

## HEMATOMA INTRACEREBRAL CAUSADO POR ENFERMEDAD DE MOYAMOYA: REPORTE DE CASO

### *Intracerebral hematoma caused by Moyamoya disease: a case report*

JOHN VARGAS U.<sup>1a</sup>, GIANCARLO SAAL Z.<sup>1b</sup>, FERNANDO PALACIOS S.<sup>1b</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Neurocirugía, Servicio de Neurocirugía Endovascular y Servicio de Vascular y Tumores del Hospital Nacional Guillermo Almenara, Lima, Perú. <sup>a</sup> Residente de Neurocirugía, <sup>b</sup> Neurocirujano

#### RESUMEN

**Introducción:** La enfermedad de Moyamoya es una enfermedad cerebrovascular oclusiva crónica de etiología desconocida, caracterizada por cambios estenóticos y oclusivos bilaterales de la porción terminal de la carótida interna, así como de la presencia de una red vascular anormal en la base del cerebro. El diagnóstico se realiza con resonancia magnética (RMN) y angiografía por sustracción digital (ASD), el SPECT es útil en la decisión terapéutica. El tratamiento quirúrgico de elección es la revascularización.

**Caso Clínico:** Paciente mujer de 50 años, natural de China, con escala de Glasgow (EG) de ingreso de 9 puntos y cuadro clínico de ictus. Una tomografía cerebral (TAC) de ingreso evidenció un hematoma temporal derecho. Se realizó la evacuación quirúrgica del hematoma intracerebral. Una angiografía cerebral evidenció estenosis distal de la arteria carótida interna y sus ramas siendo diagnosticada de enfermedad de Moyamoya. La evolución fue favorable encontrándose al momento del alta sin déficit motor y en EG de 15, por lo que se indicó una posterior cirugía de revascularización.

**Conclusión:** La enfermedad de Moyamoya es una causa rara de hematoma intracerebral, pero debe sospecharse en adultos de ascendencia asiática. La resonancia magnética y la angiografía son los métodos diagnósticos de elección. El tratamiento quirúrgico es la revascularización la cual mejora el pronóstico.

**Palabras Clave:** Enfermedad de Moyamoya, Hemorragia Cerebral, Angiografía Cerebral (Fuente: DeCS Bireme)

#### ABSTRACT

**Introduction:** Moyamoya disease is a chronic occlusive cerebrovascular disease of unknown etiology, characterized by bilateral stenotic and occlusive changes in the terminal portion of the internal carotid, as well as the presence of an abnormal vascular network at the base of the brain. The diagnosis is made with magnetic resonance (MRI) and digital subtraction angiography (DSA), SPECT is useful in the therapeutic decision. The surgical treatment of choice is revascularization.

**Clinical Case:** A 50-year-old female patient from China, with the Glasgow Coma Scale (GCS) of 9, and a clinical picture of stroke. An admission brain tomography (CT) revealed a right temporal hematoma. Surgical evacuation of the intracerebral hematoma was performed. Cerebral angiography revealed distal stenosis of the internal carotid artery and its branches, being diagnosed with Moyamoya disease. The evolution was favorable, neither a motor deficit nor a decreased level of consciousness (GCS:15) was observed at the time of discharge. A subsequent revascularization surgery was indicated.

**Conclusion:** Moyamoya disease is a rare cause of intracerebral hematoma but should be suspected in adults of Asian descent. MRI and angiography are the diagnostic methods of choice. Surgical treatment is revascularization, which improves the prognosis.

**Keywords:** Moyamoya Disease, Cerebral Hemorrhage, Stroke, Cerebral Angiography (Source: MeSH NLM)

Peru J Neurosurg 2020, 2 (4): 129-134

La enfermedad de moyamoya es una patología cerebrovascular oclusiva crónica de etiología desconocida, caracterizada por cambios estenóticos y oclusivos bilaterales de la porción terminal de la arteria carótida interna y una red vascular anormal en la base del cerebro.<sup>1,2</sup>

Los vasos moyamoya se presentan en diversas patologías, por lo cual Mallory et al propuso una clasificación de acuerdo con su genética y etiología, clasificándola en 4 tipos: tipo 1, moyamoya clásico en los pacientes asiáticos; tipo 2, moyamoya en pacientes blancos o asociado a síndromes genéticos como la neurofibromatosis o trisomía 21; tipo 3, moyamoya debido a enfermedades autoinmunes; tipo 4, moyamoya asociado a vasculitis o aterosclerosis.<sup>1</sup>

**Enviado :** 19 de mayo del 2020

**Aceptado:** 23 de agosto del 2020

**COMO CITAR ESTE ARTICULO:** Vargas J, Saal G, Palacios F. Hematoma intracerebral causado por enfermedad de Moyamoya: Reporte de caso. *Peru J Neurosurg* 2020; 2(4): 129-134

El diagnóstico de la angiopatía moyamoya se basa en la visualización de la estenosis distal de una o ambas carótidas internas o sus ramas, además de la neovascularización. Esto se puede visualizar en una RMN y en una angiografía por sustracción digital (ASD). Además, se debe medir la hemodinámica cerebral para una adecuada decisión terapéutica y seguimiento del paciente, para lo cual se usa la tomografía por emisión de positrones (PET) o la tomografía de perfusión.<sup>4</sup>

El tratamiento en la fase aguda de los eventos isquémicos y hemorrágicos es sintomático, pero el factor activador de plasminógeno tisular está contraindicado en isquemias por el riesgo aumentado de conversión hemorrágica. Se prescribe terapia antiplaquetaria sólo cuando la terapia de revascularización se pospone por un infarto reciente o por una enfermedad leve. El tratamiento final es la revascularización quirúrgica.<sup>3,5</sup>

En 1994, Rosell et al, reportó que desde 1947 hasta 1990 en el Hospital Almenara se presentaron 3 casos de enfermedad de moyamoya, 2 varones y 1 mujer, con edad promedio de 28 años, con presentación de hemorragia subaracnoidea a repetición y hemiparesia, con imagen angiográfica típica.<sup>7</sup>

En este estudio reportamos 1 caso de enfermedad de Moyamoya en una paciente de origen asiático que se presentó con un hematoma intracerebral y que fue tratada quirúrgicamente en forma satisfactoria en nuestro hospital.

## CASO CLÍNICO

**Historia y examen:** Paciente mujer de 50 años, natural de China, procedente de Tarapoto, con antecedente miomectomía e hipotiroidismo, con historia de cefalea hemicraneal derecha, opresiva y de inicio brusco, seguido de trastorno de sensorio, por lo que luego de un manejo inicial en hospital local fue transferido a este hospital. Al examen físico: Paciente soporosa, que no obedecía órdenes verbales, EG: 9, sin déficit motor evidente, pupilas isocóricas y fotorreactivas, sin déficit de pares craneales. Tomografía cerebral sin contraste mostró un hematoma temporal derecho de 26cc de volumen además de un hematoma subdural agudo laminar, desviación de línea media de 5mm, herniación uncal, edema perilesional e invasión ventricular (Figura 1).

**Tratamiento:** Se realizó una craneotomía temporal derecha y se evacuó hematoma intracerebral, sin presentar complicaciones intraoperatorias. TAC cerebral control en el posoperatorio inmediato mostró evacuación total del hematoma temporal derecho y del hematoma subdural. (Figura 2)

**Evolución clínica:** La paciente evolucionó favorablemente en el postoperatorio, siendo extubada, sin presentar déficit motor, sin déficit sensitivo, la EG fue de 14 puntos.

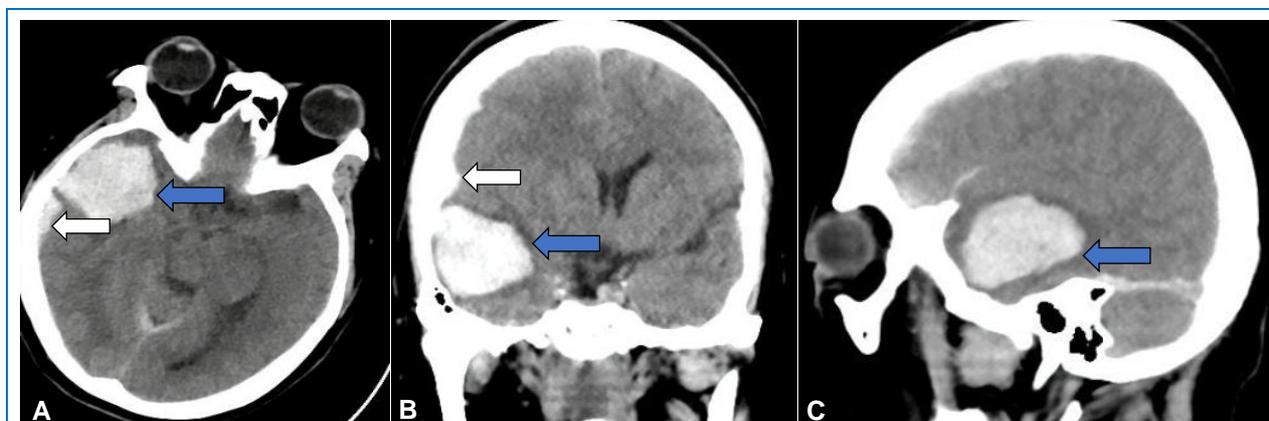
Se le realizó una panangiografía cerebral y angiografía de carótida externa bilateral la cual mostró estenosis moderada de la arteria carótida interna (ACI) bilateral distal, así como estenosis moderada de ambas arterias cerebrales posteriores, además de vasos colaterales tortuosos dependientes de arteria cerebral medial (ACM), arteria cerebral anterior (ACA) y arteria cerebral posterior (ACP), sin presencia de colaterales de la arteria carótida externa (ACE), hallazgos compatibles con una enfermedad de moyamoya Suzuki tipo 2. (Figura 3).

Se le realizó también una RMN cerebral con contraste la cual mostró en la secuencia SWI hipodensidades en ambos núcleos basales, en relación con estasis debido a venas de drenaje dilatadas; asimismo, en la secuencia T2 se evidenció vasos moyamoya. (Figura 4)

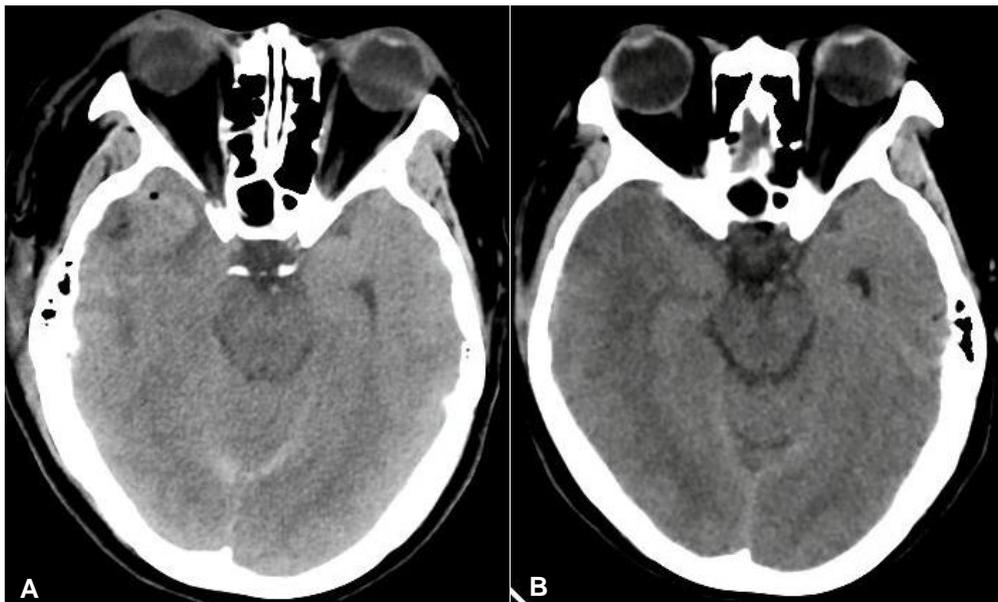
La paciente fue dada de alta en buena condición clínica, en Glasgow 15 y sin déficit motor con indicación de completar un tratamiento de revascularización en su ciudad natal.

## DISCUSIÓN

La enfermedad de Moyamoya fue descrita por primera vez por Takeuchi y Shimizu en 1957. Esta enfermedad es definida como un desorden cerebrovascular en la cual hay estenosis idiopática de la arteria carótida interna que genera la formación de vasos compensatorios aberrantes. Por otra parte, el síndrome Moyamoya o la casi-enfermedad de Moyamoya se define como la presencia de vasos moyamoya que nacen debido a irradiación craneal terapéutica o en asociación con otras enfermedades como la trisomía 21, la drepanocitosis, meningitis, enfermedad autoinmune y la neurofibromatosis.<sup>1,2</sup>



**Fig 1.** Tomografía cerebral sin contraste en vista (A) axial, (B) coronal y (C) sagital, donde se evidencia un hematoma temporal derecho (flecha azul) con edema perilesional, con efecto de masa y desviación de línea media, asociado a un hematoma subdural laminar (flecha blanca).

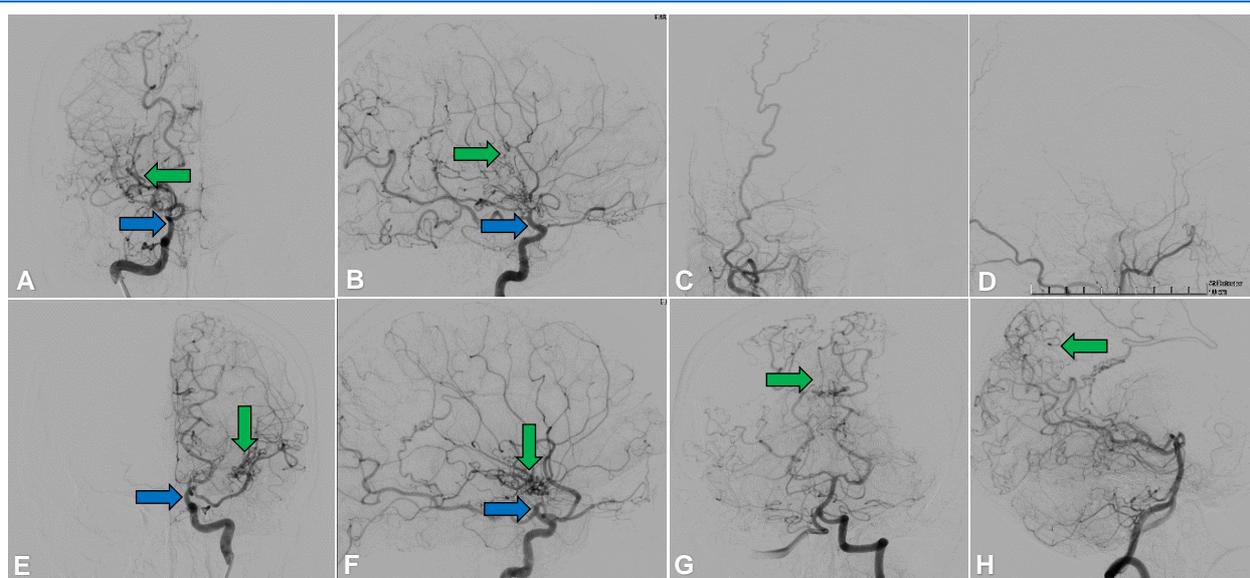


**Fig 2.** Tomografía cerebral sin contraste control en corte axial: (A) Tomografía de control en el postoperatorio inmediato que evidencia evacuación completa del hematoma cerebral sin presencia de complicaciones. (B) Tomografía de control luego del 1° mes de la cirugía que evidencia una leve malacia en el polo temporal derecho, sin otros hallazgos significativos.

La prevalencia del síndrome Moyamoya en Japón se estima que es 0.34 pacientes por 100000 habitantes, constituyendo sólo el 5.4% de los casos de Moyamoya.<sup>1</sup> La prevalencia más alta de la enfermedad se encuentra en Japón y llega a una prevalencia de 3.16-10.5/100000 habitantes y una incidencia de 0.35-1.13/100000/año, con una prevalencia mayor en las mujeres de 2 a 1. Tiene una distribución bimodal con un primer pico en la niñez entre 5 y 10 años, y un segundo pico durante la cuarta década de vida, como es el caso de nuestra paciente. La historia familiar se logra identificar en 10-15% de los casos en Japón.<sup>3</sup>

La etiología es desconocida y la enfermedad se caracteriza principalmente por los cambios estenóticos oclusivos de la ACI terminal y desarrollo de vasos anormales en la base del cerebro. En los estudios histopatológicos se encuentra hiperplasia de la capa íntima, adelgazamiento de la capa media y ondulación de la lámina elástica interna. En el análisis genético se evidenció que el gen RNF213 en la región 17q25 estaba involucrado en el desarrollo de la enfermedad en pacientes del este asiático.<sup>2</sup>

Los criterios diagnósticos se basan en criterios obtenidos de una angiografía por sustracción digital: 1) estenosis y oclusión de la porción terminal de la ACI o de las porciones proximales de la ACA y de la ACM, 2) desarrollo de redes



**Fig 3.** Panangiografía Cerebral y Angiografía de Carótida Externa Bilateral donde se evidencia estenosis de ACI distal (flecha azul) y vasos moyamoya (flecha verde). (A) Angiografía de ACI derecha en vista anteroposterior (AP). (B) Angiografía de ACI derecha en vista lateral. (C) Angiografía de ACE derecha en vista AP. (D) Angiografía de ACE derecha en vista lateral. (E) Angiografía de ACI izquierda en vista AP. (F) Angiografía de ACI izquierda en vista lateral. (G) Angiografía de arteria vertebral izquierda en vista AP. (H) Angiografía de arteria vertebral izquierda en vista lateral.

vasculares anormales cercanas a las lesiones estenóticas u oclusivas en la fase arterial, 3) lesión bilateral. Pero también se pueden usar criterios por resonancia: 1) angiografía por resonancia que muestre estenosis u oclusión de la porción terminal de la ACI o de las porciones proximales de la ACM y ACA, 2) presencia de redes vasculares anormales cercanas a la lesión estenótica u oclusiva, o presencia de 2 o más vacíos de flujo en los ganglios basales en cada hemisferio.<sup>2</sup>

La severidad de la enfermedad se clasifica en 6 estadios progresivos según Suzuki: I es un estrechamiento de la ACI terminal, II es la aparición de los vasos profundos colaterales moyamoya, III es la progresión de los vasos colaterales moyamoya, IV es la aparición de vasos colaterales transdurales que nacen de la arteria carótida externa (ACE), V es la progresión de los vasos colaterales transdurales que nacen de la ACE con reducción de los vasos de moyamoya, y finalmente VI es la oclusión de la ACI y la desaparición de los vasos colaterales Moyamoya.<sup>3</sup> En nuestro caso, la paciente no tenía colaterales de la ACE pero sí tenía la aparición reciente de vasos moyamoya asociado a la estenosis distal de ambas carótidas internas, por ello fue calificado como Suzuki II.

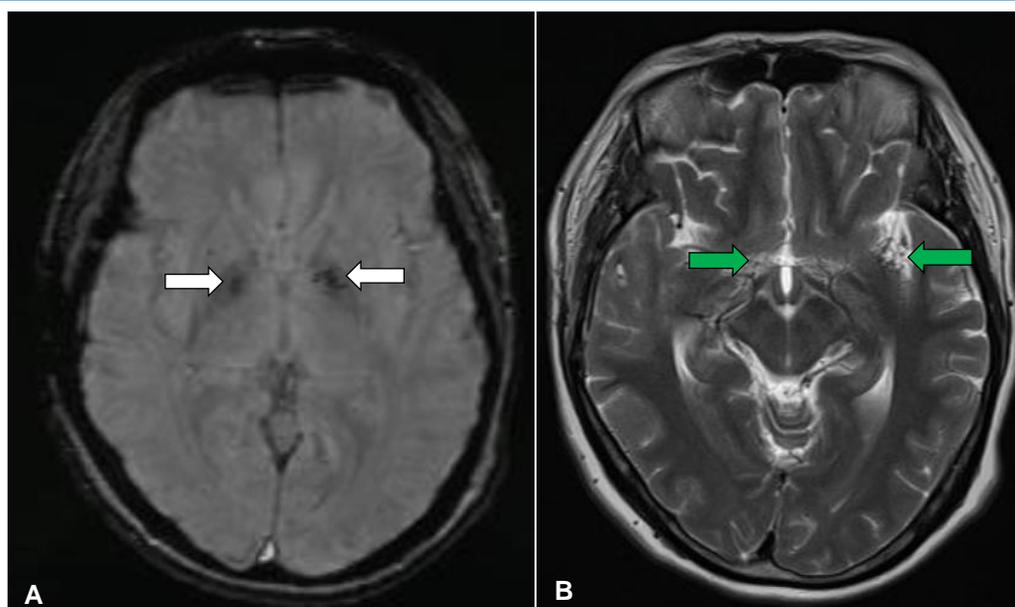
Para el diagnóstico, además de la angiografía y de la resonancia, se deben realizar evaluaciones hemodinámicas usando técnicas semicuantitativas como el PET o el SPECT.<sup>4</sup> En el SPECT se usa la inyección del I-IMP (I-N-isopropil-p-yodoanfetamina) en la cual se detecta el flujo sanguíneo cerebral (FSC) antes y 15 minutos después de la inyección endovenosa de 1000mg de acetazolamida. Eso permite medir la reactividad cerebrovascular (RCV), que se mide en porcentaje, restando el FSC después de la acetazolamida y FSC antes de la acetazolamida, todo entre el FSC antes de la acetazolamida. Si el RCV es menor de 14% significa que está disminuido.<sup>5</sup>

Czanbanka et al propuso un sistema nuevo para adultos con la enfermedad de Moyamoya llamado sistema de calificación de Berlín, donde se toman criterios angiográficos, de

resonancia y hemodinámicos, lo cual predice la morbilidad neurológica postoperatoria en pacientes adultos japoneses con esta enfermedad. La angiografía por substracción digital da 1 punto si hay vasos de moyamoya y lesión estenooclusiva, 2 puntos si hay vasos moyamoya con lesión estenooclusiva y una ruta de anastomosis intracraneal, 3 puntos si hay vasos moyamoya con lesión estenooclusiva y una ruta de anastomosis extra-intracraneal. En la resonancia se dan 1 punto si hay signos de infarto, hemorragia o atrofia cerebral, y 0 puntos si no hay ninguno de estos. En cuanto a los estudios hemodinámicos, se da 2 puntos si hay un fenómeno de robo y 0 puntos si no hay.<sup>5</sup> En el sistema de calificación de Berlín se da una calificación mínima de 1 puntos y máxima de 6 puntos, al sumar los valores numéricos de las 3 variables, dando finalmente 3 grados de la enfermedad de Moyamoya: grado I o leve si da 1 o 2 puntos, grado II o moderado si da 3 o 4 puntos, grado III o severo si da 5 o 6 puntos. El grado se mide por cada hemisferio, por lo cual el paciente puede tener diferente grado en cada hemisferio.<sup>5</sup> Al aplicarle la calificación de Berlín a nuestra paciente, dio 2 puntos, calificando como una enfermedad de moyamoya leve.

La enfermedad de moyamoya asintomática es una enfermedad progresiva con una tasa anual de ictus menor o igual al 13.3%, por lo cual las indicaciones de tratamiento fueron revisadas por el estudio prospectivo AMORE (Asymptomatic Moyamoya Registry). Un seguimiento de 10 años en Japón demostró que el uso de antiplaquetarios no influencia en la tasa de ictus en los pacientes con enfermedad de Moyamoya.<sup>3</sup>

La cirugía de revascularización es el tratamiento más efectivo para la enfermedad de moyamoya hemorrágica, demostrado por ensayos clínicos aleatorizados y randomizados, y probablemente sea el tratamiento más efectivo también en la enfermedad de moyamoya isquémica, pero en este último tema aún faltan los ensayos clínicos. El objetivo primario de la revascularización es restaurar el aporte sanguíneo para estabilizar la hemodinámica



**Fig 4.** Resonancia magnética cerebral con contraste en corte axial. (A) Secuencia SWI que muestra hipointensidades en ganglios basales bilaterales (flecha blanca), correspondientes a estasis de venas de drenaje dilatadas. (B) Secuencia T2 donde se evidencia vasos moyamoya (flecha verde) en territorio de arteria cerebral anterior bilateral y territorio de arteria cerebral media izquierda.

cerebrovascular, y así generar la regresión de los vasos frágiles de moyamoya previniendo el sangrado. Además, la normalización y/o mejora de la hemodinámica cerebral puede resultar en una prevención secundaria del ictus y mejora del resultado neurológico y neurocognitivo.<sup>3</sup> A pesar de que nuestra paciente tener una Berlín grado I, ya había tenido un evento hemorrágico, por lo cual la cirugía de revascularización está indicada en esta paciente para disminuir la morbimortalidad asociada.

En la práctica quirúrgica, 3 estrategias quirúrgicas se han aplicado: la revascularización indirecta, la revascularización directa y la revascularización combinada. Pero aún no existe un consenso sobre cuál es la mejor técnica de revascularización. Sin embargo, los estudios actuales indican que las estrategias de revascularización, incluido el Bypass directo, puede ser aplicado en pacientes con moyamoya de todas las edades si es técnicamente factible.<sup>3</sup>

La revascularización directa consiste en la creación de un Bypass directo entre la arteria temporal superficial (ATS) y la ACA o la ACM o la ACP; también entre la arteria occipital y la ACP. La revascularización indirecta se basa en la neovascularización de la superficie cortical vía mecanismos angiogénicos mediante injertos pediculares, siendo el más común la encefalomiosinangiosis, pero también existen variantes como la encefaloarteriosinangiosis, encefalomio arteriosinangiosis, encefalodurosinangiosis, encefaloduro arteriosinangiosis, encefaloduroarteriomiosinangiosis, encefalodurogaleosinangiosis.<sup>3</sup>

Un estudio multicéntrico en Japón, que fue el primer estudio prospectivo para evaluar el pronóstico de los pacientes asintomáticos, evaluó 40 pacientes, 6 de ellos fueron a revascularización mediante anastomosis ATS-ACM, y los otros 34 fueron a seguimiento conservador. Los 6 pacientes que fueron a tratamiento quirúrgico no presentaron eventos cerebrovasculares. De los otros 34, 7 presentaron eventos cerebrovasculares, incluyendo 3 accidentes isquémicos transitorios, un infarto cerebral y tres con hematoma intracerebral. Por lo cual concluyen que el riesgo anual de eventos cerebrovasculares fue del 5.7% y de ictus isquémico fue del 3.2%.<sup>6</sup>

La alteración de la hemodinámica cerebral al momento del diagnóstico está altamente asociada con episodios isquémicos, hallazgo que tiene significancia estadística. La enfermedad puede progresar hasta el 20% de pacientes en el seguimiento por 6 años. Las lesiones arteriales oclusivas progresaron tanto en la circulación anterior como en la posterior, tanto en las lesiones unilaterales como las bilaterales, tanto como en sintomáticos como en asintomáticos. El análisis multivariado demostró que el sexo femenino es un factor de riesgo independiente de progresión. Por ende, la enfermedad asintomática no es tan silente, por lo cual es esencial repetir la resonancia y la angiorresonancia de manera seriada para detectar la progresión de la enfermedad, y poder realizar tratamientos quirúrgicos de ser necesarios.<sup>6</sup>

Nuestra paciente decidió regresar a su ciudad natal para completar su tratamiento quirúrgico de revascularización, por lo que el seguimiento fue interrumpido. Este es el cuarto caso de enfermedad de moyamoya en el servicio de Neurocirugía del Hospital Almenara, sumándose a los 3 casos reportados por Rosell et al. El avance en los exámenes diagnósticos, incluido los estudios hemodinámicos cerebrales, permitieron el diagnóstico, así como un manejo

idóneo del caso, teniendo en cuenta que la enfermedad de moyamoya es una patología rara en nuestra población.

## CONCLUSIÓN

La enfermedad de Moyamoya es una causa rara de hematoma cerebral espontáneo en pacientes adultos, pero debe sospecharse en aquellos que tengan ascendencia asiática. El diagnóstico se basa en los hallazgos de la RMN y de la angiografía por sustracción digital. Los estudios hemodinámicos cerebrales permiten valorar la necesidad de tratamiento quirúrgico. El tratamiento quirúrgico de elección es la revascularización directa, indirecta o la combinada, lo cual mejora el pronóstico de este tipo de pacientes.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Feghali J, Xu R, Yang W, Liew JA, Blakeley J, et al. Moyamoya disease versus moyamoya syndrome: comparison of presentation and outcome in 338 hemispheres. *J Neurosurg*. 2019; 4:1-9.
2. Fujimura M, Tominaga T. Diagnosis of moyamoya disease: international standard and regional differences. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2015; 55(3):189-93.
3. Acker G, Fekonja L, Vajkoczy P. Surgical management of moyamoya disease. *Stroke*. 2018; 49(2): 476-482.
4. Guey S, Tournier-Lasserre E, Hervé D, Kossorotoff M. Moyamoya disease and syndromes: from genetics to clinical management. *Appl Clin Genet*. 2015; 8: 49-68.
5. Kashiwazaki D, Akioka N, Kuwayama N, Houkin K, Czabanka M, et al. Berlin grading system can stratify the onset and predict perioperative complications in adult moyamoya disease. *Neurosurgery*. 2017; 81(6): 986-991.
6. Kuroda S. Asymptomatic moyamoya disease: literature review and ongoing AMORE study. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2015; 55:194-198.
7. Rosell A, Rocca U, Giraldo E. Enfermedad de moyamoya en el Perú. *Rev Cuerpo Med*. 1994; 14(2): 38-43.
8. Suzuki J, Takaku A. Cerebrovascular "moyamoya" disease. Disease showing abnormal net-like vessels in base of brain. *Arch Neurol*. 1969; 20: 288-299.
9. Kuroda S, Houkin K. Moyamoya disease: current concepts and future perspectives. *Lancet Neurol*. 2008; 7: 1056-1066.
10. Liu W, Morito D, Takashima S, Mineharu Y, Kobayashi H, et al. Identification of RNF213 as a susceptibility gene for moyamoya disease and its possible role in vascular development. *PLoS ONE*. 2011; 6: e22542.
11. Research Committee on the Pathology and Treatment of Spontaneous Occlusion of the Circle Willis, Health Labour Science Research Grant for Research on Measures for Intractable Diseases. Guidelines for diagnosis and treatment of moyamoya disease (spontaneous occlusion of the circle of Willis). *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2012; 52: 245-266.
12. Acker G, Goerdes S, Schneider UC, Schmiedek P, Czabanka M, et al. Distinct clinical and radiographic characteristics of moyamoyadisease amongst European Caucasians. *Eur J Neurol*. 2015; 22: 1012-1017.
13. Czabanka M, Peña-Tapia P, Schubert GA, Heppner FL, Martus P, et al. Proposal for a new grading of moyamoya disease in adult patients. *Cerebrovasc Dis*. 2011; 32: 41-50.
14. Czabanka M, Acker G, Jussen D, et al. Collateralization and ischemia in hemodynamic cerebrovascular insufficiency. *Acta Neurochir (Wien)*. 2014; 156(11): 2051-2058.

15. Baba T, Houkin K, Kuroda S. Novel epidemiological features of moyamoya disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008; 79 (8): 900-904.
16. Takeuchi K, Shimizu K. Hypoplasia of the bilateral internal carotid arteries. *Brain Nerve*. 1957; 9:37-43.
17. Hayashi K, Horie N, Suyama K, Nagata I. An epidemiological survey of moyamoya disease, unilateral moyamoya disease and quasi-moyamoya disease in Japan. *Clin Neurol Neurosurg*. 2013; 115(7): 930-933.
18. Smith ER, Scott RM. Spontaneous occlusion of the circle of Willis in children: pediatric moyamoya summary with proposed evidence-based practice guideline. A review. *J Neurosurg Pediatr*. 2012; 9: 353-360.
19. Acker G, Goerdes S, Schmiedek P, Czabanka M, Vajkoczy P. Characterization of clinical and radiological features of quasi-moyamoya disease among European Caucasians including surgical treatment and outcome. *Cerebrovasc Dis*. 2016; 42: 464-475.
20. Alamri A, Hever P, Cheserem J, Gradil C, Tolias CM. Encephaloduroarteriosynangiosis (EDAS) in the management of moyamoya syndrome in children with sickle cell disease. *Br J Neurosurg*. 2019; 33: 161-164.
21. Ramirez-Quiñones J, Barrientos-Iman D, Calle-La Rosa P, Ecos-Quispe R, Novoa-Mosquera M, et al. Enfermedad de moyamoya: reporte de un caso. *Rev Neuropsiquiatr*. 2015; 78(3): 165.

---

**Declaración de conflicto de intereses**

Los autores reportan que no existe conflicto de interés en lo concerniente a los materiales y métodos usados en este estudio o a los hallazgos específicos en este artículo.

**Contribución de los autores**

*Concepción y diseño:* Todos los autores. *Redacción del artículo:* Vargas. *Revisión crítica del artículo:* Palacios, Saal. *Revisó la versión reenviada del artículo:* Vargas. *Aprobó la versión final del artículo en nombre de todos los autores:* Vargas.

**Correspondencia**

John Vargas Urbina. Departamento de Neurocirugía. Hospital Nacional Guillermo Almenara. Av Grau Nro 800. La Victoria. Lima 13, Perú. Correo electrónico: [johnkilin27@hotmail.com](mailto:johnkilin27@hotmail.com)