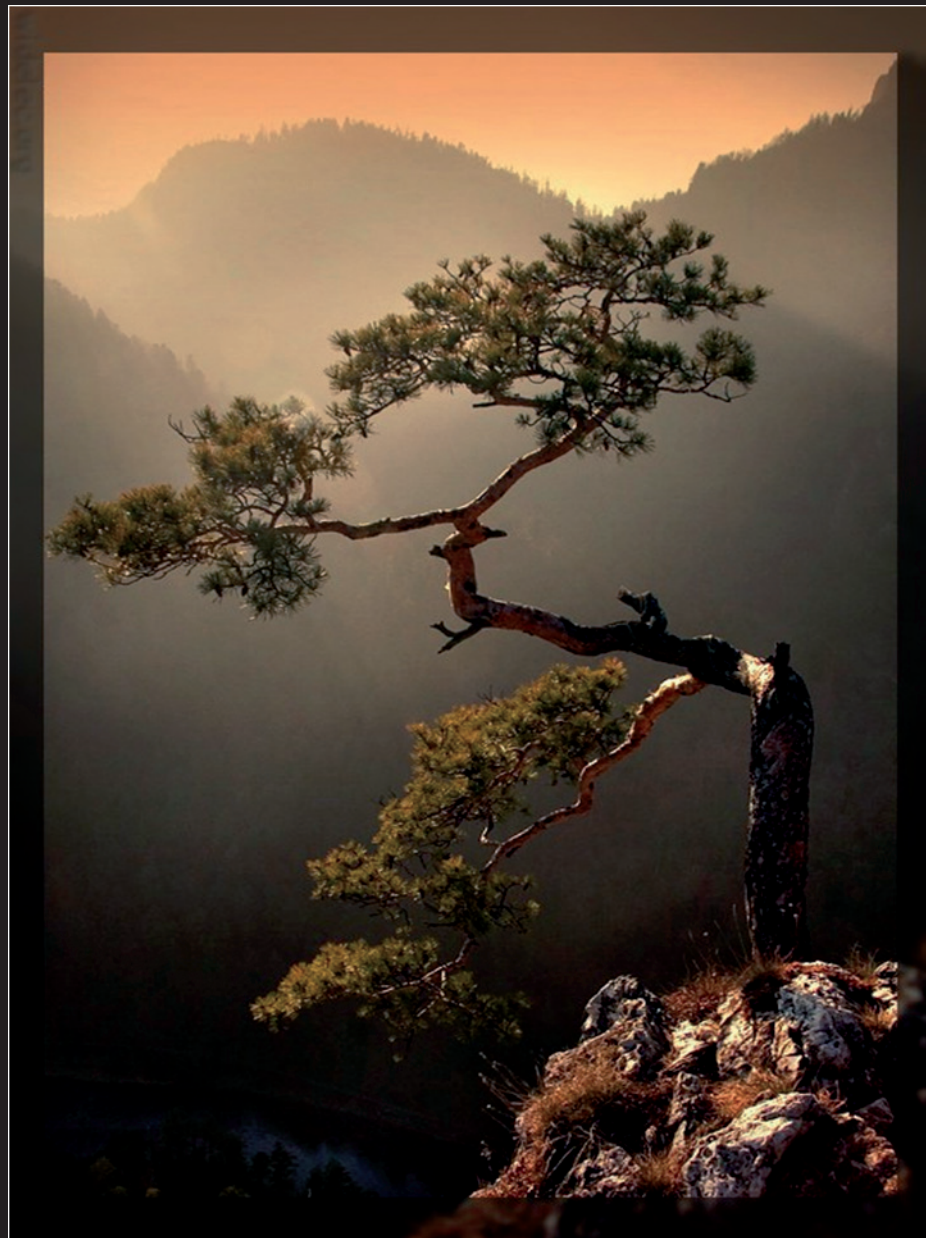


ISSN 0716-4491



Revista Chilena de Neurocirugía

Órgano Oficial de la Sociedad de Neurocirugía de Chile
Fundada en 1986



Volumen 39: N° 2 - 2013



HELICO

Servicio, Logística, Educación e Innovación



Medtronic

ISSN 0716-4491



Revista Chilena de Neurocirugía

Órgano Oficial de la Sociedad de Neurocirugía de Chile

Indexada a:

Directorio Latindex <http://www.latindex.org>, Directorio IMBIOMED www.imbiomed.com
Cengage Gale Group http://infotrac.galegroup.com/itweb/tlm_ifme

Editor Ejecutivo

Dr. Leonidas Quintana Marín Hosp. Carlos Van Buren, Valparaíso, Chile

Editores Asociados

Dr. Néstor Renzi, Rosario, Argentina
Dr. Paulo Henrique Aguiar, Sao Paulo, Brasil
Dr. Jorge Méndez, Santiago, Chile
Dr. Edgardo Spagnuolo, Montevideo, Uruguay

Comité Editorial

Dr. Alejandro Cubillos Lobos Hosp. San José, Santiago, Chile
Dr. Ulises Guajardo Hernández Hosp. Regional de Temuco, Temuco, Chile
Dr. Jorge Mura Castro Instituto de Neurocirugía Alfonso Asenjo, Santiago, Chile
Dr. Melchor Lemp Miranda Hosp. Clínico de la Universidad de Chile, Santiago, Chile
Dr. José Lorenzoni Santos Hosp. Clínico de la Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile
Dr. Eduardo Ortega Ricci Hosp. Regional de Valdivia, Valdivia, Chile
Dr. Máximo Torche Astete Hosp. Regional de Concepción, Concepción, Chile
Dr. Patricio Yokota Beuret Hosp. Carlos Van Buren, Valparaíso, Chile
Dr. Franco Ravera Zunino Hosp. Regional de Rancagua, Rancagua, Chile

Dirección: Esmeralda 678 -2° piso interior- Santiago de Chile

Teléfonos: (56-2) 26334149 / 26386839

Fax: 56-2-6391085

E-mail: sociedad@neurocirugia.cl

Sitio Web: www.neurocirugia.cl

Director responsable: Dr. Leonidas Quintana Marín

Representante legal: Dr. René Corvalán Latapia

Reemplazante del Director responsable: Dr. Marcos Baabor Aqueveque

Secretaria Sociedad: Sra. Jeannette Van Schuerbeck

Revista Chilena de Neurocirugía es propiedad de la Sociedad de Neurocirugía de Chile y/o Sociedad Chilena de Neurocirugía, la cual es la representante oficial de los neurocirujanos de Chile ante la Federación Latino Americana de Sociedades de Neurocirugía (FLANC), y la Federación Mundial de Sociedades de Neurocirugía (WFNS).

Toda correspondencia al Editor debe ser dirigida a los correos electrónicos: leonquin@gmail.com, leonquin@vtr.net

La Revista Chilena de Neurocirugía no necesariamente comparte las opiniones y criterios aquí publicados, siendo éstos de exclusiva responsabilidad de los autores.

Texto Portada: Bonsai es una palabra japonesa que significa literalmente bon = bandeja y sai = naturaleza.

El arte del bonsai se originó en China hace unos dos mil años, como objeto de culto para los monjes taoístas. Para ellos era símbolo de eternidad, el árbol representaba un puente entre lo divino y lo humano, el cielo y la tierra.

Sociedad de Neurocirugía de Chile

Directorio 2011 - 2013



Presidente

Dr. René Corvalán Latapia

Vicepresidente

Dr. Marcos Baabor Aqueveque

Secretario General

Dr. Franco Ravera Zunino

Tesorero

Dr. Rómulo Melo Monsalve

Past-President

Dr. Melchor Lemp Miranda

Editor Revista

Dr. Leonidas Quintana Marín

Editor Página Web

Dr. Felipe Moyano Pérez

Directores

Dr. Carlos Guzmán Kramm

Dr. José Lorenzoni Santos

Dr. Francisco Luna Andrades

Dr. Francisco Mery Muñoz

Dr. Jorge Mura Castro

Dr. Antonio Orellana Tobar

Dirección: Esmeralda 678 2º piso interior, Santiago de Chile

Fonos: 56-2-2633 41 49 / 56-2-2638 68 39 **Fax:** 56-2-2639 10 85

e-mail: sociedad@neurocirugia.cl

Sitio web: www.neurocirugia.cl

Editorial

LEER, ESCRIBIR Y ACTIVIDADES QUE ESTIMULAN EL CEREBRO A LO LARGO DE LA VIDA AYUDAN A PRESERVAR LA MEMORIA EN LA VEJEZ

Una investigación reciente, que se publicó el miércoles 3 de Julio de 2013, en la edición online de la revista "Neurology", sugiere que la lectura de libros, la escritura y la participación en actividades que estimulan el cerebro a cualquier edad puede preservar la memoria. "Nuestro estudio sugiere que el ejercicio del cerebro mediante la participación en actividades de este tipo a través de la vida de una persona, desde la infancia hasta la vejez, es importante para la salud del cerebro en la vejez", resume el autor del estudio, Robert S. Wilson, del Centro Médico de la Universidad Rush, en Chicago, Illinois (Estados Unidos). Para el estudio, 294 personas fueron sometidas a pruebas que medían la memoria y el pensamiento cada año a una edad promedio de 89 años, además de responder a un cuestionario acerca de si leían libros, escribían o realizaban otras actividades mentalmente estimulantes en la niñez, la adolescencia, la edad media y en su edad actual. Después de su muerte, sus cerebros fueron examinados en la autopsia para la comprobar los signos físicos de la demencia, como lesiones, placas y ovillos cerebrales. La investigación encontró que las personas que participaron en actividades mentalmente estimulantes de forma temprana y tarde en la vida tenían una menor tasa de deterioro de la memoria en comparación con aquellos que no participaron en estas actividades a través de su vida, después de ajustar por los diferentes niveles de placas y ovillos en el cerebro. La actividad mental representó casi el 15 por ciento de la diferencia en el declive más allá de lo que se explica por la existencia de placas y ovillos neurofibrilares en el cerebro. "No hay que subestimar los efectos de las actividades cotidianas, como la lectura y la escritura, en nuestros hijos, nosotros mismos y nuestros padres o abuelos", dijo Wilson. El estudio encontró que la tasa de disminución de la memoria se redujo en un 32 por ciento en personas con actividad mental frecuente en la edad avanzada, en comparación con las personas con una actividad mental media, mientras que la tasa de disminución de aquellos con actividad no frecuente fue un 48 por ciento más rápida que la de aquellos con actividad media.

Me he permitido escoger este editorial para nuestra revista, ya que dentro del tráfago de la vida moderna no nos damos el tiempo para asuntos tan convencionales, y quizás catalogados como del pasado, como conversar, intercambiar ideas, y si estamos tranquilos y solos, leer, y renovar nuestra biblioteca personal. Es habitual, y me ha pasado muchas veces, de que estoy en la sala de estar de los colegas, Neurocafé en Valparaíso, y estamos sentados tres o cuatro colegas, tomando café, pero cada uno en su mundo. Uno informando exámenes por internet, otro examinando su celular en búsqueda de algo, otro conversando animadamente por celular con su amiga, y uno, para no ser menos, tratando de entablar un diálogo con alguien, que no está intelectualmente presente en ése momento. No es que esté en contra de éstos grandes avances de las comunicaciones, pero muchas veces escucho a esos mismos colegas opinando de la deshumanización de la medicina, y de las actitudes de las nuevas generaciones, que evidentemente traen otros esquemas de comportamiento, pero no nos fijamos que, los de más edad ya nos hemos puesto a tono, y hemos deshumanizado nuestro quehacer diario. Es importante tomar en cuenta lo que demuestra éste estudio neurológico porque tiene que ver con nuestra calidad de vida mental para el futuro.



Dr. Leonidas Quintana M.

Editor Jefe
Revista Chilena de Neurocirugía

Sumario

Revista Chilena de Neurocirugía

Volumen 39 - 2013 / ISSN 0716 - 4491

EDITORIAL

Leer, escribir y actividades que estimulan el cerebro a lo largo de la vida ayudan a preservar la memoria en la vejez.
Leonidas Quintana M. P 95

TRABAJOS ORIGINALES

Abordaje intertransverso vía medial para hernia discal lumbar extraforaminal: técnica quirúrgica y resultados clínicos.
Medial Intertransverse Approach to far lateral lumbar disc herniation: surgical technique and results.
Juan A. Stipo Rosales, Patricio Hernández Páez, Bárbara Garcés Quiñones P 98

Cirugía de los aneurismas intracraneales rotos en pacientes geriátricos
Justo L. González González, Luis M. Elizondo Barriel, Humberto Hernández Zayas, Claudio Scherle Matamoros, Jesús Pérez Nellar, Dra. Marilis Selles Almarales, José Luis Bretón Rosario, Manuel Rivero González P 102

Craneoplastia en pacientes con craniectomía descompresiva por un traumatismo craneoencefálico grave.
Angel J. Lacerda Gallardo, Julio C. Martín Pardo, Daiyan Martín Chaviano, Norka Tacas Gil, Johanna Quintana Zaez, Yáima Mirabal García P 109

Evaluación electrocorticográfica y resultados neuroquirúrgicos en displasias corticales del lóbulo temporal.
Hernán Acevedo Gallardo, Mario Alonso Vanegas P 114

Caracterización y manejo de los meningiomas intracraneales de abordajes neuroquirúrgicos complejos.
Characterization and management of complex intracranial neurosurgical approached meningiomas.
Jorge Alberto Lerma López, Eddy Leandro Almira Suárez, Jorge Luis Rodríguez Loureiro, Norbery Rodríguez de la Paz, Manuel Dearriba Romanidy, Fidel Almira González, Marcelina Ramos Sánchez, Duniel Abreu Casas P 123

Descompresión microquirúrgica por abordaje uniportal (Laminoplastia uniportal) en el tratamiento de la estenosis degenerativa del canal lumbar: Descripción de la técnica quirúrgica y análisis preliminar de 13 casos operados.
Microsurgical decompression by unilateral approach (Unilateral laminoplasty) in the treatment of degenerative lumbar canal stenosis: description of surgical technique and preliminary analysis of 13 cases operated
Felipe A. Moyano Pérez P 135

Nuestra experiencia con el uso de LVIS Stent (Microvention) en la reconstrucción endovascular de los aneurismas cerebrales.
Our experience using LVIS Stent device for the endovascular reconstruction of cerebral aneurysms.
Jimmy Achi Arteaga, Carlos Murillo-Ponce, Jacques Lara Reyna, David Martínez Neira, Bolívar Cárdenas Mera, Xavier Montenegro, Ángel Zambrano, Leonidas Quintana P 143

REVISIÓN DE TEMA**Giant brain aneurysms of anterior circulation. Surgical anatomy.**

Paulo Henrique Aguiar, Carlos Alexandre Zicarelli, Gustavo Isolan, Apio Claudio Antunes

P 150**Physiopathology of subdural higroma following endoscopic third-ventriculostomy - a review**

João Miguel de Almeida Silva, José Carlos Esteves Veiga, Guilherme Brasileiro de Aguiar

P 157**REPORTE DE CASOS****Carcinomatosis Leptomeningea: Presentación de un caso y revisión del tema.**

Leptomeningeal Carcinomatosis: Case report and bibliographic review.

Martha C. Ríos Castillo, Myrna Moreno Miravalles, Reinel Alcides Junco Martín, Ernesto Echavarría Méndez, Eddy Leandro Almira Suárez, Frank Reinaldo Pérez Nogueira, Emmanuel Oyifioda Adole

P160**Presentación de caso con hipofisitis linfocítica en la adolescencia y revisión del tema.**

Case report and bibliographic review about lymphocytic hypophysitis in childhood.

Martha C. Ríos Castillo, Myrna Moreno Miravalles, Reinel Alcides Junco Martín, Ernesto Echavarría Méndez, Eddy Leandro Almira Suárez, Frank Reinaldo Pérez Nogueira, Emmanuel Oyifioda Adole

P 166**Schwannoma and meningioma association of cerebellopontine angle.**

Asociación de Schwannoma y meningiomas del ángulo pontocerebeloso.

Maurus Marques de Almeida Holanda, Rayan Haquim Pinheiro Santos, Artur Bastos Rocha, Normando Guedes Pereira Neto, Gustavo de Moura Peixoto

P 170**Spontaneous thrombosis of aneurysm and posterior cerebral artery.**

João Miguel de Almeida Silva, Guilherme Brasileiro de Aguiar, Mário Luiz Marques Conti, José Carlos Esteves Veiga

P 172**Tuberculoma intrarraquídeo extramedular extradural: reporte de un caso y revisión de la literatura.**

Juan Stipo Rosales, Eduardo Wiechmann De Bonadona, Renato Becker Hecker, Gabriel Bustamante Müller

P 176**The incidental intrameningioma metastatic renal cells: first step in the diagnosis of systemic cancer.**

Hallazgo incidental de células metastásicas renales dentro de un meningioma: primer paso en el diagnóstico de un cáncer sistémico

David Fuentes Ventura, Karina Garcia Vasquez

P 180**MAESTROS DE LA NEUROCIRUGÍA CHILENA****P 182****LISTA DE SOCIOS****P 183****NORMAS DE PUBLICACIÓN****P 187**

Abordaje intertransverso vía medial para hernia discal lumbar extraforaminal: técnica quirúrgica y resultados clínicos

Medial Intertransverse Approach to far lateral lumbar disc herniation: surgical technique and results

Juan A. Stipo Rosales¹, Patricio Hernández Páez¹, Bárbara Garcés Quiñones²

1 Unidad de Neurocirugía Hospital Base de Osorno, Chile.

2 Interna Facultad de Medicina Universidad Austral de Chile.

Rev. Chil. Neurocirugía 39: 98 - 101, 2013

Resumen

Se presenta la experiencia quirúrgica en casos de hernia discal lumbar extraforaminal en la Unidad de Neurocirugía Osorno en el período 2007 a 2010 utilizando un abordaje intertransverso por vía medial. Se describe la técnica quirúrgica y se analizan en forma retrospectiva los resultados clínicos. Se revisan un total de 6 casos, cuyo principal síntoma fue dolor radicular, predominando niveles altos (L3-L4). No hubo complicaciones operatorias. El seguimiento varía entre 2 y 76 meses. Los resultados son satisfactorios, con remisión del dolor en todos los pacientes y recuperación del defecto neurológico en quienes lo presentaban. En nuestra opinión el abordaje descrito representa una técnica quirúrgica adecuada y segura para enfrentar este problema poco común, requiere un aprendizaje breve con adecuado conocimiento de la anatomía, no necesita de instrumental distinto al de uso habitual en cirugía de columna y los resultados clínicos son buenos, comparables a los de otras series.

Palabras clave: Hernia discal extraforaminal, abordaje intertransverso, hernia discal lumbar.

Abstract

We present the surgical experience in cases of lumbar extraforaminal disc herniation in Osorno Neurosurgery Unit in the period 2007-2010 using a medial intertransverse approach. We describe the surgical technique and retrospectively analyzed clinical outcomes. We reviewed a total of 6 patients whose primary symptom was radicular pain, prevailing high levels (L3-L4). There were no operative complications. The monitoring varies between 2 and 76 months. The results are satisfactory, with remission of pain in all patients and recovery of neurological defect in those who had. In our opinion the approach described represents a suitable and safe surgical technique for dealing with this unusual problem, requires a brief apprenticeship with adequate knowledge of anatomy, no need for different instruments commonly used in spinal surgery and clinical outcomes are good, comparable to those of other series.

Key words: Far lateral disc herniation, intertransverse approach, lumbar disc herniation.

Introducción

Las hernias extraforaminales, entendidas como aquellas hernias discales que comprimen la raíz por fuera de los límites óseos del agujero de conjunción, constituyen un porcentaje variable de acuerdo a las distintas series, representando entre un 0,7-12% de todas las hernias discales lumbares¹.

Afecta a hombres y mujeres por igual, en la edad media de la vida, entre los 50-78 años¹. A diferencia de las hernias posterolaterales, se presentan predominantemente en los niveles L3-L4 y L4-L5, seguido por L5-S1^{1,6}.

El síndrome clínico que generan se produce por la compresión del nervio y ganglio que emergen en el mismo nivel. Es así como en una hernia discal extraforaminal L3- L4 se ve afectada la raíz L3, a nivel L4-L5 se ve afectada la raíz L4, a nivel L5-S1 se afectará la raíz L5. En general se presentan con dolor radicular y déficit neurológico, ya sea motor o sensitivo en más del 75% de los casos¹.

Con respecto a su tratamiento, los pacientes pueden inicialmente someterse a un manejo conservador, con reposo, analgésicos y antiinflamatorios, el cual tiene éxito en un bajo porcentaje de los casos³. Es por ello que el tratamiento quirúrgico es usualmente necesario. Se han descrito varias técnicas quirúrgicas, con ventajas y desventajas particulares que hacen que no exista consenso en cual es la mejor. Podemos mencionar: laminectomía con facetectomía total o parcial, abordaje transpars, paramediano extraforaminal, retroperitoneal anterolateral, abordaje intertransverso y más recientemente técnicas endoscópicas mínimamente invasivas^{1,9,10,11,12,13}.

La técnica presentada en este reporte, consiste en un abordaje en línea media con disección y retracción de la musculatura paraespinal, exposición del espacio intertransverso, identificación y resección de la membrana intertransversa, identificación de la raíz nerviosa y su ganglio, y exploración bajo ellas para identificar y resecar el fragmento discal herniado, con eventual discectomía.

Material y Métodos

Se hace una revisión retrospectiva de los casos de hernia extraforaminal lumbar diagnosticados en nuestra Unidad entre los años 2007 y 2010, los cuales fueron

operados con la técnica señalada. Se describe la técnica quirúrgica utilizada y se presentan los resultados clínicos. El autor participó como primer cirujano en 4 de los casos revisados y como segundo cirujano en los restantes.

Casos clínicos

Se intervinieron quirúrgicamente 6 pacientes (de un total de 189 Hernias del núcleo pulposo lumbar en el período 2007-2010), 5 de sexo femenino y 1, masculino. La edad promedio de presentación fue de 47,6 años, con un rango entre 39 y 67 años. Todos los pacientes tenían como principal síntoma dolor radicular, con una evolución promedio de 5,3 semanas (rango de 2 a 8 semanas). Solo un paciente tenía antecedentes de lumbago. Al examen físico, 4 pacientes (67%) presentaban paresia y 5 (83%), alteración sensitiva en el territorio radicular comprometido en la extremidad inferior afectada. El diag-

nóstico definitivo se basó en estudio de imágenes con tomografía computada y/o resonancia. (Figuras 1 a 6). El nivel afectado correspondió a L3-L4 en la mayoría de los casos (67%), con un caso en L2-L3 y uno en L4-L5. El 100% de los pacientes recibieron tratamiento conservador con reposo y antiinflamatorios no esteroideos en el preoperatorio.

Descripción de la técnica quirúrgica

Con el paciente bajo anestesia general se coloca en decúbito prono sobre soporte acolchado y abdomen descomprimido. Se aseca la piel y se practica incisión en línea media sobre el espacio intervertebral previamente identificado con radioscopia. Incisión lineal paramediana de la aponeurosis lumbar y disección subperióstica de la musculatura paravertebral hasta exponer articulaciones interapofisiarias y apófisis transversas del espacio implicado. Se coloca separador autostático tipo Caspar y se



Figura 1. Tomografía axial computada, mujer 55 años, hernia discal L2-L3 extraforaminal derecha.



Figura 3. Mismo caso de foto 2, reconstrucción coronal.



Figura 2. Tomografía computada, corte axial, mujer 41a, hernia discal L3-L4 extraforaminal derecha.

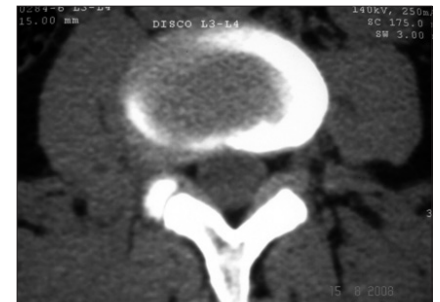


Figura 4. Tomografía computada, mujer 40 años, hernia discal L3-L4 extraforaminal derecha.



Figura 5. Mismo caso de figura 4, reconstrucción coronal.

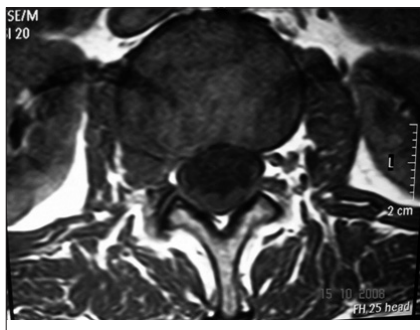


Figura 6. Mismo caso figura 1, resonancia magnética.

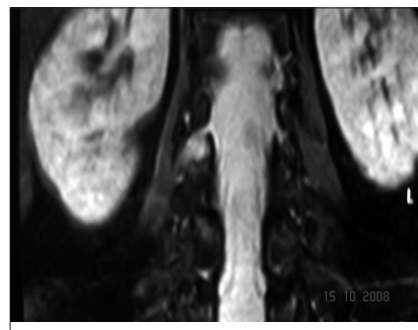


Figura 7. Mismo caso foto anterior, resonancia magnética.

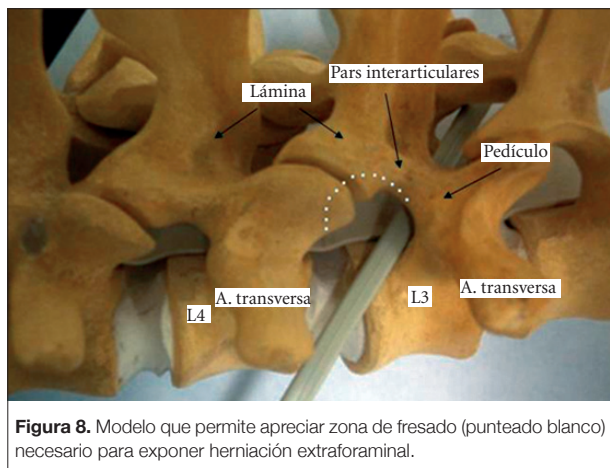


Figura 8. Modelo que permite apreciar zona de fresado (punteado blanco) necesario para exponer herniación extraforaminal.

introduce microscopio quirúrgico. Bajo aumento 6x y con motor de alta velocidad se rebaja ligeramente mediante fresado la porción superior y lateral de la articulación facetaria, pars interarticularis y porción inferior del pedículo (Figura 8). Se identifica membrana intertransversa, la cual se reseca cuidadosamente. En esta etapa se encuentran los vasos asociados al ramo primario posterior del nervio lumbar, los que se tratan de conservar. Se identifica la raíz nerviosa y bajo ella, habitualmente hacia medial, se encuentran los fragmentos discales herniados, los que se extraen con pinzas de Cloward. Se revisa el espacio bajo la raíz con gancho de nervio y, si existe buen campo, se completa discectomía. Se irriga y revisa hemostasia y se procede al cierre en la manera habitual.

Resultados

El tiempo quirúrgico promedio fue de 210 minutos, sin complicaciones intrao-

peratorias. Los pacientes fueron dados de alta a los 2 días. Dos pacientes evolucionaron con dolor radicular leve transitorio. Mejoraron todos los pacientes que presentaban alteraciones sensitivas. Los pacientes que presentaban paresia preoperatoria, la recuperaron completamente en un plazo no mayor de 6 meses.

Se presentó, en un paciente, infección superficial de la herida operatoria, como complicación postoperatoria, con buena respuesta a antibióticos orales. Además, un paciente evoluciona con dolor lumbar crónico.

El seguimiento clínico fluctúa entre 2 y 76 meses.

Discusión

Las hernias extraforaminales, descritas por primera vez por Abdullah et al, en 1974⁴, corresponden a un porcentaje menor, pero no despreciable de todas las hernias discales lumbares. En nuestra

presentación de casos, correspondieron al 3,1% del total de HNP operadas, concordante con la literatura.

Requieren de un abordaje quirúrgico especial, que plantea un desafío para el cirujano habituado al abordaje interlaminar tradicional.

Existen varias técnicas descritas. El abordaje más común vía posteromedial con hemilaminectomía y facetectomía completa o parcial, ofrece una vía conocida de acceso y una buena visualización de la raíz comprometida, pero al generar una amplia resección articular, puede llevar a problemas posteriores de inestabilidad de la columna, y dolor lumbar⁷.

Otro abordaje, el paramediano transmuscular, a través de los músculos paraspinales, longissimus y multifidus, permite una aproximación directa a la articulación facetaria, con mínima resección de hueso. Sin embargo, esta técnica no es muy familiar entre los cirujanos de columna⁵ y puede generar desorientación por la falta de reparos anatómicos.

Hay varios trabajos publicados que reportan buenos o excelentes resultados con el uso de ambas técnicas (67-100%)⁵.

En nuestra Unidad, se optó por el abordaje descrito previamente, el cual ofrece varias ventajas, como la indemnidad postoperatoria de la estabilidad articular facetaria, la facilidad de acceso al espacio intertransverso y la posibilidad de realizar en el mismo acto quirúrgico un abordaje interlaminar, si es necesario. Permite la visualización simultánea de las porciones medial y lateral de la raíz nerviosa, permitiendo la resección de los fragmentos secuestrados y una adecuada descompresión ósea. En nuestra experiencia, los resultados con esta técnica son satisfactorios y solo requiere

familiarizarse con las estructuras anatómicas de la zona. Entre las posibles desventajas, consideramos un acceso parcialmente limitado a una discectomía amplia, y un tiempo quirúrgico algo más

prolongado que con algunas otras técnicas.

Si bien el número de casos limita el análisis, nos parece una técnica recomendable para enfrentar esta patología.

Recibido: 18 de mayo de 2013

Aceptado: 20 de junio 2013

Bibliografía

1. Epstein NE. Foraminal and far lateral lumbar disc herniations: surgical alternatives and outcome measures. *Spinal Cord* (2002) 40: 491-500.
2. Porchet F. Long-term follow up of patients surgically treated by the far-lateral approach for foraminal and extraforaminal lumbar disc herniations *J Neurosurgery Spine* 1999; Vol 90, N° 1: 59-66.
3. Epstein NE. Different surgical approaches to far lateral lumbar disc herniations. *J Spinal Disord* 1995; 8: 383-394.
4. Abdullah AF, Ditto EW III, Byrd EB, et al, (1974). Extremelateral lumbar disk herniations. Clinical syndrome and special problems of diagnosis. *J Neurosurg* 41: 229-234.
5. Quaglietta P. Paraspinal approach to the far lateral disc herniations: retrospective study on 42 cases. *Acta Neurochir* (2005) [Suppl] 92: 115-119.
6. Abdullah AF, Wolber PGH, Warfield JR, et al, (1988). Surgical management of extreme lateral lumbar disc herniations: review of 138 cases. *Neurosurgery* 22: 648-653.
7. Garrido E, Connaughton PN (1991). Unilateral facetectomy approach for lateral lumbar disc herniation. *J Neurosurg* 74: 754-756.
8. Glenn Richard (2006). Atlas of neurosurgical techniques. Spine and peripheral nerves. Far lateral microdiscectomy (Emily Friedman Chapter 87: pg 638-643).
9. Khalil Salame & Zvi Lidar. Minimally invasive approach to far lateral lumbar disc herniation: technique and clinical results. *Acta Neurochir* (2010) 152: 663-668.
10. O'hara LJ, Marshall RW. Far lateral lumbar disc herniation: the key to the intertransverse approach. *The journal of bone and joint surgery*. vol. 79-b, n°. 6, november 1997.
11. Mehmet Faik Ozveren, Combined approach for far lateral lumbar disc herniation. *Neurol Med Chir (Tokio)* 2004; 44: 118-123.
12. Ricky Madhok MD, and Adam S. Kanter, MD, Extreme-lateral, minimally invasive, transpoas approach for the treatment of far-lateral lumbar disc herniation, *J Neurosurg Spine* 2010; 12: 347-350.
13. Stephen M. Pirris, m.d, Sanjay Dhall, m.d., Praveen V. Mummaneni, m.d., and Adam S. Kanter, m.d.. Minimally invasive approach to extraforaminal disc herniations at the lumbosacral junction using an operating microscope: case series and review of the literature. *Neurosurg Focus* 25 (2): E10, 2008.

Correspondencia a:

Dr. Juan Stipo Rosales
casilla 1455 Correo Osorno.
Fono +569 74958271
E-mail stipo60j@hotmail.com

Cirugía de los aneurismas intracraneales rotos en pacientes geriátricos

Justo L. González González¹, Luis M. Elizondo Barriel¹, Humberto Hernández Zayas¹, Claudio Scherle Matamoros², Jesús Pérez Nellar², Dra. Marilis Selles Almarales¹, José Luis Bretón Rosario¹, Manuel Rivero González³

1 Servicio de Neurocirugía.

2 Servicio de Neurología (Unidad de atención al Ictus HHA).

3 Servicio de Anestesiología, Hospital Hermanos Ameijeiras, La Habana, Cuba.

Rev. Chil. Neurocirugía 39: 102 - 108, 2013

Resumen

Problema y objetivos: La edad avanzada se ha considerado un factor de mal pronóstico para la cirugía de los aneurismas intracraneales. La población mundial envejece y la incidencia de hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSA) se incrementa con la edad. Adicionalmente se reporta que esta se presenta clínicamente más grave en los ancianos. Con vistas a caracterizar la serie quirúrgica de aneurismas intracraneales rotos del Hospital "Hermanos Ameijeiras" y evaluar el comportamiento de los resultados quirúrgicos en la tercera edad (> 60 años) realizamos este trabajo. **Método:** Se llevó a cabo un estudio descriptivo, retrospectivo y lineal de 689 paciente intervenidos quirúrgicamente por ruptura aneurismática en el Servicio de Neurocirugía de nuestro centro desde el 1^{er} de Diciembre de 1983 hasta el 31 Diciembre de 2010. Se registraron variables como: edad, sexo, estado neurológico al ingreso y preoperatorio, cuantía de la HSA, número, localización y tamaño de los sacos aneurismáticos, momento quirúrgico, técnica quirúrgica empleada, complicaciones médicas, presencia y severidad del vasoespasm, complicaciones quirúrgicas, estado al egreso y mortalidad quirúrgica. **Resultados:** Los pacientes mayores de 60 años ocuparon el 12,20% de la serie y las mujeres preponderaron entre ellos (65,48%), del mismo modo la mayor intensidad del sangramiento en este grupo (20,24% G-III y 13,10% G-IV de Fisher) ($p = 0,000$). La mayor severidad del vasoespasm fue en los menores de 60 ($p = 0,015$), así como la asociación entre el vasoespasm y los resultados en este grupo ($p = 0,001$) resultaron ser significativos. **Conclusiones:** La edad superior a los 60 años no constituyó un predictor de peor pronóstico en la serie.

Palabras clave: Aneurisma intracraneal, hemorragia subaracnoidea, vasoespasm.

Abstract

Problem and objectives: Ancient age is regarded as a bad prognosis factor to intracranial aneurysms surgery. World population age is rising and incidence of sub-arachnoid hemorrhage secondary to aneurysm rupture (SAH) increase with age. In addition, SAH presentation has been reported clinically worse in oldest patients. In order to characterize the surgical series of ruptured aneurysms at Hermanos Ameijeiras Hospital and assess the outcome in the subset of patients oldest than 60 years old, **Method:** we carry out a descriptive, retrospective and longitudinal study, including all patients 60 years old or older, operated for aneurysm rupture over 27 years (December 1983 - December 2010). Variables as age, sex, admission and preoperative neurological status, Fisher score according CT Scan images, aneurysm number, location and size, surgical timing, surgical technique, complications, vasospasm, outcome ant the discharge time and surgical mortality were assessed. **Results:** Patients 60 years and oldest were 12,20% of the series and female were majority in this group (65,48%). More intense bleeding in that group (20,24% Fisher-III vs 13,10% Fisher-IV) ($p = 0,000$), vasospasm more severe in patients less than 60 ($p = 0,015$) and association between vasospasm and outcome among them were statistically significant ($p = 0,001$). **Conclusions:** Age superior than 60 years was not a worse prognosis factor in the present series, which should be taken into consideration when designs protocols to treat SAH.

Key word: Intracranial aneurysms, sub-arachnoid hemorrhage, vasospasm.

Introducción

Las personas mayores de 60 años representan un grupo poblacional que crece proporcionalmente en los países desarrollados con sistemas sanitarios más avanzados. En Cuba el patrón de envejecimiento poblacional es similar a la de los países industrializados, hoy el 15% de los cubanos supera los 60 años y de continuar esta tendencia, en el año 2015 habrá más ancianos que niños, cifra que continuará aumentando hasta 20,1% en el 2025¹. Este comportamiento sugiere que los profesionales de la esfera de la salud, tendrán que emplear mayor cantidad de su tiempo en la atención al adulto mayor, estudiar su morbilidad particular y los factores que los exponen a riesgos de padecer diferentes dolencias. Por todo esto, los ancianos constituyen hoy un grupo de interés particular en políticas de salud.

La Hemorragia Subaracnoidea por ruptura de un aneurisma intracraneal (HSA), es un acontecimiento grave y suele acompañarse de morbilidad y mortalidad elevada^{2,3}.

Antes de 1980 intervenir quirúrgicamente a enfermos mayores de 60 años no era una práctica común. Como en otras especialidades médicas, producto de los adelantos de las últimas décadas, en neurocirugía también se han modificado progresivamente las fronteras relacionadas con la edad, posibilitando que cada vez más pacientes con HSA en la tercera edad, se beneficien de métodos de manejo probado. Así, la edad por sí sola, está dejando de ser una barrera para el tratamiento neuroquirúrgico.

Para muchos autores, hay una relación negativa entre resultados quirúrgicos y edad. En adición la HSA aneurismática se presenta clínicamente más grave en personas mayores de 65 años. Se conoce además, que las comorbilidades propias de la ancianidad contribuyen a ensombrecer el pronóstico en este grupo poblacional^{4,5,6}.

El tratamiento de los aneurismas implica sus propios riesgos y el incremento de la edad favorece las complicaciones durante la oclusión microquirúrgica^{7,8,9,10}. En los no rotos, el riesgo de pobres resultados en pacientes por encima de 50 años, es entre un 10 y un 30% dependiendo del tamaño, la localización y el método de tratamiento empleado¹⁰. De acuerdo a lo planteado, se ha cuestionado que para los pacientes ancianos la cirugía pueda no ser tan beneficiosa

como para los jóvenes¹¹.

El resangramiento aneurismático puede originar muerte o dependencia hasta en el 80% de los casos. Esta complicación puede ser hasta de un 40% si el aneurisma no ha sido presillado al mes del sangramiento inicial, este peligro es aún mayor en los ancianos^{11,12,13}.

En una serie de pacientes sobre los 75 años, el autor observó resultados generales pobres, pero sin incremento progresivo del riesgo de estos con la edad⁸. Consecuentes con dicha observación, el tratamiento quirúrgico podría ser fuertemente considerado en ancianos con buen estado clínico.

Método

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo y longitudinal de 689 pacientes portadores de HSA, operados en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, desde 1º Diciembre de 1983 hasta el 31 Diciembre de 2010, enfocado en ganar información sobre la utilidad del procedimiento en mayores de 60 años. Se registraron variables como: edad, sexo, estado neurológico al ingreso y preoperatorio, puntuación en la escala de Fisher⁹, número de sacos, localización y tamaño del saco aneurismático, momento quirúrgico, técnica quirúrgica empleada, complicaciones médicas, presencia y severidad del vasoespasmo, complicaciones quirúrgicas, estado al egreso y mortalidad quirúrgica. A todos los casos se realizó Tomografía Axial Computarizada (TAC) de cráneo sin inyección de contraste y punción lumbar cuando no se demostró sangre subaracnoidea en esta. Todos los enfermos fueron objeto de panangiografía cerebral mediante el método de Seldinger y/o angioTAC. Los pacientes atendidos a partir de 2006 fueron manejados de acuerdo a un protocolo que tuvo como base el ingreso en la unidad de atención al ictus agudo y el monitoreo con Doppler transcraneal. Se practicaron los abordajes Pterional descrito por Yasargil o frontolateral modificado por Vadja para aneurismas de la circulación anterior y alguna variante de craneotomía parasagital en aneurismas distales de la arteria cerebral anterior. Para el territorio posterior se emplearon las craneotomías frontotemporo-orbitozigomática y subtemporal de Drake en los aneurismas de la cuadrificación basilar y suboccipital retrosigmoidea o lateral

extremo (transcondilar o no) en los aneurismas vertebrales. Los resultados quirúrgicos se evaluaron mediante la escala de Glasgow para resultados, aplicada a cada caso en el momento del egreso.

Los datos almacenados fueron procesados utilizando el paquete estadístico SPSS versión 13. Se realizó un análisis bivariado para evaluar el comportamiento de cada una de las mencionadas variables en los dos grupos de edades objetos de estudio, así como evaluar la influencia del vasoespasmo sobre el estado al egreso en cada uno de estos grupos y de la edad sobre el estado al egreso. Se determinó la significación estadística con una confiabilidad del 95% mediante la aplicación del Test de Chi Cuadrado de Pearson, aceptándose esta cuando el valor de la p fue de 0,05 o menor. Los resultados se agruparon en tablas de frecuencias absolutas y porcentuales y tablas de contingencia.

Resultados

Los pacientes en la 5^{ta} y 6^{ta} décadas de la vida fueron los más afectados (34,98 y 26,12% respectivamente) en general, siendo los mayores de 60 años el 12,20% de la serie y dentro de estos, aquellos en la 7^{ma} década (10,30%) (Tabla 1). El sexo femenino predominó en la serie (64,15%) y en los mayores de 60 años (65,48%) (Tabla 1).

Curiosamente la proporción de pacientes en mejor estado neurológico al ingreso fue ligeramente superior en los mayores de 60 años (60,71 y 28,51% en grados I y II contra 57,52 y 26,61% en los menores de 60) y la de casos en peores estados en los inferiores a 60 años (3,47 y 0,17% en grados IIIB y IV contra 4,46 y 1,32% en los menores de 60). En el momento de la operación, los porcentajes de pacientes en grado I habían mejorado en ambos grupos (65,48 en los mayores y 68,60% en los menores) a expensas fundamentalmente de la mejoría clínica de los pacientes en los grados III A y III B, así como de aquellos en grado IV entre los menores de 60 años (0,17%). El análisis de estas variables no mostró significación en ninguno de los 2 grupos. ($p = 0,664$ y $p = 0,376$) (Tabla 1).

Llamó la atención que en las TAC iniciales el patrón de hemorragia según la escala de Fisher, evidenció que el sangrado fue significativamente más severo en los pacientes mayores de 60 años ($p = 0,000$), ya que en ellos, los

Tabla 1

Variables	Significación estadística (p)
Sexo y grupos de edades	p= 0,810
Estado clínico al ingreso según edad	p = 0,664
Estado clínico al preoperatorio según edad	p = 0,376
Intensidad y distribución del sangramiento según edad (Fisher)	p = 0,000
Número y localización del saco aneurismático según edad	p = 0,302
Distribución según tamaño del saco y edad	p = 0,079
Momento quirúrgico según edad	p = 0,173
Procederes quirúrgicos y edad	p = 0,009
Complicaciones médicas y edad	p = 0,0715
Vasoespasmo y resultados en ambos grupos de edades	< 60 años p = 0,001 ≥ 60 años p = 0,629
Complicaciones quirúrgicas y edad	p = 0,8914
Estado al egreso y edad	p = 0,682

grados 3 y 4 representaron el 20,24 y el 13,10% respectivamente, mientras que en los menores de esa edad estos grados fueron 8,60 y 4,46%. (Tabla 1). Entre los longevos, la multiplicidad aneurismática tendió a ser más frecuente que en los menores de 60 (25 contra 19,50%) (p = 0,302), situándose este indicador por encima de la media en la serie (20,17%). Los aneurismas únicos de la circulación anterior predominaron en la casuística (77,21%) seguidos por los aneurismas múltiples también de la circulación anterior (17,13%). En los dos grupos de edades por separado eso se

comportó de forma similar (p = 0,302) (Tabla 1). El diámetro de los sacos fue también preferentemente mayor en los ancianos (41,67 y 21,43% de aneurismas grandes y gigantes contra 36,03 y 14,88% en los menores de 60 años) (p = 0,079) (Tabla 1). La cirugía tardía (a partir de las 2 semanas) predominó en la serie (53,85%) y en ambos grupos por separado. En los menores de 60 años, se hizo más cirugía precoz que en los mayores (9,09 contra 3,57%) (p = 0,173) (Tabla 1). La craneotomía frontolateral (variante Vajda) fue la más empleada en la se-

rie, seguida por la Pterional de Yasargil (49,64 y 44,12% respectivamente). En los mayores de 60 años esta proporción se invirtió (32,14 y 59,52% respectivamente). El resto de los abordajes constituyeron porcentajes pequeños (p = 0,009) (Tabla 1).

Hubo complicaciones médicas en el 17,42% de los casos. Entre los mayores de 60 años estas fueron más frecuentes, superando así el porcentaje observado en la serie (25%) (No significativo). El vasoespasmo asintomático fue la complicación más frecuente en la serie (5,66%) y su comportamiento en mayores y menores de 60 años fue similar (5,95 y 5,61% respectivamente). En orden de frecuencia, la isquemia cerebral tardía (5,07%) duplicó en los más viejos su incidencia con respecto a los más jóvenes (10,71% y 4,29%) y el resangramiento (2,75%) fue muy parecido en ambos (2,38 y 2,80%). El resto de las complicaciones se presentaron en una frecuencia baja (p = 0,0715). (Tabla 1).

Diferente ocurrió con el vasoespasmo. Su incidencia en ambos grupos fue similar, pero fue con mayor frecuencia más severo entre los más jóvenes (10,74 y 4,79% moderado y severo respectivamente contra 2,38 y 1,19%) (p = 0,015) (Tabla 2). Este influyó de forma determinante sobre los resultados al egreso en los pacientes de menor edad (0,001), no así en el grupo mayor de 60 años (0,629).

Las complicaciones quirúrgicas se presentaron en el 15,82% de los casos y no fueron más frecuentes en los mayores de 60 años (14,28 contra 16%). De las 2 más observadas, la ruptura intraoperatoria (7,54%) y el infarto cerebral (2,17%), la primera predominó en los

Tabla 2.
Distribución según vasoespasmo y edad

Vasoespasmo	< 60 a		> 60 a		Total	
	#	%	#	%	#	%
0) nulo	384	63,47	55	65,48	439	63,71
I) ligero	127	21,00	26	30,95	153	22,20
II) moderado	65	10,74	2	2,38	67	9,73
III) Severo	29	4,79	1	1,19	30	4,36
Total	605	100,0	84	100,0	689	100,0
Test chi cuadrado	p = 0,015					

Fuente: Base de datos del Protocolo de HSA del HHA.

Tabla 3.
Distribución según mortalidad y edad

Mortalidad	< 60 años		≥ 60 años	
	#	%	#	%
Vivo	568	93,89	79	94,05
Fallecidos	37	6,11	5	5,95
Total	605	100,0	84	100,0
Test chi cuadrado	p = 0,0341			

Fuente: Base de datos del Protocolo de HSA del HHA.

menores de 60 años (7,93%) y la segunda en los mayores (5,95%). El resto de las complicaciones incidieron muy poco en ambos grupos ($p = 0,8914$) (Tabla 1). Si bien los peores estados al egreso (1 y 2) fueron ligeramente superiores en el grupo menor de 60 años (6,11 y 0,17% contra 5,95% y 0 en los mayores de 60), el porcentaje de casos que egresaron en buen estado y sin secuelas neurológicas evidentes, fue también levemente superior entre estos (74,38 contra 67,86%) ($p = 0,682$) (Tabla 1). Sin embargo, resulta llamativo que cuando analizamos sólo los resultados con respecto a la mortalidad, la leve diferencia a favor de los de mayor edad (5,95 contra 6,11%) adquirió significación ($p = 0,0341$) (Tabla 3).

Discusión

La quinta y sexta décadas de la vida son las más afectadas por HSA en la mayoría de la series^{11,14,15,16,17,18,19,20,21,22}. Algunos autores reportaron que lejos de decrecer, la incidencia de HAS se incrementa en la tercera edad (78/100.000 habitantes en la octava década contra 15/100.000 en la cuarta a sexta década). Los pacientes con más de 65 años enrolados en el ISAT¹⁹ representaron el 12,9% del total de casos. En la serie del Instituto de Neurología y Neurocirugía de Cuba (1.722 pacientes), los mayores de 60 totalizaron el 9,4%²⁰. Como vimos en el presente estudio el 12,20% de los casos superaban los 60 años. Todos los casos incluidos en la presente investigación fueron objeto de presillamiento microquirúrgico y la proporción de casos sobre los 60 años que reportamos aquí, pudo no ser sólo un reflejo de la tendencia de la HSA a incrementarse con la edad, sino de una actitud más flexible

hacia la admisión de los pacientes ancianos para cirugía en los últimos tiempos en el Servicio de origen.

La HSA es el único tipo de accidente cerebrovascular con predominancia femenina, (¿factores hormonales jugar algún papel en su etiología?), sin embargo, aunque los mecanismos biológicos asociados no se conocen, los estudios al respecto han mostrado que la reproducción confiere un moderado efecto protector contra el riesgo de HSA^{17,20}. El sexo femenino es identificado como un factor predictivo del deterioro de la calidad de vida entre los pacientes que han sufrido una HSA²⁰. Comprender el comportamiento diferente con relación al sexo en este aspecto, claramente merece investigaciones adicionales. Este sexo es reconocido además como un predictor independiente de elevación de enzimas que expresan necrosis miocárdica en los pacientes con ruptura aneurismática y lo que se ha asociado a vasoespasmos coronarios o a una desproporción aporte/demanda de oxígeno en el curso de la hiperactividad del músculo cardíaco secundaria a excesiva liberación de norepinefrina en las fibras simpáticas miocárdicas, proceso mediado neuralmente y dependiente de la severidad de la injuria neurológica inicial^{9,22,23,24,25}. Cabría suponer entonces que el sexo femenino es una desventaja para quienes han sufrido HSA; pero, aunque el predominio de los aneurismas intracraneales en este sexo ha sido ampliamente documentado, este aspecto no ha sido relevante en la literatura. Un análisis detallado de la casuística con respecto al sexo por edades realizado con anterioridad por estos autores, arrojó que la frecuencia de presentación de femenino - masculino fue 1 a 1 en adultos de 20-29 años, mientras partir

de los 30 años fue de 1,6-1. El predominio tardío del sexo femenino pudiera estar reforzando una influencia hormonal en la patogénesis de los aneurismas. Se ha planteado que las mujeres son más susceptibles de presentar aneurismas cuando envejecen, pues por lo general son más longevas que los hombres y están expuestas durante un mayor tiempo a dicha influencia y a los cambios hemodinámicos^{14,26}.

Se dice que los efectos de la hemorragia sobre el encéfalo de la tercera edad son más devastadores, pues estos enfermos enfrentan un deterioro de los mecanismos de autorregulación cerebral, debido a cambios ateroscleróticos y elementos isquémicos asintomáticos no diagnosticados previamente²⁵ y que la labilidad cardiovascular y respiratoria en este grupo contribuyen a ensombrecer el pronóstico.

El estado neurológico preoperatorio de los pacientes con HSA, ha sido tan consistentemente identificado como un factor pronóstico con respecto a los resultados quirúrgicos como para ser tomados en cuenta en la mayoría de los protocolos para decidir el momento quirúrgico^{9,24}, se impone evaluar el comportamiento de este parámetro en los dos grupos objetos de estudio y fue llamativo que a pesar de todos los elementos adversos citados en contra de los pacientes de la tercera edad, estos no mostraron un peor comportamiento clínico durante su admisión. También fue notable que los pacientes menores de 60 años mostraron mejor recuperación y pudieron ser intervenidos en un porcentaje superior de casos en el grado I, lo que en alguna medida refrenda los postulados anteriores.

Contradictoriamente, la clasificación de la intensidad del sangramiento mediante

la escala de Fisher en el momento del ingreso, reveló una fuerte asociación entre edad superior a 60 años y la magnitud del sangrado, lo cual como hemos citado, no tuvo una expresión clínica equivalente. También es conocido que la mayor extensión del sangramiento es proporcional con la incidencia de vasoespasmos e hidrocefalia, eventos que median sobre los resultados, pero como hemos observado en esta serie, ni los resultados en general, ni la mortalidad fueron peores en los más ancianos, se hace obvio que la búsqueda de asociación entre intensidad del sangramiento y resultados con respecto a la edad, no aportaría resultados acorde a estos postulados^{9,14,24}.

Caremos de una hipótesis con suficiente rigor como para explicar estos paradójicos resultados, pero la atrofia cerebral fisiológica y la consecuente extensión del espacio subaracnoideo asociada al envejecimiento, proporciona un espacio adicional para albergar la sangre extravasada amortiguando del incremento de la presión intracraneal, lo dicho pudiera ser considerado una teoría atractiva.

La craneotomía frontolateral fue el abordaje más frecuente para los aneurismas del territorio anterior hasta 1998 y el abordaje pterional transilviano de Yasargil lo fue a partir de entonces, lo que coincidió con la adopción de una política más liberal con respecto a la edad límite para cirugía, motivo por el cual en los ancianos se practicó más este último método quirúrgico. Según el análisis estadístico realizado, la técnica quirúrgica no marcó una diferencia importante entre ambos grupos^{27,28,29,30,31,32}.

Que los ancianos son más propensos a sufrir complicaciones médicas cuando son afectados por un proceso grave, es un axioma en medicina. La complicación más frecuente, el defecto neurológico focal isquémico tardío, fue categóricamente superior en los de mayor edad. El ictus isquémico es una afección propia de la tercera edad, cabe suponer, que al incremento de la reactividad vascular por el efecto irritativo de sustancias vasoactivas liberadas por los elementos formes de la sangre, se le suma el desfavorable estado previo de los vasos con una luz ya reducida en este grupo. Adicionalmente, ellos enfrentan un deterioro de los mecanismos de autorregulación cerebral, debido a cambios ateroscleróticos y lesiones isquémicas asintomáticas^{31,33,34,35,36}. Esto pudiera explicar en

parte, que a aunque la intensidad del vasoespasmos fue superior entre los más jóvenes, la proporción de pacientes que presentaron complicaciones isquémicas lo fue en los mayores de 60 años.

Más difícil de explicar, resulta la asociación entre vasoespasmos y resultados en los pacientes menores de 60 años, cuya mortalidad fue ligeramente superior a la de los mayores, algo no observado en estos últimos. Esto apunta a que el incremento de la edad confiere una capacidad adicional para tolerar los eventos isquémicos cerebrales.

Según Bailes³⁷, el vasoespasmos se considera la causa más significativa de morbilidad y mortalidad en pacientes que sobreviven a la HSA tiempo suficiente para recibir atención médica, excediendo incluso los efectos directos de la ruptura y el resangramiento^{4,18,37,38,39,40,41,42,43,44}. La consecuencia natural del vasoespasmos extremo y mantenido es el infarto cerebral. Las consecuencias de este fenómeno varían según su intensidad, duración, estado anatómico del aparato vascular y el vaso afecto. Ha sido visto tan tempranamente como 4 horas después de la HSA⁴¹, pero con más frecuencia hacia el final de la primera semana e inicio de la segunda. Desaparece habitualmente después de quince días. También se ha reportado con frecuencia alrededor del 10^{mo} día, desapareciendo cerca de la tercera semana. Así, el factor potencialmente más importante asociado al infarto cerebral consecutivo a la HSA es el vasoespasmos sintomático, pudiendo explicar los pobres resultados incluso en pacientes que recibieron un presillamiento exitoso². Pero no todos los pacientes con isquemia cerebral tardía lo presentan.

Sin predominar en ningún grupo, la otra complicación importante en la serie cuya frecuencia, morbilidad y mortalidad han sido documentadas en numerosas series, fue el resangramiento^{45,46,47}. Analizando los resultados en 178 pacientes mayores de 75 años que sufrieron HSA, Nieuwkamp⁸ observó, que el factor de peor pronóstico fue el efecto de la hemorragia inicial dado por el pobre estado neurológico al ingreso y entre los que ingresaron con un buen estado neurológico lo fue el resangramiento.

Aunque ninguna complicación quirúrgica aislada mostró significación en los grupos, dos de ellas merecen un comentario aparte: la ruptura transoperatoria (casi se duplicó en los menores) y nuevamente el infarto cerebral (se triplicó

en los mayores de 60 años).

El riesgo del tratamiento quirúrgico de los aneurismas intracraneales es probablemente más elevado en los ancianos y se ha cuestionado que para ellos puede no ser tan beneficioso como para los jóvenes²⁰. Por este motivo, hasta hace algunos años los ancianos han sido objeto de una actitud fatalista que los ha apartado de tratamientos activos tomando como base únicamente su avanzada edad^{48,49}.

De hecho, en épocas relativamente recientes, en nuestro país y en el mismo servicio donde se llevó a cabo este estudio, operar pacientes por encima de los 60 años era una excepción. Los resultados aquí mostrados se avienen a las consideraciones expuestas. Trabajos publicados en el 2006 y 2007 por este colectivo de autores, analizando las casuísticas de aneurismas de la arteria cerebral anterior-comunicante anterior y arteria cerebral media por separados, tampoco revelaron influencia negativa de la edad avanzada sobre los resultados^{50,51}.

Es un hecho que el perfeccionamiento de los métodos anestésicos, los medios y técnicas quirúrgicas y el neurointensivismo apoyado en la mejor comprensión de la fisiopatología del vasoespasmos, han posibilitado que cada vez se operen con menos riesgo, pacientes con edades avanzadas y el límite de edad para contraindicar estas intervenciones se eleva constantemente^{20,21}. Los adelantos expuestos, sumados a 27 años de experiencia en este campo, han contribuido a optimizar la elección del paciente geriátrico para cirugía en nuestro hospital, dando lugar a una política menos absolutista con respecto a la edad y por lo tanto, ofreciendo oportunidad de curación y calidad de vida a un número de pacientes anteriormente excluidos, lo cual es de importancia estratégica si tenemos en cuenta que en el 2050 tendremos un índice de envejecimiento superior al de la mayoría de los países del primer mundo.

El análisis independiente del subgrupo integrado por los pacientes con más de 75 años en el ISAT¹⁹, arrojó que en pacientes ancianos con buen estado neurológico y aneurismas pequeños de la circulación anterior, el tratamiento endovascular probablemente sea el tratamiento de elección para aneurismas de carótida y comunicante anterior, mientras que en el caso de los aneurismas de cerebral media, el presillamiento mi-

croquirúrgico es más beneficioso. No obstante, los investigadores no lograron demostrar una diferencia significativa en el porcentaje de pacientes independientes al año en uno u otro método⁴⁹. Al no disponer de intervencionismo radiológico en nuestro centro, todos los casos involucrados en el estudio recibieron tratamiento microquirúrgico.

En un estudio publicado por Proust y colaboradores en el 2010, en que analiza-

ron los resultados de 34 presillamientos microquirúrgicos y 30 oclusiones endovasculares en pacientes mayores de 70 años, reportaron que a los 6 meses el 60,9% de los pacientes estaban en buen estado según la escala modificada de Rankin. Ellos también identificaron que la edad superior a 75 años, el estado neurológico pobre al ingreso y la isquemia, como predictores independientes de pobres resultados^{48,49,52}.

Conclusiones

La edad superior a los 60 años no constituyó un predictor de peor pronóstico en una serie extensa de pacientes que recibieron presillamiento microquirúrgico de aneurismas rotos, por lo que la clásica actitud fatalista asociada con la ancianidad debe ser ajustada al contexto tecnológico actual.

Recibido: 8 de febrero de 2013

Aceptado: 28 de marzo de 2013

Bibliografía

1. Anuario estadístico 2010. Mortalidad. Principales causas de muerte de todas las edades. 1970, 1981, 1993, 2006 – 2010. 2010. Disponible en: <http://bvs.sld.cu/cgi-bin/wxis/anuario/?lslisScript=anuario/iah.xis&tag5001=mostrar^m1625&tag5009=STANDARD&tag5008=10&tag5007=Y&tag5003=anuario&tag5021=e&tag5022=2007&tag5023=1625>. Accedido en Enero de 2011.
2. Greenberg MS. Handbook of Neurosurgery. Fourth Edition. Volume Two. Buenos Aires Greenberg Graphics. 2004; 27:1361-1457.
3. Kaste M, Troupp H. Subarachnoid haemorrhage: long-term follow-up results of late surgical *versus* conservative treatment. Br Med J 1978; 1: 1310-1311.
4. ISUIA Investigators. The International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. Unruptured intracranial aneurysms-risk of rupture and risks of surgical intervention. N Engl J Med 1998; 339: 1725-1733.
5. Wiebers DO. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. Lancet 2003; 362: 103-110.
6. Brilstra EH, Rinkel GJ, Algra A, et al. Rebleeding, secondary ischemia, and timing of operation in patients with subarachnoid hemorrhage. Neurology 2000; 55: 1656-1660.
7. Raaymakers TWM, Rinkel GJE, Limburg M, et al. Mortality and morbidity of surgery for unruptured intracranial aneurysms: a meta-analysis. Stroke 1998; 29: 1531-1538.
8. Nieuwkamp DJ, Rinkel GJE, Silva R, Greebe P, Schokking DA, Ferro JM. Subarachnoid haemorrhage in patients >75 years: clinical course, treatment and outcome. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2006; 77: 933-937.
9. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM: Relation of Cerebral Vasospasm to Subarachnoid Hemorrhage Visualized by CT scanning. Neurosurgery 1980; 6: 1-9.
10. Vajda y Pterional de Yasargil-Vajda J. Multiple Intracranial Aneurysms. A High risk condition. Acta Neurochir (Wiew) 1992; 118(1-2): 59-75.
11. Jennett B, Snoek J, Bond MR, Brooks N. Disability after severe head injury: observations on the use of the Glasgow Outcome Scale. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1981 Apr; 44(4): 285-293.
12. Sahs AL, Nibbelink DW, Torner JC, (eds.). Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Report of the Cooperative Study. Urban & Schwarzenberg. Baltimore-Munich, 1981: 370.
13. Yanamoto H, Kikuchi H, Sato M, Shimizu Y, Yoneda S, Okamoto S. Therapeutic Trial of Cerebral Vasospasm with the Serine Protease Inhibitor, FUT-175, Administered in the Acute Stage after Subarachnoid Hemorrhage Neurosurgery.1992, 30: 358-363.
14. Matsubara S, Hadeishi H, Suzuki A, Yasui N, Nishimura H. Incidence and risk factors for the growth of unruptured cerebral aneurysms: observation using serial computerized tomography angiography. J Neurosurg. 2004 Dec; 101(6): 908-914.
15. Ogilvy CS, Carter BS. Stratification of outcome for surgically treated unruptured intracranial aneurysms. Neurosurgery. 2003 Jan; 52(1): 82-87.
16. Kikuchi H, Sato M, Shimizu Y, Yoneda S, Okamoto S. Therapeutic Trial of Cerebral Vasospasm with the Serine Protease Inhibitor, FUT-175, Administered in the Acute Stage after Subarachnoid Hemorrhage Neurosurgery.1992; 30: 358-363.
17. Figueredo Méndez J. Manejo neuroquirúrgico de los aneurismas intracraneales. Análisis de los factores que influyen en el resultado final. (Tesis): Universidad de Ciencias médicas de la Habana; 2005.
18. Sano S, Hamada J, Kai Y, et al. Surgical indications to maintain quality of life in elderly patients with ruptured intracranial aneurysm. Neurosurg . 2003, 52. 5: 1010-1016.
19. Molyneux AJ, Kerr RS, Yu LM, Clarke M, Sneade M, Yarnold JA, Sandercock P. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping *versus* endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. Lancet. 2005; 366: 809-817.
20. Rodríguez Navas A. Aneurismas Saculares Intracraneales. Estudio de 1.722 pacientes. (Tesis): Universidad de Ciencias Médicas de la Habana; 2006.
21. Gaist D, Pedersen L, Cnattingius S, Toft Sørensen H. Parity and Risk of Subarachnoid Hemorrhage in Women A Nested Case-Control Study Based on National Swedish Registries Stroke. 2004; 35: 28-33.
22. Katati MJ. Description of quality of life and its predictors in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Cerebrovasc Dis. 2007; 24(1): 66-73.
23. Tung P, Kopelnik A, Banki N, Ong K, Ko N, Lawton MT, Gress D, Drew B, Foster E, Pamley W, Zaroff J. Predictors of Neurocardiogenic Injury After Subarachnoid Hemorrhage. Stroke. 2004; 35: 548-553.
24. Noterman J, Dewitte O, Baleriaux D, Vandesteene A, Raftopoulos C, Brotchi J. Subarachnoid hemorrhage in patients over 65 years of age. Retrospective study of 72 patients including 65 cases of aneurysmal origin. Neurochirurgie. 1995; 41(1): 51-57.
25. Aarhus M, Helland CA, Wester K. Differences in anatomical distribution, gender, and sidedness between ruptured and unruptured intracranial

- aneurysms in a defined patient population. *Acta Neurochir (Wien)*, 2009.
26. Horikoshi T, Akiyama I, Yamagata Z, Nukui H. Retrospective analysis of the prevalence of asymptomatic cerebral aneurysm in 4518 patients undergoing magnetic resonance angiography-when does cerebral aneurysm develop? *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2002 Mar; 42(3): 105-112.
 27. Karibe H, Sato K, Shimizu H, et al. Intraoperative mild hypothermia ameliorates postoperative cerebral blood flow impairment in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg* 2000; 47, 3: 594-601.
 28. Greenberg, MS. *Handbook of neurosurgery*; 4th edition. Greenberg Graphics Inc, 1997.
 29. Kasuya H, Onda H, Takeshita M, et al. Clinical features of intracranial aneurysms in siblings. *Neurosurg*. 2000, 46; 6: 1301-1306.
 30. Kauritani H, Masuzawa H, Kanazawa I, et al. Saccular cerebral aneurysm in young adult. *Surg Neurol* 2000; 54: 59-66.
 31. Drake CG. Giant intracranial aneurysms: experience with surgical treatment in 174 patients. *Clin. Neurosurg*. 1979; 26: 12-95.
 32. Schaller C, Klemm E, Haun D, et al. The transilvian approach is minimally invasive but not atraumatic. *Neurosurg*. 2002; 51: 971-977.
 33. Roganovic Z, Pavlicevic G Risk factors for the onset of vasospasm and rebleeding after spontaneous subarachnoid hemorrhage *Vojnosanit Pregl*. 2001; Jan-Feb; 58(1): 17-23.
 34. Jefferson A. The Significance for diagnosis and for surgical technique of multiple aneurysms of the same internal carotid artery. *Acta Neurochir (Wien)*. 1978; 41(1-3): 23-37.
 35. Le Roux PD, Elliot JP, Newell DW, Grady MS, Win RH. The incidence of surgical complications is similar in good and poor grade patients undergoing repair of ruptured anterior circulation aneurysms: A retrospective review of 355 patients. *Neurosurgery*. 1996; 38(5): 553-560.
 36. Vespa PM. The golden day after subarachnoid hemorrhage [Editorial] *Crit Care Med* 2004; 32(3): 902-904.
 37. Bailes J, Spetzler R, Hadley M and Baldwin H. Management morbidity and mortality of poor grade aneurysm patients. *Neurosurgery*. 1990; 72: 559-566.
 38. San Miguel F, Salas Rubio H, DeJongh L. Aspectos clínico-quirúrgicos de 40 pacientes con aneurismas arteriales cerebrales intervenidos quirúrgicamente en los servicios de Neurocirugía del MINFAR en Ciudad de la Habana. *Rev. Cub. Cir*. 1978; 17: 4115-4212.
 39. Egge A, Waterloo K, Sjøholm H. Prophylactic hyperdynamic postoperative fluid therapy after SAH: A clinical, prospective, randomized, controlled study. *Neurosurgery*. 2001; 49: 593-606.
 40. Chen L, Tian X, Zhang J, Huang Y, Chen E, Lan Q. Is eyebrow approach suitable for rupture anterior circulation aneurysm on early stage: a prospective study at a single institute. *Acta Neurochir (Wien)*, 2009.
 41. Voldby B. Ruptured intracranial aneurysm a clinical and pathophysiological study. *Laegeforeningens Forlag*. 1986.
 42. González González JL, Pérez Nellar J, Claudio E, Scherle-Matamoros, Luis M Elizondo Barriel, Vasoespasmo y resultados quirúrgicos en 100 pacientes con hemorragia subaranoidea aneurismática. Hospital Hermanos Amejeiras. Febrero 2006-Mayo 2008. *Revista Chilena de Neurocirugía*. 2009; 32: 34-39.
 43. Otten ML, Mocco J, Connolly ES Jr, Solomon RA. A review of medical treatments of cerebral vasospasm. *Neurol Res*. 2008 Jun; 30(5): 444-449.
 44. Yamada K, Yoshimura S, Enomoto Y, Yamakawa H, Iwama T. Effectiveness of combining continuous cerebrospinal drainage and intermittent intrathecal urokinase injection therapy in preventing symptomatic vasospasm following aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Br J Neurosurg*. 2008; Aug 5: 1-5.
 45. Roos YBWE, de Haan RJ, Beenen LFM, et al. Complications and outcome in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage: a prospective hospital based cohort study in The Netherlands. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 68: 337-741.
 46. Kira HJ, Rao PJ, Seow K, Fuller J, Chandran N, Khurana VG. Intra-operative transit time flowmetry reduces the risk of ischemic neurological deficits in neurosurgery. *Br J Neurosurg*. 2009; 23: 40-47.
 47. Gibo H, Lenkey C, Rhoton AL. Microsurgical anatomy of the supraclinoid portion of the internal carotid artery. *J. Neurosurgery*. 1981; 55: 560-574.
 48. Vogel T, Verreault R, Turcotte JF, Kiesmann M, Berthel M. Intracerebral Aneurysms: A Review With Special Attention to Geriatric Aspects *Journal of Gerontology: Medical Sciences*. 2003; Vol. 58A, No. 6: 520-524.
 49. Mats Ryttefors, Per Enblad, Richard SC. Kerr and Andrew J. Molyneux Endovascular Coiling: Subgroup Analysis of 278 Elderly Patients International Subarachnoid Aneurysm Trial of Neurosurgical Clipping Versus. *Stroke*. 2008; 39: 2720-2726.
 50. González González JL, Hernández Zayas H, Verdial Vidal R. Aneurismas del complejo arteria cerebral anterior/arteria comunicante anterior. Resultados del tratamiento quirúrgico. *Cubana Cir*. 2006; 45 (1).
 51. González González JL, Hernández Zayas H, Brown Jaquinet E, de Jongh Cobo E, Gómez Viera N. Factores que influyen sobre los resultados del tratamiento quirúrgico en aneurismas de la arteria cerebral media (Hospital «Hermanos Amejeiras», 1983 a 2004. *Rev Cubana Cir, Set* 2007; vol.46.
 52. Proust F, Gérardin E, Derrey S, Lesveque S, Ramos S, Langlois O, et al. Interdisciplinary treatment of ruptured cerebral aneurysms in elderly patients. *J Neurosurg*. 2010; 112: 1200-1207.

Craneoplastia en pacientes con craneotomía descompresiva por un traumatismo craneoencefálico grave

Angel J. Lacerda Gallardo¹, Julio C. Martín Pardo², Daiyan Martín Chaviano³, Norka Tacas Gil³, Johanna Quintana Zaez³, Yaíma Mirabal García³

1. Doctor en Ciencias Médicas, Profesor Auxiliar, Investigador Auxiliar, Especialista de 2do grado en Neurocirugía, Diplomado en cuidados intensivos del adulto.
2. Instructor, Especialista de 1er grado en Neurocirugía.
3. Residentes de Neurocirugía.
Hospital Universitario Roberto Rodríguez, Morón, Ciego de Ávila, Cuba.

Rev. Chil. Neurocirugía 39: 109 - 113, 2013

Resumen

Introducción: La reconstrucción del defecto óseo de la bóveda craneal en pacientes craneotomizados sobrevivientes de un traumatismo craneoencefálico grave se ha convertido en un procedimiento frecuente en el funcionamiento neuroquirúrgico de nuestro servicio. **Objetivos:** Relacionar el tiempo promedio de realización de la craneoplastia con la aparición de manifestaciones clínicas y complicaciones. **Métodos:** Se realizó un estudio correlacional prospectivo con un grupo de pacientes que sobrevivieron luego de un traumatismo craneoencefálico grave y que mostraron defectos óseos de la bóveda craneal como consecuencia de una craneotomía descompresiva uni o bilateral, los que fueron sometidos a procedimientos reconstructivos para corregir la deformidad, en el período comprendido entre enero de 2003 y diciembre de 2011, en el servicio de neurocirugía del hospital universitario "Roberto Rodríguez", de la ciudad de Morón, Ciego de Ávila, Cuba. **Resultados:** Se evaluaron 33 casos (47,14%), 23 (69,7%) del sexo masculino y 10 (30,3%) del femenino. Se realizaron 29 (87,88%) procedimientos fronto-temporo-parieto-occipitales (FTPO) unilaterales, dos FTPO bilaterales (6,06%) y dos (6,06%) bifrontales. Entre uno y tres meses fueron reconstruidos seis cráneos (18,18%) y con más de tres meses de evolución 27 (81,82%), 22 de ellos (66,67%) entre cuatro y seis meses y con más de seis meses de evolución se operaron cinco casos (15,15%). Cinco casos mostraron complicaciones relacionadas con la craneoplastia (15,15%) y seis (18,18%) tenían diagnóstico de síndrome post craneotomía en el momento de la craneoplastia, todos con más de tres meses de evolución. **Conclusiones:** Con el presente estudio no fue posible demostrar la existencia de correlación entre el tiempo de realización de la craneoplastia en pacientes craneotomizados con los resultados.

Palabras clave: Craneotomía descompresiva, craneoplastia, traumatismo craneoencefálico grave.

Abstract

Introduction: Craneoplasty in patients with decompressive craniectomy after severe head trauma is one of the most common surgical procedures in our hospital. **Objectives:** The aim of the investigation was to know the timing of craneoplasty and its relation with the complications. **Method:** We have conducted a prospectively study from January 2003 to december 2011 with 33 cranioplasty procedures in patients who previously underwent decompressive craniectomy after severe head trauma. Patients were stratified into two groups according to the time from DC to cranioplasty (1-3 months, and more than 3 months). **Results:** Overall craneoplasty was performed between 1-3 months in 18.18% (early cranioplasty), and more than 3 months in 81,82% (Late cranioplasty). Five patients (15.15 %) shows complications after cranioplasty, 2 (6.06%) with early and 3 (9.09%) with late cranioplasty. **Conclusions:** In this study we can't correlate the timing of cranioplasty after decompressive craniectomy with complications.

Key words: Decompressive craniectomy, cranioplasty, severe head trauma.

Introducción

El traumatismo craneoencefálico grave (TCEG) es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el mundo, alrededor del 50% de aquellos que sufren un accidente, presentarán un traumatismo craneal¹, de estos un número considerable serán graves², entre los cuales la mitad presentará una hipertensión intracraneal susceptible de convertirse en refractaria al mejor tratamiento médico, por lo que su control será determinante en relación con el pronóstico. La craneotomía descompresiva (CD) es un procedimiento quirúrgico de rescate que ha sido ampliamente usada en el manejo de pacientes con TCEG e hipertensión intracraneal refractaria en nuestro hospital^{3,4}, por lo que la reconstrucción del defecto óseo de la bóveda craneal en los sobrevivientes se ha convertido en un procedimiento frecuente en el funcionamiento neuroquirúrgico de nuestro servicio. El objetivo de la investigación fue relacionar el tiempo promedio de realización de la craneoplastia con la aparición de manifestaciones clínicas y de complicaciones en pacientes craneotomizados por un TCEG. El presente representa un informe preliminar de los enfermos que han sido sometidos a cirugía reconstructiva luego de nueve años de trabajo.

Métodos

Diseño y participantes

Se realizó un estudio correlacional prospectivo con un grupo de pacientes que sobrevivieron luego de un TCEG y que mostraron defectos óseos de la bóveda craneal como consecuencia de una craneotomía descompresiva uni o bilateral, los que fueron sometidos a procedimientos reconstructivos para corregir la deformidad, en el periodo comprendido entre enero de 2003 y diciembre de 2011, en el servicio de neurocirugía del hospital universitario "Roberto Rodríguez", de la ciudad de Morón, Ciego de Ávila, Cuba.

Instrumentos y medidas de resultado

Los fragmentos usados en la reconstrucción de la bóveda craneal estuvieron constituidos por hueso autólogo marsupializado en la pared abdominal anterior y cemento quirúrgico (Subitón). El diseño y modelado de los fragmentos creados con cemento quirúrgico fue ma-

nufacturado por el médico de asistencia y en algunos casos en el departamento de prótesis de la clínica estomatológica del hospital. En ninguno de los casos el diseño y modelado fue guiado por ordenador.

En todos los pacientes en los que al examen físico se evidenció la existencia de una depresión en el área de la CD, se les colocó sobre el defecto óseo; antes de la reconstrucción quirúrgica de la bóveda, una prótesis externa confeccionada con cemento quirúrgico como medio de prevención o tratamiento transitorio del síndrome post craneotomía (Figura 1).

El material de fijación estuvo constituido por alambre quirúrgico o por miniplacas y tornillos de cortical del sistema AO para mano, modificados en el servicio de neurocirugía de acuerdo a las características de cada paciente.

En el estudio se utilizaron los términos craneoplastia primaria para definir el procedimiento que se realiza durante el ingreso inicial, sin egresar al paciente y craneoplastia diferida para cuando se realiza durante una segunda admisión, después que el paciente es egresado por el evento traumático.

Variables

Entre las variables estudiadas se encontraron la edad en la que fueron considerados los pacientes menores de 18 años y aquellos con edad superior a los 18, el sexo que fue dividido en femenino y masculino, así como la raza entre las que se consideraron la blanca, negra, mestiza y otras. La localización del defecto óseo; los que fueron divididos en unilaterales o bilaterales, la técnica quirúrgica y el material utilizado en el procedimiento que fue diferenciado en dependencia del uso de tejido autólogo o heterólogo para la reconstrucción, así como el método de fijación al hueso del cráneo que se relacionó con el empleo de miniplacas y tornillos o alambre quirúrgico. El momento en que se realizó la intervención fue dividido en craneoplastia temprana (si se realizó entre 1-3 meses) y craneoplastia tardía (si se realizó después de los 3 meses) también fueron evaluadas las complicaciones que se dividieron en relacionadas con el procedimiento quirúrgico y no relacionadas con el procedimiento.

Procesamiento estadístico

La información fue obtenida de los expedientes clínicos y vertida en una base de datos confeccionada con el sistema

SPSS, donde los valores porcentuales, la prueba de chi cuadrado y la prueba de correlación lineal de Pearson fueron los métodos estadísticos más usados. Los resultados se exponen en tablas, gráficos y figuras para su mejor comprensión.

Resultados

Entre enero de 2003 y diciembre de 2011 se les practicó una CD a 70 pacientes con TCE grave, de los cuales a 33 (47,14%) se les ha realizado una craneoplastia como procedimiento reconstructivo del defecto óseo craneal, 23 (69,7%) del sexo masculino y 10 (30,3%) del femenino. Se realizaron 29 (87,88%) procedimientos fronto-temporo-parieto-occipitales (FTPO) unilaterales, dos FTPO bilaterales (6,06%) y dos (6,06%) bifrontales. Tres de ellos (9,09%) fueron niños. El promedio de edad para el grupo fue de 43 años y todos mostraban defectos óseos con diámetros superiores a los 12 cm.

Al analizar el material utilizado para cubrir el defecto craneal y el método de fijación a los márgenes óseos de la bóveda informamos que en 20 casos (60,61%) se utilizó un fragmento de hueso autólogo marsupializado en la pared abdominal anterior, de los cuales 16 (80%) se fijaron con alambre quirúrgico y cuatro (20%) con miniplacas (Figura 2). En 13 pacientes (39,39%), fue necesario construir un fragmento con cemento quirúrgico, los que fueron fijados en su totalidad con alambre.

El tiempo entre la realización de la CD y la craneoplastia fue dividido en dos momentos para intentar correlacionarlo con la aparición de complicaciones o manifestaciones clínicas. Entre uno y tres meses (craneoplastia temprana) fueron reconstruidos seis cráneos (18,18%), de los cuales cinco (83,33%) se hicieron de forma diferida y solo uno (16,67%) de forma primaria. Con más de tres meses de evolución (craneoplastia tardía) fueron intervenidos 27 casos (81,82%), 22 (66,67%) entre cuatro y seis meses, todas de forma diferida y cinco casos (15,15%) con más de seis meses de evolución, todos de forma diferida. Como se aprecia resultó significativo el número de pacientes operados después de los tres meses de la CD, 27 (81,82%) ($p \leq 0,001$) y los que solicitaron la craneoplastia de forma diferida 32 (96,97%) ($p \leq 0,001$). El tiempo promedio de reali-

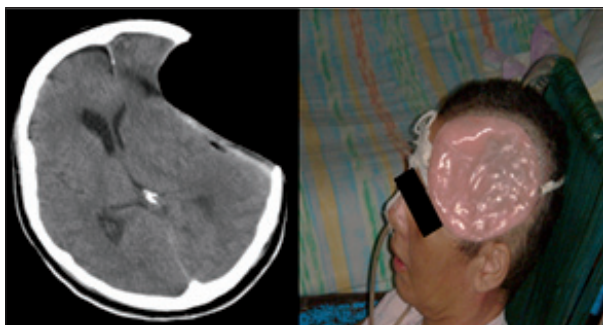


Figura 1. Prótesis externa de acrílico confeccionada para prevenir o tratar el síndrome post craneotomía.

zación del procedimiento reconstructivo fue de 4,55 meses.

En el momento de la cirugía reconstructiva ocho casos (24,24%) presentaban secuelas motoras secundarias al TCE y en uno de ellos (12,5%) existía una depresión marcada en el área de la CD que en la TAC mostraba una luxación de la línea media, por lo que el déficit motor se relacionó con el efecto de la fuerza de gravedad sobre la bóveda desprovista de hueso (Figura 1). Cuatro casos (12,12%) presentaban trastornos del lenguaje.

De forma general seis pacientes (18,18%), habían presentado síntomas y signos de la esfera cognitiva, con tras-

trornos afectivos y somnolencia asociados a depresión del área de la CD, los que fueron interpretados como un síndrome post craneotomía. Estas manifestaciones se atenuaron con el uso de las prótesis externas de metilmetacrilato (Figura 2), pero desaparecieron de forma definitiva con la reconstrucción de la bóveda craneal, estos seis enfermos (100%) ($p \leq 0,000$) fueron reintervenidos todos después de los tres meses de evolución post craneotomía. Cuatro casos (12,12%) mostraban abombamiento reductible de forma parcial en el área de la CD, fenómeno que fue denominado por el equipo de investigación como “pérdida de derecho a domicilio”.

Cinco operados (15,15%) mostraron complicaciones relacionadas con la craneoplastia, dos (6,06%) en los primeros 3 meses de realizada la CD y tres (9,09%) después de los tres meses de evolución. En dos casos (6,06%), el fragmento óseo marsupializado en la pared abdominal anterior mostraba diámetros inferiores al tamaño del defecto craneal, lo que requirió el uso de cemento quirúrgico para llenar los segmentos no cubiertos por el fragmento en la CD, uno (3,03%) desarrolló una hidrocefalia tetraventricular que fue resuelta con una derivación definitiva ventrículo peritoneal, uno de los que presentaba abombamiento en la CD (3,03%), mostró un defecto motor mínimo contralateral a la craneoplastia en el post operatorio inmediato y en la TAC encontramos signos de edema cerebral y luxación de las estructuras en la línea media, cuadro que resolvió con un ciclo de manitol a dosis convencionales (Figura 3). Otro caso (3,03%), desarrolló una infección del complejo colgajo cutáneo-fragmento, que requirió del retiro del material para craneoplastia. No hubo fallecidos en la serie. En esta serie no se pudo comprobar la existencia de relación entre el tiempo transcurrido para realizar la craneoplastia y la aparición de complicaciones.

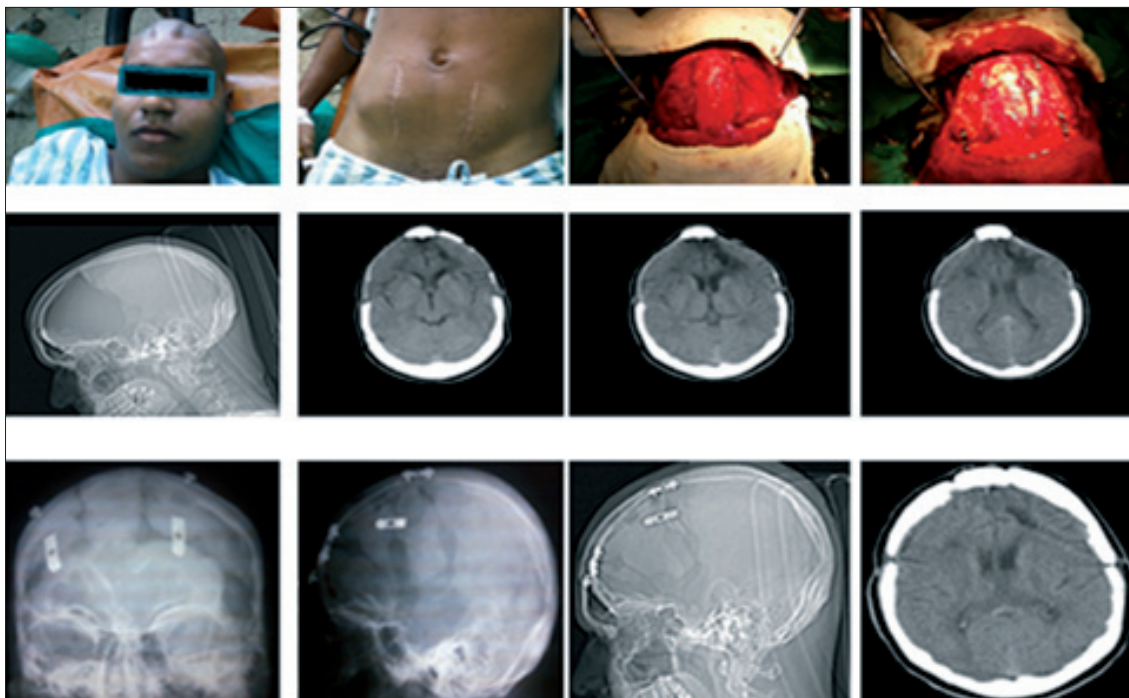


Figura 2. Craneoplastia bilateral con hueso autólogo marsupializado en la pared abdominal anterior con mini placas y tornillos del sistema AO.

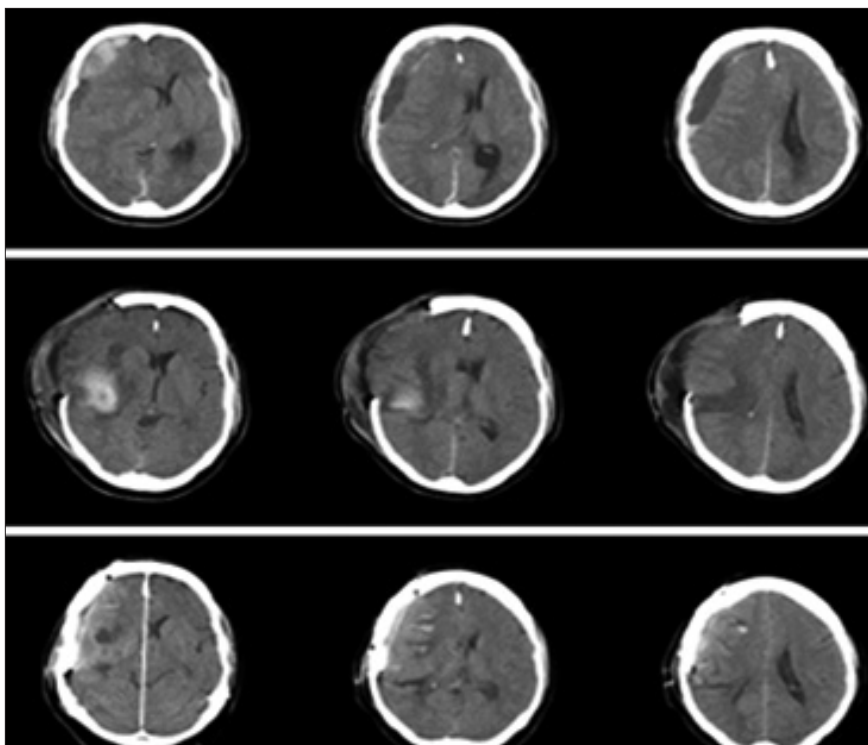


Figura 3. Secuencias de tomografías computadas pre craneotomía, post craneotomía y después de la craneoplastia en paciente con abombamiento del área de la CD que desarrolló edema cerebral y luxación de línea media al introducir el tejido cerebral a la cavidad craneal y realizar la craneoplastia.

Discusión

En el presente estudio fue significativo que la mayoría de los pacientes fueron operados después de los tres meses de evolución del trauma lo que; a criterio de los autores, se relacionó con la solicitud por parte del enfermo o sus familiares de un período de tiempo entre el ingreso inicial y la propuesta de reintervención, que les permitiera visitar el hogar antes de asumir un nuevo ingreso en el hospital. También llama la atención que el 100% de los enfermos diagnosticados con síndrome post craneotomía tenían más de tres meses de evolución con la CD, lo que aunque no fue demostrado, pudo ser expresión de un mayor tiempo de exposición del paciente a los efectos de la presión atmosférica sobre el defecto óseo. El empleo del propio hueso del enfermo conservado en la pared anterior del abdomen mostró numerosas ventajas para el equipo quirúrgico y para los pacientes porque, hasta el momento de redactar los resultados no se habían informado rechazos al material, el fragmento se adaptó con facilidad al defecto óseo y el tiempo quirúrgico promedio

fue menor que el empleado con los fragmentos premodelados de metilmetacrilato. Nuestro equipo además ha comprobado actividad osteogénica a corto y largo plazo en el fragmento marsupializado y el riesgo de infección después de realizar la craneoplastia ha sido nulo. Esta investigación muestra limitaciones relacionadas fundamentalmente con el número reducido de casos en la muestra, así como su diseño en el que los pacientes no fueron distribuidos en grupos de estudio con asignación aleatorizada que permitiera establecer una adecuada comparación de las principales variables entre los grupos, lo que implica que los resultados expresados en el artículo pueden diferir de los encontrados en estudios con diseños más robustos desde los puntos de vista metodológico y estadístico. Los objetivos para realizar una craneoplastia en un paciente sometido a CD por un TCE grave son lograr la rehabilitación funcional de la bóveda craneal, garantizar la recuperación de un adecuado flujo sanguíneo cerebral, una adecuada presión de perfusión cerebral, que se normalice la hidrodinámica del líquido

cefalorraquídeo así como el metabolismo cerebral y que satisfaga los fines cosméticos, además evitar o tratar el síndrome post craneotomía y facilitar la protección de las estructuras intracraniales⁵⁻⁷.

La mejor solución para estos defectos extensos sería la auto regeneración en los márgenes óseos del defecto craneal, pero en adultos con grandes craneotomías todavía no se ha logrado, el uso de auto injertos de otros huesos no es posible por el diámetro de los defectos creados, por lo que en opinión de los autores el material ideal para realizar la craneoplastia en estos casos es el fragmento de hueso autólogo obtenido durante la descompresión, sin embargo algunas circunstancias como son la presencia de fracturas durante el traumatismo, la ocurrencia de infecciones en la pared abdominal donde se conserva el hueso o simplemente la realización de un procedimiento osteoclástico obligan a utilizar otros materiales, lo que ha sido referido también por otros autores⁶⁻⁹.

Además del hueso autólogo en el mundo se han utilizado otros materiales para construir el fragmento que ocluirá el defecto óseo de la bóveda craneal, su diseño se ha premodelado manualmente o por ordenador en el pre operatorio así como en el período transoperatorio, cuando el material utilizado lo permite⁶⁻¹⁵. Entre los materiales usados se encuentran: metales como el aluminio, oro, tantalum, cobalto-cromium, titanium, acero inoxidable, aleaciones de metales, también resinas de acrílico como el polimetilmetacrilato, cerámicas como la hidroxiapatita y más recientemente vidrios biológicos, polímeros, mallas de polímeros y silicona entre otros^{6-10,12-15}.

El tiempo transcurrido entre la realización de la CD y la decisión de realizar la craneoplastia y su influencia sobre la aparición de complicaciones en estos casos es un tema controversial. La consideración de que la craneoplastia temprana (menos de 2 meses) es el método más beneficioso para el paciente^{16,17}, quizás esté fundamentada en la posible aparición del síndrome post craneotomía en un grupo de casos craneotomizados, sin embargo en otros estudios no se ha encontrado asociación significativa entre estas variables^{18,19}, mientras que en otros los resultados informados difieren de esta concepción al encontrar una menor incidencia de complicaciones con la craneoplastia tardía (más de 2 meses)⁵.

En los últimos años se ha informado sobre la existencia de un período de vulnerabilidad cerebral que se presenta después de un traumatismo craneoencefálico de cualquier magnitud y en el que se puede encontrar ingurgitación cerebral y estados residuales de lesiones relacionadas con el traumatismo inicial que predisponen a complicaciones en el post operatorio de la craneoplastia. Este fenómeno se relaciona con la presencia de concentraciones elevadas de neuro-metabolitos en el tejido cerebral que persisten por un período de tiempo entre 3-5 meses en el traumatismo craneoencefálico menor y que se puede extender un poco más en el severo²⁰. Este período de tiempo denominado "ventana de vulnerabilidad cerebral" pudiera estar relacionado con un incremento en el número de complicaciones en aquellos casos que son sometidos a una craneoplastia temprana.

Los autores consideran que el momento ideal para la realización del procedimien-

to es después de los tres meses de la craneotomía descompresiva período que permite una recuperación general del paciente con TCE grave el que se ve sometido a numerosas injurias no solo relacionadas con el traumatismo sino con desequilibrios en el medio interno y en los mecanismos de homeostasia que pudieran predisponer a la aparición de complicaciones severas durante la cirugía reconstructiva de la bóveda craneal. La aparición del síndrome post craneotomía durante esta etapa puede tratarse de forma satisfactoria con la colocación de prótesis externas sobre el defecto óseo.

Independientemente de los comentarios anteriores, con el diseño del presente estudio no fue posible demostrar la existencia de correlación entre el momento en que se realiza la craneoplastia después de una craneotomía descompresiva en pacientes con traumatismo craneoencefálico grave y la aparición de complicaciones, aunque no lo descar-

tamos totalmente en el caso particular del síndrome post craneotomía, sin embargo sería interesante el diseño de un estudio a gran escala; nacional, que permitiera obtener una mejor evidencia con respecto al momento ideal para realizar la craneoplastia en pacientes craneotomizados por un trauma craneoencefálico grave, por el momento los autores solo pueden exponer sus experiencias fundamentadas en la observación simple de los resultados en los que la utilización del hueso autólogo para ocluir los grandes defectos creados para obtener una CD funcional, parece ser una opción quirúrgica fácil de realizar, cuya necesidad tecnológica se encuentra disponible en cualesquiera de los servicios de neurocirugía del país, con un número reducido de complicaciones.

Recibido: 28 de febrero de 2013
Aceptado: 30 de marzo de 2013

Bibliografía

- Danish SF, Barone D, Lega BC, Stein SC. Quality of life after hemicraniectomy for traumatic brain injury in adults a review of the literature. *Neurosurgical focus*. 2009; 26(6): E-3.
- Peden M. World Report on road traffic injury prevention: summary. World Health Organization 2004; 1-53.
- Lacerda Gallardo AJ, Abreu Pérez D. Craneotomía descompresiva en el manejo del traumatismo craneoencefálico. Una opción quirúrgica. *Rev Mex Neuroci*. 2004; 5(6): 564-570.
- Lacerda Gallardo AJ, Abreu Pérez D, Ortega Morales A, Díaz Agramonte JA, Miranda Rodríguez G. Protocolo para el tratamiento quirúrgico precoz en el control de la hipertensión intracraneal en el traumatismo craneoencefálico grave. *Rev Chil Neurocirug*. 2007; 29: 45-51.
- Schuss P, Vatter H, Marquardt G, Imohl L, Ulrich CT, Seifert V, et al. Cranioplasty after decompressive craniectomy: The effect of timing on postoperative complications. *Journal of Neurotrauma*. 2012; 29: 1090-1095.
- Kung WM, Lin FH, Hsiao SH, Chiu WT, Chyau CC, Lu SH, et al. New reconstructive technologies after decompressive craniectomy in traumatic brain injury: The role of three-dimensional titanium mesh. *J Neurotrauma*. 2012; 29: 2030-2037.
- De Bonis P, Frassanito P, Mangiola A, Ginevra Nucci C, Anile C, Pompucci A. Cranial Repair: How Complicated Is Filling a "Hole"? *Journal of neurotrauma*. 2012; 29: 1071-1076.
- Cabraja M, Klein M, Lehmann TN. Long-term results following titanium cranioplasty of large skull defects. *Neurosurg Focus*. 2009; 26, E10.
- Kasprzak P, Tomaszewski G, Kotwica Z, Kwinta B, Zwolin' Ski J. Reconstruction of cranial defects with individually formed cranial prostheses made of polypropylene polyester knitwear: An analysis of 48 consecutive patients. *Journal of Neurotrauma*. 2012; 29: 1084-1089.
- Marchac D, Greensmith A. Long-term experience with methylmethacrylate cranioplasty in craniofacial surgery. *J. Plast. Reconstr. Aesthet. Surg*. 2008; 61: 744-752.
- Cruz García O, Álvarez Rivero A, Herrera Torriente N, Montesino Álvarez I, Borrego Brito BO, Castillo Sánchez JE, et al. Cirugía reconstructiva de la base craneal. Obtención de un duplicado óseo guiado por imágenes y asistido por computadora. *Revista Investigaciones Medicoquirúrgicas*. 2003; 5(1): 1-6.
- Lethaus B, Safi Y, Ter Laak-Poort M, Kloss-Brandstatter A, Banki F, Robbenmenke C, et al. Cranioplasty with Customized titanium and PEEK implants in a mechanical stress model. *Journal of Neurotrauma*. 2012; 29: 1077-1083.
- Fathi AR, Marbacher S, Lukes A. Cost-effective patientspecific intraoperative molded cranioplasty. *J Craniofac Surg*. 2008; 19: 777-781.
- Lee SC, Wu CT, Lee ST, Chen PJ. Cranioplasty using polymethyl methacrylate prostheses. *J Clin Neurosci*. 2009; 16: 56-63.
- Chen TM, Tsai JC, Burnouf T. Cranioplasty using osteoconductive scaffold and platelet glue. *J Trauma*. 2008; 65: 1321-1327.
- Chang V, Hartzfeld P, Langlois M, Mahmood A, Seyfried D. Outcomes of cranial repair after craniectomy. *J Neurosurg*. 2010; 112: 1120-1124.
- Beauchamp KM, Kashuk J, Moore EE, Bolles G, Rabb C, Seinfeld J, et al. Cranioplasty after postinjury decompressive craniectomy: is timing of the essence?. *J. Trauma*. 2010; 69: 270-274.
- Gooch MR, Gin GE, Kenning TJ, German JW. Complications of cranioplasty following decompressive craniectomy: analysis of 62 cases. *Neurosurg Focus*. 2009; 26: E9.
- Yadla S, Campbell PG, Chitale R, Maltenfort MG, Jabbour P, Sharan AD. Effect of early surgery, material, and method of flap preservation on cranioplasty infections: A systematic review. *Neurosurgery*. 2011; 68: 1124-1129.
- Gasparovic C, Yeo R, Mannell M, Ling J, Elgie R, Phillips J, et al. Neurometabolite concentrations in gray and white matter in mild traumatic brain injury: an 1H-magnetic resonance spectroscopy study. *J Neurotrauma*. 2009; 26: 1635-1643.

Evaluación electrocorticográfica y resultados neuroquirúrgicos en displasias corticales del lóbulo temporal

Hernán Acevedo Gallardo¹, Mario Alonso Vanegas²

1 Instituto de Neurocirugía Asenjo (INCA), Santiago de Chile.

2 Instituto de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco (INNN), Ciudad de México, México.

Rev. Chil. Neurocirugía 39: 114 - 122, 2013

Resumen

Las displasias corticales en epilepsia del lóbulo temporal son un importante grupo de enfermedades que conforme avanza la tecnología diagnóstica se hacen cada día más frecuentes. La clasificación de Palmi nos permite ordenar los hallazgos histopatológicos y generar grupos de trabajo para pronóstico y tratamiento. A través de la búsqueda de diagnóstico histopatológico de displasia cortical se identificaron un grupo de 16 pacientes comprendidos entre 2 años, operados por el equipo de cirugía de epilepsia del INNN, con estudios para clínicos y utilización intraoperatoria de electrocorticografía, con el fin de determinar patrones de actividad características según grado de displasia. Dado tamaño de muestra nuestras observaciones sólo nos permiten comentar cierta relación con actividad rápida y muy rápida de trenes de onda aguda y polipuntas en displasias tipo 2. Independiente del grado histológico, la utilización y resección de neocorteza guiado por electrocorticografía permitió obtener en este grupo estudio un 81,25% de pacientes en Engel I.

Palabras clave: Epilepsia, refractariedad, cirugía, displasia, electrocorticografía.

Abstract

Cortical dysplasia in temporal lobe epilepsy are an important group of diseases with advancing diagnostic technology are becoming ever more frequent. The Palmi classification allows us to order the histopathological findings and create working groups to prognosis and treatment. Through the search for histopathological diagnosis of cortical dysplasia identified a group of 16 patients ranging from 2 years, operated by the team INNN epilepsy surgery, with clinical studies and intraoperative electrocorticography use, in order to determine patterns activity characteristics according to degree of dysplasia. Since our observations sample size only allow us to discuss some activity regarding fast and very quick and sharp wave trains in dysplasias polyspikes type 2. Independent histological grade, use and neocortex resection guided by electrocorticography yielded own study in this group 81.25% of patients in Engel I.

Key words: Epilepsy, refractariness, surgery, dysplasia, electrocorticography.

Introducción

En epilepsia nos encontramos con una sincronización anormal de la actividad neuronal, constituyendo el segundo trastorno neurológico más frecuente a nivel mundial. Esto la convierte en un proble-

ma social y económico importante que conlleva una gran discapacidad.

(Engel y Taylor, 1997). La epilepsia del lóbulo temporal (ELT) asociada a esclerosis mesial es la forma de presentación más frecuente, y dentro de este grupo es común observar pacientes quienes,

a pesar de recibir un tratamiento farmacológico adecuado, continúan presentando crisis epilépticas (Engel, 1989). Las displasias corticales focales (DCF) son una causa común de epilepsia refractaria en niños y adultos. Estas displasias, representan anomalías de

la proliferación celular, migración, y diferenciación, que se generan en una etapa temprana o intermedia de la gestación durante el desarrollo de la arquitectura cortical (Madam M & Grant, 2009).

Aproximadamente un tercio de los pacientes con epilepsia son refractarios al tratamiento médico, y la cirugía de epilepsia es una opción terapéutica efectiva en un grupo selecto de estos pacientes. La cirugía de resección está particularmente recomendada para ciertos síndromes quirúrgicamente remediabiles, incluyendo epilepsia del lóbulo temporal mesial, quizá la forma de epilepsia más común y más frecuentemente refractaria a tratamiento farmacológico; y las epilepsias neocorticales, que incluyen varias etiologías con diferentes niveles de epileptogenicidad (Engel et al., 2003; Tonini et al., 2004; Tellez-Zenteno et al., 2005; Spencer et al., 2008).

Dentro de estas etiologías encontramos a las displasias corticales, que representan anomalías de la proliferación, migración y diferenciación celular, las cuales -se cree- se originan en la gestación, cuando la citoarquitectura cortical se encuentra en desarrollo. La etiología de la lesión es pobremente entendida y se ha postulado que es debido a lesiones focales in útero o mutaciones genéticas responsables de la proliferación o diferenciación. Gracias a los avances en el diagnóstico e investigación del complejo esclero tuberoso, se han llegado a reconocer las proteínas asociadas a la génesis de las displasias, como hamartina y tuberina, codificadas por los genes TSC, TSC2 y la cascada de señales relacionadas con el mTOR. Estas proteínas inhiben la proteína de transcripción excesiva por activación y regulación inversa de rapamicina (Crino et al. 2007). Las lesiones displásicas se relacionan con el concepto de zona de inicio ictal, aunque es poco claro si el estímulo ictal se origina en estas células o en el tejido adyacente. La evidencia reportada en estudios de EEG (electroencefalograma), ECoG (electrocorticografía) y PET (tomografía por emisión de positrones) demuestra que existe una red del tejido displásico funcionalmente integrada al tejido sano. En estudios de muestras de tejido humano, se ha demostrado que las neuronas displásicas son hiperexcitables, y las células en balón y gigantes son eléctricamente inertes (Rosenow et al. 1998, Ferrier et al. 2006). De acuerdo a lo expuesto anteriormente, la distinción del tipo de displasia es crucial en el pro-

nóstico del paciente, conociéndose hoy en día, a grandes rasgos, que las displasias tipo II tienen mayor recurrencia que las tipos I. Los avances en la localización y definición histopatológica mediante estudios funcionales y neurofisiológicos deben contribuir significativamente para definir los factores pronósticos y disminuir la morbilidad de esta entidad.

Durante las últimas cinco décadas, la electrocorticografía (ECoG) ha sido utilizada para localizar la zona irritativa, mapear las funciones corticales y predecir el éxito de la cirugía de epilepsia. A pesar de este uso común, existen pocos estudios que evalúen su eficacia en estas áreas (Kuruvilla and Flink 2003). Varios estudios recientes han mostrado que las puntas observadas durante la ECoG no son útiles para determinar los bordes de la resección temporal anterior. Sin embargo, en la práctica diaria se utiliza esta técnica para las resecciones optimizadas del lóbulo temporal anterior en muchos centros (Falconer et al., 1955). Schwartz et al., realizó una ECoG pre y post resección en 29 pacientes consecutivos con mTLE quienes fueron sometidos a resecciones temporales anteriores estandarizadas realizadas por un solo cirujano. Todos estos pacientes tuvieron puntas inter-ictales temporales y HS en la IRM preoperatoria, la evaluación patológica del tejido reseccionado confirmó HS en todos los pacientes. Después un seguimiento promedio de 25 meses, 72% de los pacientes estuvieron libres de crisis y 28 pacientes tuvieron algunas crisis después del primer mes de operados. Dentro del número total de pacientes, catorce (48%) tenían descargas interictales activas fuera del área planeada de resección reveladas por la ECoG preoperatoria. Los autores concluyeron que ni la presencia de las puntas o de la frecuencia en el ECoG se relacionaba con el resultado en el control de crisis. En el estudio mencionado, 11 (38%) de los pacientes tenían puntos residuales después de la resección y 18 (62%) tenían nuevas puntas en la ECoG post-resección (Schwartz et al., 1997). Actualmente no existe un consenso de que tanto hipocampo debe ser reseccionado. Este hecho es relevante, debido a que la causa más común de falla quirúrgica en la cirugía de epilepsia del lóbulo temporal es la inadecuada resección del hipocampo (Kuruvilla and Flink 2003; Kanner et al., 1995; Nayel et al., 1991; Jooma et al., 1995). Según algunos autores, la resección hipocampal mayor o exten-

da puede conducir a déficit verbal en regiones temporales dominantes o de memoria no-verbal en regiones temporales no dominantes. (Milner, 1972; Katz et al., 1989; Helmstaedter and Elger, 1998; Nunn et al., 1999). Otros investigadores han mencionado que no existe una correlación entre la extensión de la resección del hipocampo y la disfunción de la memoria (Weyler et al., 1995; Wolf et al., 1993; Hermann et al., 1999). Otros estudios demuestran que la ausencia de alteraciones patológicas de pérdida neuronal en el hipocampo se correlaciona con los déficits de memoria post-operatorios (Davies et al., 1998; Bell y Davies, 1998; Baxendale et al., 1998). En fin sigue siendo un punto controversial el uso o no de esta herramienta de neurofisiología intraoperatoria.

Objetivo

Analizar estudio electrofisiológico y correlación con displasia cortical.

Determinar evolución post-operatoria de los pacientes según clasificación de Engel.

Material y Métodos

Evaluación y selección de los pacientes

Se seleccionaron pacientes registrados en el programa de epilepsia con indicación de cirugía por refractariedad a tratamiento farmacológico del INNN, en periodo de 2 años, que presentaban:

- Evaluación pre-quirúrgica y clasificación de tipo de epilepsia, hipótesis diagnóstica de origen (displasia o esclerosis mesial o patología dual), ubicación temporal de zona de inicio ictal.
- Reporte histopatológico que demostrara displasia cortical focal temporal (según Palmini).
- Estudios de resonancia magnética (RM) de 0,5 ó 3 Teslas con las secuencias de T1, T2 y FLAIR. Los criterios de RM sugestivos de displasia focal temporal fueron anomalía de giros, engrosamiento focal de la corteza, pobre sustancia gris y sustancia blanca o un incremento de intensidad anormal de la señal cortical o subcortical. Los datos de RM compatibles con esclerosis hipocampal, incluyeron una

disminución de volumen del hipocampo afectado, aumento anormal de señal hipocampal en secuencia T2 y FLAIR, aumento del espacio del cuerno temporal, retracción del brazo del fornix unilateral a la HS y disminución ipsilateral del cuerpo mamilar.

- d) Cirugía de lóbulo temporal con corticografía intraoperatoria.

El protocolo habitual de cirugía de epilepsia involucra evaluación electrofisiológica intra- operatoria, utilizando mallas de 24 ó 20 canales según la necesidad o disponibilidad de material, monitorizado por neurofisiólogo experto. Se realiza un esquema de ubicación espacial de electrodos con respecto a anatomía temporal, se coordina con equipo de anestesia grado o dosis de anestésicos según hallazgos fisiológicos eléctricos y se procede a registro y grabación de datos en tiempo real. Se realizó una descripción del procedimiento neuroquirúrgico de cada paciente con diagnóstico patológico confirmado de DCF, dependiendo de la optimización del procedimiento guiado por ECoG. A partir de los diagnósticos histopatológicos de DCF, se analizó la ECoG, se documentaron los protocolos de anestesia de cada procedimiento quirúrgico. Los patrones de ECoG se clasificaron en 4 patrones:

- a) Puntas aisladas, cuya amplitud es mayor de 200 μ V de amplitud, frecuencia > 7Hz, disparo irregular.
- b) Puntas repetitivas: duración del brote > 0,5 segundos, amplitud mayor de 200 μ V, frecuencia de \pm 7-10 Hz, disparo regular.
- c) Paroxismos rápidos: duración del brote > 0,5 segundos, frecuencia >10 Hz, disparo regular.
- d) Trenes de puntas lentas repetitivas: duración del brote > 0,5 segundos, amplitud mayor de 200 μ V, frecuencia < 7Hz disparo regular.

Estos patrones se establecieron de acuerdo a dos estudios previos (Morales Chacón L et al., 2009; Boonyapisit et al., 2003). Además se evaluó la frecuencia del patrón clasificándose en VF: very frequent o muy frecuente (> 20/min); F frequent o frecuente (5-20/min); R rare o raro (< 5/min), y finalmente la presencia de actividad epiléptica residual y de aparición de actividad epiléptica nueva por desaferentación.

El seguimiento de los pacientes se llevó a cabo en la consulta externa utilizando

la clasificación de Engel para resultados quirúrgicos.

Resultados

Del total de pacientes que ingresaron al programa de cirugía de epilepsia se pudo encontrar información requerida en 16 pacientes, 11 pacientes (68,7%) fueron mujeres y 5 pacientes varones (31,3%). El promedio de edad de los pacientes fue de 33 años, comprendiendo un rango entre 19 y 51 años. El diagnóstico de epilepsia de origen temporal se lateralizó en 7 pacientes hacia lóbulo temporal derecho y 9 en lóbulo temporal izquierdo. El promedio de edad al inicio de epilepsia fue de 8.6 años, con rango de 1 a 26 años. El promedio de tiempo de evolución de epilepsia hasta la indicación de cirugía fue de 24,87 años, comprendiendo un rango entre 6 a 41 años. Dentro de los estudios evaluados un 100% de la IRM cerebral pre-quirúrgica (0,5 y 3,0 teslas) evidenció algún hallazgo patológico en imagen. Dentro de los informes radiológicos analizados se encontró como parte del informe final la presencia de esclerosis mesial y temporal (EMT) en el 62,5%, EMT y displasia cortical en el 18,75%, tumores gliales de bajo grado en el 12,5% de y finalmente, gliosis en el 6,25%. Gráfico 1.

Técnica quirúrgica, resultados anatomopatológicos y electrofisiológicos

En relación a la cirugía, esta fue realizada por neurocirujano sub-especialista en epilepsia. En un 62,5% se realizó lobectomía más amigdalohipocampectomía, que consiste en resección microquirúrgica de giros T2-T3, y posteriormente, resección hacia la región basal temporal, con el fin de llegar a región mesial. Si bien esta podría ser una técnica estándar en neurocirugía de epilepsia del lóbulo temporal, se ha introducido, con ayuda de la ECoG intraoperatoria la

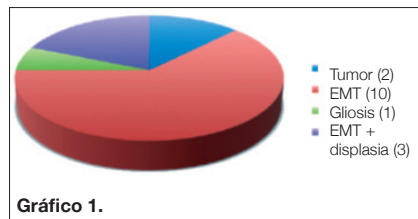


Gráfico 1.

variación microquirúrgica de resección escalonada de tejido o resección según actividad electrocorticográfica patológica. Otras variantes utilizadas de la técnica, como parahipocampectomía selectiva, lobectomía más amigdalohipocampectomía asociado a resección de lesión o amigdalohipocampectomía selectiva trans T3, representan, cada una, un 12,5% del grupo evaluado. Figura 1. Se registró un 31% de complicaciones y 0% de mortalidad. Dentro de las complicaciones presentes tenemos infección de herida operatoria (1), fístula de líquido cefalorraquídeo (2), paresia transitoria del III par craneal (1) y un hematoma extradural quirúrgico (1), sin complicaciones posteriores. Los resultados de histopatología fueron obtenidos de informes en laboratorio de neuropatología experimental del INNN. El tipo I de displasia cortical fue observada en el 6,25% de los pacientes, las de tipo 2A en el 25%, siendo la 2B la más frecuente, alcanzando un 56,25%. Un 6,25% se presentó, tanto para el grupo de displasia tipo 2b y tumor, como para la asociación de 2 grados de displasia 2A y 2B en la muestra. Sólo hubo 3 pacientes (18,75%) donde no se logró identificar como hallazgo histopatológico esclerosis mesial temporal, estos tres pacientes, sí presentaban



Figura 1.

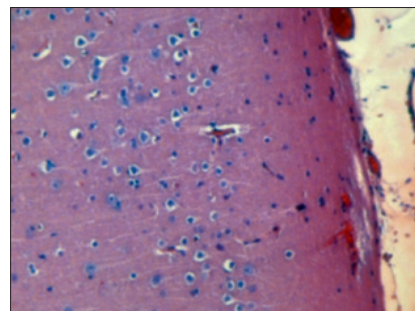


Figura 2. Displasia cortical, técnica hematoxilina-eosina, tipo IIA.

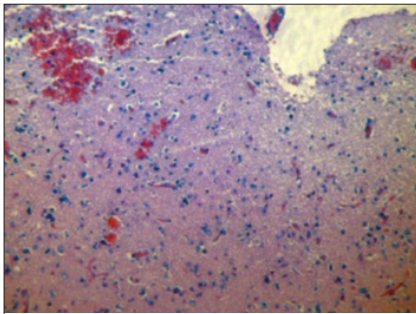


Figura 3. Displasia cortical y tumor de bajo grado, técnica H-E.

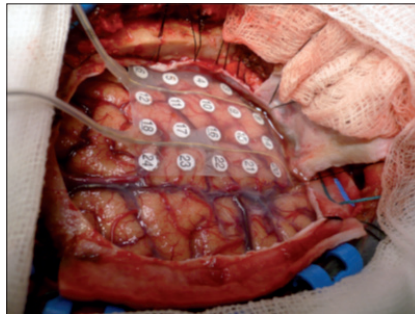


Figura 4.

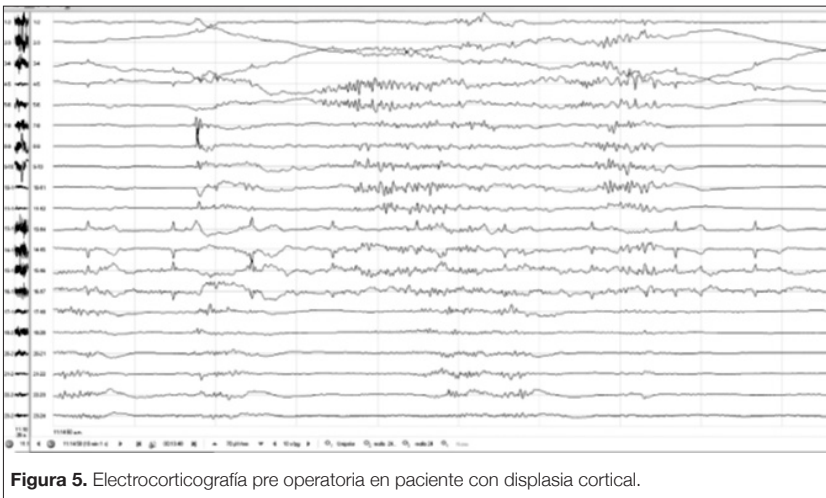


Figura 5. Electrocoriografía pre operatoria en paciente con displasia cortical.

displasia tipo 2B en neocorteza. (Tabla 1, Figuras 2, 3 4 y 5).

Si bien el grupo evaluado fue pequeño, se evidenció una asociación o presencia más evidente en grado II de la clasificación de Palmini, de trenes de ondas agudas, ondas agudas y poli-puntas, como a la vez una mayor frecuencia, tipo muy rápida o > 20/min. Tablas 2 y 3.

Se debe explicar inicialmente, que en cada cirugía de lóbulo temporal se evalúan de forma rutinaria electrofisiológicamente la región lateral, basal, mesial y polo del lóbulo temporal, y esporádicamente, según criterio del cirujano y neurofisiólogo, extra temporal. Teniendo en claro este punto la ubicación de mayor actividad epiléptica, corroborada con su paralelo histopatológico de displasias corticales en el estudio EcoG intra-operatorio, se encontró, en orden decreciente, una mayor frecuencia de actividad epiléptica a nivel lateral, basal, mesial y polo del lóbulo temporal. Tabla 4.

Al final de todo procedimiento neuro-

quirúrgico en epilepsia, se procede a un nuevo registro para determinar actividad eléctrica residual y así proceder a resección escalonada según criterio y experiencia del neurocirujano. Del total de cirugías realizadas en nuestra mues-

Tabla 1

Tipo de displasia	Frecuencia %
Tipo I	6,25
2 A	25
2 B	56,25
2 B + tumor	6,25
2 A + 2 B	6,25

tra se observó 6 pacientes con actividad residual en su registro intra-operatorio, cabe destacar que en el 83% de los casos con actividad residual la muestra histopatológica demostró finalmente displasia tipo 2B (Tabla 5).

El tipo de actividad residual registrada fue variable en los pacientes al final de la cirugía (cuadro inferior), pero sí destaca que el patrón de frecuencia fue principalmente del tipo raro o de aparición de actividad menor a 5 por minuto.

Resultados clínicos en seguimiento

Nuestros pacientes fueron seguidos dentro de un promedio de 7 meses post-quirúrgico, en rango de 1 a 18 meses, siendo reevaluados en la consulta externa del INNN, donde se registró la evolución clínica de paciente y presencia o no de crisis. Se encontró que un 81,25% de los pacientes se encontraba en Engel I, un 12,5% en Engel 2 y un 6,25% en Engel 3, no teniendo pacientes en Engel

Tabla 2

Grados de displasia / hallazgo de EcoG	1. Puntas infrecuentes	2. Polipuntas	3. Complejos de P-OL	4. Trenes de ondas agudas (10s)	5. Onda aguda
Displasia 1	1	1	0	0	0
Displasia 2 A	1	2	1	3	3
Displasia 2 B	6	6	1	6	2
Displasia 2 A + 2 B	1	0	0	0	0
Displasia 2 B + tumor	0	0	0	1	0

P-OL: punta onda lenta

Grados de displasia / frecuencia de ECoG	VF, very frequent (> 20/min)	F, frequent (5 - 20/min)	R. rare (< 5/min)
Displasia 1	0	0	1
Displasia 2 A	3	2	3
Displasia 2 B	3	3	2
Displasia 2 A + 2 B	1	0	1
Displasia 2 B + tumor	0	1	0

Grados de displasia / Localizaciones de mayor actividad eléctrica cortical	Basal	Polo	Lateral	Mesial
Displasia 1	0	0	1	1
Displasia 2 A	3	1	1	3
Displasia 2 B	5	4	9	2
Displasia 2 A + 2 B	1	1	0	1
Displasia 2 B + tumor	1	0	0	0

Actividad epiléptica residual	Displasia 1	Displasia 2 A	Displasia 2 B	Displasia + Tu	Displasia 2 A y 2B
Si	0	1	5	0	0
No	1	3	34	1	1

4. Del grupo que no se encontraba en Engel I, se obtuvieron 3 casos, siendo 2 de ellos pacientes con actividad residual en el registro corticográfico.

Discusión

La cirugía de epilepsia del lóbulo temporal comprende el 70% a 80% de todas las intervenciones quirúrgicas realizadas en pacientes portadores de epilepsia refractaria (Zentner J.). Los pacientes con epilepsia fármaco resistente susceptibles de ser tratados con cirugía son solo aquellos en los que se logra detectar adecuadamente una zona ictal. Nuestro universo de pacientes cae dentro del grupo de epilepsias refractarias a los cuales la alternativa quirúrgica es la herramienta demostrada de utilidad,

ya descrito en el trabajo publicado por Wiebe.

Nuestro estudio es de carácter observacional y descriptivo dado el número reducido de pacientes que actualmente cuentan con la información exigida y en forma completa, pero es el inicio de una futura serie que se desarrollará con el tiempo, dado las características actuales de trabajo del equipo de neurocirugía, neurofisiología y del laboratorio experimental. Nuestra población presentó un promedio de edad de 33 años, lo cual es relativamente joven, pero debemos tener en cuenta el tiempo de evolución de la enfermedad, cercana a los 25 años, antes de considerar la cirugía como alternativa terapéutica, tiempo que incluyó al final de su evolución fármaco resistencia. Los resultados de la cirugía del lóbulo temporal deben ser interpretados a la luz

de la selección adecuada del paciente, tipo de evaluación prequirúrgica, tipo de intervención, resultado histopatológico y evaluación post-operatoria. Si bien la mayoría de los estudios publicados a la fecha son de observación, nuestro grupo de pacientes, con seguimiento en promedio de 7 meses, estableció una evolución favorable o Engel I en el 81,25% acorde a resultados internacionales (Tassi et al., 2002), con énfasis en que toda la muestra tiene diagnóstico consignado de algún grado de displasia. Otro punto importante es la ausencia de mortalidad en nuestra casuística, importante al momento de comentar los riesgos implicados en todo procedimiento neuroquirúrgico. En relación a displasias corticales debemos comentar que la evolución en su descripción histopatológica, debió ir de la mano con las evaluaciones imagenológicas, pero sigue siendo en la actualidad, un ítem de difícil diagnóstico para los neurorradiólogos, sobre todo malformaciones de menor grado o microdisgenesias. Se habla actualmente de una incidencia de displasias corticales de un 32% a un 64% en epilepsia del lóbulo temporal, asociado habitualmente a esclerosis mesial, presentándose esta relación en la población pediátrica en un 79% y en pacientes adultos a un 65% según las series (Blümcke et al., 2002). Nuestra serie de pacientes presentó esclerosis mesial como principal sustrato histopatológico que acompaña a displasias corticales (68,75%), pero del punto de vista imagenológico, sólo 2 pacientes (12,5%) tuvieron evidencia de displasia cortical y esclerosis mesial. Varios autores han sugerido que la resección extensa, involucrando la imagen y la zona epileptógena, y por ende agresiva de las lesiones displásicas, favorecen la expectativa de buenos resultados. Russo et al., Fauser et al., y Hudgins et al., (2006) han descrito que lesiones displásicas tipo I tienen mejor resultado en el control de crisis, sin embargo, Chung et al y Choi et al., (1991), por el contrario, atribuyen que lesiones leves o microdisgenesias tendrán peor pronóstico. Desafortunadamente aún la correlación imagenológica/histopatológica no nos permite a cabalidad tener un factor pronóstico de relevancia. En relación al estudio electrofisiológico de displasias corticales autores como Gambardella et al., han reportado dos morfologías distintas de presentación, trenes repetitivos, rítmicos, de 4 a 10 Hz, puntas y ondas agudas de 1 a 4

segundos y un ritmo casi continuo de ondas agudas de 2 a 7 Hz. Otros como Boonyapisit et al., han encontrado, en relación a displasias, puntas repetitivas de alta amplitud, todos estos hallazgos han sido descritos tanto a nivel de la lesión como perilesional confirmando la actividad intrínseca epileptogénica de las displasias corticales. En los centros donde se utiliza de rutina electrocorticografía la hipótesis de trabajo se basa en el principio de remoción de la lesión y la zona epileptogénica. Los resultados fallidos en cirugía pueden deberse a una variedad de causas que pueden diferir de paciente en paciente. Se pensaba que en la mayoría de los casos la resección incompleta de la zona epileptogénica, dejando tejido patológico en la periferia era la principal causa, pero con el tiempo del desarrollo de la investigación las hipótesis se fueron inclinando hacia el tejido epileptogénico extra hipocampal o extra temporal. Por lo que el uso de la ECoG intraoperatoria tuvo sus distractores en cuanto a utilidad y costo beneficio. Las ventajas obvias de su uso son las propiedades flexibles de electrodos superficiales, la posibilidad de grabar las señales eléctricas, antes y después de etapas quirúrgicas, la posibilidad de estimular áreas elocuentes, y por su contraparte, sus principales defectos, se basan en que es tiempo dependiente, la actividad eléctrica se basa sólo en puntas y ondas agudas interictales y rara vez una crisis, siendo muy difícil determinar si las señales grabadas corresponde a actividad irradiada o de un origen local, y por último el fondo eléctrico es afectado por anestésicos y la misma cirugía. Teniendo en cuenta todos estos elementos hoy en día la gran mayoría de los centros de neurocirugía de epilepsia desarrollan o utilizan esta técnica. Schwartz et al., (1997) desarrolló un trabajo donde realizaba ECoG pre y post resección en 29 pacientes con esclerosis mesial temporal que fueron operados a través de técnica tradicional de resección de lóbulo temporal. Todos esos pacientes tuvieron puntas interictales en estudio electrofisiológico no invasivo, y esclerosis mesial en IRM prequirúrgica, informándose posteriormente esclerosis mesial en anatomopatología. Después de 25 meses de seguimiento 72% evolucionó en Engel I y el 28% presentó algunas crisis durante el primer mes de post operado. El 48% de los pacientes mostró descargas interictales fuera del área planeada de resección en pre ECoG. Los autores

concluyeron que ni la presencia de puntas o la frecuencia se correlacionaban con el pronóstico. Para rebatir estas teorías autores como McKhann et al., (2000), desarrollaron trabajos donde la presencia de actividad post resección en ECoG puede orientar o definir pronóstico en cuanto a volumen a reseccionar de región hipocampal o mesial. Ahora al analizar las cifras de validación estadística para determinar el valor pronóstico ECoG se debe tener en cuenta que el análisis corticográfico de epilepsia del lóbulo temporal con y sin displasia cortical neocortical representan espectros totalmente distintos, pero con algunos elementos comunes del punto de vista clínico, electrofisiológico de superficie e incluso de imagen, por lo que al momento de evaluar la importancia de la ECoG intra-operatoria vale preguntarnos sobre cual es nuestro diagnóstico más ad-hoc y si la actividad registrada en la superficie cerebral temporal en pacientes con displasia más esclerosis mesial no tendrá un impacto mayor en la toma de decisiones neuroquirúrgica *in situ*. En nuestro estudio pudimos observar la presencia de variabilidad en los trazos de electrocorticografía, a la vez una tendencia mayor a presentar dichos grafoelementos en un frecuencia mayor (muy rápida o rápida) acorde a un mayor grado de displasia en la muestra histopatológica, fundamentalmente tipo 2 de Palmmini, lo que podría ser reflejo de los hallazgos descritos a la actividad intrínseca del tejido displásico extra mesial temporal. El grado de resección del lóbulo temporal es influenciado por los resultados reportados continuamente durante la cirugía por el neurofisiólogo, pensando en la teoría de que el grado de extensión de resección está íntimamente relacionado con el resultado post quirúrgico cuando encontramos actividad extra hipocampal. La zona epileptogénica, donde se inicia la descarga ictal es definida habitualmente, como una red neuronal más que un zona de actividad anormal, el análisis de la zona epileptogénica extrahipocampal es más complicada dado lo heterogéneo de la patología subyacente (Henry et al., 1993, Bertram et al., 1998, Bartolomei et al., 2001, Bernasconi et al., 2004, Lin et al., 2007, Bartolomei et al., 2008). La situaciones entre dos extremos, del paciente "clásico" y del paciente sin congruencia imagenológica, donde los resultados paraclínicos son más aleatorios, representan la zona de discusión con respecto a la utilidad

real de la electrocorticografía intraoperatoria. Además cabe preguntar cuánto es posible extender la resección neocortical dado los hallazgos electrofisiológicos, sacrificando tejido cerebral elocuente, posiblemente en forma innecesaria. Ahora si pudiéramos correlacionar directamente la actividad eléctrica con posibles hallazgos histopatológicos sería una forma indirecta de aclarar pronóstico y a la vez modificar la estrategia quirúrgica. Wu et al., demostró en pacientes pediátricos la presencia de ondas rápidas en zona epileptogénica como marcador de regiones displásicas con repercusión pronóstica, influenciando el grado de resección durante la cirugía, concepto basado en que un 25% de sus pacientes habrían tenido otra estrategia quirúrgica si es que no tuviera ECoG intra-operatoria. Deja en claro que las regiones insular y mesial temporal pueden ser difícil de evaluar dada la restricción espacial, aunque no deja de enfatizar las ventajas de mejorar nuestros resultados sin necesidad de electrodos subdurales como parte de una fase II, y por lo tanto, una morbilidad superior. Entonces, si bien puede no existir sustrato imagenológico de displasia, la presencia de oscilaciones de alta frecuencia puede significar estar frente a la zona de inicio ictal (Jirsch et al., 2006), el comportamiento electrofisiológico sería una muestra indirecta de la red de, o provocada, por la displasia cortical, a la cual atribuimos el fenómeno de la epilepsia, con potenciales factores de predicción de "restos" de circuitos anómalos o directamente de tejido displásico según registro post procedimiento, como es el caso de 2 de 3 de nuestros pacientes que no disfrutaron de resultados óptimos (Engel 2 ó 3) y en quienes se registró actividad residual durante el intra-operatorio, demostrándose posteriormente por histopatología grado 2B de Palmmini, correspondiente al grado más severo de displasia cortical. Es obvio para nuestro trabajo la necesidad de una recopilación mayor de pacientes que reúnan todas las observaciones y registros para concluir con validez estadística sugerencias en relación a histopatología y hallazgos electrocorticográficos y así definir, precozmente, pronóstico y evolución a largo plazo.

Conclusión

La utilidad de la electrocorticografía en cirugía de epilepsia puede desempeñar

un papel importante en pacientes donde la sospecha de inicio de crisis, estructural y eléctrico reside a nivel neocortical temporal, siendo un instrumento de exploración que aún se encuentra en fase de evaluación con respecto a una correlación posterior de resultados histopatológicos, pero que actualmente es de utilidad para determinar la extensión de la resección. Las displasia corticales están teniendo un papel creciente en epilepsia, motivo por el cual la caracte-

rización del comportamiento biológico y electrofisiológico es útil para crear o perfeccionar nuevas técnicas quirúrgicas en su resolución. Independientemente de la falta de trabajos randomizados o con validez estadística, y lo controversial de cuánto tejido extra mesial a remover, el apoyo electrofisiológico intraoperatorio sigue siendo una herramienta-guía que todo neurocirujano de epilepsia debiera tener. Dado la realidad de distintos países en Latinoamérica y su falta habitual

de recursos, que involucra muchas veces la ausencia de registro electrocorticográfico intra operatorio, las técnicas quirúrgicas actuales para lóbulo temporal deberían incluir neocorteza temporal ante la sospecha clínica o de exámenes paraclínicos de lesión extra hipocampal, para ofrecer resultados cercanos al estándar internacional.

Recibido: 18 de mayo de 2013
Aceptado: 28 de junio de 2013

Bibliografía

- Ding Lei, Wilke Christopher, Xu Bobby, Xu Xiaoliang van Drongelen Wim, Kohrman Michael, He Bin. EEG Source Imaging: Correlating Source Locations and Extents With Electroconvulsive Therapy and Surgical Resections in Epilepsy Patients. *Journal of Clinical Neurophysiology*. 24(2):130-136; April 2007.
- Kral T, von Lehe M, Podlogar M, Clusmann Sumann, Kurthen Becker Urbac Schramm. Focal cortical dysplasia: long term seizure outcome after surgical treatment. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 78(8): 853-856, August 2007.
- Skucas AP, Artru AA. Anesthetic Complications of Awake Craniotomies for Epilepsy Surgery. *Survey of Anesthesiology*. 51(5): 244-245; October 2007.
- Schramm Johannes M.D, Clusmann Hans M.D. Neurosurgery. The surgery of epilepsy, Surgery of the Human Cerebrum, Part 2. 62 Supplement 2: SHC-463-SHC- 481; February 2008.
- Noachtar Soheyl, Bilgin Ozgur, Remi Jan, Chang Nelly, Midi Ipek, Vollmar Christian, Feddersen Berend: Interictal regional polyspikes in noninvasive EEG suggest cortical dysplasia as etiology of focal epilepsies. *Epilepsia*. 49(6): 1011-1017; June 2008.
- Shah Aashit K, Atkinson M, Rayes Mahmoud, Zitron I, Kupsky W, Mittal Sandeep. Relationship of seizures recorded during intraoperative hippocampal electrocorticography and hippocampal pathology. *Epilepsia*. 49 Supplement 7: 287-288; October 2008.
- Gallentine William B, Mikati Mohamad A. Intraoperative Electroconvulsive Therapy and Cortical Stimulation in Children. *Journal of Clinical Neurophysiology*. 26(2): 95-108; April 2009.
- Cukiert Arthur, Cukiert Cristine Mella, Argentoni Meire, Baise-Zung Carla, Forster Cassio Roberto, Mello Valeria Antakli, Burattini Jose Augusto, Mariani Pedro Paul. Outcome after corticoamygdalohippocampectomy in patients with refractory temporal lobe epilepsy and mesial temporal sclerosis without preoperative ictal recording. *Epilepsia*. 50(6): 1371-1376; June 2009.
- Rekalakunta C, Rathore C, Nayak D, Abraham M, Radhakrishnan A Radhakrishnan K: Does acute electroconvulsive therapy predicts seizure outcome following anterior temporal lobectomy? *Epilepsia*. 50 Sup 10: 47-48; October 2009.
- Stepanenko A, Arkhipova N, Shishkina L. An epileptogenic zone and morphological changes in brain cortex. *Epilepsia*. 50 Sup 10:119; October 2009.
- Jensen Frances E. Introduction-Epileptogenic cortical dysplasia: Emerging trends in diagnosis, treatment, and pathogenesis. *Epilepsia*. 50 Sup 9: 1-2; October 2009.
- Duchowry Michael. Clinical, functional, and neurophysiologic assessment of dysplastic cortical networks: Implications for cortical functioning and surgical management. *Epilepsia*. 50 Sup 9: 19-27; October 2009.
- Aubert Sandrine, Wendling Fabrice; Regis Jean, McGonigal Aileen, Figarella-Branger Dominique Peragut, Jean-Claude Girard Nadine, Chauvel, Patrick Bartolomei Fabrice. Local and remote epileptogenicity in focal cortical dysplasias and neurodevelopmental tumours. *Brain*. 132(11): 3072-3086; November 2009.
- Palmini Andre. Electrophysiology of the focal cortical dysplasias. *Epilepsia*. 51 Sup 1: 23-26; February 2010.
- Marsh Eric D, Peltzer Bradley, Brown Merritt W, Wusthoff Courtney, Storm Phillip B Jr, Litt Brian, Porter Brenda E. Interictal EEG spikes identify the region of electrographic seizure onset in some, but not all, pediatric epilepsy patients. *Epilepsia*. 51(4): 592-601; April 2010.
- Fukui Kimiko, Morioka Takato, Hashiguchi Kimiaki, Kawamura Tadao, Irita Kazuo, Hoka Sumio, Sasaki Tomio, Takahashi Shosuke. Relationship Between Regional Cerebral Blood Flow and Electroconvulsive Therapy Activities Under Sevoflurane and Isoflurane Anesthesia. *Journal of Clinical Neurophysiology*. 27(2): 110-115; April 2010.
- Kipervasser S, Firas F, Rabshtein E, Fried I, Parmet Y, Neufeld. The effectiveness of interictal epileptiform activity during electroconvulsive therapy as predictor of postsurgical outcome in patients with lesional epilepsy. *Epilepsia*. 51 Suppl. 4: 86; June 2010.
- Miserocchi A, Kovac S, Scott C, Morris R, Diehl B, McEvoy. Electroconvulsive therapy and cortical stimulation during awake craniotomies. *Epilepsia*. 51 Suppl. 4: 97; June 2010.
- Kim Dong W, Lee Sang K, Nam Hyunwoo, Chu Kon, Chung Chun K, Lee Seo-Young, Choe Geeyoung, Kim Hyun K. Epilepsy with dual pathology: Surgical treatment of cortical dysplasia accompanied by hippocampal sclerosis. *Epilepsia*. 51(8): 1429-1435; August 2010.
- Petr Marusic, Martin Tomásek, Pavel Krtek, Hana Krijtová, Jana Zárubová, Josef Zámec, Mohapl, Vladimír Beneš, Michal Tichý, Vladimír Komárek. Clinical characteristics in patients with hippocampal sclerosis with or without cortical dysplasia. *Epileptic Disord* 2007; 9 (Suppl. 1): S75-82.
- Widdess-Walsh P, Kellinghaus C, Jeha L, Kotagal P, Prayson R, Bingaman W, Najm IM. Electro-clinical and imaging characteristics of focal cortical dysplasia: correlation with pathological subtypes *Epilepsy Res*. 2005 Oct-Nov; 67(1-2): 25-33; Epub 2005 Sep 21.
- Xu RX, Liu ZL, Zhang XW, Zhou GL, Ke YQ, Peng P, Tang YP, Zhou J. Temporal lobe epilepsy surgery and preoperative factors predictive of postoperative outcome: retrospective analysis of 143 cases. *Di Yi Jun Yi Da Xue Xue Bao*. 2003 Jul; 23(7): 663-667.
- Madan N, Grant PE. New directions in clinical imaging of cortical dysplasias. *Epilepsia*. 2009 Oct; 50 Suppl 9: 9-18.

24. Engel J Jr, Wiebe S, French J, Sperling M, Williamson P, Spencer D, Gumnit R, Zahn C, Westbrook E, Enos B. Practice parameter: temporal lobe and localized neocortical resections for epilepsy: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology, in association with the American Epilepsy Society and the American Association of Neurological Surgeons. *Neurology* 60: 538-547.
25. Tonini C, Beghi E, Berg AT, Bogliun G, Giordano L, Newton RW, Tetto A, Vitelli E, Vitezic D, Wiebe S. (2004). Predictors of epilepsy surgery outcome: a meta-analysis. *Epilepsy Res* 62: 75-87.
26. Tellez-Zenteno JF, Dhar R, Wiebe S. (2005). Long-term seizure outcomes following epilepsy surgery: a systematic review and meta-analysis. *Brain* 128: 1188-1198.
27. Spencer S, Huh L. (2008). Outcomes of epilepsy surgery in adults and children. *Lancet Neurol* 7: 525-537.
28. Radhakrishnan K, So EL, Silbert PL, Jack CR Jr, Cascino GD, Sharbrough FW, O'Brien PC. (1998). Predictors of outcome of anterior temporal lobectomy for intractable epilepsy: a multivariate study. *Neurology* 51: 465-471.
29. Jeong SW, Lee SK, Hong KS, Kim KK, Chung CK, Kim H. (2005). Prognostic factors for the surgery for mesial temporal lobe epilepsy: longitudinal analysis. *Epilepsia* 46: 1273-1279.
30. Janszky J, Pannek HW, Fogarasi A, Bone B, Schulz R, Behne F, Ebner A. (2006). Prognostic factors for surgery of neocortical temporal lobe epilepsy. *Seizure* 15: 125-132.
31. Yun CH, Lee SK, Lee SY, Kim KK, Jeong SW, Chung CK. (2006). Prognostic factors in neocortical epilepsy surgery: multivariate analysis. *Epilepsia* 47: 574-579.
32. Eriksson SH, Nordborg C, Rydenhag B, Malmgren K. (2005). Parenchymal lesions in pharmacoresistant temporal lobe epilepsy: dual and multiple pathology. *Acta Neurol Scand* 112: 151-156.
33. Kalnins RM, McIntosh A, Saling MM, Berkovic SF, Jackson GD, Briellmann RS. (2004). Subtle microscopic abnormalities in hippocampal sclerosis do not predict clinical features of temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 45: 940-947.
34. Kasper BS, Stefan H, Paulus W. (2003). Microdysgenesis in mesial temporal lobe epilepsy: a clinicopathological study. *Ann Neurol* 54: 501-506.
35. Engel J Jr. (1992). Update on surgical treatment of the epilepsies. *Clin Exp Neurol* 29: 32-48.
36. Bocti C, Robitaille Y, Diadori P, Lortie A, Mercier C, Bouthillier A, Carmant L. (2003). The pathological basis of temporal lobe epilepsy in childhood. *Neurology* 60: 191-195.
37. Kelemen A, Barsi P, Eross L, Vajda J, Czirjak S, Borbely C, Rasonyi G, Halasz P. (2006). Long-term outcome after temporal lobe surgery - prediction of late worsening of seizure control. *Seizure* 15: 49-55.
38. Li LM, Cendes F, Andermann F, Watson C, Fish DR, Cook MJ, Dubeau F, Duncan JS, Shorvon SD, Berkovic SF, Free S, Olivier A, Harkness W, Arnold DL. (1999). Surgical outcome in patients with epilepsy and dual pathology. *Brain* 122: 799-805.
39. Kral T, Clusmann H, Blumcke I, Fimmers R, Ostertun B, Kurthen M, Schramm J. (2003). Outcome of epilepsy surgery in focal cortical dysplasia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 74: 183-188.
40. Srikivilaikul T, Najm IM, Hovinga CA, Prayson RA, González-Martínez J, Bingaman WE. (2003). Seizure outcome after temporal lobectomy in temporal lobe cortical dysplasia. *Epilepsia* 44: 1420-1424.
41. Siegel AM, Cascino GD, Meyer FB, Marsh WR, Scheithauer BW, Sharbrough FW. (2006). Surgical outcome and predictive factors in adult patients with intractable epilepsy and focal cortical dysplasia. *Acta Neurol Scand* 113: 65-71.
42. Fauser S, Schulze-Bonhage A. (2006). Epileptogenicity of cortical dysplasia in temporal lobe dual pathology: an electrophysiological study with invasive recordings. *Brain* 129: 82-95.
43. Fauser S, Schulze-Bonhage A, Honegger J, Carmona H, Huppertz HJ, Pantazis G, Rona S, Bast T, Strobl K, Steinhoff BJ, Korinthenberg R, Rating D, Volk B, Zentner J. (2004). Focal cortical dysplasias: surgical outcome in 67 patients in relation to histological subtypes and dual pathology. *Brain* 127: 2406-2418.
44. Palmi A, Najm I, Avanzini G, et al. Terminology and classification of the cortical dysplasias. *Neurology* 2004; 62: S2-S3.
45. Kuruvilla A, Flink R. Intraoperative electrocorticography in epilepsy surgery: useful or not? *Seizure*. 2003 Dec;12(8) :577-584.
46. Falconer MA, Hill D, Myer A, Mitchell W, Pond DA. Treatment of temporal lobe epilepsy by temporal lobectomy: a survey of findings and results. *Lancet*. 1955; 1: 827-835.
47. Schwartz TH, Bazil CW, Walczak TS, Chan S, Pedley TA, Goodman RR. The predictive value of intraoperative electrocorticography in resections for limbic epilepsy associated with mesial temporal sclerosis. *Neurosurgery*. 1997; 40: 302-311.
48. Kanner AM, Kaydanova Y, de Toledo-Morrell L, et al. Tailored anterior temporal lobectomy. Relation between extent of resection of mesial structures and postsurgical seizure outcome. *Archives of Neurology*. 1995; 52: 173-178.
49. Nayel MH, Awad IA, Luders H. Extent of mesiobasal resection determines outcome after temporal lobectomy for intractable complex partial seizures. *Neurosurgery*. 1991; 29: 55-61.
50. Joona R, Yeh HS, Privitera MD, et al. Seizure control and extent of mesial temporal resection. *Acta Neurochirurgica*. 1995; 133: 44-49.
51. Milner B. Disorders of learning and memory after temporal lobe lesions in man. *Clinical Neurosurgery*. 1972; 19: 421-446.
52. Katz A, Awad IA, Kong AK, et al. Extent of resection in temporal lobectomy for epilepsy. II. Memory changes and neurologic complications. *Epilepsia*. 1989; 30: 763-771.
53. Helmstaedter C, Elger CE. Functional plasticity after anterior temporal lobectomy: reconstitution and compensation of verbal memory functions. *Epilepsia*. 1998; 39: 399-406.
54. Nunn JA, Graydon FJX, Polkey CE, et al. Differential spatial memory impairment after right temporal lobectomy demonstrated using temporal titration. *Brain*. 1999; 122: 47-59.
55. Wyler AR, Hermann BP, Somes G. Extent of medial temporal resection on outcome from anterior temporal lobectomy: a randomized prospective study. *Neurosurgery* 1995; 37: 982-991.
56. Wolf RL, Ivnik RJ, Hirschorn KA, et al. Neurocognitive efficiency following left temporal lobectomy: standard versus limited resection. *Journal of Neurosurgery*. 1993; 79: 76-83.
57. Hermann BP, Perrine K, Chelune GJ, et al. Visual confrontation naming following left anterior temporal lobectomy: a comparison of surgical approaches. *Neuropsychology*. 1999; 13: 3-9.
58. Davies KG, Bell BD, Bush AJ, et al. Naming decline after left anterior temporal lobectomy correlates with pathological status of resected hippocampus. *Epilepsia*. 1998; 39: 407-419.
59. Bell BD, Davies KG. Anterior temporal lobectomy, hippocampal sclerosis and memory: recent neurophysiological findings. *Neuropsychological Review*. 1998; 8: 25-41.
60. Baxendale SA, Van Paeschen W, Thompson PJ, et al. Hippocampal cell loss and gliosis: relationship to preoperative and postoperative memory function. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*. 1998; 11: 12-21.
61. McKhann GM, Schoenfeld-McNeill J, Born DE, Haglund MM, Ojemann GA. Intraoperative hippocampal electrocorticography to predict the extent of hippocampal resection in temporal lobe epilepsy surgery. *Journal of Neurosurgery*. 2000; 93: 44-52.

62. Palmi A, Andermann F, Olivier A, Tampieri D, Robitaille Y, Melanson D, et al. Neuronal migration disorders: a contribution of modern neuroimaging to the etiologic diagnosis of epilepsy. *Can J Neurol Sci.* 1991; 18: 580-587.
63. Palmi A, Andermann F, Aicardi J, Dulac O, Chaves F, Ponsot G, et al. Diffuse cortical dysplasia, or the 'double cortex' syndrome: the clinical and epileptic spectrum in 10 patients. *Neurology.* 1991; 41: 1656-1662.
64. Kuzniecky R, Mountz JM, Wheatley G, Morawetz R. Ictal single-photon emission computed tomography demonstrates localized epileptogenesis in cortical dysplasia. *Ann Neurol.* 1993; 34: 627-631.
65. Wyllie E, Comair YG, Kotagal P, Bulacio J, Bingaman W, Ruggieri P. Seizure outcome after epilepsy surgery in children and adolescents. *Ann Neurol.* 1998; 44: 740-748.
66. Hong SC, Kang KS, Seo DW, Hong SB, Lee M, Nam DH, et al. Surgical treatment of intractable epilepsy accompanying cortical dysplasia. *J Neurosurg.* 2000; 93: 766-773.
67. Morales Chacón L, Estupiñán B, Lorigados Pedre L, Trápaga Quincoses O, García Maeso I, Sanchez A, Bender del Busto J, Garcia ME, Baez Martin M, Zaldivar M, Gómez A, Orozco S, Rocha Arrieta L. Microscopic mild focal cortical dysplasia in temporal lobe dual pathology: an electrocorticography study. *Seizure.* 2009 Oct; 18(8): 593-600.
68. Boonyapisit K, Najm I, Klem G, Ying Z, Burrier C, LaPresto E, et al. Epileptogenicity of focal malformations due to abnormal cortical development: direct electrocorticographic-histopathologic correlations. *Epilepsia.* 2003; 44: 69-76.
69. Fauser S, Schulze-Bonhage A. Epileptogenicity of cortical dysplasia in temporal lobe dual pathology: an electrophysiological study with invasive recordings. *Brain.* 2006; 129: 82-95F.
70. Fauser S, Schulze-Bonhage A, Honegger J, Carmona H, Huppertz HJ, Pantazis G, et al. Focal cortical dysplasias: surgical outcome in 67 patients in relation to histological subtypes and dual pathology. *Brain.* 2004; 127: 2406-2418.
71. Chassoux F, Devaux B, Landre E, Turak B, Nataf F, Varlet P, et al. Stereoelectroencephalography in focal cortical dysplasia. A 3D approach to delineating the dysplastic cortex. *Brain* 2000; 123: 1733-1751.
72. Tassi L, Colombo N, Garbelli R, Francione S, Lo Russo G, Mai R, et al. Focal cortical dysplasia: neuropathological subtypes, EEG, neuroimaging and surgical outcome. *Brain* 2002; 125: 1719-1732.
73. Keene DL, Jiménez CC, Ventureyra E. Cortical microdysplasia and surgical outcome in refractory epilepsy of childhood. *Pediatr Neurosurg* 1998; 55: 131-136.
74. Kloss S, Pieper T, Pannek H, Holthausen H, Tuxhorn I. Epilepsy surgery in children with focal cortical dysplasia (FCD): results of long-term seizure outcome. *Neuropediatrics* 2002; 33: 21-26.
75. Mitchell LA, Jackson GD, Kalnins RM, Saling MM, Fitt GJ, Ashpole RD, et al. Anterior temporal abnormality in temporal lobe epilepsy. *Neurology* 1999; 52: 327-236.
76. Thom M, Sisodiya S, Harkness W, Scaravilli F. Microdysgenesis in temporal lobe epilepsy. A quantitative and immunohistochemical study of white matter neurones. *Brain* 2001; 124: 2299-2309.
77. Zentner J, Hufnagel A, Wolf Hk. Surgical treatment of temporal lobe epilepsy: clinical, radiological and histopathological findings in 178 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1995; 58: 666-673.
78. Laura Tassi, Alessandra Meroni, Francesco Deleo. Temporal lobe epilepsy: neuropathological and clinical correlations in 243 surgically treated patients. *Epileptic Disord* 2009; 11 (4): 281-292.
79. Palmi A, Andermann F, Olivier A. Focal neuronal migration disorders and intractable parcial epilepsy: results of surgical treatment. *Ann Neurol* 1991; 30: 750-757.
80. J.Y Wu, R Sankar JT. Lerner. Removing interictal Fast ripples on electrocorticograhly linked with seizure freedom in children. *Neurology* 2010, nº75: 1686-1694.
81. M.L. Bell, S.Rao, E. L. So. Epilepsy surgery outcome in temporal lobe epilepsy with a normal MRI. *Epilepsia* 50 (9): 2053-2060.
82. K. Fountas, E. Kapsalaki, J. Smith. Focal cortical dysplasia. *Contemporary Neurosurgery*, volumen 29, nº 23, nov 15, 2007.
83. A. Kuruvilla, R. Flink. Intraoperative electrocorticography in epilepsy surgery: useful or not?. *Seizure* 2003; 12: 577-584.
84. E. Asano, C. Juhász, A. Shah. Role of sudural electrocorticography in prediction of long-term seizure outcome in epilepsy surgery. *Brain* 2009: 132; 1038-1047.

Caracterización y manejo de los meningiomas intracraneales de abordajes neuroquirúrgicos complejos

Characterization and management of complex intracranial neurosurgical approached meningiomas

Jorge Alberto Lerma López¹, Eddy Leandro Almira Suárez², Jorge Luis Rodríguez Loureiro¹, Norbery Rodríguez de la Paz³, Manuel Dearriba Romanidy¹, Fidel Almira González⁴, Marcelina Ramos Sánchez⁵, Duniel Abreu Casas⁶

- 1 Especialistas de II Grado en Neurocirugía y Profesores Auxiliares del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía de Cuba "Prof. Dr. José Rafael Estrada González".
- 2 Residente de 4to año de Neurocirugía del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía de Cuba "Prof. Dr. José Rafael Estrada González".
- 3 Especialista de I Grado en Neurocirugía y Profesor Instructor del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía de Cuba "Prof. Dr. José Rafael Estrada González".
- 4 Especialista de I Grado en Oncología. Máster en Ciencias. Profesor Instructor del Hospital Pediátrico Docente "Octavio de la Concepción y de la Pedraja".
- 5 Especialista de I Grado en Otorrinolaringología. Máster en Ciencias. Profesor Instructor del Hospital General Docente "Vladimir Ilich Lenin".
- 6 Residente de 2do año de Neurocirugía del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía de Cuba "Prof. Dr. José Rafael Estrada González".

Rev. Chil. Neurocirugía 39: 123 - 134, 2013

Resumen

Clasificación y Contexto: Estudio observacional descriptivo, longitudinal y prospectivo realizado en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía de Cuba desde julio de 2011 hasta marzo de 2012. **Objetivo General:** Describir el comportamiento de los Meningiomas Intracraneales de abordajes neuroquirúrgicos complejos. **Diseño Metodológico:** Se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes con diagnóstico de Meningioma Intracraneal (n = 23), seleccionando los que presentaron complejidad técnica para su abordaje (n = 13). Se identificaron las variables predeterminadas por los autores, las cuales se operacionalizaron y procesaron con el SPSS 11.5 para obtener los resultados presentados en tablas y gráficos. Se pidió consentimiento a los pacientes para utilizar la información con fines científicos. **Resultados y Conclusiones:** Los Meningiomas Intracraneales son más frecuentes en las mujeres (61,5%) y por encima de los 50 años de edad (53,8%). La cefalea, el defecto motor y las crisis convulsivas constituyen las manifestaciones clínicas más frecuentes, encontrándose en más del 90% de los casos. La calidad de vida de los pacientes egresados vivos mejora tras el tratamiento quirúrgico en su mayoría. El 84% de los operados corresponde a los grupos de más riesgo por su topografía, predominando la resección grado II de SIMPSON en el 69,2% y los tamaños comprendidos entre 2,5 y 5 cms con tiempo quirúrgico promedio de entre 6 y 9 horas. La anemia postquirúrgica y la fístula de líquido cefalorraquídeo fueron las complicaciones más numerosas (46,15% y 30,7% respectivamente). El 54% de los tumores eran de histología Meningotelial y 3 de los pacientes fallecieron.

Palabras clave: Meningiomas, abordajes quirúrgicos, riesgo quirúrgico.

Abstract

Classification and Context: Observational, descriptive, longitudinal and prospective research was developed at Cuban National Institute of Neurology and Neurosurgery since July 2011 until March 2012. **General Objective:** To describe the performance of Intracranial Meningiomas with complex neurosurgical approach. **Methodological Design:** Authors revised clinical reviews from

patients with diagnosis of intracranial meningiomas (n = 23) to select who presented technical complexity for their neurosurgical approach (n = 13). Authors identified the variables as well and operationalised them for statistical processing by SPSS 11.5 software with the aim to obtain results that they have been shown as tables of contents and graphs. Consents from patients to use their informations with scientific intentions only were asked for them. **Results and Conclusions:** Intracranial Meningiomas are more frequent in women (61.5%) and over 50 years old patients (53.8%). Headache, motor deficit and seizures are the most frequent clinic expressions and they can be founded in more over than 90% of all patients. Quality of life in live discharged patients becomes better after surgical treatment in majority of cases. 84% of operated patients belong to highest risk groups due to their topography, showing predominantly SIMPSON grade II surgical resection over the others one in 69.2% and sizes of tumors among 2.5 to 5cms with average in surgical time among 6 to 9 hours. Anemia and cerebro – spinal liquid fistulae were more numerous complications (46.15 and 30.7% respectively). 54% of tumors were histologically identified as Meningotelials and 3 of all patients died.

Key words: Meningiomas, surgical approach, surgical risk.

Introducción

Los meningiomas son tumores menin-goteliales originados de células aracnoideas, sobre todo de las ramas que penetran en la dura para formar las vellosidades aracnoideas³⁶, las cuales son una población única de células morfológicamente similares a las encontradas en la interfase de la aracnoideas en desarrollo y la duramadre dentro de las cavidades intracraneal y espinal³⁷. Las células meníngeas primitivas se originan a partir de células de las crestas neurales y de células mesodérmicas que migran hacia el área del tubo neural en desarrollo. Aunque este tipo de células puede encontrarse en cualquier lugar de las meninges, tiene predilección en la vecindad de los grandes senos venosos, venas cerebrales importantes, en el área del plexo basilar, alrededor de la crista galli encima de la lámina cribiforme, tubérculo sellar, así como en los puntos de emergencia de los nervios craneales. La base del tumor infiltra a la duramadre y en ocasiones al hueso subyacente.

El término meningioma fue introducido por Cushing en 1922, en relación con la histogénesis de estos tumores y las cubiertas meníngeas¹⁶.

Presentan una incidencia del 0,3 x 100.000, en los adolescentes, incrementándose con la edad a 8,4 x 100.000 en los adultos de edad avanzada, siendo más frecuentes en la quinta y sexta décadas de la vida^{38,37,46,29}.

Se distribuyen mayormente en el espacio supratentorial, siendo las localizaciones intracraneal más frecuentes: la región parasagital, convexidad de los hemisferios cerebrales, hoz del cerebro, región parasellar y tentorio. Otras localizaciones menos frecuentes son: intra-

ventricular, originados a partir de la tela coroidea o células aracnoideas del estroma de los plexos coroideos; y vainas de los nervios ópticos⁴³.

Las manifestaciones clínicas de este tipo de lesión varían según la localización específica, pero de forma general ocasionan cefalea, crisis convulsivas en su mayoría focales, hemiparesia, trastornos oculares, alteraciones de las funciones psíquicas superiores e hipertensión endocraneana⁴⁹.

Desde hace varias décadas estos tumores han sido manejados de tres formas: observación clínico-imagenológico, cirugía, tratamiento radiante en sus diferentes modalidades (radioterapia convencional, radiocirugía, radioterapia estereotáxica fraccionada, o de intensidad modulada) y el manejo multimodal⁴³.

El tratamiento quirúrgico de los meningiomas debe estar encaminado a lograr la resección completa de la lesión sin ocasionar daños neurológicos adicionales^{16,44}, lo que en ocasiones no puede lograrse por la localización de la lesión, la vecindad de estructuras importantes o el tamaño considerable, por lo que se hacen necesarios otras modalidades de tratamiento tales como radioterapia y radiocirugía^{16,36}.

La cirugía de los meningiomas intracraneales constituye un desafío para la Neurocirugía más que ninguna otra lesión. El hecho de que se originen en los más diversos sitios y puedan alcanzar un tamaño considerable antes que el paciente recurra a asistencia médica y comprometan no sólo las meninges, sino estructuras vecinas tales como vasos sanguíneos, senos venosos, senos aéreos, nervios craneales y parénquima cerebral; nos crea un reto constante en busca de mejores técnicas quirúrgicas y

abordajes más anatómicos⁴⁶.

A pesar del progreso técnico y teniendo en cuenta el lento crecimiento de muchos de estos tumores, algunos neurocirujanos renuncian aún en la actualidad a perseguir la cura quirúrgica cuando se estima que este objetivo conlleva un riesgo significativo para el paciente, optando por resecciones subtotales repetidas complementadas con radioterapia. Sin embargo, la experiencia progresivamente creciente de los equipos quirúrgicos con la cirugía tumoral y reconstructora de la base craneal ha cambiado las expectativas terapéuticas al poder realizarse ahora resecciones más completas con escasa retracción cerebral, controlando desde el principio la nutrición vascular del tumor y efectuar reconstrucciones cosméticamente satisfactorias cuando es necesario⁵.

Existen discordancias entre diversos autores en cuanto a la utilidad de la radioterapia convencional en el control tumoral en pacientes con resecciones subtotales de meningiomas o recurrencias en todas las localizaciones. Si bien algunos grupos no observaron cambios significativos en los periodos libre de recurrencia tras aplicar radioterapia convencional en pacientes con meningiomas benignos extirpados subtotalmente^{13,54}, publicaciones más recientes demuestran una clara utilidad del tratamiento radioterápico^{6,12,22,31,50,58}.

Por otra parte, publicaciones recientes en relación con la utilidad de la radiocirugía en el control tumoral de los meningiomas del seno cavernoso y otros meningiomas basales revelan que se pueden obtener excelentes resultados, si bien los tiempos de observación son cortos en la gran mayoría de los enfermos^{20,39,56}.

La recurrencia es el factor pronóstico más importante del meningioma operado, que si es resecado totalmente, se esperaría una cura cercana al 100%, sin embargo, a pesar de realizarse resecciones totales existe un grupo de pacientes que experimenta recurrencia^{1,10,33,40}.

La terapéutica quirúrgica, así como el pronóstico final, de cualquier tumor intracraneano es diferente si el paciente es operado estabilizado, sin elementos de hipertensión endocraneana, que si lo es en malas condiciones neurológicas. Este riesgo es mayor en los meningiomas, que en otros tumores intracraneanos, interviniendo en esto varios factores, principalmente el tamaño, el edema perilesional y la vascularización muchas veces importante. Inciden además ciertas topografías, por la vinculación de las mismas con estructuras nerviosas o vasculares, cuya lesión puede dejar secuelas invalidantes o determinar la muerte del paciente^{2,9,35,11}.

Mantle considera que para hablar de exéresis completa de un meningioma, se deben cumplir tres requisitos: 1) resección quirúrgica completa de la masa tumoral; 2) resección (no coagulación) de la duramadre en la zona de inserción y en un área circundante y 3) que no exista evidencia de restos tumorales en la Tomografía Axial Computarizada (TAC) o en la Resonancia Magnética Nuclear (RMN) postoperatoria⁴⁵. Aunque después de más de 50 años seguimos usando la escala de Simpson para clasificar el resultado quirúrgico en relación con el porcentaje de resección⁴³.

Hay topografías en las que la resección total, acompañada de una exéresis confiable de la duramadre y el hueso, es difícil o imposible de realizar; lo que deja abierta entonces la posibilidad de recidivas y obligando muchas veces a que el tratamiento deba completarse con terapias oncológicas²⁸. Esto constituye una de las razones para la realización de esta investigación⁵⁵, donde planteamos como Meningiomas de Abordaje Neuroquirúrgico Complejo a aquellas lesiones tumorales intracraneales extra-axiales de tipo meningioma que presenten un nivel técnico quirúrgico de complejidad elevado para la realización de una operación exéretica exitosa, teniendo en cuenta su topografía intracraneal y sus relaciones anatómicas con estructuras neurovasculares vitales; lo cual se apoya en el Esquema de Grados de Riesgo Quirúrgico de Cushing por zonas (Figura 1).

La cirugía de los meningiomas intracraneales constituye un desafío para la Neurocirugía, más que ninguna otra lesión. El hecho de que se originen en los más diversos sitios y puedan alcanzar un tamaño considerable antes del que el paciente recurra a asistencia médica y comprometan no sólo las meninges, sino estructuras vecinas tales como vasos sanguíneos, senos venosos, senos aéreos, nervios craneales y parénquima cerebral; nos crea un reto constante en busca de mejores técnicas quirúrgicas y abordajes más anatómicos^{46,49}.

El abordaje terapéutico de los meningiomas se hará en función de distintos factores, unos dependientes del paciente, como edad, sexo y situación clínica, y otros relacionados con el tumor, fundamentalmente su localización y tamaño. En la mayoría de las ocasiones, se trata de pacientes de edad avanzada a los que se practica una TC y/o una RM en el contexto de un accidente cerebrovascular, en el estudio de una demencia o porque han sufrido un traumatismo craneal. En estos casos, debe valorarse adecuadamente la relación entre la clínica y la localización del meningioma antes de decidirse por un tratamiento específico. No debemos olvidar que los meningiomas incidentales en el anciano, sobre todo en las mujeres, no son una patología infrecuente, y que muchos de ellos no progresan, y cuando lo hacen es a un ritmo muy lento; por lo tanto, no

precisan un abordaje terapéutico^{41,27}. El tratamiento de elección ante este tipo de lesión sigue siendo el tratamiento quirúrgico, el cual debe estar encaminado a lograr la resección completa de la lesión sin ocasionar daños neurológicos adicionales, lo que en ocasiones no puede lograrse por la localización de la lesión, la vecindad de estructuras importantes o el tamaño considerable, por lo que se hacen necesarios otras modalidades de tratamiento tales como radioterapia y radiocirugía^{37,46,49,36}.

El abordaje pterional facilita la resección en la mayoría de los casos con menor retracción del frontal, evitando la entrada en el seno frontal. Los meningiomas del tubérculo selar, que constituyen el 5-10% de todos los meningiomas, pueden researse empleando un abordaje pterional siguiendo la técnica de Dolenc, aunque los abordajes orbitocigomático (técnica de Al-Mefty) e incluso bifrontal pueden ser alternativas válidas^{19,4}.

Los meningiomas de la tienda del cerebelo representan únicamente el 5% del total de meningiomas intracraneales y tienen una especial dificultad quirúrgica, debido a la posibilidad de crecimiento hacia los compartimentos supratentorial e infratentorial, afectando con frecuencia al seno transversal; en los casos de extensión mixta supra e infratentorial, se precisan abordajes combinados, y las posibilidades de extirpación completa oscilan alrededor del 80% con escasa

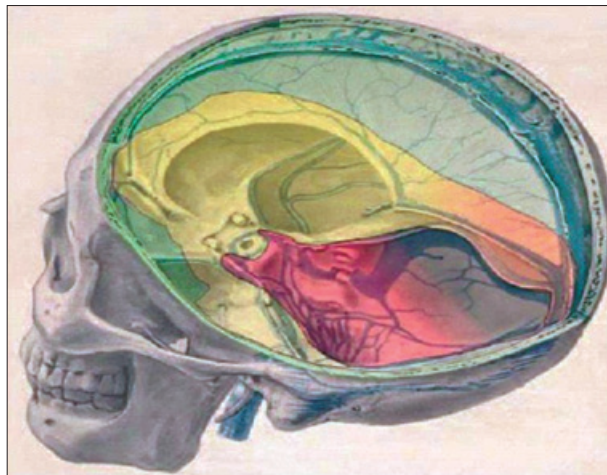


Figura 1. Grupos de riesgo quirúrgico según Cushing (por topografía). Grupo I: Convexidad, parasagital y estenoides lateral. Grupo II: Faix, frontobasal, Esfenoidal medial, paraselar y tentorio. Grupo III: Seno cavernoso, petrocival, petroso, ángulo ponto-cerebeloso y agujero magno. La figura ilustra la descripción topográfica por zonas realizada por Cushing para destacar el grado de complejidad de los Meningiomas al ser abordados quirúrgicamente.

morbilidad^{34,15}. La extirpación ha sido considerada en grados de acuerdo a las estructuras dañadas que han sido removidas quirúrgicamente mediante la Escala de SIMPSON.

Los meningiomas de la fosa posterior suelen presentar dificultades técnicas sobreañadidas, debido a la existencia de estructuras neurovasculares de capital importancia. Para los meningiomas petroclivales, sobre todo si tienen gran extensión supratentorial, Samii et al.⁵² aconsejan la resección quirúrgica en dos tiempos: en el primero se realiza un abordaje retromastoideo suprameatal para extirpar la porción posterior del tumor y descomprimir el tronco cerebral, y un segundo abordaje mediante una craneotomía frontotemporal permite descomprimir la vía óptica y la carótida. El abordaje en los meningiomas del agujero magno vendrá determinado por la localización y extensión del tumor, así como por sus relaciones con la médula y la situación del implante dural. Requerirán un abordaje mediante craniectomía suboccipital extrema lateral (*far lateral*) que, en ocasiones, puede precisar resección de los arcos posteriores de C₁ y C₂²⁶.

El avance en las técnicas neuroendoscópicas permite en la actualidad resecciones completas de meningiomas de la base craneal, empleando abordajes mínimamente invasivos y con reducida morbilidad¹⁸, lo cual permite evaluar su recuperabilidad y calidad de vida mediante la Escala de Glasgow de Resultados y la Escala de Karnofsky; sin embargo, necesitan infraestructura y entrenamiento específico. El empleo de embolización preoperatoria para reducir el sangrado tumoral no parece tener hoy día un papel importante y podría reservarse sólo para casos puntuales³.

La radiocirugía estereotáxica es una alternativa importante para dos tipos de meningiomas: aquellos de pequeño volumen situados en áreas críticas o de mayor dificultad para el acceso quirúrgico, y como una opción complementaria para los Meningiomas reseçados parcialmente; en ambos casos, el criterio de tratamiento estriba en que los tumores tengan menos de 35 mm de eje mayor²⁵. Diferentes alternativas terapéuticas se han ensayado con vistas a los meningiomas no reseccables. Basados en la presencia de receptores de progesterona, se han realizado algunos estudios reducidos empleando mifepristona. También se ha empleado el tamoxifeno, pero con resultados similares³⁰. La hidroxiurea se

ha utilizado para el tratamiento de meningiomas, basado en su capacidad de producir apoptosis en cultivos celulares¹⁷. Diversos estudios han mostrado la estabilización en la progresión en pacientes con meningiomas no reseccables^{47,48}.

Material y Método

Universo y Muestra

El Universo estuvo determinado por los pacientes ingresados con diagnóstico de Meningiomas Intracraneales (n = 23) en el periodo señalado. La muestra quedó conformada por los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión y no cumplieron los de exclusión (n = 13). El tipo de muestreo utilizado fue no probabilístico.

Criterios de Inclusión

- Paciente mayor de 18 años de edad de ambos sexos.
- Ingreso con diagnóstico de meningioma intracraneal en el periodo de julio de 2011 a marzo de 2012.

Criterios de Exclusión

- Insuficiencia de datos en los Expedientes Clínicos.
- No voluntariedad a participar en la investigación (refrendado Consentimiento Informado).
- No complejidad en el abordaje quirúrgico previa evaluación de topografía lesional, estudios complementarios, planificación quirúrgica e informe operatorio. (Grupos de Riesgo Quirúrgico de Cushing).
- No consumación del acto operatorio por cualquier causa.

Métodos, técnicas y procedimientos científicos empleados

Se utilizaron los métodos teóricos de investigación necesarios, como el Análisis Histórico y Lógico, para determinar los antecedentes del tema hasta la actualidad, epidemiología, causales, manifestaciones clínicas que producen, tratamientos, procedimientos neuroquirúrgicos y otras particularidades; el Sistemático Estructural, para caracterizar el objeto de investigación y el campo de acción, determinar sus elementos constitutivos o componentes y las relaciones que se establecen entre estos; el Análisis y Síntesis, en las fuentes bibliográficas que se revisaron, consultaron y guardaron relación con estos aspectos para el

marco teórico de referencia, la crítica, la comparación y discusión con los resultados y las conclusiones; el Dialéctico, para determinar las relaciones de carácter contradictorio entre todos los componentes obtenidos y la Triangulación, para valorar integradamente toda la información que se obtenga en las fuentes primarias y secundarias, los análisis de los resultados y su comparación con otros autores prestigiosos en este campo profesional y científico. Se utilizó el método porcentual de la Estadística Descriptiva para presentar los resultados cuantificados.

Obtención, Procesamiento y Análisis de los Datos

Se determinaron las variables necesarias para dar salida a los objetivos y se revisaron los expedientes clínicos y los Informes de Biopsias del Departamento de Anatomía Patológica de todos los pacientes que formaron la muestra. Con los datos obtenidos de cada variable se confeccionó una base de datos en el paquete estadístico SPSS 11.5 con el objetivo de poder procesar en todas las operaciones bioestadísticas requeridas en la investigación.

Presentación de la Información

Se confeccionaron Tablas y Gráficos para ilustrar mejor los resultados obtenidos, presentando los valores de cada variable y la relación necesaria para favorecer los análisis individuales de los lectores.

Ética y Bioética de la investigación

Durante la realización de la investigación se observaron y cuidaron rigurosamente los criterios éticos y bioéticos establecidos para este tipo de estudio desde su inicio al presentar el proyecto al Comité de Ética de la Investigación y el Consejo Científico de la Institución, en la revisión y citación estricta y según las normas admitidas para estos fines de artículos, libros, tesis, investigaciones y otros documentos de autores nacionales y extranjeros los que fundamentaron la teoría y discusión del informe final, en la solicitud del consentimiento informado a los acompañantes, familiares o responsables de los pacientes para la realización del proceder neuroquirúrgico y su incorporación a la investigación, además se prestó atención, sobre todo a los principios de confidencialidad, veracidad y seguridad en la preservación y manejo de la información obtenida en las inves-

tigaciones y su utilización y divulgación con fines exclusivamente científicos.

Operacionalización de las Variables

Las variables utilizadas fueron clasificadas, definidas y expresadas en escalas según correspondía. Las mismas se declararon como: edad, sexo, manifestaciones clínicas, calidad de vida según Karnofsky y Escala de Glasgow de Resultados, abordajes quirúrgicos, grado de resección tumoral según SIMPSON, tamaño tumoral, tiempo quirúrgico, sangramiento transoperatorio, grupo de riesgo según clasificación topográfica de Cushing, complicaciones, tipo histológico tumoral, mortalidad, causas de mortalidad, estadía hospitalaria global y post - operatoria.

Resultados

En un total de 13 casos reflejados en la Tabla 1 se encontró que los meningiomas intracraneales ubicados en sitios de difícil abordaje quirúrgico predominó en el sexo femenino con 53,85%, siendo la edad más afectada a partir de los 60 años con el 60% de los casos en ese grupo étnico.

En la Tabla 2 las manifestaciones clínicas preponderantes fueron la cefalea, el defecto motor y las convulsiones. La primera estuvo presente en más de la mitad de los pacientes y las otras dos casi en la mitad. La diversidad de localizaciones anatómicas determina considerablemente la expresión sintomatológica y signológica de las lesiones y la repetición o coincidencia de los patrones clínicos queda influenciada por la recurrencia de casos con topografías regionales similares.

La Tabla 3 muestra los resultados de la calidad de vida en la serie, evaluadas por las escalas de Karnofsky y Glasgow de Resultados. En ellas se evidencia que de manera general hay una progresión favorable hacia la recuperación y la ganancia de puntos que traducen una mejoría en la calidad de vida de los pacientes agrupados según el riesgo quirúrgico de su lesión (Buena para Grupos I y II, Incapacidad Moderada para Grupo III). En el caso de los del Grupo III, donde se encuentran los 3 fallecidos de la serie, los mismos no se consideraron a la hora de calcular la calidad de vida al egreso.

En la Tabla 4 se presentan los abordajes neuroquirúrgicos realizados con el grado de resección tumoral logrado y su distri-

Tabla 1.
Distribución de frecuencia de las variables edad y sexo de la muestra de estudio. Instituto de Neurología y Neurocirugía. Julio de 2011 - marzo de 2012

Grupo étnico	Subtotal	Sexo			
		Femenino	%	Masculino	%
< 40 años	4	1	25,0	3	75,0
40 - 59	4	3	75,0	1	25,0
= 60 años	5	3	60,0	2	40,0
Total	13	7	53,85	6	46,15

Fuente: expedientes clínicos de los pacientes.

Tabla 2.
Manifestaciones clínicas según grupos de riesgo

Cefalea	Grupo I	Grupo II	Grupo III	Total
Cefalea	0	4	3	7
Defecto motor	1	2	3	6
Convulsiones	1	5	0	6
Vómitos	0	2	3	5
Afectación nervios craneales	0	1	2	3
Alteraciones visuales	0	3	0	3
Alteración del lenguaje	2	1	1	4
Trastornos sensitivos	0	0	1	1
Alteracion REM	0	0	3	3
Otros	0	0	2	2

Fuente: expedientes clínicos de los pacientes.

REM: Reflejos de Estiramiento Muscular.

bución por grupos de riesgo y tamaño tumoral. Se puede apreciar que 8 pacientes (61,54%) presentaron tumores con tamaño de entre 2,5 y 5 cms a 7 de los cuales (87,5% se les realizó un resección SIMPSON II). Es prudente destacar que aunque se haya logrado una exéresis total de lesión, el hecho de no incluir fragmentos de duramadre en las piezas resecadas excluye la posibilidad de plantear el SIMPSON I idealmente preconizado, pero eso sólo es necesario cuando hay signos de infiltración evidente de la duramadre o malignidad asociada, frecuentemente al sitio de implantación. Por lo cual, lograr un SIMPSON II se convierte en el objetivo esencial de una operación en la que sólo es necesari-

rio extraer la masa tumoral per sé.

En la Tabla 5 se refieren el tiempo quirúrgico empleado en cada tipo de abordaje y el sangramiento ocurrido. Se muestra que el promedio global de abordaje quirúrgico a un meningioma complejo es de 8 horas y 45 minutos, siendo individualmente el Far Lateral el más demorado. Las complicaciones derivadas de los procedimientos operatorios se resumen en la Tabla 6. En ella se aprecia que la Anemia Post Quirúrgica y la Fístula de LCR son las más frecuentes (46,15% y 30,77% respectivamente) dentro de las producidas directamente por la actividad quirúrgica, mientras el desequilibrio del medio interno, básicamente determinado por trastornos hidroelectrolíticos y la

Tabla 3.
Calidad de vida pre y post operatoria al egreso

Grupo de Riesgo quirúrgico	Karnofsky ingreso (Promedio)	Grupo II Karnofsky egreso (Promedio)	EGR (Promedio)
I	80 pts	90 pts	5 pts
II	80 pts	80 pts	5 pts
III	60 pts	80 pts	4 pts

Fuente: expedientes clínicos de los pacientes.
EGR: Escala Glasgow de Resultados.

hiperglucemia, fue el más numeroso. Reporta el comportamiento de la variedad histológica por grupos de edades y sexo. Se puede valorar que la Meningotelial con 6 casos (46,15%) y la Transicional con 4 (30,77%) son las más frecuentes de la serie. En la primera no hay predominio por sexo al encontrarse re-

lación 1:1, pero la transicional sí es más frecuente en el sexo femenino con una relación 3:1.

En cuanto al tamaño de la lesión según sexo, se observó que predominaron las lesiones con diámetros entre los 2,5 a 5 cms en 55,55%, siendo encontradas con mayor frecuencia en el sexo feme-

nino con edades superiores o iguales a 60 años (80%). Las lesiones mayores de 5 cm también fueron más numerosas en mujeres de igual grupo etáreo.

En la población estudio se encontró una mortalidad bruta del 23,07%, presentadas solamente en el Grupo de Riesgo Quirúrgico III con un total de 3 casos, solo una de ellas motivada directamente por la cirugía (mortalidad quirúrgica neta de 7,69%), aunque falleciera varios días después.

En la Tabla 8 se presenta la estadía hospitalaria en relación al grupo de riesgo quirúrgico. Se reporta un aumento progresivo evidente en ambos indicadores de acuerdo a la complejidad de los grupos de riesgo con un incremento de hasta 10 días en la estadía global y de más del doble en la estadía post quirúrgica de los de Grupo III con respecto a los del Grupo I. Se constata que casi el 60% del tiempo de hospitalización en este tipo de lesiones de abordajes com-

Tabla 4.
Abordajes quirúrgicos empleados y grado de resección tumoral según el tamaño de la lesión y el grupo de riesgo quirúrgico

Tamaño de la lesión	Grupo de riesgo II	Abordaje quirúrgico	Grado de resección (SIMPSON)
< 2,5	III	Fronto.pterional transilvanio	II
	Subtotal	Infratentorial infracebeloso Medio-lateral derecho	III Grado II (2 pacientes)
2,5 - 5 cm	I	Interhemisférico fronto-parietal izquierdo Pterional transclinoideo Transilviano subteporal	II (2 pacientes) II
	II	Subfrontal bilateral y trasilvanio izquierdo	II
		Subtemporal izquierdo	II
	III	Infratentorial infracerebeloso	II (2 pacientes)
		Subtemporal de Drake	IV
	Subtotal		Grado II (7 pacientes) Grado IV (1 paciente)
Mayor de 5 cm	II	Pterional Transilvanio Subfrontal bilateral	I II
	III	Far lateral derecho Transcondilar	IV Grado I (1 paciente) Grado II (1 paciente) Grado IV (1 paciente)
	Subtotal		

Fuente: expedientes clínicos de los pacientes.

Nota: Se excluyeron grupos de riesgo que tenían frecuencia cero en matriz de tabla.

Tabla 5.
Tiempo quirúrgico y sangramiento según tipo de abordaje realizado

Abordaje quirúrgico por topografía	Tiempo quirúrgico	Promedio global	Sangramiento (ml)	Promedio global
Subtemporal Drake (2 tiempos)	10,50	8,45 (h/min)	650	635 ml
Interhemisférico	5,10*		1.000	
Fart lateral	12,0		300	
Infratemporal	12,40*		2.100**	
Pterional transilviano	5,0		1.100	
Pterional transilviano y subtemporal	6,45		500	
Subtemporal transpetroso	8,20		700	
Subfrontal bilateral extendido pterional izq y transilviano	10,0		300	
Subtemporal izquierdo	7,15		700	
Subfrontal bilateral	6,0		500	
Fronto -pterional	9,0		400	
Transilviano	93,0		8.250	

Fuente: expedientes clínicos de los pacientes.

* Promedio de tiempo quirúrgico tomado en la realización de dos casos de la población estudio.

** Sumatoria de sangramiento total ocurrido durante el acto quirúrgico de dos casos de la población estudio.

Tabla 6.
Complicaciones más frecuentes según abordaje quirúrgico realizado

Abordaje quirúrgico	Complicaciones por pacientes						
	Anemia Post-Qca	Fistula LCR	Sepsis Qca	Sepsis Resp.	Deseq. Medio Int.	Otros	Total
Subtemporal Drake	1	0	2	1	1	5	10
Interhemisférico	1	0	0	0	0	0	1
Far lateral	0	0	0	1	0	0	1
Infratentorial infracerebeloso	2	1	0	1	2	6	12
Pterional transilviano	1	1	0	1	0	0	3
Pterional transilviano y subtemporal	0	0	0	0	0	1	1
Subtemporal transpetroso	0	0	0	0	0	1	1
Subfrontal bilateral y transilviano	0	1	0	0	0	0	1
Subtemporal izquierdo	1	1	0	0	2	1	5
Subfrontal bilateral	0	0	0	0	1	1	2
Pterional transilviano	0	0	0	0	0	2	2
Total	6	4	2	4	6	17	39

Fuente: expedientes clínicos de los pacientes.

Qca: Quirúrgica; LCR: Líquido Cefalorraquídeo; Resp: Respiratoria; Deseq: Desequilibrio; Int: Interno.

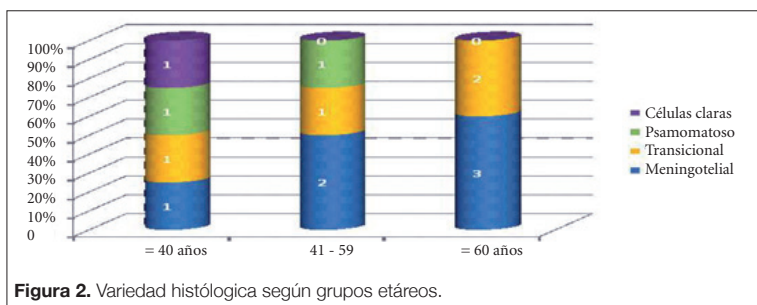


Figura 2. Variedad histológica según grupos etáreos.

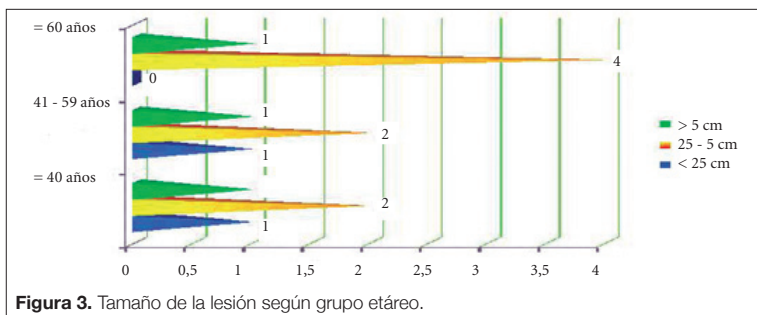


Figura 3. Tamaño de la lesión según grupo etáreo.

Tabla 7. Mortalidad según grupo de riesgo quirúrgico

Grupo de riesgo quirúrgico	Subtotal	Mortalidad	%
I	2	0	0
II	6	0	0
III	5	3	60,0
Total	13	3	23,07

Fuente: expedientes clínicos de los pacientes.

Tabla 8. Estadía hospitalaria global y post-quirúrgica por grupo de riesgo quirúrgico

Grupo de riesgo quirúrgico	Estadía Hospitalaria Media (Días)	Estadía Post-quirúrgica Media (días)	%
I	15	6,5	43,3
II	20,1	12,3	61,2
III	25	15	60,0
Total	21,2	12,5	58,1

Fuente: expedientes clínicos de los pacientes.

plejos se invierte en la recuperación post operatoria.

Discusión

Este resultado obtenido en el predominio de las mujeres y en edades de 60 años ó más está en concordancia con los reportes nacionales e internacionales más difundidos sobre el comportamiento de este tipo de lesiones, donde se plantea un predominio mayoritario en el sexo femenino luego de los 50 años de vida. Así lo plantea Wu et al., en una serie de 114 pacientes con diagnóstico de meningiomas del agujero Magno, en el que 68 pacientes correspondieron al sexo femenino con media de edad de 52,3 años⁵⁹. Igualmente Pardo y cols.,⁴⁹ en una estudio realizado con un total de 48 pacientes con meningiomas intracra-neales obtuvo que 75% de los pacientes pertenecían al sexo femenino, teniendo el 68,7% del total de pacientes edades superiores a los 46 años⁴⁹.

Las manifestaciones clínicas más comunes apoyan lo reportado por Pardo y cols.⁴⁹, en su ya mencionada investigación, donde presentó a la cefalea como el signo predominante observado en el 97,9%, seguido del déficit motor en el 66,7%. Las convulsiones sólo se encontraron en 21 de los casos de un total de 48 pacientes estudiados. Igualmente Elizondo et al.²¹, plantea a la cefalea y el déficit motor como las manifestaciones clínicas principales que hacen que los pacientes acudan por ayuda especializada, lo que concuerda con los resultados obtenidos en esta investigación. En las publicaciones revisadas se reporta la cefalea como un signo de mayor incidencia, seguido del defecto motor en cualquiera de sus variantes clínicas. Las convulsiones son reportadas como elemento aislado de debut en un número de pacientes sin antecedentes de enfermedad epiléptica o síndromes convulsivos, lo que ha motivado considerarle como un signo de alto valor diagnóstico para lesiones expansivas tumorales en adultos con "crisis convulsivas de debut reciente".

En la literatura consultada aparece un reconocimiento a la recuperación post operatoria de los casos (calidad de vida), sobre todo aquellos que se encuentran en los grupos I y II. En el grupo III, aunque se reporta igualmente mejoría y hasta reincorporación a las actividades habituales de su vida, algunas pocas le-

siones son planteadas como no abordables por el alto riesgo técnico quirúrgico asociado en individuos con condiciones generales y neurológicas previamente comprometidas que incluyen la edad, los antecedentes patológicos personales, entre otros.

En su estudio Black et al.⁷, refiere que una investigación por Kalkanis y cols., publicada en el año 2000 plantea que el 80% de los pacientes de una serie de 164 pacientes estudiados, retornaron a su estado pre mórbido después de la cirugía. Así mismo Elizondo²¹ presenta que de un total de 17 pacientes 13 presentaron una Escala de Glasgow de Resultados de 5 puntos después de la resección quirúrgica de la lesión tumoral. Similares resultados obtuvieron Shukla y cols.⁵³ en un estudio realizado a 37 pacientes con meningiomas tentoriales.

No se otorgó 100 puntos en la escala de Karnofsky a ningún caso teniendo en cuenta que se evaluó en el momento exacto del Alta Hospitalaria y no en el seguimiento por consulta, donde sí hay un grupo numeroso de pacientes con esa puntuación.

Poco se refiere en la literatura consultada sobre la puntuación según escala de Karnofsky, sin embargo Talacchi et al.⁵⁷ en su investigación refiere una puntuación menor de 70 según la mencionada escala en pacientes con meningiomas en el agujero magno, lo que coincide con este investigación donde la misma como promedio se encuentra en 60 para el grupo de riesgo quirúrgico III donde se encuentran los meningiomas localizados en el agujero magno.

Otros estudios, como el realizado por Cho y Al-Mefty¹⁴ se plantea que no existe evidencia de disminución de la puntuación según escala de Karnofsky después del tratamiento quirúrgico. El estudio presentado por Rosas Peralta y cols.⁵¹, consideraron la escala antes y posterior al tratamiento quirúrgico manteniéndose en ambos casos el 60% de los pacientes por encima de 70 puntos, lo que concuerda con esta investigación. Referente al grado de resección tumoral y al abordaje quirúrgico empleado la literatura es muy variable al respecto, pues las casuísticas responden a comportamientos regionales de estos indicadores y no hay relación directa entre un tipo de abordaje quirúrgico y un grado de resección tumoral, toda vez que esto último depende de otros factores independientes como pueden ser: relaciones de adherencia con estructuras neurovascula-

res adyacentes y estado clínico general. Además, un mismo abordaje neuroquirúrgico puede ser empleado en el proceder operatorio de tumores localizados en una misma región, pero de diferente sitio de implantación.

Según el grado de resección por la Escala de Simpson, se observó que en la mayoría se logran de manera general resecciones grado I y II, lo que en gran medida depende de la habilidad del neurocirujano así como su familiarización con la técnica quirúrgica para la resección de la lesión. Sin embargo, investigaciones como las realizadas por Hashemi et al.³², Shukla et al.,⁵³ y Pardo y cols.⁴⁹, existe un predominio de los grados de resección II y IV en aquellos meningiomas que presentan una localización grado III según grupo de riesgo quirúrgico de Cushing, siendo esto similar a los resultados obtenidos en este trabajo.

Para los meningiomas la meta es la resección total, siempre que sea posible, y cumpliéndose la misma por lo general en aquellos localizados en la convexidad, en el surco olfatorio, en el tercio anterior del Seno Sagital Superior y tumores de la duramadre de la fosa posterior. La resección incompleta deliberada, es más apropiada para aquellos que se encuentren localizados en el ala menor del esfenoides, los parasagittales posteriores, orbitales, tentoriales y los del clivus^{7,8}, y la misma se requiere cuando se pretende preservar la función de nervios craneales, estructuras vasculares vitales y el tallo cerebral²³.

En las revisiones realizadas no encontramos referencias al tiempo quirúrgico ni la cuantificación del sangramiento por abordajes, lo cual limita nuestra discusión. Vale destacar no obstante que el Servicio de Neurocirugía del Instituto de Neurología y Neurocirugía de Cuba es un servicio docente internacional, donde existe una curva de aprendizaje necesaria para el desarrollo de los procedimientos que no influye todo lo positivo que quisiéramos en indicadores competitivos como el tiempo quirúrgico a la hora de plantear récords.

En cuanto al sangramiento, el promedio global fue de 635 ml, una cifra estándar si consideramos que los meningiomas son tumores que por naturaleza tienden a sangrar debido a su relevante afluencia vascular, aunque existan variedades histológicas dentro de su propia nomenclatura que sean más propensos a esta rica vascularización, como los angiomatosos. A esto debe sumarse los trastornos

cualitativos de la coagulación inducidos por los meningiomas y que la topografía lesional influye también, pues cuanto más amplio deba ser el abordaje y más largo su corredor quirúrgico, más posibilidades de sangramiento transoperatorio existen. Existe concordancia con las complicaciones quirúrgicas identificadas en la literatura mundial. En algunas series la fístula de LCR y la infección local son superiores a la anemia postquirúrgica. En el caso de las sepsis respiratorias, estas ocupan un lugar importante en cualquiera de las casuísticas, pues sobre todo estos meningiomas complejos, además de tener un tiempo quirúrgico y por tanto anestésico con intubación de vías aéreas prolongado, se les une la convalecencia en Unidades de Terapia Intensiva con un patrón microbiológico infeccioso asociado.

Esto es fácilmente evidenciados en estudios como el presentado por Pardo y cols.⁴⁹, donde las infecciones respiratorias, la fístula de LCR y la sepsis de la herida quirúrgica son las más frecuentes con un 12,5% cada una en una serie de 48 pacientes.

Sobre la histopatología hemos de señalar que de manera general, en la literatura se recoge un predominio del tipo transicional seguido de los meningoteliales, no concordando así con este estudio. Igualmente Elizondo²¹ expone un predominio elevado del tipo transicional con respecto al meningotelial. Sin embargo, Pardo⁴⁹, obtuvo resultados similares con los observados en esta investigación, encontrando el tipo meningotelial en el 56,3 % de la serie estudiada.

El tamaño de la lesión se comporta de forma similar en los estudios realizados en Cuba y otros países del mundo, reportando el incremento del tamaño de las lesiones progresivamente, en un rango de 2 a 5 cms, en mujeres de la 6ta y la 7ma décadas de la vida en adelante y durante el embarazo, situaciones relacionadas con el aumento de los niveles de progesterona por sobre los estrógenos y la actividad de sus receptores tisulares.

Similares resultados obtuvo Talacchi⁵⁷ con una media de diámetro tumoral de 3,5 cm en pacientes con edades superiores a los 65 años. Igualmente Lobato y cols.⁴², presentaron un predominio de lesiones entre los 2 a 5 cms observadas en pacientes femeninas con edades superiores a los 50 años.

Vale destacar que las defunciones estuvieron motivadas por: Tromboembolis-

mo Pulmonar en paciente con 31 días de encamamiento prolongado en Terapia Intensiva, Shock Séptico en paciente con leucopenia post alcohólica e infección respiratoria persistente y Shock Neurogénico en paciente con Infarto extenso de Tallo Cerebral secundario a vasoespasma de la arteria bulbar anterior (secundario a la cirugía).

La mortalidad está reconocida como alta en los meningiomas del Grupo III de riesgo quirúrgico cuando además coexisten factores de base como la edad, los antecedentes patológicos personales de Enfermedades Crónicas como Diabetes e Hipertensión o la existencia de coagulopatías, inmunodepresión o déficit neurológico previo importante, considerados por la literatura como factores que aumentan el riesgo de mortalidad.

En investigaciones realizadas por Cushing durante los primeros 4 años alcanzaba el 53%, decreciendo hasta 11,8% en los últimos 5 años de su práctica médica⁷. Este mismo trabajo, Black et al⁷, refiere que su mortalidad se mantiene por debajo del 1%, reflejo del desarrollo en el tratamiento anestésico y las técnicas quirúrgicas actuales. Galal²⁴ en una investigación de 21 pacientes con diagnóstico de meningiomas supraselares presentó una mortalidad de 4,8%.

Otros investigaciones reflejan cero mortalidad como los presentados por Taccchi¹⁴ en un estudio realizado con pa-

cientes con meningiomas en el agujero magno y Zhu et al⁶⁰, al estudiar 7 casos de meningiomas petroclivales, lo que no concuerda con esta investigación donde los pacientes que resultaron fallecidos presentaban localizaciones de los meningiomas, dos en el agujero magno en clivus inferior y uno petroclival.

El estudio de la estadía hospitalaria global y post-quirúrgica informó lo que por lógica suponíamos: los meningiomas de mayor complejidad pasan más tiempo en la convalecencia post operatoria, lo cual condiciona un incremento en los gastos hospitalarios. En la bibliografía consultada no se aprecia ninguna investigación que recoja este tema, puesto que a lo que se refieren es al tiempo de seguimiento que han llevado los pacientes incluyendo aquel transcurrido después del egreso, lo cual no fue considerado en esta investigación.

Conclusiones

Los Meningiomas de Abordajes Neuroquirúrgicos complejos, como el resto de los meningiomas, predomina en el sexo femenino y en personas de la 6ta y 7ma décadas de la vida, donde la cefalea, el defecto motor y las convulsiones son las manifestaciones clínicas más frecuentes. La calidad de vida de los pacientes operados mejora tras su recuperación en

casi la totalidad de ellos, siendo de un alto puntaje en los instrumentos científicos de medición.

Las lesiones predominantes tienen un tamaño promedio de entre 2,5 y 5 cms de diámetro, con variedades histológicas Meningoteliales y Transicionales a los cuales se les realiza mayoritariamente una resección tumoral Grado II de SIMPSON.

Los abordajes para acceder a sitios anatómicos difíciles influyen en el tiempo quirúrgico que está generalmente entre las 5 y las 13 horas con un sangramiento promedio aceptable de poco más de medio litro.

La anemia y la fístula de líquido céfalo – raquídeo constituyen las dos principales complicaciones derivadas del proceder quirúrgico, mientras sólo 3 pacientes con las lesiones más complejas egresan fallecidos como causa de tromboembolismo pulmonar, shock séptico o shock neurogénico.

La estadía hospitalaria post quirúrgica representa más de la mitad del tiempo total de ingreso de este tipo de pacientes, donde además los del grupo de riesgo III demoran más del doble que los de otros grupos.

Recibido: 06 de marzo de 2013

Aceptado: 28 de abril de 2013

Bibliografía

1. Adegbite AB [y otros]. The recurrence of intracranial meningiomas after surgical treatment [Publicación periódica] // Journal Neurosurgery. 1983; 58: 51-56.
2. Al-Mefty Ossama. Embolization and meningiomas [Sección del libro] // Meningiomas / aut. libro Al-Mefty. - New York: Raven Press, 1991.
3. Alberione F [y otros]. Embolización preoperatoria con esponja de gelatina absorbente en meningiomas intracraneales [Publicación periódica] // Revista de Neurología. 2009; 49: 13-17.
4. Al-Mefty Ossama. Skull base: zygomatic approach [Publicación periódica] // J Neurosurgery. 1986; 19: 674-675.
5. Ayerbe J. Factores de riesgo en la aparición de la recidiva posquirúrgica del meningioma intracraneal [Informe]: Tesis Doctoral. Madrid: Facultad de Medicina Universidad Complutense de Madrid, 1996.
6. Barbaro NM [y otros]. Radiation therapy of partially resected meningiomas [Publicación periódica]. 1987; 20: 525-528.
7. Black P [y otros]. Meningiomas: Science and surgery [Sección del libro] // Clinical Neurosurgery. 2007; Vol. 54.
8. Black PH. Cancer of the Nervous System [Libro] / ed. Black P y Loeffler J. Philadelphia: Lippincott - Williams and Wilkins, 2005; 2da.
9. Boker D y Meurer H. Recurring intracranial meningiomas [Publicación periódica] // Journal Neurosurgery. 1985; 29: 11-17.
10. Borovich B, y Doren Y. Recurrence of intracranial meningiomas. The role played by regional multicentricity [Publicación periódica] // Journal Neurosurgery. 1986; 64-68.
11. Calvo A, Erman A y Spagnuolo E. La terapéutica endovascular preoperatoria en los meningiomas intracraneales [Publicación periódica] // Arch Med Int. 2001; 3 : Vol. XXIII: 123-130.
12. Carella RJ, Ransohoff J, y Newall J. Role of radiation therapy in the management of meningiomas [Publicación periódica]. 1982; 10: 332-339.
13. Chan RC, y Thompson GB. Morbidity, mortality and quality of life following surgery for intracranial meningiomas. [Publicación periódica] // Journal Neurosurgery. 1984; 60: 52-60.
14. Cho CW, y Al-Mefty O. Combined petrosal approach to petroclival meningiomas [Publicación periódica] // Neurosurgery. Sept de 2002; 51: Vol. 3. 708-716.
15. Colli BO [y otros]. Tentorial meningiomas: follow up review [Publicación periódica] // J Neurosurgery. 2008; 38: 421-430.

16. Cushing Harvey. The meningiomas (dural endotheliomas): their source and favoured seats of origin. [Publicación periódica]. 1922; 45: 282-316.
17. Dasthi SR [y otros]. Nonsurgical treatment options in the management of intracranial meningiomas [Libro]. - [s.l.]: Front Biosci, 2009; Vol. 1: 494-500.
18. De Devittis E [y otros]. Endoscopic transnasal resection of anterior cranial fossa meningiomas [Publicación periódica] // *Neurosurgery Focus*. 2008; 25: 8.
19. Dolenc V. Direct microsurgical repair of intracavernous vascular lesions [Publicación periódica] // *Journal Neurosurgery*. 1983; 58: 824-831.
20. Duma CM [y otros]. Stereotactic radiosurgery of cavernous sinus meningiomas as an addition or alternative to microsurgery [Publicación periódica]. 1993; 32: 699-705.
21. Elizondo Barril LH [y otros]. Meningiomas parasagiales [Publicación periódica] // *Revista Chilena de Neurocirugía*. 2008; 31: 28-34.
22. Engerhart R, Kimming BN y Hover KH. Stereotactic single high-dose radiation therapy of benign intracranial meningiomas [Publicación periódica] // *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 1990; 19: 10-21.
23. Fayad JN, Keles B y Brackmann DE. Yugular foramen tumors: clinical characteristics and treatment outcomes [Publicación periódica] // *Otol Neurotol*. Feb de 2010; 31: Vol. 2. 299-305.
24. Galal A [y otros]. Determinants of postoperative visual recovery in suprasellar meningiomas [Publicación periódica] // *Acta Neurochir.* - [s.l.]: Wien, Jan de 2010; 152: Vol. 1: 69-77.
25. Ganz JC, Reda WA y Abdelkarim K. Gamma knife surgery of large meningiomas: early response of treatment [Publicación periódica] // *Acta Neurochirur.* [s.l.]: Wien, 2009; 151: 1-8.
26. García-Navarrete E y Sola RG. Aspectos clínicos y quirúrgicos de los meningiomas de la base del cráneo III. Meningiomas de la Fosa Posterior [Publicación periódica] // *Revista de Neurología*. 2002; 34; 714-723.
27. Gelabert M [y otros]. Meningiomas intracraneales en el anciano [Publicación periódica] // *Neurocirugía*. 1998; 9: 226-231.
28. Gelabert-González M y Serramito-García R. Meningiomas intracraneales II: Diagnóstico y Tratamiento [Publicación periódica] // *Revista de Neurología*. 2011; 53: 226-232.
29. Giuffrè R. Successful radical removal of an intracranial meningioma in 1835 by profesor Pecchioli of Siena [Publicación periódica] // *J Neurosurgery*. 2004; 60: 47-51.
30. Godwin J.W [y otros]. A phase II evaluation of tamoxifen in unresectable or refractory meningiomas: a Southwest Oncology Groupstudy [Publicación periódica] // *Neuro Oncology*. 1993; 15: 75-77.
31. Goldsmith BJ [y otros]. Postoperative irradiation for subtotally resected meningiomas: A retrospective analysis of 140 patients treated from 1967 to 1990 [Publicación periódica]. 1994; 80: 195-201.
32. Hashemi M [y otros]. Tentorial meningiomas with special aspect to the tentorial fold: management, surgical technique and outcome [Publicación periódica] // *Acta Neurochir.* - [s.l.]: Wien, May de 2010; 152: Vol. 5. 827-834.
33. Heinicke Yáñez y Ricardo Hugo. Meningiomas: Aspectos Clínicos y terapéuticos. [Informe]: Tesis Doctoral / UPG - UPCH. - 1997.
34. Hostalot C [y otros]. Meningiomas de la tienda del cerebelo. Revisión de nuestra casuística [Publicación periódica] // *Neurocirugía*. 2004; 15: 119-127.
35. Hunt DP. Predicting meningiomas outcome [Publicación periódica] // *Clinical Oncol*. 1999; 11: 398-404.
36. Iwai Y y Yamanaka K. Ganma Knife Radiosurgery for the Treatment of Cavernous Sinus Meningiomas [Publicación periódica] // *I Neurosurg*. 2006; Vol. 52: 517-519.
37. Kanat JJ, Sekhar LN y R Akgami. Patient evaluated outcome after Surgery of Basal Meningiomas. [Publicación periódica] // *I Neurosurgery*. 2005; 51: 1530-1535.
38. Kepes JJ. Meningiomas: Biology, Pathology and Differential Diagnosis. [Libro]. - New York: Mason Publishing, 1982; 10-200.
39. Kondziolka D [y otros]. Stereotactic radiosurgery of meningiomas [Publicación periódica] // *Journal Neurosurgery*. 1991; 74: 552-559.
40. Konstantinidou Anastasia [y otros]. Apoptosis detected with monoclonal antibody to single stranded DNA is a predictor of recurrence in intracranial meningiomas [Publicación periódica] // *Journal of Neuro-Oncology*. 2001; 55: Vol. 1: 1-9.
41. Krampla W [y otros]. Frequency and risk factors for meningioma in clinically healthy 75 years old patient: results of the Transdanube Ageing Study (VITA) [Publicación periódica] // *Cancer* 2004; 100: 1208-1212.
42. Lobato RD [y otros]. Meningiomas of the basal posterior fossa. Surgical experience in 80 cases [Publicación periódica] // *Neurocirugía*. 2004; 15: 525-542.
43. López G [y otros]. Historia natural y calcificaciones de los meningiomas de la base craneal [Publicación periódica] // *Revista Mexicana de Neurocirugía*. Ene-Feb de 2011; 12: Vol. 1: 38-49.
44. Loven D [y otros]. Non-resectable slow growing meningiomas treated by hydro-xyurea [Publicación periódica] // *I Neurooncol*. 2006; 67: 221-226.
45. Mantle RE, Lach B y Delgado M. Predicting the probability of meningioma recurrence [Publicación periódica] // *Journal Neurosurgery*. 1999; 91: 375-383.
46. Me Dermott W y Wilson CB. Meningiomas [Sección del libro] // *Neurological Surgery / aut. libro Youmans.* - [s.l.]: Saunders, 2006.- 4ta.
47. Newton HB. Hydroxyurea chemotherapy in the treatment of meningiomas [Publicación periódica] // *Neurosurgery Focus*. 2007; 23: e11.
48. Newton HB, Scott SR y Volpi C. Hydroxyurea chemotherapy for meningiomas: enlarged cohort with extended follow up [Publicación periódica] // *British Journal of Neurosurgery*. 2004; 18: 459-459.
49. Pardo G [y otros]. Cirugía de los meningiomas intracraneales en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Provincial Docente "Manuel Ascunce Domenech" [Publicación periódica] // *Revista Chilena de Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría*. 2009; 2 ç: Vol. 47: 124-131.
50. Petty AM, Kun LE y Meyer GA. Radiation therapy for incompletely resected meningiomas [Publicación periódica] // *Journal Neurosurgery*. 1985; 62: 502-507.
51. Rosas Peralta VH [y otros]. Meningiomas: aspectos actuales y perspectivas [Publicación periódica] // *Revista del INC*. 1985; 1-2: Vol. 31.
52. Samii M [y otros]. Two step approach for surgical removal of petroclival eningiomas with larges supratentorial extension [Publicación periódica] // *J Neurosurgery*. 2011; 34: 173-179.
53. Shukla D [y otros]. Tentorial meningiomas: operative nuaces and perioperative management dilemmas [Publicación periódica] // *Act Neurochir.* - [s.l.]: Wien, Sept de 2009; 151: Vol. 9: 1037-1051.
54. Simpson D. The recurrence of intracranial meningiomas after surgical treatment [Publicación periódica]. 1957; 20: 22.
55. Spagnuolo E [y otros]. Meningiomas recidivantes con agresividad progresiva y posterior extensión extracraneana. Análisis de 2 casos [Publicación periódica] // *Neurocirugía*. 2003; 14: 409-416.
56. Steiner L, Lindquist C y Steiner M. Meningiomas and gamma knife radiosurgery [Sección del libro] // *Meningiomas / aut. libro Al-Mefty.* - New York: Raven Press, 1991.

57. Talacchi A [y otros]. Surgical management of ventral and ventrolateral foramen magnum meningiomas: report on 64 case series and review of the literature [Publicación periódica]. 31 de Marzo de 2012. - PubMed Central.
58. Wara WM, Sheline GE y Newman H. Radiation therapy of meningiomas [Publicación periódica] // Am J Roentgenol Rad Ther Nuclear Med. 1975; 123: 453-458.
59. Wu Z [y otros]. Foramen Magnum meningiomas: experiences in 114 patients at a single institute over 15 years [Publicación periódica] // Surg Neurol. Oct de 2009; 72: Vol. 4: 376-382.
60. Zhu W [y otros]. Combined subtemporal and retrosigmoid approach for extensive petroclival meningioma surgery: report of experience with 7 cases [Publicación periódica] // Minim Invasive Neurosurg. Apr de 2007; 106-10.

Correspondencia:

Dr. Eddy Leandro Almira Suárez

Dirección: Calle 29 Esquina D, Vedado. Municipio Plaza, La Habana, Cuba.

Teléfono: (+53) 5241-9263

E-mail: elas@infomed.sld.cu, eddyleandro.almira@inn.sld.cu

Descompresión microquirúrgica por abordaje uniportal (Laminoplastía uniportal) en el tratamiento de la estenosis degenerativa del canal lumbar: Descripción de la técnica quirúrgica y análisis preliminar de 13 casos operados

Microsurgical decompression by unilateral approach (Unilateral laminoplasty) in the treatment of degenerative lumbar canal stenosis: description of surgical technique and preliminary analysis of 13 cases operated

Felipe A. Moyano Pérez¹

1 Neurocirujano. Servicio de Neurología y Neurocirugía. Hospital DIPRECA.

Rev. Chil. Neurocirugía 39: 135 - 142, 2013

Resumen

La estenorraquis lumbar es una condición clínica debilitante y subdiagnosticada en la adultez, tradicionalmente tratada mediante laminectomía. Se describe como alternativa a esta técnica, la descompresión microquirúrgica por abordaje unilateral del canal espinal (Laminoplastía uniportal), indicada en pacientes con estenorraquis fija, sin listesis o con listesis mínima, mediante un procedimiento mínimamente invasivo que disminuya las complicaciones perioperatorias. Se describe la técnica y se analizan prospectivamente 13 pacientes sometidos a Laminoplastía uniportal entre enero de 2009 y diciembre de 2010, evaluando datos demográficos, EVA y el índice de discapacidad de Oswestry (ODI) pre y postoperatorio. Edad media: 66,77 años en promedio hospitalizados 2,54 días. EVA en 12 de los 13 pacientes: 10 en 9 casos (75%), 9 en 2 casos (16,66%), 8 en 1 caso (8,33%). Entre 5 y 27 meses postoperatorio resultan 6 pacientes con EVA de 2 (50%), 2 casos con EVA de 1 (16,66%), 2 casos con EVA de 3 (16,66%), 1 caso con EVA de 4 (8,33%) y 1 caso EVA de 8 (8,33%). El índice de Oswestry (ODI) preoperatorio promedio es de 72,66% y el postoperatorio es de 21% (promedio de 13,84 meses de seguimiento) con un rango entre 0% y 54%. La diferencia en promedio del ODI pre y postoperatorio es de 51,66%. En un seguimiento promedio de 13,84 meses, se evidencia reducción significativa del dolor y la incapacidad, con cifras parecidas a experiencias similares publicadas, pudiendo concluir preliminarmente que la técnica cumple su objetivo. No hubo complicaciones en esta serie.

Palabras clave: Estenosis lumbar, descompresión lumbar, neurocirugía mínimamente invasiva.

Abstract

Lumbar stenosis is a debilitating clinical condition and under diagnosed in adulthood, traditionally treated by laminectomy. We described as an alternative to this technique, the microsurgical decompression of the spinal canal by unilateral approach (Unilateral Laminoplasty), indicated in patients with fixed lumbar stenosis without listesis or minimum listesis through a minimally invasive procedure to decrease perioperative complications. The technique is described and analyzed prospectively 13 patients undergoing unilateral laminoplasty between January 2009 and December 2010, assessing demographics, VAS and Oswestry Disability Index (ODI) preoperatively and postoperatively. Average age: 66.77 years on average 2.54 days hospitalized. VAS in 12 of 13 patients: 10 in 9 cases (75%), 9 in 2 cases (16.66%), 8 in 1 case (8.33%). Between 5 and 27 months postoperatively are 6 patients with VAS 2 (50%), 2 cases with VAS 1 (16.66%), 2 cases with VAS 3 (16.66%), 1 case with VAS 4 (8.33%) and 1 case with VAS 8 (8.33%).

The Oswestry index (ODI) preoperative average of 72.66% and is 21% postoperatively (mean follow-up 13.84 months) with a range between 0% and 54%. The average difference in pre-and postoperative ODI was 51.66%. At a mean follow up of 13.84 months, evidenced significant reduction in pain and disability, with similar figures published similar experiences and can preliminarily conclude that the technique fulfills its purpose. There were no complications in this series.

Key words: Spinal stenosis, lumbar decompression, minimally invasive neurosurgery.

Introducción

La estenosis del canal vertebral lumbar puede ser congénita o adquirida, siendo esta última la más frecuente y cuya causa se explica por procesos degenerativos que determinan la hipertrofia de los elementos anatómicos que rodean el canal espinal¹. Corresponde a una de las condiciones clínicas más debilitantes y subdiagnosticadas de la adultez (pacientes sobre 60 años), que aunque no determina riesgo vital, puede provocar dolor crónico y significativas limitaciones de la actividad.

La historia natural del proceso degenerativo de la columna vertebral, acarrea consigo un sinnúmero de cambios anatómicos en lo que llamaremos "complejo triarticular", compuesto por las articulaciones facetarias y el disco intervertebral, que generarán distintos estadios degenerativos que provocan o no dolor y síntomas neurológicos según la magnitud de su evolución¹.

De acuerdo a la descripción fisiopatológica de Kirkaldy-Willis en 1982, distinguiremos un primer estadio del proceso degenerativo, como aquel en el cual se provocan a nivel de las articulaciones facetarias una reacción sinovial, con una consecuente degeneración cartilaginosa, y a nivel del disco intervertebral desgarros circunferenciales y/o radiales. En un segundo estadio, las articulaciones facetarias pueden evolucionar hacia una laxitud capsular que conlleva subluxaciones de éstas, y los cambios en el disco evolucionan hacia una disrupción interna con un consecuente estrechamiento discal. El tercer y último estadio degenerativo es oscifificante, con formación de osteofitos y un engrosamiento facetario laminar a nivel articular, y a nivel discal, también hay formación de osteofitos, con un consecuente ensanchamiento del cuerpo vertebral².

En cualquiera de los estadios ya comentados, se pueden producir afecciones dolorosas susceptibles de tratar quirúrgicamente y que afecten el complejo

triarticular ya mencionado, provocando compresión estructuras neurales (raíces nerviosas y saco dural) o provocando afección músculo-ligamentosa. En el primer estadio degenerativo los cambios anatómicos pueden provocar dolor facetario a nivel articular y hernias sintomáticas a nivel discal. En el segundo estadio, la evolución de los cambios en el complejo triarticular puede llevar consigo una estenosis lateral dinámica que asociada a las subluxaciones facetarias, se generen distintos grados de listesis de los cuerpos vertebrales. En el tercer estadio, los cambios oscificientes en el complejo triarticular determinan estenosis laterales fijas del canal lumbar que pueden avanzar a estenosis centrales por la hipertrofia del ligamento amarillo.

La justificación de la técnica quirúrgica a describir, se basa en el conocimiento de la evolución natural del proceso degenerativo ya descrito, en el cual se debe contextualizar esta técnica como una alternativa terapéutica en la estenosis degenerativa fija del canal lumbar, la cual representa la etapa degenerativa final del complejo triarticular y que se hace sintomática.

Tradicionalmente, el tratamiento quirúrgico de la estenosis lumbar adquirida ha sido la laminectomía amplia, la cual permite una adecuada descompresión de las estructuras neurales. El éxito del procedimiento, sin embargo, es cercano a un 64% de los casos, atribuyéndose las principales complicaciones al trauma local de los tejidos y a la inestabilidad espinal postoperatoria, la cual ha determinado un incremento en la cirugía de fusión espinal³.

La técnica que se describe en este estudio, es la descompresión microquirúrgica por abordaje segmentario unilateral del canal espinal, tiene como objetivo un ensanchamiento interno del volumen central y/o lateral del canal espinal mono o multisegmentario, uni o bilateral, sin realizar una laminectomía⁴. A este procedimiento le llamaremos Laminoplastia uniportal.

Las ventajas con respecto a otras técnicas son: a) Se preserva al máximo la musculatura paravertebral, ya que se realiza un abordaje mínimo que respeta sus inserciones^{4,5}, b) Preservación de las articulaciones facetarias y del disco intervertebral⁴, c) Preservación de la inervación, con lo cual se mantienen los reflejos propioceptivos⁴, d) Sangrado mínimo, menor tiempo operatorio y menor riesgo de infecciones, e) Permite una rápida recuperación y reinserción a las actividades diarias del paciente⁵, f) Corta estadía hospitalaria y menores costos relacionados con la cirugía y g) Al tratarse de una estenosis fija, esta técnica no produce desestabilización segmentaria, no produce inestabilidad iatrogénica ni requiere elementos protésicos⁵.

Objetivos

1. Describir la técnica quirúrgica de descompresión microquirúrgica por abordaje uniportal en detalle, en cuanto a los aspectos teóricos y técnicos que justifican la realización de un abordaje mínimamente invasivo en casos seleccionados de estenosis lumbar degenerativa.
2. Identificar las ventajas de la técnica, sus indicaciones y contraindicaciones, cuidados en el perioperatorio del paciente, así como la prevención y manejo de las complicaciones asociadas al procedimiento.
3. Analizar preliminarmente los resultados de 13 pacientes intervenidos entre los años 2009-2010 en cuanto a sus aspectos epidemiológicos, al índice de discapacidad de Oswestry (ODI)^{13,14} pre y postoperatorio y a la escala visual análoga del dolor (EVA) pre y postoperatoria.

Consideraciones técnico-quirúrgicas

El procedimiento está indicado en aque-

Los pacientes con síntomas clínicos de estenosis lumbar degenerativa fija, sin listesis o con listesis mínima de los cuerpos vertebrales⁴.

Los signos y síntomas comúnmente encontrados son⁴: a) Síntomas uni o bilaterales en las extremidades inferiores caracterizados por debilidad y pesadez, particularmente al caminar. Pueden existir síntomas sensitivos leves como hormigueo y hasta en ocasiones, parestesias. Estos síntomas generalmente mejoran al detener la marcha y al inclinarse; b) Claudicación intermitente neurogénica; c) Tiempo de pedestación reducido; d) Lumbago; e) Pérdida de la movilidad segmentaria (rigidez de columna); f) Pérdida de la lordosis lumbar; g) Confirmación radiológica (RNM, Rx funcionales, TAC, MieloTAC, Mielografía) de estrechamiento del canal espinal central o lateral correlacionado a los síntomas clínicos; h) Diagnóstico diferencial con neuropatías periféricas mediante estudios electrofisiológicos.

Las contraindicaciones del procedimiento son: a) La estenosis en segmento con inestabilidad previa con estudios funcionales que lo confirmen; b) Necesidad de instrumentalización por listesis sintomática grados II o III; c) Presencia de neuropatías periféricas que enmascaren la sintomatología (relativo, según estudio por electromiografía) y d) Comorbilidades que contraindiquen la inducción anestésica.

Se requiere previo a realizar este procedimiento un adecuado entrenamiento en técnica microquirúrgica⁶ y un correcto diagnóstico neurológico, imagenológico y neurofisiológico que precisen el o los segmentos a intervenir.

Técnica operatoria

- Siempre se utilizó la posición genupectoral^{4,5,6}.
- El canal espinal es abordado por vía interlaminar de preferencia por el lado clínicamente más afectado. En los casos asociados a escoliosis lumbar degenerativa, se prefiere la vía del lado convexo⁴.
- Siempre se utiliza Microscopio quirúrgico. Permite una adecuada visualización de las estructuras ipsi y contralaterales a abordar^{4,5,6,7,8}. Por lo general su instalación en el campo operatorio se realizó inmediatamente posterior a la colocación del separador microtaylor (Figura 1).

- La incisión de la piel en línea media, previa correlación radiológica del espacio, debe ser adecuada a los separadores de la musculatura paravertebral. En esta experiencia, la incisión de no más de 2 cm de longitud (Figura 1) es adecuada para el uso de separadores microtaylor (ancho de 1,2 a 1,5cm), que permiten una buena exposición interlaminar y un uso adecuado del microscopio en diferentes angulaciones. En los casos en los cuales se interviene más de un segmento, se prefieren múltiples incisiones pequeñas.
- La apertura de la aponeurosis en forma recta e inmediatamente paramediana, puede ser más amplia que la incisión cutánea para favorecer una mejor separación muscular, respetando las inserciones musculares, la cual debe ser apoyada con el uso de ruginas pequeñas o disectores de Penfield, para identificar el complejo interlaminar y el ligamento amarillo hacia medial, mediante elevación subperióstica, y debe extenderse no más allá de la faceta articular en su aspecto lateral. No se debe cortar ni coagular la musculatura⁴.
- Esta exposición se mantiene mediante el separador microtaylor, el cual es fijado por fuera de la faceta articular.
- La descompresión se realiza mediante fresaje con motor de alta velocidad de la porción inferior de la lámina cefálica en su aspecto más lateral a la zona de transición con la apófisis espinosa.
- En ocasiones, el espacio interlaminar es prácticamente virtual, por lo que se recomienda iniciar el fresaje por la porción más caudal de la lámina superior, con lo cual se logra identificar el ligamento amarillo hipertrófico.
- El fresaje de la lámina inferior en su porción superior no ha sido necesaria en la mayoría de nuestros casos y por lo general se completa una ventana de

exposición del ligamento amarillo sólo con el uso de Kerrison.

- En nuestros casos preferimos antes de realizar la flavectomía, fresar la porción ósea más lateral y completar la descompresión del receso lateral ipsilateral con la ayuda de Kerrison oblicuos mientras esté presente el ligamento amarillo, el cual protegerá la raíz ipsilateral y la duramadre.
- Se realiza flavectomía amplia exponiendo la raíz a nivel del receso lateral y el saco dural comprobando la liberación radicular amplia en los aspectos lateral, medial, y a nivel foraminal siempre realizamos foraminotomía hasta comprobar una liberación amplia^{9,10}.
- Luego de comprobar la liberación en el lado ipsilateral, se angula el microscopio para realizar una resección del ligamento contralateral (Figura 2).
- Mediante la angulación del microscopio se debe exponer además el receso lateral contralateral al bajar la duramadre con un disector o con gasas cotonoides más ampliación de este con Kerrison, logrando exponer la raíz contralateral, siguiéndola hacia su

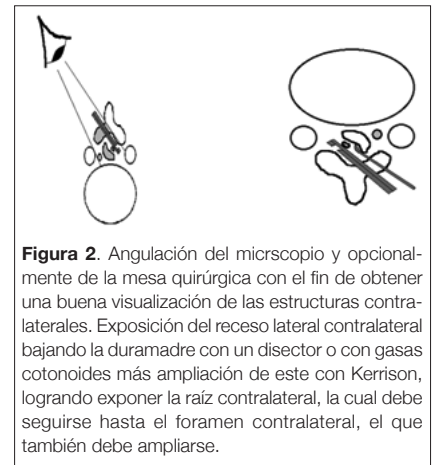


Figura 2. Angulación del microscopio y opcionalmente de la mesa quirúrgica con el fin de obtener una buena visualización de las estructuras contralaterales. Exposición del receso lateral contralateral bajando la duramadre con un disector o con gasas cotonoides más ampliación de este con Kerrison, logrando exponer la raíz contralateral, la cual debe seguirse hasta el foramen contralateral, el que también debe ampliarse.



Figura 1. Incisión cutánea mínima. Bastan no más de 2 cm para poder acceder sin problemas mediante un separador micro Taylor al espacio interlaminar.

salida por el foramen contralateral, el cual se debe ampliar con Kerrison^{4,5} (Figura 2).

- Se debe comprobar una adecuada liberación de ambas raíces a nivel de los recesos laterales y de ambos forámenes, y una adecuada liberación del saco dural mediante una resección amplia del ligamento amarillo^{4,5,6,7,8,9,10} (Figura 3).
- Se realiza una hemostasia prolija del espacio bajo visión microscópica y siempre con uso de coagulación bipolar.
- El proceso de cierre es por planos con sutura reabsorbible (ácido poliglicólico) a puntos separados en la aponeurosis lumbar, en el tejido celular subcutáneo y a nivel de la dermis. La piel es suturada con monofilamento o con sutura mecánica.

Cuidados del postoperatorio

De no mediar complicaciones el alta se indica entre las 24 a 48 horas del postoperatorio, con indicación de deambular luego de las primeras 12 horas de postoperatorio, con lo cual los pacientes debieran referir una notoria mejoría de su estado previo, con buena recuperación del compromiso radicular y de la claudicación neurogénica.

Se les indica al alta un reposo relativo por al menos 10 días, AINEs por horario durante los primeros 3 a 5 días del postoperatorio, asociado a dosis bajas de miorelajantes¹¹.

Por lo general no es necesaria una terapia de rehabilitación motora estricta de no mediar clínicamente un severo compromiso neurológico previo.

Complicaciones

- Lesión durales que pueden resultar en un pseudomeningocele o incluso en fístulas de LCR. Pueden verse favorecidas en los pacientes ancianos que presentan un adelgazamiento de ésta^{4,12}.
- Lesión de las raíces y síndrome de cauda equina^{4,12}.
- Hematomas epidurales^{4,12}.
- Lesiones por posicionamiento del paciente^{4,12}.
- Entre las complicaciones tardías al procedimiento, la inestabilidad del segmento afectado y la desestabilización de segmentos adyacentes se

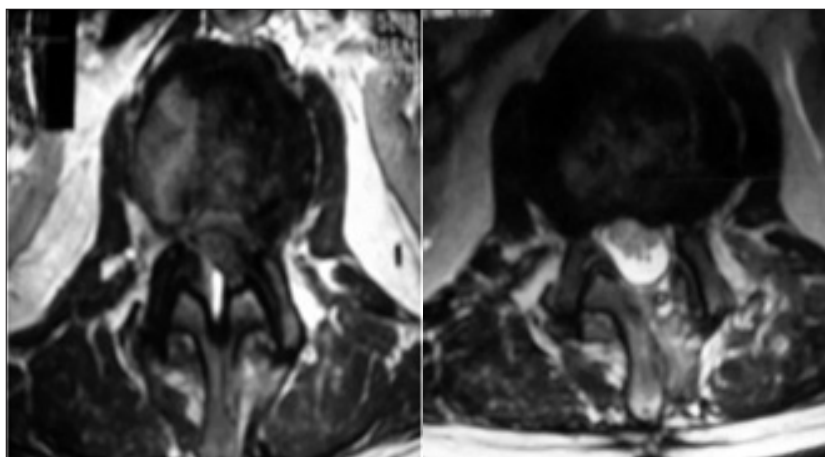


Figura 3. RNM de paciente en el pre y postoperatorio, con adecuada descompresión del saco dural y liberación radicular bilateral

debe sospechar en pacientes que evolucionan con dolor vertebrogénico con o sin compromiso radicular, y requiere de estudios dinámicos y de RNM¹².

- Fibrosis peridural sintomática que requiera intervenir a largo plazo.

Material y Método

Se lleva a cabo un análisis prospectivo mediante una base de datos demográficos, clínicos y anamnésticos, quirúrgicos, de complicaciones y resultados postoperatorios de 13 pacientes sometidos a la técnica quirúrgica previamente descrita, entre el período enero de 2009 y diciembre de 2010. Todos los pacientes fueron intervenidos en pabellones quirúrgicos del Hospital de la Dirección de Previsión de Carabineros de Chile y realizan su postoperatorio y controles posteriores en el mismo centro.

Se incluyen en el análisis los pacientes con diagnóstico de estenosis del canal lumbar degenerativa uni o multisegmentaria, realizada mediante estudios clínicos e imagenológicos (RNM) que fueron derivados en forma ambulatoria, para su resolución quirúrgica por nuestra especialidad. Con el fin de mantener una población homogénea, se incluyen sólo los pacientes sin cirugías de columna previa (discal, instrumentación, disrafias, etc.), sin presencia de inestabilidad segmentaria (que se descarta con estudios funcionales si existe la sospecha) y en ausencia de listesis grados II o III asociada a la estenosis. Se descarta además a todo paciente con sospecha de neuropatía

periférica o que se encuentre en estudio para ser descartada.

Se realiza a los pacientes la escala visual análoga del dolor (EVA) pre y postoperatoria, junto con el índice de discapacidad de Oswestry (ODI) pre y postoperatoria^{12,13}. El análisis postoperatorio varía entre 5 y 27 meses (promedio de 13,84 meses), dependiendo de la fecha de la cirugía, tomando en cuenta sólo 12 de los 13 casos intervenidos, por fallecimiento de 1 paciente por causas ajenas a la cirugía, el cual será tomado en cuenta sólo para fines descriptivos de datos demográficos y clínicos.

Son analizados los rangos de edad, sexo, días de hospitalización, los hallazgos clínicos preoperatorios, la distribución de los niveles espinales afectados y operados, la comorbilidad preoperatoria, incidentes intraoperatorios y el sistema de clasificación del American Society of Anesthesiologists (ASA) para estimar el riesgo que plantea la anestesia para los distintos estados del paciente¹⁵.

Resultados

Entre enero de 2009 y diciembre de 2010, 13 pacientes son sometidos a Laminoplastia uniportal por diagnóstico clínico e imagenológico de estenorraquis lumbar severa. Todos los pacientes son intervenidos mediante la técnica quirúrgica previamente descrita, sin realizar cambios en ella.

Los rangos de las edades de los pacientes varía entre los 48 y los 82 años con una media de 66,77 años. 5 pacientes tienen una edad menor a 65 años

(38,46%) y 8 presentan una edad de 65 años y más (61,54%). Nueve pacientes son de sexo femenino (69,23%), mientras que sólo 4 pacientes son de sexo masculino (30,77%).

La media de hospitalización para la intervención fue de 2,54 días (60,96 horas) con un rango de 1 a 5 días (24 - 120 horas). Para todos los pacientes, la modalidad de hospitalización es el mismo día de la cirugía, donde se realiza evaluación pre-anestésica, es intervenido quirúrgicamente, realiza recuperación anestésica y vuelve a su sala, donde se reinicia la deambulacion con asistencia kinésica a las 12 horas del postoperatorio. En esta serie no fue necesario en ningún caso la necesidad de camas críticas para el postoperatorio ni se presentaron complicaciones intraoperatorias que prolongaran la estadía hospitalaria.

La decisión de la permanencia hospitalizado fue principalmente por un tema de acceso al centro de salud en pacientes de zonas alejadas y/o la suspensión del pabellón por motivos de urgencias. No se registraron suspensiones por motivos anestésicos.

Se revisa en ficha clínica la evaluación del American Society of Anesthesiologists (ASA) para estimar el riesgo anestésico de los pacientes sometidos a la cirugía. La evaluación pre-anestésica fue siempre realizada por un anesthesiologo y/o residente de anesthesiología dando como resultado 4 pacientes en clasificación ASA 1 (30,77%) y 9 pacientes en clasificación ASA 2 (69,23%).

En cuanto a la comorbilidad preoperatoria de los pacientes intervenidos, las patologías cardiovasculares (hipertensión, insuficiencia cardiaca, cardiopatía coronaria) fueron las más frecuentes, siendo observadas en 7 pacientes, correspondientes a un 53,84%, seguido de patologías metabólicas (diabetes tipo 2, obesidad, dislipidemias) presentes en 6 pacientes (46,15%) y patologías respiratorias (EPOC tabáquico y asma bronquial) en 2 pacientes (15,38%) (Tabla 1). Los signos y síntomas preoperatorios encontrados en los pacientes, descritos como motivo de consulta y confirmados en la anamnesis y examen físico realizado por neurocirujano concluyen que la claudicación neurogénica es el hallazgo clínico preoperatorio más frecuente estando presente en 11 pacientes (84,61%), seguido por dolor radicular en 10 pacientes (76,92%) y signo de Lasègue presente en los mismos 10 pacientes (76,92%). El dolor lumbar se presen-

Tabla 1.
Distribución de la comorbilidad preoperatoria

Comorbilidad preoperatoria	n de pacientes	% de pacientes
Ninguna	1	7,69
Cardiovascular	7	53,84
Metabólica-nutricional	6	46,15
Endocrino-reproductiva	-	0
Renal-urogenital	-	0
Gastrointestinal	1	7,69
Respiratoria	2	15,38
Infecciosa	-	0
Oncología	1	7,69
Reumatológica	1	7,69
Psiquiátrica	-	0
Hematológica	-	0
Otras	1	7,69

Tabla 2.
Distribución de los hallazgos clínicos preoperatorios

Hallazgos clínicos preoperatorios	n de pacientes	% de pacientes
Dolor radicular	10	76,92
Claudicación neurogénica	11	84,61
Hipoestesia	3	23,07
Disestesias o parestesias	3	23,07
Cambios en ROTI	1	7,69
Dolor lumbar	4	30,76
Disfunción motora	2	15,38
Lasègue	10	76,92
Síntomas pseudoradiculares	-	0
Trastorno de la marcha	1	7,69
Disfunción esfinteriana	-	0

tó en 4 casos (30,76%). La presencia de disfunción sensorial se manifestó como hipoestesia en 3 pacientes (23,07%) y como disestesias o parestesias en 3 pacientes (23,07%). En 2 casos existe disfunción motora (15,38%) (Tabla 2).

La distribución de los niveles espinales afectados es en 10 casos el nivel es L4-

L5 (76,92%), en 2 casos L5-S1 (15,38%) y en 2 casos L3-L4 (15,38%). En 12 de los casos intervenidos la raquiostenosis es monosegmentaria y en 1 sólo caso se presentó en 2 niveles (L3-L4 y L4-L5), siendo intervenido inicialmente sólo el espacio L4-L5.

La evaluación de la escala visual aná-

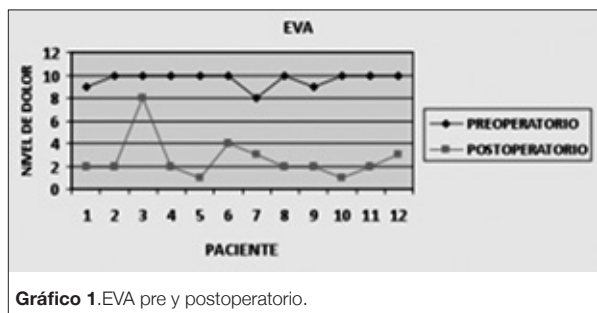


Gráfico 1. EVA pre y postoperatorio.

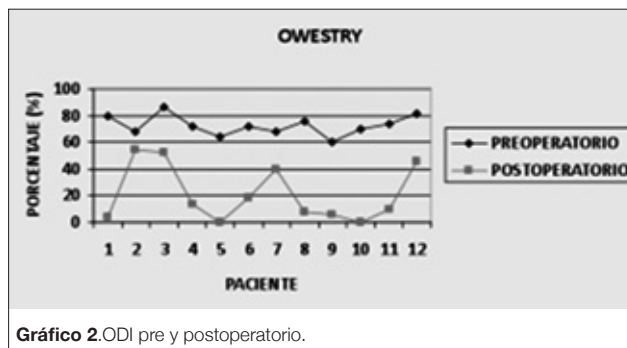


Gráfico 2. ODI pre y postoperatorio.

loga del dolor (EVA) se realiza en 12 de los 13 pacientes intervenidos, como se explicó anteriormente, dando como resultado en el preoperatorio un EVA de 10 en 9 casos (75%), en 2 casos el EVA fue de 9 (16,66%), 1 caso presenta un EVA de 8 (8,33%). Con un rango de 5 y 27 meses de postoperatorio se reevalúa el EVA, que resulta con 6 pacientes con EVA de 2 (50%), 2 casos con EVA de 1 (16,66%), 2 casos con EVA de 3 (16,66%), 1 caso con EVA de 4 (8,33%). 1 solo caso presenta en EVA de 8 en el postoperatorio (8,33%) (Gráfico 1).

Se analiza el índice de discapacidad de Owesstry (ODI) a los mismos 12 pacientes que se realizó el EVA, medido en porcentaje y evaluando sus 10 variables, cada una con puntajes de 1 a 5. Se analiza este índice dentro del periodo de 5 a 27 meses de postoperatorio (promedio de 13,84 meses).

De acuerdo al porcentaje calculado, este índice mide la discapacidad en 5 grupos: 0%-20% (Incapacidad mínima), 21%-40% (Incapacidad moderada), 41%-60% (Incapacidad severa), 61%-80% (Incapacitado) y 81%-100% (Postrado). La evaluación cuidadosa es recomendada en este último caso.

En promedio, el índice de Owesstry (ODI) preoperatorio es de 72,66% con un rango entre 60%-86%.

Posteriormente, el índice de Owesstry (ODI) postoperatorio promedio es de 21% (entre 5 y 27 meses, con un promedio de 13,84 meses) con un rango entre 0% y 54%.

La diferencia en promedio del ODI pre y postoperatorio es de 51,66% (Gráfico 2). En esta serie preliminar de 13 pacientes operados, no se encontraron complicaciones intraoperatorias que requieran reintervenciones de urgencia, ni hubo infecciones asociadas a la herida operatoria que requiriesen intervenciones ni tratamientos extraordinarios.

Reoperaciones

En 2 casos (15,38%) se requirieron reintervenciones a largo plazo.

En el primer caso, el paciente más joven de la serie, sexo masculino, con 48 años al momento de la cirugía, obeso, portador de una estenorraquis L5-S1 asociada hipertrofia de ligamento amarillo, sin cambios en degenerativos sugerentes de inestabilidad en sus articulaciones facetarias ni en el disco intervertebral, evoluciona a los 9 meses del postoperatorio con dolor lumbar tipo facetario que requiere realizar en forma ambulatoria un bloqueo facetario más infiltración peridural con corticoides, con lo cual presenta una recuperación favorable a la fecha, sin requerir hasta ahora de nuevas terapias. El segundo caso corresponde a una paciente de sexo femenino de 61 años, con 2 reoperaciones. Obesa y diabética tipo 2 insulino-requiriente. Presenta inicialmente una estenorraquis L3-L4 de carácter moderado y severa en L4-L5, asociado a radiculopatía bilateral L5, claudicación neurogénica y Laségue bilateral. Sin elementos de inestabilidad segmentaria y confirmación imagenológica (RNM) y por electromiografía del cuadro clínico. Luego de la cirugía evoluciona favorablemente, con recuperación del cuadro doloroso y de la claudicación neurogénica. A los 17 meses del postoperatorio vuelve a consultar por incremento de la sintomatología en forma gradual, presentando en los estudios de imágenes signos de fibrosis peridural en el segmento intervenido, que debe ser reoperada. Dos meses luego de la resección de la fibrosis peridural, el cuadro clínico progresa hacia una radiculopatía L4 derecha, que de acuerdo al estudio electrofisiológico y seriado de imágenes muestra una evolución de la estenosis L3-L4, decidiendo intervenir en esta ocasión dicho segmento me-

dante la misma técnica uniportal, con lo que evoluciona hacia una mejoría parcial del dolor, la cual sigue siendo evaluada en controles sucesivos. Esta paciente ha presentado la evolución más tórpida de la serie, con evaluación de EVA y ODI muy por debajo de lo esperado.

Discusión

En el presente estudio se busca dar a conocer e intentar validar en nuestro medio una técnica quirúrgica mínimamente invasiva ya descrita inicialmente en 1995 por Poletti⁷ en 2 casos preliminares y en parte validada por Weiner y cols⁴ en su estudio de 1999 donde describe en detalle los aspectos técnicos de la cirugía realizada en 30 pacientes y evaluando estadísticamente el grado de satisfacción con el procedimiento, sin intentar evaluar a largo plazo los resultados obtenidos.

Múltiples estudios posteriores principalmente buscan describir variaciones de la técnica y su comparación en pronóstico global en comparación a la técnica clásica de la laminectomía con o sin fusión como en las experiencia de Thome y cols⁷ sin intentar validar una técnica u otra sino mas bien con un fin comparativo.

El objetivo principal buscado en esta serie preliminar, es describir la forma en la cual hemos adoptado la técnica de abordaje unilateral y los dividendos que ha traído a nuestros enfermos en cuanto a la mejoría del dolor y de su cuadro discapacitante y en la reducción de la morbilidad asociada a cualquier procedimiento quirúrgico y la estadía hospitalaria. Si bien en esta serie no hemos presentado complicaciones intraoperatorias en las cirugías realizadas en este centro de salud (Hospital Dipreca), sabemos que no estamos exentos de ellas. En

cuanto a las complicaciones, el trabajo de Podichetty y cols de 2006 nos da una clara orientación hacia el porcentaje esperable para este tipo de cirugías. Describe 220 cirugías para estenosis lumbar mínimamente invasiva con un 40% de pacientes en ASA 3 y 4 presentando un 4,5% de durotomías incidentales y un 5,9% de complicaciones mayores que requieren rehospitalización, las cuales son en su mayoría de causas médicas, 1 sólo paciente requiere instrumentación por inestabilidad segmentaria.

En cuanto a los resultados obtenidos mediante las escalas de EVA y al índice de discapacidad de Oswestry, consideramos los resultados como preliminares ya que nuestro seguimiento de 13,84 meses en promedio, si bien en algunos es similar a estudios publicados con un N de pacientes mayor como en estudios de Rosen¹⁶, Oertel¹⁷, Yamashita¹⁸ y Kelleher¹⁹, sería muy interesante evaluar la casuística mediante las mismas escalas utilizadas en este trabajo, pero analizarlas con un N mayor de pacientes y a largo plazo (5 años al menos) con el fin de obtener datos con un real significado estadístico.

Conclusiones

La descompresión microquirúrgica uniportal en el tratamiento de la estenosis

degenerativa del canal lumbar en esta experiencia ha demostrado ser una técnica novedosa y con buenos resultados clínicos en los pacientes que se han sometido a ella, con recuperación casi inmediata de los síntomas radiculares y la claudicación neurogénica.

En el análisis preliminar en un periodo de seguimiento promedio de 13,84 meses, de 13 casos seleccionados e intervenidos mediante los criterios de inclusión descritos y mediante la aplicación de la escala visual análoga del dolor (EVA) y el índice de discapacidad de Oswestry (ODI) en el pre y postoperatorio de 12 de los 13 casos operados, se evidencia una reducción significativa en el dolor y la incapacidad, con cifras que se acercan bastante a experiencias similares publicadas^{15,16,17,18}, pudiendo concluir hasta el momento en esta serie que la técnica analizada cumple su objetivo en cuanto al manejo del dolor y una recuperación favorable del compromiso neurológico que motiva la consulta y la indicación de la cirugía.

En los casos analizados, no se observaron complicaciones intraoperatorias que requiriesen reintervenir al paciente o prolongar su estadía hospitalaria, ni tampoco se observaron complicaciones anestésicas ni médicas generales secundarias a la hospitalización o al procedimiento, por lo que resultó ser una cirugía bastante segura en esta serie.

Dos pacientes tuvieron que ser reintervenidos a causa de evolución desfavorable del cuadro de base.

La Laminoplastia uniportal, correspondería entonces a una técnica mínimamente invasiva, que reduce el trauma de los tejidos y el dolor postoperatorio, realizando un abordaje mediante incisiones pequeñas y ampliando orificios naturales, con lo cual se disminuyen los costos y la estadía hospitalaria en pacientes muy susceptibles a las comorbilidades como son los ancianos, sin requerir de elementos protésicos, y sin requerir de terapias de rehabilitación estrictas.

Este es un procedimiento microquirúrgico, que requiere de un entrenamiento previo en el uso del microscopio y del uso adecuado del instrumental de microcirugía. Requiere de una curva de aprendizaje y de un conocimiento acabado de la anatomía de la región a intervenir.

Se recomienda sin duda alguna, que el éxito de éste y de cualquier procedimiento de cirugía mínimamente invasiva, requiere que la indicación de la cirugía sea lo más rigurosa posible, realizando estudios clínicos, imagenológicos y electrofisiológicos completos previo a la toma de decisiones.

Recibido: 12 de febrero de 2013

Aceptado: 30 de marzo de 2013

Bibliografía

- Jane J, DiPierro C, Gregory A, Helm G, Shaffrey C, John A. Jane J. Acquired lumbar stenosis: topic review and a case series Neurosurg Focus 1997; 3 (2): Article 6.
- Kirkaldy-Willis WH, Farfan HF. Instability of the lumbar spine. Clinical Orthopaedics and Related Research. 1982; 165: 110-123.
- Epstein N. Surgical management of lumbar stenosis: decompression and indications for fusion. Neurosurg Focus 1997; 3 (2): Article 1.
- Mayer HM. Microsurgical Decompression of Acquired (Degenerative) Central and Lateral Spinal Canal Stenosis. En: H.M. Mayer (Ed) Minimally Invasive Spine Surgery. A surgical manual. 2nd ed. Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York 2006; P. 397-408.
- Weiner BK, Walker M, Brower R, McCulloch J. Microdecompression for lumbar spinal canal stenosis. Spine 1999; 24: 2268-2272.
- Guiot B, Khoo L, Fessler R. A Minimally Invasive Technique for Decompression of the Lumbar Spine. Spine 2002; 27 (4): 432-438.
- Thome C, Zevgaridis D, Leheta O, et al. Outcome after less-invasive decompression of lumbar spinal stenosis: a randomized comparison of unilateral laminotomy, bilateral laminotomy, and laminectomy. J Neurosurg: Spine 2005; 3: 129-141.
- Orpen N, Corner J, Shetty R, Marshall R. Micro-decompression for lumbar spinal stenosis, the early outcome using a modified surgical. J Bone Joint Surg [Br] 2010; 92-B: 550-554.
- Poletti CE. Central lumbar stenosis caused by ligamentum flavum: unilateral laminotomy for bilateral ligamentectomy: preliminary report of two cases. Neurosurgery 1995; 37: 343-347.
- Wang V, Kanter A, Mummaneni P. Minimally invasive surgery for ossified ligamentum flavum: Case report. Neurosurg Focus 2008; 25 (2): E7 1-4.
- Papavero L, Thiel M, Frieztche E, et al. Lumbar spinal stenosis: Prognostic factors for bilateral microsurgical decompression using a unilateral approach. Neurosurgery 2009; 65 (ONS Suppl 1): 182-187.
- Podichetty VK, Spears J, Isaacs RE, Booher J, Biscup RS: Complications associated with minimally invasive decompression for lumbar spinal stenosis. J Spinal Disord Tech 2006; 19: 161-166.
- Fairbank JC, Pynsent PB, The Oswestry Disability Index. Spine 2000; 25(22): 2940-2952.
- Fairbank JCT, Couper J, Davies JB. The Oswestry low Back Pain Questionnaire. Physiotherapy 1980; 66: 271-273.

15. Saklad M. Grading of patients for surgical procedures. *Anesthesia* 1941; 2: 281.
16. Rosen D, O'Toole J, Eichholz K. Minimally invasive lumbar spinal decompression in the elderly: outcomes of 50 patients aged 75 years and older. *Neurosurgery* 2006; 60: 503-510.
17. Oertel M, Ryang Y, Korinth M. Long-term results of microsurgical treatment of lumbar spinal stenosis by unilateral laminotomy for bilateral decompression. *Neurosurgery* 2006; 59: 1264-1270.
18. Yamashita K, Ohzono K, Hiroshima K. Patient satisfaction as an outcome measure after surgical treatment for lumbar spinal stenosis: testing the validity and discriminative ability in terms of symptoms and functional status. *Spine* 2006; 31: 2602-2608.
19. Kelleher M, Timlin M, Rampersaud Y. Success and failure of minimally invasive decompression for focal lumbar spinal stenosis in patients with and without deformity. *Spine* 2010; XX: 1-7.

Agradecimientos

A mi familia por su apoyo incondicional

Dr. Marcos Baabor Aqueveque y Dr. Pedro Vázquez Soto por enseñarme el oficio e instruirme en cirugía de columna y en especial en esta técnica.

Correspondencia a:

Dr. Felipe Alejandro Moyano Pérez, FACS

Neurocirujano

Servicio de Neurología y Neurocirugía

Hospital Dipreca

Vital Apoquindo 1200. 5° piso.

Las Condes

Santiago

E-mail: felipemoyano78@gmail.com

Fono: 56 2 29517411

Nuestra experiencia con el uso de LVIS Stent (Microvention) en la reconstrucción endovascular de los aneurismas cerebrales

Our experience using LVIS Stent device for the endovascular reconstruction of cerebral aneurysms

Jimmy Achi Arteaga^{1,2}, Carlos Murillo-Ponce¹, Jacques Lara Reyna¹, David Martínez Neira¹, Bolívar Cárdenas Mera¹, Xavier Montenegro¹, Ángel Zambrano², Leonidas Quintana³

1 Hospital General Luis Vernaza - Servicio de Neurocirugía.

2 Complejo Hospitalario Kennedy.

3 Cátedra de Neurocirugía, Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso.

Rev. Chil. Neurocirugía 39: 143 - 149, 2013

Resumen

Objetivos: Determinar en forma retrospectiva los resultados clínicos y angiográficos así como la efectividad y complicaciones de esta técnica utilizando un micro stent autoexpandible modelo LVIS. **Materiales y Métodos:** Desde enero del 2012 hasta abril de 2013, 18 pacientes (5 de sexo masculino y 13 de sexo femenino) fueron seleccionados en base a las características anatómicas de los aneurismas cerebrales, para ser tratados con la técnica de stent LVIS para la reconstrucción endovascular aneurismática. Previa antiagregación y anticoagulación los tres días del procedimiento y con monitorización continua de los tiempos de coagulación. **Resultados:** Todos los pacientes fueron exitosamente embolizados, en 16 pacientes con coils asistido con stent LVIS, en 2 pacientes únicamente se utilizó únicamente el stent LVIS por cambios en la geometría vascular y resolución de los aneurismas, y 1 paciente presentaba una historia previa de clipaje de aneurisma cerebral, el mismo que se recanalizo y se rompió. En todos los pacientes se logró una oclusión total del aneurisma, no hubo complicaciones relacionadas con el procedimiento y los pacientes fueron mantenidos con doble terapia antiplaquetaria. **Conclusión:** La técnica utilizando el Stent LVIS demostró ser útil y efectiva con buenos resultados angiográficos y clínicos. Y en base a nuestros resultados podemos decir que la técnica con el stent LVIS es bastante prometedora y presenta ventajas en cuanto a la adaptabilidad, reconstrucción endovascular y desviación del flujo a diferencia de otros tipos de microstents actualmente disponibles. No hubo eventos adversos durante los procedimientos.

Palabras clave: Aneurisma cerebral, coils, embolización, stent.

Abstract

Aim: To determine retrospectively the angiographic and clinical outcomes as the efectivity and complications of this technique using a micro stent self-expanding LVIS devic. **Materials and Methods:** From January 2012 to April 2013, 18 patients (5 male and 13 female) were selected, based on the anatomical characteristics of their intracranial aneurysms, to be treated with the technique using the LVIS stent device for their endovascular reconstruction of the aneurysms. Three days before to the procedure, the patients were treated with antiplatelet and anticoagulant therapy, and continuos monitoring of the coagulation common parameters. **Results:** All patients were successfully embolized, 16 patients were used coils assisted with the LVIS device, 2 patients was only necessary the LVIS stent by showing changes in the vascular geometry and showing resolutions of the cerebral aneurysms, and 1 patient with surgical history of aneurysm clipped who had a recanalization of the aneurysm and subsequent ruptura. All patients the cerebral aneurysm were successfully embolized, there were no complications related to the procedures and the patients were maintained on dual-antiplatelet therapy. **Conclusion:** The technique with LVIS stent device probed to be

useful and effective, with good angiographic and clinical results. And based in our experience we can say that this technique with the LVIS stent offers promises and shows advantages related with the adaptability, endovascular reconstruction and flow deviation in contrast with other currently available microstents. There were no adverse events during the procedures.

Key words: cerebral aneurysms, coils, embolization, stent.

Introducción

El tratamiento de los aneurismas cerebrales depende principalmente del estado clínico del paciente, de la historia natural del aneurisma y de la evaluación de los estudios de imágenes. Existen dos metas en el tratamiento de los pacientes. La primera es la completa y permanente oclusión del aneurisma, la segunda meta es la preservación óptima o restauración de las funciones neurológicas del paciente.

Hasta hace poco el tratamiento quirúrgico era considerado como el tratamiento de elección, pero después del estudio randomizado International Subarachnoid Aneurysm Trial ISAT^{32,33} el cual demostró una mejor evolución clínica para el tratamiento endovascular versus la cirugía en el caso de aneurismas factibles de ser tratados por ambas vías, se han desarrollado rápidamente nuevas técnicas y avances que permiten el tratamiento de aneurismas complejos. Dos avances han revolucionado el tratamiento de esta clase de aneurismas y son la técnica de remodelado con balón de oclusión transitoria propuesta y difundida por Moret¹⁷, y la técnica de colocación de stents coronarios en la arteria cubriendo el cuello del aneurisma²³. La primera técnica consiste en colocar un balón en la boca del aneurisma insuflando intermitentemente para la contención durante el armado de la canasta de coils en el saco aneurismático. La técnica de stent, inicialmente no diseñados para las arterias cerebrales actualmente dispone de sistemas de micro stent intracerebral autoexpandible que permiten la reconstrucción de la arquitectura vascular y una correcta navegación de los vasos intracraneanos^{1,9,23}. En este trabajo presentaremos nuestra experiencia con los stent LVIS en la reconstrucción del cuello aneurismático.

Materiales y Métodos

Población

Desde enero de 2012 hasta abril de

2013 se seleccionaron un total de 18 pacientes, 5 de sexo masculino y 13 de sexo femenino, con una media de edad de 52 años, con aneurismas cerebrales cuya relación de tamaño entre el saco y el cuello no era apta para la técnica de embolización con coils únicamente, motivo por el cual fueron candidatos para el tratamiento con stents LVIS (Low-profile visible intraluminal support device).

Procedimiento Endovascular

En todos los casos, el procedimiento se llevó a cabo bajo anestesia general. Todos los pacientes con aneurismas no rotos se les administró 75 mg de clopidogrel y 100 mg de AAS durante los tres días previos al procedimiento. Un bolo de 3.000 UI de heparina fue administrado después de la colocación del catéter en la arteria femoral: los tiempos de coagulación fueron continuamente monitorizados. En pacientes con signos de ruptura no se administró medicación antiplaquetaria previa, en estos casos se realizó una heparinización luego de la adecuada embolización del aneurisma. En cada uno de los procedimientos se utilizó catéter guía de 6 French y una vez en posición con la microguía distal al saco aneurismático, se procedió al recambio del microcatéter por el microcatéter con el stent LVIS.

Se evaluaron los resultados de las angiografías inmediatas a la embolización con coils y stent LVIS asistida, corroborándose una total oclusión del saco aneurismático. (Tabla 1).

Controles Postoperatorios

Una vez terminado el procedimiento se continuó la anticoagulación con heparina hasta su metabolización. Se realizó compresión a nivel femoral durante 15 minutos y se colocó un vendaje compresivo y un peso de 3 Kg por 24 horas. Todos los casos continuaron al antiagregación con clopidogrel y AAS por tres meses y luego AAS de forma permanente.

Resultados

En todos los pacientes la oclusión aneurismática se realizó con éxito utilizándose el stent LVIS.

En 16 pacientes por las características del aneurisma, el redireccionamiento del flujo en el vaso portador y el hipoflujo en el saco aneurismático que son factores de riesgo para la ruptura aneurismática se tuvo que completar el tratamiento con la oclusión del saco con coils.

En 2 pacientes únicamente fue necesario utilizar el stent LVIS, quienes posterior a la colocación del microstent presentaron cambios en la geometría vascular y a los 8 meses posteriores en controles angiográficos se observó la resolución completa del aneurisma.

Cabe señalar, que en 1 paciente había el antecedente de clipaje previo de aneurisma cerebral, el mismo que recanalizó y se rompió, fue tratado exitosamente con la técnica de stent LVIS asistida con coils biológicamente activos.

No hubo complicaciones durante los procedimientos. En los controles angiográficos diferidos a los 6 u 8 meses se observó oclusión total de los aneurismas.

Discusión

El tratamiento endovascular de los aneurismas comenzó a fines del siglo pasado con la oclusión del vaso portador con microbalones desprendibles en los casos en que la cirugía por la morfología aneurismática o la localización del mismo no era posible. El objetivo de la técnica endovascular fue excluir el aneurisma de la circulación sin afectar el vaso portador.

En la actualidad se ha realizado sólo un trabajo controlado randomizado comparando las técnicas endovasculares y a cielo abierto³², el ISAT^{32,33}, que indica que la morbimortalidad al primer año y calidad de vida de un aneurisma que debuta con una hemorragia subaracnoidea es superior en el paciente tratado

Tabla 1.
Pacientes tratados

Pte	Edad	Sexo	Localización	Grado de oclusión
1.	40	Masc.	Aneurisma ACo. Posterior	Total
2.	45	Masc.	Aneurisma ACo. Posterior	Total
3.	52	Masc.	Aneurisma ACo. Posterior	Total
4.	61	Fem.	Aneurisma ACo. Posterior	Total
5.	50	Fem.	Aneu. Meningio-Hipofisiario	Total
6.	43	Fem.	Aneu. Carotido-Ofthalmico	Total
7.	57	Fem.	Aneurisma ACo. Posterior	Total
8.	60	Masc.	Aneurisma ACo. Posterior	Total
9.	29	Fem.	Aneurismas múltiples	Total
10.	55	Fem.	Aneurisma ACo. Anterior	Total
11.	52	Fem.	Aneu. Arteria vertebral Izq.	Total
12.	67	Fem.	Aneurisma ACo. Posterior	Total
13.	46	Fem.	Aneu. Carotido-Ofthalmico	Total
14.	26	Fem.	Aneurismas multiples	Total
15.	68	Fem.	Aneu. Vertebro-Basilar	Total
16.	46	Fem.	Aneurisma ACo. Anterior	Total
17.	71	Fem.	Aneurisma ACo. Posterior (clipado)	Total
18.	71	Masc.	Aneurisma ACo. Posterior	Total

por vía endovascular. A partir de allí se desarrollaron nuevas técnicas evolucionando además los protocolos de inclusión. Es así como en los aneurismas de cuello ancho la utilización de técnicas de embolización con coils asistidos con stents^{1,7,8}.

En cuanto al Stent LVIS utilizado en este estudio, es un dispositivo auto expandible, que es bien visualizado debido a sus filamentos radio-opacos²⁸. Su estructura pequeña y diseño en malla cerrada proporciona una mayor protección al cuello del aneurisma así como una mejoría en la desviación del flujo, se adapta a vasos tortuosos, cobertura de vasos de 2,0 mm a 4,5 mm de diámetro y su

estructura de alambre trenzado permite que los hilos se deslicen unos sobre otros facilitando la cateterización sobre los intersticios.

Por último cabe señalar que en el seguimiento angiográfico diferido se observa una mayor estabilidad y progresión de la oclusión aneurismática en algunos casos en proporción mayor a la observada en la embolización de aneurismas sin la asistencia de stent²⁶. La técnica de stent nos permite tratar no sólo el aneurisma cerebral sino también en casos seleccionados el segmento arterial afectado, intentando prevenir el fenómeno evolutivo que en ciertos pacientes significa la enfermedad aneurismática^{1,23}.

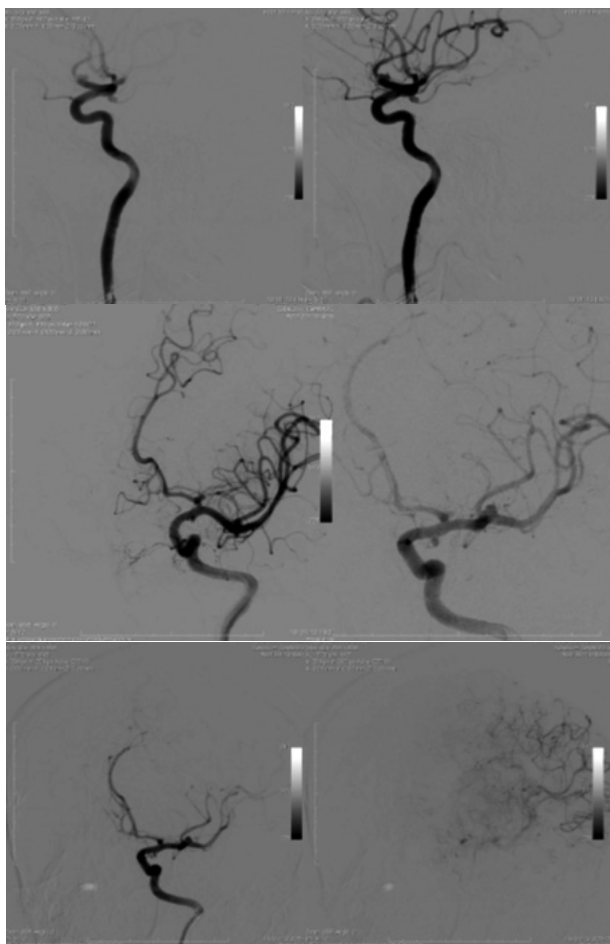
Conclusión

La técnica utilizando el Stent LVIS demostró ser útil y efectiva con buenos resultados angiográficos y clínicos. Y en base a nuestros resultados podemos decir que la técnica con el stent LVIS es bastante prometedora y presenta ventajas en cuanto a la adaptabilidad, reconstrucción endovascular y desviación del flujo a diferencia de otros tipos de microstents actualmente disponibles. No hubo eventos adversos durante los procedimientos.

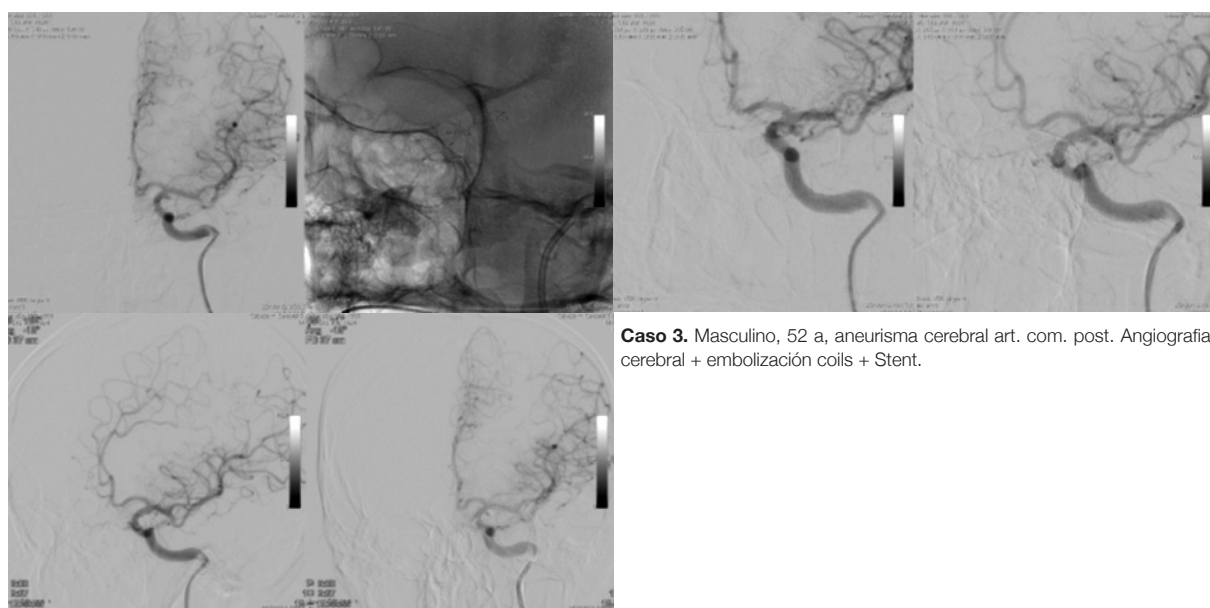
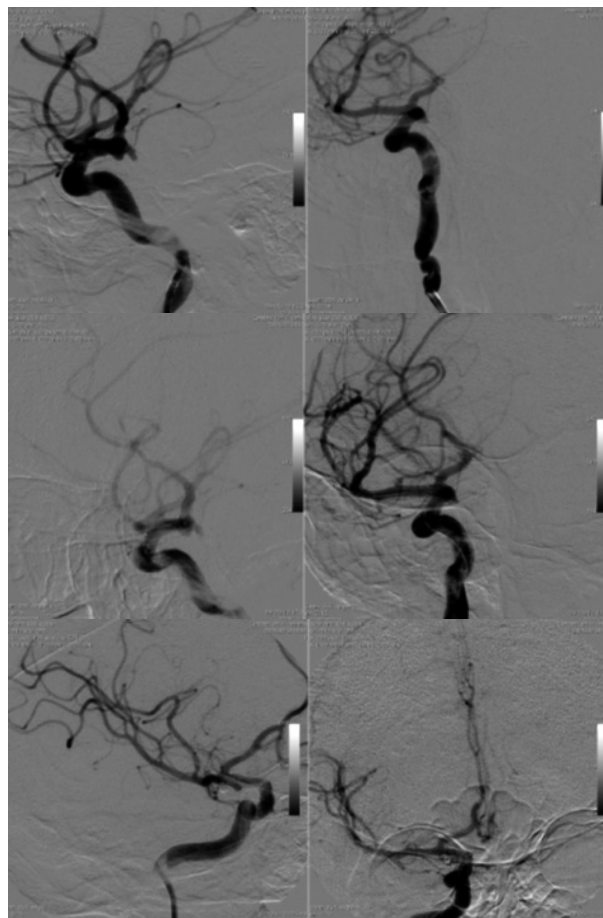
Recibido: 18 de mayo de 2013
Aceptado: 20 de junio de 2013

Casos demostrativos

Caso 1. Masculino, 40 a, aneurisma art. com. post. Angiografía + embolización.

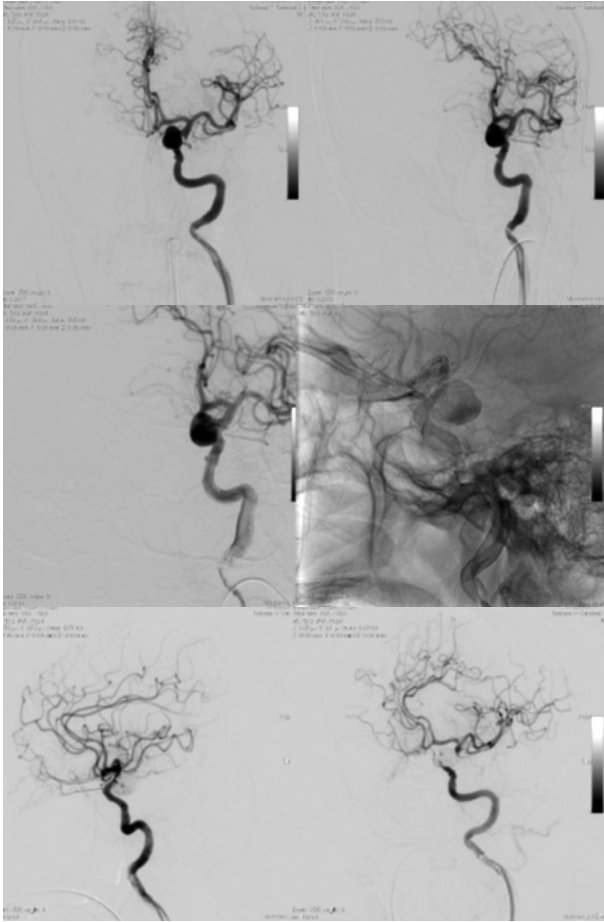


Caso 2. Masculino, 45 a, aneurisma art. com. post. Angiografía cerebral + embolización.

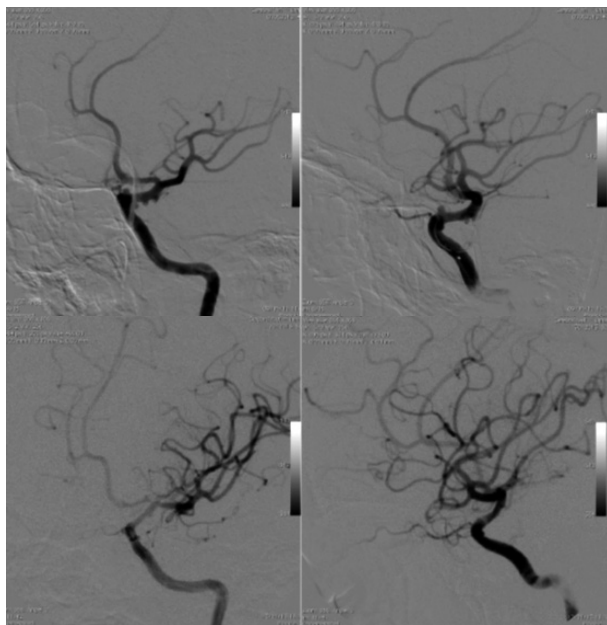
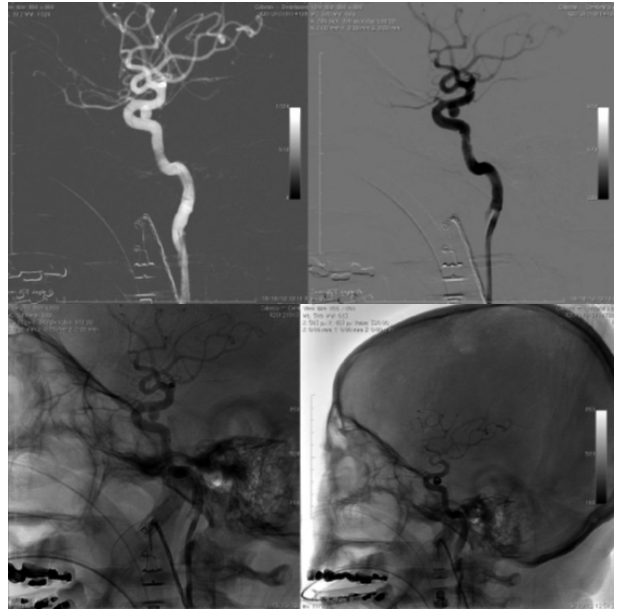


Caso 3. Masculino, 52 a, aneurisma cerebral art. com. post. Angiografía cerebral + embolización coils + Stent.

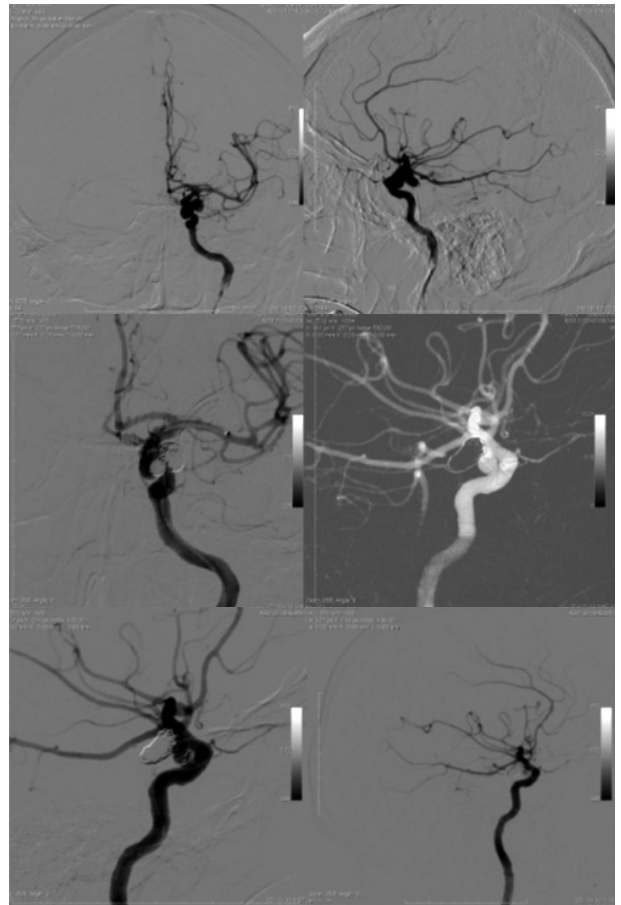
Caso 4. Femenina, 61 a, aneurisma art. com. post. Angiografía cerebral + embolización.



Caso 5. Femenina, 50 a, aneurisma arteria meningiohipofisiario angiografía cerebral + embolización.

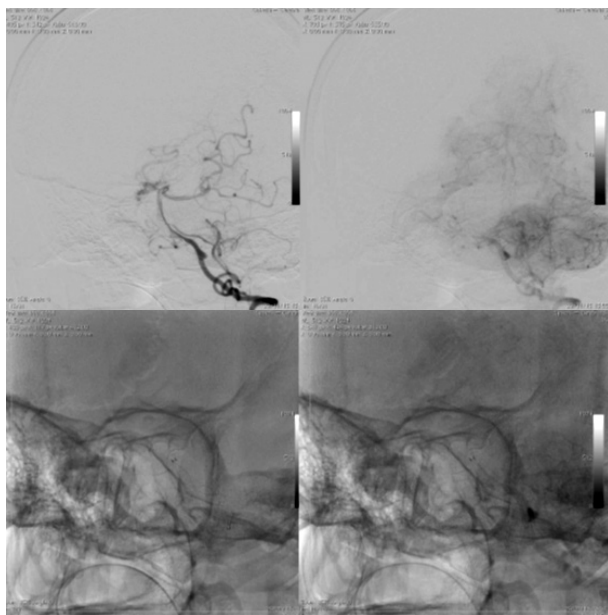


Caso 9. Femenina, 29 a, aneurisma multiples. Angiografía cerebral + colocación de stent.

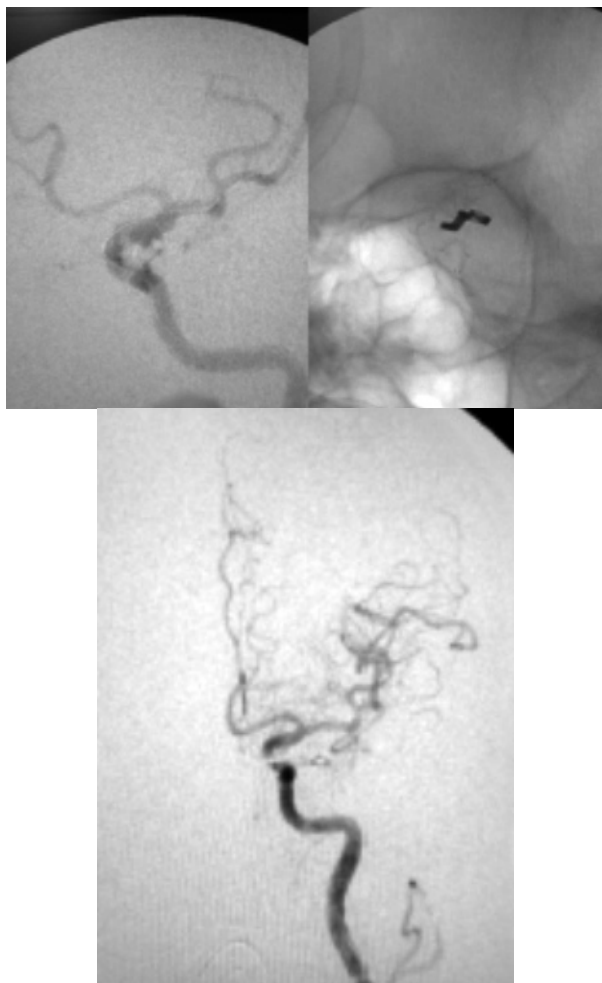


Caso 6. Femenina, 57 a, aneurisma art. com, post, angiografía cerebral + embolización con coil y stent.

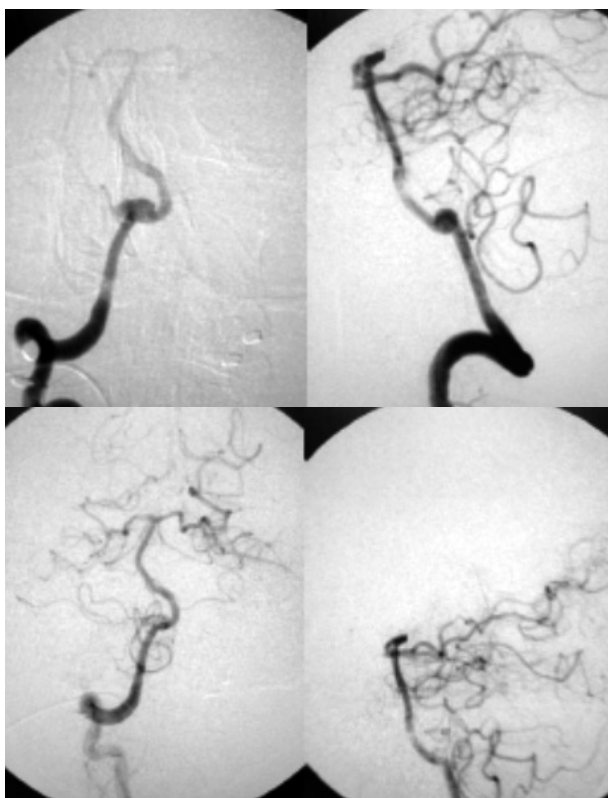
Caso 11. Femenina, 52 a, aneurisma arteria vertebral izquierda angiografía + colocación de Stent.



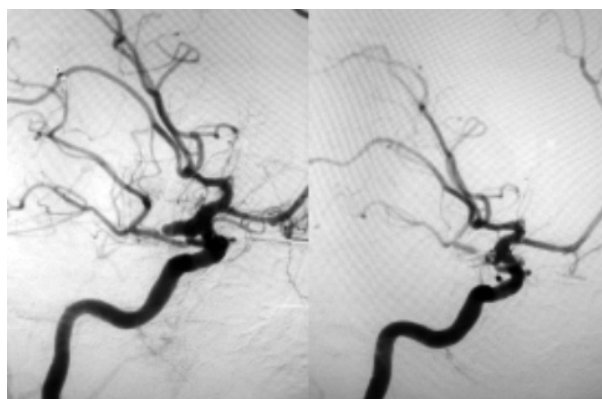
Caso 17. Femenina, 71 a, aneurisma ACO posterior (previamente clipado) angiografía cerebral + embolización con Stent + coils.



Caso 15. Femenina, 68 a, aneurisma vertebro-basilar angiografía cerebral + embolización con Stent + coils.



Caso 18. Femenina, 71 a, aneurisma ACO posterior angiografía cerebral + embolización con Stent + coils.



Bibliografía

1. Tanemura H, Ishida F, Miura Y, Umeda Y, Fukazawa K, Suzuki H, Sakaida H, Matsushima S, Shimosaka S, Taki W. Changes in hemodynamics after placing intracranial stents. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2013; 53(3): 171-178.
2. Kadziolka K, Tomas C, Robin G, Pierot I. Combined use of a double-lumen remodeling balloon and a low-profile stent in the treatment of intracranial aneurysms ('remostent' technique): A technical note. *J Neuroradiol*. 2013 Mar; 40(1): 50-53.
3. Johnson AK, Heiferman DM, Lopes DK. Stent-assisted embolization of 100 middle cerebral artery aneurysms. *J Neurosurg*. 2013; Feb 8.
4. Kulcsár Z, Göröck SL, Gizewski ER, Schlamann M, Sure U, Sandalcioğlu IE, Ladd S, Mummel P, Kastrup O, Forsting M, Wanke I. Neuroform stent-assisted treatment of intracranial aneurysms: long-term follow-up study of aneurysm recurrence and in-stent stenosis rates. *Neuroradiology*. 2013; Jan 29.
5. Gentric JC, Biondi A, Pletin M, Mounayer C, Lobotesis K, Bonafé A, Costalat V. For the French SENAT Investigators. Safety and Efficacy of Neuroform for Treatment of Intracranial Aneurysms: A Prospective, Consecutive, French Multicentric Study. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2013; Jan 24.
6. Chalouhi N, Chitale R, Starke RM, Jabbour P, Tjoumakaris S, Dumont AS, Rosenwasser RH, Gonzalez LF. Treatment of recurrent intracranial aneurysms with the Pipeline Embolization Device. *J Neurointerv Surg*. 2013; Jan 23.
7. Galal A, Bahrassa F, Dalfino JC, Boulos AS. Stent-assisted treatment of unruptured and ruptured intracranial aneurysms: Clinical and angiographic outcome. *Br J Neurosurg*. 2013; Jan 15.
8. Cho YD, Lee JY, Seo JH, Lee SJ, Kang HS, Kim JE, Son YJ, Jung KH, Kwon OK, Han MH. Does stent implantation improve the result of repeat embolization in recanalized aneurysms? *Neurosurgery*. 2012 Dec; 71(2 Suppl Operative).
9. Frontera JA, Moatti J, de Los Reyes KM, McCullough S, Moyle H, Bederson JB, Patel A. Safety and cost of stent-assisted coiling of unruptured intracranial aneurysms compared with coiling or clipping. *J Neurointerv Surg*. 2012; Dec 7.
10. Chalouhi N, Drueding R, Starke RM, Jabbour P, Dumont AS, González LF, Rosenwasser R, Tjoumakaris S. In-stent stenosis after stent-assisted coiling: incidence, predictors and clinical outcomes of 435 cases. *Neurosurgery*. 2013; Mar; 72.
11. Jin SC, Kwon OK, Oh CW, Bang JS, Hwang G, Park NM, Jung EA, Han MH, Kang HS, Park H. Simple coiling using single or multiple catheters without balloons or stents in middle cerebral artery bifurcation aneurysms. *Neuroradiology*. 2013 Feb; 55(3): 321-326.
12. Jahshan S, Abila AA, Natarajan SK, Drummond PS, Kan P, Karmon Y, Snyder KV, Hopkins LN, Siddiqui AH, Levy EI. Results of stent-assisted vs non-stent-assisted endovascular therapies in 489 cerebral aneurysms: single-center experience. *Neurosurgery*. 2013 Feb; 72.
13. Cruz JP, O'Kelly C, Kelly M, Wong JH, Alshaya W, Martin A, Spears J, Marotta TR. Pipeline embolization device in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2013 Feb; 34(2).
14. Lee SJ, Cho YD, Kang HS, Kim JE, Han MH. Coil embolization using the self-expandable closed-cell stent for intracranial saccular aneurysm: a single-center experience of 289 consecutive aneurysms. *Clin Radiol*. 2013 Mar; 68(3): 256-263.
15. Rossen JD, Chalouhi N, Wassef SN, Thomas J, Abel TJ, Jabbour PM, Kung DK, Hasan DM. Incidence of cerebral ischemic events after discontinuation of clopidogrel in patients with intracranial aneurysms treated with stent-assisted techniques. *J Neurosurg*. 2012 Nov; 117(5).
16. Edwards L, Kota G, Morris PP. The sea anchor technique: a novel method to aid in stent-assisted embolization of giant cerebral aneurysms. *J Neurointerv Surg*. 2012; Sep 5.
17. Chalouhi N, Jabbour P, Tjoumakaris S, Dumont AS, Chitale R, Rosenwasser RH, González LF. Single-center experience with balloon-assisted coil embolization of intracranial aneurysms: Safety, efficacy and indications. *Clin Neurol Neurosurg*. 2012.
18. Bing F, Darsaut TE, Salazkin I, Makoyeva A, Gevry G, Raymond J. Stents and flow diverters in the treatment of aneurysms: device deformation *in vivo* may alter porosity and impact efficacy. *Neuroradiology*. 2013 Jan; 55(1): 85.
19. Saatci I, Yavuz K, Ozer C, Geyik S, Cekirge HS. Treatment of intracranial aneurysms using the pipeline flow-diverter embolization device: a single-center experience with long-term follow-up results. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2012 Sep; 33(8).
20. Roszelle BN, Babiker MH, Hafner W, González LF, Albuquerque FC, Frakes DH. *In vitro* and *in silico* study of intracranial stent treatments for cerebral aneurysms: effects on perforating vessel flows. *J Neurointerv Surg*. 2012; Jul 10.
21. Mangubat EZ, Johnson AK, Keigher KM, Lopes DK. Initial Experience with Neuroform EZ in the Treatment of Wide-neck Cerebral Aneurysms. *Neurointervention*. 2012 Feb; 7(1): 34-39.
22. Amenta PS, Dalayi RT, Kung D, Toporowski A, Chandela S, Hasan D, González LF, Dumont AS, Tjoumakaris S, Rosenwasser RH, Maltenfort MG, Jabbour PM. Stent-assisted coiling of wide-necked aneurysms in the setting of acute subarachnoid hemorrhage: experience in 65 patients. *Neurosurgery*. 2012 Jun; 70.
23. Gordhan A, Invergo D. Stent-assisted aneurysm coil embolization: safety and efficacy at a low-volume center. *Neurol Res*. 2011 Nov; 33(9): 942-946.
24. Drazin D, Choulakian A, Nuño M, Kornbluth P, Alexander MJ. Body weight: a risk factor for subtherapeutic antithrombotic therapy in neurovascular stenting. *J Neurointerv Surg*. 2011 Jun; 3(2): 177-181.
25. Pumar JM, Garcia-Dorrego R, Nieto A, Vazquez-Herrero F, Blanco-Ulla M, Vazquez-Martin A. Vascular reconstruction of a fusiform basilar aneurysm with the Silk embolization system. *J Neurointerv Surg*. 2010 Sep; 2(3): 242-244.
26. Hwang G, Park H, Bang JS, Jin SC, Kim BC, Oh CW, Kang HS, Han MH, Kwon OK. Comparison of 2-year angiographic outcomes of stent- and nonstent-assisted coil embolization in unruptured aneurysms with an unfavorable configuration for coiling. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2011 Oct; 32(9).
27. Lubicz B, Collignon L, Raphaeli G, De Witte O. Pipeline flow-diverter stent for endovascular treatment of intracranial aneurysms: preliminary experience in 20 patients with 27 aneurysms. *World Neurosurg*. 2011 Jul-Aug; 76(1-2).
28. Kirschek O, Miloslavski E, Fischer S, Shrivastava S, Henkes H. A comparison of functional and physical properties of self-expanding intracranial stents [Neuroform3, Wingspan, Solitaire, Leo+, Enterprise]. *Minim Invasive Neurosurg*. 2011 Feb; 54(1): 21-28.
29. Luo J, Lv X, Jiang C, Wu Z. Preliminary use of the Leo stent in the endovascular treatment of wide-necked cerebral aneurysms. *World Neurosurg*. 2010 Apr; 73(4): 379.
30. Yang P, Liu J, Huang Q, Zhao W, Hong B, Xu Y, Zhao R. Endovascular treatment of wide-neck middle cerebral artery aneurysms with stents: a review of 16 cases. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2010 May; 31.
31. Pumar JM, Lete I, Pardo MI, Vázquez-Herrero F, Blanco M. LEO STENT monotherapy for the endovascular reconstruction of fusiform aneurysms of the middle cerebral artery. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008 Oct; 29(9): 1775-1776.
32. Molyneux AJ, Kerr RS, Birks J, Ramzi N, Yarnold J, Sneade M, Rischmiller J. ISAT Collaborators: Risk of recurrent subarachnoid haemorrhage, death, or dependence and standardised mortality ratios after clipping or coiling of an intracranial aneurysm in the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT): long-term follow-up. *Lancet Neurol*. 2009 May; 8(5): 427-33. doi: 10.1016/S1474-4422(09)70080-8. Epub 2009 Mar 28.
33. Molyneux AJ, Kerr RS, Yu L-M, Clarke M, Senade M, Yarnould JA, et al. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping *versus* endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *Lancet* 2005; 366: 809-817.

Correspondencia a:

Dr. Jimmy Achi Arteaga
 Hospital Clínica Kennedy Alborada. Calle Crotos y Av. Rodolfo Baquerizo. Consultorio 305. Guayaquil - Ecuador.
 59342643757 – 59397220007
 E-mail: jimmyachi@gmail.com

Giant brain aneurysms of anterior circulation. Surgical anatomy

Paulo Henrique Aguiar^{1,2}, Carlos Alexandre Zicarelli^{1,3,4}, Gustavo Isolan², Apio Claudio Antunes²

1 Clinic of Neurology and Neurosurgery of Pinheiros, São Paulo, Brazil.

2 Federal University of Rio Grande do Sul, Rio Grande do Sul, Brazil.

3 Department of Neurosurgery of Santa Casa, Londrina, Brazil.

4 Pontifícia Universidade Católica do Paraná, Brazil.

Rev. Chil. Neurocirugía 39: 150 - 156, 2013

Abstract

Giant aneurysms are defined as an aneurysm must measure more than 2.5 cm at the largest diameter. The natural history of giant aneurysms shows that the mortality rate between 2 and 5 years after diagnosis is 68% and 85% respectively. The giant aneurysms originated from the carotid artery or the basilar tip must be approached through skull base techniques. To treat these complex lesions the deep knowledge of the cavernous sinus anatomy is paramount. The authors show the microsurgical anatomy, diagnostic evaluation, surgical approaches and the complications of the surgery of the giant anterior circulation aneurysms.

Key words: Giant Aneurysms, anterior circulation.

Introduction

Giant aneurysms are defined as an aneurysm must measure more than 2.5 cm at the largest diameter¹. They are classified in saccular, fusiform or dolichoectatic aneurysms. These last has been described by some authors as separated disease from giant aneurysms².

The natural history of giant aneurysms shows that the mortality rate between 2 and 5 years after diagnosis is 68% and 85% respectively^{3,4}. The giant aneurysms may be discovered incidentally, however the majority of them cause symptoms as the result of compression, irritation of neural tissue causing seizures, thromboembolism, or less frequent subarachnoid haemorrhage. Hydrocephalus can occur due to compression by the large aneurysm. The rupture of giant aneurysm in the cavernous segment of the internal carotid artery (ICA) can lead to carotid – cavernous fistulae or epistaxis if the rup-

ture is not under control and extends into the sphenoid or ethmoid sinus⁵.

Epidemiology

The giant aneurysms occur mostly in females and the peak of age of diagnosis is 40 to 60 years of age. Most of them occur in the anterior circulation along the ICA (cavernous, ophthalmic, and paraclinoid segments), middle cerebral artery (MCA), and anterior cerebral artery (anterior communicating complex - Acoma) ^{3,6,7,8,9,10,11,12,13}. In the posterior circulation, the giant aneurysms involve the basilar artery apex, followed by vertebrobasilar junction, peripheral segments of the posterior cerebral artery (PCA), posterior inferior cerebellar artery (PICA), and the trunk of basilar artery ^{3,6,7,8,9,10,11}. They could be multiple¹⁴ and on Fox's series of 693 patients, multiple giant aneurysms could be found in 7% of patients⁷.

Diagnostic Evaluation

During the operative procedure for carotid cavernous aneurysms, patients are routinely monitored with electroencephalography (EEG) by using standard scalp electrodes placed through the craniotomy site. Continuous transcranial doppler (CTD) is used the monitor the cerebral blood flow (CBF) and is useful in monitoring the clipping of complex aneurysms¹⁵. Angiography with occlusion test may be used to find out about the tolerance of the patient an acute ligation of the internal carotid artery. The balloon occlusion test (BOT) to confirm that determined patient can tolerate the sacrifice of the ICA is a sophisticated test it is imperative to be used before planning to sacrifice isolated parent vessel. The BOT along with adjuncts (xenon cerebral blood flow test (Xe CT-CBF) and induced hypotension) can be used to help select patients who may tolerate sacrifice of parents

vessels.

A change in EEG or clinical outcome with carotid occlusion also indicates that the patient will not tolerate chronic internal carotid ligation. In either such case, a bypass graft is indicated. A saphenous vein bypass graft is preferred over temporal artery bypass pedicles in treating these patients simply because it delivers a larger volume of flow^{15,16}.

Magnetic resonance (MR) angiography and computed tomographic (CT) angiography are useful adjuncts to angiography. Three dimensional CT (3-D-CT) angiography can help determine the lobularity and three dimensional conformation of the aneurysms. (Figures 1 and 2).

Microsurgical Anatomy

The giant aneurysms originated from the carotid artery or the basilar tip must be approached through skull base techniques. To treat these complex lesions the deep knowledge of the cavernous sinus (CS) anatomy is paramount.

The development and understanding of the Cavernous Sinus anatomy that began with Parkinson¹⁷, Dolenc^{18,19,20,21,22}, Taptas²³, Umansky²⁴ and Harris and Rhoton²⁵ emphasizes the necessity of a deep knowledge of the complex micro-anatomy of this region before approach lesions sit here. The cranial base related to the CS can be divided in 10 triangular spaces in and around it, belong only four of those triangular space to the CS itself²⁶. These spaces constitute natural corridors to approach lesions situated here. However, in some pathologies, principally giant aneurysms, these geometrical spaces can be distorted and unconventional and the choice of the approach and intraoperative decisions are better done through one or a combination of one of the four walls of the CS (lateral, medial, superior and posterior) before based on the ecstatic anatomy of the triangles. There is no doubt, however, that a three-dimensional knowledge of the normal triangles anatomy is indispensable to recognize the distorted patterns caused by tumors or vascular lesions.

Cavernous sinus anatomy

The lateral wall of the CS is formed by two layers (inner or endosteal and outer or meningeal) loosely attached to each

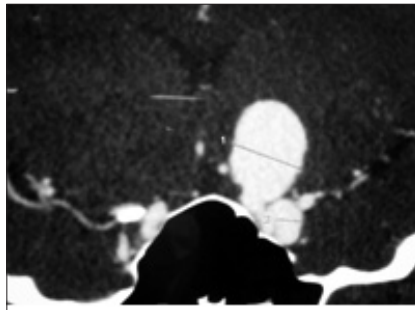


Figure 1. Angio CT shows a giant paraclinoid aneurysm projected upward and an intracavernous aneurysm below.

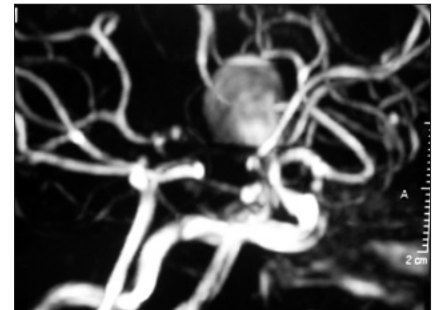


Figure 2. AngioMRI showing the voluminous giant aneurysm.

other. After peeling the middle fossa and the outer layer on the CS, the III, IV, V1, V2, V3, greater and lesser petrosal nerves and venous channels of the CS are identified covered by the inner layer. In the CS, the III, IV and V1 are visualized through the semitransparent outer part of the inner layer. At the level of the Meckel's cave the lateral sinus wall blends into the dura covering it. The entering into the CS through this wall can be through the triangular spaces between the oculomotor and trochlear nerves (supratrochlear triangle) or between the trochlear nerve and the upper edge of V1 (Infratrochlear or Parkinson's triangle). The outer layer is more adherent to the nerves around the entry point these in the respective foramina. Because this, the dissection of the outer layer from the inner layer is not so easy around the superior orbital fissure, oval and round foramen.

The medial wall of the CS is located in the body of the sphenoid bone and is formed by the inner part of the endosteal layer. Its limits are the superior orbital fissure (anterior), the dorsum sellae (posterior), the superior margin of the maxillary nerve (inferior), and the diaphragma sellae (superior). There is a plane of cleavage between the pituitary gland capsule and the medial wall. In our specimens was not found any dural defect in this wall with high microscope magnification. The dura is very thin and can not be separated in layers. The intracavernous internal carotid artery is in direct contact with the capsule of the pituitary gland in some specimens. The medial wall has two well identifiable parts, one in relation to the pituitary gland and other in relation to the carotid sulcus.

The superior wall is formed by two layers, being the inner layer more thin. It can be divided in two triangles, the clinoid (anterior) and the oculomotor (posterior).

The anterior part of the superior wall is delimited by the optic canal, the medial aspect within the third cranial, and the dura extending between the dural entry point of the third cranial nerve and the optic nerve. After drilling the anterior clinoid process the clinoid segment of the ICA is identified between the upper and lower rings surrounded by the carotid collar. The clinoid segment of the ICA belongs to the CS considering the fact that there is venous blood under the carotid collar that communicates with the venous channels of the CS. The lower dural ring is formed by the dura that surround the ICA and is called carotidoculomotor membrane. The posterior part of the superior wall is delimited by the anterior and posterior petroclinoid and the interclinoid dural folds, which forms the sides of the oculomotor triangle. The oculomotor and trochlear nerves enter in the posterior part of the superior wall of the CS but after they course in the lateral wall (the oculomotor above the trochlear nerve, both inside the inner layer) and then enter in the superior orbital fissure.

We considered the posterior wall limits according with Rhoton²⁷. The posterior petroclinoid dural fold (superior), the dura of the medial edge of the trigeminal porus (lateral), the upper margin of petroclival fissure (inferior) and the lateral edge of the dorsum sellae (medial). The sixth nerve enters into the CS through the Dorello's canal. The superior limit of it is the petrosphenoidal ligament of Grüber, that is a fibrous bundle that extends from the apex of the petrous bone to the upper clivus²⁷.

The intracavernous carotid artery can be divided in five segments, that are posterior vertical, posterior bend, horizontal, anterior bend and anterior vertical. It has usually three main branches: the

meningohypophyseal trunk, the inferior artery of the cavernous sinus and the McConnell's artery. The major branch is often the meningohypophyseal trunk. Its origin is the posterior bend of the ICA. It has three branches: tentorial artery, dorsal meningeal artery and the inferior hypophyseal artery. The inferior artery of the cavernous sinus (inferolateral trunk) arises inferolaterally or lateral to the horizontal portion of the cavernous ICA. The McConnell' artery has its origin in the medial surface of the cavernous ICA and supplies the pituitary capsule, but is seldom identified. The ophthalmic artery came from intracavernous carotid artery in few cases²⁶.

The CS has four venous spaces that are defined in relation to the intracavernous carotid artery. These spaces are the medial, lateral, anteroinferior and posterosuperior. Medially, the CS of both sides communicated one each other through the intercavernous sinus. The afferent vessel to the CS are the inferior and superior ophthalmic vein, sphenoparietal sinus, superficial sylvian vein and middle meningeal vein. The efferent are basilar plexus and inferior petrosal sinus. Laterally, can have a communication with the pterygoid plexus through an emissary sphenoid foramen or oval foramen.

Treatment

There are many techniques to treat the giant aneurysms as microsurgical clipping, ligation of ICA, trapping, superficial temporal artery - middle cerebral artery anastomosis (STA-MCA), saphenous venous graft by pass, wrap or reinforced, endovascular treatment¹¹. Contralateral ICA and AcomaA aneurysms, the presence of vasospasm (after aneurysmal subarachnoid haemorrhage -SAH), and arteriosclerosis of the contralateral ICA or common carotid artery are contraindications to ICA occlusion. Beyond any doubt, the basilar artery should not be occluded electively if aneurysms are placed on the posterior communicating arteries. (PcomaA).

Indications for surgery

Not all patients with giant aneurysms arising from the cavernous portion of the internal carotid artery need undergo surgery. There are many many patients in their eighth decade of life who have a gi-

ant aneurysm but have only isolated extracranial nerve palsies and do not suffer from severe pain. Because these lesions seldom cause a subarachnoid haemorrhage and do not often serve as a source of emboli, we recommend conservative management for those individuals.

We recommend surgery only when there is progressive growth of the aneurysm and the development of pain.

Generally speaking the main indications for surgical or endovascular treatment are threefold:

- 1- Exclusion of the aneurysm from the circulation.
- 2- Preservation of distal blood flow.
- 3- Decompression of neural structures.

Indications for endovascular treatment

Based on the series of Guglielmi et al²⁸ and Gobin et al²⁹, it seems that endovascular treatment for giant aneurysms is most effective for aneurysms with small necks or those with favourable neck to fundus ratios.

Aneurysmal endosaccular coiling can be considered to temporize ruptured giant aneurysms, however in our opinion we prefer to use the endosaccular coil occlusion of giant aneurysms only in patients who are too unstable, and require medical stabilization after an SAH. Unclippable aneurysms of posterior circulation due to brain edema, and difficulty location we prefer the endosaccular coil occlusion. Complex and giant aneurysms could be treated using Calcium alginate polymer with success, avoiding a high rate of recanalization when compared with packed coils³⁰.

Surgical approach to carotid cavernous aneurysms

The success of surgery for aneurysms arising from the intracavernous portion of the internal carotid artery is dependent upon the surgeon's working knowledge of the anatomy of the cavernous sinus and of the various surgical approaches available for exploration of the carotid artery in this area. Parkinson¹⁷ and Dolenc^{18,19} must be recognized for their important contribution toward a description of the surgical anatomy and surgical approaches to this region²⁰.

Dolenc²¹ has described the surgical approach to the lateral and cavernous si-

nus, including skeletonizing the internal carotid artery in the carotid canal lateral to the fifth nerve. This is an important approach, but should be avoided by anyone who has not practiced the technique extensively in autopsy room or anatomic laboratory. We have exposed the cervical internal carotid artery rather than to isolate the internal carotid artery in the middle fossa¹¹. However, occasionally an aneurysm arising in the canal and projecting from the floor of the middle fossa requires isolation of the internal carotid artery laterally.

Surgical technique for giant anterior circulation aneurysms

Giant aneurysms and cavernous sinus

In general, for vascular lesions that involve the intracavernous carotid artery endovascular techniques are first considered, but there are some examples of lesions that must be treated with direct surgery such as a fusiform and large aneurysm and a traumatic aneurysm located in the anterior loop of the ICA^{19,20}. The pioneer and revolutionary works of Dolenc about CS anatomy, in special about the clinoidal segment of intracavernous carotid artery, became the approach of the paraclinoid aneurysms safer^{18,19,21}. Evidently that the indication must always be individualized according with patient conditions and the experience of the surgeon, but clipping occlusion of an aneurysm is superior to the endovascular techniques. The CS anatomical knowledge is crucial also for the aneurysms arising from the ophthalmic segment of the carotid artery because the neck of the aneurysm is often hidden by the anterior clinoid process. If these aneurysms have a superior or superomedial projection, the anterior clinoid process must be drilled intradurally under direct visualization, because sometimes a broad neck of the aneurysms can penetrate the clinoidal space. In relation to the basilar tip aneurysms, sometimes, through the posterior part of the superior wall is necessary drilling out the posterior clinoid process to approach the basilar aneurysm neck when it is hidden behind the dorsum sellae^{31,32,33}.

So important such the anatomy of these corridors in the CS is the surfaces of the CS (medial, lateral, superior, posterior and inferior) because large aneurysms

may distorted the triangles. The consideration of the walls is more important than the triangles itself when the approaches are considered.

Extradural approach

The area of the anterior clinoid process is most conveniently approached by beginning the resection of the lesser wing of the sphenoid bone laterally. The interfascial approach to the pterion gives the surgeon better access to this area than does muscle-splitting incision³¹. After the resection of the lateral portion of the lesser wing of the sphenoid bone, the orbital roof is removed as far medially as the optic canal, which serves as convenient landmark and reference point during the remaining portion of the dissection. Bone can be removed from the superior and inferior aspects of the optic nerve, but the surgeon ought to be careful about resecting bone inferior to the nerve because doing so, results in entrance of sphenoid sinus and risk of infection. This aperture may be occluded with muscles packs and fibrin glue, nevertheless leakage of cerebral spinal fluid (CSF) through the sphenoid bone in this area can occur.

After the bone between the optic canal and the anterior clinoid process has been removed, the clinoid is anchored to bone only through the optic strut. The optic strut marks the anterior loop of internal carotid artery. This strut is removed by using the diamond bit of diamond air drill. Once, the optic strut has been removed, the anterior clinoid is free of supportive bone. The anterior clinoid process is then removed by stripping the dura away from its margins against traction being supplied through small Kelly instrument. (An illustrative case is shown by Figures 3, 4, 5 y 6).

Intradural approach

A curvilinear incision is made in the dura and the dura is retracted anteriorly with Prolene 4-0 line suture and fix to temporal muscle or fascia. The Sylvian fissure is opened in the usual fashion and the dissection is extended medially. Then, the arachnoid overlying the optic nerve and internal carotid artery is incised. A single blade of the Sugita retractor (Mizuho, Japan) is used to elevate and rotate the frontal lobe posteriorly, giv-



Figure 3. Postion of head for craniotomy and cervicotomy exposing the carotid artery.

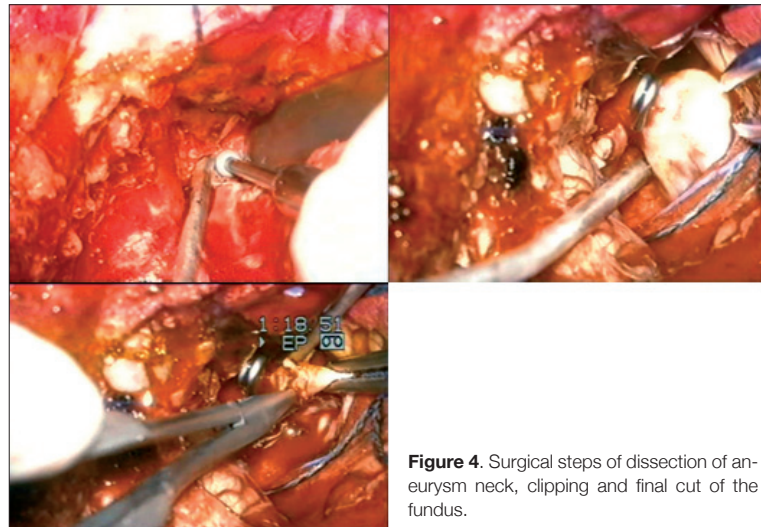


Figure 4. Surgical steps of dissection of aneurysm neck, clipping and final cut of the fundus.

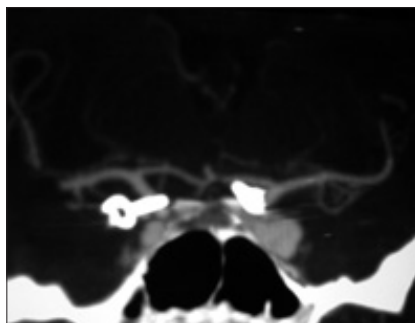


Figure 5. Final results of the clipping showed by means of Angio CT.



Figure 6. Patient after 1 year of followup.

ing the surgeon a good view to the area occupied previously by the anterior clinoid process, which is now soft. If the surgeon has elected to leave a portion of the anterior clinoid process intact, a dural incision is made over the anterior clinoid process at this time, and the remaining portion of the clinoid is removed

by using high speed air drill. If the air drill with the diamond burr is used at this point in the procedure, the surgeon should be careful to remove all cottonoid packing from the wound, lest the packing be swept up into the drill, converting a microsurgical instrument a high-speed eggbeater.

The dense dural ring that encircles the internal carotid artery where that vessel pierces the dura is incised with the tip of a special knife (Mizuho Knife) with a N° 11 blade. A good plane of dissection is generally identifiable between this dural ring and the internal carotid artery.

Paraclinoid Aneurysms

The medial aspect of the base of the typical paraclinoid aneurysms lies just inferior to the optic nerve as it enters the optic canal. This aspect of the aneurysm is not identifiable until the anterior clinoid process has been removed. In many cases, the aneurysm has eroded into the bone in this region and thus the point of the origin is more proximal than it would be in patients who have a normal anatomy. Posteriorly and inferiorly, the wall of the aneurysm can be separated from the trunk of the internal carotid artery quite readily. In many circumstances, this aneurysm has grown to quite large proportions, indenting and displacing the internal carotid artery inferiorly. Most of these aneurysms can be repaired by direct techniques. However sometimes the aneurysm is fusiform, which makes it necessary to use a saphenous vein bypass graft. In this case the graft is placed into the M2 segment of the middle cerebral artery (MCA).

Intracavernous Aneurysms

The typical intracavernous aneurysm projects either from the anterior loop of the internal carotid artery within the cavernous sinus or from its horizontal segment. These aneurysms usually project laterally, less often they project medially and, in contrast to paraclinoid aneurysms which usually project superiorly or inferiorly.

In order to approach these aneurysms, the lesser sphenoid wing bone together with the anterior clinoid process are removed extradurally, as just mentioned before. After the dura has been incised over the area previously occupied by the anterior clinoid process, the surgeon's attention is focused posteriorly, on the region of the posterior clinoid process where the third nerve enters the dura. An incision is made in the dura overlying the third nerve and is brought forward until it communicates with the dural incision over the area of the anterior clinoid pro-

cess. The dura containing the third and fourth nerves is reflected laterally. Bleeding from the cavernous sinus is controlled with small pledgets of Surgicel (Johnson & Johnson, MI, USA).

Surgical technique for giant posterior circulation aneurysms

The spatial 3D anatomical knowledge of the CS is important to approached lesions in the interpeduncular fossa through a trans cavernous approach, in special upper basilar artery aneurysms^{34,35,36}. The cranial-orbito-zygomatic approach COZ is ideal to reach this area. Another approaches are also described. A pretemporal approach can be used and the lateral wall expose by middle fossa peeling. In the intradural lesions (aneurysm, meningioma) the superior wall of the CS is opened from the groove of the sphenoid wing to the oculomotor triangle to permit mobilization of this nerve. The posterior clinoid process must be drilling to permit proximal control in basilar artery aneurysm in a low basilar artery bifurcation, that is hidden by the posterior clinoid process^{31,32,33,34} or lesions localized anteriorly to the upper pons or upper prepontine cistern³⁴. The trans cavernous approach and its variations to the basilar tip aneurysms began with Dolenc in 1987²⁰, who described a trans cavernous-transsellar approach where the ICA is retracted medially. Another series relate the use of the follows approaches: extradural temporopolar³⁷, pretemporal trans cavernous³⁶ and pretemporal transzygomatic trans cavernous³⁵. In the posterior circulation, exposure of aneurysms arising from the basilar apex or the superior cerebellar artery is facilitated by using skull base approaches³⁸. The main used approaches include: subtemporal, pterional transsylvian and COZ.

Additional gain of space is reached drilling and removing the posterior clinoid process and a portion of the superolateral clivus, thereby obtaining exposure of the neck of lower -lying basilar apex aneurysms.

Hypothermic circulatory arrest has added important results in order to improve the time of temporary clipping of proximal vessels, mainly in the case of basilar apex aneurysms. Circulatory arrest frequently allow the manipulation of perforating arteries, and dissection of them from the dome of the aneurysm, clipping

the neck and eventual reconstruction of the parent vessel³⁹.

"Cranio-orbito-zygomatic approach"-COZ

The head is turned 30 degrees and a frontotemporal scalp incision is made from the level of the lower end of the tragus to the contralateral superior temporal line with anterior reflection of the pericranium. The scalp flap is reflected anteriorly. The subfascial dissection is done in the temporal muscle beginning 1 cm above the upper edge of the zygomatic bone and running parallel to this bone. The supraorbital nerve is localized and dissected from its foramen or incisura. The zygomatic arch is cut obliquely posteriorly and then anteriorly and displaced all the way down. The craniotomy begins with the keyhole, that is medial to the frontozygomatic suture and exposes the dura mater of the anterior fossa superiorly and the periorbita inferiorly separated by the orbital roof. An osteotomy is done on the lateral orbital rim. A second and a third hole are done, respectively, in the temporal bone just above the posterior portion of the zygomatic root, and above the supraorbital rim and a little laterally to the midline. These burr holes are connected. From the frontal burr hole, an osteotomy is done inferiorly and medially in the orbital roof. The last osteotomy is through the orbital roof at the keyhole and extended medially. The intrapetrous portion of the ICA is exposed in the middle fossa and the subclinoid portion of the ICA is exposed after drilling the anterior clinoid process extradurally. The bony roof of the optic canal is drilled. The anterior clinoid process is disconnected and removed by subperiosteal dissection to expose the clinoidal segment of the carotid artery between the proximal and distal dural rings, carotidoculomotor membrane, optic canal, optic strut and superior orbital fissure.

Complications

Several complications have been described in the literature. The main complications of giant aneurysm surgery are related to perforating damage, intraoperative rupture of aneurysms, lesion of brain tissue during retraction and small exposition of aneurysmal dome⁴⁰.

The rupture of aneurysm during the neck

dissection frequently lead to severe hemorrhage, and the initial management is to put a high power suction aspirator with the tip inserted directed to the hole in the domus and with another hand try to complete the dissection or clip the neck. According to Leipizig et al, 2005, the intraoperative rupture has a low frequency and is probable to happen in PICA aneurysms, Acoa, ACop. The risk of rupture is 7.9% per surgery, 6.7% per aneurysm and 8.9% per patient, and if we exclude

small hemorrhages these rates decrease to 3.2% per surgery, 3.2% per aneurysm and 4.3% per patient, and this risk increases with aneurysms with anterior bleeding than aneurysms without anterior bleeding, 10.7% against 1.2%. Using temporary clips this rate is lower than when we do not use them, 3.1% against 8.6%, and there was no difference between the aneurysms treated till the third day after SAH and the aneurysms treated after the third day, 11,1% against

10,0%, $p = 0,6234^{41}$. Now a days the anesthesiologist has to decrease the CBP to allow the secure clipping. Many drugs have been used with this finality, including the intravenous adenosine during the clipping period.

Recibido: 14 de febrero de 2013
Aceptado: 24 de marzo de 2013

Bibliografía

1. Morley TP, Barr HWK. Giant intracranial aneurysms: diagnosis, course, and management. *Clin Neurosurg* 1969; 16: 73-94.
2. Anson JA, Lawton MT, Spetzler RF. Characteristics and surgical treatment of dolichoectatic and fusiform aneurysm. *J Neurosurg* 1996; 84: 185-193.
3. Kodama N, Suzuki J. Surgical treatment of giant aneurysms. *Neurosurg Rev* 1982; 5: 155 -160.
4. Peerless SJ, Wallace MC, Drake CG. Giant intracranial aneurysms. In: Youmans JR ed. *Neurological Surgery: A comprehensive reference guide to the diagnosis and management of neurosurgical problems*. 3rd. Philadelphia: wb Saunders;1990; 1742-1763.
5. Vishteh AG, David CA, Spetzler RF. Giant aneurysms. In: *Atlas of neurosurgical techniques*, Sekhar LN, Fessler R (eds) Stuttgart,Thieme Voll, 2006; pp 212-221.
6. Drake CG, Peerless SJ, Ferguson CG. Hunterian proximal arterial occlusion for giant aneurysms for the carotid circulation. *J Neurosurg* 1994; 81: 656-665.
7. Fox JL. Giant aneurysms. In: Fox JL (ed) *Intracranial aneurysms*. New York, Springer Verlag 1983; pp 149-154.
8. Hosobuchi Y. Direct surgical treatment of giant intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1979; 51: 743-756.
9. Lawton MT, Spetzler RF. Surgical management of giant intracranial aneurysms: experience with 171 patients. *Clin Neurosurg* 1979; 42: 245-266.
10. Shibuya M, Sugita K. Intracranial giant aneurysms. In: Youmans JR, ed *Neurological surgery: A comprehensive reference guide to diagnosis and management of neurosurgical problems*. 4th ed Philadelphia: WB Saunders; 1996; pp 1310-1319.
11. Sundt TM Jr. Surgical techniques for saccular and giant intracranial aneurysms. Baltimore, Williams & Wilkins, 1990.
12. Sugita K. Aneurysm. In: *Microneurosurgical Atlas*, Sugita K (ed), Springer Verlag, Berlin, 1985, Chapter III, pp10-60.
13. Suzuki J. Cerebral aneurysms: experience with 1000 directly operated cases. *Neuron*, Tokyo, 1979.
14. Kobayashi S, Sugita K, Nakagawa F. An approach to a basilar aneurysm above the bifurcation of the internal carotid artery. Case report. *J Neurosurg* 1983; 59: 1082-1084.
15. Aguiar, PH, Fontes RBV, Simm R, Sawada JR, Valiengo L, Tavares W, Hirsch R, Morubayashi L. Clip rotation and blow flow reduction complication after giant cerebral aneurysm clipping. *Rev Chil Neurocirugia*, 2006.
16. Sekhar LN, Sen CN, Jho HD. Saphenous vein graft bypass of the cavernous internal carotid artery. *J Neurosurg* 1990; 72: 35-41.
17. Parkinson D. A surgical approach to the cavernous portion of the carotid artery. *Anatomical studies and case report. J Neurosurg* 1965; 23: 474-483.
18. Dolenc VV. Direct microsurgical repair of intracavernous vascular lesions. *J Neurosurg* 1983; 58: 824-831.
19. Dolenc VV. A combined epidural -subdural direct approach to carotid ophthalmic artery aneurysms. *J Neurosurg* 1985; 62: 667-672.
20. Dolenc VV, Skrap M, Sustersic J, Skrbec M, Morina A. A transcavernous-transsellar approach to the basilar tip aneurysms. *Br J Neurosurg* 1987; 1: 251-259.
21. Dolenc VV. *Anatomy and surgery of the cavernous Sinus*. Springer Verlag, Wien, 1989.
22. Dolenc VV. Surgery of vascular lesions of the cavernous sinus. *Clin Neurosurg* 1990; 36: 240-255.
23. Taptas JN. The so-called cavernous sinus: a review of the controversy and its implications for neurosurgeons. *Neurosurgery* 1982; 11: 712-717.
24. Umansky F, Nathan H. The lateral wall of the cavernous sinus with special reference to the nerves related to it. *J Neurosurg* 1982; 56: 228-234.
25. Harris FS, Rhoton AL Jr. Anatomy of the cavernous sinus: A microsurgical study. *J Neurosurg* 1976; 45: 169-180.
26. Isolan GR, de Oliveira E, Mattos JP. The arterial compartment of cavernous sinus - analysis of 24 cavernous sinus. *Arq. Neuropsiq (São Paulo)* 2005; 63: 250-264.
27. Rhoton AL Jr: The supratentorial cranial space: Microsurgical anatomy and surgical approaches. *Neurosurgery* 21[Suppl 1]: 2002; 375-410.
28. Guglielmi G, Viñuela F, Duckwiler G. Coil induced thrombosis of intracranial aneurysms. In: Maciunas RJ (ed) *Endovascular neurological intervention*. Park Ridge, IL: American Association of Neurological Surgeons;1995; pp 179-185.
29. Gobin YP, Viñuela F, Gurian JH. Treatment of large and giant fusiform intracranial aneurysm with Guglielmi detachable coils. *J Neurosurg* 1995; 84: 55-62.
30. Soga Y, Preul MC, Furuse M, Becker T, MC Dougall CG. Calcium alginate provides a high degree of embolization in aneurysm models: A specific comparison to coil packing. *Neurosurgery* 2004; 55: 1401-1409.
31. Yasargil MG. *Microneurosurgery, Clinical considerations, Surgery of the Intracranial Aneurysms and Results* Stuttgart, Georg Thieme, 1984; Vol I.

32. Yasargil MG. Microneurosurgery: Clinical considerations, Surgery of the Intracranial Aneurysms and Results. Stuttgart, Georg Thieme, 1984; Vol II.
33. Yasargil MG, Antic J, Laciga R, Jain K, Hodosh R, Smith R. Microsurgical pterional approach to aneurysms of the basilar bifurcation. *Surg Neurol*.
34. Krisht A. Transcavernous approach to diseases of the anterior upper third of the posterior fossa. *Neurosurg Focus* 2005; 19: E2.
35. Krisht A, Kadri PA. Surgical clipping of complex basilar apex aneurysms: a strategy for successful outcome using the pretemporal transzygomatic transcavernous approach. *Neurosurgery* 2005; 56: 261-273.
36. Seone E, Tedeschi H, de Oliveira E, Wen HT, Rhoton AL jr. The pretemporal transcavernous approach to the interpeduncular and prepontine cisterns: Microsurgical anatomy and technique application. *Neurosurgery* 2000; 46: 891-899.
37. DeMonte F, Smith HK, Al-Mefty O. Outcome of aggressive removal of cavernous sinus meningiomas. *J Neurosurg* 1994; 81: 245-251.
38. Kobayashi S, Kakizawa Y, Sakai K, Tanaka Y. Multiple paraclinoid aneurysms of the internal carotid artery. In: *Neurosurgery of complex vascular lesions and tumors*. Kobayashi S, Sakai K (eds), Thieme, New York, 2005; pp 3-6.
39. Lawton MT, Raudzens PA, Zambranski JM, et al. Hypothermic circulatory arrest in neurovascular surgery: involving indications and predictors of patient outcome. *Neurosurgery* 1998; 43: 10-21.
40. Heros RC, Nelson PB, Ojemmann RG. Large and giant paraclinoid aneurysms:surgical techniques, complications, and results. *Neurosurgery* 1983; 12: 153-163.
41. Leipzig TJ, Morgan J, Horner TG, Payner T, Redelman K, Johnson CS. Analysis of intraoperative rupture in the surgical treatment of 1694 saccular aneurysms. *Neurosurgery* 2005; 56: 455-468.

Physiopathology of subdural higroma following endoscopic third-ventriculostomy - a review

João Miguel de Almeida Silva¹, José Carlos Esteves Veiga^{1,2}, Guilherme Brasileiro de Aguiar¹

1 Department of Surgery, Division of Neurosurgery, Faculdade de Medicina da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo, São Paulo, Brazil.

2 Chief of the Division of Neurosurgery, Faculdade de Medicina da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo, São Paulo, Brazil.

Rev. Chil. Neurocirugía 39: 157 - 159, 2013

Resumen

La tercer ventriculostomía endoscópica (TVE) es actualmente una opción terapéutica ampliamente aceptada para el tratamiento de la hidrocefalia obstructiva. El reciente desarrollo tecnológico en este campo ha dado lugar a una renovación del interés en la TVE, considerado un procedimiento neuroquirúrgico seguro y bien establecida. A pesar de la relativa seguridad y eficacia de la TVE, innumerables informes han descrito complicaciones implicadas en el procedimiento. Como complicación postoperatoria de derivaciones ventriculares, el higroma subdural es un evento conocido, sin embargo, rara vez reportado en asociación con la TVE. A la luz del aumento en la utilización de técnicas endoscópicas, en especial la TVE, existe simultáneamente un incremento en la aparición de complicaciones relacionadas con el método. Esto nos motiva a realizar un estudio más detallado de sus mecanismos fisiopatológicos, y nos llevó a hacer una revisión de la aparición y de la fisiopatología del higroma subdural después de la TVE.

Palabras clave: Hidrocefalia, tercer ventriculostomía endoscópica, complicación postoperatoria, higroma subdural, fisiopatología.

Abstract

The endoscopic thirdventriculostomy (ETV) is currently a widely accepted therapeutic option for the management of obstructive hydrocephalus. The recent technological development in the field has triggered a renewal in the interest in ETV, considered a safe and well-established neurosurgical procedure. Despite the relative safety and efficacy of the ETV, innumerable reports have described complications involved in the procedure. As a postoperative complication of ventricular derivations, the subdural hygroma is a commonly known event, however it is rarely reported in association with the ETV. In light of the increase in the utilization of endoscopic techniques, especially the ETV, there is simultaneously an increase in the occurrence of complications related to the method. This motivates us to perform a more detailed study of its physiopathological mechanisms, and brings us to make a review of the occurrence of the post-ETV subdural hygroma physiopathology.

Key words: Hydrocephalus, endoscopic thirdventriculostomy, postoperative complication, subdural hygroma; physiopathology.

Introduction

The endoscopic thirdventriculostomy (ETV) is currently a widely accepted therapeutic option for the management of obstructive hydrocephalus¹. The recent technological development in the field has triggered a renewal in the interest in ETV, considered a safe and well-established

neurosurgical procedure^{2,3}.

Its use in obstructive hydrocephalus caused by expansive lesions in the posterior fossa has been recommended in the last few years, as there is evidence which favors the ETV over other types of derivations in this context⁴.

Despite the relative safety and efficacy of the ETV, innumerable reports have

described complications involved in the procedure. Even being considered rare, the complications linked with the ETV are in general graver. During an intervention, syndromes such as cerebral herniations, cardiac arrhythmias, subarachnoid hemorrhage and ischemic events, in addition to the possible lesions to adjacent structures on the third ventricle floor, including the

pituitary stalk and cranial nerves, can occur^{5,6,7,8}. The possible postoperative complications of infections, diabetes insipidus, cognitive impairment and psychiatric sequelae must also be cited^{8,9}. As a postoperative complication of ventricular derivations, the subdural hygroma is a commonly known event, however it is rarely reported in association with the ETV. As proposed by Wiewrodt, more attention must be paid to the subdural hygroma following the ETV, as he believes that this complication is more frequent than what appears in publications¹⁰. In light of the increase in the utilization of endoscopic techniques, especially the ETV, there is simultaneously an increase in the occurrence of complications related to the method. This motivates us to perform a more detailed study of its physiopathological mechanisms, and brings us to make a review of the occurrence of the post-ETV subdural hygroma physiopathology.

Objective

The objective of the present study is to make a review of the literature on the occurrence of the subdural hygroma following endoscopic third ventriculostomy, as to its incidence, occurrence mechanisms and management.

Methods

A review of the literature was made based on articles from the databases of MEDLINE and SCIELO, using the following keywords: Endoscopic third ventriculostomy; Hygroma; Hydrocephalus. References of the same were tracked once the articles were found. Some other articles related to the topic were also included in the study.

The result of the research was analyzed and shown in this paper. A discussion of the topic was made, having the aim of answering the initial doubts that motivated the review.

Discussion

The subdural hygroma is an already known complication of extracranial derivations, rarely being reported as associated with ETV. This is because in the derivations there is a cerebrospinal fluid (CSF) diversion to another compartment, making

the occurrence of hyperdrainage possible. In the ETV, there is no CSF diversion to outside of the subarachnoid space, which conveys the idea that hyperdrainage would not occur and consequently the formation of a subdural hygroma would be very unlikely^{8,11}.

The ETV has been established as an amply employed method in the treatment of non-communicating hydrocephalus, as it presents advantages over extracranial derivations, avoiding mechanical complications in the valves, reducing infection rates and reactions to foreign bodies. The ETV is also able to avoid complications related to hyperdrainage, as it does not divert the CSF to an extracranial compartment. Nevertheless, subdural effusions, in the form of hygroma or hematoma, have been reported following this procedure^{10,12,13}.

The frequency of hygroma following the ETV is yet a target for questioning. Some authors of clinical series with a representative sample number do not report said complications in their publications. The descriptions of this complication as a result of the ETV have been exposed in the form of reports on isolated cases, with the presentation of subdural hygromas or hematomas. The incidence varies between 1% and 12.5% in most of the publications^{1,11,12,13,14,15}. Wiewrodt, in a publication on individuals under 1 year of age, observed an incidence rate of 26%, a number notably higher than the average reported frequency, a possible justification for this finding being the follow up adopted with serial transfontanelle ultrasonography performed for a period longer than one week following the procedure¹⁰.

The mechanism for the occurrence of subdural hygroma following the ETV is not yet clear. As proposed by Schroeder in a review on complications following the ETV, the abrupt loss of CSF during the procedure could lead to a collapse in the cortical mantle, causing the increase in subdural space, which would favor the collection formation¹³.

The craniocerebral disproportion is another predisposing factor for the formation of hygromas following the ETV. Kamel proposed, in light of the observed development of the subdural hematoma following the ETV, that the prolonged ventricular dilation leads to the compression of the thin cortical mantle, causing an alteration in the cerebral viscoelastic properties¹². Thus, there would be not be adequate spacing in the cortical mantle following the ETV, therefore favoring the

collection formation in the increased subdural space. The author also proposes that in these circumstances, in addition to the hygroma, there could also occur the formation of subdural hematomas due to the ample cerebral mobility, favoring the rupture of the bridge veins. These events do not obligatorily develop as a result of the hyperdrainage phenomenon, but rather only due to the intracranial pressure normalization¹².

In a recent publication which evaluated the incidence of hygroma following ETV in infants, Wiewrodt¹⁰ observed that the occurrence of the complication was more frequently present in those on which a larger diameter endoscope had been used. In spite of there not being a statistical significance due to the reduced sample, it was possible to observe the development of hygroma in 31% of the patients treated with a 6mm endoscope and in only 13% of those treated with a 3 mm endoscope¹⁰. Kamel, in a single case report on subdural collection following ETV, also proposed that as an 8mm endoscope had been utilized, it may have facilitated the leakage of the CSF through the orifice of the cortical puncture that had been made¹².

The opening of the Lilliequist membrane during the ETV is routinely performed¹⁶. It is known that its fenestration in microsurgeries for ruptured cerebral aneurysm clipping reduces the risk of the occurrence of postoperative hydrocephalus, however it increases the formation of subdural collections¹⁷. In this manner, the opening of the Lilliequist membrane is being discussed as a procedure which in reality permits even better access to the subdural space than to the interpenduncular cistern. Cartmill and Vloeberghs attributed the occurrence of spinal subdural hematoma in a 9-year-old child to the very same mechanism¹⁸.

As for the possibility of the prevention of the occurrence of subdural collections following the ETV, the value of ventricular reexpansion with a crystalloid solution before removal of the lateral ventricle endoscope is being discussed^{12,14,19}. Care in not permitting the excessive escape of CSF during the procedure is also a conduct to be valued during the procedure, principally in the hydrocephalus of major consequence, thus preventing the perioperative collapse of the thin cortical mantle^{12,20}.

Kurschel et al., proposed that the obliteration of the endoscopic passage following the removal of the surgical instrument

Revisión de Tema

with a mixture of a hemostatic agent and a fibrin adhesive would reduce the occurrence of the same in a publication on the reduction of the risk of developing subdural collection in this context. The author showed that in the pediatric population only 1 child in the 21 submitted to the procedure developed asymptomatic subdural collection as an outcome, justifying this finding with the closing of the communication between the ventricular space and the subarachnoid space¹⁹.

The subdural hygroma as a consequence of the ETV in children under one year of age in the majority of the publications was asymptomatic. The surgical solution for this complication has been considered necessary only when facing sympto-

matic clinical presentations, reportedly the possibilities of open surgical drainage, serial punctures and subdural-peritoneal derivations^{1,13,21,22}. In general, the surgical necessity occurs in half of the patients who developed subdural collections following ETV, being the adequate outcome in the majority of the publications, both in the surgical and the non-surgical groups¹⁰.

Conclusion

The frequency of subdural collection following the ETV still follows the varied estimated incidence among the current publications with the probable occurrence

of non-diagnosed cases. The mechanisms considered responsible for such a complication have been highlighted in the last few years, there already being well-elaborated and literature-based preventive strategies. In light of the occurrence of hygroma following the ETV, the surgical solution has been opted for only in symptomatic patients, a benign outcome being obtained in the majority of the cases, independent of the necessity for intervention.

Recibido: 30 de octubre de 2012
Aceptado: 12 de diciembre de 2012

Bibliografía

1. Jones RF, Stening WA, Brydon M. Endoscopic third ventriculostomy. *Neurosurgery* 1990; 26: 86-92.
2. Brockmeyer D, Abtin K, Carey L, Walker ML. Endoscopic third ventriculostomy: an outcome analysis. *Pediatr Neurosurg* 1998; 28: 236-240.
3. Buxton N, Ho KJ, Macarthur D, Vloeberghs M, Robertson I. Neuroendoscopic third ventriculostomy for hydrocephalus in adults: report of a single unit's experience with 63 cases. *Surg Neurol* 2001; 55: 74-78.
4. El-Ghandour NM. Endoscopic third ventriculostomy *versus* ventriculoperitoneal shunt in the treatment of obstructive hydrocephalus due to posterior fossa tumors in children. *Childs Nerv Syst* 2011; 27: 117-126.
5. Yusuf E, Arslan D. Complications of endoscopic third ventriculostomy. *Childs Nerv Syst* 2008; 24: 943-948.
6. Buxton N, Punt J. Cerebral infarction after neuroendoscopic third ventriculostomy: case report. *Neurosurgery* 2000; 46: 999-1002.
7. Navaro R, Gil-Parra R, Reitman AJ, Olavarria G, Grant JA, Tomita T. Endoscopic third ventriculostomy in children: early and late complications and their avoidance. *Child Nerv Syst* 2006; 22: 506-513.
8. Beems T, Grotenhuis JA. Long-term complications and definition of failure of neuroendoscopic procedures. *Child Nerv Syst* 2004; 20: 868-877.
9. Benabarre A, Ibáñez J, Boget T, Obiols J, Martínez-Aran A, Vieta E. Neuropsychological and psychiatric complications in endoscopic third ventriculostomy: A clinical case report. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71: 268-271.
10. Wiewrodt D, Reinhard S, Wagner W. Hygromas after endoscopic third ventriculostomy in the first year of life: incidence, management and outcome in a series of 34 patients. *Childs Nerv Syst* 2008; 24: 57-63.
11. Kim BS, Jallo GI, Kothbauer K, Abbott IR. Chronic subdural hematoma as a complication of endoscopic third ventriculostomy. *Surg Neurol* 2004; 62: 64-68.
12. Kamel MH, Murphy M, Aquilina K, Marks C. Subdural haemorrhage following endoscopic third ventriculostomy. A rare complication. *Acta Neurochir (Wien)* 2006; 148: 591-593.
13. Schroeder HW, Niendorf WR, Gaab MR. Complications of endoscopic third ventriculostomy. *J Neurosurg* 2002; 96: 1032-1040.
14. Teo C. Complications of endoscopic third ventriculostomy. In: Cinalli G, Maixner WJ, Sainte-Rose C (eds) *Pediatric hydrocephalus*. Springer, Milan, 2004; pp 411-420.
15. Kadrian D, van Gelder J, Florida D, Jones R, Vonau M, Teo C. Long-term reliability of endoscopic third ventriculostomy. *Neurosurgery* 2005; 56: 1271-1278.
16. Buxton N, Vloeberghs M, Punt J. A neuroendoscopic approach to Lilliequist's membrane. *Clin Anat* 1998; 11: 187-190.
17. Higashi K, Hatano M, Okamura T, Yamashita T. Lilliequist's membranotomy for patients with ruptured intracranial aneurysms. *No Shinkei Geka* 1979; 7: 1109-1114.
18. Maria Cartmill, Michael Vloeberghs. The fate of the cerebrospinal fluid after neuroendoscopic third ventriculostomy. *Child's Nerv Syst* 2000; 16: 879-881.
19. Kurschel S, Ono S, Oi S. Risk reduction of subdural collections following endoscopic third ventriculostomy. *Child's Nerv Syst* 2007; 23: 521-526.
20. Mohanty A, Anandh B, Reddy MS, Sastry KV. Contralateral massive acute subdural collection after endoscopic third ventriculostomy - a case report. *Minim Invasive Neurosurg* 1997; 40: 59-61.
21. Freudenstein D, Wagner A, Ernemann U, Duffner F. Subdural hygroma as a complication of endoscopic neurosurgery - two case reports. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2002; 42: 554-559.
22. Murshid WR. Endoscopic third ventriculostomy: towards more indications for the treatment of non-communicating hydrocephalus. *Minim Invas Neurosurg* 2000; 43: 75-82.

Corresponding author:

Guilherme Brasileiro de Aguiar, MD
Department of Surgery, Division of Neurosurgery, Santa Casa Medical School. São Paulo, Brazil.
Rua Cesário Motta Jr., 112 - Vila Buarque. 01221-900. São Paulo - SP, Brazil. Tel: 55 11 21767000
E-mail: guilhermebraguiar@yahoo.com.br

Carcinomatosis Leptomeníngea: Presentación de un caso y revisión del tema

Leptomeningeal Carcinomatosis: Case report and bibliographic review

Martha C. Ríos Castillo¹, Myrna Moreno Miravalles², Reinel Alcides Junco Martín³, Ernesto Echavarría Méndez³, Eddy Leandro Almira Suárez⁴, Frank Reinaldo Pérez Nogueira⁵, Emmanuel Oyifioda Adole⁶

- 1 Especialista en Neurocirugía del Hospital Pediátrico Docente "Juan Manuel Márquez." de Ciudad Habana, Profesor Auxiliar de Neurocirugía de la Facultad "Finlay-Albarrán."
- 2 Especialista Anatomía Patológica del Hospital Pediátrico "Juan Manuel Márquez" de Ciudad Habana. Profesor Auxiliar de la Facultad "Finlay-Albarrán."
- 3 Especialista en Neurocirugía del Hospital Pediátrico "Juan Manuel Márquez" de Ciudad Habana.
- 4 Residente de 4to Año Neurocirugía, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía de Cuba "Prof. Dr. José Rafael Estrada González".
- 5 Residente 3er. Año Neurocirugía, Hospital Clínico-Quirúrgico Docente "Ábel Santamaría Cuadrado".
- 6 Residente 4to. Año Neurocirugía, Hospital Clínico-Quirúrgico Docente "Calixto García".

Rev. Chil. Neurocirugía 39: 160 - 165, 2013

Resumen

Presentamos un caso clínico de un paciente femenino de 4 años de edad que debuta con un cuadro de hipertensión endocraneana incompleto de 3 meses de evolución, asociado a marcha atáxica en los días previos a su ingreso, que al realizar una tomografía computarizada simple de cráneo se pudo diagnosticar una hidrocefalia triventricular activa y una masa tumoral grande que ocupaba la cavidad del IV ventrículo y que producía efecto compresivo sobre el tallo encefálico, se confirmó el diagnóstico a través de una resonancia magnética de cráneo, fue intervenida quirúrgicamente de urgencia donde practicamos una craniectomía suboccipital de línea media estándar con ventriculostomía del cuerno occipital derecho transoperatorio y resección quirúrgica macroscópicamente total, el diagnóstico histopatológico del tumor fue ependimoma anaplásico y un año después del diagnóstico y de haber recibido radioterapia con acelerador lineal nuclear en raquis y cráneo apareció un empeoramiento neurológico correspondiente a una carcinomatosis meníngea, confirmada por imágenes de resonancia cráneo-espinales con inyección de gadolinio, además de biopsia de la duramadre y citología del LCR, sobreviviendo sólo 2 meses, después de este último diagnóstico.

Palabras clave: Carcinomatosis Meníngea (CM), citología del líquido cefalorraquídeo (LCR), infiltración meníngea.

Abstract

Authors present a case report about female child of 4 years old who had a clinical debut of incomplete intracranial hypertension syndrome for about 3 months, related with ataxic hike. On her first Computed Tomography an acute triventricular hydrocephalus was identified, although a tumor mass into the 4th ventricle with mass effect over the brainstem. A Magnetic Resonance Imaging was performed as well to confirm the diagnosis after what patient was operated as urgency with a middle line suboccipital craniectomy, right lateral ventriculostomy and total macroscopic removal of the tumor. Biopsy informed "Anaplastic Ependimoma of 4th Ventricle" and cranio - spinal radiotherapy was performed too. One year later, the patient suffered an acute neurological impairment due to leptomeningeal carcinomatosis, diagnosis supported by dural biopsy, cerebro - spinal fluid cytology and imagenological studies. A survival time was just 2 months after this diagnosis.

Key words: Leptomeningeal carcinomatosis, cerebrospinal fluid cytology, meningeal infiltration.

Introducción

La carcinomatosis meníngea (CM) es una diseminación difusa de células tumorales en el interior del líquido cefalorraquídeo (LCR) y/o las leptomeninges con siembras difusas de tumores metastásicos sobre ellas, es una presentación rara de un tumor sólido, particularmente procedente del cáncer, de pulmón (9-25%), de mamas (2-5%)^{1,2} y el melanoma maligno (23%) en adultos y enfermedades hematológicas malignas³ fundamentalmente la leucemia linfoblástica aguda y el linfoma no Hodgkin de grado intermedio o alto⁴ así como los tumores neuroectodémicos primitivos en niños³. Esta enfermedad ocurre en aproximadamente el 8% de las neoplasias malignas^{1,4}. La presencia de este cuadro se asocia a mal pronóstico, con una supervivencia media entre tres y seis meses⁵.

Caso clínico

Se trató de un paciente femenino de 4 años de edad que presentó vómitos de 3 meses de evolución, a lo cual se asoció cefalea y posteriormente marcha inestable, hasta que por tomografía computarizada se diagnosticó un tumor en fosa posterior que ocupaba toda la cavidad del IV ventrículo y que ejercía efecto compresivo sobre el tallo encefálico al cual angulaba, asociado a hidrocefalia triventricular activa moderada, la paciente fue intervenida quirúrgicamente por urgencia y se le realizó una craneotomía estándar de fosa posterior con laminectomía de C1 y C2, así como resección tumoral total macroscópica, esta lesión resultó ser muy voluminosa pero el piso del IV ventrículo estaba libre. El estudio citológico del LCR tomado de la cisterna magna fue negativo de células neoplásicas y el estudio anatomopatológico de la biopsia tumoral por parafina fue ependimoma anaplásico, como se describen las imágenes de los cortes histológicos, que se muestran en las Figuras 1a y 1b. La evolución postoperatoria inmediata de la paciente fue muy satisfactoria, lográndose recuperar de la anestesia y pudimos explorarla neurológicamente; no encontrando déficits neurológicos añadidos a los pre-existentes en el preoperatorio, la paciente permaneció intubada orotraquealmente y con ventilación controlada las primeras horas del postoperatorio, pero al cabo de 8 horas dado su magnífico estado neurológico,

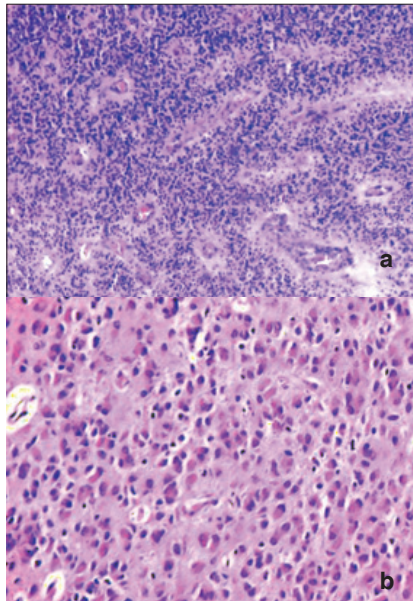


Figura 1. Descripción anatomopatológica del tumor primario de fosa posterior, que resultó ser ependimoma anaplásico del IV ventrículo (figuras 1a y 1b).

1 a: Densa celularidad con formación de pseudorosetas perivasculares típicas del ependimoma. H/E x 400

1 b: Otras zonas del tumor presentan apariencia de astrocitoma gemistocítico con atipia citológica. H/E x 400.

comunicándose con lenguaje extra verbal y sin déficit de vías largas, se decidió extubar por los intensivistas, evolucionando bien hasta las 48 horas cuando sufre un deterioro neurológico asociado a una depresión respiratoria que requirió ser reintubada y ventilada, cuando fue asistida por neurocirugía sospechamos inmediatamente la presencia de una hidrocefalia aguda, indicándose una tomografía craneal de urgencia que confirmó el diagnóstico de una hidrocefalia aguda severa, abriéndose la ventriculostomía que permanecía cerrada y salió un LCR hipertenso y teñido de sangre como agua de lavado de carne, a este evento le siguieron complicaciones respiratorias como atelectasia, infecciones respiratorias recurrentes por varios gérmenes, necesidad de ventilación prolongada que conllevó a la realización de una traqueostomía, adaptación a la ventilación mecánica que impedía bajar los parámetros ventilatorios de forma progresiva, motivos por los cuales se produjo una estancia prolongada de la paciente en la unidad de Terapia Intensiva Pediátrica por 3 meses, además neurológicamente su estado era vegetativo persis-

tente, con apertura ocular espontánea, cuadriparesia que fue evolucionando a la espasticidad, trastornos de la deglución que condujo al uso de sonda nasogástrica inicialmente y luego de gastrostomía para garantizar su alimentación. El destino de la ventriculostomía fue la derivación ventrículo-peritoneal definitiva al mes de la cirugía inicial, cuando las características citoquímicas y el estudio bacteriológico del LCR estuvieron óptimos para una derivación definitiva, por lo cual se le colocó un sistema de baja presión.

Una vez que la paciente mejoró nutricionalmente, y se estabilizó su estado general fue sometida a radioterapia fraccionada cráneo-espinal con el acelerador nuclear, recibiendo un total de 54 Gy, transcurriendo sin complicaciones. Posteriormente fue discutido el caso de esta paciente en el colectivo de oncología pediátrica y se decidió que por su escala de Karnofsky tan precaria inferior a 40 puntos no era tributaria de recibir quimioterapia, y se mantuvo con medidas generales de sostén, fisioterapia rehabilitadora pasiva. Cuando la paciente presentó un año de operada comenzaron a aparecer eventos de disfunción del sistema derivativo ventrículo-peritoneal por obstrucción de este por esfacelos, y en este momento se repitió el estudio citológico del LCR que informó positivo de células neoplásicas como se muestra en la Figura 2, y se tomó biopsia de la duramadre a nivel del orificio de trépano de la ventriculostomía, resultando confirmatorio de carcinomatosis meníngea, según se muestra en las Figuras 3a y 3b. Además realizamos un estudio imagenológico cráneo-espinal consistente en una resonancia magnética con inyección

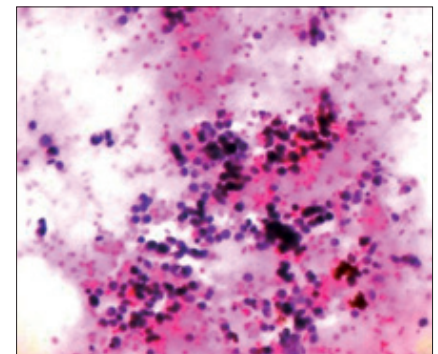


Figura 2. Citología del LCR. Infiltración del líquido cefalorraquídeo por células neoplásicas. H/E x 400.

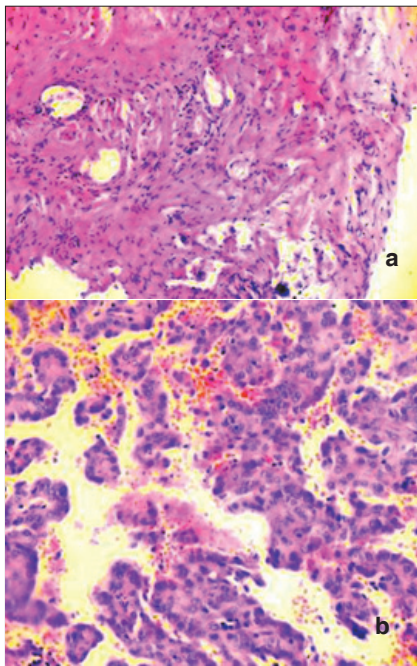


Figura 3. Patrones anátomo - patológicos de los tejidos de duramadre biopsiados.
3a: Infiltración meníngea por células tumorales. H/E x 400
3b: Algunas zonas exhiben un patrón papilar con estroma perivascular glial. H/E x 400.

de gadolinio, como se muestra en la Figura 4, que evidenció el siguiente informe: *se utilizó en el estudio simple secuencias axiales en flair, T2 y sagitales en T1 y coronales en T2. Después de la inyección de contraste se realizaron secuencias axiales, sagitales y coronales en T1, donde se apreció craneotomía amplia en fosa posterior con artefactos provocados por clip metálico en esa región. Atrofia cerebelosa que provoca aumento del espacio subaracnoideo. En este estudio no se identificaron restos ni recidivas tumorales en la fosa posterior. Una marcada dilatación y deformidad del IV ventrículo y presencia de catéter de derivación cuya entrada era a través del lóbulo occipital derecho. En la región supratentorial se observaba atrofia cortical y dilatación ventricular muy acentuada sobre todo del III ventrículo. Existía un tabicamiento parcial del ventrículo lateral derecho, identificándose además atrofia en los núcleos basales de ambos hemisferios, secuela todo de hipoxia cerebral.*

En este nuevo examen se observaron lesiones extensas y difusas hiperintensas hacia la porción alta de los hemisferios cerebrales que no podemos descartar

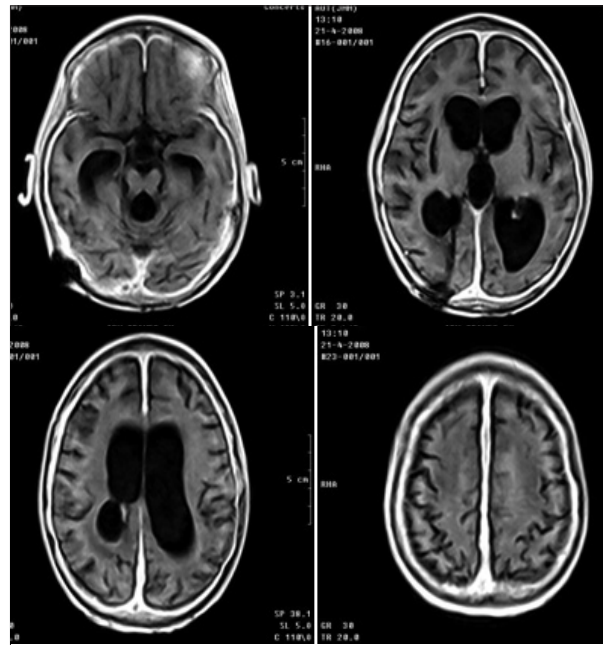


Figura 4. RMN de cráneo, técnica T1, cortes axiales con inyección de gadolinio.

que sean secuelas de las radiaciones que recibió la paciente. Persistía engrosamiento de las meninges tanto en la región supra como infratentorial que se realizó después de la inyección de contraste.

Con este diagnóstico confirmatorio de Carcinomatosis meníngea se le planteó a la familia las posibilidades terapéuticas de reirradiación y tratamiento quimioterapéutico intratecal pero los padres no aceptaron posibilidad de terapia alguna, pues decidieron que era prolongar el sufrimiento de su hija. La paciente sólo sobrevivió 2 meses después del diagnóstico de la Carcinomatosis Meníngea, al hacer una complicación de distress respiratorio que la llevó al fallecimiento en alrededor de 3 horas. Los familiares no aceptaron necropsia postmortem.

Discusión

Las metástasis leptomenígeas son una complicación cada vez de mayor importancia en los procesos de malignidad sistémica². Históricamente, la diseminación leptomenígea fue detectada en el escenario de la progresión tumoral sistémica generalizada y el precursor de la fase terminal en pacientes con cáncer. Sin embargo, como las terapias actuales han mejorado los tumores sólidos, se ha

hecho más frecuente encontrar la progresión leptomenígea aislada en un paciente con un tumor sistémico inactivo. Además como los pacientes con cáncer sobreviven un tiempo considerable la incidencia de metástasis leptomenígea aparenta estar incrementada, particularmente en tumores tipo sólidos, no asociados previamente con diseminación leptomenígea tales como el cáncer de ovario y colorrectal. Por lo tanto, es imprescindible tener una completa comprensión del proceso de la enfermedad en la opción terapéutica, en función de optimizar el manejo de pacientes con tumores leptomenígeos. Seleccionar pacientes que son manejados agresivamente puede tener una sobrevida prolongada con preservación de la función neurológica y la calidad de vida⁶.

La detección temprana de la CM es importante tanto por razones pronósticas como terapéuticas, la incidencia aparenta estar incrementada^{7, 8, 9, 10}. Una de las razones de este incremento es debido a que la mayoría de los agentes quimioterapéuticos o regímenes para malignidad sistémica no penetran la barrera hemoencefálica en ningún grado significativo, por lo tanto, las células malignas dentro del sistema nervioso pueden proliferar a pesar de que los pacientes tengan una respuesta sistémica o remisión de su cáncer^{11,12}. En segundo lugar, el

surgimiento de la resonancia magnética nuclear ha ayudado al diagnóstico de la CM lo cual ha contribuido a incrementar también la incidencia de dicha enfermedad.

La incidencia de CM entre todos los pacientes con cáncer es de un 8%^{13,10}. Sin embargo, otros estudios han re-evaluado una incidencia superior. Las bases de datos de las autopsias muestran que el 19% de todos los pacientes con cáncer desarrollan CM, de los cuales el 40% tuvieron citología de LCR normal antes de fallecer¹³. La CM de tumores sólidos aparece en enfermedades de estadio avanzado cuando los pacientes tienen metástasis sistémicas difusas. El 20% de los pacientes tiene CM aislada mientras que el 30% la tiene concomitantemente con metástasis cerebrales o epidurales^{14,15}.

Cualquier tumor sólido puede metastatizar las leptomeninges; sin embargo, el melanoma^{14,15,16}, el cáncer de pulmón y de mamas tienen una alta predilección por las leptomeninges. Aunque existen reportes de oligodendrogliomas, neurocitomas¹⁷ y hasta gliomas de bajo grado¹⁸. Las lesiones cancerígenas que con menor frecuencia metastatizan a las leptomeninges son los tumores de células escamosas de la cabeza y el cuello así como el cáncer de de ovario y tiroides^{14,15}.

Existen múltiples mecanismos por los cuales las células de un tumor pueden diseminarse al espacio subaracnoideo. Una vez que las células tumorales ganan acceso al LCR hay una comunicación directa con todo el espacio subaracnoideo.

Las células tumorales son arrastradas por el flujo del LCR, depositándose mayormente a nivel de la base del cráneo y la columna. Estas células pueden diseminarse por vía hematogena para envolver el parénquima y el plexo coroides. Una vez implantadas pueden romper las leptomeninges sembradas con micro-metástasis.

Sin embargo, no todos los pacientes tienen metástasis concomitantes del SNC o el plexo coroides sugiriendo que puede haber otro mecanismo. Revisiones patológicas detalladas no han podido demostrar células tumorales dentro de la luz de las arterias de la vasculatura leptomeníngea; por lo que se mantiene improbable la diseminación hematogena a través de las arterias leptomeníngeas. En la leucemia, las células malignas entran al espacio subaracnoideo a través de las finas paredes de las venas micros-

cópicas en la membrana aracnoidea y se siembran en las meninges¹⁹. Las células malignas además se extienden a los espacios de Virchow-Robin. Mecanismos similares pueden darse en los tumores sólidos verdaderos⁶.

La extensión directa o por contigüidad es un segundo mecanismo a través del cual ocurre la invasión al espacio subaracnoideo. Esta puede ocurrir por diseminación paravertebral a lo largo de las raíces espinales, la invasión de los espacios perineurales por el foco primario, los nódulos linfáticos cervicales comunicándose directamente con el espacio subaracnoideo y el crecimiento tumoral al espacio subdural. Además se han propuesto la extensión desde el plexo de Batson y la diseminación perivenosa de las metástasis de la médula ósea⁹. Las craneotomías de fosa posterior para la resección de metástasis parece ser un factor de riesgo para el desarrollo de la CM, probablemente por la proximidad de la lesión con los espacios de LCR^{20,21}. Lo característico en la CM son los signos y síntomas neurológicos multifocales. Los síntomas pueden dividirse en: Los propios del SNC, los provocados por neuropatías craneales o los que son por afecciones medulares/radiculares. Los mecanismos por los cuales la CM causa signos y síntomas neurológicos, se incluyen: la obstrucción del flujo o drenaje de LCR con el resultante incremento de la presión intracraneal (PIC). La irritación meníngea, o los signos focales por la invasión local o irritación cerebral, nervios craneales, médula espinal o nervios raquídeos. La CM puede causar infarto cerebral por una vasculopatía cerebral; los cambios en el metabolismo cerebral y la reducción en el flujo sanguíneo cerebral, pueden causar una encefalopatía difusa. Los síntomas neurológicos aislados ocurren en el 30-53% de los pacientes con CM^{9,14} siendo los más frecuentes los propios del SNC y los mielorradiculares. La afección multifocal se ve en el 40-80% de los casos^{9,14}.

Los signos y síntomas más frecuentes son:^{9,14}

La cefalea, cambios de conducta, náusea/vómitos, alteraciones de la marcha, episodios de pérdida transitoria del conocimiento, vértigos, diplopía, pérdida visual, disartria, disfagia, hipoacusia, dolor cervical o de espalda, dolor radicular, parestesias, debilidad, trastornos esfinterianos.

La demostración definitiva de CM se basa en la verificación de células neoplá-

sicas en el LCR. La primera PL demuestra una citología neoplásica positiva en el 50% de los casos. Esta cifra aumenta hasta el 90% en la tercera PL y en laboratorios experimentados. Se puede realizar una determinación de marcadores tumorales en el LCR, que ayuda en la evolución global diagnóstica y, si son positivos o elevados, facilitan el seguimiento de la respuesta al tratamiento, aunque no sustituyen a la citología²²⁻²⁵.

La RM es la técnica de imagen más sensible, pudiendo visualizarse una captación de contraste por las leptomeninges²⁶. Puede demostrar, además, metástasis parenquimatosas (muy frecuentes en el melanoma) y nódulos por acumulación de células neoplásicas en el espacio subaracnoideo. La captación de contraste por las leptomeninges no es, sin embargo, patognomónica de CM.

En general, la estrategia terapéutica consiste en administrar radioterapia local dirigida a las zonas sintomáticas. Además, la radioterapia puede ayudar a restaurar la dinámica del flujo del LCR en caso de hidrocefalia, ya que la presencia de células neoplásicas puede provocar la obstrucción de las granulaciones aracnoideas dentro del espacio subaracnoideo, dando lugar a hidrocefalia obstructiva²⁷. La quimioterapia intratecal es efectiva en la mayoría de los casos, ya que, utilizando reservorios de Ommaya, puede alcanzarse mayores concentraciones de los fármacos en LCR, produciendo mayor efecto y menor toxicidad.²⁸ En el caso de nuestro paciente, el curso rápidamente progresivo del cuadro impidió que recibiera tratamiento.

La CM es una complicación que aparece en torno al 8% de los pacientes con cáncer, pudiendo ser la primera manifestación del mismo hasta en el 20% de los casos⁴. Una vez el tumor alcanza las leptomeninges hay una diseminación multifocal o difusa facilitada por el LCR. Con preferencia, las zonas leptomeníngeas de depósito neoplásico son las cisternas basales, la cisura de Silvio, la región hipocámpica y la cola de caballo. Debido al carácter difuso de la diseminación leptomeníngea, el cuadro clínico resultante es casi siempre la combinación de síntomas multifocales: cefalea, dolor local o radicular (preferentemente en zona lumbosacra), déficit motores o sensitivos de distribución radicular, afectación de pares craneales, alteración de funciones superiores y, con menor frecuencia, alteración del control de los esfínteres⁴.

La demostración definitiva de CM se basa en la verificación de células neoplásicas en el LCR. La primera PL demuestra una citología neoplásica positiva en el 50% de los casos. Esta cifra aumenta hasta el 90% en la tercera PL y en laboratorios experimentados. Se puede realizar una determinación de marcadores tumorales en el LCR²², que ayuda en la evolución global diagnóstica y, si son positivos o elevados, facilitan el seguimiento de la respuesta al tratamiento, aunque no sustituyen a la citología²⁵.

La RM es la técnica de imagen más sensible, pudiendo visualizarse una captación de contraste por las leptomeninges²⁶. Puede demostrar, además, metástasis parenquimatosas (muy frecuentes en el melanoma) y nódulos por acumulación de células neoplásicas en el espacio subaracnoideo. La captación de contraste por las leptomeninges no es, sin embargo, patognomónica de CM²³.

En general, la estrategia terapéutica consiste en administrar radioterapia local dirigida a las zonas sintomáticas. Además, la radioterapia puede ayudar a restaurar la dinámica del flujo del LCR en caso de hidrocefalia, ya que la presencia de células neoplásicas puede provocar la obstrucción de las granulaciones aracnoideas dentro del espacio subaracnoideo, dando lugar a hidrocefalia obstructiva²⁷. La quimioterapia intratecal es efectiva en la mayoría de los casos, ya que, utilizando reservorios de Ommaya, puede alcanzarse mayores concentraciones de los fármacos en LCR, produciendo mayor efecto y menor toxicidad^{9,24}. En el

caso de nuestro paciente, el curso rápidamente progresivo del cuadro impidió que recibiera tratamiento.

Conclusiones

La CM es una complicación que aparece en torno al 8% de los pacientes con cáncer, pudiendo ser la primera manifestación del mismo hasta en el 20% de los casos⁴. Una vez el tumor alcanza las leptomeninges hay una diseminación multifocal o difusa facilitada por el LCR. Con preferencia, las zonas leptomenígeas de depósito neoplásico son las cisternas basales, la cisura de Silvio, la región hipocámpica y la cola de caballo. Debido al carácter difuso de la diseminación leptomenígea, el cuadro clínico resultante es casi siempre la combinación de síntomas multifocales: cefalea, dolor local o radicular (preferentemente en zona lumbosacra), déficit motores o sensitivos de distribución radicular, afectación de pares craneales, alteración de funciones superiores y, con menor frecuencia, alteración del control de los esfínteres⁴.

La demostración definitiva de CM se basa en la verificación de células neoplásicas en el LCR. La primera PL demuestra una citología neoplásica positiva en el 50% de los casos. Esta cifra aumenta hasta el 90% en la tercera PL y en laboratorios experimentados. Se puede realizar una determinación de marcadores tumorales en el LCR, que ayuda en la evolución global diagnóstica y, si son positivos o elevados, facilitan el seguimiento de la respuesta al tratamiento,

aunque no sustituyen a la citología⁵.

La RM es la técnica de imagen más sensible, pudiendo visualizarse una captación de contraste por las leptomeninges⁶. Puede demostrar, además, metástasis parenquimatosas (muy frecuentes en el melanoma) y nódulos por acumulación de células neoplásicas en el espacio subaracnoideo. La captación de contraste por las leptomeninges no es, sin embargo, patognomónica de CM.

En general, la estrategia terapéutica consiste en administrar radioterapia local dirigida a las zonas sintomáticas. Además, la radioterapia puede ayudar a restaurar la dinámica del flujo del LCR en caso de hidrocefalia, ya que la presencia de células neoplásicas puede provocar la obstrucción de las granulaciones aracnoideas dentro del espacio subaracnoideo, dando lugar a hidrocefalia obstructiva²⁷.

La quimioterapia intratecal es efectiva en la mayoría de los casos, ya que, utilizando reservorios de Ommaya, puede alcanzarse mayores concentraciones de los fármacos en LCR, produciendo mayor efecto y menor toxicidad²⁸. En el caso de nuestra paciente el curso rápidamente progresivo del cuadro, y la negativa familiar impidió que recibiera tratamiento.

El tratamiento de la CM se mantiene controversial y no existen normas establecidas en la literatura. Esta enfermedad tiene un mal pronóstico y un desenlace fatal a pesar de la terapia agresiva^{29,30}.

Recibido: 22 de febrero de 2013
Aceptado: 30 de marzo de 2013

Bibliografía

1. Strik IH, Prömmel P. Diagnosis and individualized therapy of neoplastic meningitis. *Expert Rev Anticancer Ther.* 2010; 10: 1137-1148.
2. Okuda T, Kataoka K, Kato A. Treatment of leptomeningeal carcinomatosis from gastric cancer. *Gan To Kagaku Ryoho.* 2009 Apr; 36(4): 599-603.
3. Cavanna L, Rocchi A, Gorgni S, Ambroggi M, Foroni RP, Ubbiali A, Civardi G. Cerebrospinal fluid cytology diagnosis of HER2-positive leptomeningeal carcinomatosis from HER2-positive metastatic gastric cancer: case report. *J. Clin Oncol.* 2011 May 1; 29(13): e367-368.
4. Gleissner B, Chamberlain MC. Neoplastic meningitis. *Lancet Neurol.* 2006; 5: 443-452.
5. Herrlinger U, Förstner H, Küker W, Meyermann R, Bamberg M, Dichgans J, et al. Leptomeningeal metastasis: survival and prognostic factors in 155 patients. *J Neurol Sci.* 2004; 223: 167-178.
6. Steven T. Rosen, MD., Leptomeningeal metastases. Springer, 2005; 31-45.
7. Bao J, Hu XQ, Jiang Y. Clinical analysis of leptomeningeal carcinomatosis in 4 cases. *Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao.* 2008 Nov; 28(11): 2047-2049.
8. Nagourney RA, Hedaya R, Linnoila M, Schein PS. Carcinoid carcinomatous meningitis. *Ann Intern Med* 1985; 102: 779-782.
9. Chamberlain MC, Kormanik PA, Glantz MJ. A comparison between ventricular and lumbar cerebrospinal fluid cytology in adult patients with leptomeningeal metastases. *J Neuro-Oncol* 2001; 3: 42-45.
10. Chamberlain MC. Comparative spine imaging in leptomeningeal metastases. *J Neurooncol.* 1995; 23: 233-238.
11. Aisner J, Aisner SC, Ostrow S, Govindan S, Mummert K, Wiernik P. Meningeal carcinomatosis from small cell carcinoma of the lung. Consequence of improved survival. *Acta Cytol* 1979; 23: 292-299.

12. Norris LK, Grossman SA, Olivi A. Neoplastic meningitis following surgical resection of isolated cerebellar metastasis: a potentially preventable complication. *J Neurooncol* 1997; 32: 215-223.
13. Weitzner MA, Olofsson SM, Forman AD. Patients with malignant meningitis presenting with neuropsychiatric manifestations. *Cancer* 1995; 76: 1804-1808.
14. Singh SK, Leeds NE, Ginsberg LE. MR imaging of leptomeningeal metastases: Comparison of three sequences. *Am J Neuroradiol* 2002; 23: 817-821.
15. Sutherland GE, Palitang EG, Marr JJ, Luedke SL. Sterilization of Ommaya reservoir by instillation of vancomycin. *Am J Med* 1981; 71: 1068-1070.
16. Meriggi F, Zaniboni A. Newer avenues for the treatment of leptomeningeal carcinomatosis. *Cent Nerv Syst Agents Med Chem*. 2011 Mar 1; 11(1): 38-44.
17. Rhiew RB, Manjila S, Lozen A, Guthikonda M, Sood S, Kupsky WJ. Leptomeningeal dissemination of a pediatric neoplasm with 1p19q deletion showing mixed immunohistochemical features of an oligodendroglioma and neurocytoma. *Acta Neurochir (Wien)*. 2010 Aug; 152(8): 1425-1429.
18. Heiss JD, Taha S, Oldfield EH, Ram Z. Intrathecal gene therapy for treatment of leptomeningeal carcinomatosis. *J Neurooncol*. 2011 Aug; 104(1): 365-369.
19. Gomori JM, Heching N, Siegal T. Leptomeningeal metastases: Evaluation by gadolinium enhanced spinal magnetic resonance imaging. *J Neuro-Oncol* 1998; 36: 55-60.
20. Singh SK, Agris JM, Leeds NE, Ginsberg LE. Intracranial leptomeningeal metastases: comparison of depiction at FLAIR and contrast-enhanced MR imaging. *Radiology* 2000; 217: 50-53.
21. Vrionis FD. Gene therapy of neoplastic meningitis. *J Neurooncol* 1998; 38: 241-244.
22. Shi Q, Pu CQ, Wu WP, Huang XS, Yu SY, Tian CL, Cao XT. The determination of medical reference values for tumor markers in cerebrospinal fluid. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. 2009 Feb 10; 89(5): 355-356.
23. Liu J, Jia H, Yang Y, Dai W, Su X, Zhao G. Cerebrospinal fluid cytology and clinical analysis of 34 cases with leptomeningeal carcinomatosis. *J Int Med Res*. 2009 Nov-Dec; 37(6): 1913-1920.
24. Rome A, Andrew N, Scavarda D, Gentet JC, De Paula AM, Padovani L, Pasquier E. Metronomic chemotherapy-induced bilateral subdural hematoma in a child with meningeal carcinomatosis. *Pediatr Blood Cancer*. 2009 Aug; 53(2): 246-247.
25. Thomas J E, Falls E, Velasco ME, Zaher A. Diagnostic value of immunocytochemistry in leptomeningeal tumor dissemination. *Arch Pathol Lab Med*. 2000; 124: 759-761.
26. Clarke JL, Pérez HR, Jacks LM. Leptomeningeal metastases in the MRI era. *Neurology*. 2010; 74: 1449-1454. Kesari.
27. Chamberlain MC. Neoplastic meningitis.8. *Semin Neurol*. 2004; 24: 363-374.
28. Bokstein F, Lossos A, Siegal T. Leptomeningeal metastases from solid tumors: a comparison of two prospective series treated with and without intra-cerebrospinal fluid chemotherapy. *Cancer*. 1998; 82: 1756-1763.
29. Cavanna L, Rocchi A, Gorgni S, Ambroggi M, Foroni RP, Ubbiali A, Civardi G. Cerebrospinal fluid cytology diagnosis of HER2-positive leptomeningeal carcinomatosis from HER2-positive metastatic gastric cancer: case report. *J. Clin Oncol*. 2011 May 1; 29(13): e367-368.
30. Bulut G, Erden A, Karaca B. Leptomeningeal carcinomatosis of gastric adenocarcinoma. *Turk J Gastroenterol*. 2011; 22(2): 195-198.

Correspondencia a:

Dr. Eddy Leandro Almira Suárez
Dirección: Calle 29 Esquina D, Vedado. Municipio Plaza, La Habana, Cuba.
Teléfono: (+53) 5241-9263
E-mail: elas@infomed.sld.cu, eddyleandro.almira@inn.sld.cu

Presentación de caso con hipofisitis linfocítica en la adolescencia y revisión del tema

Case report and bibliographic review about lymphocytic hypophysitis in childhood

Martha C. Ríos Castillo¹, Myrna Moreno Miravalles², Reinel Alcides Junco Martín³, Ernesto Echavarría Méndez³, Eddy Leandro Almira Suárez⁴, Frank Reinaldo Pérez Nogueira⁵, Emmanuel Oyifioda Adole⁶

- 1 Especialista en Neurocirugía del Hospital Pediátrico Docente "Juan Manuel Márquez." de Ciudad Habana, Profesor Auxiliar de Neurocirugía de la Facultad "Finlay-Albarrán.", Cuba.
- 2 Especialista Anatomía Patológica del Hospital Pediátrico "Juan Manuel Márquez" de Ciudad Habana. Profesor Auxiliar de la Facultad "Finlay-Albarrán."
- 3 Especialistas en Neurocirugía del Hospital Pediátrico "Juan Manuel Márquez" de Ciudad Habana.
- 4 Residente de 4to. Año Neurocirugía del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía de Cuba "Prof. Dr. José Rafael Estrada González".
- 5 Residente 3er. Año Neurocirugía del Hospital Clínico-Quirúrgico Docente "Abel Santamaría Cuadrado."
- 6 Residente 4to. Año Neurocirugía del Hospital Clínico-Quirúrgico Docente "Calixto García."

Rev. Chil. Neurocirugía 39: 166 - 169, 2013

Resumen

La hipofisitis linfocítica o autoinmune es la forma primaria predominante de hipofisitis y se asocia con frecuencia al estado de embarazo o al postparto. Se caracteriza anatómo - patológicamente por infiltrado linfocitario focal o difuso con diferentes grados de destrucción celular. A menudo puede confundirse con un adenoma hipofisario y se ha propuesto la resonancia magnética nuclear (RMN) de cráneo como de utilidad en el diagnóstico diferencial de esta entidad. Presentamos a un paciente femenino de 14 años de edad, que en el estudio de una diabetes insípida de 3 años de evolución, además de tener baja talla y bajo peso corporal se le diagnosticó por tomografía computarizada contrastada selectiva de la silla turca un microadenoma de hipófisis, y que en su seguimiento clínico e imagenológico evolucionó a un supuesto macroadenoma de hipófisis tras un tratamiento médico con hormona de crecimiento, lo cual se acompañó de compromiso visual campimétrico del tipo de hemianopsia bitemporal. Fue intervenida quirúrgicamente por vía transcraneal y el estudio anatomopatológico informó hipofisitis linfocítica sin relación a gestación ni a enfermedades autoinmunes. Actualmente la paciente lleva tratamiento medicamentoso sustitutivo hormonal, clínicamente estable y en los estudios imagenológicos (RMN de cráneo) de control se aprecia un decrecimiento del tamaño de la masa supraselar.

Palabras clave: Hipófisis, Hipofisitis Linfocítica, diabetes insípida, adenoma hipofisario.

Abstract

The Lymphocytic Hypophysitis or Autoimmune Hypophysitis is the predominantly anatomic - pathological type of presentation of all primary pituitary gland inflammations. It is frequently associated with both pregnancy and the postpartum periods. It is anatomic- pathologically characterized by focal or diffuse lymphocytic infiltration with different grades of cellular destruction. It is often confused with hypophyseal adenoma. That's the reason why magnetic resonance imaging has been proposed as an useful study in the differential diagnosis of this entity. A 14 year-old female patient who underwent a 3 - year evolution study of diabetes insipidus and also has a low size and body weight is presented in this report. A contrastive selected CT-scan of the sella turcica revealed a microadenoma of the hypophysis which, during the clinical and imaging follow-up and after a Growing Hormone treatment evolved in a supposed macroadenoma of the hypophysis with a respective visual loss. The patient was operated on

by transcranial approach. A biopsy study revealed a Lymphocytic Hypophysitis which was not related to pregnancy or any autoimmune illness. Currently, the patient is following a hormonal substitute treatment; she is clinically stable and the imaging studies (Skull magnetic resonance) show decreased sizes of the suprasellar mass.

Key words: Hypophysitis, Lymphocytic Hypophysitis, Diabetes Insipidus.

Introducción

Las hipofisitis constituyen un conjunto de lesiones inflamatorias que afectan a la glándula hipofisaria y al tallo hipofisario. Hay que tenerlas en cuenta en el diagnóstico diferencial de las masas sellares. La Hipofisitis Linfocítica es una enfermedad autoinmune rara, usualmente diagnosticada por biopsia o en ocasiones diagnosticada inesperadamente en la evaluación de un adenoma hipofisario. Generalmente se encuentra relacionada con el embarazo o período postparto, y asociada a otras enfermedades autoinmunes. Clínicamente se presenta con síntomas por efecto de masa y/o déficit hipofisario que puede ir desde el panhipopituitarismo al hipopituitarismo parcial con compromiso en los sectores adrenal y tiroideo⁸.

Caso clínico

Presentamos un caso de Hipofisitis Linfocítica en una paciente femenina de 16 años de edad, que a los 11 años se diagnosticó una diabetes insípida para lo cual se indicó tratamiento médico con Desmopresina o Adiuretín®, además de baja talla y peso corporal. A los 13 años de edad en los estudios hormonales evolutivos del eje hipotálamo-hipofisario, detectan cifras bajas de hormona de crecimiento, lo que condujo a la realización de una tomografía contrastada selectiva de la silla turca, diagnosticándose por estas imágenes un microadenoma de hipófisis, el médico endocrinólogo que atendía a esta paciente decidió indicar tratamiento hormonal con GH (hormona de crecimiento) con una frecuencia diaria durante 3 meses, al término de este tiempo la paciente comenzó a presentar trastornos visuales, por lo cual se le indicó una nueva tomografía contrastada selectiva de la silla turca, donde se aprecia una lesión compatible con un macroadenoma de hipófisis, por lo cual se decidió interconsultar con Neurocirugía para su tratamiento quirúrgico.

La paciente se ingresa en nuestro centro, donde la reevaluamos desde el punto de vista endocrino y detectan ausencia de caracteres sexuales secundarios, baja talla y bajo peso (23 Kg de peso corporal), los estudios hormonales informaron:

- Alfa fetoproteína: 1,160 UI/ml.
- B Gonadotropina Coriónica humana (BHCG): 0,15 mUI/ml.
- Prolactina (PRL): 1.434 U/l.
- Hormona Folículo Estimulante (FSH): 0,29 UI/l.
- Hormona Leutinizante (LH): no detectable.
- Cortisol basal: 209 uMmol/l.
- Hormona estimulante del tiroides (TSH): 3,63 mmol/l.
- T4: 75,3 mmol/l.
- CEA: 2,79 ng/ml.

En la reevaluación neuro-oftalmológica se detectó en la Campimetría una hemianopsia bitemporal, la agudeza visual informó 0,9 de visión en ojo derecho, y 0,8 de visión en ojo izquierdo; y el fondo de ojo fue normal.

En la evaluación imagenológica con tomografía contrastada selectiva de silla

turca se observó en el topograma un balonamiento de la silla turca; en los cortes axiales se apreció una lesión que captaba contraste homogéneamente, tornándose hiperdensa y en la reconstrucción sagital y coronal se aprecia la extensión de la lesión desde el compartimiento intrasellar hasta el piso del tercer ventrículo, sin producir invasión de este último y sin producir hidrocefalia obstructiva. Al nivel del seno esfenoidal se observó sinusitis, lo cual contraindica la cirugía transeptoefenoidal (Figura 1).

Por la presencia de sinusitis esfenoidal la paciente recibe antibioticoterapia, y luego se le indica una Resonancia Magnética Nuclear (RMN) de cráneo para definir la planificación quirúrgica.

En la RMN se observó en el corte axial en la técnica de T1, al nivel de la silla turca una lesión con cápsula más hiperintensa y en su interior una masa isointensa. En la reconstrucción sagital se apreció lesión intra y suprasellar isodensa que llegaba al piso del III ventrículo y con un pequeño fragmento que se proyectaba retrosellar hacia el tallo encefálico (mesocéfalo) sin infiltrarlo (Figura 2).

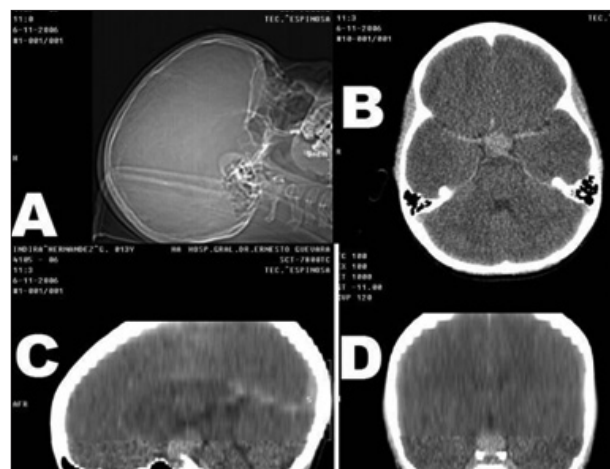


Figura 1. 1A: Topograma de tomografía computarizada (TC). 1B: Corte axial de tomografía computarizada contrastada donde se aprecia captación de contraste homogéneo de la lesión sellar con extensión suprasellar. 1C: Reconstrucción sagital de TC craneal contrastada. 1D: Reconstrucción coronal de la TC craneal contrastada.

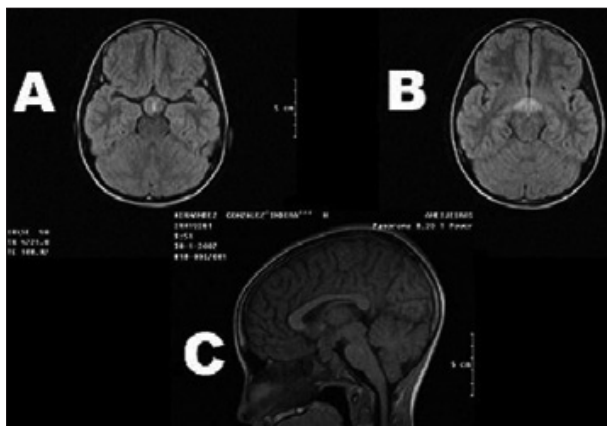


Figura 2. 2A: Corte axial de RMN de cráneo simple. 2B: Corte axial de RMN de cráneo simple. 2C: Corte sagital de RMN de cráneo simple.



Figura 4. Se muestran cortes axial, sagital y coronal respectivamente de RMI contrastada de cráneo, donde se aprecia pequeña lesión residual sellar comparativamente mucho más pequeña que en los estudios previos.

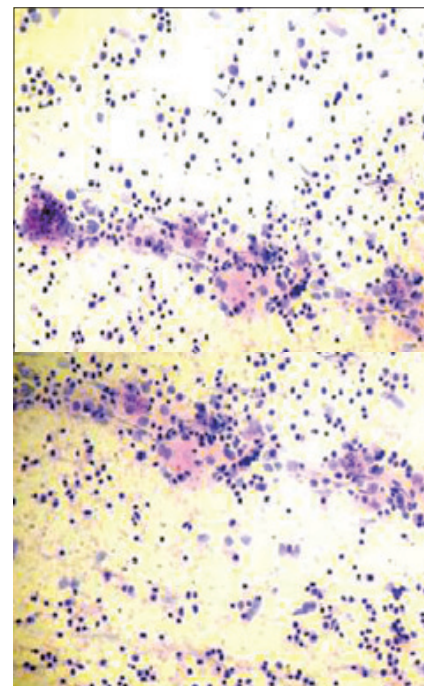


Figura 3. Extendido constituido por abundantes células inflamatorias a predominio de linfocitos e histiocitos con cuerpos tingibles. H/E x 400.

La paciente fue intervenida quirúrgicamente por vía transcraneal, ya que persistían elementos de sinusitis esfenoidal residual, se realizó una craneotomía fronto-pterional derecha, utilizando un corredor subfrontal con técnicas microquirúrgicas y en el acto quirúrgico se visualizó una lesión que elevaba los nervios ópticos bilateralmente, con una cápsula rosada y gruesa, que se dejaba decolar de las estructuras adyacentes (nervios ópticos y arterias carótidas supraclinoideas). Se abrió dicha cápsula y en su interior contenía sangre rojo pardo, mientras que en la región intraselar se cureteó un tejido friable, fácilmente aspirable de color gris-rojizo. La biopsia trans-operatoria por congelación informó adenoma de hipófisis y se logró reseca parcialmente la cápsula sin complicaciones trans-operatorias. El estudio anatomopatológico por parafina informó hipofisitis linfocítica, describiéndose una severa hipofisitis linfocítica intersticial y marcada alteración estructural y degeneración del tejido epitelial, no elementos tumorales en toda la muestra (Figura 3).

La evolución post-operatoria de la paciente fue satisfactoria, recibió sustitución hormonal con acetato de cortisona, levotirosina sódica y Adiuretín®. Con este diagnóstico histopatológico infrecuentísimo en la infancia - adolescencia al no estar en relación con gestación ni puerperio, se decidió realizar un seguimiento clínico, hormonal e imagenológico estrecho de la paciente, que inicialmente fue cada 3 meses en el primer año, y luego cada 6 meses, manteniéndose estable actualmente con 5 años de evolución postquirúrgica. (ver imágenes actuales de RMN de cráneo con gadolinio, que se muestran en la Figura 4.

Discusión

El primer caso de hipofisitis linfocítica, lo describieron en 1962 Goudie y Pinkerton⁴ al presentar una paciente de 22 años que le diagnosticaron amenorrea e hipotiroidismo posparto; 14 meses después del parto fue sometida a una operación abdominal por apendicitis y a las pocas horas de la intervención falleció

en el curso de un shock. En el estudio necrópico se encontraron ambas suprarrenales atroficas, tiroiditis linfocítica y una hipófisis pequeña con amplia infiltración linfoide. En cambio, Quencer¹⁰ hizo el primer informe de infiltración hipofisiaria en vida en 1980, y posteriormente se han reportado, entre fallecidos y pacientes sometidos a intervenciones neuroquirúrgicas, poco más de 30 enfermos bien documentados^{1,9,7,6}. La hipofisitis es una enfermedad inflamatoria poco frecuente que afecta a la glándula hipofisiaria y su tallo. Se divide en: 1) hipofisitis primaria (autoinmune o linfocítica, granulomatosa y xantomatosa) y 2) hipofisitis secundaria (germinoma, sarcoidosis, craneofaringioma, granulomatosis de Wegener)⁵. La hipofisitis linfocítica o autoinmune es la forma primaria predominante y se asocia con frecuencia al embarazo o al postparto. Se caracteriza por un infiltrado linfocitario focal o difuso con diferentes grados de destrucción. A menudo puede confundirse con un adenoma hipofisiario y la resonancia magnética puede ser de utilidad en el diagnóstico diferencial¹¹. Se distinguen 3 tipos de hipofisitis primarias: linfocítica, granulomatosa y xantomatosa. Las hipofisitis linfocíticas son la forma más frecuente de inflamación

crónica de la hipófisis y se considera que tienen un origen autoinmune. Característicamente, afecta a la mujer en el período periparto, con diversos déficit hipofisarios, especialmente de corticotropina, y con frecuencia concurren otros procesos autoinmunitarios. La hipofisitis linfocítica puede afectar tan sólo a la hipófisis anterior, puede circunscribirse al tallo hipofisario y al lóbulo posterior de la hipófisis (infundibuloneurohipofisitis) o puede afectar a toda la hipófisis (panhipofisitis). Clínicamente puede manifestarse con síntomas compresivos, hipopituitarismo, diabetes insípida o hiperprolactinemia. La resonancia magnética es la técnica de imagen de elección que ayuda a la caracterización de la lesión selar. El tratamiento incluye la sustitución del déficit funcional hipofisario y el empleo de corticoides, en general a dosis elevadas. El tratamiento quirúrgico se reserva si los síntomas no mejoran con el tratamiento conservador.

Las hipofisitis granulomatosas pueden ser de etiología conocida, como la infecciosa, actualmente muy rara, y la no infecciosa (por ejemplo, por la ruptura de un quiste de Rathke, etc.). Las hipofisitis granulomatosas de etiología no conocida se manifiestan por granulomas de

origen idiopático.

Las hipofisitis xantomatosas se caracterizan por un infiltrado histiocitario con una imagen de características quísticas. Las hipofisitis secundarias ocurren por inflamación de la hipófisis causada por lesiones de vecindad o pueden formar parte de enfermedades sistémicas².

La hipofisitis linfocítica puede coexistir con otras enfermedades autoinmunes hasta en el 50% de los casos, entre ellas, la neuritis óptica y con mayor frecuencia la tiroiditis de Hashimoto³.

También es importante destacar que, una vez resuelto el cuadro agudo, es importante vigilar los niveles de hormonas hipofisarias, con especial énfasis en la ACTH que es la principal hormona afectada, lo que se traduce finalmente en déficit de cortisol¹¹.

Conclusiones

La hipofisitis linfocítica es una entidad infrecuente que afecta, principalmente, a mujeres embarazadas o en el período posparto. Se considera un desorden caracterizado por inflamación crónica y destrucción de la hipófisis, que puede causar una muerte súbita por la hipo-

cortisolemia secundaria a la afectación del eje hipotálamo-hipofiso-adrenal. En el cuadro clínico inicial, la cefalea y los trastornos visuales, con silla turca agrandada, pueden conducir al diagnóstico erróneo de un adenoma hipofisario no funcionante, por lo cual es importante el diagnóstico diferencial, para no someter a los enfermos a una intervención quirúrgica innecesaria. La función endocrina puede variar desde la normalidad hasta el panhipopituitarismo, mientras que en su patogenia, no completamente definida, se sugiere la causa autoinmune. Se señala la posibilidad de ocurrencia subclínica, así como una atrayente hipótesis para explicar la presencia de silla turca vacía en mujeres multíparas. Se concluye que no siempre es necesaria la intervención quirúrgica y que se deben estudiar las pacientes mediante exámenes de campos visuales y tomografía computarizada o resonancia magnética nuclear cada 4 ó 6 meses, con evaluación de la función adenohipofisaria entre 6 y 12 meses después de las primeras manifestaciones.

Recibido: 02 de marzo de 2013

Aceptado: 15 de abril de 2013

Bibliografía

1. Bevan JS, Othman S, Lazarus JH, Parkes AB, Hall R. Reversible adrenocorticotropin deficiency due to probable autoimmune hypophysitis in a woman with postpartum thyroiditis. *J Clin Endocrinol Metab* 1992; 74: 548-552.
2. Catalá Bauset Miguel, Gilsanz Peral Alberto, Gírbés Borrás Juan, y colaboradores. Guía clínica de diagnóstico y tratamiento de las hipofisitis. *Revista de Endocrinología y nutrición*. Enero 2008; 55(1): 44-53.
3. Caturegli P, Newschaffer C. Autoimmune Hypophysitis. *Endocr Rev* 2005; 26: 599-614.
4. Goudie RB, Pinkerton PH. Anterior hypophysitis and Hashimoto's disease in a young woman. *J Pathol Bacteriol* 1962; 83: 584-585.
5. Hernández Yero Arturo, Jorge Raquel. Hipofisitis linfocítica: Revisión bibliográfica. *Revista Cubana de Endocrinología*, julio-diciembre, 1995.
6. Imura H, Nakao K, Shimatsu A, Ogawa Y, Sando T, Fujisawa I, et al. Lymphocytic infundibuloneurohypophysitis as a cause of central diabetes insipidus. *N Engl J Med* 1993; 329: 683-689.
7. Koshiyama H, Sato H, Yorita S, Koh T, Kawatsuna T, Nishimura K, et al. Lymphocytic hypophysitis presenting with diabetes insipidus: case report and literature review. *Endocrin J* 1994; 41(1): 93-97.
8. Namur MA, Bolobanich G, Bonetto L, Cagliolo M, y colaboradores. Caso clínico. Hipofisitis linfocítica de presentación inusual. *Revista Argentina de Endocrinología y Metabolismo*, 2010.
9. Pestell RG, Best JD, Alford FP. Lymphocytic hypophysitis. The clinical spectrum of the disorder and evidence for an autoimmune pathogenesis. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1990; 33: 457-466.
10. Quencer RM. Lymphocytic adenohipophysitis: autoimmune disorder of the pituitary gland. *Am J Neuroradiol* 1980; 1: 343-357.
11. Tenorio-Aguirre Erika Karina, Campos-Barrera Eugenia y colaboradores. Caso clínico: Mujer con cefalea y alteraciones visuales: Hipofisitis vs adenoma hipofisario. *Revista de Endocrinología y Nutrición*, vol. 17, No. 2, Abril-Junio 2009; pp 81-83.

Correspondencia a:

Dr. Eddy Leandro Almira Suárez
 Dirección: Calle 29 Esquina D, Vedado. Municipio Plaza, La Habana, Cuba.
 Teléfono: (+53) 5241-9263
 E-mail: elas@infomed.sld.cu, eddyleandro.almira@inn.sld.cu

Schwannoma and meningioma association of cerebellopontine angle

Asociación de Schwannoma y meningiomas del ángulo pontocerebeloso

Maurus Marques de Almeida Holanda¹, Rayan Haquim Pinheiro Santos², Artur Bastos Rocha², Normando Guedes Pereira Neto², Gustavo de Moura Peixoto²

1 Neurosurgeon, Associate Professor of Neurology at Federal University of Paraíba João Pessoa, Paraíba, Brazil.

2 Graduate Students of Medicine at Federal University of Paraíba, João Pessoa, Paraíba, Brazil.

Rev. Chil. Neurocirugía 39: 170 - 171, 2013

Resumen

La asociación de tumores del ángulo pontocerebeloso es poco frecuente y se describe generalmente asociado con neurofibromatosis tipo II. La ocurrencia de schwannoma con meningioma en ausencia de NF2 es incluso menos común. Se presenta una mujer de 72 años que presenta pérdida progresiva de la audición en el oído izquierdo y mareos durante tres años. La resonancia magnética mostró dos lesiones del ángulo pontocerebeloso compatible con la característica radiológica de schwannoma y meningioma. Aunque es raro, el reconocimiento de este caso y su diferenciación es un importante predictor de buen pronóstico para el paciente.

Palabras clave: Tumores del ángulo pontocerebeloso, tumores de colisión, schwannomas, meningiomas.

Abstract

The cerebellopontine angle tumors association is rare and being usually described associated with neurofibromatosis type II. The occurrence of schwannoma with meningioma in the absence of NF2 is even less common. We report a 72-year-old woman presenting progressive hearing loss on the left ear and dizziness for three years. The magnetic resonance imaging showed two lesion on the cerebellopontine angle compatible with the radiological characteristic of schwannoma and meningioma. Although rare, the acknowledgement of this case and his differentiation is an important predictor of good prognostic for the patient.

Key words: Cerebellopontine angle tumors, collision tumors, schwannoma, meningioma.

Introduction

Cerebellopontine angle tumors correspond 8% of intracranial tumors, and acoustic schwannoma is the most frequent, corresponding to 80-90% of the region, followed by meningioma (5-10%) and epidermoid (5%)^{1,2}. The two tumors association with different histopathological characteristics is called collision tumor and simultaneous occurrence of schwannoma with meningioma is

rare, being described as associated with neurofibromatosis type II (NF2)³. The occurrence of these two lesions in the absence of NF2 is even less common². This seems to be the eighth case of schwannoma in association with meningioma without NF2¹.

Case report

A 72-year-old woman presenting pro-

gressive hearing loss on the left ear and dizziness for three years. Furthermore, denies history of previous irradiation and shows no signs of NF2. On examination, the patient had left hypoacusis (audiometry confirmed 60% loss of hearing at the same side). The T1-weighted magnetic resonance imaging (MRI) showed two isointense lesions on the cerebellopontine angle, while T2-weighted MRI showed hyperintensity at the medial lesion (Figure 1). Administration of gado-

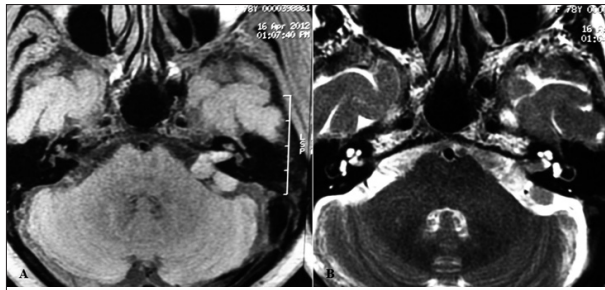


Figure 1. (A) Axial T1-weighted MRI showed two isointense lesions on left region of cerebellopontine angle, being the lateral of broad-based and medial with aspect of "ice cream cone" or "hairdryer". (B) T2-weighted axial MRI showing two lesions on left region of the cerebellopontine angle, being the lateral isointense and the medial hyperintense.

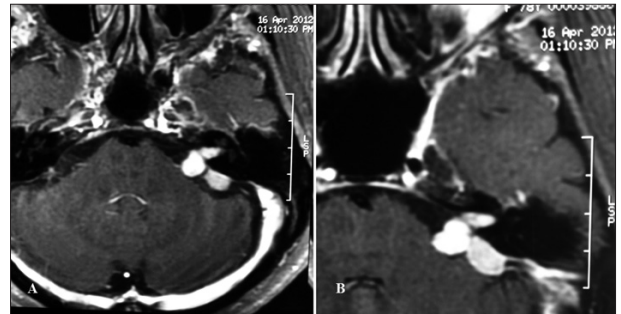


Figure 2. (A) MRI after contrast administration showing contrast uptake with greater intensity in the medial injury. (B) Magnification of (A).

Table 1.
Radiological findings that differentiate schwannomas and meningiomas of the cerebellopontine angle described by Shu et al¹

	Meningioma	Schwannoma
Localization	Out of internal auditory canal	Centered on the internal auditory canal
Shape	Wide base	Usually rounded
Adjacent dural enhancement	Frequent	Rare
Hyperostosis	Occurs in 70% of cases	Rare

linium showed uptake in medial lesion (Figure 2).

Discussion

Several theories attempt to explain the simultaneous occurrence of these primary tumors in the absence of conditions such as radiotherapy or phakomatoses:

(1) developing coincidentally; (2) local stimulus of meningeal tissue by first tumor inducing new injury on different tissue; (3) carcinogenic stimulus may develop tumors in different tissues simultaneously; or (4) residual embryological structures, serving as a basis for the development of multiple tumors. Genetic investigation is important, since genes responsible for the occurrence of these two tumors are

located on chromosome 22²⁻⁴. Shu et al.,¹ highlighted the main radiological features that distinguish schwannomas and meningiomas of the cerebellopontine angle (Table 1). MRI with gadolinium contrast is essential for accurate diagnosis preoperatively also serving as an important predictor, guiding treatment, monitoring and prognosis⁵. Schwannomas and meningiomas association of cerebellopontine angle with NF2 is well known, this histological combination has being reported about 25% of all schwannomas resected from patients diagnosed with this phakomatoses⁴. Besides NF2, previous irradiation can cause the simultaneous occurrence of different brain tumors³. Thus, the association of these tumors in the absence of NF2 is quite rare, being careful clinical and radiological evaluation important factors for successful treatment and prognosis.

Recibido: 06 de mayo de 2013
Aceptado: 20 de junio de 2013

Bibliografía

1. Shu K, Jiang W, Zhang S, et al. The concomitant occurrence of schwannoma and meningioma mimicking unilateral solitary cerebellopontine angle mass. *Clinical Neurology and Neurosurgery* 2012; 114: 1277-1279.
2. Grauvogel J, Grauvogel TD, Taschner C, et al. A Rare Case of Radiologically Not Distinguishable Coexistent Meningioma and Vestibular Schwannoma in the Cerebellopontine Angle - Case Report and Literature Review. *Case Reports in Neurology* 2010; 2: 111-117.
3. Frassanito P, Montano N, Lauretti L, et al. Simultaneously occurring tumours within the same cerebello-pontine angle: refining literature definitions and proposal for classification. *Acta Neurochirurgica* 2011; 153: 1989-1993.
4. Muzumdar DP, Goel A. Acoustic schwannoma and petroclival meningioma occurring as collision tumours: A case report. *Journal of Clinical Neuroscience* 2004; 11: 207-210.
5. Kutz JW Jr, Barnett SL, Hatanpaa KJ, et al. Concurrent Vestibular Schwannoma and Meningioma Mimicking a Single Cerebellopontine Angle Tumor. *Skull Base-an Interdisciplinary Approach* 2009; 19: 443-446.

Correspondencia a:

Maurus Marques de Almeida Holanda.
Telephone number: 55-83-3222-7167
E-mail address: maurusholanda@hotmail.com

Spontaneous thrombosis of aneurysm and posterior cerebral artery

João Miguel de Almeida Silva¹, Guilherme Brasileiro de Aguiar¹, Mário Luiz Marques Conti¹, José Carlos Esteves Veiga^{1,2}

1 Department of Surgery, Division of Neurosurgery, Faculdade de Medicina da Santa Casa de Misericórdia, São Paulo, Brazil.

2 Chief of the Division of Neurosurgery, Faculdade de Medicina da Santa Casa de Misericórdia, São Paulo, Brazil.

Rev. Chil. Neurocirugía 39: 172 - 175, 2013

Resumen

Los aneurismas que se originan en la arteria cerebral posterior tienen particularidades que los distinguen de otros aneurismas intracraneales. También son raros, representando sólo el 0,7% y el 2,3% de todos los aneurismas intracraneales, con una tendencia mayor a ser grande o gigante. Trombosis parcial de los aneurismas gigantes es un fenómeno relativamente común, sin embargo trombosis total es un fenómeno poco frecuente. Este es un caso de un paciente que se presentó con déficits visuales asociadas con convulsiones. Sobre la investigación complementaria, se le diagnosticó un aneurisma gigante parcialmente trombosado en la arteria cerebral posterior. Ese paciente fue remitido a nuestro servicio para realizar el tratamiento endovascular. Se realizó una resonancia magnética que mostró trombosis total de la lesión con la oclusión del vaso portador. Para confirmar este hecho, una nueva angiografía cerebral se llevó a cabo lo que confirmó la oclusión espontánea del aneurisma y la arteria cerebral posterior. Esta situación, con la oclusión del aneurisma y el vaso original representa un acontecimiento raro, con sólo unos pocos casos descritos en la literatura.

Palabras clave: Aneurisma intracraneal, aneurisma de la arteria cerebral posterior, aneurisma intracraneal gigante, Angiografía cerebral, Trombosis Intracraneal.

Abstract

Aneurysms originating in the posterior cerebral artery have particularities which distinguish them from aneurysms in other intracranial circulation vessels. They are also rare, representing only 0.7% to 2.3% of all intracranial aneurysms, with an even greater tendency to be large or giant. Partial thrombosis of giant aneurysms is a relatively common phenomenon, however total thrombosis is an infrequent phenomenon. This is a case of a patient who presented with visual deficits associated with seizures. Upon complementary investigation he was diagnosed with a giant aneurysm, partially thrombosed, in the posterior cerebral artery. That patient was referred to our department to perform endovascular treatment. A magnetic resonance imaging was then performed and showed a total thrombosis of the lesion with occlusion of the carrier vessel. To confirm this fact, a new cerebral angiography was performed which confirmed the spontaneous occlusion of the aneurysm and the posterior cerebral artery. This situation, with occlusion of the aneurysm and its vessel of origin represents a rare event, with only a few cases reported in the literature.

Key words: Intracranial Aneurysm, Posterior Cerebral Artery Aneurysm, Giant Intracranial Aneurysm, Cerebral Angiography, Intracranial Thrombosis.

Introduction

Aneurysms originating in the posterior cerebral artery (PCA) are rare, representing only 0.7% to 2.3% of all intracranial aneurysms¹. These represent an even

greater tendency to be large or giant¹. Partial thrombosis of giant aneurysms is a relatively common phenomenon, however total thrombosis is an infrequent phenomenon and may be associated with the occlusion of its carrier vessel².

The present paper has the objective of relating a case of a patient with a posterior cerebral artery aneurysm which evolved into thrombosis in the carrier artery. We also perform a brief literature review about the subject.

Case report

This was a male patient, 17 years old, who was attended at other service, complaining of blurred vision, headache and 3 episodes of generalized tonic-clonic convulsive crisis, which had occurred three months prior to admission. Upon being examined neurologically, the only alteration found was a visual deficit, observed with a direct confrontation examination. The solicited campimetry exam showed right homonymous hemianopsia. Upon complementary investigation, the cranial computed tomography (CT) showed a hyperdense expansive lesion adjacent to the left PCA (Figure 1A), which presented partial and homogenous opacification following the contrast injection (Figure 1B). The main diagnostic hypothesis was a partially thrombosed giant aneurysm of the PCA. It was performed a cerebral angiography (CAG) that demonstrated the presence of a giant saccular aneurysm in the P2 segment of the left PCA (Figure 2A-C-E).

The patient was sent to our service for endovascular treatment. A cranial Magnetic Resonance Imaging (MRI) was performed and, to our surprise, showed a heterogeneous signal lesion, suggesting a totally thrombosed giant aneurysm in the P2 segment of the left PCA, with PCA occlusion at P2 segment (Figure 3). Given this result, we performed a new cerebral angiography that confirmed the total occlusion of the aneurysm and the posterior cerebral artery (Figure 2B-D-F). Thus, the patient was discharged from the hospital using an anticonvulsant, which was discontinued gradually after 6 months. The previous visual deficit remains.

Discussion

Aneurysms originating in the PCA have particularities which distinguish them from aneurysms in other intracranial circulation vessels¹. In a study by Wang et al¹, the average age that these aneurysms appear was 36 years, different from that of the other aneurysms, which vary between 50 and 60 years. In addition, it has been observed that the PCA aneurysms tend to be larger, being classified as large or giant in 30% of the cases³.

Still in relation to the age bracket stricken by aneurysms at this site, the study by Liang et al⁴ on patients aged 15 to 18 years showed that posterior circulation aneurysms represented 25% of all aneu-

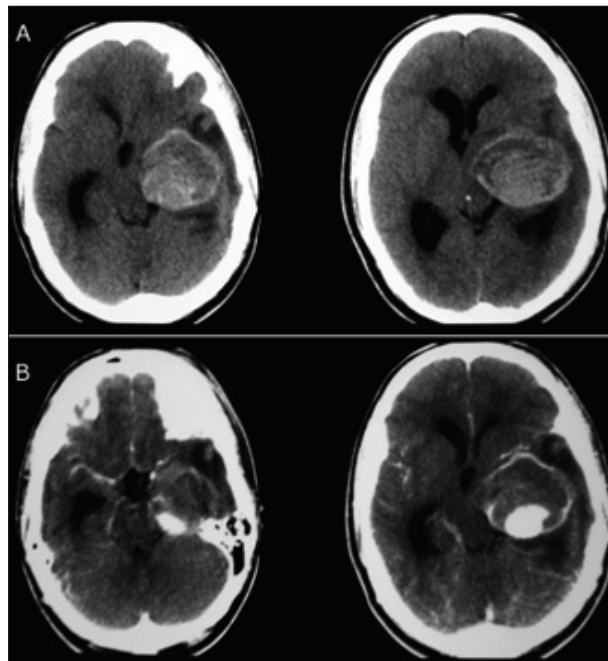


Figure 1 A - B. Cranial computed tomography in axial acquisitions showing an expansive lesion in the topography of the left posterior cerebral artery, with an important mass effect. In B, one can observe the partial opacification by means of a venous contrast.

rysms this group is stricken with⁴. Such lesions, also according to these authors, present greater probability of being large or giant⁴. The same study highlighted the greater frequency of complete or partial spontaneous thrombosis of aneurysms in this population⁴.

Schaller et al⁵ observed that the clinical presentation of giant aneurysms with spontaneous thrombosis, in the absence of subarachnoid hemorrhage, frequently includes paroxysmal neurological signs, such as epileptic crises or ischemic events, possibly even mimicking dementias. The ischemic events may originate from the occlusion of the carrier artery, along the extension of the intraluminal thrombus, or from the compression of the adjacent vessels by the aneurysm [6]. Furthermore, such ischemic events may occur in a distal site from the aneurysm when there is the release of thrombi from the same⁶. The location of the lesion, considering its clinical presentation, is not easy to determine due to the non-specificity of the symptoms⁶. Thus, in some circumstances the aneurysm may manifest itself due to the expansive effect, simulating the presentation of cerebral tumors⁶, as was the occurrence in this case. The greatest incidence of the formation of thrombi in giant aneurysms has been

related to the relation between the volume and the aneurysmal neck, with a greater occurrence in those in whom the neck is proportionally smaller⁶. Other parameters involved in the thrombosis process of the aneurysm are the age of the aneurysm, the distortion of the afferent artery by the aneurysmal sac and endothelial damage by the turbulent intrasaccular flux^{6,7}. In a study on giant aneurysms, Roccatagliata et al² observed the evolution to aneurysmal thrombotic occlusion in 39.1% of their sample group, concluding that the precise moment the thrombosis occurred could not be determined, as it had not been related to any definite clinical event.

In accordance with Roccatagliata et al², the spontaneous evolution of these aneurysms from partial to total thrombosis represents the natural history of the same, but not necessarily their outcome. Therefore, continuing along the lines these same authors followed, the partially thrombosed giant aneurysms present intramural rather than intraluminal thrombi, in addition to neovascularization of the adventitial layer and some inflammatory activity. These characteristics, along with the occurrence of small hemorrhages and subsequent coagulations, which continue to occur even after a total thrombosis, help to understand their growth even in

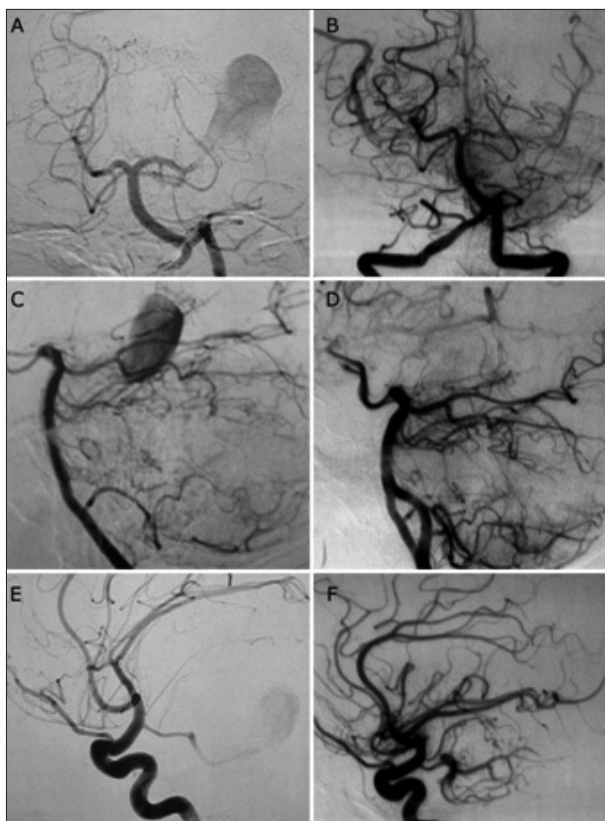


Figure 2. Cerebral angiography showing a giant aneurysm in the left posterior cerebral artery (first column); cerebral angiography after 3 months demonstrating occlusion of the left posterior cerebral artery in its P2 segment, without opacification of the aneurysm (second column) (A, B - left vertebral / towne; C, D - left vertebral / lateral; E, F - left carotid / lateral).

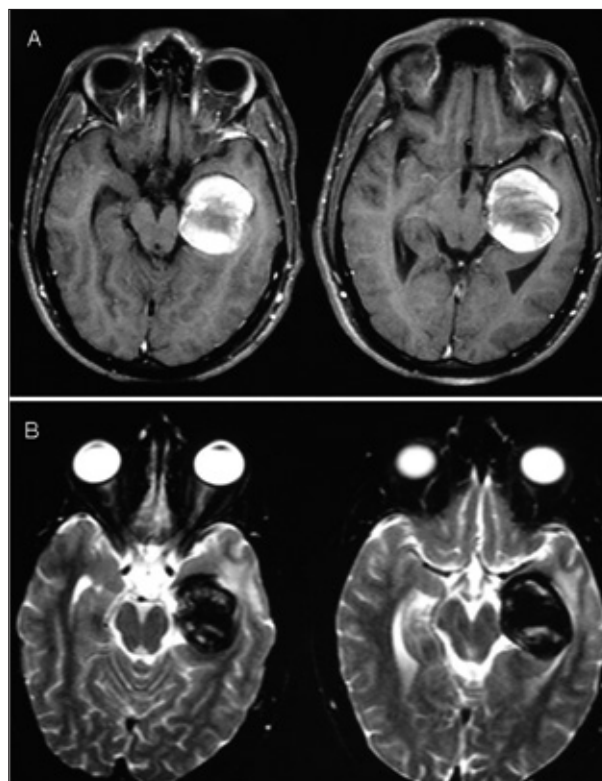


Figure 3. Cranial Magnetic Resonance Imaging in axial acquisition (A - T1-weighted; B - T2-weighted) showing an expansive lesion, with heterogeneous signal, suggesting a totally thrombosed giant aneurysm with occlusion of the posterior cerebral artery.

the absence of the usual hemodynamic factors².

In relation to the diagnostic investigation of thrombosed aneurysms, we can state that the MRI came to assist in the follow-up and understanding of partially thrombosed or totally occluded aneurysms⁸. Before exclusion from circulation by the aneurysmal thrombosis, it is possible to observe, using MRI, that the aneurysms with intramural thrombi have a larger diameter than their perfused lumen and that the aneurysmal wall may contain thrombi of different ages. This fact confers to the partially thrombosed aneurysmal wall the role of the biological activity of these aneurysms⁸. The use of angiography for the diagnosis of totally thrombosed aneurysms is reduced because the same have been excluded from circulation, however careful analysis of the literature allows

for the observation that the completely normal angiography in these cases is uncommon, and frequently allowing for the visualization of the residual neck⁹.

As for the best form of radiological follow-up of partially or totally thrombosed aneurysms, it has been observed that the cerebral angiography is routinely utilized in studies on this subject, the MRI being reserved for situations in which the evaluation of the aneurysmal body became necessary, assisting in the better understanding of the same^{2,6-10}.

There is no consensus on the management of totally thrombosed aneurysms^{2,8-10}. Surgical intervention has been reserved for lesions that produce a mass effect, having the option of emptying, of clipping and even of the association with a bypass^{5,7}. In view of the expectant conduct, the serial imaging follow-up is

mandatory, bearing in mind the possibility of recanalization¹⁰. Recanalization of completely thrombosed aneurysms, albeit rare, has already been documented in the literature in case studies such as those of Lee et al¹⁰ on the giant aneurysm in the posterior cerebral artery of a youth of 18 years of age.

Hence, we conclude that the dynamic behavior, with possible growth or aneurysmal recanalization, even in cases of completely thrombosed aneurysms, make the serial follow-up of the same mandatory, the MRI being a good option for possible visualization of intramural thrombi, and of the light and total volume of the aneurysm.

Recibido: 11 de septiembre de 2012
Aceptado: 02 de noviembre de 2012

Bibliography

1. Wang J, Sun Z, Bao J, Zhang B, Jiang Y, Lan W. Characteristics and endovascular treatment of aneurysms of posterior cerebral artery. *Neurol India*. 2011; 59: 6-11.
2. Roccatagliata L, Guédin P, Condette-Auliac S, et al. Partially thrombosed intracranial aneurysms: symptoms, evolution, and therapeutic management. *Acta Neurochir* 2010; 152: 2133-2142.
3. Hamada J, Morioka M, Yano S, Todaka T, Kai Y, Kuratsu J. Clinical features of aneurysms of the posterior cerebral artery: A 15-year experience with 21 cases. *Neurosurgery* 2005; 56: 662-670.
4. Liang J, Huo L, Bao H, Zang H, Wang Z, Ling F. Intracranial aneurysms in adolescents. *Childs Nerv Syst* 2011; 27: 1101-1107.
5. Schaller B, Lyrer P. Focal Neurological Deficits following Spontaneous Thrombosis of Unruptured Giant Aneurysms. *Eur Neurol* 2002; 47: 175-182.
6. Brownlee RD, Tranmer BI, Sevick RJ, et al. Spontaneous thrombosis of an unruptured anterior communicating artery aneurysm. *Stroke* 1995; 26: 1945-1949.
7. Cohen JE, Itshayek E, Gomori JM, et al. Spontaneous thrombosis of cerebral aneurysms presenting with ischemic stroke *J Neurol Sci*. 2007; 254(1-2): 95-98.
8. Teng MM, Nasir Qadri SM, Luo CB, Lirng JF, Chen SS, Chang CY. MR imaging of giant intracranial aneurysm. *J Clin Neurosci* 2003; 10: 460-464.
9. Gerber S, Dormont D, Sahel M, Grob R, Foncin JF, Marsault C. Complete spontaneous thrombosis of giant intracranial aneurysm. *Neuroradiology* 1994; 36: 316-317.
10. Lee K C, Joo J Y, Lee K S, Shin Y S. Recanalization of completely thrombosed giant aneurysm: case report. *Surg Neurol*. 1999; 51(1): 94-98.

Corresponding author:

Guilherme Brasileiro de Aguiar, MD
Department of Surgery, Division of Neurosurgery, Santa Casa Medical School. São Paulo, Brazil.
Rua Cesário Motta Jr., 112 – Vila Buarque.
01221-900. São Paulo - SP, Brazil.
Tel: 55 11 21767000
Email: guilhermebraguier@yahoo.com.br

Tuberculoma intrarraquídeo extramedular extradural: reporte de un caso y revisión de la literatura

Juan Stipo Rosales¹, Eduardo Wiechmann De Bonadona¹, Renato Becker Hecker², Gabriel Bustamante Müller³

1 Médico Unidad de Neurocirugía Hospital Base Osorno.

2 Médico Servicio Anatomía Patológica Hospital Base Osorno.

3 Interno Medicina Universidad Austral de Chile Osorno.

Rev. Chil. Neurocirugía 39: 176 - 179, 2013

Resumen

Se presenta el caso de una mujer que presenta un tuberculoma intrarraquídeo extradural a nivel lumbar, el que se presenta como síndrome de cono medular. Estudiado con resonancia magnética, se realiza resección quirúrgica; el estudio histopatológico confirma el diagnóstico. Se completa tratamiento con esquema farmacológico anti tuberculoso, con buenos resultados. Se revisa la literatura acerca de esta excepcional patología.

Palabras clave: Tuberculoma, infección raquídea, tuberculosis.

Abstract

We report the case of a woman who has a lumbar extradural intraspinal tuberculoma, which is presented as conus medullaris syndrome. Studied with MRI, surgical resection is performed; the histopathological examination confirmed the diagnosis. Treatment was completed with anti tuberculous drug scheme, with good results. We review the literature about this uncommon pathology.

Key words: Tuberculoma, spinal infections, tuberculosis

Caso clínico

Paciente de sexo femenino, 66 años de edad, sin antecedentes mórbidos, consulta en nuestro hospital el día 14/02/2012 por cuadro de 3 meses de evolución consistente en: dolor en área genital, de tipo "eléctrico", seguido de dolor en ambas extremidades inferiores a lo que posteriormente se agregaron parestesias en la zona perineal. A esto se le suma la pérdida del control esfinteriano un mes posterior al inicio de los otros síntomas.

Al examen neurológico presentaba orientación temporal y espacial, evalua-

ción motora y sensitiva normal de ambas extremidades superiores. Las extremidades inferiores presentaban tono y fuerza normal, reflejo patelar simétrico, aquiliano esbozado pero simétrico y plantar flexor bilateral. Se constata anestesia de la zona perineal y vejiga neurogénica.

Se solicita resonancia magnética nuclear (RNM) de columna la que muestra lesión quística a nivel de T12 - L1, posterior, intrarraquídea, con relación al ligamento amarillo, que comprime el cono medular (Figuras 1 a 3). Se desconoce la etiología. Es ingresada al sistema para resolución quirúrgica del tumor.

El día 14/05/2012 se realiza una Lami-

nectomía T12 - L1, identificando lesión expansiva intrarraquídea de aprox 15 mm de diámetro la cual deforma el saco dural y adelgaza la duramadre sin infiltrarla. Se reseca la lesión completa, en block.

La pieza operatoria es enviada a estudio histopatológico, cuyo resultado señala: "Al estudio macroscópico, fragmento nodular de tejido pardusco de consistencia blanda, de 0,6 x 0,5 x 0,4 cm de ejes mayores. Superficie deslustrada, levemente irregular. Superficie de corte pardo violácea con área central blanquecina, de aspecto necrótico.

En el estudio microscópico se obser-

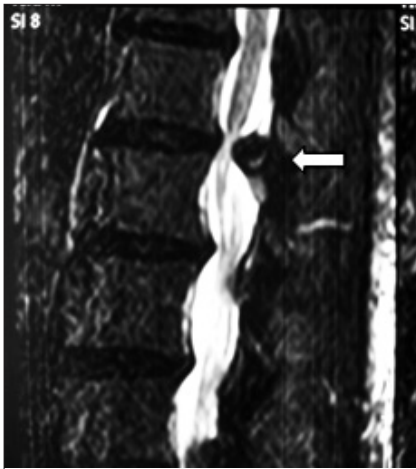


Figura 1. Resonancia magnética sec. T2 pre-op, corte sagital.

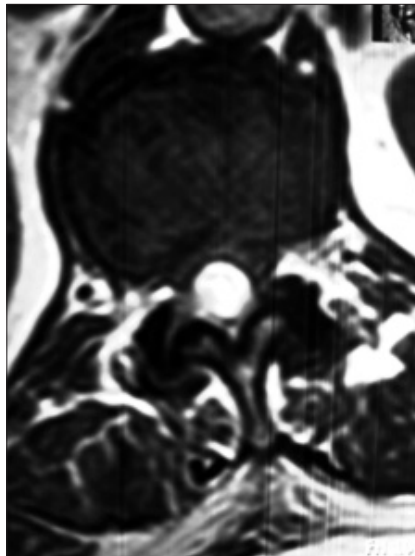


Figura 2. Resonancia Magnética pre-op T1 corte axial. Destaca obliteración severa del canal raquídeo por la lesión expansiva.



Figura 3. Resonancia magnética pre-op T1Gad. corte sagital. Se aprecia compresión como medular.

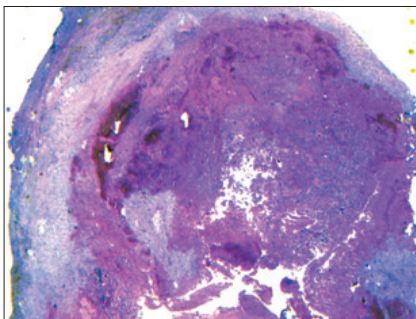


Figura 4. Tejido fibroconectivo nodular, con extensa necrosis caseosa central (H-E, x20).

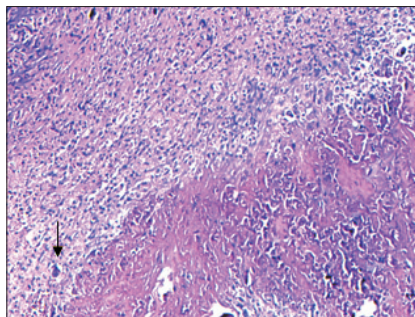


Figura 5. De derecha a izquierda se observa necrosis caseosa, la barrera epiteloidea con macrófagos, una célula gigante (flecha), y la barrera linfocitaria periférica (H-E, x100)

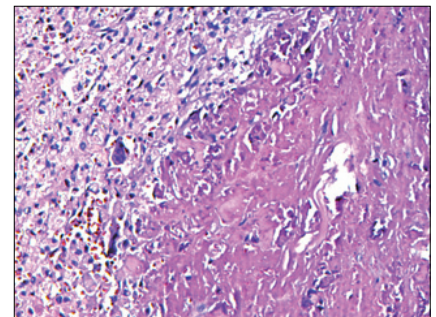


Figura 6. (H-E, x200).

va tejido fibroconectivo con necrosis caseosa central y proceso inflamatorio crónico granulomatoso compuesto por macrófagos epiteloideos, escasas células gigantes y abundantes linfocitos normotípicos en la periferia. La tinción de Ziehl - Neelsen es positiva para bacilos ácido alcohol resistentes.

Diagnóstico: tejido fibroconectivo con proceso inflamatorio exudativo caseoso de tipo tuberculoso. Nota: tinción de Ziehl - Neelsen positiva para bacilos ácido alcohol resistentes.” (Figuras 4 a 7) Inicia tratamiento anti tuberculoso con esquema habitual el 01/07/12, completándolo en enero 2013.

En controles sucesivos se constata mejoría progresiva de su condición, con desaparición del dolor y parestesias y recuperación del control de esfínteres.

Resonancia magnética de control confirma resección completa, sin evidencias de recidiva. (Figuras 8 y 9).

Discusión

Actualmente en Chile, un 20-25% de los casos de tuberculosis corresponden a formas extrapulmonares^{1 2}, cifra similar a la de países europeos.

El compromiso tuberculoso de columna vertebral puede clasificarse en osteoarticular y nervioso central.

La localización osteoarticular es más frecuente, con aproximadamente un 15-35% de las formas extrapulmonares³⁴, ocupando el tercer lugar en frecuencia luego de la tuberculosis pleural y ganglionar linfática. El compromiso vertebral ocurre bajo la forma de espondilitis tuberculosa (Mal de Pott), hallazgo no observado en el estudio imagenológico de nuestro caso.

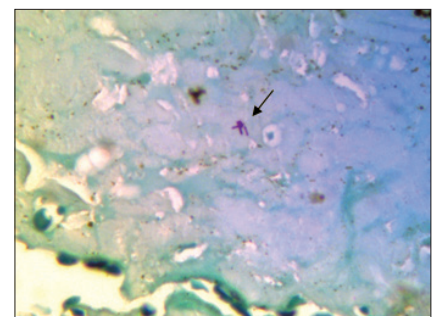


Figura 7. Bacilos ácido alcohol resistentes (tinción de Ziehl Neelsen, X1.000).

El compromiso del sistema nervioso central es menos frecuente, comprendiendo un 5% de las tuberculosis extrapulmonares⁵. Las formas de presentación son: meningitis tuberculosa, aracnoiditis tuberculosa y tuberculoma espinal⁶. La



Figura 8. Resonancia magnética post-op, T2, corte sagital. Cambios post-quirúrgicos.

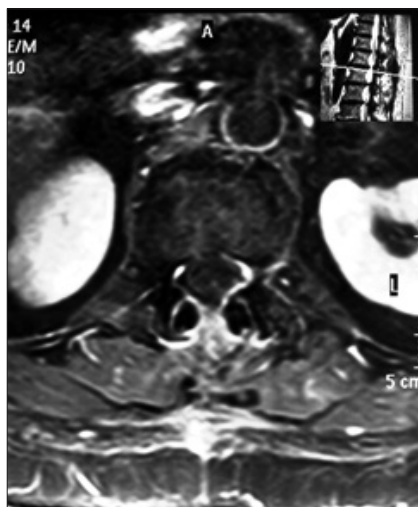


Figura 9. Resonancia magnética post-op. T1Gad. Corte axial, se aprecia laminectomía y ausencia de signos de recidiva de la lesión.

meningitis tuberculosa es la forma más frecuente. La infección raramente puede ser localizada y conformar una masa tumoral constituida por los componentes propios de la inflamación granulomatosa tuberculosa (necrosis caseosa central, barrera epiteloidea con células gigantes de Langhans y barrera linfocitaria), denominada tuberculoma.

Los tuberculomas en el sistema nervioso central, son lesiones infrecuentes y generalmente intracraneales. Se ha reportado una relación 1:42 entre aquellos de localización intramedular e intracraneal, respectivamente⁷.

Los tuberculomas espinales se pueden clasificar en intramedulares y extramedulares, estos últimos a su vez en intra-

durales y extradurales.

Los tuberculomas intramedulares son infrecuentes, observándose en el 0,2% de las tuberculosis de SNC⁸.

Los tuberculomas extramedulares intradurales pueden comprender un 2 - 5% de los tuberculomas del sistema nervioso central⁹, habiéndose reportando un total de 34 casos hasta la fecha^{10,11,12,13,14,15,16,17,18,19,20,21,22}.

La localización extradural, tal como ocurrió en nuestro caso, es extremadamente rara. A la fecha se han reportado 19 casos^{23,24,25,26,27,28,29}. Por lo general los tuberculomas extradurales se acompañan de compromiso osteoarticular vertebral, la ocurrencia aislada como ocurrió en nuestro caso, es infrecuente de

observar. En 1960, la primera serie de casos de tuberculoma extradural, por Johnston et al, reportó 9 casos de tuberculoma extradural aislado, de un total de 200²³. En 2007, Kumar et al., reportó 5 casos aislados, de un total de 15²⁸. La ubicación más frecuente reportada es columna torácica y lumbar, concordante con la ubicación tóraco lumbar en nuestro caso. El rango etario al momento del diagnóstico es amplio, de 16 a 77 años. En la serie de Johnston et al., 7 de los 9 casos eran menores de 30 años²³. La presentación clínica generalmente es paresia/plejía de extremidades. La presencia de síndrome del cono medular se observa en 9 casos de tuberculomas intramedulares^{30,31,32,33,34,35,36,37,38}. A excepción de nuestro caso, no se ha reportado esta presentación clínica en tuberculomas extramedulares.

Conclusión

La Tuberculosis sigue siendo un problema de salud presente en nuestra población y debe por lo tanto ser sospechada y diagnosticada a tiempo, en especial considerando que es curable con tratamiento adecuado, el cual puede incluir el abordaje quirúrgico. Las presentaciones extrapulmonares de esta enfermedad son menos frecuentes y entre estas, las que comprometen el sistema nervioso central, como en el caso que presentamos, son excepcionales. Con los métodos de estudio actuales es posible llegar a un diagnóstico acertado si se tiene la patología en mente.

Recibido: 16 de abril de 2013
Aceptado: 24 de mayo de 2013

Bibliografía

1. Farga, Victorino. Tuberculosis. Publicaciones técnicas Mediterráneo LTA. Santiago de Chile. 2° edición. 1992.
2. Programa nacional de control de la Tuberculosis 2005. Manual de organización y normas técnicas. Gobierno de Chile.
3. Yoon HJ, Song YG, Park WI, Choi JP, Chanh KH, Kim JM. Clinical manifestations and diagnosis of extrapulmonary tuberculosis. *Yonsei Med J.* 2004; 45: 453-461.
4. Davies PDO, Humphries MJ, Byfield SP, Nunn AJ, Darbyshire JH, Citron KM, Fox W (1984) Bone and joint tuberculosis-A survey of notifications in England and Wales. *J Bone Joint Surg Br* 66: 326-330.
5. Fanlo P, et al. Extrapulmonary tuberculosis. *An. Sist. Sanit. Navar.* 2007; 30 (Supl. 2): 143-162.
6. Al-Deeb SM, Yaqub BA, Sharif HS, Motaery KR. Neurotuberculosis: a review. Source Department of Clinical Neurosciences, Riyadh Armed Forces Hospital, Saudi Arabia.
7. Rhoton EL. Intramedullary spinal Tuberculoma. *Neuro-surgery* 1988; 22: 733-736.
8. Citow JS, Ammirati M (1994). Intramedullary tuberculoma of the spinal cord: case report. *Neurosurgery* 35: 327-330.
9. Soo Kim M, Jeon Kim K, Kee Chung C, Jib Kim H. Intradural Extramedullary Tuberculoma of the Spinal Cord. *J Korean Med Sci* 2000; 15: 368-370.

10. Roca B. Intradural extramedullary tuberculoma of the spinal cord: a review of reported cases. *J Infect.* 2005 Jun; 50(5): 425-431.
11. Sree Harsha CK, Shetty AP, Rajasekaran S. Intradural spinal tuberculosis in the absence of vertebral or meningeal tuberculosis: a case report. *J Orthop Surg (Hong Kong).* 2006 Apr; 14(1): 71-75.
12. Belahsen MF, Maaroufi M, Messouak O, Sqalli N, Tizniti S. Spinal tuberculous arachnoiditis with intradural extramedullary tuberculomas. *J Neuroradiol.* 2006 Apr; 33(2): 140-143.
13. Luo L, Pino J. An intradural extramedullary tuberculoma of the spinal cord in a non-HIV-infected patient: case report and review of the literature. *Lung.* 2006 May-Jun; 184(3): 187-193.
14. Muthukumar N, Sureshkumar V, Ramesh VG. En plaque intradural extramedullary spinal tuberculoma and concurrent intracranial tuberculomas: paradoxical response to antituberculous therapy. Case report. *J Neurosurg Spine.* 2007 Feb; 6(2): 169-173.
15. Kumar R, Kasliwal MK, Srivastava R, Sharma BS. Tuberculoma presenting as an intradural extramedullary lesion. *Pediatr Neurosurg.* 2007; 43(6): 541-543.
16. Muthukumar N, Sureshkumar V. Concurrent syringomyelia and intradural extramedullary tuberculoma as late complications of tuberculoma meningitis. *J Clin Neurosci.* 2007 Dec; 14(12): 1225-1230.
17. Takahashi H, Ito S, Kojima S, Tanno T, Hattori T. Intradural extramedullary tuberculoma of the thoracic spine: paradoxical response to antituberculous therapy. *Intern Med.* 2008; 47(8): 797-798. Epub 2008 Apr 16.
18. Ozek E, Iplkcioglu AC, Erdal M. Intradural extramedullary tuberculoma mimicking en plaque meningioma. *Neurol India.* 2009 Mar-Apr; 57(2): 211-212.
19. Gul S, Celebi G, Kalayci M, Acikgoz B. Syringomyelia and intradural extramedullary tuberculoma of the spinal cord as a late complication of tuberculous meningitis. *Turk Neurosurg.* 2010 Oct; 20(4): 561-565.
20. Duan J, Mao B. Unusual intradural extramedullary tuberculoma of the spinal cord in childhood. *Neurol India.* 2010 Sep-Oct; 58(5): 738-739.
21. Shim DM, Oh SK, Kim TK, Chae SU. Intradural extramedullary tuberculoma mimicking en plaque meningioma. *Clin Orthop Surg.* 2010 Dec; 2(4): 260-263.
22. Schoekler B, Pistracher K, Mrfka M, Haybaeck J, Trummer M. Neurological picture: an intradural spinal tuberculoma mimicking a neurinoma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2011 Nov; 82(11): 1217-1218.
23. Johnston JD, Ashbell TS, Rosomoff HL. Isolated intraspinal extradural tuberculosis. *N Engl J Med.* 1962 Apr 5; 266: 703-705.
24. Rao SB, Dinakar I, Rao KS. Extraosseous extradural tuberculous granuloma simulating a herniated lumbar disc. Case report. *J Neurosurg.* 1971 Oct; 35(4): 488-490.
25. Ohaegbulam SC. Spinal extraosseous extradural tuberculoma. *Tubercle.* 1977 Jun; 58(2): 97-99.
26. Reichenthal E, Cohen ML, Shalit MN. Extraosseous extradural tuberculous granuloma of the cervical spine: a case report and review of intraspinal granulomatous infections. *Surg Neurol.* 1981 Mar; 15(3): 178-181.
27. Chin D, Burrow D, Edis R, Lekias J. Extraosseous extradural tuberculous granuloma of the spine. *Surg Neurol.* 1983 May; 19(5): 428-430.
28. Kumar S, Jain AK, Dhammi IK, Aggarwal AN. Treatment of intraspinal tuberculoma. *Clin Orthop Relat Res.* 2007 Jul; 460: 62-66.
29. Ding Q, Liu Z, Sun X, Ji ML, Wang B, Qiu Y. Isolated extradural tuberculous granuloma of the cervical spine: a case report. *Eur Spine J.* 2012 Jun; 21 Suppl 4: S467-470.
30. Malik N, Behari S, Ansari MS, Jaiswal AK, Gupta P, Jain M. An intramedullary tuberculous abscess of the conus in a 5-year-old child presenting with urinary dysfunction. *World Neurosurg.* 2011 Dec; 76(6): 592.
31. Barbier O, Tine I, Blondet E, Goasgen O, De Soultrait F. Intramedullary tuberculoma of the conus: a case report]. *Neurochirurgie.* 2009 Dec; 55(6): 561-564. doi: 10.1016/j.neuchi.2008.08.110. Epub 2008 Sep 24. French.
32. Miliary tuberculosis and intramedullary tuberculoma of the conus medullaris]. *Rev Neurol (Paris).* 2007 Nov; 163(11): 1106-1108.
33. Skoglund TS, Nilsson D. Tumor of the conus medullaris treated with antituberculous therapy. *Clin Neurol Neurosurg.* 2007 Feb; 109(2): 192-194. Epub 2006 Sep 7.
34. Jaiswal AK, Jaiswal S, Gupta SK, Singh Gautam VK, Kumar S. Intramedullary tuberculoma of the conus. *J Clin Neurosci.* 2006 Oct; 13(8): 870-872. Epub 2006 Aug 23.
35. Türeyen K. Tuberculoma of the conus medullaris: case report. *Neurosurgery.* 2002 Mar; 50(3): 651-652; discussion 652-653.
36. Kemaloğlu S, Gür A, Nas K, Cevik R, Büyükbayram H, Saraç AJ. Intramedullary tuberculoma of the conus medullaris: case report and review of the literature. *Spinal Cord.* 2001 Sep; 39(9): 498-501.
37. Süzer T, Coşkun E, Tahta K, Bayramoğlu H, Düzcan E. Intramedullary spinal tuberculoma presenting as a conus tumor: a case report and review of the literature. *Eur Spine J.* 1998; 7(2): 168-171.
38. Sie LT, Linssen WH. Isolated intramedullary tuberculosis presenting as a conus tumor. *Clin Infect Dis.* 1994 Sep; 19(3): 549-550.

Correspondencia a:

Dr. Juan Stipo Rosales
 Casilla 1455 Correo Osorno
 Fono +569 74958271
 E-mail: stipo60j@hotmail.com

The incidental intrameningioma metastatic renal cells: first step in the diagnosis of systemic cancer

Hallazgo incidental de células metastásicas renales dentro de un meningioma: primer paso en el diagnóstico de un cáncer sistémico

David Fuentes Ventura¹, Karina Garcia Vasquez¹

¹ Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo. Chiclayo. Perú.

Rev. Chil. Neurocirugía 39: 180 - 181, 2013

Abstract

Renal carcinoma metastasis to meningioma is a rare phenomenon. Four cases have been described in the literature. We report a 74 year-old woman with progressive headache and right hemiparesia. Brain CT and MRI suggested a meningioma. The tumour was resected and the histological study confirmed intrameningioma metastatic renal clear cells. These findings permit us the diagnosis of the primary renal carcinoma and the posterior treatment of the primary tumour.

Key words: Meningioma, renal carcinoma, metastasis, tumour to tumour.

Key Messages: Systematic histological study of the tumour specimen can provide us the diagnosis of the lesion and contribute to extend our work up in the finding of other associated comorbidities.

Introduction

The phenomenon of true tumour to tumour metastasis has to complaint basic criteria proposed by Campbell: the metastasis focus must at least be partially enclosed by a rim of histological distinct host tissue and the existence of metastasizing primary carcinoma must be proven and compatible with the metastasis¹.

In nervous system, meningioma is the most common intracranial host tumour. Breast and lung being the most common primary sites, but true renal metastasis to meningioma is a very rare phenomenon³.

Case report

We report a 74 year-old woman with history of progressive headache and right hemiparesia. Brain CT and RMI revealed extraxial lesion, located in the left frontoparietal zone, parasagittal to the longitudinal sinus, isointense on T1-weighted with heterogeneous gadolinium enhanced. (Figure 1).

The tumour was resected completely. The intraoperative smear was informed to meningioma. The surgical specimen stained with hematoxylin & eosin. Microscopically, we observed two types of cells. The biggest population of cells was organized in whirls and surround-

ing other type of cells arranged in acinar structures (Figure 2).

Immunohistochemistry stain was performed on paraffin embedded tissue sections using specific antibodies against, epithelial membrane antigen (EMA), vimentina, pancytokeratin (clone AE1/AE3), CD10 and Ki-67 (clone MIB1) (Figure 3).

The study was compatible with metastasis of clear renal cells to meningioma. The body TC confirmed a solid mass in the left kidney and no showed other metastasis. The tumour was resected and the histological study confirmed the diagnosis. The patient received quemo-therapy and radiotherapy. (Figure 4).

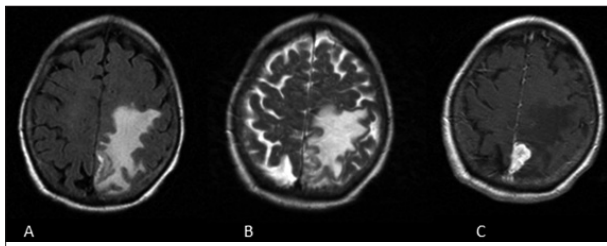


Figure 1. Brain MRI (A) axial FLAIR, (B) axial T2-weighted and (C) axial gadolinium-enhanced T1-weighted sequences showed lesion attached to falx with important swelling. The lesion suggested a meningioma.

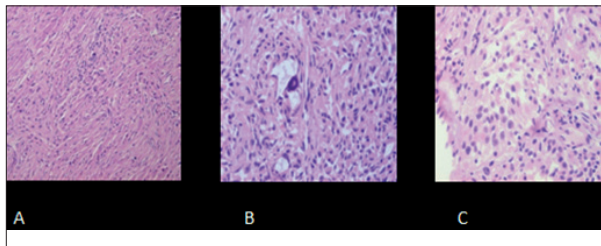


Figure 2. H&E stained of tissue showed (A) x100 two population of cells. (B) x 200 Small polygonal cells surrounding (C) x 200 large polyhedral cells with clear cytoplasm. The biggest population of cells suggested a meningioma and the small population clear renal cells.

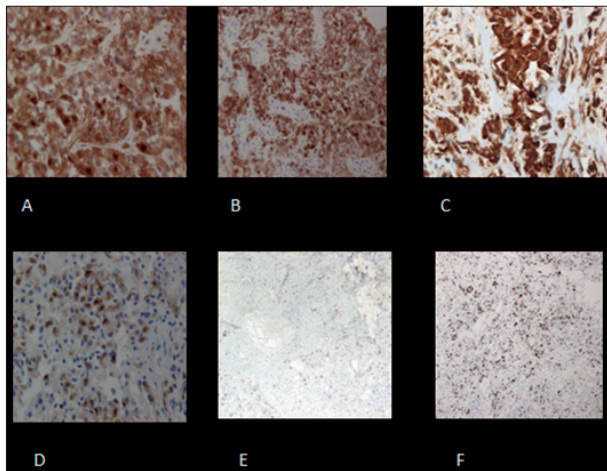


Figure 3. Immunohistochemical study showed that both populations of cells were (A) EMA (+) and (B) vimentina (+). The large cells were (C) pancytokeratin (+) and (D) CD10 (+). MIB 1 showed two different patterns, the small cells were (E) low MIB 1 and the large cells were (F) high MIB 1.



Figure 4. Abdominal CT study showed a solid mass in the left kidney.

Discussion

The phenomenon of true tumour to tumour metastasis has to complaint basic criteria proposed by Campbell: the metastasis focus must at least be partially enclosed by a rim of histological distinct host tissue. And the existence of metas-

tasizing primary carcinoma must be proven and compatible with the metastasis¹. In nervous system, meningioma is the most common intracranial host tumour. Breast and lung being the most common primary sites, but true renal metastasis to meningioma is a very rare phenomenon⁴. Four cases have been described in the

literature²⁻⁵ and just one was discovered before the primary tumour².

In our case the finding of intrameningioma renal cells permit us the diagnosis of the renal carcinoma and the posterior treatment.

This paper emphasizes the importance of systematic study of the surgical specimen in the diagnosis of the tumour, as well as the need for a significant sample of the lesion.

Recibido: 05 de mayo de 2013
Aceptado: 05 de junio de 2013

References

1. Campbell Jr LV, Gilbert E, Chamberlain Jr CR, Watne AL (1968). Metastases of cancer to cancer. *Cancer*. 22: 635-643.
2. Gutiérrez Morales JC, Gutiérrez Morales SE, Astudillo González A. (2009). 72 year old man with new seizure while dancing. *Brain pathology* 19(2) :347-348.
3. Han HS, Kim EY, Han JY, Kim JB, Hwang TS, Chu YC. (2000). Metastatic renal cell carcinoma in a meningioma: a case report. *J Korean Med Sci*. 15: 593-597.
4. Michelle L, et al. (2009). Systemic cancer metastasis in a meningioma: Report of two cases and review of the literature. *Clinical Neurology and Neurosurgery*. 111; 87-93.
5. Stortebecker TP. (1951). Metastatic hypernephroma of the brain from a neurosurgical point of view. A report of 19 cases. *J Neurosurg*. 8: 185-197.

Correspondencia a:
 David Fuentes Ventura
 cdfuentesv@yahoo.com

Miembros distinguidos de la Neurocirugía Chilena

Maestros de la Neurocirugía Chilena

Prof. Dr. Héctor Valladares Arriagada (1983) †
 Prof. Dr. Eduardo Fuentes Besoain (1983) †
 Prof. Dr. Reinaldo Poblete Grez (1996) †

Miembros Honorarios Nacionales

Medalla "Prof. Dr. Alfonso Asenjo Gómez"
 Prof. Dr. Luciano Basauri Tocchetton (2001) †
 Prof. Dr. Jorge Méndez Santelices (2002)
 Prof. Dr. Leonidas Quintana Marín (2007)

Medallas "Prof. Dr. Héctor Valladares Arriagada"

Prof. Dr. Selim Concha Gutiérrez (2001)
 Prof. Dr. Renato Chiorino Radaelli (2001)
 Prof. Dr. Juan Carlos Gómez González (2001)
 Prof. Dr. Boris Méndez Zbinden (2001)
 Prof. Dr. Jorge Méndez Santelices (2001)
 Prof. Dr. Miguel Miranda Gacitua (2001)
 Prof. Dr. Jacinto Cornejo Montalvo (2002) †
 Dr. Aurelio Matus Santos (2002)
 Prof. Dr. Juan Ricardo Olivares Alarcón (2002)
 Prof. Dr. Mario Poblete Muñoz (2002)
 Dr. Héctor Valladares Asmussen (2002)
 Prof. Dr. Gustavo Díaz Pérez (2003) †
 Dr. Pablo Donoso Yáñez (2003)
 Prof. Dr. Antonio Orellana Tobar (2008)
 Prof. Dr. Patricio Tagle Madrid (2008)

Miembros Honorarios Extranjeros

Prof. Dr. José Ribe Portugal (Brasil 1966)
 Prof. Dr. Bernard Pertuisset (Francia 1966)
 Prof. Dr. Valentine Logue (Gran Bretaña 1969)
 Prof. Jean Tavernier (Francia 1969)
 Prof. Dr. Peter Rottgen (Alemania 1969)
 Prof. H.W. Pia (Alemania 1969)
 Prof. Dr. Harry Kaplan (U.S.A. 1969)
 Prof. Dr. Arnoldo Pansini (Italia 1971)
 Prof. Dr. G. Sterba (Leipzig 1972)
 Prof. Dr. H. Niebeling (Leipzig 1972)
 Prof. Dr. M.C. Sancho (México 1972)
 Prof. Dr. A. González (Argentina 1972)
 Prof. Dr. R. Vigouroux (Francia 1972)
 Prof. Dr. Fabio Columella (Italia, 1972)
 Prof. Dr. J. Brihaye (Bélgica 1972)
 Prof. Dr. Wilhem Lujendick (Holanda 1972)
 Prof. Dr. Thomas Ballantine (USA 1973)
 Prof. Dr. Jiro Susuki (Japón 1977)

Dr. Daniel Carleton Gajdusek (USA 1977)
 Prof. Dr. Pierre Gallibert (Francia 1989)
 Prof. Dr. Armando Basso (Argentina 1989)
 Dr. José Carlos Bustos (España 2002)
 Prof. Dr. Albert Rhoton (USA 2004)
 Prof. Dr. Evandro De Oliveira (Brasil 2007)
 Prof. Dr. Yves Keravel (Francia 2008)
 Prof. Dr. Michel Zerah (Francia 2009)
 Dr. Marcos Masini (Brasil 2009)

Miembros Correspondientes

Dr. Jacques Therón (Francia 1978)
 Dr. Leo Ditzel (Brasil 1978)
 Prof. Dr. Pierre Galibert (Francia 1979)
 Prof. Dr. Friederich Loens (Alemania 1979)
 Dr. Armando Basso (Argentina 1979)
 Dr. Enrique Pardau (Argentina 1979)
 Dr. Carlos Budula (Argentina 1979)
 Dr. Maurice Choux (Francia 1983)
 Dr. Gilberto Machado de Almeida (Brasil 1983)
 Dr. Roberto Heros (USA 1984)
 Dr. Jiri Vitek (USA 1984)
 Dr. Gómez (Colombia 1985)
 Dr. James I. Ausman (USA 1986)
 Dr. Manuel Dujovny (USA 1986)
 Dr. Osvaldo Betti (Argentina 1987)
 Dr. Raul Marino Jr. (Brasil 1987)
 Dr. Alberto Eurnekian (Argentina 1987)
 Dr. Ya-Du Chao (China 1987)
 Dr. L. M. Auer (Austria 1988)
 Dr. Jorge Abel Monges (Argentina 1988)
 Dr. Steimlé (Francia 1991)
 Dr. Michael Scott (USA 1992)
 Dr. Pedro Lylyk (Argentina 1993)
 Prof. Dr. Bernard George (Francia 1994)
 Dr. Claudio Feler (USA 1996)
 Dr. Patrick Johnson (USA 1996)
 Dr. Albrecht Harders (Alemania 1996)
 Dr. Carlos Pesce (Argentina 1996)
 Dr. C. Sainte Rose (Francia 1996)
 Prof. Dr. Jorge A. Monges (Argentina 1996)
 Prof. Dr. Peter Black (USA 1997)
 Prof. Dr. Fred Epstein (USA 1997)
 Dr. Atos Alves de Souza (Brasil 1997)
 Prof. Dr. Erick Wolf (USA 1997)
 Dr. Marcos Masini (Brasil 1997)
 Dr. Jacques Morcos (USA 1997)
 Dr. Michel Zerah (Francia 1997)
 Prof. Dr. Issam Awad (USA 1998)

Prof. Dr. Randall M. Chesnut (USA 1998)
 Prof. Dr. Yves Keravel (Francia 1999)
 Prof. Dr. Marc Tadie (Francia 1999)
 Prof. Dr. Luis Marti-Bonmati (España 2000)
 Prof. Dr. Evandro de Oliveira (Brasil 2000)
 Dr. Samuel Zymberg (Brasil 2001)
 Dr. Alberto Biestro (Uruguay 2001)
 Dr. Julio Antico (Argentina 2001)
 Dr. Héctor Giocoli (Argentina 2001)
 Dr. Jacques Moret (Francia 2001)
 Dr. Gilles Perrin (Francia 2001)
 Dr. Francisco Morales R. (España, 2002)
 Dr. David Reardon (USA 2002)
 Dr. Leonel Limonte (USA 2002)
 Dr. Ernesto Martínez (México 2002)
 Dra. Lilia De La Maza (México 2002)
 Dra. Graciela Zuccaro (Argentina 2002)
 Dr. Fabián Piedimonte (Argentina 2002)
 Prof. Dr. Edward Benzel (USA 2003)
 Prof. Dr. Santiago Lubillo (España 2003)
 Dr. Rodolfo Ondarza (México 2003)
 Dr. Aizik Wolf (USA 2003)
 Dr. Paolo Cappabianca (Italia 2004)
 Dr. Carlos Gagliardi (Argentina 2004)
 Prof. Dr. Danielle Rigamonti (USA 2004)
 Prof. Dr. Harold Reigate (USA 2004)
 Dr. Hugo Pomata (Argentina, 2004)
 Prof. Dr. Sunil Patel (USA 2004)
 Prof. Dr. Jacques Caemaert (Bélgica 2004)
 Prof. Dr. Albino Bricolo (Italia 2004)
 Prof. Dr. Angel Viruega (Argentina 2005)
 Dr. Arthur Cukiert (Brasil 2005)
 Dr. Ricardo Ramina (Brasil 2005)
 Dr. Jean Pierre Saint-Maurice (Francia 2005)
 Dr. Manoel Teixeira (Brasil 2007)
 Dr. Luiz Carlos De Alencastro (Brasil 2007)
 Dr. Richard Fessler (USA 2007)
 Dr. Sergio Cavalheiro (Brasil 2008)
 Dra. Susan Chang (USA 2008)
 Dr. Juha Hernesniemi (Finlandia 2008)
 Dr. Ronald Juzty (USA, 2008)
 Dr. José Pineda (USA 2008)
 Dr. Stephen Ritland (USA 2008)
 Dr. Carlos Rivera (Colombia 2008)
 Dr. Himmler Serrato (Colombia 2008)
 Dr. Teiji Tominaga (Japón 2008)
 Dr. Hunt Batjer (USA 2009)
 Dr. Bernhard Bauer (Alemania 2009)
 Dr. José Soriano (México 2009)
 Dr. Ricardo Ramina (Brasil 2009)

Lista de socios - 2013

Sociedad de Neurocirugía de Chile

Abarca Carrasco, Benjamín

Institución: Hosp. Regional de Puerto Montt
 Dirección: Servicio de Neurocirugía
 Ciudad: Puerto Montt
 Fono:
 e.mail: mirkoabarca@gmail.com

Acevedo Gallardo, Hernán

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 Fono: (56.2) 2575.4600
 e.mail: neuronalnet@hotmail.com

Aguilera Rodríguez, Sergio

Institución: Hospital Regional de Iquique
 Dirección: Servicio de Neurocirugía
 Ciudad: Iquique
 Fono:
 e.mail: sedaguero@hotmail.com

Aros Ojeda, Pedro

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 Fono: (56.2) 2575.4600
 e.mail: drpedroaros@gmail.com

Ayach Núñez, Freddy

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 Fono: (56.2) 2575.4600
 e.mail: freddy_ayach@yahoo.es

Babor Aqueveque, Marcos

Institución: Hospital Clínico Universidad de Chile -
 Serv. Neurocirugía
 Dirección: Santos Dumont 999
 Ciudad: Santiago
 Fono: (56.2) 2777.3882
 e.mail: marcosbabor@yahoo.com

Barrientos Dumenes, Nelson

Institución: Hosp. Del Trabajador -
 Servicio Neurocirugía
 Dirección: Ramón Carnicer 185
 Ciudad: Providencia - Santiago
 Fono: (56.2) 2685.3000
 e.mail: nbarrientos@entelchile.net

Bedoya Barrios, Pedro

Institución: Hospital Regional de Copiapó
 Dirección: Unidad de Neurocirugía
 Ciudad: Copiapó
 Fono:
 e.mail: bedoyapedro@gmail.com

Butrón Vaca, Marcelo

Institución: Hospital del Profesor -
 Serv. Neurocirugía
 Dirección: Alameda 4860
 Ciudad: Santiago
 Fono: (56.2) 2299.6300
 e.mail: ombutron@gmail.com

Cáceres Bassaletti, Alejandro

Institución: Hosp. Roberto del Río
 Dirección: Profesor Zañartu 1085
 Ciudad: Independencia - Santiago
 Fono: (56.2) 2479.1426
 e.mail: alcaceresbass@hotmail.com

Campos Puebla, Manuel

Institución: Clínica Las Condes
 Dirección: Lo Fontecilla 441
 Ciudad: Las Condes - Santiago
 Fono: (56.2) 2210.4609
 e.mail: mcampos@clc.cl

Cantillano Carrera, Luis

Institución: Hosp. Regional de Concepción -
 Serv. Neurocirugía
 Dirección: O'Higgins 816 Of. 26
 Ciudad: Concepción
 Fono: (56.41) 222.4026
 e.mail: lsegundocantillano@gmail.com

Carmona Rammsy, Pablo

Institución: Hosp. Regional de Puerto Montt
 Dirección: Servicio de Neurocirugía
 Ciudad: Puerto Montt
 Fono:
 e.mail: prcr72@gmail.com

Carrasco Riveros, Raúl

Institución: Universidad de Antofagasta -
 Depto. Ciencias Médicas
 Dirección: Av. Argentina 2000
 Ciudad: Antofagasta
 Fono: (56.55) 25.3339
 e.mail: rcarras@vtr.net

Cerda Cabrera, Jorge

Institución: Hosp. Regional de Puerto Montt -
 Serv. Neurocirugía
 Dirección: Av. Seminario s/n
 Ciudad: Puerto Montt
 Fono: (56.65) 49.0098
 e.mail: jorge.cerda.cabrera@gmail.com

Colín Bordali, Enrique

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 Fono: (56.2) 2575.4600
 e.mail: enriquecolinb@gmail.com

Concha Gutiérrez, Selim

e.mail: selim@manquehue.net

Concha Julio, Enrique

Institución: Clínica Las Condes
 Dirección: Lo Fontecilla 441
 Ciudad: Las Condes - Santiago
 Fono: (56.2) 2210.4569
 e.mail: econcha@clinicalascondes.cl

Corvalán Latapia, René

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 Fono: (56.2) 2575.4600
 e.mail: rene@corvalan.cl

Cox Vial, Pablo

Institución: Hospital C. Van Buren - Imagenología
 Dirección: San Ignacio s/n
 Ciudad: Valparaíso
 Fono: (56.32) 220.4000
 e.mail: pablo.cox@gmail.com

Cuadra Cárdenas, Octavio

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 Fono: (56.2) 2575.4600
 e.mail: ocuadrainc@yahoo.com

Cubillos Lobos, Alejandro

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 Fono: (56.2) 2575.4600
 e.mail: alejandrocubillos@hotmail.com

Chiorino Radaelli, Renato

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 Fono: (56.2) 2575.4600
 e.mail:

De Ramón Silva, Raúl

Institución: Hospital Militar - Serv. Neurocirugía
 Dirección: Av. Larrain 9100
 Ciudad: La Reina - Santiago
 Fono: (56.2) 2331.6000
 e.mail: rdr@mi.cl

Del Villar Pérez-Montt, Sergio

Institución: Hospital Clínico Pontificia Universidad Católica - Servicio Neurocirugía
 Dirección: Marcoleta 352 2º Piso
 Ciudad: Santiago
 Fono: (56.2) 2334.3465
 e.mail: sergiodelvillar@gmail.com

Donoso Sarovic, Rafael

Institución: Clínica Avansalud
 Dirección: Av. Salvador 130
 Ciudad: Providencia - Santiago
 Fono: (56.2) 2366.2115
 e.mail: rafael_donoso1944@msn.com

Elso Sanhueza, Luis

Institución: Hosp. Regional de Concepción - Serv. Neurocirugía
 Dirección: Lientur 559
 Ciudad: Concepción
 Fono: (56.41) 232.5866
 e.mail: l.elson@surnet.cl

Figueroa Rebolledo, Guillermo

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 Fono: (56.2) 2575.4600
 e.mail: gfigueroar@hotmail.com

Flandez Jadue, Boris

Institución: Hospital Base Valdivia
 Dirección: Av. Simpson 850
 Ciudad: Valdivia
 Fono: (56.63)
 e.mail: flandezjadue@yahoo.com

Flandez Zbinden, Boris

e.mail: bflandez@uach.cl

Flores Salinas, Jorge

Institución: Hospital de Carabineros
 Dirección: Av. Tobalaba 155 Of. 507
 Ciudad: Providencia - Santiago
 Fono: (56.2) 2231.1107
 e.mail: marias@mi.cl

Fortuño Muñoz, Gonzalo

Institución: Hosp. Herminda Martín de Chillán - Serv. Neurocirugía
 Dirección: Francisco Ramírez 10
 Ciudad: Chillán
 Fono: (56.42) 20.8220
 e.mail: lgfortu@entelchile.net

Gleiser Joo, Kenneth

Institución: Hospital Regional de Iquique
 Dirección: Héroes de la Concepción 502
 Ciudad: Iquique
 Fono: (56.57) 39.5555
 e.mail: kgleiser@vtr.net

Gómez González, Juan C.

González Vicuña, Francisco

Institución: Neuromédica
 Dirección: Av. Libertad 1405 Of. 606 - Torre Coraceros
 Ciudad: Viña del Mar
 Fono: (56.32) 268.3860
 e.mail: fragonvic@gmail.com

Guajardo Hernández, Ulises

Institución: Hosp. Regional de Temuco - Serv. Neurocirugía
 Dirección: M. Montt 115
 Ciudad: Temuco
 Fono: (56.45) 29.6505
 e.mail: ulisesguajardo@gmail.com

Guzmán Kramm, Carlos

Institución: Hosp. San Pablo de Coquimbo - Serv. Neurocirugía
 Dirección: Av. Videla s/n
 Ciudad: Coquimbo
 Fono: (56.51) 20.6366
 e.mail: cgkramm@gmail.com

Guzmán Rojas, Víctor

Institución: Clínica La Portada
 Dirección: Coquimbo 712 Of. 502
 Ciudad: Antofagasta
 Fono: (56.55) 22.4092
 e.mail: guzmanescob@hotmail.com

Heider Rojas, Klaus

Institución: Hosp. Clínico San Pablo - Serv. Neurocirugía
 Dirección: Servicio de Neurocirugía
 Ciudad: Coquimbo
 Fono: (56.51) 20.6366
 e.mail: klausheid@gmail.com

Jarufe Yoma, Francisco

Institución: Hospital Militar - Serv. Neurocirugía
 Dirección: Av. Larrain 9100
 Ciudad: La Reina - Santiago
 Fono: (56.2) 2331.6000
 e.mail: jarufeyoma@yahoo.com

Koller Campos, Osvaldo

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 Fono: (56.2) 2575.4600
 e.mail: okoller@terra.cl

Lacrapette Gajardo, Jacqueline

Institución: MegaSalud
 Dirección: Ramírez 1162
 Ciudad: Iquique
 Fono: (56.57) 51.0540
 e.mail: jlacrapette@yahoo.com

Lara Pulgar, Pablo

Institución: Hospital Clínico Herminda Martín
 Dirección: Av. Francisco Ramírez N° 10.
 Ciudad: Chillán
 Fono: (56-42) 58.6928
 email: pablolar7188@gmail.com

Lemp Miranda, Melchor

Institución: Hospital Clínico Universidad de Chile - Serv. Neurocirugía
 Dirección: Santos Dumont 999
 Ciudad: Santiago
 Fono: (56.2) 2777.3882
 e.mail: mlemp@hucuch.cl

Loayza Wilson, Patricio

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 Fono: (56.2) 2575.4600
 e.mail: patricioloayza@hotmail.com

Lorenzoni Santos, José

Institución: Hosp. Clínico Pontificia Universidad Católica - Neurocirugía
 Dirección: Marcoleta 367
 Ciudad: Santiago
 Fono: (56.2) 2686.3465
 e.mail: jls@med.puc.cl

Luna Andrades, Francisco

Institución: Hospital Guillermo Grant Benavente - Serv. Neurocirugía
 Dirección: Servicio de Neurocirugía
 Ciudad: Concepción
 Fono: (56.41) 223.8299
 e.mail: flunaa@gmail.com

Martínez Plummer, Hugo

Institución: Clínica Davila
 Dirección: Av. Recoleta 464
 Ciudad: Santiago
 Fono: (56.2) 2730.8000
 e.mail: hmartinez@davila.cl

Martínez Torres, Carlos

Institución: Hospital FACH - Servicio de Neurocirugía
 Dirección: Av. Las Condes 8631
 Ciudad: Las Condes - Santiago
 Fono: (56.2) 2782.6000
 e.mail: carmartinez@gmail.com

Massaro Marchant, Paolo

Institución: Hosp. Carlos Van Buren - Serv. Neurocirugía
 Dirección: San Ignacio s/n
 Ciudad: Valparaíso
 Fono: (56.32) 220.4471
 e.mail: paolo_massaro@yahoo.com

Mauersberger Stein, Wolfgang

Institución: Hosp. Barros Luco - Trudeau - Serv. Neurocirugía
 Dirección: Gran Avenida 3204
 Ciudad: San Miguel - Santiago
 Fono: (56.2) 2394.8944
 e.mail: mauersberger@mi.cl

Melo Monsalve, Rómulo

Institución: Instituto de Neurocirugía A. Asenjo
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 Fono: (56.2) 2575.4600
 e.mail: rmelo@manquehue.net

Méndez Santelices, Jorge

e.mail: jorgemendez@manquehue.net

Mery Muñoz, Francisco

Institución: Hosp. Clínico Pontificia Universidad Católica - Neurocirugía
 Dirección: Marcoleta 367
 Ciudad: Santiago
 Fono: (56.2) 2686.3465
 e.mail: franciscomery@hotmail.com

Miranda Gacitua, Miguel

Institución: Clínica Reñaca
 Dirección: Anabaena 336, Jardín del Mar
 Ciudad: Reñaca, Viña del Mar
 Fono: (56.32) 265.8000
 e.mail: mimiga@vtr.net

Morales Pinto, Raúl

Institución: Hosp. Barros Luco - Trudeau - Serv. Neurocirugía
 Dirección: Gran Avenida 3204
 Ciudad: San Miguel - Santiago
 Fono: (56.2) 2394.9000
 e.mail:

Moyano Pérez, Felipe

Institución: Hospital Dipreca - Serv. Neurocirugía
 Dirección: Vital Apoquindo 1200 5° Piso
 Ciudad: Las Condes - Santiago
 Fono:
 e.mail: felipemoyano78@gmail.com

Müller Granger, Erick

Institución: Neuromédica
 Dirección: Av. Libertad 1405 Of. 301 - Torre Coraceros
 Ciudad: Viña del Mar
 Fono: (56.32) 268.3860
 e.mail: emullerg@gmail.com

Mura Castro, Jorge

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 Fono: (56.2) 2575.4600
 e.mail: jorgemura@terra.cl

Norambuena Sepúlveda, Filadelfo

Institución: Hospital Regional de Puerto Montt
 Dirección: Servicio de Neurocirugía
 Ciudad: Puerto Montt
 Fono:
 e.mail: fitonora@hotmail.com

Olivares Alarcón, Juan R.**Olivares Villarroel, Abel**

Institución: Clínica Arauco Salud
 Dirección: Avda. Presidente Kennedy 5413-B. Parque Arauco
 Ciudad: Las Condes - Santiago
 Fono: (56.2) 2299.0299
 e.mail: dr.abel.olivares@gmail.com

Orellana Tobar, Antonio

Institución: Hosp. Carlos Van Buren - Serv. Neurocirugía
 Dirección: San Ignacio 725
 Ciudad: Valparaíso
 Fono: (56.32) 268.3860
 e.mail: draot@vtr.net

Ortega Ricci, Eduardo

Institución: Hospital Regional de Valdivia
 Dirección: Casilla 1258
 Ciudad: Valdivia
 Fono: (56.63) 21.6930
 e.mail: eortega@telsur.cl

Ortiz Pommier, Armando

Institución: Clínica Las Condes
 Dirección: Lo Fontecilla 441
 Ciudad: Las Condes - Santiago.
 Fono: (56.2) 2210.4609
 e.mail: aortiz@clc.cl

Otayza Montagnon, Felipe

Institución: Clínica Las Condes
 Dirección: Lo Fontecilla 441
 Ciudad: Las Condes - Santiago.
 Fono: (56.2) 2210.4609
 e.mail: fotayza@yahoo.com

Oyarzo Ríos, Jaime

Institución: Hosp. Barros Luco-Trudeau - Serv. Neurocirugía
 Dirección: Gran Avenida 3204
 Ciudad: San Miguel - Santiago
 Fono: (56.2) 2394.8944
 e.mail: joyarzor@yahoo.com

Palma Fellenberg, Alvaro

e.mail: alpaf@yahoo.com

Palma Varalla, Luis

e.mail: luchopalma@hotmail.com

Pavez Salinas, Alonso

Institución: Hosp. San Pablo de Coquimbo - Serv. Neurocirugía
 Dirección: Av. Videla s/n
 Ciudad: Coquimbo
 Fono: (56.51) 31.1222
 e.mail: apavez@ucn.cl

Pérez Cuadros, Fernando

Institución: Hospital Guillermo Grant Benavente - Serv. Neurocirugía
 Dirección: San Martín 1436
 Ciudad: Concepción
 Fono: (56.41) 272.2704
 e.mail: fernandoperez@udec.cl

Pinto Vargas, Jaime

Institución: Hospital Regional de Concepción - Serv. Neurocirugía
 Dirección: Pedro de Valdivia 801
 Ciudad: Concepción
 Fono: (56.41) 220.6000
 e.mail: jaimempinto@gmail.com

Quintana Marín, Leonidas

Institución: Hosp. Carlos Van Buren - Servicio de Neurocirugía
 Dirección: San Ignacio 725
 Ciudad: Valparaíso
 Fono: (56.32) 236.4000
 e.mail: leonquin@gmail.com

Ravera Zunino, Franco

Institución: Hospital Regional de Rancagua - Servicio de Neurocirugía
 Dirección: Alameda 611
 Ciudad: Rancagua
 Fono: (56.72) 20.7227
 e.mail: fraveraz@yahoo.com

Rivas Weber, Walter

Institución: Hosp. Regional de Concepción - Serv. Neurocirugía
 Dirección: Chacabuco 916
 Ciudad: Concepción
 Fono: (56.41) 224.1004
 e.mail: rivas.weber@gmail.com

Rivera Miranda, Rodrigo

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Santiago
 Fono: (56.2) 2575.4600
 e.mail: rodrigorivera@vtr.net

Rodríguez Covili, Pablo

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 Fono: (56.2) 2575.4600
 e.mail: prc@neuroclinica.cl

Rojas Pinto, David

Institución: Hosp. Barros Luco-Trudeau - Serv. Neurocirugía
 Dirección: Gran Avenida 3204
 Ciudad: San Miguel - Santiago
 Fono: (56.2) 2394.8943
 e.mail: drojaspvtr.net

Rojas Valdivia, Ricardo

Institución: Hosp. Clínico Pontificia Universidad Católica - Serv. Neurocirugía
 Dirección: Marcoleta 367
 Ciudad: Santiago
 Fono: (56.2) 2686.3465
 e.mail: rojasval@vtr.net

Rojas Zalazar, David

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 Fono: (56.2) 2575.4600
 e.mail: drojasz@gmail.com

Ruiz Ramírez, Alvaro

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 Fono: (56.2) 2575.4600
 e.mail: alvaroruiz@vtr.net

Santorcuato Fuentes, Francisco

Institución: Hosp. Sótero del Río -
Serv. Neurocirugía
Dirección: Av. Concha y Toro 3459, Puente Alto
Ciudad: Santiago
Fono: (56.2) 2353.6657
e.mail: fsantorcuato@hotmail.com

Selman Rossi, José M.

Institución: Clínica Las Condes
Dirección: Lo Fontecilla 441
Ciudad: Las Condes - Santiago
Fono: (56.2) 2210.4569
e.mail: jmselman@clinicalascondes.cl

Silva Gaete, David

Institución: Instituto de Neurocirugía
Dirección: Av. José M. Infante 553
Ciudad: Providencia - Santiago
Fono: (56.2) 2575.4600
e.mail: dsilvainc@hotmail.com

Stipo Rosales, Juan

Institución: Hospital Regional de Osorno
Dirección: Serv. Neurocirugía
Ciudad: Osorno
Fono:
e.mail: stipo60j@hotmail.com

Tagle Madrid, Patricio

Institución: Hosp. Clínico Pontificia Universidad
Católica - Servicio Neurocirugía
Dirección: Marcoleta 367
Ciudad: Santiago
Fono: (56.2) 2686.3465
e.mail: ptagle@med.puc.cl

Taha Moretti, Lientur

Institución: Instituto de Neurocirugía
Dirección: Av. José M. Infante 553
Ciudad: Providencia - Santiago
Fono: (56.2) 2575.4600
e.mail: lientur.taha@gmail.com

Torche Astete, Máximo

Institución: Hosp. Regional de Concepción -
Serv. Neurocirugía
Dirección: Aníbal Pinto 215 Of. 504 5º Piso
Ciudad: Concepción
Fono: (56.41) 223.6750
e.mail: maxtorche@gmail.com

Valdivia Bernstein, Felipe

Institución: Instituto de Neurocirugía
Dirección: Av. José M. Infante 553
Ciudad: Providencia - Santiago
Fono: (56.2) 2575.4600
e.mail: felipevaldivia@manquehue.net

Valenzuela Abasolo, Sergio

Institución: Instituto de Neurocirugía
Dirección: Av. José M. Infante 553
Ciudad: Providencia - Santiago
Fono: (56.2) 2575.4600
e.mail: valen1@manquehue.net

Valenzuela Córdova, Samuel

Institución: Instituto de Neurocirugía
Dirección: Av. José M. Infante 553
Ciudad: Providencia - Santiago
Fono: (56.2) 2575.4600
e.mail: samvalenzu@yahoo.com

Valladares Asmussen, Héctor

Institución: Neuromedica
Dirección: Av. Libertad 1405 Of. 301 -
Torre Coraceros
Ciudad: Viña del Mar
Fono: (56.32) 268.3860

Vallejo Geiger, Rodrigo

Institución: Instituto de Neurocirugía
Dirección: Av. José M. Infante 5
Ciudad: Providencia - Santiago
Fono: (56.2) 2575.4600
e.mail: rodvallejo@yahoo.com

Vázquez Soto, Pedro

Institución: Hosp. Clínico Universidad de Chile -
Serv. Neurocirugía
Dirección: Santos Dumont 999
Ciudad: Independencia - Santiago
Fono: (56.2) 2777.3882
e.mail: pvazquez@s@yahoo.es

Vergara Cabrera, Miguel

Institución: Clínica San José
Dirección: Juan Noé 1370
Ciudad: Arica
Fono: (56.58) 25.4831
e.mail: mavergarac@hotmail.com

Vielma Pizarro, Juan

Institución: Hospital C. Van Buren
Dirección: Casilla 616
Ciudad: Viña del Mar
Fono: (56.32) 281.4769
e.mail: jvielma96@gmail.com

Vigueras Aguilera, Roberto

Institución: Hospital del Trabajador de Concepción
- ACHS
Dirección: Cardenio Avello 36
Ciudad: Concepción
Fono: (56.41) 240.2112
e.mail: nvigueras@vtr.net

Vigueras Aguilera, Rogelio

Institución: Hospital Guillermo Grant Benavente -
Serv. Neurocirugía
Dirección: Chacabuco 916
Ciudad: Concepción
Fono: (56.41) 224.1004
e.mail: rogeliovigueras@gmail.com

Vigueras Alvarez, Sebastián

Institución: Hospital Guillermo Grant Benavente -
Serv. Neurocirugía
Dirección: Chacabuco 916
Ciudad: Concepción
Fono: (56.41) 224.1004
e.mail: savigueras@hotmail.com

Villanueva Garín, Pablo

Institución: Hosp. Clínico Pontificia Universidad
Católica - Neurocirugía
Dirección: Marcoleta 352, 2º Piso
Ciudad: Santiago
Fono: (56.2) 2686.3465
e.mail: pvg@med.puc.cl

Yáñez Lermada, Alfredo

Institución: Hosp. Clínico Universidad de Chile -
Servicio Neurocirugía
Dirección: Santos Dumont 999
Ciudad: Independencia - Santiago
Fono: (56.2) 2777.3882
e.mail: alermada@vtr.net

Yokota Beuret, Patricio

Institución: Neuromédica
Dirección: Av. Libertad 1405 Of. 301 -
Torre Coraceros
Ciudad: Viña del Mar
Fono: (56.32) 268.3860
e.mail: pyokota@vtr.net

Zamboni Tognolini, Renzo

Institución: Clínica Dávila
Dirección: Av. Recoleta 464
Ciudad: Santiago
Fono: (56.2) 2730.8000
e.mail: rzamboni@doctor.com

Zamorano Rodríguez, Lucía

Institución: Detroit Medical Center -
William Beaumont Hospital
Dirección: 31500 Telegraph Road Suite 200
Ciudad: Bingham Faros MI 48025 - U.S.A.
Fono: (1.248) 72.32477
e.mail: lzamorano@aol.com

Zomosa Rojas, Gustavo

Institución: Hosp. Clínico Universidad de Chile -
Servicio Neurocirugía
Dirección: Santos Dumont 999
Ciudad: Santiago
Fono: (56.2) 2777.3882
e.mail: gzomosa@hotmail.com

Zuleta Ferreira, Arturo

Institución: Instituto de Neurocirugía
Dirección: Av. José M. Infante 553
Ciudad: Providencia - Santiago
Fono: (56.2) 2575.4600
e.mail: zuletaneurocir@hotmail.com

Normas de publicación

Instrucción a los Autores

Revista Chilena de Neurocirugía publicará artículos sobre neurocirugía y ciencias relacionadas.

Las contribuciones pueden tener forma de editoriales, artículos originales, revisiones, reporte de casos, notas terapéuticas, notas técnicas, artículos especiales, cartas al editor, comentarios de congresos, y resúmenes de publicaciones de interés para los neurocirujanos.

Los manuscritos deben ser elaborados de acuerdo con estas instrucciones para autores.

Todos los artículos enviados quedarán a criterio del comité editorial para su publicación.

Las correcciones realizadas por dicho comité se limitarán a una revisión de la impresión; cualquier cambio en el texto enviado deberá ser realizado por los autores, quienes serán enteramente responsables por las opiniones vertidas en sus artículos.

Los artículos científicos podrán tener los siguientes formatos:

Editorial. Solicitados por los editores, deberán tratar sobre un tópico de interés, donde el autor expresará su opinión personal. Se aceptará un máximo de 10 páginas y hasta 30 referencias. El artículo no deberá estar subdividido.

Artículos originales. Deberán aportar una nueva dimensión al tema tratado. Se aceptarán un máximo de 20 páginas y 60 referencias; el artículo deberá estar dividido en las siguientes secciones: introducción, material y métodos, resultados, discusión y conclusiones.

Revisiones. Deberán tratar sobre el conocimiento disponible sobre el tema y elaborar un análisis crítico. Se aceptarán un máximo de 25 páginas y 100 referencias. El artículo puede dividirse en secciones si se lo considera necesario.

Reporte de casos. Describirán casos clínicos de particular interés. Deberán tener un máximo de 10 páginas y 30 referencias. El artículo deberá estar subdividido en las siguientes secciones: introducción, caso clínico (o serie), discusión y conclusiones.

Notas terapéuticas. Se tratará de presentación y manejo de medicamentos. Un máximo de 10 páginas y 30 referencias serán aceptadas. Deberán estar divididos en las siguientes secciones: introducción, material y métodos, resultados, discusión y conclusiones.

Notas técnicas. Revisiones críticas de nuevas técnicas y equipamiento. Se aceptará un máximo de 10 páginas y 30 referencias. Deberán subdividirse en las siguientes secciones: introducción, material y métodos, resultados, discusión y conclusiones.

Artículos especiales. Tratarán sobre historia de la medicina, métodos de enseñanza, aspectos económicos y legislativos concernientes a la medicina y la especialidad. El artículo podrá estar dividido en secciones si el autor lo considera necesario. Se aceptarán un máximo de 10 páginas y 30 referencias.

Cartas al editor. Deberán referirse a artículos publicados previamente, tópicos de interés general, comentarios o hallazgos científicos sobre los que el autor desee llamar la atención del lector en forma breve. Un máximo de 2 páginas y 5 referencias serán aceptadas.

Comentarios de congresos. Tendrán como objetivo informar al lector sobre los temas tratados en congresos de la especialidad a los cuales el autor haya concurrido, haciendo un análisis crítico sobre las discusiones y conclusiones. Tendrán un máximo de 10 páginas y 30 referencias.

Resúmenes de publicaciones. Tratarán sobre artículos de revistas a los que el autor haya tenido acceso y sean de interés para la especialidad. Deberán tener un máximo de 10 páginas.

Preparación de los manuscritos

Serán aceptados trabajos originales en idioma español o inglés en forma indistinta, deberán contar con traducción del título y un resumen en el otro idioma.

El trabajo debe ser en Microsoft Word 2003 o superior y dividido en las siguientes secciones:

Página de títulos:

- Título sin abreviaciones, con traducción al inglés o español según corresponda
- Nombre y apellido de los autores.
- Institución donde el trabajo fue realizado o donde trabaja el autor.
- Nombre, dirección, teléfono, fax e e-mail del autor a quien deberá enviarse la correspondencia.
- Referencia a congresos donde el trabajo haya sido presentado.
- Mención de fundaciones o contratos de investigación.
- Agradecimientos.

Resumen:

Los artículos deberán incluir un resumen en castellano y en inglés, de no menos de 200 y no más de 250 palabras, que permita al lector tener un concepto cabal del contenido.

No se requerirán resúmenes de editoriales, revisiones ni cartas al editor.

Palabras clave: Deben referirse a los términos del Medical Subject Index (MeSH) del Index Medicus.

Texto:

Debe contar con los siguientes elementos:

Introducción:

Describe el presente estado del conocimiento y el objetivo de la investigación.

Material y métodos:

Descripción clínica de los sujetos usados en la experimentación, (pacientes, animales de experimentación, incluyendo los grupos de control), identificación de la metodología, equipamientos (nombre y domicilio del fabricante, entre paréntesis), y procedimientos, con suficiente detalle para permitir a otros investigadores reproducir los resultados. Especifique métodos bien conocidos, incluyendo procedimientos estadísticos, mencione y de una breve descripción de métodos no demasiado conocidos, describa ampliamente métodos nuevos o modificados, justifique su uso y establezca sus límites.

En el caso de las drogas, en todos los casos debe indicarse su nombre genérico, dosis y vía de administración; el nombre comercial puede colocarse entre paréntesis.

Las unidades de medida, símbolos y abreviaturas deben estar de acuerdo con los estándares internacionales: las unidades de medida (longitud, peso y volumen) deben estar expresadas en unidades métricas; las temperaturas en grados centígrados y las presiones en milímetros de mercurio. Todas las mediciones hematológicas o bioquímicas deben ser expresadas en unidades métricas siguiendo el International System of Units (IS).

Los autores deben evitar utilizar símbolos o abreviaturas poco conocidos, en todos los casos, estas deben ser aclaradas la primera vez que se usen en el texto.

Resultados:

Deben presentarse como tablas estadísticas o gráficos, o procesados estadísticamente y expresados en el texto en forma concisa .

Discusión y conclusiones:

Comentario sobre los resultados, con posible comparación con datos de la literatura. La importancia en la práctica clínica y la investigación, también deberá ser establecida; la discusión deberá ser rigurosa y de acuerdo a los datos experimentales.

Referencias:

Deberán contener solo los autores citados en el texto, ser numeradas usando números arábigos, en orden alfabético secuencial de la primera letra del apellido del autor.

Las referencias deben expresarse en el formato estándar aprobado por el Committee of Medical Journal Editors:

Revistas: Cada referencia deberá especificar el apellido del autor y sus iniciales (se hace una lista de todos los autores hasta seis, si son siete o más se nombra a los tres primeros y se agrega "et al"), el título original del artículo, el nombre de la revista (respetando las abreviaturas usadas en el Index Medicus), el año de publicación, el número de volumen y el número de la primera y última página. Siguiendo los estándares internacionales sea cuidadoso en la puntuación cuando cite artículos bibliográficos.

Libros y monografías: Debe señalarse nombre de los autores, título, edición, editorial, lugar y año de publicación, y páginas citadas.

Tablas:

Cada tabla deberá ser enviada en archivos separados del texto matriz, precisando el N° de la tabla; además, en el texto matriz se debe especificar claramente la ubicación de la o las tablas. La tabla o gráfico debe ir en formato xls, jpg o ppt.

Figuras:

Las figuras deberán enviarse en archivos separados del texto matriz, precisando el N° de la figura; además en el texto matriz se debe especificar claramente la ubicación de la o las figuras. La figura debe ir en formato jpg o bmp.

Las fotografías o figuras deberán estar asociadas a un texto de no más de 25 palabras que se debe incluir en el archivo del texto matriz, referenciado a la figura o fotografía.

En el caso de cortes histológicos deberá constar el aumento utilizado y la técnica de coloración.

Certificación de los autores:

Deberá adjuntarse una nota firmada por los autores, donde estos certifican que el material remitido no ha sido publicado previamente, ni está en consideración para ser publicado, incluyendo revistas o libros.

En caso de reproducir artículos o fragmentos de ellos, deberá adjuntarse la conformidad por escrito del titular de la propiedad intelectual.

Envío del Trabajo

Los trabajos se recibirán por correo electrónico en la siguiente dirección:

Dr. Leonidas Quintana Marín

Editor

Revista Chilena de Neurocirugía

Correo electrónico: leonquin@gmail.com

Anotar que se hace envío del trabajo, y colocar los archivos tanto de texto, como tablas y figuras como attaché. Es muy recomendable que en el archivo de texto se ubiquen las figuras con su leyenda, de preferencia en formato jpg., para facilitar su envío por correo electrónico.

Si se prefiere hacer el envío por correo certificado, todos los discos de computación enviados (discos compactos) deberán estar rotulados con el nombre del primer autor, el título del trabajo, la leyenda texto, figura Nro., Tabla Nro. , etc., y colocados en un sobre amortiguado contra golpes.

Deberán ser enviados a:

Dr. Leonidas Quintana Marín. Av. Libertad 1405 of. 301 -Torre Coraceros - Viña del Mar - Chile.



Dispositivo de Embolización Pipeline™



COVIDIEN

positive results for life™

Covidien es un socio en soluciones para el tratamiento endovascular de las patologías neurovasculares y periféricas. ev3 es ahora parte de Covidien.

Oficina Central
Rosario Norte 5322 - Piso 12
Las Condes, Santiago, Chile
Tel.: (56-2) 2640 3200
Fax: (56-2) 2201 2040

Servicio al Cliente
Camino Lo Boza 107,
ex 8395, Pudahuel
Santiago, Chile
Tel.: (56-2) 2783 3100
Fax: (56-2) 2739 0293
Servicio Técnico
Tel./Fax (56-2) 2739 3000

Sucursal Concepción
Cochrane 635- A, Of. 503
Concepción, Chile
Tel.: (56-41) 244 3700
Fax: (56-41) 244 3760

Sucursal Antofagasta
A.v. Manuel Antonio Matta 1839 - Piso 13
Antofagasta, Chile
Tel.: (56-55) 682 800
Fax: (56-55) 268 011

www.kendallchile.cl



Pipeline™

LeMare Chile S.A.

inomed
WE SHARE COMPETENCE

"NEUROMONITOREO INTRAOPERATORIO"



**ISIS IOM
NEUROMONITORING
SYSTEM**

RADIOFRECUENCIA

NeuroTherm NT 1100



QuikClot

**QUIKCLOT
PARA HEMOSTASIA**



Este parche **Hemostático** líder en el mundo, es usado por toda la fuerza armada de USA. Cada miembro de estas instituciones debe llevar como parte de su equipaje estándar un **Hemostático Quik Clot**. Ciertamente el más conocido de todos es el **CombatGauze**.

Este parche **Hemostático** permite salvar vidas. Cualquier herida es posible tratarla con este parche que se encuentra mineralizado con kaolín, un mineral que con contacto con la sangre activa el factor XII de la cascada de coagulación permitiendo en pocos minutos detener el sangrado.



Cada **Pabellón, Urgencia, Ambulancia, Rescates Aéreos, Transportes** etc. debe contar con un dispositivo que pueda salvar una vida.

"Z MEDICAL con Aprobación FDA"

micromed
BUILDING SOLUTIONS FOR NEUROPHYSIOLOGY



**BRAIN QUICK
MORPHEUS**