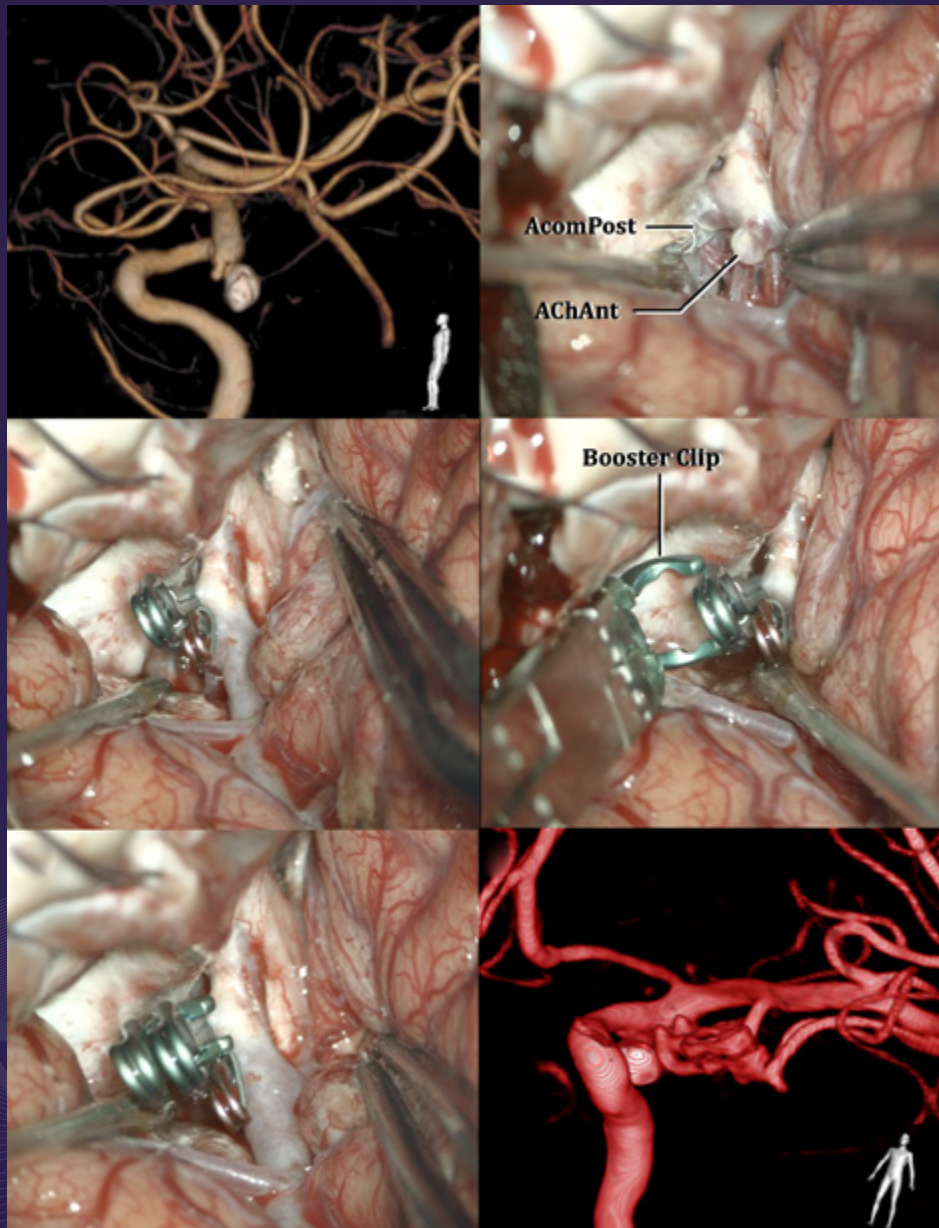


REVISTA ARGENTINA DE **NEUROCIRUGÍA**



ASOCIACIÓN ARGENTINA DE
Neurocirugía

Órgano de Difusión de la
Asociación Argentina de Neurocirugía



VOLUMEN 36 • NÚMERO 2

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

REVISTA ARGENTINA DE NEUROCIRUGÍA

INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES

La Revista Argentina de Neurocirugía. Órgano de difusión de la Asociación Argentina de Neurocirugía. tiene por objetivo difundir la experiencia de los neurocirujanos, especialidades afines. los avances que se produzcan en el diagnóstico. tratamiento de la patología neuroquirúrgica. Solo publicará material inédito.

Tipos de artículos:

1. **Artículos de Revisión:** serán una actualización del conocimiento en temas controvertidos. Si son revisiones sistemáticas se organizarán en introducción, material. método, resultados, discusión. conclusión. Si no lo son, la organización quedará. criterio del autor.
2. **Artículos Originales:** se comunicarán los resultados de estudios clínico-quirúrgicos. diagnósticos. Se organizarán en introducción, material. método, resultados, discusión. conclusión.
3. **Casos Clínicos:** se comunicarán un caso. varios relacionados, que sean de interés, en forma breve. Las referencias no deberán ser mayores a 15. Se organizarán en introducción, descripción del caso, discusión. conclusión.
4. **Notas Técnicas:** se describirán nuevas técnicas. instrumental novedoso en forma breve. Las referencias no deberán ser mayores a 15. Se organizarán en introducción, descripción del instrumental y/o técnica, discusión. conclusión.
5. **Bibliografía Comentada:** se analizarán uno. más artículos publicados en otras revistas. Se organizarán en introducción, análisis, síntesis. conclusión.
6. **Artículos Breves:** se organizarán igual que los artículos extensos, de acuerdo. la categoría. la que pertenezcan (original. caso clínico. nota técnica). No superarán las 1.500 palabras. Tendrán solo un resumen en inglés (estructurado de acuerdo. su categoría) que no supere las 250 palabras,. fotos. cuadros.. referencias.
7. **Artículos Varios:** artículos sobre historia de la neurocirugía, ejercicio profesional, ética médica. otros relacionados con los objetivos de la revista. La organización quedará. criterio del autor.
8. **Nota Breve:** colaboración de no más de media página sobre temas relacionados con la medicina.
9. **Cartas al Editor:** incluirán críticas. comentarios sobre las publicaciones. Estas, si son adecuadas, serán publicadas con el correspondiente derecho. réplica de los autores aludidos.

Independientemente del tipo de artículo, los resúmenes deben ser estructurados en: Objetivo, Material. Métodos, Discusión. Conclusión.

Para consultar el reglamento completo:
www.ranc.com.ar

Recuerde que los trabajos pueden ser enviados únicamente en forma on-line
a través del formulario en nuestro sitio web.

Editores Responsables RANC
Asociación Argentina de Neurocirugía
Pampa 1391, 4° Piso, Oficina 401 (1428), Buenos Aires, Argentina
Teléfono:(011) 4788-8920/(011) 4784-0520

REVISTA ARGENTINA DE NEUROCIRUGÍA

Fundada en 1984

Órgano de difusión de la Asociación Argentina de Neurocirugía (AANC)

Director

Rubén Mormandi
FLENI, CABA

Co-director

Matteo Baccanelli
Hospital Italiano de Buenos Aires

Secretario de Redacción

Martín Guevara
Hospital Fernández, C.A.B.A.

Editor Fundador

León Turjanski
Ex Jefe de Servicio de Neurocirugía. Hospital Cosme Argerich, C.A.B.A.

Comité de Redacción

Martín Guevara

Hospital Fernández, C.A.B.A.

Martín Sáez

Sanatorio los Arcos, C.A.B.A.

Pablo Rubino

Hospital El Cruce, Florencio Varela

Pablo Ajler

Hospital Italiano de Buenos Aires

Sergio Pampín

Hospital Posadas, Ramos Mejía

Tomás Funes

Sanatorio Otamendi, C.A.B.A.

Jorge Bustamante

Hospital de Niños Ludovica, La Plata

Federico Landriel

Hospital Italiano de Buenos Aires

Leopoldo Luque

Hospital Alemán, C.A.B.A.

Claudio Centurión

Clínica Privada Vélez Sarsfield, Córdoba

Romina Argañaraz

Hospital Garrahan, C.A.B.A.

Federico Sánchez González

Clínica de Cuyo, Mendoza

Alfredo Guiroy

Hospital Español, Mendoza

Marcelo Orellana

Hospital El Cruce, Florencio Varela

Carlos Zanardi

Clínica la Pequeña Familia, Junín

Juan Francisco Villalonga

Servicio de Neurocirugía, Hospital Padilla, Tucumán.

Juan Bottan

Servicio de Neurocirugía, Hospital General de Niños Pedro de Elizalde, C.A.B.A.

Carina Olga Maineri

Servicio de Neurocirugía Pediátrica, Hospital Italiano de Buenos Aires, C.A.B.A.

Luis Gastón Dech

Servicio de Neurocirugía, Hospital de Niños Ricardo Gutierrez, C.A.B.A.

Matías Baldoncini

Hospital San Fernando, Provincia de Buenos Aires

Mandolesi Jorge

Fundación Favalaro y FLENI. C.A.B.A., Argentina

Furst Ezequiel

Hospital Central de Mendoza. Ciudad de Mendoza, Argentina

Mannara Francisco

Hospital Fernández. C.A.B.A.

Acuña Marcelo

Hospital Santa Lucía. C.A.B.A.

Picard Nelson

Clínica la Pequeña Familia. Junín, Buenos Aires

Salazar Javier

Fundación Favalaro. C.A.B.A.

Yasuda Ezequiel

Hospital de Clínicas "José de San Martín". C.A.B.A.,

Landaburu Pablo

Hospital Luisa C. De Gandulfo. Buenos Aires

Gilda Di Masi

Hospital de Clínicas "José de San Martín" y Hospital Británico de CABA.

Ana Lovaglio

Hospital de Clínicas "José de San Martín" y Fundación Favalaro

REVISTA ARGENTINA DE NEUROCIRUGÍA

Comité Científico Asesor

Andrés Barboza
Hospital Central, Mendoza.

Carlos Rugilo
Hospital Garrahan, C.A.B.A.

Daniel Orfila
Fundación para la Lucha contra las Enfermedades Neurológicas de la Infancia (FLENI), C.A.B.A.

Dante Intile
Sanatorio Anchorena, C.A.B.A.

Fabiana Lubieniecki
Hospital Garrahan, C.A.B.A.

Ignacio Casas Parera
Instituto de Oncología "Ángel Roffo", C.A.B.A.

Inés Tamer
Sanatorio Trinidad, San Isidro, Buenos Aires.

Liliana Tiberti
Fundación para la Lucha contra las Enfermedades Neurológicas de la Infancia (FLENI), C.A.B.A.

Lucas Fernández
Sanatorio Anchorena, C.A.B.A.

Luis Gastón Dech
Servicio de Neurocirugía, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez, C.A.B.A.

Mariana Bendersky
Hospital Italiano de Buenos Aires, C.A.B.A.

Nicolás Marcelo Ciarrocchi
Hospital Italiano de Buenos Aires, C.A.B.A.

Ricardo Miguel Ruggeri
Leben Salud, Neuquén.

Silvina Figurelli
Hospital General "Juan Fernández", C.A.B.A.

Comité Científico Internacional

Jimmy Achi Arteaga · Neurocirugía
Clínica Guayaquil, Guayaquil, Ecuador.

Mario Alonso Vanegas · Neurocirugía
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suarez", Ciudad de México, México.

Miguel Ángel Andrade Ramos · Neurocirugía
Hospital Civil "Dr. Juan Menchaca", Guadalajara, México.

Manuel Campos · Neurocirugía
Clínica Las Condes, Santiago de Chile, Chile. Felipe de Alencastro (Neurocirugía). Hospital Mae de Deus, Porto Alegre, Brasil.

Jean de Oliveira · Neurocirugía
AC Camargo Cancer Center, San Pablo, Brasil.

Fernando Goldenberg · Neurointensivismo
Neuroscience Critical Care, Chicago, Estados Unidos.

Juan Luis Gómez Amador · Neurocirugía
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suarez", Ciudad de México, México.

Gerardo Guinto · Neurocirugía
Centro Neurológico ABC, Ciudad de México, México.

Mario Izurieta · Neurocirugía
Hospital Alcivar, Guayaquil, Ecuador.

Marcos Maldaun · Neurocirugía
Hospital Sirio Libanes, San Pablo, Brasil.

Fernando Martínez Benia · Neurocirugía
Hospital de Clínicas, Montevideo, Uruguay.

Jorge Mura Castro · Neurocirugía
Instituto de Neurocirugía Asenjo, Santiago de Chile, Chile.

Edgar Nathal Vera · Neurocirugía
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suarez", Ciudad de México, México.

José Antonio Soriano · Neurocirugía
Centro Neurológico ABC, Ciudad de México, México.

Nestor Taboada · Neurocirugía
Clínica Portoazul, Barranquilla, Colombia.

José Valerio · Neurocirugía
Miami Neuroscience Center, Miami, Estados Unidos.

Fernando Velandia · Neuropatología
Universidad del Rosario, Bogotá, Colombia.

Luis AB Borba · Neurocirugía
Hospital de Clínicas de la Universidad Federal de Paraná. Curitiba, Paraná, Brasil

Edgardo Spagnuolo · Neurocirugía
Hospital Policial. Montevideo, Uruguay

Comité Científico de Expertos

León Turjansky
Oswaldo Betti
Aldo Martino
Departamento de Neurociencias, C.A.B.A.

Julio César Suarez
Luis Lemme Plaghos
Centro Endovascular Neurológico Buenos Aires, C.A.B.A.

Juan José Mezzadri
Hospital Universitario Fundación Favaloro, C.A.B.A.

Jaime Rimoldi
Hospital Rivadavia, C.A.B.A.

Horacio Fontana
Graciela Zúccaro
Sanatorio de la Trinidad, C.A.B.A.

Marcelo Platas
Hospital presidente Perón, Provincia de Buenos Aires.

Rafael Torino
Hospital Británico de Buenos Aires, C.A.B.A.

Mariano Socolovsky
Hospital de Clínicas "José de San Martín", C.A.B.A.

Alvaro Campero
Hospital Padilla, Tucumán

REVISTA ARGENTINA DE NEUROCIRUGÍA

Directores anteriores de la Revista Argentina de Neurocirugía

1984-1989

León Turjanski. Hugo N. Usaralde. Osvaldo Betti. Aldo Martino (h)

1990

León Turjanski. Hugo N. Usaralde

1991-2001

León Turjanski. Julio César Suárez

2002-2004

Luis Lemme Plaghos. Juan José Mezzadri

2005-2006

Juan José Mezzadri. Horacio Fontana

2007-2008

Horacio Fontana. Jaime Rimoldi

2009-2010

Graciela Zuccaro. Marcelo Platas

2011-2012

Rafael Torino. Marcelo Platas

2013-2014

Marcelo Platas. Jaime Rimoldi

2015-2016

Jaime Rimoldi. Mariano Socolovsky

2017-2018

Mariano Socolovsky. Álvaro Campero

2019-2020

Álvaro Campero. Rúben Mormandi

Secretaría: Katia Angielczyk info@visionproducciones.com.ar

Servicios gráficos: Visión Producciones. Teléfono: +54 11 5238 6052

Secretaría Editorial: Luciana Mangó luciana.mango@gmail.com

 ASOCIACIÓN ARGENTINA DE
Neurocirugía

La Revista Argentina de Neurocirugía es una publicación trimestral editada en la Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina. Propietaria: Asociación Argentina de Neurocirugía. Se distribuye entre los miembros de esta Asociación, por suscripción. Registro Nacional de Derechos de Autor N° 429503. El título es marca registrada N° 2026828. Las opiniones vertidas por los autores de los trabajos publicados son de su exclusiva responsabilidad, no necesariamente reflejan la de los editores.

Esta revista está indizada en LATINDEX, LILACS (Literatura Latinoamericana de Ciencias de la Salud) base de datos que contiene la producción bibliográfica en Salud, producida por todos los países de la Región de América Latina, el Caribe, como así también para la BINACIS (Bibliografía Nacional de Ciencias de la Salud de Argentina).



Diseño y diagramación: Visión Producciones. Sergio Epelbaum, Nehuén Hidalgo, Soledad Palacio y Katia Angielczyk
www.visionproducciones.com.ar, info@visionproducciones.com.ar



ASOCIACIÓN ARGENTINA DE
Neurocirugía

ASOCIACIÓN ARGENTINA DE NEUROCIRUGÍA

Fundada en 1959

Comisión Directiva 2018-2020

Presidente	José Nallino
Vice-Presidente	Mariano Socolovsky
Secretario	Ignacio Barrenechea
Pro-Secretario	Mateo Baccanelli
Tesorero	Juan Magaro
Pro-Tesorero	Rodolfo Recalde
Vocales	Pablo Ajler
	Juan Pablo Casasco
	Andrés Cervio
	Juan Pablo Emmerich
	Martín Olivetti
	Javier Toledo

Tribunal de Honor

Miembros Titulares

Fernando Garcia Colmena	Silvia Berner
Jorge Lambre	Graciela Zuccaro

Miembros Suplentes

Alberto Ricco
Martín Saez

Coordinadores de los Capítulos

Raquimedular

Leopoldo Luque
Alfredo Guiroy
Carlos Zanardi
Federico Landriel
Facundo Van Isseldyk

Pediatría y Fetal

Bustamante Jorge
Argañaraz Romina
Morsucci Edgardo
Gonzalez ramos Javier
Del Rio Ramiro
Portillo Medina Santiago

Vascular

Mormandi Rubén
Lemme Plaghos Luis
Furst Ezequiel
Garcia Colmena Fernando
Chiarullo Marcos

Base de cráneo, tumores

Gonzalez Abbati Santiago
Berner Silvia
Mural Miguel
Zuccaro Graciela
Rabadan Alejandra
Zaninovich Roberto
Cigol Joaquin

Neurotrauma

Rimoldi Jaime
Vergara Guillermo
Pauletti Gabriel
Pinto Hernán
Olmedo Germán

Funcional, Radiocirugía

Casasco Juan Pablo
Seoane Pablo
Mandolesi Jorge
Sanchez González Federico
Piedimonte Fabián

Nervios Periféricos

Cuello Mariano
Garategui Lucas
Arneodo Martín
Di Masi Gilda

Asociación Argentina de Neurocirugía
SEDE SECRETARÍA

Secretaria: Carolina Allegro
Pampa 1391, 4to Piso, Oficina 401 (1428) C.A.B.A.
Teléfono: (011) 4788-8920/(011) 4784-0520
secretaría@aanc.org.ar. www.aanc.org.ar





COLEGIO ARGENTINO DE NEUROCIRUJANOS

Autoridades

Decano

Guillermo Ajler

Vice-Decano

Oscar Alexenicer

Secretario de Actas y Correspondencia

Alfredo Houssay

Secretario de Jurados y Exámenes

Juan Mezzadri

Serretario Tesorero

Ricardo Berjano

Secretarios Suplentes

Rafael Torino

Javier Goland

Cristian De Bonis

REVISTA ARGENTINA DE NEUROCIRUGÍA

ÍNDICE

EDITORIAL

Ruben Mormandi

ARTÍCULO ORIGINAL

- 49 - Abordajes quirúrgicos de los meningiomas petroclivales Parte 2: revisión narrativa y lo que aprendimos con 30 casos**
Gustavo Rassier Isolan, Joel Lavinsky, Victor Matheus Olaves Marques, Jander Monteiro, Ricardo Santos, Paulo Henrique Pires de Aguiar
- 60 - Apoplejía hipofisaria: análisis de una serie de 14 casos operados por vía endoscópica endonasal**
Ana Belén Melgarejo, Mirtha Guitelman, Gloria Tubert, Javier Gardella, Martín Guevara
- 68 - Guía para la resección de gliomas de bajo grado en relación a áreas elocuentes en el paciente despierto con mapeo cortical y subcortical**
Díaz Agustín Ignacio, Gallardo Federico, Orellana Marcelo, Chiarullo Marcos, Álvarez Caicedo Diana Carolina, Núñez Maximiliano
- 81 - Importancia de la exploración del receso lateral de la cisterna interpeduncular en aneurismas del segmento comunicante de la carótida interna y arteria comunicante posterior: preservación de las arterias tálamo perforantes**
José Manuel Ortega Zufiría, Mario Sierra Rodríguez, Yaiza López Ramírez, Jorge Bernal Piñeiro, Daniel Silva Mascaró, Pedro Poveda Núñez, Martin Tamarit Degenhardt, Remedios López Serrano

CASO CLÍNICO

- 85 - Mucoccele frontal invasivo: La agresividad de una lesión benigna**
García-Oriola G., Quilis-Quesada V., Vega-Torres E., Irlés-Vidal C., González-Darder JM

DE UN VISTAZO

“Qué hay de nuevo...” “Long-term seizure outcomes in patients with hypothalamic hamartoma treated by stereotactic radiofrequency thermocoagulation” Shirozu H, Masuda H, Kameyama S. Epilepsia. 2021;62:2697–2706.

Federico Sánchez González

“Releyendo a...” Wilkinson EP, Hoa M, Slattery WH 3rd, Fayad JN, Friedman RA, Schwartz MS, Brackmann DE. Evolution in the management of facial nerve schwannoma. Laryngoscope 2011 Oct;121(10):2065-74. doi: 10.1002/lary.22141. Epub 2011 Sep 6. PMID: 21898431.”

Liliana Tiberti, M. Soledad Juárez, Daniel Orfila

“Este caso me desorientó...”

Delgado Zerbola Juan M., Boemo Diego F., Cilenzo Anahi A., Jurich Juan C., Nallino Jose

“Como lo manejo...” Lesiones selares incidentales en mi consultorio

Pablo Ajler, Pedro Plou, Mariela Glerean

“Como lo manejo...” Incidentalomas Selares en mi Consultorio

Juan F. Villalonga, Álvaro Campero

REVISTA ARGENTINA DE NEUROCIRUGÍA

ÍNDICE

“Como lo manejo...” Manejo de lesiones selares incidentales en mi consultorio

Facundo Villamil, Martin Monsalve, Guido Caffaratti, Débora Katz, Andrés Cervio

“Como lo manejo...” Lesiones selares incidentales en mi consultorio

Karina Danilowicz, Lidia Sarotto, Luciana Iacono, Santiago González Abbati

NOVEDAD EDITORIAL

NeuroAnat

Rubén Mormandi

NEUROANAT

Capítulo 1: base de craneo

Horacio Solé

Capítulo 2: orbitas

Horacio Solé

Capítulo 3: fosas nasales y senoesfenoidal

Horacio Solé

ENTREVISTA

Professor Marcos Tatagiba

OBITUARIO

Dr. Néstor Renzi

Claudio Yampolsky

Dr. Néstor Renzi

Rembero Burgos de la Espriella

TAPA: La imagen de portada corresponde al artículo: “Técnica Piggyback Stacking -Booster Clipping: Nota Técnica.”; Derek Orlando Pipolo, Mickaela Echavarría Demichelis, Cynthia Purves, Alvaro Campero, Juan F. Villalonga, Matías Baldoncini

EDITORIAL

Estimados colegas y amigos,

En este segundo número del año les presentaremos una gran cantidad de artículos para ser leídos detenidamente.

Nos es grato comunicarles la presentación de un libro de un colega al que estimo mucho como profesional y persona. Me refiero a Horacio Solé, actual Jefe de Neurocirugía del Hospital General de Agudos “Dr. Ignacio Pirovano” que, en forma totalmente desinteresada, lo publicará en la RANC en seis entregas comenzando la primera con este número. El libro se llama NeuroAnat, Neuro Anatomía Quirúrgica y estoy seguro que les va a gustar.

En la sección “Como lo manejo...”, el tema de este número es “Lesiones selares incidentales en mi consultorio” y nos presentarán su pensamiento y modo de encarar esta patología los grupos de los Doctores Ajler, Campero, Cervio y González Abati con algunos toques distintivos para tener en cuenta.

En la Sección “Que hay de nuevo...”, el Dr. Sánchez González nos presenta un artículo interesante sobre el tratamiento en pacientes con epilepsia portadores de hamartomas hipotalámicos mediante termocoagulación con radiofrecuencia estereotáctica.

En la Sección “Releyendo a ...”, los Dres. Tiberti, Juárez y Orfila (ORL) nos presentan un artículo clásico pero de gran actualidad para Neurocirujanos y Otológicos sobre los schwannomas del nervio facial dentro del hueso temporal, los cuales son poco frecuentes pero un verdadero desafío quirúrgico y un diagnóstico diferencial para tener en cuenta antes y durante la cirugía de un schwannoma vestibular.

En la Sección “Este caso me desorientó...”, el grupo de residentes del Hospital HECA de Rosario nos presenta un caso difícil y problemático: una lesión de tronco con un giro interesante en la anatomía patológica. Cabe destacar que fue íntegramente revisado por el Comité de Redacción de Residentes.

La entrevista en este número es al Profesor Marcos Tatagiba, nacido en Brasil y actual Director y Jefe de Neurocirugía del Hospital Universitario de Tübingen, Alemania. Toca muchos temas interesantes de su formación y desarrollo de su carrera. Aconsejo la lectura de la entrevista realizada por los Dres. Campero y Funes.

El Comité Editorial de la RANC se suma con profundo dolor a los Obituarios del Prof. Dr. Néstor Renzi (17/07/41 - 18/04/22) realizados por los Dres. Claudio Yampolsky y Remberto Burgos de la Espriella (Colombia).

Por último, este número contiene cuatro artículos originales, un caso clínico, una nota técnica, cuatro artículos breves sobre el manejo de las lesiones selares incidentales en mi consultorio, tres artículos breves (“Que hay de nuevo...”, “Releyendo a...” y “Este caso me desorientó...”), la entrevista al Prof. Dr. Tatagiba y el Obituario.

Definitivamente imperdible.

Hasta el próximo número...

Ruben Mormandi

Abordajes quirúrgicos de los meningiomas petroclivales

Parte 2: revisión narrativa y lo que aprendimos con 30 casos.

Gustavo Rassier Isolan,¹ Joel Lavinsky,¹ Victor Matheus Olaves Marques,¹ Jander Monteiro,¹ Ricardo Santos,¹ Paulo Henrique Pires de Aguiar²

¹The Center for Advanced Neurology and Neurosurgery (CEANNE) – Porto Alegre, Brazil

²Pontificia Universidade Católica de Sorocaba – Sorocaba, Brazil

RESUMEN

Introducción: La resección quirúrgica de los meningiomas petroclivales es un desafío debido a su ubicación profunda y su relación con las estructuras neurovasculares vitales. Por lo general, son lesiones benignas, pero pueden involucrar o infiltrar huesos en la base del cráneo, la duramadre y el tronco encefálico. Esto hace que la extirpación total sea muy difícil o imposible sin causar déficits neurológicos. El objetivo de este estudio es revisar los abordajes quirúrgicos utilizados para tratar los meningiomas petroclivales y las lecciones que hemos aprendido en el manejo quirúrgico de 30 casos.

Material y métodos: Serie de casos de 30 meningiomas petroclivales. Al comienzo de nuestra serie, utilizamos el abordaje petroso para todos los casos, pero con la adquisición de experiencia comenzamos a indicar cada vez más el abordaje retrosigmoideo, reservando los abordajes petrosos y cráneo-orbita-cigomático para casos seleccionados.

Discusión: Debido a la dificultad de acceso, los meningiomas petroclivales generalmente requieren diferentes abordajes quirúrgicos y presentan diferentes dificultades quirúrgicas. Hay tres abordajes principales: fronto-orbita-cigomático y variantes; petroso y variantes; y retrosigmoideo, pudiendo ser combinados. La elección del abordaje quirúrgico generalmente se basa en la ubicación y extensión del tumor, la forma del cráneo y la participación de las estructuras venosas, y la experiencia del cirujano.

Conclusión: Los meningiomas petroclivales son raros y complejos en la base del cráneo. Elegir el abordaje correcto es crucial para un resultado quirúrgico exitoso.

Palabras clave: Meningioma petroclival, abordaje quirúrgico, acceso, base del cráneo, tumor cerebral.

ABSTRACT

Introduction: The surgical resection of petroclival meningiomas is challenging due to its deep location and relationship with vital neurovascular structures. Usually they are benign injuries, but they can involve or infiltrate skull base bones, dura mater and brainstem. This makes the total removing very difficult or impossible without causing neurological deficits. The objective of this study is to review the surgical approaches used on the treatment of petroclival meningiomas and the knowledge which we achieved upon the surgical management of 30 cases.

Material and method: Series of 30 petroclival meningioma-cases. In the beginning of our series we used petrous approach for all the cases, however, with the acquiring of experience, we are indicating the retrosigmoid approach, leaving the petrous and skull-orbita-zigomatics approaches for selected cases.

Discussion: Owing to the difficulty of the access, the petroclival meningiomas usually require different surgical approaches and have distinct surgical difficulties. There are three main approaches: fronto-orbita-zigomatics and variants; petrous and variants and retrosigmoid, and they can be combined. The choice for a surgical approach is usually on the location and size of the tumor, on the skull shape, the involvement of venous structures and according to the surgeon's experience.

Conclusion: Petroclival meningiomas are rare and complex on the skull base. The adequate choice is crucial to achieve the good surgical result.

Key words: Petroclival meningioma, surgical approach, access, skull base, brain tumor.

INTRODUCCIÓN

Los meningiomas petroclivales son tumores raros de crecimiento lento y generalmente solo producen síntomas después de alcanzar grandes dimensiones, lo que puede retrasar su diagnóstico.¹⁻⁵ La región petroclival corresponde al cuerpo del hueso esfenoides y a la porción central anterior del hueso occipital, estando limitada lateralmente al ápex petroso. El piso está compuesto por los ligamentos petroclivales y tentorio. Contienen estructuras neurovasculares importantes que con frecuencia son afectadas o desplazadas por estos tumores, como la arteria basilar y sus ramas (arterias cerebelosas anteroinferior

y posteroinferior, ramas perforantes, cerebelosa superior, cerebral posterior). La vena petrosa generalmente se desplaza hacia atrás, los nervios craneales III y IV se desplazan superiormente y el VI generalmente está rodeado por el tumor o desplazado medialmente.^{1,3,5}

Por definición, los meningiomas petroclivales tienen su origen medial a los pares craneales V, VII, VIII, IX, X y XI, y pueden alcanzar el tentorio.^{1,3,5,6} A menudo se extienden hacia la fosa media, el seno cavernoso y la cisterna prepontina (Figura 1). Pueden descender al agujero magno, pudiendo invadir la piamadre y causar compresión del tronco encefálico. En los casos en que hay edema del tronco encefálico (hipodensidad en la tomografía o hiperseñal en T2 en la resonancia magnética) o una forma dentada e irregular del tumor sobre el tejido cerebral, la extracción total es muy difícil o imposible sin causar déficits neurológicos³⁻⁵ (Figura 2). Los meningiomas del

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Gustavo Rassier Isolan

gisolan@yahoo.com.br

Recibido: mayo de 2020. Aceptado: octubre de 2020.

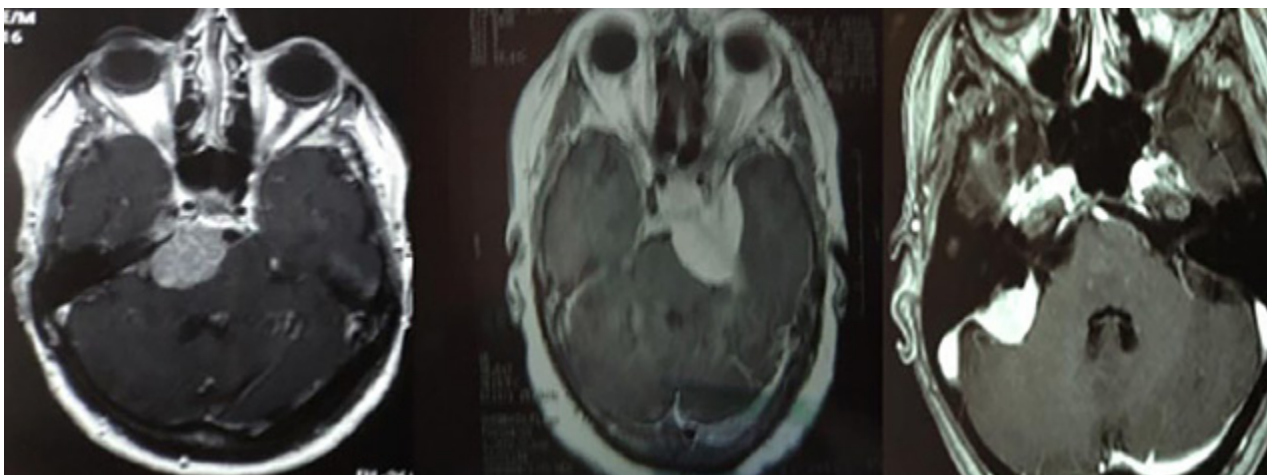


Figura 1: Resonancia magnética axial en T1 con gadolinio. Meningioma petroclival (izquierda), meningioma esfenopetroclival (centro), meningioma petroso (derecha).

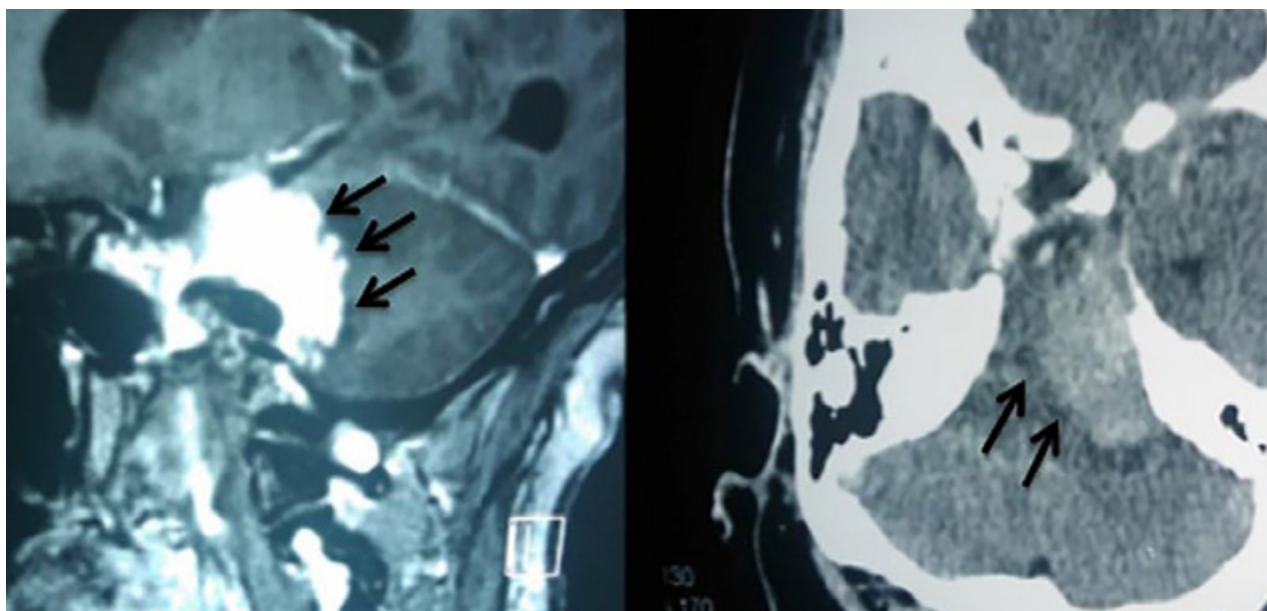


Figura 2: Resonancia magnética que muestra la forma dentada del borde del tumor (izquierda) y tomografía que muestra edema del tronco encefálico. Éstos son hallazgos que indican la ausencia de un buen plan de disección entre el tumor y el tronco encefálico.

clivus inferior (foramen magno), petrosos, tentoriales y del ala esfenoidal pueden alcanzar estas áreas, pero no se consideran de origen petroclival.⁶

La resección quirúrgica de estos meningiomas es un desafío debido a su profundidad y relación con las estructuras neurovasculares vitales. Generalmente son lesiones benignas, pero pueden involucrar o infiltrar tejido cerebral, base del cráneo, duramadre, tronco encefálico y estructuras neurovasculares adyacentes. Debido a la historia natural del crecimiento de estos tumores, la indicación de extirpación quirúrgica suele ser necesaria.^{2,3,7-16}

En este estudio presentamos la evolución histórica del manejo de los meningiomas petroclivales y los factores que tenemos en cuenta al elegir el abordaje quirúrgico basado en una serie personal de 30 casos operados entre 2006 y 2018. Los resultados de nuestra serie has-

ta 2014 se pueden consultar en un artículo anterior y reflejan nuestra filosofía de gestión actual con respecto al abordaje que se utilizará.⁵

HISTORIA

Existen varias clasificaciones para los meningiomas petroclivales. La primera fue creada por Castellano y Ruggiero en la década de los 50 que clasificó los meningiomas de la fosa posterior. El término meningioma petroclival fue difundido por Maybe y Symon en 1986.⁸ Aunque se han creado otras clasificaciones (Olivercrona⁷, Yasargil²), lo más importante es diferenciar el meningioma petroclival del meningioma petroso, tentorial o del ángulo pontocerebeloso, porque mientras que en el primero (petroclival) los nervios craneales están ubicados por detrás del

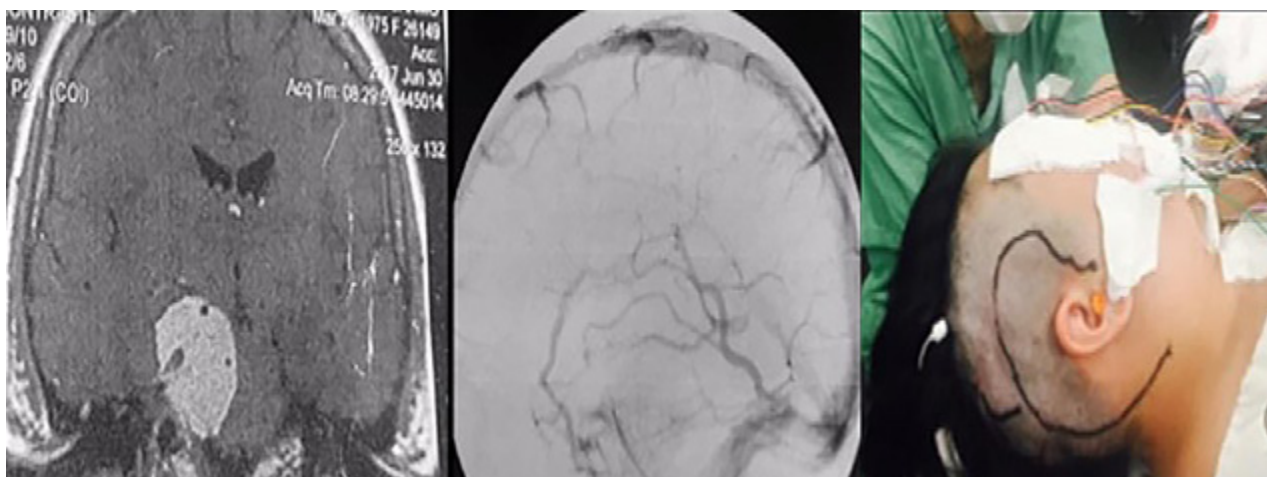


Figura 3: Resonancia magnética con gadolinio, corte coronal, que muestra un componente tumoral en la fosa posterior y en la fosa media. Caso ideal para el abordaje petroso (izquierda). Angiografía de fase venosa que muestra drenaje de la vena de Labbé en la unión del sigmoide con el transversal, sin contraindicar el abordaje petroso (centro). Incisión del abordaje petroso (también conocido como abordaje presigmoideo (supra/infratentorial) utilizado en este caso (derecha).

tumor, en los últimos los nervios craneales se desplazan delante del tumor, lo que hace que la resección sea menos difícil.

GENÉTICA

Los meningiomas fueron los primeros tumores del SNC cuyas alteraciones genéticas fueron identificadas y relacionadas con la monosomía del cromosoma 22. Desde entonces, las alteraciones en el cromosoma 22 se han asociado con meningiomas, incluido el gen Neurofibromatosis Tipo 2 (NF2) presente en el brazo largo de este cromosoma, siendo la alteración molecular más común en estos tumores. Recientemente, los genes AKT1, KLF4, TRAF7 y SMO se han asociado con el perfil de expresión de NF2. La segunda alteración más frecuente en los meningiomas es la delección del brazo corto del cromosoma 1 y está asociada con la promoción y progresión de estos tumores. Otros cromosomas también tienen alteraciones descritas en los meningiomas: cromosomas dicéntricos o en anillo, delecciones de brazos 1p, 6q, 7, 9p, 10, 14q, 18q, 19 o 20 o amplificación 1q, 9q, 12q, 15q, 17q o 20q. Las delecciones 14q son más frecuentes en grado I, mientras que las alteraciones 9p, que contienen CDKN2A, CDKN2B y p14ARF se asocian con progresión maligna.⁹

Otros genes supresores también parecen desempeñar un papel en la progresión y agresividad de los meningiomas, como el gen DAL1 en el brazo largo del cromosoma 18, TIMP1 y TIMP3, ubicados respectivamente en el Xp y 22q. Para comprender la génesis de los meningiomas y su progresión se estudiaron varias vías moleculares, destacando la vía de la proteína quinasa activadora de mitosis (MAPK), retinoblastoma/p53 (RB/p53), alvamarario de rapamicina (mTOR), Wingless/ β - catenina

(Wnt), señalización NOCHT (Nocht) y factores de crecimiento.⁹

En relación a los meningiomas petroclivales, en un estudio de Ohba et al.¹⁰ en el que un meningioma petroclival resecado de forma subtotal se convirtió en un meningioma atípico en un año, se observaron pérdidas en el número de copias de ADN cromosómico en 1p, 6q, 10, 14q y 22q detectados en los tumores primarios y recurrentes. Estos hallazgos sugieren que aunque el tumor tenía las características histológicas de un meningioma benigno era potencialmente maligno desde su etapa inicial.

El estudio de la biología molecular de los meningiomas petroclivales en los que la resección total no es factible de manera segura puede proporcionar una idea de los factores que influyen en su recurrencia y aportar objetivos para el desarrollo de nuevos agentes terapéuticos.¹⁰

Según un estudio de Kumar et al, se observó que las características histopatológicas, el índice de proliferación celular (Ki-67), la expresión del receptor de progesterona o la proteína p53 en meningiomas petroclivales con resección total o subtotal fueron similares a los meningiomas de convexidad de grado I correspondientes. Sin embargo, a diferencia de los meningiomas de convexidad de grado I, 20% de los meningiomas petroclivales de grado I con resección subtotal mostraron co-delección 1p / 14q, mientras que aquellos con resección total no mostraron esta alteración. Por lo tanto, los tumores petroclivales de grado I que presentan una co-delección 1p / 14q deben tratarse con precaución, porque cuando está presente esta alteración sugiere que estos meningiomas tienen una naturaleza biológica inherentemente agresiva, que se manifiesta como un aumento de la invasividad y el comportamiento local destructivo, dificultando la resección total.¹⁷

Utilizamos el marcador de proliferación Ki67 para predecir indirectamente el grado de recurrencia de estos tu-

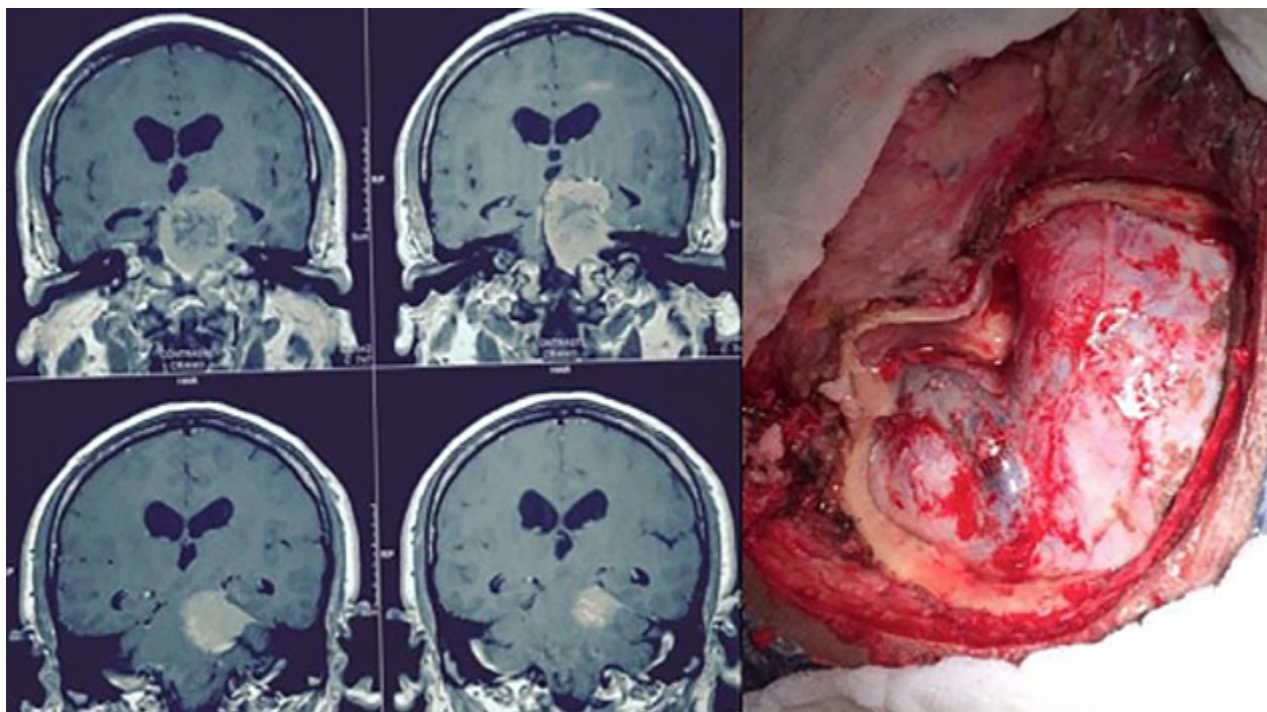


Figura 4: RM coronal con gadolinio que muestra tumor con componente en la fosa posterior y en la fosa media. Caso ideal para el abordaje petroso, también conocido como petrosectomía posterior o abordaje presigmoideo supra/infratentorial (izquierda). Visualización del abordaje antes de abrir la duramadre (izquierda).

mores en los casos en que la resección no fue completa.¹⁸

DIAGNÓSTICO

Los meningiomas petroclivales, aunque raros, se caracterizan por su crecimiento lento, causando síntomas generalmente cuando alcanzan grandes dimensiones¹⁹. En nuestra opinión, los tumores pequeños deben extirparse quirúrgicamente debido a su historia natural, excepto en pacientes de edad avanzada o en aquellos sin condiciones clínicas para someterse a cirugía.

Los síntomas más comunes son dolor de cabeza, trastornos de la marcha, pérdida auditiva, parestesia facial y trastorno de la deglución.³⁻⁵ Este último con gran potencial de causar complicaciones debido a la neumonía por aspiración. El nervio craneal afectado con mayor frecuencia es el quinto, seguido por los nervios noveno y décimo. En algunos pacientes, los síntomas iniciales pueden deberse a la hipertensión intracraneal por hidrocefalia. Es importante el hecho de que algunos pacientes pueden tener buena audición incluso en presencia de afectación severa de los nervios trigémino y craneales bajos.

La tomografía computarizada del cráneo es importante para evaluar áreas de erosión ósea o hiperostosis causadas por el tumor, así como para evaluar las estructuras del hueso temporal al planificar abordajes transtemporales. El tumor se caracteriza por una ligera hiperdensidad en comparación con el cerebro y por demostrar un fuerte realce por el contraste. Por lo general, se infiltra en la du-

ramadre y presenta una gran área de implantación en el clivus. Puede presentar calcificaciones e hiperostosis en la región del clivus, lo que puede dificultar su base de implantación.^{1,5}

La resonancia magnética muestra la extensión y la relación de la lesión con el tronco encefálico, vasos y pares craneales, demostrando claramente cuando se produce el desplazamiento y la compresión de las estructuras normales. La resonancia magnética con gadolinio a menudo demuestra una lesión con realce intenso y homogéneo. En T1 el tumor tiene un aspecto isointenso, mientras que en TR largo (T2 y Flair) es hiperintenso. Además, es bastante hidratado y tiene una superficie externa ligeramente lobulada. La confirmación de edema en T2 en el tronco encefálico caracteriza la invasión de la aracnoides y generalmente es un signo de mal pronóstico cuando se trata de reseccionar el tumor por completo.^{3,4} La resonancia magnética de alta definición es esencial para la planificación quirúrgica. La vascularización del tumor y su relación con los vasos importantes se pueden demostrar mediante angiografía por resonancia magnética, angio-tomografía computarizada tridimensional multicorte o mediante arteriografía digital. Es importante estudiar el suministro vascular y los desplazamientos, estenosis u oclusiones de las arterias basilar, carótida interna y sus ramas. Incluso en los casos en que la arteria basilar está involucrada por el tumor hay un buen plano de clivaje con éste. Estos tumores generalmente son irrigados por ramas de la arteria carótida externa y por ramas del tronco meningohipo-

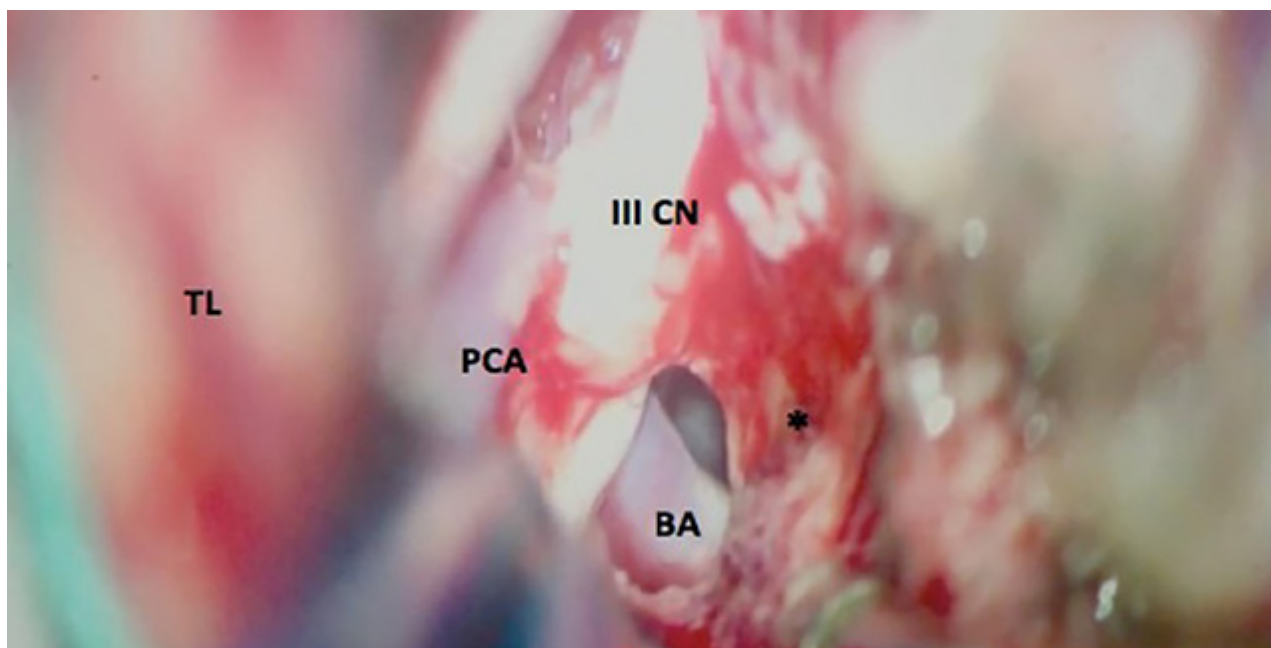


Figura 5: Imagen intraoperatoria de la Figura 2. Después de la resección del meningioma petroclival, se visualiza el nervio oculomotor (III CN). Arteria basilar (BA) y arteria cerebral posterior (PCA). El lóbulo temporal (TL) está ligeramente retraído. El sitio de implantación del tumor está representado por *

fisiario (arteria de Bernasconi- Cassinari) generalmente aumentado.^{20,21} Los tumores hipervascularizados se pueden embolizar en el período preoperatorio reciente, pero generalmente la coagulación de la base del tumor al comienzo de la cirugía es suficiente para prevenir un sangrado mayor. La ubicación del drenaje de la vena de Labbé es crucial cuando se pretenden llevar a cabo abordajes en los que sea necesaria la retracción del lóbulo temporal, como un abordaje petroso (Figura 3). Su visualización preoperatoria se puede obtener mediante angio-tomografía computarizada - venografía o angiografía de fase venosa. Este conocimiento preoperatorio es muy importante para planificar el abordaje quirúrgico a fin de preservar la vena de Labbé y prevenir complicaciones venosas.²²

HISTORIA NATURAL Y MANEJO

Por lo general, los meningiomas petroclivales crecen de manera progresiva a diferencia de algunos tumores de la base del cráneo que pueden permanecer estables durante años (schwannomas vestibulares de fondo de meato, microadenoma hipofisario no funcional, meningiomas del seno cavernoso y algunos paragangliomas del foramen yugular). Van Havenberg y sus colegas llevaron a cabo un estudio en el que 21 pacientes con meningiomas petroclivales tratados de forma conservadora fueron objeto de investigación, con un seguimiento mínimo de cuatro años. Los investigadores informaron crecimiento tumoral en el 76% de los casos y empeoramiento clínico en el 63%.²³ Jung y sus colaboradores informaron una serie de 38 pacientes con extirpación subtotal, crecimiento lineal

de 0,37 cm/año e incremento volumétrico de 4,94 cm³/año. Sin embargo, el 60% de los pacientes no mostraron signos de progresión de la enfermedad.²⁴ La observación clínica puede ser una opción terapéutica cuando haya condiciones quirúrgicas deficientes, vejez, lesiones asintomáticas muy pequeñas, o cuando el paciente no quiere operar, pudiendo repetir la resonancia magnética en seis meses. Paradójicamente, los casos pequeños tendrían el mayor potencial de cura, posiblemente con menos morbilidad. En nuestra serie de casos⁵ y en la serie de Ramina et al.¹ la cirugía para meningiomas petroclivales pequeños es superior a la radiocirugía.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Los principales abordajes quirúrgicos utilizados son fronto-órbito-cigomático, petroso y retrosigmoideo, los cuales se pueden combinar.^{1,11,12,25} Recientemente, algunos grupos han propuesto intentos de resección de meningiomas petroclivales utilizando un abordaje endonasal endoscópico, pero la limitación lateral causada por la entrada del nervio abducens en el clivus es uno de los factores que impiden la resección total del tumor. Por otro lado, hay menos control del VI par en la entrada del clivus, mayor posibilidad de fistula (incluso usando colgajos vascularizados) y menor posibilidad de control de sangrado.^{26,27} La anatomía microquirúrgica detallada de estos abordajes está descrita en la parte 1 de este artículo. Con base en nuestra muestra, desarrollamos un cuadro de manejo para los meningiomas petroclivales.⁵ Tanto el acceso fronto-órbito-cigomático como el acceso pterional son

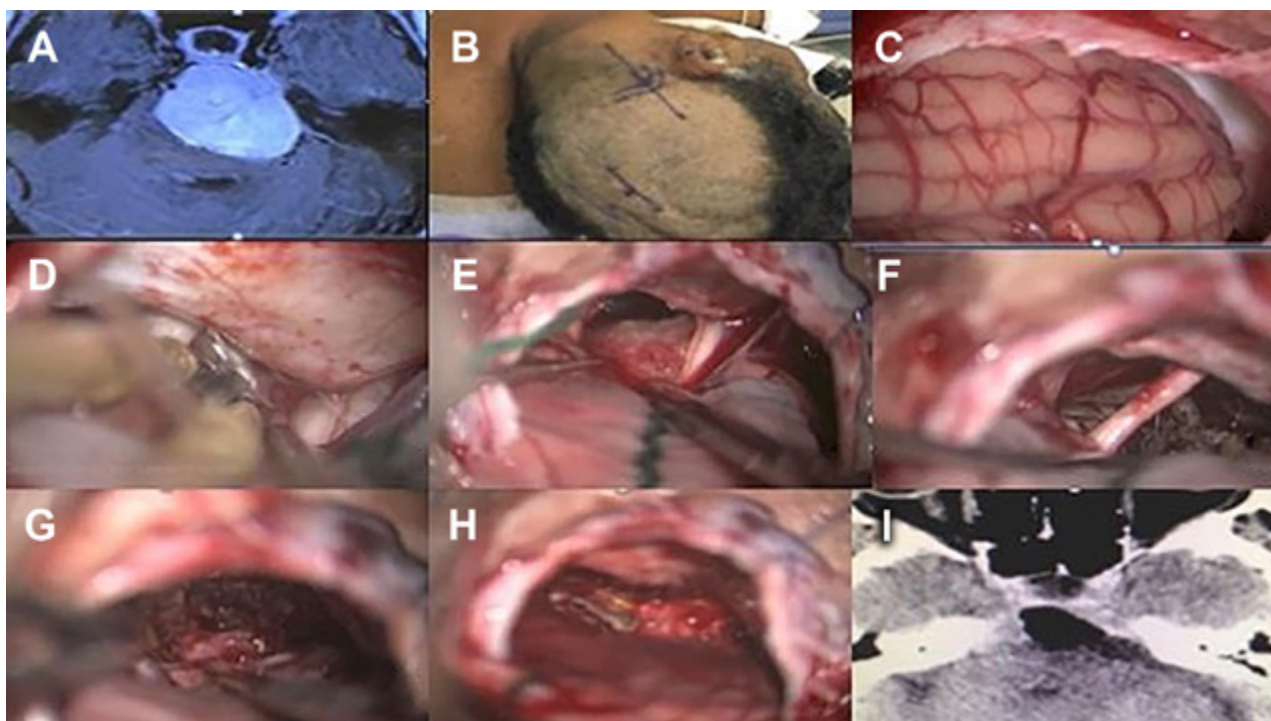


Figura 6: Meniingioma petroclival del clivus superior y medio sin extensión de la fosa media. (A) Se seleccionó el abordaje retrosigmoideo para este caso, con el paciente posicionado en decúbito lateral (Park Bench) (2). La craneotomía o craneotomía con reconstrucción con cemento óseo se debe realizar exponiendo parte del seno sigmoideo y transversal. Con eso, la apertura de la duramadre.

utilizados en algunos casos para tumores con mayor extensión en la fosa media o que involucran el seno cavernoso.^{28,29,30} Este acceso no es adecuado para tumores que se extienden por debajo del meato acústico interno. La petrosectomía anterior asociada con este abordaje puede, en algunos casos, hacer posible la extirpación de tumores que se extienden por debajo del meato acústico interno, pero no habrá una vista directa de la parte inferior del tumor que está siendo extirpado. El paciente, colocado en posición supina, tiene la cabeza girada 30° hacia el lado opuesto al tumor. La incisión cutánea comienza 1 cm por debajo del arco cigomático y se extiende hasta la línea temporal superior del lado contralateral, siempre detrás de la línea de implantación del cabello. Con el pliegue del colgajo cutáneo hacia abajo, a nivel de la fascia temporal, se expone la raíz del arco cigomático, así como el borde lateral de la órbita. El ramo frontotemporal del nervio facial se protege con disección subfascial. La parte cigomática del arco cigomático se secciona por delante y por detrás con una sierra alternativa o taladro. El cigoma se pliega hacia adentro y permanece unido al músculo masetero. Se remueven el ala mayor del esfenoides y la pared lateral y superior de la órbita. Cuando se pretende realizar una petrosectomía anterior se debe realizar un peeling de fosa media. El peeling se puede realizar en el sentido anterior-posterior o posterior-anterior. Damos preferencia al sentido anterior-posterior pues con esta técnica podemos exponer V2 y V3 en la pared lateral

del seno cavernoso y drilar el ápex petroso teniendo como límite anterior V3 y el límite posterior la duramadre del meato acústico interno. El límite lateral es la porción petrosa de la arteria carótida interna y el límite medial son los senos petrosos superior e inferior. Algunos ápices petrosos pueden neumatizarse. La monitorización del nervio facial es importante al separar la duramadre de la fosa media del nervio petroso superficial mayor, ya que esta maniobra puede causar daño indirecto al ganglio geniculado con la consecuente parálisis facial. Cuando existía invasión del seno cavernoso por un tumor, antiguamente se realizaba un bypass de alto flujo entre la arteria carótida externa y la cerebral media (segmento M2), utilizando un injerto de arteria radial o de vena safena. Sin embargo, dado que el uso rutinario de la radiocirugía se ha utilizado cada vez más para tratar la porción intracavernosa del tumor en pacientes sin paresia de la musculatura extraocular, este tipo de abordaje más invasivo se selecciona para los casos raros de meningiomas malignos o para los casos de recaída después de la radiocirugía.

Los abordajes petrosos son pre-sigmoideo retrolabiríntico, pre-sigmoideo translabiríntico y petrosectomía total. Estos abordajes se utilizan cuando la lesión se encuentra en la fosa media, fosa posterior y la región clivus (Figuras 3 y 4). Si el paciente tiene buena audición previa, se prefiere el acceso pre-sigmoideo retrolabiríntico. Cuando no hay audición preservada es posible extirpar los canales semicirculares, y este abordaje se deno-

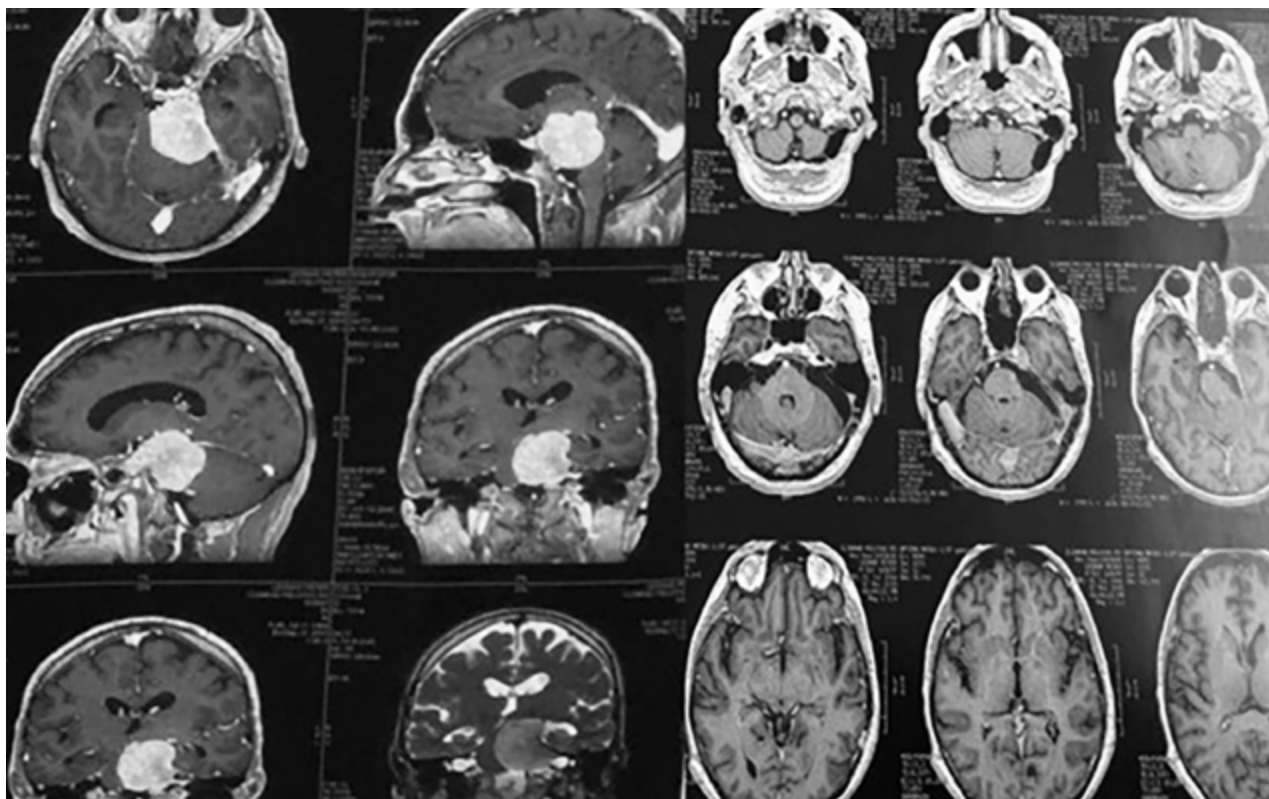


Figura 7: Meningioma petroclival grande resecado por abordaje suboccipital. Se observa un pequeño componente tumoral que se extiende en la fosa media en continuidad con el tentorio. Esta parte tumoral se resecó abriendo el tentorio a través de la fosa posterior. No se resecó una pequeña extensión en el seno cavernoso.



Figura 8: Tumor en la parte superior del clivus con extensión al seno cavernoso. Paciente con neuropatía trigeminal refractaria al tratamiento clínico. Se eligió un abordaje pterional pretemporal con la apertura de la incisura de la tienda y la descompresión del nervio trigémino. Paciente con mejoría del dolor en el postoperatorio inmediato. Parte tumoral intracavernosa se sometió a radiocirugía después de la detección de crecimiento pequeño. Paciente seguido durante 8 años sin dolor y sin crecimiento tumoral.

mina pre-sigmoideo translaberíntico. Para los tumores gigantes que cruzan la línea media en la región prepontina es necesario un abordaje más lateral y extenso, a través de la petrosectomía total (petrosectomía posterior asociada con la petrosectomía anterior). La cirugía se realiza con el paciente en posición decúbito dorsal, con la cabeza vuelta hacia el lado opuesto. La incisión en la piel se realiza en forma semicircular a partir la región temporal, cuatro centímetros por encima del arco cigomático, pasando tres centímetros detrás de la oreja, extendiéndose dos centímetros detrás de la punta del mastoideo. Para evitar fístula del LCR postoperatoria, se utiliza la reconstrucción de la base del cráneo con la fascia temporal, que se disecciona con el periostio mastoideo, la fascia craneocervical y el músculo esternocleidomastoideo, que

se separa de su inserción, formando un gran colgajo vascularizado que es girado para atrás al final de la cirugía para cubrir todo el campo quirúrgico. La corteza mastoidea es drenada, identificándose el laberinto y el canal del nervio facial. Estos canales no son abiertos. Se realizan dos trepanaciones por encima y dos por debajo del seno sigmoideo y, con una broca de alta rotación, se realiza una craneotomía, exponiendo las fosas media y posterior (retrosigmoide). Los senos petroso superior, sigmoideo y transversos son expuestos. Las celdas mastoideas retrofaciales se eliminan hasta el bulbo yugular. La duramadre anterior es expuesta al seno sigmoideo. Se extraen las células cigomáticas y supralaberínticas, manteniendo intactos los canales semicirculares y el oído medio. El seno petroso superior se secciona anterior a su entrada

en el seno sigmoideo. Antes de esta maniobra, debe conectarse con un punto o con microclips. Luego, se realiza una incisión en el tentorio, inicialmente perpendicular al seno petroso superior de dos a tres centímetros y luego medialmente, paralelo al seno transversal en otros tres centímetros. Esta maniobra permite una amplia exposición del cerebelo, separándolo a partir del aspecto posterior del lóbulo temporal en "libro abierto". Se debe tener cuidado para preservar la vena de Labbé, que tiene una anatomía variable y generalmente ingresa al seno transversal diez milímetros antes de su unión con el seno sigmoideo. La evaluación preoperatoria de la anatomía venosa es esencial para planificar este abordaje. La incisión del tentorio se continúa hasta la incisión donde se expone y preserva el IV par craneal. Algunas pequeñas venas puente basales en la base anterior del lóbulo temporal se coagulan y cortan, permitiendo una amplia exposición subtemporal. Se debe evitar la colocación de espátulas fijas con Leyla apoyando el lóbulo temporal y el cerebelo. En general, la espatulación leve realizada por el auxiliar de manera no continua es suficiente para exponer toda la región petroclival de los pares craneales III a VII y VIII. El nervio trigémino generalmente se puede ver desplazado posterior y superiormente. El tumor se desvasculariza por la coagulación bipolar de su inserción dural. Posteriormente, la resección intracapsular fragmentada del tumor se realiza con un aspirador ultrasónico, realizando una citorreducción del tumor, que permite la disección de la cápsula tumoral de los nervios, la arteria basilar y las arterias cerebelosa superior y cerebral posterior. El nervio abducente es muy delgado y frágil. El canal de Dorello se encuentra medial a los pares craneales VII y VIII, y esta región debe abordarse solo después de una resección extensa del tumor. Las extensiones tumorales de la parte posterior del seno cavernoso se resecan después del nervio trigémino. Toda infiltración del hueso petroso y el clivus se elimina con una broca de diamante. Después de la extracción total, la duramadre se cierra herméticamente o con un injerto de fascia y pegamento de fibrina. El abordaje presigmoideo translaberíntico es similar, pero con la eliminación adicional del laberinto al drenar los canales semicirculares, lo que agregará una exposición de aproximadamente 1,5 centímetros de cirugía y permitirá una mejor vista de las estructuras de la línea media. Esta apertura de los canales semicirculares causa sordera y sólo está indicada para pacientes sin audición viable previa.¹

En la petrosectomía total, el procedimiento quirúrgico es inicialmente el mismo que el descrito para el abordaje presigmoideo (o petrosectomía anterior), completado con la extracción adicional de canales semicirculares y cóclea (petrosectomía posterior). La arteria carótida interna pe-

trota está expuesta a lo largo de su curso dentro del hueso temporal hasta su entrada en el seno cavernoso. Este abordaje es especialmente útil para lesiones muy grandes que cruzan la línea media en pacientes que ya son sordos. Aunque la transposición del nervio facial causará parálisis facial postoperatoria, que mejora dentro de los tres meses posteriores a la cirugía para House-Brackmann grado 1-2, esta maniobra debe evitarse. La trompa auditiva se cierra con músculo para evitar fistula de LCR postoperatoria. Si no hay un espacio corto entre el seno sigmoideo y el laberinto, en pacientes con audición preservada y un seno sigmoideo no dominante, se ha informado un abordaje trans-sigmoideo (referencia). Sin embargo, el concepto de seno sigmoideo no dominante es controvertido y no hay forma de predecir que no ocurrirá un infarto venoso. Una posible solución es hacer un abordaje retrosigmoideo del componente de la fosa posterior en una sola vez y un abordaje pterional y un segundo procedimiento quirúrgico. Ichimura y sus colaboradores utilizaron un abordaje transpetroso anterior en 91 pacientes con meningiomas petroclivales. Indicaron este abordaje especialmente en las lesiones predominantemente de la fosa media, que involucran clivus superior y tentorio, permitiendo el acceso al cavum de Meckel.¹³

Uno de los abordajes más versátiles para la extirpación de meningiomas petroclivales que no se extienden hacia la fosa media es el abordaje retrosigmoideo (Figuras 6 y 7). El abordaje retrosigmoideo es más simple y fácil de realizar en comparación con los abordajes mencionados anteriormente. Está indicado cuando el tumor se encuentra principalmente en la fosa posterior, con una pequeña extensión en la fosa media y la porción posterior del seno cavernoso. En decúbito lateral o dorsal con rotación y extensión lateral de la cabeza, la incisión de la piel comienza en la región retromastoidea, 5 centímetros detrás del conducto auditivo externo, y se extiende 2 centímetros desde la punta de la mastoide, terminando en la parte superior del cuello. La fascia y los músculos se cortan hacia abajo, exponiendo el hueso occipital, el asterion y la región retromastoidea. Se realiza una craneotomía de cuatro centímetros de diámetro exponiendo los senos transversal y sigmoideo. La vena emisaria del mastoideo se coagula y se corta. Se hace una incisión en la duramadre paralelamente al seno sigmoideo, retrayendo ligeramente el aspecto lateral del cerebelo. El primer paso después de abrir la duramadre es drenar el líquido cefalorraquídeo de la cisterna cerebelomedular. Los pares craneales VII y VIII generalmente se encuentran posteriores a la cápsula tumoral, a menudo se incorporan al tumor, y se debe realizar una disección muy cuidadosa con monitoreo neurofisiológico intraoperatorio. El V par craneal se encuentra en el polo superior del tumor

o se desplaza hacia arriba con el IV par craneal a través del margen libre del tentorio. El VI par craneal generalmente se encuentra en la parte anterior y en la superficie medial del tumor. Su identificación y disección solo es posible después de una extensa reducción de la lesión. Después de la coagulación de los accesorios duros, se realiza una resección intracapsular fragmentada entre los nervios craneales, a través de "ventanas" (tentorio-V; V-VII y VIII; VII y VIII-IX, X, XI). El envolvimiento tumoral de la arteria basilar y sus ramas, así como la arteria vertebral, es común en los exámenes preoperatorios. Sin embargo, generalmente hay un buen plan de disección durante la cirugía (Figura 5). La disección del plano aracnoideo alrededor de los vasos y nervios craneales es necesaria para preservar estas estructuras. El abordaje retrosigmoides permite la resección del tumor desde el foramen yugular hasta la parte posterior del seno cavernoso. El tumor con extensión a la fosa media puede resecarse, abriendo el tentorio y drenando el tubérculo suprameatal y el ápex petroso¹⁴. Después de la extirpación total del tumor, se debe realizar un cierre preciso de la duramadre. Todas las celdas mastoideas abiertas son selladas con injerto muscular y pegamento de fibrina. Algunos modelos fueron desarrollados para tratar de medir varios elementos de la resecabilidad de los meningiomas petroclivales. Entre ellos, Abdel-Aziz et al desarrollaron un mecanismo para predecir la reexpansión posquirúrgica del tronco encefálico después de los abordajes petrosos anteriores o posteriores. Se propuso una nueva escala de clasificación basada en el tamaño de la resección y la calidad de la descompresión del tronco encefálico. Para Siwanuwatn et al el abordaje transcoclear es el que proporciona el espacio más amplio para el acceso petroclival; sin embargo, se debe sacrificar la audición.¹⁵ Todos estos abordajes son complejos y con un gran potencial de complicaciones si no hay un conocimiento claro de la anatomía. Los autores sugieren capacitación en un laboratorio de microcirugía y anatomía antes de llevar a cabo estos abordajes.

DISCUSIÓN

La extirpación total de meningiomas petroclivales se obtiene con mayor frecuencia de pequeñas lesiones. La extirpación subtotal con o sin tratamiento adyuvante generalmente se realiza cuando hay invasión del seno cavernoso. Little y sus colaboradores realizaron una resección subtotal en pacientes con tumores adherentes o fibrosos, lo que redujo significativamente la tasa de déficit neurológico postoperatorio sin aumentar significativamente la tasa de recurrencia tumoral.¹⁶ Nanda y sus colaboradores en su serie de 50 pacientes con menin-

giomas petroclivales obtuvieron resección total en solo el 28%, con buenos resultados funcionales en el 92% de los pacientes, enfatizando el objetivo quirúrgico principal como lograr la resección tumoral máxima mientras se mantienen o mejoran los resultados funcionales, lo que sugiere el tratamiento de tumores residuales o recurrentes con radiocirugía estereotáctica.³

Recientemente, Isolan y sus colaboradores lograron la resección total en la mitad de 22 meningiomas petroclivales operados. En el resto, se realizó resección subtotal y en un caso de meningioma calcificado se realizó resección parcial.

La radioterapia estereotáctica fraccionada y la radiocirugía pueden estar indicadas como tratamiento inicial o adyuvante, especialmente en histologías de meningiomas atípicos y anaplásicos, en casos de crecimiento tumoral después de seis meses.³¹ Hay datos que muestran los beneficios de la radiocirugía, tanto en el control efectivo del crecimiento a corto plazo del tumor como también en resultados satisfactorios para evitar una operación intracraneal. Sin embargo, también tiene sus propios efectos secundarios y riesgos. Después del fracaso del tratamiento radioquirúrgico, los meningiomas benignos de la base del cráneo muestran un comportamiento agresivo, en consecuencia, el intento de resección quirúrgica después de la radiocirugía tiene menos posibilidades de éxito para la resección tumoral total, además de un mayor riesgo de complicaciones. También se cuestiona el riesgo de malignidad inducida por la radiación después del tratamiento radioquirúrgico.

Un estudio reciente publicado por Almefty, Dunn y colaboradores informó sobre una serie de 64 pacientes tratados entre 1988 y 2012. Destacaron que la extirpación total (resección de Grado I o II) de meningiomas petroclivales era posible en el 76.4% de los casos y fue facilitado por el uso de abordajes de base cráneo, con buenos resultados y estado funcional. Los autores sugirieron además que, en casos donde las circunstancias impiden la extirpación total, los tumores residuales se pueden seguir hasta que la progresión sea evidente, cuando se puede planificar una nueva intervención.⁴

Estas lesiones generalmente requieren diferentes abordajes quirúrgicos y presentan diferentes dificultades quirúrgicas. La elección del abordaje generalmente se basa en la ubicación y extensión del tumor, dependiendo de la participación de las estructuras venosas, como la vena de Labbé, los senos petrosos superior y transversos y la vena petrosa, especialmente en los abordajes petrosos³², y según la experiencia de cirujano. Teóricamente, un factor adicional a considerar es la forma del cráneo. Los pacientes con cráneo braquicéfalo tienen una distancia anteroposterior más corta al ápex petroso y puede estar indi-

cado un abordaje de fronto- orbito-cigomático a la fosa media. Los pacientes dolicocefálicos son los más adecuados para los abordajes petrosos porque la distancia lateral al ápex petroso es más corta. Sin embargo, estos aspectos antropológicos no se tienen en cuenta al elegir el abordaje. Los tumores más grandes, que invaden el seno cavernoso y se extienden hasta la fosa posterior, pueden extirparse en dos etapas. Los pacientes de edad avanzada generalmente toleran mejor dos cirugías menores que un procedimiento de larga duración.¹

La mayoría de los meningiomas petroclivales son lesiones benignas. La resección total es, en general, el único tratamiento que puede curar a estos pacientes, pero a menudo no es posible debido a la participación e invasión del seno cavernoso, los nervios craneales, los vasos y la piamadre. El tamaño, la consistencia y el comportamiento biológico del tumor son otros factores limitantes.

La elección del abordaje quirúrgico y la experiencia del cirujano son muy importantes para lograr buenos resultados. Los tumores pequeños (de hasta tres centímetros de diámetro) generalmente tienen los mejores resultados quirúrgicos.

CONSIDERACIONES FINALES

El manejo de los meningiomas petroclivales es muy complejo, especialmente porque es una patología rara, debido a la dificultad de acceso y la importancia de las estructuras neurovasculares adyacentes que pueden comprometer. Se pueden utilizar varios abordajes quirúrgicos para la extirpación de estos tumores, cada uno de los cuales presenta ventajas y riesgos. Por lo general, para los tumores ubicados exclusivamente en la fosa posterior, el abordaje retrosigmoides es suficiente.

BIBLIOGRAFÍA

- Ramina R, Fernandes YB, Neto MC. Petroclival Meningiomas: Diagnosis, Treatment, and Results. In: Ramina R, Aguiar PHP, Tatagiba M. Samii's Essentials in Neurosurgery. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag; 2008. P. 121-135.
- Yasargil M, Mortara R, Curcic M. Meningiomas of basal posterior cranial fossa. *Adv Tech Stand Neurosurg*. 1980; 7:3-115.
- Nanda A, Javalkar V, Banerjee AD. Petroclival meningiomas: study on outcomes, complications and recurrence rates. *J Neurosurg*. 2011; 114:1268-1277.
- Almefly R, Dunn IF, Pravdenkova S, Abolfotoh M, Almefly O. True petroclival meningiomas: results of surgical management. *J Neurosurg*. 2013; October 25:1-12.
- Isolan GR, Wayhs SY, Lepski GA, Dini LI, Lavinsky J. Petroclival Meningiomas: Factors Determining the Choice of Approach. *J Neurol Surg B Skull Base*. 2018 Aug;79(4):367-378. doi: 10.1055/s-0037-1608654
- Roser F, Samii M, Ostertag H, Bellinzona M. The Ki-67 proliferation antigen in meningiomas. Experience in 600 cases. *Acta Neurochir (Wien)*. 2004 Jan;146(1):37-44; discussion 44. Epub 2003
- Castellano F, Ruggiero G. Meningiomas of the posterior fossa. *Acta Radiol*. 1953; 104:1-177.
- Mayberg MR, Symon LD. Meningiomas of the clivus and apical petrous bone: report of 35 cases. *J Neurosurg*. 1986; 65:160-167.
- Lombardi ISM. Avaliação do perfil de expressão gênica em meningiomas pela técnica de Nanostring. Tese (Doutorado em Bases Gerais da Cirurgia). Faculdade de Medicina, Universidade Estadual Paulista. Botucatu, 2017.
- Ohba S, Yoshida K, Hirose Y, Ikeda E, Kawase T. Early malignant transformation of a petroclival meningotheial meningioma. *Neurosurg Rev* 2009;32:495-9.
- Yasargil MG. *Microneurosurgery IV B: Microneurosurgery of CNS tumors*. Stuttgart: Thieme; 1996.
- Sekhar LN, Fessler RG. *Atlas of Neurosurgical Techniques*. New York: Thieme; 2006.
- Ichimura S, Kawase T, Onozuka S, Yoshida K, Ohira T. Four subtypes of petroclival meningiomas: differences in symptoms and operative findings using the anterior transpetrosal approach. *Acta Neurochir (Wien)*. 2008; 150: 637-645.
- Samii M, Tatagiba M, Carvalho GA. Retrosigmoid intradural suprameatal approach to Meckel's cave and the middle fossa: surgical technique and outcome. *J Neurosurg*. 2000; 92:235-241.
- Maurer AJ. Management of Petroclival Meningiomas: A Review of the Development of Current Therapy. *J Neurol Surg B Skull Base*. 2014; 75(5): 358-367.
- Little KM, Friedmann AH, Sampson JH, Wanibuchi M, Fukushima T. Surgical management of petroclival Meningiomas: defining resection goals based on risk of neurological morbidity and tumor recurrence rates in 137 patients. *Neurosurgery*. 2005; 56:546-559.
- Kumar S, Kakkar A, Suri V, Kumar A, Bhagat U, Sharma MC et al, Singh M, Suri A, Sarkar C. Evaluation of 1p and 14q status, MIB-1 labeling index and progesterone receptor immunorexpression in meningiomas: Adjuncts to histopathological grading and predictors of aggressive behavior. *Neurology India*. 62: 376-82.
- Roser F, Samii M, Ostertag H, Bellinzona M. The Ki-67 proliferation antigen in meningiomas. Experience in 600 cases. *Acta Neurochir (Wien)*. 2004 Jan;146(1):37-44; discussion 44. Epub 2003
- Bricolo AP, Turazzi S, Talachi A. Microsurgical removal of petroclival meningiomas. A report of 33 patients. *Neurosurgery*. 1992; 31:813-828.
- Isolan GR, Krayenbühl N, de Oliveira E, Almefly O. Microsurgical Anatomy of the Cavernous Sinus: Measurements of the Triangles in and around It. *Skull Base*. 2007 Nov;17(6):357-67. doi: 10.1055/s-2007-985194.
- Isolan GR, de Oliveira E, Mattos JP. Microsurgical anatomy of the arterial compartment of the cavernous sinus: analysis of 24 cavernous sinus. *Arq Neuropsiquiatr*. 2005 Jun;63(2A):259-64.
- Kaku S, Miyahara K, Fujitsu K, Okada T, Ichikawa T, Abe T. Drainage Pathway of the Superior Petrosal Vein Evaluated by CT Venography in Petroclival Meningioma Surgery. *J Neurol Surg B*. 2012; 73:316-320.
- Havenbergh TV, Carvalho G, Tatagiba M, Plets C, Samii M. Natural history of petroclival meningiomas. *Neurosurgery*. 2003; 52:55-64.
- Jung HW, Yoo H, Paek SH, Choi KS. Long term outcome and growth rate of subtotally resected petroclival meningiomas. Experience with 38 cases. *Neurosurgery*. 2000; 46:567-575.
- Yasargil MG. *Microneurosurgery IV A: CNS Tumors: surgical anatomy, neuropathology, neuroradiology, neurophysiology, clinical considerations, operability, treatment options*. Stuttgart: Thieme; 1994.
- Dini LI, Isolan GR, Flores E, Lombardo em, Heitz C. Anterior Skull Base Tumors: The Role of Transfacial Approaches in the Endoscopic Era. *J Craniofac Surg*. 2018 Jan;29(1):226-232. doi: 10.1097/SCS.0000000000004183
- Wayhs SY, Lepski GA, Frighetto L, Isolan GR. Petroclival

- meningiomas: Remaining controversies in light of minimally invasive approaches. *Clin Neurol Neurosurg.* 2017 Jan;152:68-75. doi: 10.1016/j.clineuro.2016.11.021.
28. Santos FP, Longo MG, May GG, Isolan GR. Computed Tomography Evaluation of the Correspondence Between the Arcuate Eminence and the Superior Semicircular Canal. *World Neurosurg.* 2018 Mar;111:e261- e266. doi: 10.1016/j.wneu.2017.12.030.
29. Krakenbühl N, Isolan GR, Al-Mefty O. The foramen spinosum: a landmark in middle fossa surgery. *Neurosurg Rev.* 2008 Oct;31(4):397-401; discussion 401-2. doi: 10.1007/s10143-008-0152-6
30. Adams Pérez J, Isolan GR, Pires de Aguiar PH, Antunes AM. Volumetry and analysis of anatomical variants of the anterior portion of the petrous apex outlined by the Kawase triangle using computed tomography.
31. Starke RM, Williams BJ, Hiles C, Nguyen JH, Elsharkawy MY, Sheehan JP. Gamma Knife surgery for skull base meningiomas. *J Neurosurg.* 2012; 116:588-597.
32. Hafez A, Nader R, Al-Mefty O. Preservation of the superior petrosal sinus during the petrosal approach. *J Neurosurg.* 2011; 114:1294-1298.

Apoplejía hipofisaria: análisis de una serie de 14 casos operados por vía endoscópica endonasal.

Ana Belén Melgarejo,^{1,2} Mirtha Guitelman,³ Gloria Tubert,⁴
Javier Gardella,¹ Martín Guevara^{1,2}

¹Neurocirugía, Hospital Juan A. Fernández

²Neurocirugía, Hospital Universitario, CEMIC

³Endocrinología, Hospital Durand

⁴Endocrinología, Juan A. Fernández

RESUMEN

Objetivo: Presentar una serie de casos de apoplejía hipofisaria (AH) intervenidos quirúrgicamente por vía endoscópica endonasal y analizar los resultados.

Material y métodos: Se examinaron en forma retrospectiva las historias clínicas de 14 pacientes con AH intervenidos quirúrgicamente en ambos Servicios de Neurocirugía de la Ciudad de Buenos Aires, en el periodo comprendido entre enero de 2013 y diciembre de 2019. Se analizaron los resultados de las evaluaciones endocrinológicas, oftalmológicas, anatomopatológicas y quirúrgicas, como así también las complicaciones.

Resultados: Se incluyeron 14 pacientes, 11 varones (78,5%), con una media de edad de 55,5 años. Un total de 12 (85,7%) pacientes se presentaron con alteraciones en el campo visual y 5 (35,1%) con oftalmoplejía. Otros 11 (78,5%) fueron macroadenomas y 3 (21,4%) adenomas gigantes; según el grado de Knosp se presentaron 4 (28,5%) adenomas invasores y 10 (71,4%) no invasores. Todos fueron intervenidos quirúrgicamente dentro de las 48 horas del ingreso hospitalario y todos presentaron mejoría visual en el postoperatorio. De los 8 pacientes (57,1%) con hipopituitarismo previo a la cirugía, ninguno recuperó función hipofisaria. Las resecciones fueron totales, subtotaes y parciales en 8 (57,1%), 3 (21,4%) y 3 (21,4%) pacientes respectivamente. Las complicaciones fueron una epistaxis, 1 síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética y un óbito en el postoperatorio tardío.

Conclusiones: La cirugía endoscópica endonasal es una alternativa efectiva y segura para el tratamiento de la AH. En nuestra serie obtuvimos mejoría del déficit visual y la oftalmoparesia en todos los casos; por el contrario, los déficits adenohipofisarios persistieron, requiriendo tratamiento hormonal sustitutivo. El trabajo multidisciplinario es de vital importancia para el manejo de esta patología.

Palabras clave: Apoplejía. Adenoma hipofisario. Abordaje endoscópico endonasal. Tumor hipofisario. Cirugía transepto-esfenoidal.

ABSTRACT

Objective: To present a series of cases of pituitary apoplexy (PA) that underwent endonasal endoscopic surgery and analyze the results.

Material: We retrospectively reviewed all consecutive cases of PA who underwent surgery between January 2013 and December 2019 in both Neurosurgery Departments. Endocrinological, visual, pathological, surgical outcomes and complications related to the procedure were evaluated.

Results: Fourteen patients with PA were included, 11 (78.5%) were male and the mean age was 55.5 years. A total of 12 (85.7%) patients presented with visual field defects and 5 (35.1%) with cranial nerve palsies. Another 11 (78.5%) were macroadenomas and 3 (21.4%) were giant adenomas; according to the Knosp grade, there were 4 (28.5%) invasive adenomas and 10 (71.4%) non-invasive. All underwent surgery within 48 hours of hospital admission and all exhibited visual improvement in the postoperative period. Eight (57.1%) patients were admitted with panhypopituitarism, without postoperative improvement. 8 (57.1%) total resections were achieved, 3 (21.4%) subtotal and 3 (21.4%) partial. Complications were 1 epistaxis, 1 syndrome of inappropriate antidiuretic hormone release and 1 death in the late postoperative period.

Conclusions: Endoscopic endonasal surgery is an effective and safe alternative to treat PA. In our series we obtained improvement in visual field defects and cranial nerve palsies in all cases; conversely, the endocrine deficits persisted, requiring hormonal replacement treatment. Multidisciplinary teamwork is critical for the management of this entity.

Key words: Pituitary apoplexy. Pituitary adenoma. Endoscopic endonasal approach. Pituitary tumor. Transsphenoidal surgery.

INTRODUCCIÓN

La apoplejía hipofisaria (AH) es un síndrome clínico poco frecuente, causado por la necrosis isquémica y/o hemorrágica de un tumor hipofisario. Se manifiesta por cefalea súbita, náuseas, vómitos, déficit visual, hipopituitarismo y trastornos de la conciencia¹. Pearce Bailey describió el primer caso de hemorragia asociada a un tumor hipofisario en 1898², pero el término apoplejía hipofisaria como una entidad clínica típica fue utilizado por primera vez en

1950 por Brougham y col³. Su prevalencia es de 6,2 casos por cada 100.000 habitantes⁴ y la incidencia es de 0.17 episodios por cada 100.000 personas/año⁵. Afecta del 2 al 12% de todos los adenomas hipofisarios (AH)¹. Si bien la fisiopatología no es del todo conocida, se postula que los AH tienen una gran demanda metabólica y una baja suplencia vascular por lo cual un desequilibrio entre la perfusión y el metabolismo tumoral puede provocar una isquemia aguda o un infarto hemorrágico, con o sin eventos precipitantes⁶. La apoplejía hipofisaria es una emergencia médica y quirúrgica en muchos casos. Las medidas iniciales consisten en la estabilización hemodinámica y la corticoterapia para prevenir la insuficiencia suprarrenal aguda secundaria. El tratamiento quirúrgico tiene su fundamen-

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Ana Belén Melgarejo

abmelgarejo@hotmail.com

Recibido: diciembre de 2021. Aceptado: diciembre de 2021.

to en la rápida descompresión de las estructuras neurovasculares locales, permite obtener diagnóstico anatomopatológico y ofrece mayores posibilidades de curación y/o control tumoral. Ha sido por mucho tiempo el estándar de oro para el tratamiento de esta patología. Hoy en día existen trabajos a favor de un tratamiento más conservador, y reservar el tratamiento quirúrgico para los casos con déficits neurológicos graves, como defectos en la agudeza visual (AV) y campo visual (CV) severos⁷. Se han desarrollado guías para estadificar la severidad del cuadro en búsqueda de optimizar el tratamiento como las guías del Reino Unido (Tabla 1) y el sistema de clasificación de Jho y col. (Tabla 2)⁸⁻⁹.

El objetivo de este trabajo es presentar los resultados de una cohorte de pacientes con AH operados por vía endoscópica endonasal en dos instituciones de la Ciudad de Buenos Aires.

MATERIAL Y MÉTODO

Se analizaron retrospectivamente las historias clínicas de 14 pacientes con diagnóstico de apoplejía hipofisaria intervenidos quirúrgicamente por vía endoscópica endonasal en un periodo de 7 años, comprendido entre enero de 2013 y diciembre de 2019, en dos Servicios de Neurocirugía de la Ciudad de Buenos Aires (uno público y uno privado). El diagnóstico de AH fue definido por un cuadro de cefalea súbita intensa, alteraciones visuales y disfunción adeno-neurohipofisaria, acompañado de estudios por imágenes que demuestren hemorragia/infarto de un tumor hipofisario y diagnóstico anatomopatológico de adenoma². Se clasificaron los pacientes según las guías del Reino Unido y el sistema de clasificación de Jho y col.⁸⁻⁹ Todos los pacientes fueron estudiados con tomografía computada (TC) de cerebro y resonancia magnética (RM) de hipófisis sin y con gadolinio y angio RM de vasos intracraneales, analizando las características tumorales, tiempo evolución del sangrado (Figura 1), utilizando la clasificación de Wilson-Hardy y Knosp^{10,11}. Se recabaron los datos endocrinológicos clínicos y el panel hormonal completo pre y postquirúrgico, con dosaje de T4 (tiroxina) libre, TSH (tirotrófina), GH (hormona de crecimiento), IGF1 (factor de crecimiento insulino-símil tipo 1), ACTH (adrenocorticotrofina), cortisol, PRL (prolactina), LH (hormona luteinizante), FSH (hormona foliculoestimulante), estradiol (en mujeres) y testosterona (en varones). El hipopituitarismo fue definido como la deficiencia en al menos 1 de los ejes hipofisarios. Fueron investigados los posibles factores precipitantes de hemorragia. Se analizaron los exámenes oftalmológicos pre y postoperatorios, registrando los resultados del CV y AV de todos los pacientes.

Indicaciones y técnica quirúrgica: La decisión del tipo

TABLA 1. GRADUACIÓN DE LA AH SEGÚN LAS GUÍAS DEL REINO UNIDO.

Variable	Puntos
Nivel de conciencia	
Escala de coma de Glasgow 15	0
Escala de coma de Glasgow <8-14	2
Escala de coma de Glasgow <8	4
Agudeza visual	
Normal 10/10 (o sin cambios a AV previa)	0
Disminución unilateral	1
Disminución bilateral	2
Campo visual	
Normal	0
Defecto unilateral	1
Defecto bilateral	2
Paresia ocular	
Ausente	0
Unilateral	1
Bilateral	2

Rajasekaran S et al. *Clin Endocrinol.* 2011;74(1):9-20.

TABLA 2. CLASIFICACIÓN DE JHO Y COL.

Grado	Descripción
1	Asintomático
2	Síntomas por endocrinopatía solamente
3	Cefalea aguda
4	Oftalmoparesia (nervios craneales del seno cavernoso)
5	Déficit en agudeza o campo visual (o alteración GCS que no permite evaluar)

Jho DH et al. *World Neurosurg.* 2014;82(5):781-90

de tratamiento fue tomada en forma multidisciplinaria entre los equipos de endocrinología, neuro-oftalmología y neurocirugía. Se decidió tratamiento quirúrgico en los casos que presentaron alteraciones de conciencia y/o visuales. Todos los pacientes fueron operados por el mismo equipo neuroquirúrgico, realizándose un abordaje endoscópico endonasal binarinal. En la fase nasal se efectúa una turbinectomía media derecha y etmoidectomía posterior bilateral y se talla un flap nasoseptal de rescate. En la fase esfenoidal se lleva a cabo una apertura amplia de la cara anterior del esfenoides y se reconocen los reparos anatómicos dentro del seno. La fase selar consta de la apertura dural y la resección tumoral, la cual se realiza con aspiración, curetas y disección extracapsular cuando es posible. La re-

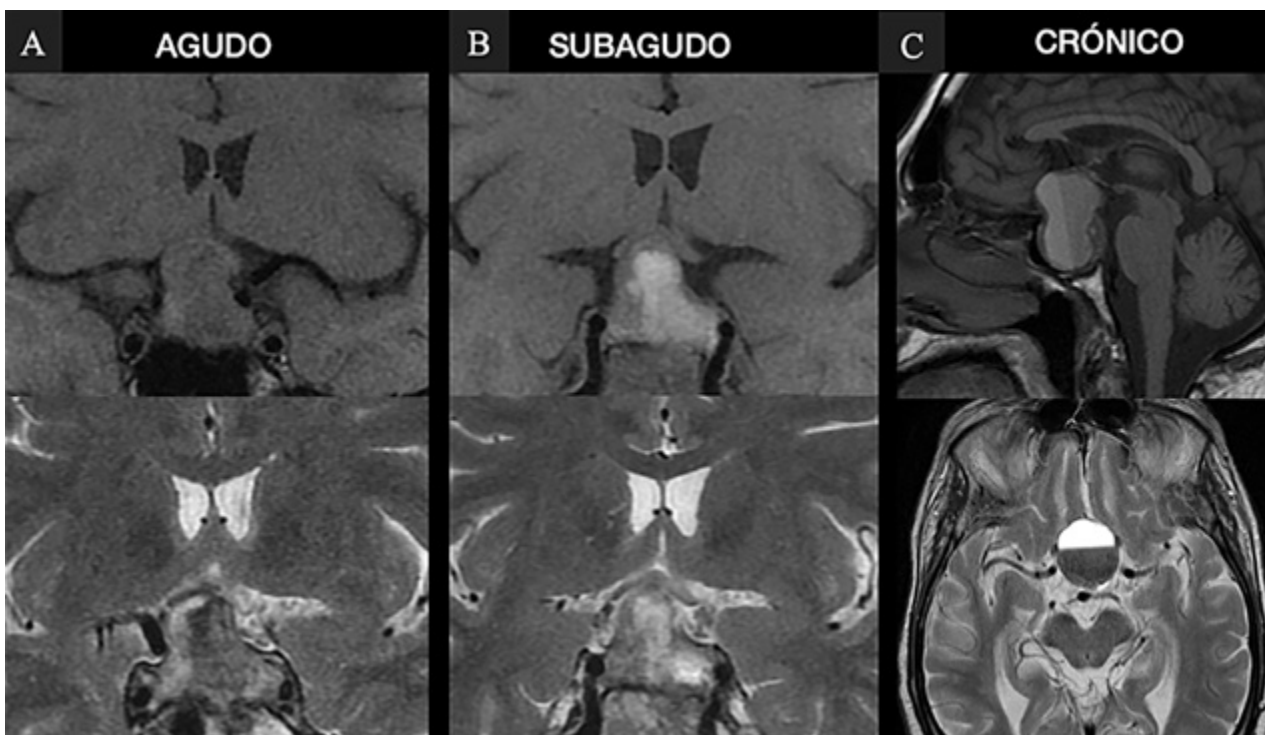


Fig. 1. RM donde se visualizan los distintos estadios de hemorragia. A. Agudo: iso en T1 e hipo en T2. B. Subagudo: hiper T1 e hiper T2. C. Crónico hipo T1 e hipo T2, con nivel líquido.

construcción selar se realiza con mucosa de cornete medio en los casos donde no hay fistula de líquido cefalorraquídeo intraoperatoria mientras que, en los casos que sí la hubo, se utiliza un flap nasoseptal.

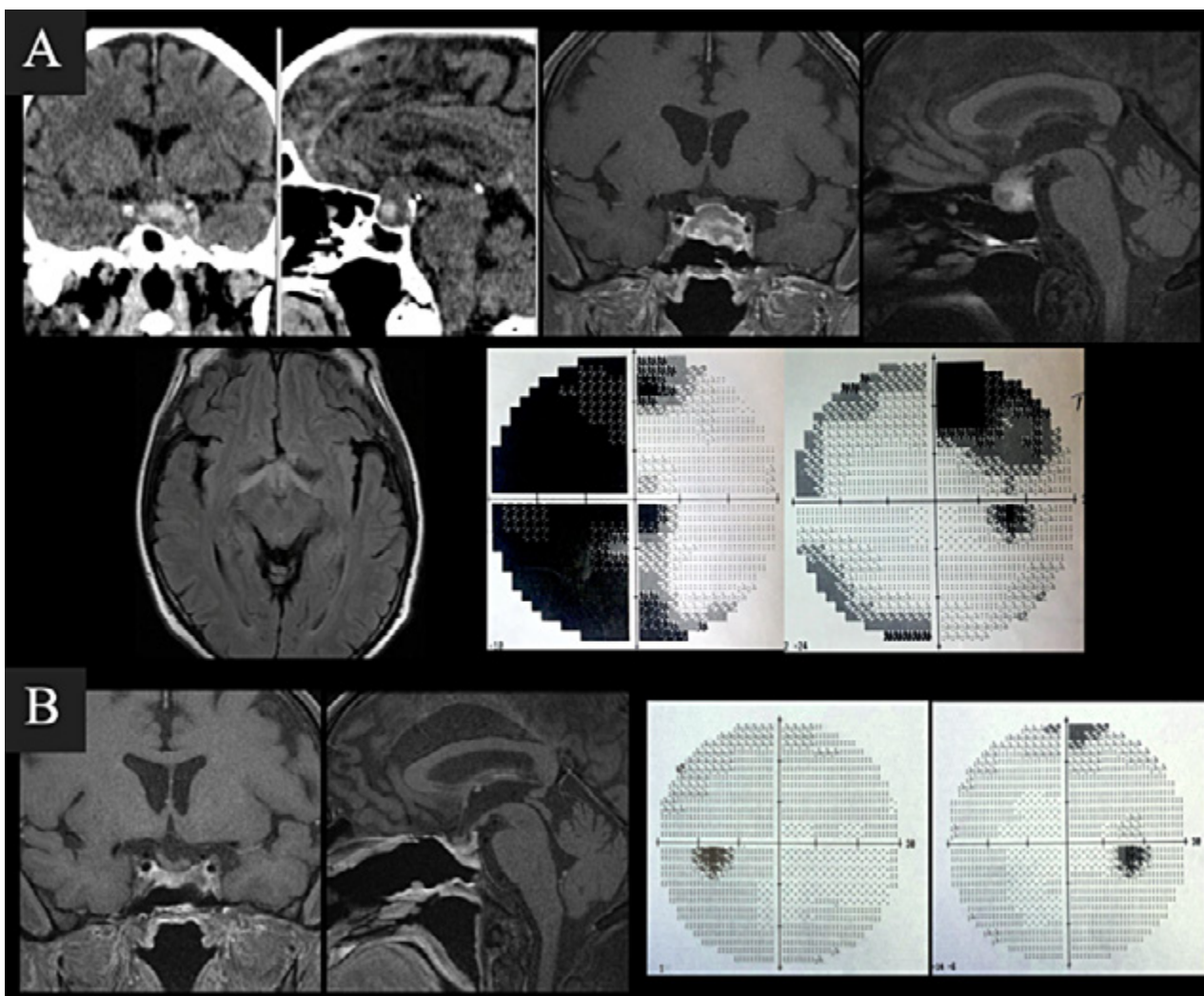
Según las características anatomopatológicas se clasificaron los tumores en adenomas gonadotropos, prolactinomas, somatotropinomas, corticotropinomas, tirotrópinomas y mamosomatotropinomas. El seguimiento se realizó en el postoperatorio inmediato, a los 3, 6 y 12 meses postoperatorio, y luego anualmente. Finalmente, se evaluaron el grado de resección quirúrgica (total, subtotal > al 90% y parcial < 90%), las complicaciones y la evolución de los pacientes.

RESULTADOS

De un total de 128 pacientes de nuestra serie de adenomas operados en el periodo estudiado, 14 (11%) se presentaron con AH. De los 14 pacientes, 11 (78,6%) fueron hombres y 3 (21,4%) mujeres. El promedio de edad fue 55,5 años (rango 27-77). Ocho fueron operados en el hospital público y 6 en el privado. Cinco pacientes tenían antecedente de hipertensión arterial, 1 antiagregación (colocación de stent coronario por IAM) y 2 anticoagulación (por TEP y FA). Los síntomas más frecuentes de presentación fueron los trastornos neurooftalmológicos, todos los pacientes tuvieron alteraciones en el CV, de los cuales 7 tenían hemianopsia bitemporal y 7 amaurosis (3 unilateral y 4 bilateral).

Diez (71,4%) pacientes presentaron alteraciones en la AV. Siete (50%) pacientes tuvieron oftalmoplejía, 6 con compromiso del III par y 1 con III y VI. La cefalea fue el segundo síntoma más frecuente, presentándose en 9 (64,2%) pacientes. Ocho (57,1%) pacientes ingresaron con hipopituitarismo. Dos (14,2%) pacientes evidenciaban alteración de la conciencia y 2 (14,2%) casos náuseas/vómitos. Según la clasificación de Jho y col. todos los pacientes fueron grado 5 y, según las guías del Reino Unido, 1 grado 6, 4 grado 5, 4 grado 4, 3 grado 3, 2 grado 2. Un solo paciente presentaba diagnóstico previo de adenoma corticotropo, mientras que en los 13 (92,8%) restantes fue la forma de presentación del tumor hipofisario. En cuanto a las características tumorales, 11 (78,6%) fueron macroadenomas y 3 (21,4%) adenomas gigantes. Según el grado de Knosp, se presentaron 4 (28,6%) adenomas invasores y 10 (71,4%) no invasores. Según la clasificación Wilson-Hardy: 0=1, A=4, C=3, D=3, E=3. No observamos hemorragia subaracnoidea en ninguno de nuestros pacientes. Los 14 casos fueron intervenidos quirúrgicamente dentro de las 48 horas del ingreso hospitalario y todos presentaron mejoría clínica en el postoperatorio. Se lograron 8 (57,1%) resecciones totales, 3 (21,4%) subtotales (3 adenomas invasores) y 3 (21,4%) parciales (2 tumores de consistencia firme, 1 invasor y un Wilson-Hardy D).

Según las características clínicas y anatomopatológicas fueron: 8 gonadotropos, 2 corticotropos, 2 lactotropos, 1 somatotrope y 1 mamosomatotropo. Según el ín-



Caso 1. A. Preoperatorio. Varón de 63 años, hipertenso y antiagregado con AAS que consultó por cefalea, náuseas, vómitos y síncope. Al examen físico presentaba disminución de la AV en ojo izquierdo + ptosis palpebral y midriasis izquierdas. En la TC y RM de cerebro e hipófisis se evidenciaba una lesión selar con componente hemorrágico y edema de la vía óptica. El CVC evidenciaba hemianopsia temporal izquierda y cuadrantopsia superior derecha. B. Postoperatorio. RM que demuestra resección completa y CVC normal.

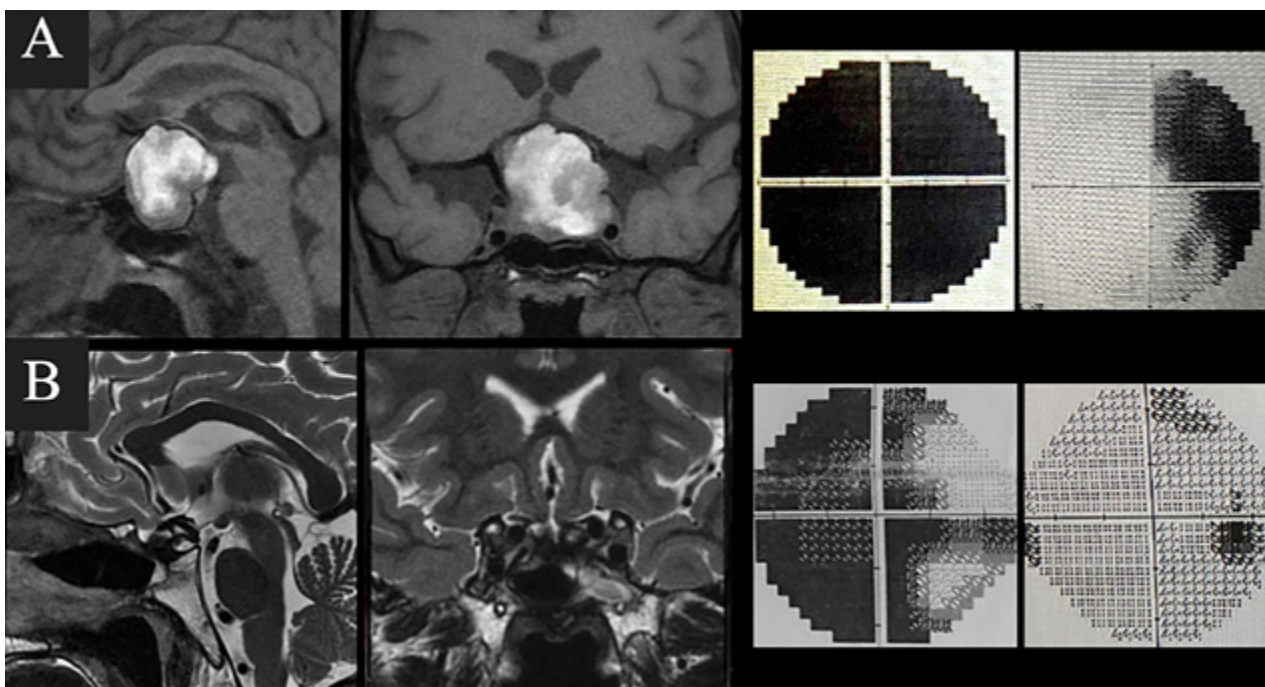


Caso 2. A. Preoperatorio. Varón de 54 años que consultó por cefalea, náuseas y vómitos. Al examen físico presentaba disminución de la AV y III par completo izquierdo +. En la TC y RM de cerebro e hipófisis se evidenciaba una lesión selar-supraselar voluminosa con contenido hemático. B. Postoperatorio. RM que demuestra resección completa de la lesión.

dice de proliferación Ki 67 en la anatomía patológica el 35,1% (n=5) de los pacientes presentó un índice $\leq 3\%$ y el 64,2% (n=9) un índice > 3 . El promedio de días de hospitalización fue de 8,7 (rango de 4-24 días), con un segui-

miento de 55,5 meses (rango 28-129 meses).

Se logró la mejoría del déficit visual en 13 (92,8%) pacientes, uno no pudo ser evaluado. Al último control todos los pacientes mostraron mejoría en el CV, de manera



Caso 3. A. Preoperatorio. Paciente de 31 años, anticoagulado por TEP derivado de otro hospital por disminución aguda de la visión. La RM de hipófisis evidenciaba una lesión selar-supraselar voluminosa con un gran contenido hemorrágico. El CVC objetivaba amaurosis derecha y hemianopsia izquierda. B. Postoperatorio. RM que demuestra resección completa de la lesión y CVC con mejoría parcial.

parcial (71.4%) y total (21.4%). Los 5 pacientes con oftalmoplejía tuvieron recuperación completa. Los pacientes que presentaron hipopituitarismo preoperatorio no recuperaron la función hipofisaria perdida, pero no sumaron nuevos déficits. Ningún paciente de la serie presentó recurrencia de la apoplejía durante el tiempo de seguimiento. Dentro de las complicaciones se presentó un paciente con epistaxis al décimo día postoperatorio, la cual fue resuelta con taponaje nasal posterior; un paciente desarrolló SIHAD transitorio. Un paciente falleció en el periodo postoperatorio tardío como consecuencia de complicaciones neurológicas graves (hemorragia subaracnoidea, meningitis e hidrocefalia). Se trataba de un adenoma gigante con compromiso de ambas arterias cerebrales anteriores que requirió una compleja disección vascular para su exéresis. Los 7 pacientes con resección completa presentaron criterio de curación a largo plazo; de los restantes, 4 fueron sometidos a radioterapia del remanente tumoral, 1 radioterapia + temozolamida (adenoma agresivo Ki67 15%) y 2 continúan en seguimiento sin adyuvancia con remanentes tumorales estables.

Presentamos 3 casos ilustrativos de esta serie y los detalles de cada paciente se describen en los epígrafes correspondientes (Caso 1, 2 y 3).

DISCUSIÓN

La AH es una entidad que resulta de la combinación de criterios clínicos y radiológicos, es una patología infre-

cuenta y potencialmente fatal lo cual la convierte en una emergencia endocrinológica y neuroquirúrgica. La conducta inicial consiste en la estabilización clínica mediante monitoreo hidroelectrolítico, administración de esteroides y corrección de las deficiencias hormonales^{12,13}. El manejo óptimo de la AH es un tema de constante debate entre tratamiento quirúrgico vs conservador¹. Si bien el objetivo de este trabajo no es comparar los resultados de la cirugía vs el tratamiento conservador (solo se incluyen pacientes operados en el análisis), cabe mencionar que se ha postulado que el tratamiento primario para los pacientes con apoplejía y síntomas neurooftalmológicos severos o progresivos debe ser la cirugía¹⁴⁻¹⁷. En ausencia de síntomas graves está indicado un manejo conservador ya que múltiples reportes demuestran similar evolución con ambas conductas en estos casos^{18,19}.

En nuestra serie de adenomas hipofisarios operados durante el periodo de estudio las AH representaron el 11% de los casos (la literatura reporta un rango del 1-12%), con un promedio de edad de 55 años y predominancia masculina, coincidente con lo reportado en la literatura^{1,8}. Solo un paciente de nuestra serie se encontraba en seguimiento previo por un adenoma corticotropo, el resto debutó con un cuadro apopléjico.

La mayoría de los pacientes consultaron por trastornos en la AV y CV, seguido por cefalea y oftalmoplejía. Estos síntomas de presentación son los 3 más comunes reportados en la literatura^{1,12}. Las alteraciones visuales y parálisis de nervios craneales se deben a la expansión aguda de

un tumor preexistente y la consecuente compresión de los nervios ópticos y senos cavernosos. La oftalmoparesia ha sido reportada en el 70% de los casos, siendo la del III par la más frecuente, como lo observado en nuestra serie^{13,18}. La mejoría oftalmológica se evidenció prácticamente en el postoperatorio inmediato en todos los pacientes, lográndose recuperación completa de la oftalmoparesia en todos los casos dentro de los primeros 3 meses postoperatorios. Jho y col. reportaron mejoría del CV completa en el 60% de los casos y parcial en el 32% coincidente con otros autores^{9,16,17,20}. Sin embargo, los síntomas endocrinológicos no han demostrado la misma evolución ya que los pacientes que se presentaron con panhipopituitarismo requirieron sustitución hormonal en el postoperatorio y no presentaron recuperación de la función hipofisaria a largo plazo. Solo un paciente desarrolló SIHAD transitorio. Zoli y col. en su serie de 75 pacientes reportaron que ningún paciente con déficit previo adenohipofisario recuperó la función normal, por el contrario, hubo empeoramiento en 18% de los casos y 5,3% desarrollaron DI permanente. La mayoría de los trabajos demuestran la irreversibilidad de la disfunción hipofisaria^{17,21}. Se postula que el mecanismo de esta alteración es el resultado de la compresión aguda que resulta en disminución de la irrigación del tejido hipofisario normal, a lo cual podría sumarse la dificultad en distinguir el tejido hipofisario normal del patológico en contexto de necrosis y hemorragia durante la cirugía. Se ha sugerido que los niveles bajos de prolactina podrían indicar una baja posibilidad de recuperación endocrinológica^{8,19,22}.

La totalidad de los pacientes tuvieron macroadenomas, como en la mayoría de los reportes^{23,24}, lo cual demuestra que raramente un microadenoma pueda tener un evento hemorrágico/isquémico con consecuencias clínicas^{9,25,26}. Los adenomas no funcionantes predominan entre las AH. En nuestro caso representaron el 57% lo que explicaría el desconocimiento de una lesión previa, debido a que estos tumores requieren un gran tamaño para dar sintomatología¹⁴.

En nuestra serie los pacientes fueron intervenidos dentro las 48 horas de ingreso hospitalario, aunque el retraso diagnóstico fue de varios días debido a la baja sospecha diagnóstica en la evaluación inicial en otros centros sin especialistas en patología hipofisaria. Algunos trabajos han reportado mejores resultados en aquellos pacientes intervenidos dentro de la semana del inicio de los síntomas mientras que otros no notaron cambios en la evolución^{7,14}.

Existen varios sistemas de clasificación propuestos^{1,8,9}. Teniendo en cuenta la graduación de Jho y col.⁹ ninguno de los pacientes operados perteneció a los grados 1 (asintomáticos), 2 (endocrinopatía sola), 3 (cefalea) o 4 (oftalmo-

paresia). Se ha reportado recuperación completa de los déficits endocrinológicos en los grados 1 a 3, para los cuales el tratamiento conservador es el tratamiento de elección. En cuanto al grado 4, también existe evidencia que avala la recuperación clínica tanto con el tratamiento conservador como con cirugía⁸. En nuestra serie todos los pacientes fueron grado 5, lo cual apoya la elección de la indicación quirúrgica, teniendo en cuenta que fueron clasificados retrospectivamente. En cuanto a las guías del Reino Unido, la heterogeneidad de los criterios no permitió sacar conclusiones por la variabilidad de la estadificación. Existen trabajos que investigan la asociación de la AH con factores precipitantes como anticoagulación, antiagregación, con pruebas endocrinológicas, etc²⁷. En nuestra cohorte no encontramos asociación entre factores precipitantes y la evolución o grado de AH.

En la literatura la tasa de resección tumoral total oscila entre 48 y 66% y la resección subtotal entre el 23 y 52%^{9,28,29}; estos resultados son similares a los nuestros (resección completa en el 57,1% de los casos, subtotal en el 21,4% y parcial en el 21,4%). Las características tumorales que pueden influir en el grado de resección han sido ampliamente estudiadas, entre ellas la extensión al seno cavernoso, el tamaño y la consistencia tumoral, como así también la experiencia del equipo quirúrgico. En nuestra experiencia las lesiones hemorrágicas son fácilmente aspirables pero se dificulta la resección extracapsular. En cuanto a las formas isquémicas pueden ser más firmes y representar un mayor desafío quirúrgico. Los 3 casos en los cuales obtuvimos resecciones parciales (menos del 90%) se trataron de tumores firmes e invasores. En cuanto a las complicaciones, los resultados son comparables con series de adenomas no apopléjicos, las cuales han demostrado en los últimos años la eficacia y seguridad de la técnica endoscópica³⁰.

Las limitaciones del presente trabajo son la metodología retrospectiva y la falta de randomización. La AH es una patología poco frecuente por lo cual el número de casos no fue suficiente para realizar cálculos estadísticos significativos.

CONCLUSIONES

La cirugía endoscópica endonasal es una alternativa efectiva y segura para el tratamiento de la apoplejía hipofisaria. En nuestra serie obtuvimos mejoría del déficit visual, resolución de la oftalmoplejía y recuperación de la conciencia en todos los casos. Los déficits adenohipofisarios persistieron en el postoperatorio requiriendo tratamiento sustitutivo crónico. El trabajo multidisciplinario es de vital importancia para el manejo de esta patología.

BIBLIOGRAFÍA

- Briet C, Salenave S, Bonneville JF, Laws ER, Chanson P. Pituitary Apoplexy. *Endocr Rev* 2015; 36(6):622-45.
- Bailey P. Pathological report of a case of acromegaly with especial reference to the lesions in the hypophysis cerebri and in the thyroid gland and of a case of hemorrhage into the pituitary. *Philadelphia Med J*. 1898;1: 789-792.
- Brougham M, Heusner AP, Adams RD: Acute degenerative changes in adenomas of the pituitary body—with special reference to pituitary apoplexy. *J Neurosurg* 7:421-439, 1950
- Fernandez A, Karavitaki N, Wass JA. Prevalence of pituitary adenomas: a community-based, cross-sectional study in Banbury (Oxfordshire, UK). *Clin Endocrinol* 72(3):377-82.
- Raappana A, Koivukangas J, Ebeling T, Pirila T. Incidence of pituitary adenomas in Northern Finland in 1992-2007. *J Clin Endocrinol Metab* 95 (9):4268-75.
- Oldfield EH, Merrill MJ. "Apoplexy of pituitary adenomas: the perfect storm," *Journal of Neurosurgery*. 2015; 122:1444-1449.
- Marx C, Rabilloud M, Borson Chazot F, Tilikete C, Jouanneau E, Raverot G. A key role for conservative treatment in the management of pituitary apoplexy. *Endocrine* 2021;71, 168-177
- Rajasekaran S, Vanderpump M, Baldeweg S, Drake W, Reddy N, Lanyon M, Markey A, Plant G, Powell M, Sinha S, Wass J: UK guidelines for the management of pituitary apoplexy. *Clin Endocrinol*. 2011; 74:9-20.
- Jho DH, Biller BM, Agarwalla PK, Swearingen B. Pituitary apoplexy: large surgical series with grading system. *World Neurosurg*. 2014;82(5):781-90.
- Wilson CB: Neurosurgical management of large and invasive pituitary tumors. In: *Clinical management of pituitary disorders*, Tindali G, Collins W. NY, EEUU. Raven Press. 1979, 335-342.
- Knosp E, Steiner E, Kitz K, Matula C. Pituitary adenomas with invasion of the cavernous sinus space: a magnetic resonance imaging classification compared with surgical findings. *Neurosurgery*. 1993; 33:610-617.
- Teixeira JC, Lavrador J, Simão D, Miguéns J. Pituitary apoplexy: should endoscopic surgery be the gold standard? *World Neurosurg*. 2018;111: e495-e499.
- Johnston PC, Hamrahian AH, Weil RJ, Kennedy L. Pituitary tumor apoplexy. *J Clin Neurosci*. 2015;22: 939-944.
- Pangal DJ, Chesney K, Memel Z, Bonney PA, Strickland BA, Carmichael J, Shiroishi M, Jason Liu CS, Zada G. Pituitary Apoplexy Case Series: Outcomes After Endoscopic Endonasal Transsphenoidal Surgery at a Single Tertiary Center. *World Neurosurg*. 2020;137:e366-e372.
- Campero A, Torino R, Goldman J, Rivadeneira C, Nella R, Campero, Ab. Apoplejía de adenomas hipofisarios: Reporte de cuatro casos. *Revista argentina de neurocirugía*. 2008; 22(3):114-117.
- Gondim JA, de Albuquerque LAF, Almeida JP, et al. Endoscopic endonasal surgery for treatment of pituitary apoplexy: 16 years of experience in a specialized pituitary center. *World Neurosurg*. 2017;108:137-142.
- Zoli M, Milanese L, Faustini-Fustini M, et al. Endoscopic endonasal surgery for pituitary apoplexy: evidence on a 75-case series from a tertiary care center. *World Neurosurg*. 2017;106: 331-338.
- Bujawansa S, Thondam SK, Steele C, et al. Presentation, management and outcomes in acute pituitary apoplexy: a large single-centre experience from the United Kingdom. *Clin Endocrinol*. 2014;80:419-424
- Goshtasbi K, Abiri A, Sahyouni R, Mahboubi H, Raefsky S, Kuan EC, Hsu FPK, Cadena G. Visual and Endocrine Recovery Following Conservative and Surgical Treatment of Pituitary Apoplexy: A Meta-Analysis. *World Neurosurg*. 2019;132:33-40
- Hage R, Eshraghi SR, Oyesiku NM, Ioachimescu AG, Newman NJ, Biousse V, Bruce BB. Third, Fourth, and Sixth Cranial Nerve Palsies in Pituitary Apoplexy. *World Neurosurg*. 2016;94:447-452.
- Giritharan S, Gnanalingham K, Kearney T. Pituitary apoplexy—bespoke patient management allows good clinical outcome. *Clin Endocrinol*. 2016; 85:415-422.
- Lammert A, Walter MS, Giordano FA, Al Zhgloul M, Krämer BK, Nittka S, Schulte DM, Ratliff M, Hänggi D, Seiz-Rosenhagen M. Neuro-Endocrine Recovery After Pituitary Apoplexy: Prolactin as a Predictive Factor. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2020;128(5):283-289.
- Möller-Goede DL, Brändle M, Landau K, Bernays RL, Schmid C. Pituitary apoplexy: reevaluation of risk factors for bleeding into pituitary adenomas and impact on outcome. *Eur J Endocrinol*. 2011;164:37-43.
- Grzywotz A, Kleist B, Möller LC, et al. Pituitary apoplexy: a single center retrospective study from the neurosurgical perspective and review of the literature. *Clin Neurol Neurosurg*. 2017;163:39-45.
- Bills DC, Meyer FB, Laws ER, et al. A retrospective analysis of pituitary apoplexy. *Neurosurgery*. 1993;33:602-608
- Chacko AG, Chacko G, Seshadri MS, Chandy MJ. Hemorrhagic necrosis of pituitary adenomas. *Neurol India*. 2002;50:490-493.
- Biousse V, Newman NJ, Oyesiku NM: Precipitating factors in pituitary apoplexy. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*. 2001; 71:542-545.
- Capatina C, Inder W, Karavitaki N, Wass JA. Management of endocrine disease: pituitary tumour apoplexy. *European journal of endocrinology*. 2015;172(5):R179-190.
- Liu ZH, Chang CN, Pai PC, et al. Clinical features and surgical outcome of clinical and subclinical pituitary apoplexy. *Journal of clinical neuroscience: official journal of the Neurosurgical Society of Australasia*. 2010;17(6):694-699.
- Zhan R, Li X, Li X. Endoscopic Endonasal Transsphenoidal Approach for Apoplectic Pituitary Tumor: Surgical Outcomes and Complications in 45 Patients. *Journal of neurological surgery. Part B, Skull base*. 2016;77(1):54-60.

COMENTARIO

Los pacientes fueron operados con técnica endoscópica con resultados satisfactorios. Esto, no es más que un reflejo del progreso que trajo la utilización de dicha técnica en nuestro país.

Quiero destacar el hecho de que los autores realizaron una excelente evaluación perioperatoria y follow up de los pacientes. Esto, considero, es una práctica a imitar por todos neurocirujanos.

Felicito al equipo que logró este trabajo sólido, presentado de forma prolija y clara. De paso, les dejó una reflexión sobre el tema.

Actualmente, existe cierta controversia respecto al manejo de los pacientes con apoplejía. Esta controversia nace, en la era de la medicina basada en la evidencia, porque se jerarquizan los algoritmos de trabajo por sobre lo filosófico.

Considero que no debemos ser extremistas en el uso de algoritmos. Sugiero, adaptar criteriosamente dichos esquemas a nuestro medio de trabajo y al paciente que uno está tratando.

Personalmente, al evidenciar el déficit de un par craneano indico cirugía sin esperar la evolución del mismo. Un equipo entrenado en cirugía endoscópica de patología selar puede quitar el efecto mecánico compresivo sobre el par craneal, con una potencial morbimortalidad extremadamente baja. De este modo, evitar una secuela invalidante como la diplopía o el déficit visual permanente.

Más allá de los meta-análisis, muchas veces logrados por médicos que no son neurocirujanos, existe una filosofía quirúrgica. Una premisa válida de la misma es que *“el cirujano debe estar un paso antes de que las cosas sucedan”*. Visto de este modo, que un paciente quede secuelado por una causa evitable con cirugía atenta sobre nuestra esencia como neurocirujanos.

Juan F. Villalonga

LINT, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Tucumán

COMENTARIO

Los autores presentan una serie extensa de 14 casos de apoplejía pituitaria y detallan con algunos ejemplos el resultado de la cirugía endoscópica.

La apoplejía hipofisaria es un diagnóstico clínico que requiere la aparición aguda de síntomas que incluyen pérdida de la visión, hipopituitarismo y/o dolores de cabeza intensos, así como una lesión hipofisaria hemorrágica o infartada.¹

El manejo urgente del hipopituitarismo con reemplazo hormonal es fundamental.

La urgencia de la resección de los adenomas o quistes hipofisarios hemorrágicos depende de la gravedad y duración de los síntomas. Una vez que el paciente está médicamente estabilizado y se considera que es un candidato quirúrgico adecuado, se debe realizar una resección quirúrgica urgente del tumor hipofisario hemorrágico. Cualquier paciente con pérdida de visión de inicio agudo que se presente en el hospital dentro de las 24 a 72 horas posteriores al inicio de los síntomas debe recibir tratamiento urgente.

Cabe destacar que la apoplejía hipofisaria también puede presentarse con síntomas más leves y hemodinámica estable, y no requerir cirugía de urgencia.²

Debido a la rareza de esta condición no homogénea estudios como el aquí publicado resultan de gran importancia para la práctica neuroquirúrgica

Pablo Ajler

Jefe del Servicio De Neurocirugía
Hospital Italiano de Buenos Aires

BIBLIOGRAFÍA

1. Barkhoudarian G, Kelly DF. Pituitary Apoplexy. Neurosurg Clin N Am. 2019 Oct;30(4):457-463. doi: 10.1016/j.nec.2019.06.001. Epub 2019 Aug 7. PMID: 31471052.
2. Falhammar H, Tornvall S, Höybye C. Pituitary Apoplexy: A Retrospective Study of 33 Cases From a Single Center. Front Endocrinol (Lausanne). 2021 Apr 15;12:656950. doi: 10.3389/fendo.2021.656950. PMID: 33935971; PMCID: PMC8082680.

Guía para la resección de gliomas de bajo grado en relación a áreas elocuentes en el paciente despierto con mapeo cortical y subcortical

Díaz Agustín Ignacio, Gallardo Federico, Orellana Marcelo, Chiarullo Marcos,
Álvarez Caicedo Diana Carolina, Núñez Maximiliano

Hospital de alta complejidad en red "El Cruce" Néstor Kirchner - Florencio Varela, Buenos Aires, Argentina

RESUMEN

Introducción: Los gliomas de bajo grado (I y II según la clasificación de la Organización Mundial de la Salud) son tumores de crecimiento lento y progresivo que afectan generalmente a pacientes jóvenes, quienes desarrollan una vida social y profesional normales, de manera asintomática u oligosintomática, o hasta que debutan con crisis coricales. Inevitablemente se transformarán en lesiones con mayor grado de anaplasia, por lo que se consideran hoy en día una entidad premaligna. Está bien documentada la evidencia de que la extensión de resección de dicha entidad se correlaciona directamente con el tiempo de sobrevida y periodo libre de enfermedad. Paralelamente, el desarrollo del mapeo cortical mediante estimulación intraquirúrgica con el paciente despierto ha permitido la resección de este tipo de lesiones en aquellos casos en relación con áreas elocuentes, de acuerdo con límites funcionales (y no solamente anatómicos), facilitando resecciones más extensas y con importante disminución de déficits neurológicos permanentes.

El auge de la técnica, y por consiguiente interés en llevarla a cabo en cada vez un mayor número de instituciones, plantea un desafío debido a la coordinación multidisciplinaria necesaria entre un numeroso grupo de profesionales de la salud. Por lo tanto, resulta de vital importancia el desarrollo de una guía detallada, protocolizando dicha técnica, para ejecutarla con el mayor grado de eficiencia posible, ofreciendo así una mayor probabilidad de resultados exitosos.

El objetivo del presente trabajo es establecer un protocolo guía para la resección de glioma de bajo grado adyacentes a áreas elocuentes bajo mapeo cortical con paciente despierto durante el procedimiento quirúrgico, así como una revisión de sus indicaciones y contraindicaciones.

Métodos: Se realizó un estudio descriptivo en relación con el protocolo y metodología utilizada en la resección de gliomas adyacentes a áreas elocuentes bajo mapeo cortical y subcortical con paciente despierto durante el procedimiento quirúrgico. A su vez, se utilizó material fotográfico y videos obtenidos en cirugías con pacientes despiertos en nuestro centro con el fin de ilustrar los pasos clave en la planeación y ejecución de esta técnica, así como una revisión bibliográfica.

Resultados: El protocolo y metodología utilizada en relación con la cirugía de glioma de bajo grado en relación con áreas elocuentes con el paciente despierto y mapeo cerebral fue pasible de una caracterización detallada. A través del mismo, se logró llevar a cabo una correcta coordinación entre las distintas tareas de los profesionales participantes, con adecuada fluidez entre las mismas. No se observaron dificultades en relación a obstáculos en la comunicación con el paciente durante el procedimiento o interrupciones en las labores de cada profesional.

Conclusión: Se planteó un protocolo o guía de pasos a seguir durante la realización de un procedimiento neuroquirúrgico específico con el paciente despierto, desde el proceso de selección prequirúrgica hasta la etapa de cuidados postquirúrgicos, el cual creemos que facilitará la compleja interacción entre los múltiples profesionales que implica, con la consiguiente mejoría en la eficacia y éxito del procedimiento.

Palabras Clave: "Gliomas de bajo grado"; "Mapeo cerebral cortical"; "Área elocuente"; "Neurocirugía con paciente despierto".

ABSTRACT

Introduction: Low grade gliomas (WHO grade I-II) are progressive slow-growing tumors, that generally affect young adults, with a typically asymptomatic or oligosymptomatic course when diagnosed, except for debuting seizures, who enjoy normal social and professional lives so far.

It is well documented that these tumors will invariably become anaplastic with time, which is why they are currently considered as a premalignant entity. In addition to this, it is also thoroughly reported how the extension of resection of these tumors is directly correlated with the overall and disease-free survival.

Concurrently, the development of intraoperative functional electrostimulation brain mapping during the "awake-sleep-awake" protocol of anesthesia, allowed the resection of these lesions in those cases in relationship to eloquent areas, based on functional boundaries, and not entirely on oncological or anatomical limits, optimizing the extension, and therefore aim for more total and supratotal resections, with substantial decrease in permanent neurological deficits.

The objective of the present study is to establish guidelines for awake craniotomy comprising low-grade gliomas near eloquent areas under cortical and subcortical brain mapping. We also reviewed its indications and contraindications.

Methods: We carried out a descriptive study about the protocol and methodology utilized in the resection of low-grade glioma adjacent to eloquent areas, under cortical and subcortical brain mapping with awake patient during the surgical procedure.

We also made use of photos and videos obtained in the course of awake craniotomies at our center in order to illustrate the key steps in planning and carrying out this procedure, as well as a bibliographic review.

Results: We were able to make a thorough characterization of the protocol and methodology utilized in the resection of low-grade glioma adjacent to eloquent areas, under cortical and subcortical brain mapping with awake patient during the surgical procedure. We were also capable of carrying out a meticulous coordination amongst the various professional's labors throughout it, with appropriate fluidity. Difficulties concerning any kind of obstacles during the communication with the patient throughout the procedure or interferences on each of the professional's labors were not observed.

Conclusion: A protocol or guidelines for awake craniotomies under cortical and subcortical brain mapping was proposed, for resection of low-grade gliomas with involvement of eloquent areas, including stages such as patient selection and post-operative

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Agustín Ignacio Díaz

agustin_diaz20@hotmail.com

Recibido: julio de 2021. Aceptado: julio de 2021.

care. We believe that it will facilitate the complex interaction between the several professionals involved in it, and the consequent improvement of the procedure's effectiveness and success.

Key Words: "Low-grade glioma"; "Cortical brain mapping"; "Eloquent area"; "Awake neurosurgery".

INTRODUCCIÓN

Los gliomas son neoplasias del sistema nervioso central (SNC), que se clasifican de acuerdo con la estirpe celular de la cual se originan y/o de ciertas características moleculares, conforme a la actualización de la OMS de 2016 sobre la clasificación de gliomas; y cuyo grado que se les otorga se correlaciona con su agresividad biológica, siendo el grado IV el de mayor malignidad.¹

Los mismos dan cuenta de un 40-45% de la totalidad de los tumores primarios del SNC, entre los cuales los astrocitomas representan un 75% de los mismos, mientras que los ependimomas, oligodendrogliomas y otros subtipos de gliomas comprenden el 25% restante.¹

Estos últimos generalmente afectan a adultos jóvenes entre la segunda y cuarta décadas de vida, siendo la convulsión el síntoma de presentación más frecuente en un 72-89%,²⁻⁵ motivando así la consulta con el especialista en la mayoría de los casos.^{4,6} Además pueden presentar cambios en el estado neurocognitivo en un 3-30% al momento de diagnóstico, así como síntomas secundarios a hipertensión endocraneana tales como cefalea y/o náuseas en un 10-44%,^{3,4} o déficit focal neurológico en un 10-30%.³ Sin embargo, un número considerable de pacientes pueden presentarse como hallazgo incidental, por demás asintomáticos.

Los gliomas de bajo grado se caracterizan por ser tumores de crecimiento lento pero progresivo, cuyas células tumorales migran a través y afectan los tractos de sustancia blanca. Invariablemente con el tiempo se transforman en lesiones anaplásicas o transformación maligna,⁷ motivo por el cual deben ser considerados como una entidad premaligna. Estos tumores evidencian un crecimiento constante de alrededor de 4 mm/año durante la fase premaligna en estudios seriados por RMN.⁸ Un aumento en dicho ratio de crecimiento permite identificar aquellos pacientes cuyos tumores poseen mayor riesgo de degeneración maligna.⁹ De manera interesante, se localizan más comúnmente en adyacencias o directamente involucrando áreas cerebrales elocuentes que participan en el desarrollo de funciones motoras, visuoespaciales o de la memoria, entre otras.¹⁰

Por todo lo antedicho, el manejo terapéutico de los gliomas de bajo grado plantea un desafío de alta complejidad en la actualidad debido a su tendencia a invadir el parénquima cerebral y su recurrencia tras el tratamiento inicial. Cuando los mismos se encuentran en relación con algún

área elocuente plantean un nuevo desafío: el de lograr una máxima resección, sin agregar morbilidad.

El mapeo cerebral de las funciones del lenguaje y sensitivo-motoras, entre otras, mediante estimulación intraquirúrgica con el paciente despierto surgió como una respuesta a esta problemática y constituye el gold estándar para los tumores en dicha localización.¹¹

A través de la historia, la craneotomía con el paciente vigil se ha utilizado para numerosas indicaciones con el objetivo de mejorar la seguridad en términos de morbilidad.¹² Originalmente descrita por Horsley, popularizada por Penfield y llevada a cabo en la era moderna por otros, se han descrito diferentes técnicas y metodologías en la literatura para el testeo e identificación de áreas funcionales.¹³⁻¹⁵ En términos generales, se basa en el principio de que la estimulación de un área cortical o subcortical específica remeda una lesión focal pero transitoria para evaluar si dicha región, involucrada por tumor, es todavía esencial para la función (lo cual se observa en 15-20% de los casos).^{16,17} La estimulación de un área funcional inducirá una interrupción transitoria de la tarea a realizar por el paciente despierto durante la cirugía, guiado por un neuropsicólogo. De esta manera, se obtiene una correlación entre la topografía cerebral y las distintas funciones asociadas, o su ausencia en caso de no ser elocuentes, trazando así un mapeo cerebral a partir del cual se establecerá y guiará la resección ulterior del tumor.

Para tal fin es inherente el trabajo de distintos especialistas en el quirófano, donde pueden llegar a participar activamente alrededor de 10 profesionales o incluso más, y durante el postoperatorio en terapia intensiva y sala de cuidados intermedios.

Al tratarse de un equipo multidisciplinar que requerirá trabajar coordinadamente durante la cirugía nos propusimos desarrollar un protocolo con la finalidad de propagar la técnica y hacerla más asequible.

MATERIALES Y MÉTODOS

El equipamiento quirúrgico

Con respecto al equipamiento de neurofisiología utilizado en las intervenciones mencionadas en el presente estudio se utilizó:

- Equipo de estimulación eléctrica cortical (generador de ondas bifásicas de 1.25 ms en trenes de 4 segundos a 60 Hz).
- Sonda de estimulación monopolar para evaluar la res-

puesta motora (tren de 5 impulsos, 250 Hz de frecuencia, con una duración de 0.5 ms e incremento de intensidad hasta obtener respuesta motora).

- Sonda de estimulación bipolar para la evaluación del resto de áreas elocuentes (con una separación de 5 mm, intensidad entre 1 mA y 6 mA, frecuencia de 60 Hz y duración de 1 ms).
- Electrodo cortical intracraneal de contactos múltiples (4 a 16) para la exploración electrofisiológica intraquirúrgica y el estímulo de la superficie de la corteza.

El equipo multidisciplinar

Las intervenciones con el paciente despierto requieren un importante trabajo prequirúrgico y postquirúrgico. Para ello es imprescindible un equipo multidisciplinar y coordinado, con formación en neurociencias, ya que cada uno de ellos realizará una actividad específica y sin la cual no se podría llevar a cabo el procedimiento con eficacia.

Las especialidades relacionadas con dicho procedimiento comprenden:

- Neurocirugía
- Neuroanestesiología
- Neurofisiología
- Neuropsicología
- Neuroimágenes
- Neurointensivismo

El estudio analítico

Se realizó un estudio sobre la bibliografía relacionada a la neurocirugía con el paciente despierto, además del mapeo cortical y/o subcortical, utilizando como motor de búsqueda Pubmed siendo la base de datos Medline, empleando como palabras clave: “awake surgery”, “awake craniotomy”, “glioma surgery” y “brain mapping”.

Además, se ilustró la metodología aplicada en el desarrollo de la presente guía, mediante la ejemplificación de una serie de casos resueltos en nuestra institución, en conjunto con material fotográfico intraoperatorio obtenido durante los mismos.

RESULTADOS

Protocolo de cirugía con paciente despierto

Elección de paciente

En la actualidad, una de las indicaciones de la cirugía con el paciente despierto más empleadas es la neurooncológica. Su criterio primordial será en relación con la localización del tumor, en adyacencias a áreas elocuentes, en los cuales sea esperable o posible un deterioro en alguna función neurológica postquirúrgica, y cuya topografía cerebral relacionada pueda ser monitorizada durante la cirugía.

Por otra parte, se evaluarán posibles contraindicaciones, ya que no todo paciente apto para una intervención neuroquirúrgica es idóneo para una cirugía despierto:

- Pacientes obesos.
- Presencia de reflujo gastroesofágico.
- Vía aérea dificultosa y/o neumopatía.¹⁸
- Déficit motor moderado o grave (si la sintomatología es severa, la misma no será pasible de evaluación durante la estimulación o resección del tumor).
- Pacientes pediátricos y/o menores de 5-6 años (quienes evidenciarán resultados variables luego del mapeo por estimulación debido a un fenómeno de inexcitabilidad, descripto por Goldring y confirmado por otros autores).²¹⁻²³
- Alteraciones neurocognitivas secundarias al tumor (cuando el mismo genera importante efecto de masa, con desviación de línea media de más de 2 cm, y a pesar de la administración de corticoterapia).
- Pacientes muy nerviosos o ansiosos, así como todo paciente que se oponga a someterse a dicho procedimiento despierto.

Evaluación multidisciplinaria

En primer término, resulta imperativa la preparación prequirúrgica adecuada. La misma incluye una evaluación multidisciplinaria a través de una serie de entrevistas llevadas a cabo por los especialistas involucrados en la cirugía (neurocirujano, neuropsicólogo y anestesta), en las cuales se informará en forma detallada y completa al paciente una descripción objetiva del procedimiento, los malestares esperados, las actividades a realizar durante el mismo y la posibilidad de complicaciones intraquirúrgicas y postquirúrgicas (Figura 1).

Valoración neuroquirúrgica

Se debe efectuar previamente un examen neurocognitivo en forma sistemática para detectar déficits que no se hayan descubierto durante un examen físico neurológico estándar, incluyendo, según la localización del tumor, la evaluación de la orientación, lenguaje, praxia, memoria, cálculo, entre otras, así como establecer la dominancia o lateralidad del paciente (se puede utilizar el inventario de Edimburgo).²⁴ Debe tenerse presente que se deben utilizar los mismos métodos de evaluación durante el procedimiento quirúrgico para tener una línea de base con la cual realizar la comparación de resultados, así como también adaptar la estrategia quirúrgica a los resultados descubiertos (mapeo funcional).²²

Por otro lado, se pueden identificar algunos factores clínicos conocidos por tener valor predictivo en relación con la morbilidad asociada a la evolución de la patología.^{9,25,26} Por ejemplo, la edad al momento del diag-



Figura 1. Diagrama de flujo durante la etapa prequirúrgica. GBG, Glioma de bajo grado.

nóstico se encuentra inversamente correlacionada al riesgo de malignización (edad mayor a 40 años al momento del diagnóstico demostró ser un factor de riesgo),^{27,28} así como aquellos pacientes que presenten déficit motor durante el examen físico prequirúrgico están asociados a una evolución menos favorable. Otros factores para tener en cuenta, según la Organización Europea de Investigación y Tratamiento del Cáncer (EORTC), incluyen la presencia de diámetro tumoral mayor a 6 cm o compromiso contralateral.²⁷

Neuroimagenología

La evaluación en conjunto con un profesional en neuroimágenes resultara útil para definir la localización, características y, eventualmente, definir cómo abordar la lesión durante el acto quirúrgico. La resonancia magnética nuclear constituye el gold standard en la identificación no invasiva y diagnóstico de los gliomas de bajo grado.²⁹ Por lo general, se puede sospechar la presencia de un glioma de bajo grado ante la presencia de lesiones isointensas o hipointensas en T1 e hiperintensas en T2 que frecuentemente no realzan tras la administración de contraste endovenoso y ausencia o escaso edema. A través de la misma, se podrá ver las áreas elocuentes que pueden verse comprometidas y realizar un examen físico dirigido acorde. Modalidades como la tractografía, con la cual se puede visualizar el compromiso o desplazamiento de los distintos tractos funcionales, o como la resonancia magnética funcional, resultarán provechosas en tanto puedan plantear la necesidad de alterar la vía de abordaje hacia la le-

sión o definir los límites de resección de la misma.

Valoración anestésica

El anestesta proveerá las condiciones necesarias para un ambiente quirúrgico seguro, y parte de su trabajo se enfocará en disminuir el estrés físico y psicológico impuesto en el paciente, con el objetivo de que pueda cooperar lo máximo posible. Por lo tanto, resulta vital que el profesional logre una óptima analgesia, prevención de náuseas y vómitos, una apropiada confortabilidad y ansiólisis, además de una adecuada sedación. El mantenimiento de una buena ventilación a través de una vía aérea asegurada, así como de la estabilidad hemodinámica y presión intracraneal normal, constituyen las bases para conservar una buena homeostasis.

Por todo lo antedicho, la evaluación preanestésica debe incluir la evaluación de la vía aérea superior, en especial la búsqueda de factores predictores de intubación dificultosa (por ejemplo, la escala de Mallampati), y del riesgo de apnea obstructiva (mayor en casos de obesidad, antecedentes de apnea del sueño y retrognatia), la cual constituye un criterio de exclusión. En el caso de pacientes epilépticos también deben evaluarse meticulosamente debido a que casos de convulsiones con pobre control resultan ser un criterio relativo de exclusión, teniendo en cuenta que las mismas pueden ser secundarias a una baja concentración sérica, a la técnica de neuroestimulación o drogas anestésicas utilizadas (opioides en altas dosis o neurolépticos). Curiosamente, aquellos pacientes con epilepsia no presentarían mayor riesgo de convulsiones intraquirúrgicas debi-

do a neuroestimulación en comparación a aquellos pacientes sin antecedentes de convulsiones.³⁰

No existe un consenso en relación con la premedicación, la cual dependerá de la experiencia y disponibilidad de fármacos por parte del equipo anestésico. Varios autores administran prequirúrgicamente antiinflamatorios no esteroideos, como por ejemplo el diclofenac o acetaminofeno y opioides como el fentanilo, para un buen manejo del dolor.¹⁸⁻²⁰ Los corticoides se utilizan para reducir el efecto de masa y edema que pueda presentarse. Debido a que esta técnica puede favorecer la presentación de crisis comiciales, resulta de buena práctica mantener niveles terapéuticos séricos de anticomiciales en todo momento, así como durante el postoperatorio. La eventualidad de episodios eméticos podría representar un peligro por el riesgo de broncoaspiración, incremento de la presión intracraneal y agitación del paciente, por lo que deben prevenirse mediante la administración de fármacos protectores gástricos como la ranitidina, en combinación con antieméticos como el ondansetrón.³¹

Como se mencionó previamente, no existe un protocolo preestablecido, por lo que podrán existir diferencias entre los equipos de las distintas instituciones.

Valoración neuropsicológica

La presencia de un neuropsicólogo debe estandarizarse durante este tipo de procedimientos. Será él quien apoyará al paciente durante una situación por demás especial y difícil que supone estar despierto durante la cirugía. Por tal motivo, resulta beneficiosa la visita del paciente al quirófano previo al día de la cirugía, guiada por el neuropsicólogo, con la finalidad de familiarizarlo con los sonidos y equipamiento presentes en el lugar, estableciendo un mayor grado de confianza personal y con los profesionales, lo cual supondrá una mejor colaboración durante el procedimiento despierto.

Además, será el responsable de mantener la atención y cooperación del paciente para evaluar satisfactoriamente las funciones neurocognitivas del mismo. Por ejemplo, definirá si una alteración, especialmente de la función del lenguaje, se encuentra alterada debido a la estimulación intraquirúrgica o por otro factor (estrés psicológico o físico, problemas de concentración, etc.).³²

Para tal fin, el neuropsicólogo evaluará las habilidades en el lenguaje del paciente previo a la cirugía, haciendo uso de distintas pruebas, como el test de afasia de Aachen (AAT),³² complementado por diferentes definiciones de grado de afasia, por ejemplo:

- Ausencia de déficit
- Déficit leve (compresión normal y/o lenguaje conversacional con ligera afasia amnésica, con adecuada habilidad para la comunicación)

- Déficit moderado (disrupción menor de la comprensión del habla y/o del lenguaje conversacional, con adecuada habilidad para la comunicación)
- Déficit severo (disrupción mayor de la comprensión del habla y/o del lenguaje conversacional, con discapacidad clara para la comunicación)³³

El profesional, además, solicitará al paciente que realice distintos tipos de ejercicio durante la cirugía para evaluar la integridad del lenguaje durante la estimulación y/o resección tumoral (denominación de objetos, conjugación de verbos, contar números en distintas secuencias de lógica, etc.).

Por último, la función del neuropsicólogo no se limita exclusivamente al momento previo y durante la cirugía, ya que además puede guiar aspectos importantes de la neurorrehabilitación y entrenamiento cognitivo, considerando el gran número de pacientes que presentan un déficit temporal en el periodo postquirúrgico³⁴ para que los pacientes puedan retomar sus funciones sociales y profesionales lo antes posible.

Neurointensivismo

Por lo general, se recomienda un seguimiento meticuloso del paciente en terapia intensiva por al menos 24-48 horas posteriores a cualquier procedimiento neuroquirúrgico de resección tumoral. Dicha recomendación se basa en la necesidad de identificar en forma precoz cualquier tipo de complicación postquirúrgica (de relativa baja frecuencia, pero nunca inexistentes) y así actuar en consecuencia al favorecer una eventual intervención temprana para lograr una recuperación más rápida y eficaz.

En aquellos casos que evolucionan de manera favorable y sin complicaciones, las intervenciones más frecuentes dentro de la unidad de terapia intensiva consisten en la administración de analgésicos intravenosos y/o mantener una presión media estable a través del suministro de antihipertensivos por infusión continua, con un objetivo de presión sistólica entre 100-140 mmHg, con la finalidad de prevenir episodios o crisis hipertensivas, las cuales se asocian a hemorragias intracraneales, mayor morbilidad y prolongación de la estadía hospitalaria.³⁵

Por otra parte, resulta fundamental la instauración de una rehabilitación física temprana, incluso durante la internación en la sala de terapia intensiva, idealmente a cargo de un equipo que consista en kinesiólogos y terapeutas ocupacionales, debido a la alta incidencia conocida de pacientes con déficits neurológicos transitorios postquirúrgicos.^{34,36-38} La intensidad y frecuencia de la rehabilitación se ajustará a las necesidades clínicas o déficits individuales de cada paciente, e incluirá movilización progresiva en casos de déficits motores, evaluación por un terapeuta ocupacional especialista en el habla, para aquellos casos de disfa-

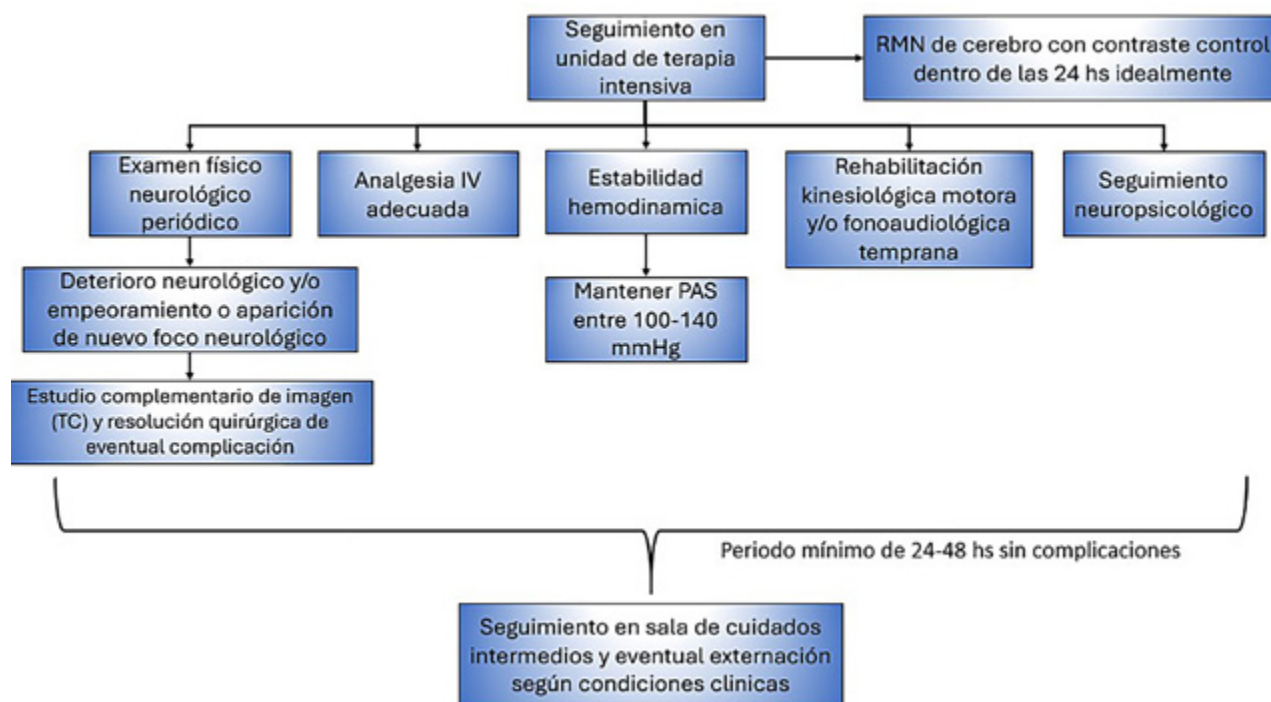


Figura 2. Diagrama de flujo durante la etapa postquirúrgica.

sias. Además, pacientes que presenten déficits cognitivos podrían beneficiarse del seguimiento y tratamiento neuropsicológico (Figura 2).

Preparación prequirúrgica

La noche previa a la cirugía se recomienda la administración de un ansiolítico/sedante oral (por ejemplo, Zolpidem 10 mg), no así el día de la cirugía, para no comprometer la cooperación del paciente durante la fase de la misma despierto.²³ Si el paciente no se encuentra bajo tratamiento anticomitial, se recomienda una dosis de carga durante el procedimiento, cuyos niveles en sangre luego del mismo deben mantenerse ligeramente más elevados que lo normal para luego reducirlos paulatinamente.²²

Como se comentó previamente, es recomendable ofrecer al paciente conocer el ambiente de quirófano, con la finalidad de establecer o afianzar el grado de confianza y disminuir su ansiedad, favoreciendo ulteriormente la colaboración del mismo durante la intervención. No existen numerosos estudios a la fecha que se hayan enfocado en las percepciones y/o expectativas del paciente con relación a la cirugía despierto, pero se ha observado una tendencia en la que los pacientes expresaron que su decisión de realizar el procedimiento quirúrgico fue basada en gran parte en base a la información que recibieron en forma previa por el profesional médico, con la cual fueron capaces de entender en mayor profundidad su patología y tipo de cirugía.⁴⁰

Ergonomía de quirófano

La ubicación de los profesionales y equipamiento debe ser tal que permita la mayor fluidez en relación con el trabajo técnico de cada uno de los especialistas, y comunicación entre los mismos y/o con el paciente, libres de cualquier tipo de obstrucción para sus diferentes tareas. Para tal fin, en nuestra experiencia, ubicamos al equipo neuroquirúrgico por detrás de la cabecera de la camilla, el cual se encuentra a la derecha de la mesa de instrumentación quirúrgica, e inmediatamente a la izquierda del neurofisiólogo junto al equipo de estimulación y monitoreo neurofisiológico, con el objetivo de mantener un contacto estrecho con el mismo para identificar y así evitar lesionar las áreas elocuentes. En la parte caudal de la camilla, a la altura de los pies del paciente, se ubicará la mesa del médico anestesiólogo, en tanto, entre este último y el neurofisiólogo se emplazará el neuropsicólogo, quien establecerá contacto visual directo con la cara del paciente durante el procedimiento despierto. Dicho contacto no debe ser interrumpido por ninguna otra persona, equipo y/o campo quirúrgico, el cual se dispondrá de tal modo que permita dicha interacción (Figura 3).

Posicionamiento y abordaje

El paciente es posicionado en la camilla del quirófano, participando en forma activa para identificar y aliviar cualquier punto de apoyo y/o disconformidad que pueda sentir. No se deben menospreciar detalles como un am-

biente en quirófano templado y uso de calventores para evitar temblores durante la etapa de cirugía con el paciente despierto, y posicionadores de gel viscoelástico para proteger las zonas de decúbito, debido a que gran parte del éxito de la cirugía dependerá de la confortabilidad del paciente. Además, es importante mantener contacto visual directo con el campo visual del paciente, especialmente por parte del neuropsicólogo, evitando cubrir su cara con los campos estériles y desplazando cualquier elemento de quirófano que pueda obstaculizar una óptima interacción entre paciente y el profesional (Figura 4).

Se dispone al paciente en posición decúbito supino, con distintos grados de rotación cefálica en forma contralateral a la lesión, según la localización de la misma. El miembro superior homolateral permanecerá descansando al lado del cuerpo para así no incomodar a los neurocirujanos; mientras que el miembro superior contralateral, por lo general, se extenderá para facilitar su manipulación por el anestesista.

Luego de definida la posición en forma consensuada con el paciente, se procede a la inducción anestésica, tras la

cual realizamos la infiltración con lidocaína con epinefrina del cuero cabelludo en los sitios donde fijamos la cabeza con cabezal de Mayfield de 3 pines en nuestro centro, lo cual puede obviarse según lo descripto en otros centros, donde apoyan la cabeza en un posicionador en forma libre. Posteriormente, es fundamental continuar con la infiltración con anestésico local para realizar un bloqueo regional óptimo en toda el área en la cual se realizará la incisión del scalp, idealmente desde el cigoma hasta la región media de la frente, incluyendo el área por encima del reborde supraorbitario, y por detrás de la incisión hasta la región posterior de la oreja, siempre con el objetivo de asegurar la máxima comodidad posible del paciente durante la fase despierta.²² Al momento de colocar los campos estériles, la cara y campo de visión del paciente deben quedar libres para una correcta comunicación con el neuropsicólogo y anestesista durante el despertar y pruebas del mapeo funcional, o manifestación de cualquier disconformidad.

Los pasos iniciales para realizar el abordaje quirúrgico no difieren en gran medida en comparación al procedimiento realizado bajo anestesia general, por lo cual no se detallarán. Por otra parte, es importante tener en cuenta algunas consideraciones asociadas al procedimiento con paciente despierto. Al momento de realizar la craneotomía no se debe escatimar en el diámetro de la misma, la cual debe estar centrada en la lesión, pero agregando un margen de al menos 2 a 4 cm, dependiendo del área cortical necesaria para realizar el mapeo de aquellas áreas eloquentes adyacentes a la misma. Por último, previo al momento de despertar al paciente, es recomendable infiltrar la duramadre con lidocaína al 1% en toda la región alrededor de la arteria meníngea media y realizar la durotomía una vez despierto y alerta, debido a la posibilidad de toser u otra maniobra de Valsalva durante el despertar que pueda causar herniación del parénquima (Figura 5).

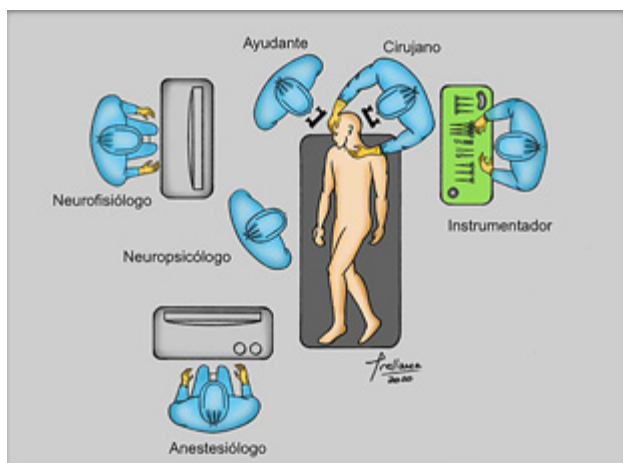


Figura 3. Ergonomía de quirófano.



Figura 4. Ejemplo de caso de glioma de bajo grado en área de Broca (A-D). A. Vista en detalle de la posición del paciente en el quirófano y la disposición de los campos quirúrgicos durante craneotomía con paciente vigil y mapeo cortical. El posicionamiento debe realizarse previo a la inducción anestésica, con participación activa del paciente. B. Los campos estériles deben colocarse de manera tal que permitan una libre interacción entre el paciente y el neuropsicólogo, además de un adecuado manejo de la vía aérea. C y D. Documentación fotográfica intraquirúrgica previa y posterior a resección tumoral. La exéresis fue dirigida acorde a límites funcionales cortico-subcorticales, mediante mapeo cortical intraquirúrgico (cotonoides con referencia numérica: 1 y 3 corresponden a área motora de la mano; 4 y 5 evocaron un arresto del lenguaje bajo estimulación cortical). Se utilizó un loop vascular de silicona para delimitar el surco central. Se observa la cavidad de resección, con ausencia de márgenes entre límites funcionales por mapeo cortical y el tumor. El paciente presentó una disfasia de expresión leve postquirúrgica, la cual mejoró sustancialmente en un tiempo menor a 3 meses. Continúa actualmente realizando rehabilitación fonoaudiológica. Sc, Surco Central.

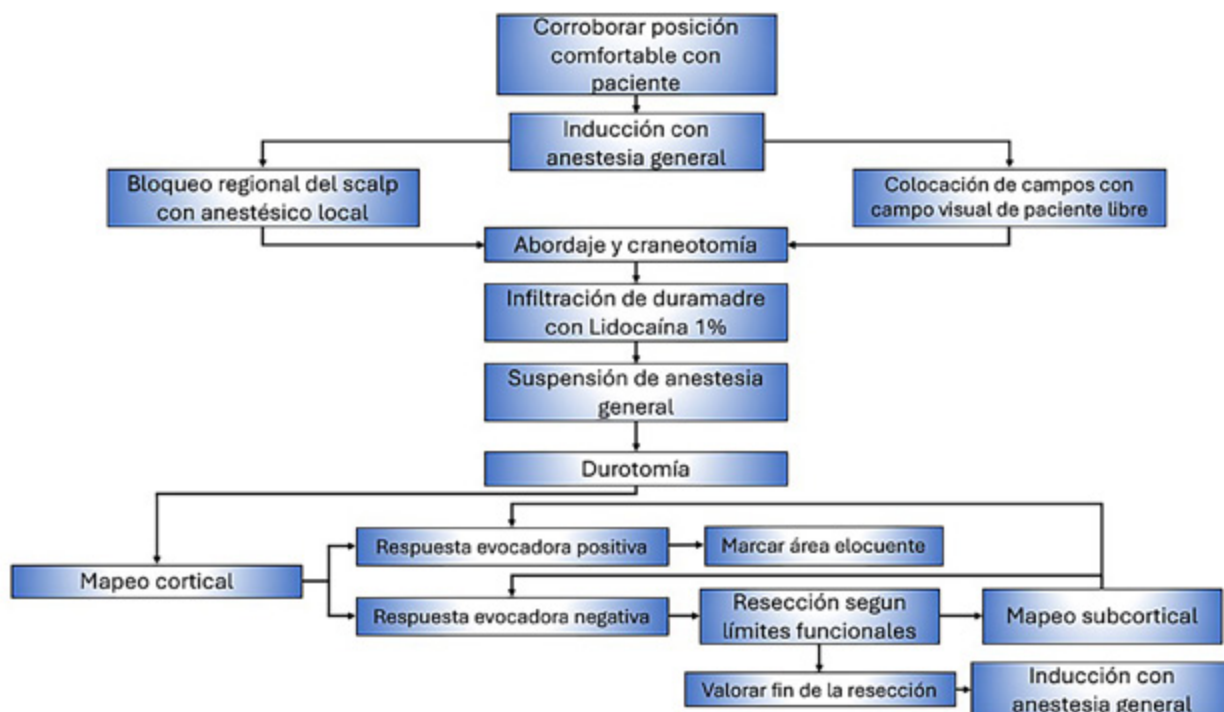


Figura 5. Diagrama de flujo durante la etapa intraquirúrgica.

Mapeo cortical

Debido a que las respuestas motoras evocadas son fáciles de objetivar, se comenzará por mapear la función motora (la cual puede ser monitoreada también en el paciente dormido)³⁹. La presencia de un neuropsicólogo o neurólogo es muy importante especialmente para la evaluación del lenguaje y funciones cognitivas. Durante el mapeo, es prudente contar con la disponibilidad en la mesa quirúrgica de solución fisiológica fría como medida en contra de una eventual convulsión secundaria a la estimulación intraquirúrgica (Figura 6).

Para el mapeo, se aplicarán pulsos cortos con una frecuencia entre 25-60 Hz, y la intensidad de la estimulación debería incrementarse 1 mA progresivamente hasta objetivar respuesta motora o del registro del EMG (O hasta un máximo de 6mA)⁴¹. La misma intensidad debería usarse para el mapeo del resto de las funciones del lenguaje, cognitivas, etc. La duración de la misma se recomienda de unos 2 mseg. Otras recomendaciones generales incluyen la estimulación del área cortical expuesta cada 5 mm², estimular cada sitio al menos en 3 oportunidades, pero nunca estimulando un mismo sitio en forma consecutiva, así como evaluar las funciones del paciente entre estimulaciones.⁴² Durante el mapeo del lenguaje, por otra parte, se recomiendan estímulos de 3-4 segundos con el fin de evocar una interferencia en el mismo y realizarla inmediatamente luego de que el paciente comience a hablar durante la evaluación para descartar una falta de colaboración ocasional o evento comicial temporal no convulsivo. Una respu-

ta negativa a la estimulación, es decir, una ausencia de deterioro en la función neurológica a evaluar, se interpretará como área no elocuente. Aquellas áreas que se objetiven como elocuentes, se marcarán con algodones estériles numerados. Finalmente, basándose en los hallazgos de la estimulación e identificación de dichas áreas elocuentes, se planea y se prosigue con el área de cortisectomía para dar comienzo a la resección tumoral (Figura 7).

Mapeo subcortical

Los gliomas difusos, por naturaleza, infiltran los fascículos de sustancia blanca con el consiguiente porcentaje importante de morbilidad asociada a la cirugía, secundario a la injuria de vías funcionales subcorticales. Por lo tanto, para una resección segura, dichas vías funcionales deben ser identificadas también a nivel subcortical, a través de técnicas de estimulación para mapeo subcortical. Asimismo, en teoría, la cuantía de corriente necesaria para estimular un determinado fascículo de sustancia blanca puede correlacionarse con la distancia existente entre la sonda de estimulación y dicho fascículo.⁴³ Según distintos estudios, la resección debería finalizar dentro de un margen de distancia de seguridad de las fibras de proyección motoras, el cual se correlacionaría con el rango de umbral de estimulación entre 1 a 10 mA.⁴⁴ Continuar la resección con voltajes de corriente menores al rango comentado resulta en un riesgo y porcentaje aumentado de déficits neurológicos postquirúrgicos.

En lo que respecta a la anatomía de la sustancia blan-

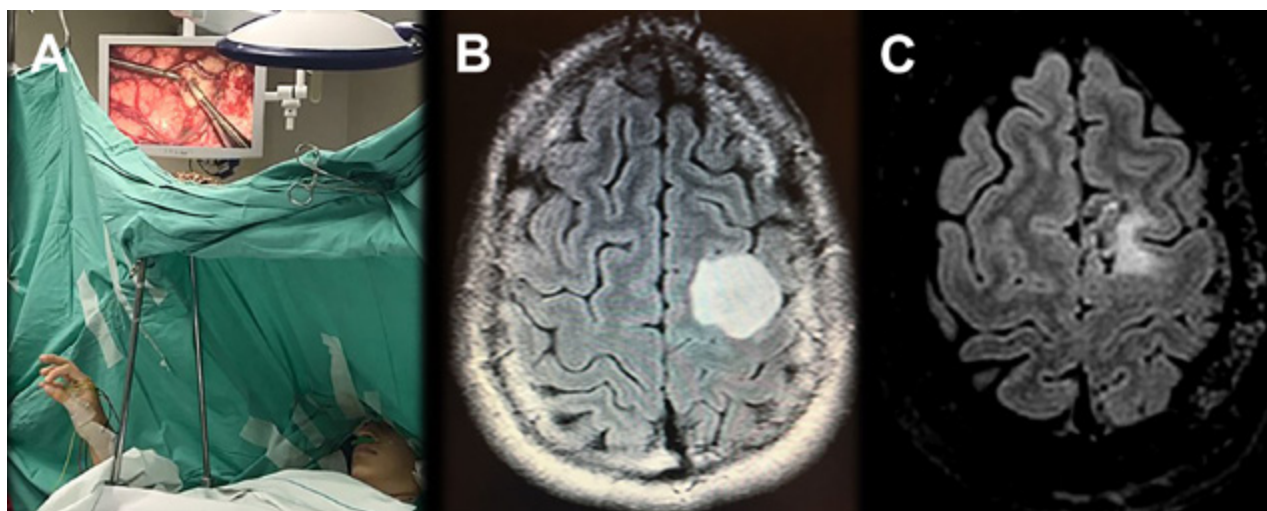


Figura 6. A. Ejercicio del área motora suplementaria y primaria (Tapping) en un tercer caso de una paciente femenina de 20 años, diestra, con diagnóstico de glioma de bajo grado en área premotora y motora primaria. La estimulación bloquea este ejercicio de coordinación. B. Cortes axiales de secuencia FLAIR de RMN prequirúrgica, en la cual se observa lesión glial de bajo grado hiperintensa en topografía de F1, F2 y giro precentral. C. Cortes axiales de secuencia FLAIR de RMN postquirúrgica, en la cual se observa pequeño remanente tumoral en F1 y giro precentral, debido a que la estimulación cortical en dichas áreas evocó una paresia del miembro superior derecho. La paciente evolucionó favorablemente, sin déficit motor, y retornó a una vida social y profesional normal, con una mejoría en su calidad de vida en comparación a las condiciones prequirúrgicas debido a convulsiones a repetición.

ca del cerebro, se pueden diferenciar 3 tipos de haces o tractos: de asociación, conectando regiones corticales diferentes dentro de un mismo hemisferio; de proyección, conectando la corteza con regiones más caudales del cerebro, tronco y médula espinal; y comisurales, conectando regiones de ambos hemisferios.

El objetivo del mapeo subcortical será identificar para evitar lesionar algunos de estos fascículos al formar parte de vías funcionales como la del lenguaje, motora, visual, entre otras.

En el caso de lesiones adyacentes al área motora primaria del giro precentral, resultará de vital importancia identificar el tracto corticoespinal a nivel subcortical durante su trayecto por la corona radiada hasta el brazo posterior de la cápsula interna.

En referencia al lenguaje, cabe mencionar particularmente los fascículos arcuato (su lesión se asocia a dificultades en la comprensión y repetición), fascículo uncinado (asociado a anomia y prosopagnosia en caso de injuria), fascículo longitudinal inferior (su compromiso puede expresarse en forma de alexia, agnosia visual o alucinaciones) y el fascículo fronto-occipital inferior (la lesión del fascículo dominante se correlaciona usualmente con anomia y parafasias).⁴⁵

En relación con la función visual, se puede monitorizar a través del mapeo de las radiaciones ópticas, ya sea a nivel del Asa de Meyer, anterior al asta temporal y lateral a la cabeza del hipocampo; o las porciones sublenticular y retrolenticular de la cápsula interna. Su lesión dará como resultado déficits campimétricos contralaterales y, en caso de lesión del hemisferio no dominante, puede relacionarse a alteraciones en la percepción visuo-

espacial o negligencia.⁴⁶

Durante el mapeo subcortical se irán aplicando los mismos principios de estimulación. Se recomienda, además, incrementar la intensidad en 2 mA y repetir la estimulación regularmente mientras se mapea el trayecto del haz, lo cual demostró ser eficaz para evitar la lesión iatrogénica.⁴⁷

DISCUSIÓN

Dentro de las estrategias quirúrgicas de los gliomas de bajo grado el control expectante fue una de las conductas más comúnmente utilizadas en estos casos^{38,48} debido al curso evolutivo indolente y a la creencia de que este tipo de lesiones no progresaban a lesiones con mayor grado de anaplasia, respaldado por estudios retrospectivos que no demostraban diferencia estadísticamente significativa en cuanto a la sobrevida, cuando se optaba por diferir la terapéutica.⁴¹

Contrariamente, este último concepto de “benignidad” de los gliomas de bajo grado fue ampliamente refutado.^{9,28,37,49} Si bien no existen estudios randomizados entre un grupo de pacientes operados y otro control, de manejo expectante, existen estudios descriptivos retrospectivos que evidencian un aumento de la sobrevida significativo en pacientes pertenecientes al primer grupo.^{38,50} Por su parte, Claus y colaboradores, demostraron que resecciones mayores a 90% o remanentes tumorales menores a 10 ml, implican factores independientes directamente relacionados con la sobrevida, período libre de enfermedad y transformación maligna en pacientes afectados por gliomas de bajo grado.⁴⁸

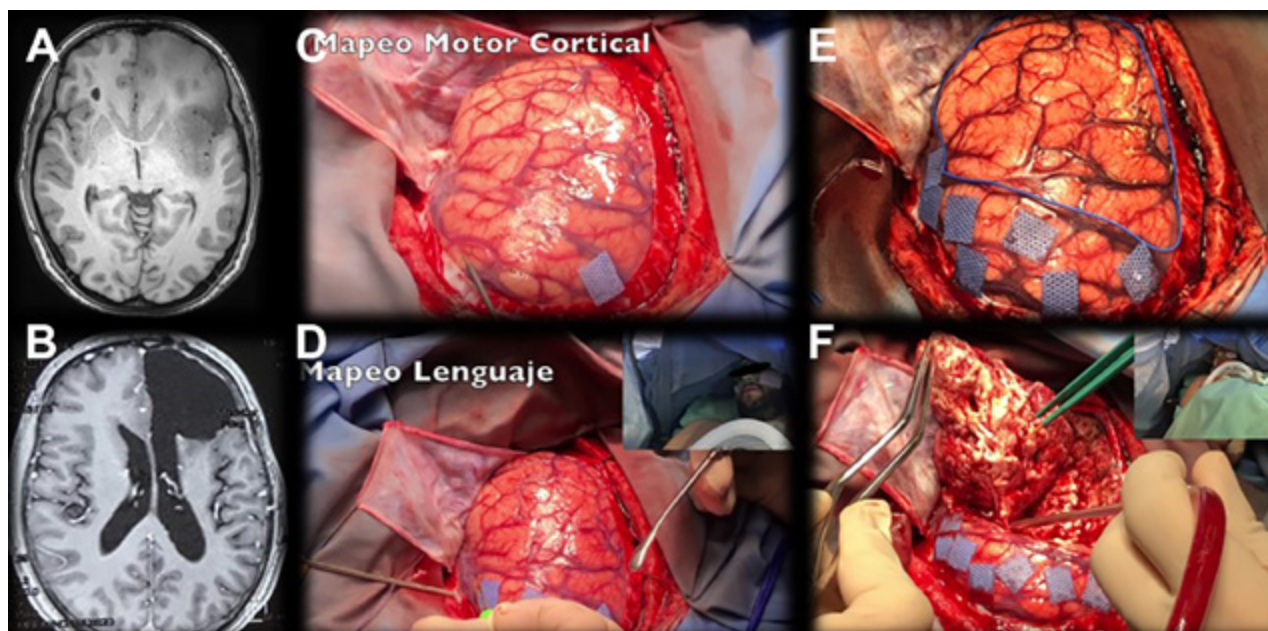


Figura 7. Paciente joven masculino con antecedentes de convulsiones, en cuyo contexto se diagnostica un glioma de bajo grado frontoinsular izquierdo. A. Cortes axiales de secuencia T1 de RMN que evidencian área hipointensa en topografía de F3 e ínsula izquierda con discreto efecto de masa asociado. B. Secuencia T1 con contraste de cortes axiales de RMN postquirúrgica del paciente. No ha presentado crisis comiciales posteriores a la resección tumoral. El paciente presentó una leve disfasia transitoria postquirúrgica, de la cual se recuperó en forma completa en el lapso menor a 1 mes con rehabilitación fonoaudiológica. C-F. Fotografías intraquirúrgicas en instancias previas y durante resección tumoral, utilizando límites funcionales cortico-subcorticales obtenidos durante estimulación cortical intraquirúrgica, como márgenes de resección, con el paciente despierto.

Sin embargo, la mayoría de los pacientes con diagnóstico de glioma de bajo grado desarrollan sus actividades diarias, sociales y/o laborales con frecuente normalidad, asociado a una expectativa de vida variable, la cual puede ser relativamente prolongada independientemente del tratamiento terapéutico, por lo que los posibles riesgos de una cirugía de resección temprana y radical podrían impresionar injustificados, tanto para el paciente como el profesional.

En años previos, la cirugía de resección de gliomas de bajo grado se enfocaba principalmente en la sobrevida del paciente, relevando a un segundo plano el estado funcional del mismo. Actualmente, el objetivo se centra en lograr el mayor grado de resección posible, disminuyendo la morbilidad al mínimo, con la finalidad de que el paciente pueda continuar desarrollando su vida social y profesional en forma plena.

Por tal motivo, la neurocirugía con el paciente despierto y mapeo cerebral intraquirúrgico resulta ser idónea en la resección de gliomas adyacentes a áreas elocuentes, permitiendo lograr un equilibrio entre resección máxima tumoral, con conservación de las funciones neurológicas, con un grado de seguridad y confianza superior en relación con el mismo procedimiento bajo anestesia general que no puede obtenerse con otros métodos.^{13,28,34,51,52} Lo antedicho motivó un aumento significativo en la indicación de resección quirúrgica para aquellos gliomas, clásicamente considerados inoperables en el pasado.⁵³

En un metaanálisis publicado por De Benedictis y colaboradores, de 1460 pacientes sometidos a resección de gliomas, el cual incluía 522 gliomas de bajo grado, se observó que el uso de mapeo eléctrico intraquirúrgico disminuyó la incidencia de déficit neurológico permanente a un 4.1%;⁵⁴ y a 4.2% en otra serie de 834 pacientes con glioma (siendo 358 de bajo grado), en contrapartida a un 19% de déficit definitivo en distintas series en las cuales no se utilizó el mapeo intraquirúrgico.⁵³

De Witt Hamer evaluó la utilidad del presente método, en el cual se evidenció una disminución de la morbilidad del 58%,³⁴ así como un aumento en el porcentaje de pacientes en quienes se lograron resecciones totales (nivel de evidencia grado II).³⁸

Otros métodos, como la RMN funcional, fueron objeto de comparación con el mapeo cortical intraoperatorio, presentando una sensibilidad de 71% para áreas relacionadas a la función motora y solo un 66% para aquellas relacionadas al lenguaje.^{15,16} La capacidad de la RMN intraoperatoria para detectar tumor residual es óptima,²⁴ pero su idoneidad para aportar información funcional de manera eficiente en el tiempo en los procedimientos con el paciente despierto resulta discutible por lo antedicho. Más aún, teniendo en cuenta que el paciente puede fatigarse y cooperar en menor medida con el transcurso del mismo, la RMN intraoperatoria puede llegar a perjudicar la evaluación funcional del paciente.⁵⁵

Los beneficios aportados a través de la cirugía con pro-

toloco de paciente despierto y mapeo intraquirúrgico con electroestimulación fueron claramente demostrados en numerosas series; sin embargo, la misma es llevada a cabo en menos del 22% de las cirugías de glioma.⁵⁶ Esto puede deberse a la falta de instrumental necesario (dispositivos de estimulación y para monitorear los parámetros de estimulación) y/o especialistas en Neurofisiología, Neuropsicología y Neuroanestesia.

La gran y compleja coordinación multidisciplinaria entre un numeroso grupo de profesionales, así como la considerable cantidad de pasos a seguir que implica un procedimiento neuroquirúrgico con el paciente despierto durante el mismo, conlleva a plantear la necesidad de protocolizar dicha intervención, con el objetivo de ofrecer una guía detallada, pero que al mismo tiempo sea fácil de comprender y reproducir en un intento para alentar a un número cada vez mayor de profesionales de considerar llevarla a cabo, previo a una cuidadosa y correcta selección del paciente. A través de la labor conjunta multidisciplinaria y familiarización de la técnica se podrán obtener resultados cada vez más exitosos, especialmente en lo relacionado a la morbilidad asociada a la resección de gliomas de bajo grado con

compromiso de áreas elocuentes.

A pesar de las series publicadas con reportes de fracaso del 2.3%-6.4% y de complicaciones del 14%-32%,⁵⁷ la información previamente comentada con relación a la cirugía con el paciente despierto y mapeo funcional cerebral ilustra una técnica que ofrece un alto grado de éxito asociado a un bajo riesgo de morbilidad.⁵⁸⁻⁶⁰

CONCLUSIONES

Se propuso un protocolo guía con el objetivo de facilitar y agilizar el trabajo coordinado y multidisciplinario entre numerosos profesionales con formación en neurociencias, ya sea tanto en quirófano, como en lo relacionado a una cuidadosa selección de paciente durante la etapa prequirúrgica o los cuidados postquirúrgicos en la unidad de terapia intensiva. El planteo surge de nuestra creencia en que gran parte del éxito del procedimiento quirúrgico dependerá, no solo del punto de vista técnico, sino también de una óptima coordinación de las distintas tareas específicas que ejercerá cada profesional en las sucesivas etapas de atención del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- Louis D N, Perry A, Reifenberger G, Von Deimling A, Figarella-Branger D, Caveness W K, et al. The 2016 World Health Organization classification of tumors of the central nervous system: a summary. *Acta Neuropathologica*. 2016; 131(6):803-20.
- Whittle I R. The dilemma of low-grade glioma. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2004; 75 (Suppl 2):31-6.
- Yeh S A, Lee T C, Chen H J, Lui C C, Sun L M, Wang C J, et al. Treatment outcomes and prognostic factors of patients with supratentorial low-grade oligodendroglioma. *International Journal of Radiation Oncology, Biology, Physics*. 2002; 54(5):1405-9.
- Wessels P H, Weber W E, Raven G, Ramaekers F C S, Hopman A H N, Twijnstra A. Supratentorial grade II astrocytoma: biological features and clinical course. *The Lancet Neurology*. 2003; 2(7):395-403.
- Recht L D, Lew R, Smith T W. Suspected low grade glioma: is deferring treatment safe? *Annals of Neurology*. 1992; 31(4):431-6.
- Piepmeyer J. Observations on the current treatment of low-grade astrocytic tumors of the cerebral hemispheres. *Journal of Neurosurgery*. 1987; 67(2):177-81.
- Pallid J, Mandonnet E, Duffau H, Kujas M, Guillemin R, Galanaud D, et al. Prognostic value of initial magnetic resonance imaging growth rates for World Health Organization grade II gliomas. *Annals of Neurology*. 2006; 60(3):380-3.
- Mandonnet E, Pallid J, Clatz O, Taillandier L, Konukoglu E, Duffau H, et al. Computational modeling of the WHO grade II glioma dynamics: principles and applications to management paradigm. *Neurosurgical Review*. 2008; 31(3):263-9.
- Rees J, Watt H, Jager H R, Benton C, Tozer D, Tofts P, et al. Volumes and growth rates of untreated adult low-grade gliomas indicate risk of early malignant transformation. *European Journal of Radiology*. 2008; 72(1):54-64.
- Duffau L, Capelle L. Preferential brain locations of low-grade gliomas. *Cancer*. 2004; 100(12):2622-6.
- Borchers S, Himmelbach M, Logothetis N, Karnath H O. Direct electrical stimulation of human cortex - the gold standard for mapping brain functions? *Nature Reviews Neuroscience*. 2011; 13(1):63-70.
- Hervey-Jumper S L, Li J, Lau D, Molinaro A M, Perry D W, Meng L, et al. Awake craniotomy to maximize glioma resection: methods and technical nuances over a 27-year period. *Journal of Neurosurgery*. 2015; 123(2):325-39.
- Duffau H, Capelle L, Denvil D, Sichez N, Gatignol P, Taillandier L, et al. Usefulness of intraoperative electrical subcortical mapping during surgery for low-grade gliomas located within eloquent brain regions: functional results in a consecutive series of 103 patients. *Journal of Neurosurgery*. 2003; 98(4):764-78.
- Horsley V. Remarks on ten consecutive cases of operations upon the brain and cranial cavity to illustrate the details and safety of the method employed. *The British Medical Journal*. 1887; 1(1373):863-5.
- Ojemann G, Ojemann J, Lettich E, Berger M. Cortical language localization in left, dominant hemisphere. An electrical stimulation mapping investigation in 117 patients. *Journal of Neurosurgery*. 1989; 71(3):316-26.
- Duffau H. Lessons from brain mapping in surgery for low-grade glioma: insights into associations between tumour and brain plasticity. *The Lancet. Neurology*. 2005; 4(8):476-86.
- Duffau H. Brain plasticity and tumors. *Advances and Technical Standards in Neurosurgery*. 2008; 33:3-33.
- Deras P, Moulinié G, Maldonado I L, Moritz-Gasser S, Duffau H, Bertram L. Intermittent General Anesthesia With Controlled Ventilation for Asleep-Awake-Asleep Brain Surgery. *Neurosurgery*. 2012; 71(4):764-72.
- Meng L, Berger M S, Gelb A W. The Potential Benefits of Awake Craniotomy for Brain Tumor Resection. *Journal of Neurosurgical Anesthesiology*. 2015; 27(4):310-7.
- Prontera A, Baroni S, Marudi A, Valzania F, Feletti A, Benuzzi F, et al. Awake craniotomy anesthetic management using dexmedetomidine, propofol, and remifentanyl. *Drug Design, Development and Therapy*. 2017; 11:593-8.
- Berger M S, Rostomily R C. Low grade gliomas: Functional mapping resection strategies, extent of resection, and outcome. *Journal of*

- Neuro-Oncology. 1997; 34(1):85–101.
22. Goldring S, Gregori E M. Surgical management of epilepsy using epidural recordings to localize the seizure focus. *Journal of Neurosurgery*. 1984; 60(3):457–66.
 23. Berger M S, Kincaid J, Ojemann G A, Lettich E. Brain mapping techniques to maximize resection, safety, and seizure control in children with brain tumors. *Neurosurgery*. 1989; 25(5):786–92.
 24. Teixidor P, Gatignol P, Leroy M, Masuet-Aumatell C, Capelle L, Duffau H. Assessment of verbal working memory before and after surgery for low-grade glioma. *Journal of Neuro-Oncology*. 2007; 81(3):305–13.
 25. Shaw E, Arusell R, Scheithauer B, O'Fallon J, O'Neill B, Dinapoli R, et al. Prospective randomized trial of low- versus high-dose radiation therapy in adults with supratentorial low grade glioma: initial report of a North Central Cancer Treatment Group/Radiation Therapy Oncology Group/Eastern Cooperative Oncology Group study. *Journal of Clinical Oncology*. 2002; 20(9):2267–76.
 26. Pignatti F, van den Bent M, Curran D, Debruyne C, Sylvester R, Therasse P, et al. Prognostic factors for survival in adult patients with cerebral low-grade glioma. *Journal of Clinical Oncology*. 2002; 20(8):2076–84.
 27. Grier J T, Batchelor T. Low-Grade Gliomas in Adults. *The Oncologist*. 2006; 11(6):681–93.
 28. Cavaliere R, Lopes M B, Schiff D. Low-grade gliomas: an update on pathology and therapy. *The Lancet. Neurology*. 2005; 4(1):760–70.
 29. Watanabe M, Tanaka K, Takeda N. Magnetic resonance imaging and histopathology of cerebral gliomas. *Neuroradiology*. 1992; 34(6):463–9.
 30. Szelenyi A, Joksimovic B, Seifert V. Intraoperative Risk of Seizures Associated With Transient Direct Cortical Stimulation in Patients With Symptomatic Epilepsy. *Journal of Clinical Neurophysiology*. 2007; 24(1):39–43.
 31. Hervey-Jumper S L, Berger M S. Maximizing safe resection of low- and high-grade glioma. *Journal of Neuro-Oncology*. 2016; 130(2):269–82.
 32. Kelm A, Sollmann N, Ille S, Meyer B, Ringel F, Krieg SM. Resection of Gliomas with and without Neuropsychological Support during Awake Craniotomy-Effects on Surgery and Clinical Outcome. *Frontiers in Oncology*. 2017; 7:176.
 33. Huber W, Poeck K, Willmes K. The Aachen Aphasia Test. *Advances in Neurology*. 1984; 42:291–303.
 34. De Witt Hamer P C, Robles S G, Zwinderman A H, Duffau H, Berger M S. Impact of intraoperative stimulation brain mapping on glioma surgery outcome: a meta-analysis. *Journal of Clinical Oncology*. 2012; 30(20):2559–65.
 35. Hanak B W, Walcott B P, Nahed B V, Muzikansky A, Mian M K, Kimberly W T, et al. Postoperative Intensive Care Unit Requirements After Elective Craniotomy. *World Neurosurgery*. 2014; 81(1):165–72.
 36. Sanai N, Mirzadeh Z, Berger MS. Functional outcome after language mapping for glioma resection. *The New England Journal of Medicine*. 2008; 358(1):18–27.
 37. Duffau H. Surgery of low-grade gliomas: towards a “functional neurooncology”. *Current Opinion in Oncology*. 2009; 21(6):543–9.
 38. Smith J S, Chang E F, Lamborn K R, Chang S M, Prados M D, Cha S, et al. Role of Extent of Resection in the Long-Term Outcome of Low-Grade Hemispheric Gliomas. *Journal of Clinical Oncology*. 2008; 26(8):1338–45.
 39. Kombos T, Suess O, Kern B C, Funk T, Hoell T, Kopetsch O, et al. Comparison Between Monopolar and Bipolar Electrical Stimulation of the Motor Cortex. *Acta Neurochirurgica*. 1999. 141(12):1295–301.
 40. Khu K J, Doglietto F, Radovanovic I, Taleb F, Mendelsohn D, Zadeh G, et al. Patient's perceptions of awake and outpatient craniotomy for brain tumor: a qualitative study. *Journal of Neurosurgery*. 2010; 112(5):1056–60.
 41. Cairncross J G, Laperriere N J. Low-grade glioma. To treat or not to treat? *Archives of Neurology*. 1989; 46(11):1238–9.
 42. Szelenyi A, Bello L, Duffau H, Fava E, Feigl G C, Galanda M, et al. Intraoperative electrical stimulation in awake craniotomy: methodological aspects of current practice. *Neurosurgical Focus*. 2010; 28(2):E7.
 43. Bello L, Riva M, Fava E, Ferpozzi V, Castellano A, Raneri F, et al. Tailoring neurophysiological strategies with clinical context enhances resection and safety and expands indications in gliomas involving motor pathways. *Neuro-Oncology*. 2014; 16(8):1110–28.
 44. Kamada K, Todo T, Ota T, Ino K, Masutani Y, Aoki S, et al. The motor-evoked potential threshold evaluated by tractography and electrical stimulation. *Journal of Neurosurgery*. 2009; 111(4):785–95.
 45. Houston J, Allendorfer J, Nenert R, Goodman A M, Szaflarski, J P. White Matter Language Pathways and Language Performance in Healthy Adults Across Ages. *Frontiers in Neuroscience*. 2019; 13:1185.
 46. Sarubbo S, De Benedictis A, Milani P, Paradiso B, Barbareschi M, Rozzanigo U, et al. The course and the anatomo-functional relationships of the optic radiation: a combined study with “post mortem” dissections and “in vivo” direct mapping. *Journal of Anatomy*. 2015; 226(1):47–59.
 47. Keles G E, Lundin D A, Lamborn K R, Chang E F, Ojemann G, Berger M S. Intraoperative subcortical stimulation mapping for hemispherical perirolandic gliomas located within or adjacent to the descending motor pathways: evaluation of morbidity and assessment of functional outcome in 294 patients. *Journal of Neurosurgery*. 2004; 100(3):369–75.
 48. Claus E B, Horlacher A, Hsu L, Schwartz R B, Dello-Iacono D, Talos F, et al. Survival rates in patients with low-grade glioma after intraoperative magnetic resonance image guidance. *Cancer*. 2005; 103(6):1227–33.
 49. Celli P, Nofrone I, Palma L, Cantore G, Fortuna A. Cerebral oligodendroglioma: prognostic factors and life history. *Neurosurgery*. 1994; 35(6):1018–34.
 50. McGirt M J, Chaichana K L, Attenello F J, Weingart J D, Than K, Bugar P C, et al. Extent of surgical resection is independently associated with survival in patients with hemispheric infiltrating low-grade gliomas. *Neurosurgery*. 2008; 63(4):700–8.
 51. Paldor I, Drummond K J, Awad M, Sufaro Y Z, Kaye A H. Is a wake-up call in order? Review of the evidence for awake craniotomy. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2016; 23:1–7.
 52. Walker J A, Quiñones-Hinojosa A, Berger M S. Intraoperative speech mapping in 17 bilingual patients undergoing resection of a mass lesion. *Neurosurgery*. 2004; 54(1):113–7.
 53. Duffau H, Lopes M, Arthuis F, Bitar A, Sichez J P, Van Effenterre R, et al. Contribution of intraoperative electrical stimulations in surgery of low-grade gliomas: a comparative study between two series without (1985–96) and with (1996–2003) functional mapping in the same institution. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 2005; 76(6):845–51.
 54. De Benedictis A, Moritz-Gasser S, Duffau H. Awake Mapping Optimizes the Extent of Resection for Low-Grade Gliomas in Eloquent Areas. *Neurosurgery*. 2006; 60(6):1074–84.
 55. Nabavi A, Goebel S, Doerner L, Warneke N, Ulmer S, Mehdorn M. Awake Craniotomy and Intraoperative Magnetic Resonance Imaging: Patient Selection, Preparation and Technique. *Topics in Magnetic Resonance Imaging*. 2009; 19(4):191–6.
 56. Chang S M, Parney I F, Huang W, Anderson F A Jr, Asher A L, Bernstein M, et al. Patterns of care for adults with newly diagnosed malignant glioma. *Journal of the American Association*. 2005; 293(5):557–64.
 57. Nossek E, Matot I, Shahar T, Barzilai O, Rapoport Y, Gonen T, et al. Failed awake craniotomy: a retrospective analysis in 424 patients undergoing craniotomy for brain tumor. *Journal of Neurosurgery*. 2013; 118(2):243–9.
 58. Blanshard H J, Chung F, Manninen P H, Taylor M D, Bernstein M. Awake craniotomy for removal of intracranial tumor: considerations for early discharge. *Anesthesia and Analgesia*. 2001; 92(1):89–94.
 59. Serletis D, Bernstein M. Prospective study of awake craniotomy used

routinely and non-selectively for supratentorial tumors. *Journal of Neurosurgery*. 2007; 107:1–6.

60. Taylor M D, Bernstein M. Awake craniotomy with brain mapping as

the routine surgical approach to treating patients with supratentorial intraaxial tumors: a prospective trial of 200 cases. *Journal of Neurosurgery*. 1999; 90(1):35–1.

COMENTARIO

Los autores detallan con precisión una guía estandarizada en el manejo neuroquirúrgico de Gliomas de bajo grado en áreas elocuentes con paciente despierto.

Cabe destacar para los neurocirujanos más jóvenes en formación la necesidad imperiosa de contar como estudio prequirúrgico una RMN Funcional con paradigma motor y del lenguaje, esencial para la planificación preoperatoria. También con la posibilidad de contar con métodos de localización intraoperatoria como ser neuronavegación, estereotaxia o ecografía, sumado al monitoreo neurofisiológico intraoperatorio.

Está ampliamente difundida la utilidad de la craneotomía con paciente despierto en la resección de tumores en el área del lenguaje, no así en tumores de otra localización.

En la utilidad se disponen de software de planificación prequirúrgica más avanzados que permiten no sólo la localización anatómica de áreas elocuentes y fibras de asociación, sino también la interconexión entre ellas, de manera de establecer circuitos neuronales implicados en distintas funciones neurológicas (redes neuronales no tradicionales), como ser la Red sensoriomotora, el Sistema límbico, la Red de atención Dorsal, La Red visual, y muchas más, solo realizando una Tractografía a través del DTI.

La Tecnología puesta al servicio de la neurocirugía permite cirugías con máxima resección y preservación funcional con el impacto que esto produce en la recuperación de los pacientes portadores de tumores cerebrales.

Pablo Landaburu

Hospital Luisa C. De Gandulfo. Provincia de Buenos Aires, Argentina

COMENTARIO

La resección quirúrgica juega un papel central en el tratamiento de los gliomas y cada vez hay más evidencia sobre el valor de la extensión de la resección con el objeto de mejorar la sobrevida global, la progresión de la enfermedad, el tiempo hasta la transformación maligna y el control de las convulsiones.¹

Por otro lado, el mapeo cerebral intraoperatorio es la mejor técnica estandarizada para la identificación y preservación de áreas funcionales corticales y subcorticales. Una sólida comprensión de la neuroanatomía mejora la seguridad, y los objetivos quirúrgicos deben equilibrarse con la preservación del lenguaje, las redes motoras y neurocognitivas.

Los pacientes candidatos para una craneotomía despiertos son aquellos que presentan una lesión intrínseca supratentorial ubicada dentro o adyacente a regiones que se supone tienen función del lenguaje o sensoriomotora en las imágenes preoperatorias.

Los autores presentan una guía clara y práctica de cómo y cuándo realizar la cirugía con el paciente despierto. El uso adecuado de esta técnica en el campo de la neurooncología ha disminuido los déficits neurológicos postoperatorios, ha permitido una resección tumoral máxima segura y ha mejorado la administración de los recursos pudiendo permitir el alta temprana de los pacientes.² Debido a todo esto, este artículo resulta sumamente útil y práctico.

Pablo Ajler

Jefe de Servicio de Neurocirugía. Hospital Italiano de Buenos Aires

BIBLIOGRAFÍA

1. Hervey-Jumper SL, Berger MS. Maximizing safe resection of low- and high-grade glioma. *J Neurooncol*. 2016 Nov;130(2):269–282. doi: 10.1007/s11060-016-2110-4. Epub 2016 May 12. PMID: 27174197.
2. Ibrahim GM, Bernstein M. Awake craniotomy for supratentorial gliomas: why, when and how? *CNS Oncol*. 2012 Sep;1(1):71–83. doi: 10.2217/cns.12.1. PMID: 25054301; PMCID: PMC6176819.

Importancia de la exploración del receso lateral de la cisterna interpeduncular en aneurismas del segmento comunicante de la carótida interna y arteria comunicante posterior: preservación de las arterias tálamo perforantes.

Javier Degollado-García,¹ Ricardo Marian-Magana,¹
Alan Hernández Hernández,¹ Juan Luis Gomez-Amador²

¹Departamento de neurocirugía y ²Departamento de neurocirugía de Base de craneo
Instituto Nacional de neurología y neurocirugía

RESUMEN

Objetivo: Describir la utilidad de la clinoidectomía en este tipo de aneurismas.

Descripción: Realizamos un abordaje pterional convencional, con clinoidectomía extradural y disección cisternal carotídea, quiasmática y lámina terminalis, con acceso a los corredores interóptico, quiasma óptico, óptico-carotídeo iniciando la disección de proximal a distal, a partir de la carótida supraclinoidea hasta identificar el segmento y la arteria comunicantes posterior seguido de la disección del aneurisma y clipaje, corroborando la permeabilidad de la Pcoma así como de sus ramas (arterias tuberoinfundibulares, premamilar y tálamo perforantes) con el uso de fluoresceína.

Conclusión: La clinoidectomía anterior debería incluirse en el clipaje de todos los aneurismas que se originan tanto en ACI-PCOM y Pcoma lo que disminuiría el riesgo de morbilidad asociada a lesión de la arteria premamilar.

Palabras clave: aneurisma, arteria comunicante posterior, clinoidectomía, premamilar.

ABSTRACT

Objective: To describe the usefulness of clinoidectomy in this type of aneurysm.

Description: We performed a conventional pterional approach, with extradural clinoidectomy and carotid, chiasmatic and lamina terminalis cisternal dissection, with access to the interoptic, optic chiasm, optic-carotid dissection from proximal to distal, starting from the supraclinoid carotid until identifying the segment and the posterior communicating artery, followed by dissection of the aneurysm and clipping, corroborating the patency of the Pcoma as well as its branches (tuberoinfundibular, premamilar and thalamoperforating arteries) with the use of fluorescein.

Conclusion: Anterior clinoidectomy should be included in the clipping of all aneurysms originating from both ACI-PCOM and Pcoma, which would reduce the risk of morbidity associated with premamilar artery injury.

Key words: aneurysm, communicating posterior, clinoidectomy, premamillary.

INTRODUCCIÓN

Los aneurismas del segmento comunicante de la carótida interna (ACI-PCOM) son unos de los aneurismas más frecuentes en la circulación anterior. Por su localización, ya sea el cuello o el domo de los aneurismas, están estrechamente relacionados con la arteria comunicante posterior (Pcoma) y sus perforantes.

Uno de los aspectos quirúrgicos al tratar padecimientos que involucran la arteria comunicante posterior es evitar la lesión de arterias perforantes con el fin de evitar síndromes vasculares asociados a lesión, principalmente de la arteria tálamo tuberal o premamilar.¹

La clinoidectomía anterior es un complemento útil durante el tratamiento quirúrgico de estos aneurismas porque proporciona una exposición adicional del espacio retrocarotídeo, lo que facilita la identificación de estructuras, disección, control proximal y clipaje, disminuyendo

el riesgo de lesión a Pcoma y sus ramas (Figura 1).²

El propósito del presente trabajo es describir la utilidad de realizar un clinoidectomía anterior en este tipo de aneurismas para tener una visualización completa de la arteria comunicante posterior y sus ramas; y con esto, evitar complicaciones vasculares.

DESCRIPCIÓN

Técnica quirúrgica

El paciente es colocado en posición supina, con la cabeza rotada hacia el lado contralateral a 25°, siendo la prominencia malar la porción más alta de la posición y fijado con cabezal Mayfield-Kees. Se realiza incisión tipo Yasargil, disección del colgajo, disección interfascial y desinserción del músculo temporal para realizar un abordaje pterional convencional. Una vez completada la craneotomía, se coagula la arteria meníngea media y se fresa el ala menor del esfenoides. El siguiente paso es coagular y cortar el repliegue meningo-orbitario que nos indica la entrada a la fisura orbitaria superior.

Clinoidectomía extradural: Se procede al destechamien-

El autor declara no tener conflictos de interés.

Alan Hernández Hernández

drabh9208@gmail.com

Recibido: octubre de 2021. Aceptado: octubre de 2021.

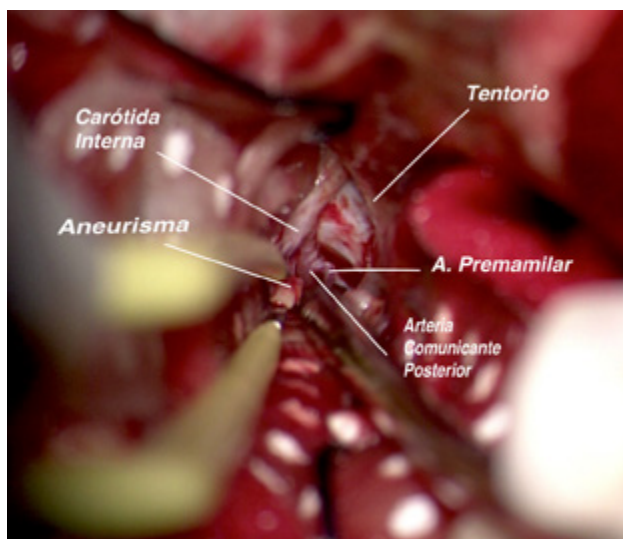


Figura 1. Imagen de la anatomía quirúrgica previo al clipaje del aneurisma donde se identifica la arteria carótida interna con el nacimiento de la arteria comunicante posterior y la arteria premamilar, así como el aneurisma del segmento comunicante.

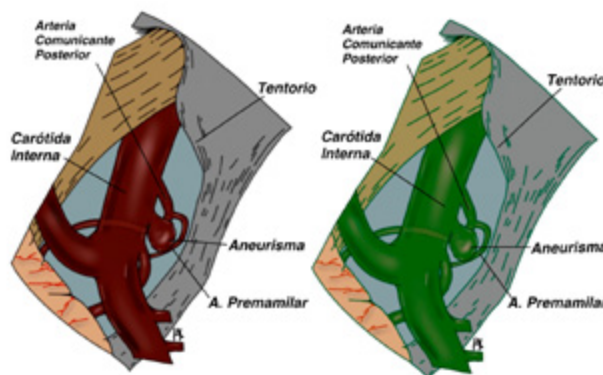


Figura 2. A la izquierda se observa figura de la representación anatómica del aneurisma y su relación con la P-com y la arteria premamilar. A la derecha se observa mismo diagrama con fluoresceína.

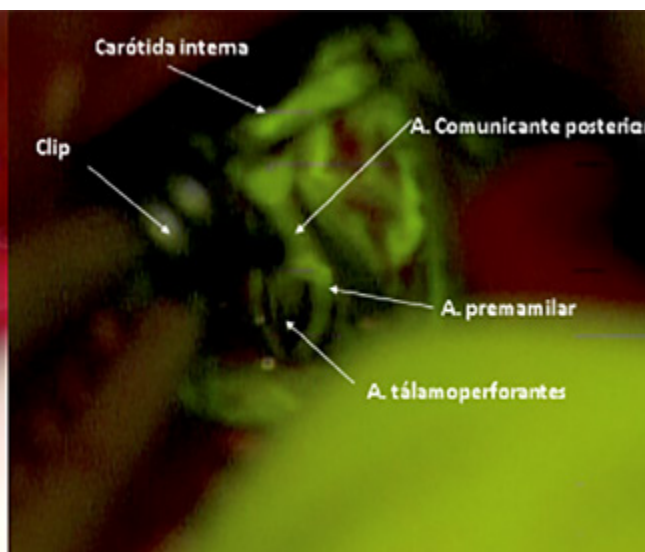
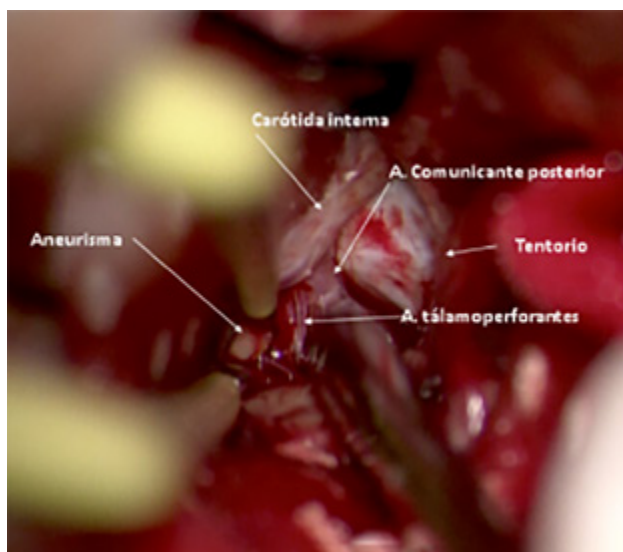


Figura 3. A la izquierda se observa el nacimiento de las arterias tálamo perforantes anteriores a partir de la arteria comunicante posterior y la proyección del domo del aneurisma del segmento comunicante. A la derecha se corrobora permeabilidad con fluoresceína IV de la arteria premamilar y las arterias tálamo perforantes anteriores posterior al clipaje del aneurisma.

to de la fisura orbitaria superior, removiendo el pilar lateral compuesto por el ala menor del esfenoides. Posteriormente, se fresa el pilar medial compuesto por el techo del agujero óptico y, finalmente, se completa el fresado del pilar inferior compuesto por el strut óptico, removiendo por completo la clinoides anterior.

Durotomía y disección cisternal: La apertura dural se realiza en forma de herradura, reflejándose hacia el ala esfenoidal. Mediante el corredor subfrontal se accede a las cisternas de la base, con apertura de la cisterna carotídea, quiasmática y lámina terminalis, disminuyendo la tensión del parénquima cerebral. Se identifican nervio óptico ipsilateral y contralateral, espacio interóptico, quiasma óptico,

porción proximal de la carótida supraclinoidea ipsilateral y espacio óptico-carotídeo. La disección comienza de proximal a distal, a partir de la carótida supraclinoidea hasta identificar el segmento y la arteria comunicantes posterior, así como el segmento coroideo, su arteria coroidea anterior y, finalmente, la bifurcación carotídea (Foto 1).

Disección del aneurisma y clipaje: Se procede a liberar adherencias del domo del aneurisma sin provocar exceso de tensión en la pared del mismo. En caso de ser necesario, se realiza control proximal para disminuir la tensión en la pared del aneurisma y así continuar con la disección; una vez liberado el aneurisma, si éste es grande se puede realizar un clipaje piloto y remodelar el mismo con el bipolar

para aumentar la visualización de las arterias relacionadas y, finalmente, realizar el clipaje definitivo, corroborando la permeabilidad de la Pcoma así como de sus ramas (arterias tuberoinfundibulares, premamilar y talamoperforantes) con el uso de 0.4 ml de fluoresceína y con el filtro Yellow 560 nm (Foto 2 y 3).

Cierre: Una vez corroborada la hemostasia del lecho quirúrgico, se procede al cierre de la duramadre con sutura no absorbible (polipropileno) con surgete continuo simple. Posteriormente, se fija la plaqueta ósea y se cierran tejidos blandos por capas con sutura absorbible (vycril) y piel con no absorbible (nylon).

DISCUSIÓN

La clinoides anterior es una estructura ósea en forma de cono cuando se observa desde el aspecto posterosuperior, teniendo tres pilares que la unen a la base del cráneo, un pilar que la une al techo orbitario, al canal óptico y el strut óptico.³ Su remoción permite mejorar la visualización del aspecto medial, medio y posterolateral del espacio retrocarotídeo, aumentando la posibilidad de movilización del tercer nervio craneal para mejorar el espacio lateral del espacio retrocarotídeo, obteniendo mejor exposición del cuello aneurismático, mejor control proximal y mejor visualización de la Pcoma y sus ramas.^{2,4}

La Pcoma nace de la pared posterolateral del ACI-PCom, teniendo un diámetro de 1-2 mm y longitud de 13 mm^{4,5}. Se originan de la misma en promedio 8 ramas perforantes; de acuerdo con el nacimiento de las perforantes en la Pcoma se pueden dividir en anterior, medias y posteriores.⁵

La(s) arteria(s) tubero talámica(s) irriga(n) el núcleo reticular, núcleo ventral anterior, polo ventral del núcleo dorsomedial, tracto mamilo talámico, vía ventral amigdalofugal, parte ventral de la lámina medular interna y núcleo talámico anterior. Su lesión origina en los pacientes déficits neuropsicológicos, fluctuaciones del nivel de conciencia, cambios de la personalidad con euforia, falta perspicacia, apatía, deterioro de la memoria reciente, así como altera-

ciones de la memoria visual y deterioro del aprendizaje.⁶

De acuerdo a Gibo et al. la arteria premamilar (Talamotuberal; Tuberotalámica) es la rama más grande de la arteria comunicante posterior (PComa), originada a este nivel en el 97.4%, de acuerdo a su estudio. Ésta penetra en el diencéfalo justo rostralateral al cuerpo mamilar. Puede surgir de cualquier parte del PComa, pero más comúnmente surge de la parte caudal de la PComa cerca de la arteria cerebral posterior (PCA) o del borde entre el tercio caudal y medio de la PComa, en estrecha relación con el nacimiento de las arterias tuberoinfundibulares.⁷

Teniendo lo previo de base, la resección de la clinoides anterior es una estrategia que permite ampliar el corredor quirúrgico. Anteriormente, ya se ha descrito que no todos los aneurismas de la arteria comunicante posterior tratados quirúrgicamente requieren clinoidectomía anterior y sólo algunos casos la necesitan por motivos como un campo visual deficiente, una ACI inmóvil y un espacio limitado para el clipaje temporal o permanente.² Sin embargo, consideramos que para tener un control vascular de vasos perforantes es necesario exponer, en la medida de lo posible, la mayor parte del trayecto de la arteria comunicante posterior y evitar síndromes asociados a lesión de arteria premamilar o talamotuberal.

Es importante especificar que nosotros nos referimos a los aneurismas del segmento comunicante de la arteria carótida interna de acuerdo a la descripción por Rhoton y cols,¹ como un grupo de aneurismas que se producen en el origen de la ACI y que se relacionan con la salida de Pcoma y no a los originados directamente de la Pcoma.

CONCLUSIONES

La clinoidectomía anterior debería incluirse en el clipaje de todos los aneurismas que se originan tanto en ACI-PCom y Pcoma ya que permite una total exposición del trayecto de la PComa, disminuyendo el riesgo de síndromes vasculares que repercuten en la calidad de vida de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rhoton AL Jr. The Supratentorial Arteries. Neurosurgery. Vol 51. Chapter; 2002. p. S1-S3.
2. Kim M, Evins AI, Fukuda H, Kim N, Stieg PE, Bernardo A. Surgical Management of Posterior Communicating Artery Aneurysms in the Presence of a Low-Coursing Internal Carotid Artery and Narrowed Retrocarotid Window. World Neurosurgery. 2020;139:558-66.
3. Krisht AF. The Clinoidal Cone: Microsurgical Anatomy. Contemporary Neurosurgery. 2004;26:1-5.
4. Yaşargil M. Microsurgical anatomy of the basal cisterns and vessels of the brain, diagnostic studies, general operative techniques and pathological considerations of the intracranial aneurysms. 1° ed. New York: Thieme; 1984. p. 1-369.
5. Kim S-H, Yeo D-K, Shim J-J, Yoon S-M, Chang J-C, Bae H-G. Morphometric Study of the Anterior Thalamoperforating Arteries. J Korean Neurosurg Soc. 2015;57:350-8.
6. Prokopiv MM, Fartushna OY. Clinical syndromes of the thalamic stroke in the classical vascular territories: a prospective hospital-based cohort study. Wiad Lek. 2020;73:489-93.
7. Gibo H, Marinkovic S, Brigante L. The microsurgical anatomy of the premamillary artery. J Clin Neurosci. 2001;8:256-60.

COMENTARIO

En este artículo el autor concluye que en el tratamiento microquirúrgico de todos los aneurismas que se originan en el segmento comunicante posterior de la arteria carótida interna debería realizarse una clinoidectomía anterior con la finalidad de mejorar la exposición del campo operatorio. Para ello, describe la técnica de la clinoidectomía extradural. Es interesante notar que toda técnica quirúrgica conlleva un cierto riesgo en su ejecución y en el caso de una clinoidectomía el riesgo puede ser catastrófico. Por dicho motivo, debe el cirujano planificar en qué casos es necesario utilizar dicha técnica. Si se discutiera sobre aneurismas paraclinoideos, la realización de la clinoidectomía no tiene lugar a dudas. Pero en el caso de aneurismas originados en el segmento comunicante posterior, no siempre es necesario realizar dicha técnica, es decir, la suposición de que todos los aneurismas de este sector requieran clinoidectomía es, a mi parecer, erróneo. Siempre, por supuesto existen excepciones a la regla, y a veces es útil la clinoidectomía para este tipo de aneurismas, pero no todos ellos requieren clinoidectomía. En los casos en que me ha tocado realizar clinoidectomía para aneurismas del segmento comunicante posterior, a veces, es preferible realizar una clinoidectomía intradural, dado que la mayoría de las veces puede realizarse una clinoidectomía parcial para resolver la patología de base.

Francisco Mannará

Hospital Fernández. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

COMENTARIO

El autor nos presenta un trabajo en cuya conclusión expresa que la clinoidectomía debería incluirse en todos los aneurismas de la arteria comunicante posterior. Si bien, a veces es necesaria la clinoidectomía en estos casos, va a estar estrictamente relacionado con las variantes anatómicas particulares de cada paciente (puede ser una clinoides de gran tamaño o bien un origen precoz de la arteria comunicante posterior), las cuales debe observarse previo a la cirugía. Eso nos va a definir la estrategia para evitar agregar una maniobra innecesaria que lleva como riesgo potenciales complicaciones. Recordamos que la clinoides está amarrada a la base de cráneo por tres estructuras, el ala menor del esfenoides, el techo del canal óptico y el pilar óptico. Es interesante recordar que el pilar óptico hace las veces del piso del canal óptico, y porción superior y medial de la fisura orbitaria superior; su cara posterior está en contacto con la arteria carótida clinoidea. Por ende, estas estructuras están en íntima relación durante el procedimiento de remoción de la clinoides anterior. Si bien he realizado un gran número de clinoidectomías para aneurismas, incluso para aneurismas de la comunicante posterior, no es un procedimiento exento de riesgos y se debe reservar para pacientes cuya anatomía así lo requiera para una mejor exposición del saco y perforantes.

Pablo Rubino

Hospital El Cruce, Florencio Varela

Mucocele frontal invasivo: La agresividad de una lesión benigna

García-Oriola G.,¹ Quilis-Quesada V.,¹ Vega-Torres E.,¹ Irlés-Vidal C.,¹
González-Darder JM²

Hospital Clínico Universitario de Valencia. València. España.

¹Servicio de Neurocirugía.

²Jefe de Servicio de Neurocirugía.

RESUMEN

Los osteomas de los senos paranasales son tumores benignos de crecimiento lento, habitualmente asintomáticos, que son diagnosticados en la mayoría de las ocasiones de manera incidental. La obstrucción en los orificios de drenaje sinusal asociada a la presencia de osteomas frontales sinusales en esa misma localización, parece clave en la obliteración del drenaje sinusal y la consecuente formación de los mucocelos. Los mucocelos generalmente tienen un crecimiento local intrasinusal, pero si se produce la invasión intracraneal por rotura de la pared interna del seno frontal, pueden aparecer síntomas y complicaciones neurológicas secundarias. El diagnóstico y tratamiento precoz marca la evolución en estos casos y determina la morbimortalidad asociada. Describimos el manejo quirúrgico del caso de un paciente de 61 años de edad, con un osteoma intrasinusal frontal con mucocelo e invasión intracraneal secundaria que debutó con crisis tónico-clónica generalizada.

Palabras clave: Absceso cerebral, mucocelo intracraneal, neurocirugía, osteoma frontal, seno frontal.

ABSTRACT

Paranasal sinus osteomas are slow growing, benign tumors usually paucisymptomatic and incidentally diagnosed. Existence of obstruction in the sinus drainage holes associated with frontal sinus osteomas, seems to be the key in the obliteration of sinus drainage and the posterior formation of mucocels. They usually have a local growth, but if intracranial invasion occurs due to rupture of the internal wall of the frontal sinus, secondary neurological symptoms and complications may appear. Early diagnosis and treatment determine the evolution in these cases, and determines the associated morbimortality. We present and describe the surgical management step by step of the case of a 61 year old patient with a frontal intrasinusal osteoma with mucocelo and secondary intracranial invasion that presented the onset of generalized tonic-clonic seizures.

Key Words: Brain abscess, intracranial mucocelo, frontal osteoma, frontal sinus, neurosurgery.

INTRODUCCIÓN

Los osteomas y mucocelos de los senos frontoetmoidales son lesiones con un comportamiento clínico, radiológico e histológico generalmente benigno. Si bien, presentan una baja incidencia¹, con el uso más frecuente de las técnicas de imagen su incidencia como hallazgo casual, probablemente sea mayor. Su asociación con mucocelos intracraneales y complicaciones neurológicas es muy poco frecuente¹⁻³, y se asocia con el carácter inflamatorio y erosivo que presentan estas lesiones, localizadas inmediatamente adyacentes al parénquima cerebral.

La etiopatogenia de los osteomas intrasinusales, incierta según la literatura, se ha relacionado con sinusitis crónicas, poliposis, deformidades en la configuración del tabique nasal, traumatismos, cirugías previas o la presencia de tumores en región paranasal⁴. Independientemente del mecanismo por el que se originen se pueden desarrollar mucocelos cuya causa principal se ha relacionado con la obliteración de los ostium de drenaje de los propios senos⁵.

Encontramos en la literatura veintisiete casos de mu-

cocelos con invasión intracraneal e intraparenquimatosa⁶, incluyendo el que describimos. Presentamos la secuencia diagnóstica-terapéutica de nuestro caso, haciendo hincapié en el manejo quirúrgico y en aquellos aspectos que resulta fundamental conocer y que, de forma clara, van a determinar la evolución clínica de estos pacientes

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un varón de 61 años de edad, con antecedentes personales de hipertensión arterial y dislipemia, remitido a nuestro centro tras sufrir una crisis generalizada tónico-clónica en presencia de un familiar. Cuarenta y ocho horas antes del episodio había sido atendido en urgencias por un supuesto cuadro de astenia generalizada de una semana de evolución. Tras la valoración en el servicio de urgencias médicas y la realización de pruebas complementarias (hemograma, bioquímica, sedimento y cultivo urinario) fue diagnosticado de infección del tracto urinario bajo sin complicaciones añadidas y se procedió al alta domiciliaria con tratamiento antibiótico oral (fosfomicina 3 gramos en 1 sola dosis).

Durante el examen clínico inicial en nuestro centro se objetivó un cuadro de desorientación temporo-espacial sin otras manifestaciones en la esfera neurológica. El estudio

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Agustín Ignacio Díaz

agustin_diaz20@hotmail.com

Recibido: julio de 2021. Aceptado: julio de 2021.

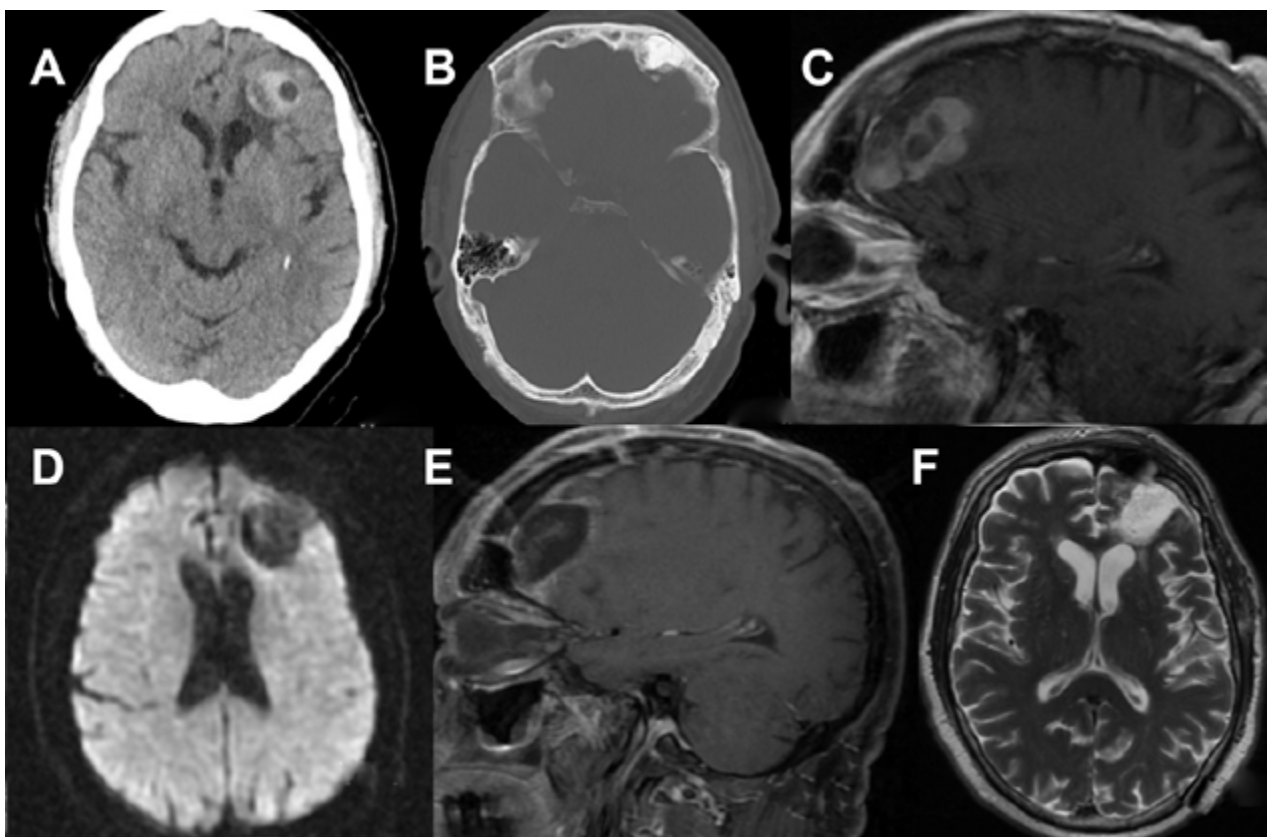


Fig 1. Estudio radiológico. A) TC cráneo-cerebral. Ventana de parénquima cerebral donde se observa lesión frontal hiperdensa heterogénea frontal izquierda. B) TC cráneo-cerebral. Ventana de hueso: Osteoma frontal con discontinuidad en la pared posterior del seno frontal. C) RMN cerebral (T1) con contraste: captación heterogénea de la lesión en íntima relación con el seno frontal. D) RMN cerebral (DWI): No se identifica restricción de difusión a nivel frontal. E) RMN cerebral de control postquirúrgico. Sagital (T1) con contraste: resección completa de lesión frontal. No se identifica captaciones anómalas. F) RMN cerebral de control postquirúrgico. Axial (T2).

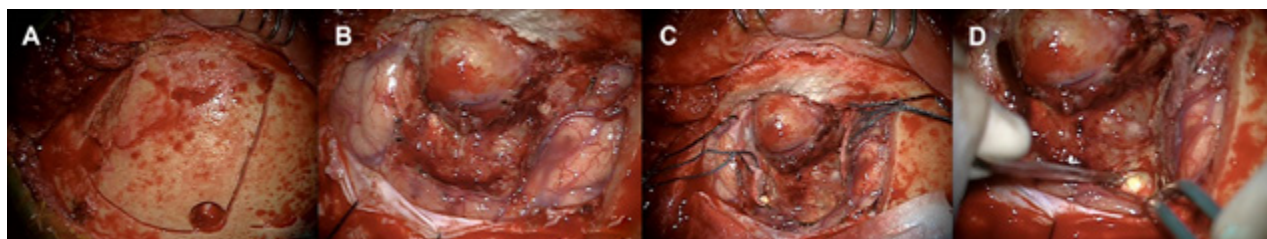


Fig 2. Imágenes intraoperatorias. A) Incisión pterional modificada con abordaje frontotemporal izquierdo. B-C) Disección microquirúrgica con exposición de lesión frontal basal (mucocelo intracranial) y osteoma frontal intrasinal. D) Colección abscesificada posteromedial al mucocelo intracranial.

básico de laboratorio (hemograma y bioquímica general) mostró una neutrofilia de $7,76 \times 10^9 / L$, con valores de proteína C reactiva elevados (27mg/L). Resto de parámetros dentro de la normalidad. La tomografía cráneo-cerebral realizada de urgencia mostró una lesión hiperdensa intraparenquimatosa en región frontobasal izquierda y un osteoma intrasinal frontal izquierdo con signos de solución de continuidad a nivel de la pared posterior del seno. Tras la administración de contraste yodado, la lesión presentó un realce periférico alrededor de la lesión hiperdensa intracerebral.

Se completó el estudio con una resonancia magnética (RM) cerebral con contraste y secuencias de difusión y mapa de coeficiente de difusión aparente (ADC) ante el

diagnóstico diferencial planteado de absceso cerebral versus tumoración intracranial. Se determinó una lesión exofítica en el seno frontal izquierdo de intensidad de señal compatible con tumoración ósea, así como la disrupción de la tabla interna en solución de continuidad con una masa de 30 X 28 X 32 mm, de bordes definidos, sin restricciones a la difusión ni inversión en secuencias de ADC y captación heterogénea de contraste. Dichos hallazgos plantearon el diagnóstico de osteoma frontal complicado con mucocelo intracerebral. No se pudo descartar la presencia de proceso inflamatorio/infeccioso subyacente dado el artefacto de señal por presencia de calcio, colecciones hemáticas y su proximidad a la base del cráneo. Se consideró la posibilidad de un glioma de alto grado (Fig 1 A-D).

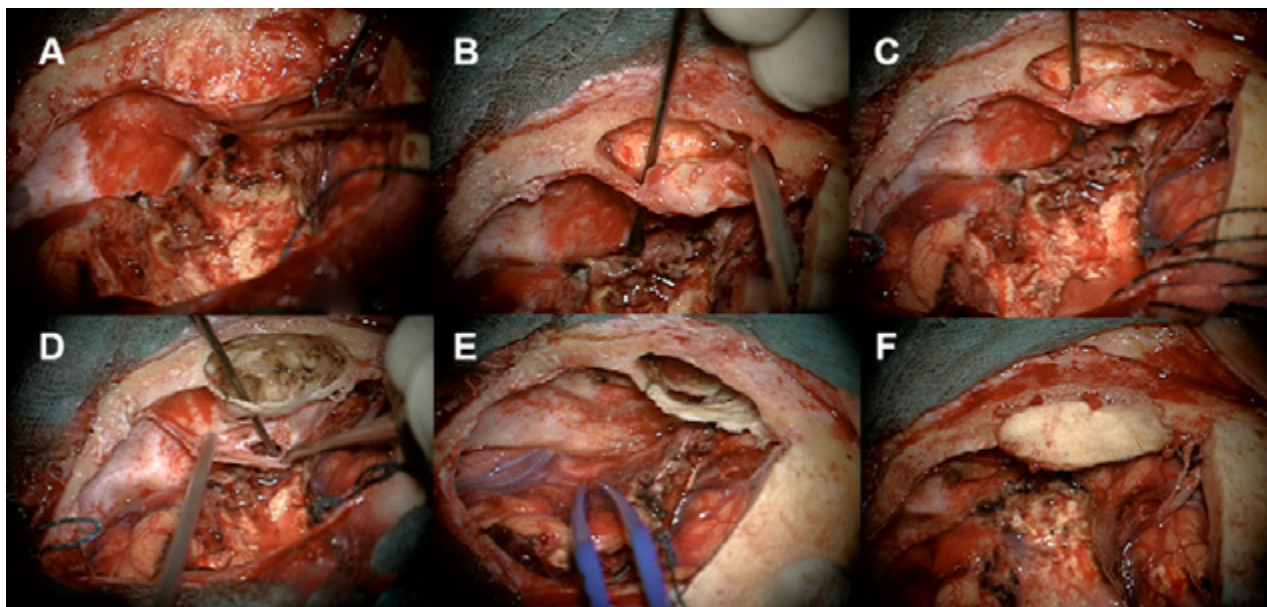


Fig 3. Imágenes intraoperatorias. A) Osteoma frontal. El disector indica el punto de ruptura de la pared del seno y entrada del mucocoele a la cavidad intracraneal. B) Fresado y vaciado del seno frontal izquierdo. El disector muestra la solución de continuidad C) Comunicación entre el seno frontal y el lecho del mucocoele. D) El disector indica el defecto óseo de la pared posterior del seno frontal y el defecto dural frontobasal. E) Retracción fronto-basal y exposición del techo de la órbita. F) Sellado del seno frontal tras vaciado y exéresis de los restos de mucosa.

PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO

Ante la alta sospecha de absceso cerebral secundario a patología del seno frontal izquierdo y dado los hallazgos clínico-radiológicos, el paciente fue operado en las primeras veinticuatro horas desde su ingreso. Se realizó una incisión para abordaje pterional modificado, disección de colgajo pediculado de galea y periostio frontal y craneotomía frontal izquierda ajustada a reborde orbitario superior y línea media, con exposición del seno frontal ipsilateral.

Tras realizar la craneotomía frontal, se objetivó la integridad de la duramadre de la convexidad frontal y se identificó una lesión de características óseas en el interior del seno frontal compatible con osteoma. La apertura dural permitió reconocer una voluminosa lesión de bordes bien definidos, encapsulada, en aparente continuidad con la pared interna del seno frontal izquierdo. Dicha lesión, compatible con mucocoele intracerebral, presentaba una ruptura en su vertiente posteromedial (Fig 2.) Del interior de la lesión encapsulada se obtuvo material mucoide/proteináceo que fue remitido para estudio microbiológico y anátomo-patológico. La colección fue resecada conservando la cápsula y posteriormente remitida para cultivo. Una vez aislada la lesión del parénquima cerebral, se procedió a su exéresis en bloque confirmando su continuidad con el interior del seno frontal izquierdo a través de un defecto dural frontobasal y óseo de la pared posterior del mismo (Fig 3).

Completada la exéresis de la lesión intracraneal, se procedió a la resección del osteoma intrasínusal fron-

tal y preparado del seno para su sellado y reconstrucción. La consistencia del osteoma sinusal permitió su fresado con motor quirúrgico de alta velocidad y su exéresis hasta identificar el ostium a nivel mediobasal. La mucosa remanente en el interior del seno, de predominio posterior, fue resecada exhaustivamente hasta visualizar las superficies óseas intrasínusales de la pared externa del seno frontal y resto de pared interna. Finalizado el vaciado del seno frontal, se puso de manifiesto el defecto de la pared interna del mismo y la solución de continuidad de la duramadre frontobasal.

La reconstrucción y sellado del seno frontal se llevó a cabo con cemento artificial (Mimix-Walter Lorenz Surgical, Jacksonville, FL, USA). Una vez solidificado se procedió a cubrir el seno con un colgajo pediculado de galea y periostio frontal. Aisladas las cavidades paranasales, se completó el lavado del compartimento intracraneal y se procedió al cierre hermético de la duramadre frontal, reposición ósea y cierre por planos (Fig 3).

EVOLUCIÓN POSTOPERATORIA

El paciente fue extubado en quirófano y remitido a Unidad de Reanimación según protocolo neuroquirúrgico para vigilancia durante las primeras veinticuatro horas. Tras evolucionar favorablemente en dicha unidad, pasó a sala de hospitalización donde se ajustó la pauta de antibioterapia (amoxicilina-clavulánico 875 mg/125 mg cada 8 horas) y se objetivó la normalización de las pruebas analíticas realizadas y la resolución del cuadro de desorientación témpo-

ro-espacial. El examen neurológico realizado tras 24-48h de la cirugía no puso de manifiesto alteraciones ni déficits en relación con el procedimiento quirúrgico.

Previo al alta se realizó tomografía cráneo-cerebral de control observando la exéresis completa de la lesión y el sellado del seno frontal izquierdo, sin complicaciones secundarias asociadas.

El paciente fue dado de alta a las noventa y seis horas de su ingreso con cobertura antibiótica (amoxicilina-clavulánico 875-125mg/8h hasta completar los diez días de tratamiento) a pesar de la negatividad de los cultivos tomados intraoperatoriamente. En la actualidad, seis meses más tarde, el paciente se mantiene asintomático, sin secuelas neurológicas y en seguimiento clínico-radiológico por nuestra especialidad. Presentamos el primer control de resonancia magnética realizado un mes y medio tras la intervención en el que se aprecia resolución completa de la lesión (Fig 1 E-F).

ANATOMÍA PATOLÓGICA

El examen histológico mostró fragmentos de tejido óseo compacto, parcialmente trabeculado, de características maduras y sin criterios de malignidad compatible con lesión de tipo osteoma. Presentaba revestimiento de epitelio ciliado de tipo respiratorio, acompañado de estroma edematizado con cambios inflamatorios crónicos y áreas de fibrosis. Por último, se apreciaban grandes áreas quísticas con contenido mucoide y cristales de colesterol revestidos de epitelio monocapa cilíndrico ciliado, compatible con mucocela invasivo.

DISCUSIÓN

Los osteomas de los senos paranasales son lesiones que cursan de manera asintomática, o con síntomas leves, como consecuencia del inadecuado drenaje de los mismos. Presentan un crecimiento lento, predominando el seno frontal como la localización más frecuente^{1,5}. En la literatura, tan sólo se han reportado 27 casos en los que se describa la presencia de un mucocela paranasal con invasión intracraneal presentando únicamente tres de ellos, incluyendo el presente caso, su transformación a un absceso secundariamente⁶. El caso que presentamos muestra un mucocela evolucionado a absceso, sin hallazgos concluyentes en las secuencias ADC y difusión de los estudios de resonancia magnética nuclear. Cabe destacar que los resultados en las secuencias T1 y T2 son muy variables en función del contenido proteináceo y de la viscosidad de la lesión, por lo que su identificación resulta a veces compleja.

Si bien el síntoma inicial más común es la cefalea⁷⁻⁸

el diagnóstico viene condicionado gran parte de las veces por complicaciones intracraneales derivadas. Entre las complicaciones clínicas secundarias a los mucocelas con invasión intracraneal destacan las crisis comiciales, las fistulas de líquido cefalorraquídeo o el neumoencéfalo (como consecuencia de un mecanismo valvular de entrada de aire desde las cavidades nasales)⁹.

El crecimiento del mucocela en los senos paranasales parece relacionarse tanto con el efecto inflamatorio generado por los mismos, como por su mecanismo de protección frente a la formación de osteomas gigantes. En determinados casos en los que no son suficientes estos mecanismos de defensa, resultan en una invasión intracraneal⁹⁻¹⁰.

La combinación de una lesión calcificada en el seno frontal y otra cercana de bordes bien definidos debería incluir diagnósticos diferenciales como los tumores gliales de alto grado, las infecciones parasitarias (cisticercosis, esquistosomiasis), los tumores epidermoides o los meningiomas, entre otros. A nivel histológico el diagnóstico diferencial debería incluir los quistes endodérmicos, endodermarios, coloides, dermoides nasales invasivos o epidermoides intracerebrales¹¹⁻¹².

En pacientes sintomáticos, o en aquellos con invasión intracraneal, está indicado el tratamiento. Existen dos posibles abordajes: endoscópico transnasal y microquirúrgico transcraneal. Esta segunda opción permite la escisión completa de la lesión sin rotura capsular, disminuyendo el índice de recurrencias comparado con la técnica endoscópica que puede presentar hasta una mayor tasa de recurrencias en resecciones parciales¹⁰. El tratamiento endoscópico está adquiriendo cada vez mayor peso, ya que consigue unos mejores resultados estéticos y permite mantener la funcionalidad del seno. No obstante, el tratamiento microquirúrgico transcraneal todavía se postula como el de elección para la resolución completa de la enfermedad con menor tasa de comorbilidades asociadas¹⁰⁻¹¹. La reconstrucción de los orificios de drenaje es todavía controvertida¹³.

Las recomendaciones actuales sugieren un seguimiento mediante pruebas de imagen cada dos años, al menos durante cuatro o cinco años tras la intervención, prestando especial atención a aquellos pacientes con procesos inflamatorios o infecciosos de los senos paranasales¹⁴.

CONCLUSIÓN

Los mucocelas del seno frontoetmoidal son una patología relativamente frecuente con poca significación clínica. Su evolución a la complicación por el contrario no lo es, y puede ser grave, especialmente a nivel del sistema nervioso central. Su conocimiento, diagnóstico y tra-

tamiento precoz resultan imperativos para minimizar las consecuencias devastadoras de una lesión benigna que se pueden derivar de una mala interpretación y un mal manejo. Se describen y clarifican con esa intención cada uno de los pasos para su correcto tratamiento.

ACLARACIONES

- Los autores han tenido en cuenta las "Responsabilidades éticas" incluidas en las normas de esta revista, y, entre ellas: a) que los procedimientos seguidos en la investigación están conforme a las normas éticas del comité de experimentación humana o animal responsable (institucional o regional) y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki, b) que garantizan el derecho de sus pacientes a la privacidad y confidencialidad y que en el artículo se ha evitado cualquier tipo de dato identificativo en texto o imágenes y, en cualquier caso, c) que están en posesión consentimiento informado por parte de los pacientes para la participación en el estudio y la publicación de los resultados en formato impreso y electrónico (Internet) en Revista Argentina de Neurocirugía.
- Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.
- Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes incluidos en el estudio han recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado por escrito para participar en dicho estudio.
- Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.
- Los autores no han recibido ninguna ayuda económica para realizar este estudio.
- Los autores firmantes cumplen los requisitos de autoría (conforme a lo recogido en el apartado de "Autoría" de las normas de esta revista)
- El contenido del artículo es original y no ha sido publicado previamente ni está enviado ni sometido a consideración a cualquier otra publicación, en su totalidad o en alguna de sus partes.
- Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

- Akay KM, Onguru O, Sirm S, Celasum B, Gonul E, Timurkaynak E. Association of paranasal sinus osteoma and intracranial mucocoele: two case reports. *Neurol. Med Chir* 2004; 44(4): 201-204.
- Izci Y. Management of the large cranial osteoma: experience with 13 adult patients. *Acta Neurochir (Wien)* 147:1151-1155, 2005
- Chiarini L, Nocini PF, Bedogni A, et al. Intracranial spread of a giant frontal mucocoele: case report. *Br J. Oral Maxillofac. Surg.* 2000; 38:637-640.
- Som PM, Lidov M. The benign fibrous lesion: its association with paranasal sinus mucocoeles and its MR appearance. *J Comput Assist Tomogr* 1992; 6:871-876.
- Ramakrishna R, Nair MN, Huber B, Sekhar LN. A rare case of recurrent frontal osteoma complicated by mucopyocoele with an unusual organism, *Moraxella catarrhalis*. *World Neurosurg* 2014; 82 (1-2): 240.
- Licci M, Zweifel C, Hench J, Guzman R, Soleman J. Frontoethmoidal Osteoma with secondary intramural Mucocoele Extension causing Frontal Lobe syndrome and Pneumoencephalus: case report and review of the literature. *World neurosurgery* 2018; 115:301-308.
- Nabeshima K, Marutsuka K, Shimao Y, Uehara H, Kodama T. Osteoma of the frontal sinus complicated by intracranial mucocoele. *Pathol Int.* 2003; 53 (4):227-30
- Cagigal BP, Lezcano JB, Blanco RF, Cantera JMG, Antonio L, Cuellar S, Hernandez AV: Frontal sinus mucocoele with intracranial and intraorbital extension. *Med Oral Patol Oral Cir Buccal* 2006; 11: E527-E530.
- Gutenberg A, Larsen J, Rohde V. Frontal sinus osteoma complicated by extended intracranial mucocoele and cerebral abscess: neurosurgical strategy of a rare clinical entity. *Cent Eur Neurosurg* 2009; 70 (2): 95-97.
- Holness RO, Attia E: Osteoma of the frontoethmoidal sinus secondary brain abscess and intracranial mucocoele. *Neurosurgery* 1994; 35: 796-797.
- Shady JA, Bland LI, Kazee AM, Pitcher WH. Osteoma of the frontoethmoidal sinus with secondary brain abscess and intracranial mucocoele: case report. *Neurosurgery* 1994; 34 (5): 920-923.
- Rodríguez Hernández J, Mestre Moreiro C, Bárcena Orbe A. Et al. Mucocoele intracranial asociado a osteoma intrasinal. *Neurocirugía* 1991;2: 47-50.
- Ke Jia C, Shen Qing W, Lin L. Giant osteomas of the ethmoid and frontal sinuses: Clinical characteristics and review of the literature. *Oncology letters* 2013; 5: 1724-1730.
- Devars M, Moya-Plana A, Malinvaud D, Laccourreye O, Bonfils P. Sinus mucocoele: natural history and long-term recurrence rate. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 2012;129(3):125-130.

COMENTARIO

Los autores describen un paciente con un mucocoele secundario a un osteoma del seno frontal con invasión del parénquima frontal izquierdo. Respecto al manejo de los senos neumatizados abiertos es importante referirles a los lectores jóvenes que existen varias opciones para su sellado y tratamiento. Se puede usar músculo o grasa en caso de tener reparada la pierna o el abdomen para la toma del material autólogo, aunque muchos cirujanos lo desaconsejan porque se asocia a cacosmia por la descomposición de dichos tejidos dentro de la vía rino-sinusal. Otra opción es rellenar el

seno con esponja de gelatina reabsorbible sumergida en iodopovidona para luego suturar a la duramadre un fragmento de periostio pediculado y así cubrir el defecto a tratar. Se desaconseja (si bien algunos autores lo emplean) el uso de cera de hueso o cemento acrílico óseo por ser materiales porosos que facilitan la formación de “biofilms”, siendo el seno una cavidad naturalmente no estéril (teniendo mayor peso esta recomendación en el particular escenario de absceso asociado). Se empiezan a intentar tratamientos reconstructivos del hueso comprometido -en caso de ser necesario- con titanio (incluso existen prótesis con revestimiento de partículas de plata con efectos bacteriostáticos y bactericidas), cuya trama y superficie se relaciona menos a colonización y adherencia del “slime” bacteriano, y las primeras experiencias sugieren menos riesgos y chances de perpetuar infecciones.

Tomás Funes
Sanatorio Anchorena. Buenos Aires. Argentina

COMENTARIO

Los autores presentan un caso de un mucocelo frontal con extensión intracraneana. En dicho artículo se presenta de forma detallada los signos y síntomas, los estudios imagenológicos, el tratamiento y, finalmente, el control post-operatorio.

Si bien los osteomas frontales son los tumores benignos más frecuentes de los senos paranasales, de crecimiento lento y generalmente asintomáticos, sólo en el 5% de los casos se presenta como un mucocelo debido a la obstrucción del seno, como fue el caso presentado.¹⁻⁶ Sumado a ello, es aún más rara la invasión de la bóveda craneana con sólo 27 casos descriptos en la literatura consultada, convirtiendo este artículo en algo tan singular.⁷

El tratamiento de esta patología puede variar desde el control imagenológico, la resección por vía transcraneana, como fue en el caso descripto debido al tamaño y la extensión intracraneana, la endoscópica, o la combinada.⁶ Finalmente, las fotos intraoperatorias presentadas por los autores permiten al lector entender claramente la estrategia quirúrgica utilizada.

Felicito a los autores por el trabajo realizado.

Ezequiel Yasuda
Hospital de Clínicas “José de San Martín”

BIBLIOGRAFÍA

1. Broniatowski M. Osteomas of the frontal sinus. *Ear Nose Throat J.* 1984;63:267-271.
2. Gezici AR, Okay O, Ergün R, Dağlıoğlu E, Ergüngör F. Rare intracranial manifestations of frontal osteomas. *Acta Neurochir (Wien).* 2004;146(4):393-396. doi:10.1007/s00701-003-0202-3
3. Hallberg OE, Begley JW. Origin and treatment of osteomas of the paranasal sinuses. *Arch Otolaryngol.* 1950;51:750-760.
4. Earwaker J. Paranasal sinus osteomas: a review of 46 cases. *Skel Radiol.* 1993;22:417-423.
5. Castelnovo P, Valentini V, Giovannetti F, Bignami M, Cassoni A, Iannetti G. Osteomas of the maxillofacial district: endoscopic surgery versus open surgery. *J Craniofac Surg.* 2008;19:1446-1452.
6. Watley DC, Mong ER, Rana NA, Illing EA, Chaaban MR. Surgical Approach to Frontal Sinus Osteoma: A Systematic Review. *Am J Rhinol Allergy.* 2019;33(5):462-469. doi:10.1177/1945892419839895
7. Licci M, Zweifel C, Hench J, Guzman R, Soleman J. Fronto-ethmoidal Osteoma with secondary intramural Mucocelo Extension causing Frontal Lobe syndrome and Pneumocephalus: case report and review of the literature. *World neurosurgery* 2018; 115:301-308.

“Qué hay de nuevo...”

“Long-term seizure outcomes in patients with hypothalamic hamartoma treated by stereotactic radiofrequency thermocoagulation”

Shirozu H, Masuda H, Kameyama S. *Epilepsia*. 2021;62:2697–2706.

Federico Sánchez González

Sección Cirugía de Epilepsia – Hospital de Clínicas – Universidad de Buenos Aires.

Servicio de Neurocirugía – Clínica de Cuyo – Mendoza.

Los hamartomas hipotalámicos (HH) son malformaciones congénitas del hipotálamo que están asociadas con epilepsia, pubertad precoz, trastornos del comportamiento y cognitivos. Las crisis típicas son las gelásticas (CG), caracterizadas por risa ictal y síntomas autonómicos, usualmente con cambios mínimos en el electroencefalograma (EEG) de superficie. Las crisis parciales complejas, con trastorno del estado de conciencia, automatismos y fenómenos motores focales ocurren en algunos pacientes como consecuencia de la propagación de las descargas desde el HH hacia la corteza frontal y/o temporal. En pacientes pediátricos puede desarrollarse un fenómeno de epileptogénesis secundaria, con eventual presentación de crisis tónico/atónicas generalizadas y un trazado de EEG anormal.^{1,2}

La respuesta al tratamiento es mala en general, presentándose refractariedad en la mayor parte de los casos, lo que resulta en una enfermedad altamente incapacitante.

La literatura actual sugiere que un tratamiento quirúrgico temprano (desconexión) de la lesión, en relación al inicio de la epilepsia y al diagnóstico radiológico de la lesión, asegura el mejor pronóstico posible en el control de epilepsia.¹

La desconexión segura y efectiva entre un hamartoma profundo y el hipotálamo es un gran desafío para el cirujano y es dependiente del tipo y tamaño del hamartoma. Por el contrario, la termocoagulación con radiofrecuencia estereotáxica no está limitada en cuanto a su indicación, pudiendo aplicarse en un gran rango de casos y resultando en un buen control de crisis con menor invasividad.^{3,4}

El artículo analizado⁵ tenía como objetivo investigar la evolución a largo plazo de los pacientes con HH tratados con desconexión a través de termocoagulación con radiofrecuencia estereotáxica. Se evaluaron 131 pacientes, que presentaban tanto CG como no gelásticas (CNG). El se-

guimiento promedio fue de 61 meses. Se obtuvo libertad de crisis en el 88,6% de pacientes con CG, y en el 78,7% de pacientes con CNG. Se realizaron reoperaciones en el 26,2% de pacientes. Existió una tendencia a que el período libre de crisis fuera mayor luego de procedimientos repetidos, en aquellos pacientes que lo requirieron. Los autores del artículo revisado proponen entonces que la desconexión completa entre el HH y el hipotálamo, mediante la técnica de termocoagulación con radiofrecuencia estereotáxica, provee un control de crisis satisfactorio, posibilitando la libertad de crisis gelásticas durante un período prolongado. La recurrencia de crisis gelásticas fue más frecuente dentro de los primeros 6 meses del tratamiento.

Las limitaciones de este estudio yacen en su diseño, ya que proviene de un único centro y es retrospectivo. No incluye un grupo control por lo cual no puede compararse con otro tipo de procedimiento existente, si bien la estrategia quirúrgica de desconexión (versus la estrategia resectiva) sí puede relacionarse con otras metodologías de tratamiento que apuntan al mismo objetivo.

Me pareció realmente interesante compartir este artículo con los lectores de la Revista Argentina de Neurocirugía ya que en nuestro país, así como en otros países latinoamericanos, se cuenta con aparatología estereotáxica y generadores de radiofrecuencia, resultando en un método accesible y reproducible en nuestro medio. Las técnicas a cielo abierto, así como endoscópicas, requieren de entrenamiento y experiencia para obtener buenos resultados y evitar complicaciones. Asimismo, otras metodologías en auge como el láser no están al alcance en nuestra práctica diaria. Por lo tanto, invito a los lectores a considerar esta metodología cuando se enfrenten a estos casos tan desafiantes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Scholly J, Bartolomei F. Gelastic seizures and the hypothalamic hamartoma syndrome: Epileptogenesis beyond the lesion? *Handb Clin Neurol*. 2021;182:143-154. doi:10.1016/B978-0-12-819973-2.00010-1
2. Harvey A. Hypothalamic Hamartomas. In: Lüders HO, ed. *Textbook of Epilepsy Surgery*. 1st ed. Informa Healthcare; 2008:354-361.
3. Kameyama S, Murakami H, Masuda H, Sugiyama I. Minimally

-
- invasive magnetic resonance imaging-guided stereotactic radiofrequency thermocoagulation for epileptogenic hypothalamic hamartomas. *Neurosurgery*. 2009;65(3):438-449. doi:10.1227/01.NEU.0000348292.39252.B5
4. Kameyama S, Shirozu H, Masuda H, Ito Y, Sonoda M, Akazawa K. MRI-guided stereotactic radiofrequency thermocoagulation for 100 hypothalamic hamartomas. *Journal of Neurosurgery*. 2016;124(5):1503-1512. doi:10.3171/2015.4.JNS1582
5. Shirozu H, Masuda H, Kameyama S. Long-term seizure outcomes in patients with hypothalamic hamartoma treated by stereotactic radiofrequency thermocoagulation. *Epilepsia*. 2021;62(11):2697-2706. doi:10.1111/epi.17071
-

“Releyendo a”

Wilkinson EP, Hoa M, Slattery WH 3rd, Fayad JN, Friedman RA, Schwartz MS, Brackmann DE. Evolution in the management of facial nerve schwannoma.

Laryngoscope 2011 Oct;121(10):2065-74. doi: 10.1002/lary.22141. Epub 2011 Sep 6.

PMID: 21898431.

Tiberti Liliana, Juárez M. Soledad, Orfila Daniel

FLENI, Buenos Aires, Argentina

Los schwannomas del nervio facial son tumores infrecuentes del hueso temporal. Pueden afectar cualquier segmento del nervio, con especial predilección por el ganglio geniculado, el segmento timpánico y mastoideo. Los síntomas que pueden presentar incluyen paresia facial progresiva o parálisis, hipoacusia, acúfeno, síntomas vestibulares o la presencia de una lesión en el conducto auditivo interno.

En este artículo Wilkinson E.P. y col. presentan un algoritmo de tratamiento de los schwannomas del facial (SNF) basado en su experiencia de 30 años. Se utilizaron como opciones terapéuticas: resección quirúrgica con injerto, descompresión ósea, observación y radiocirugía estereotáxica. Un total de 37 pacientes (46.8%) recibió tratamiento quirúrgico con injerto o anastomosis, otros 21 (26.6%) recibió descompresión ósea únicamente, 15 (19%) observación únicamente y 6 (7.6%) radiocirugía estereotáxica. Previo a 1995, el 85% de los casos recibió tratamiento quirúrgico y ninguno observación; luego de 1995, 27% recibió cirugía con injerto, 33% descompresión ósea, 29% observación y 11% radioterapia. La función facial se mantuvo o mejoró en el 78,9% de los casos de descompresión y observación versus el 54,8% de la resección quirúrgica.

Con respecto a la discusión, el manejo de los SNF ha evolucionado desde la resección completa con injerto hacia abordajes más conservadores con “preservación del nervio facial”, entre los que se incluyen la observación con resonancia magnética seriadas, la descompresión y la radiocirugía. El asunto parece ser si un tumor de cualquier tamaño con función facial HBI-II debe ser removido. En aquellos casos con alta sospecha de SNF, ya sea por imágenes o electroneuronografía, se debe mantener la mejor función facial posible, sin importar el tamaño del tumor, con la excepción de tumores grandes que generen síntomas compresivos o efecto de masa en el lóbulo temporal o sobre el tronco del encéfalo. La resección quirúrgica con injerto se sugiere en pacientes con función facial HB III o peor. El 84% de los pacientes de esta serie presentó función postoperatoria HB III o IV. La electroneu-

ronografía fue propuesta como una herramienta útil para diferenciar un SNF de un hemangioma o un schwannoma vestibular. Sin embargo, en algunos casos la TC y RM permiten realizar el diagnóstico diferencial. La radiocirugía estereotáxica es un tratamiento emergente en los SNF, a pesar de haber sido utilizada ampliamente en los schwannomas vestibulares. En el caso de la radiocirugía fraccionada se observa la ventaja de detener el crecimiento tumoral conservando la función del nervio facial y la desventaja de que el tumor persista, crezca o se malignice. Los autores proponen el siguiente algoritmo: el tratamiento será seleccionado de acuerdo con la estabilidad del tumor, la función del nervio facial y el área afectada. Los tumores con función facial buena (HB I-II) deben ser observados. Aquellos con peor función facial y que se encuentren en el conducto auditivo interno con extensión al ganglio geniculado o segmento laberíntico deberán ser considerados para descompresión. En tumores grandes con riesgo de compresión en ángulo pontocerebeloso o de invasión del lóbulo temporal a partir del ganglio geniculado se puede considerar el uso de radiocirugía. En tanto, en tumores que generan compresión, hidrocefalia o falla post radiocirugía se debe realizar la resección con injerto. Adicionalmente, en los tumores con función facial peor que HB II la mejor opción es la resección con injerto.

Como conclusión, el tratamiento de los SNF debe tener como objetivo la preservación de la función facial en el mejor nivel durante el mayor tiempo posible. La resección con injerto permite obtener una función facial HB III. En casos con buena función HBI-II se sugiere observación, la descompresión y la radiocirugía. Habiendo tantas opciones de tratamiento, el equipo debe conocer todas las opciones terapéuticas para determinar la mejor opción en cada caso. Un abordaje más conservador permitirá a los pacientes preservar una mejor función facial por más tiempo.

Fortalezas

El artículo aborda un tema de manejo muy complejo aun en la actualidad, lo realiza de forma clara y ordenada dan-

do pautas de manejo en cada caso.

Siendo una patología muy infrecuente, el número de casos es importante y fueron todos tratados en un mismo centro especializado.

Debilidades

Habiendo pasado diez años de publicación, determinadas técnicas han mejorado con el tiempo. Actualmente no se utiliza la descompresión ósea del tumor, dejando relegado el abordaje quirúrgico para aquellos paciente que presentan función facial HB III o peor.

La radiocirugía se enfoca en paciente con residuo tumoral postquirúrgico irresecable o con contraindicación de cirugía.

La resección quirúrgica se realizará en uno o varios tiempos quirúrgicos, dependiendo del volumen tumoral y los diferentes segmentos afectados, siendo siempre el objetivo final conservar la función facial. En caso de tumores de gran tamaño o ubicados en la primera porción o ganglio geniculado, debido a la falta de cabo proximal, se requerirá una anastomosis hipogloso facial con técnica de Sawamura.

Coincidiendo con los autores que la función facial determinará el abordaje terapéutico de cada paciente, cada caso deberá ser evaluado de forma independiente, ya que si bien los autores plantean un algoritmo de tratamiento, éste se aplicará de forma individual.

“Este caso me desorientó”

Delgado Zerbola Juan M., Boemo Diego F., Cilenzo Anahi A.,
Jurich Juan C., Nallino Jose

Servicio de Neurocirugía; Hospital de Emergencias Dr. Clemente Alvarez

Se presenta a la consulta un paciente de sexo masculino de 60 años oriundo de una localidad rural de la provincia de Santa Fe y es derivado por presentar paresia facial izquierda, diplopía e inestabilidad en la marcha de una semana de evolución. Al examen neurológico se encontraba vigil, reactivo, orientado. GCS 15/15, fuerza y sensibilidad en los cuatro miembros conservada. ROT ++ bilateral. Se constata paresia del 6° y 7° par izquierdo y marcha atáxica.

La tomografía computada (TC) de encéfalo reveló una imagen hipodensa a nivel protuberancial (Fig. 1) caracterizada mejor en resonancia magnética (RM) donde se observó en topografía tronco encefálica a nivel protuberancial medial y paramedial izquierda la presencia de una lesión expansiva que deforma el contorno anterior del cuarto ventrículo y se proyecta sobre el pedúnculo cerebeloso medio (Fig. 2). La lesión genera efecto de masa del sector, presenta naturaleza sólida, señal de resonancia heterogénea en su interior, contornos parcialmente defi-

nidos con un diámetro longitudinal de 14 mm, diámetro transversal de 17 mm y diámetro anteroposterior de 16 mm. La lesión es hiperintensa y heterogénea en secuencia T2 y FLAIR e hipointensa en T1, con edema perilesional tal cual son puestos de manifiesto en la imagen T2 coronal, que involucran la protuberancia y el mesencéfalo izquierdo. La lesión ocupante de espacio no mostró neta restricción en las secuencias moleculares de Difusión y ADC. No mostró cambios en la señal en la secuencia T2-GRE (Fig. 2).

Se realizó una tomografía de tórax-abdomen-pelvis con contraste y no se observaron lesiones agregadas. Las serologías para VIH, VHC, VHB y VDRL fueron negativas.

Basándonos en las características clínicas e imagenológicas disponibles la primera sospecha fue una lesión primaria de tronco de alto grado. Por la naturaleza focal de la lesión y su componente exofítico con proyección al piso del cuarto ventrículo se planteó un abordaje quirúrgico con el objetivo de obtener diagnóstico histológico,

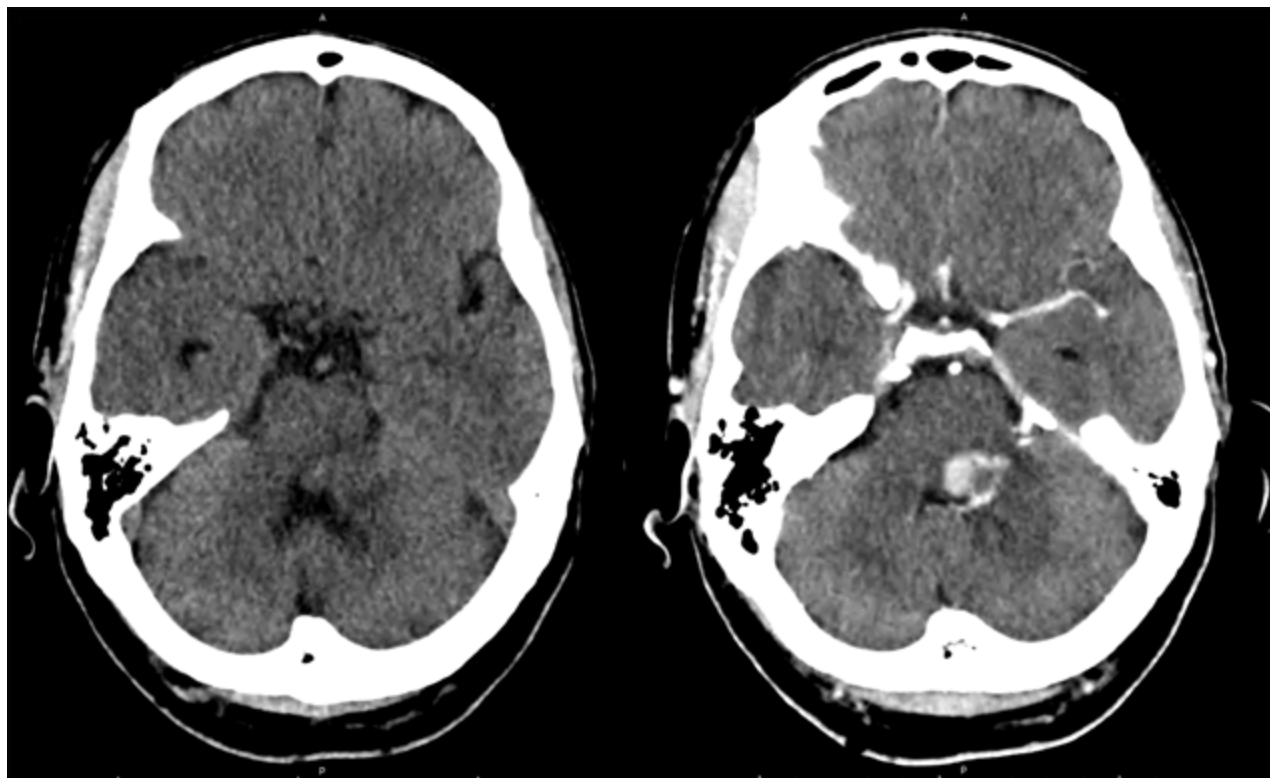


Fig. 1. Tomografía preoperatoria; A: sin contraste. B: con contraste

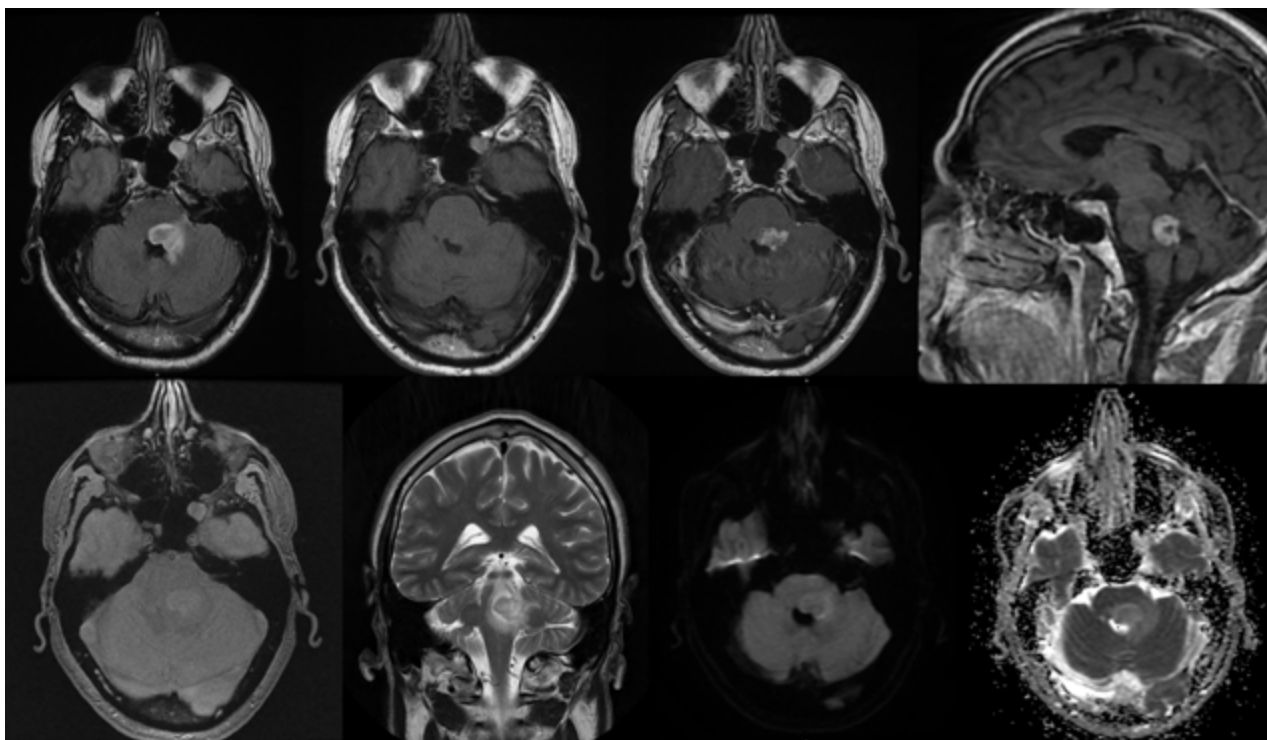


Fig. 2. A: Axial-FLAIR. B: Axial-T1 sin gadolinio. C: Axial-T1 con gadolinio. D: Sagital-T1 con gadolinio. E: T2*- GRE F: Coronal-T2 G: Difusión. H: ADC



Fig. 3. Tomografía de control postoperatoria.

así como mejorar la sobrevida libre de progresión a través de una resección máxima segura. Dada la localización en proyección del cuarto ventrículo en su porción superior izquierda se optó por un abordaje telovelar con el paciente semisentado bajo monitoreo electrofisiológico intrao-

peratorio. En el intraoperatorio la poca diferenciación tumoral con respecto al tejido normal no permitió la exéresis completa. Se realizó tomografía de control postoperatoria que no evidenció hemorragia o hidrocefalia asociada (Fig. 3). La anatomía patológica reveló linfoma no Hodgkin de células B con alto índice de proliferación.

El paciente evolucionó en forma favorable en el postoperatorio inmediato y fue externado a los doce días postoperatorios a su domicilio sin foco agregado. Posteriormente progresó con alteración de los pares bajos y falleció a los 3 meses del postoperatorio debido a una neumonía bronco aspirativa.

DISCUSIÓN

Los tumores de tronco encefálico representan el 1,5 - 2,5% de los tumores intracraneales en adultos, siendo más frecuentes en la población pediátrica. Dentro de este grupo de tumores de tronco, el linfoma es aún más infrecuente.¹⁻³

El desarrollo de las neuroimágenes en los últimos años ha permitido caracterizar estas lesiones con mayor precisión. La RMI es el principal estudio complementario. Dentro de los diagnósticos diferenciales de esta entidad se deben considerar los tumores metastásicos, gliomas, cavernomas, hemangioblastomas, procesos infecciosos y enfermedad desmielinizante.¹

Existen diversas clasificaciones de tumores tronco encefálicos de acuerdo con sus características en RM y TC.⁴⁻⁷ Se basan en la presencia de crecimiento focal o difuso,

la topografía, presencia de componente exofítico, presencia de hidrocefalia y hemorragia con el objetivo de predecir el comportamiento tumoral. En general estos autores concluyen en que aquellos difusos no se benefician con el tratamiento quirúrgico. Sin embargo el manejo sigue siendo controversial.⁸⁻⁹

Las imágenes de PET pueden ayudar a diferenciar lesiones de alto y bajo grado en población pediátrica aunque no hay estudios concluyentes en adultos.¹ La espectroscopia puede generar información adicional en el estudio de los tumores de tronco, sin embargo, más estudios que correlacionen las neuroimágenes y la anatomía patológica son necesarios. A pesar de todos estos avances, el diagnóstico final de linfoma del sistema nervioso central (SNC) así como de los tumores tronco encefálicos se realiza mediante anatomía patológica.¹⁻²

La biopsia se indica cuando está en duda el diagnóstico y la lesión no es resecable quirúrgicamente. Es el procedimiento de elección ante la sospecha de linfoma del SNC.¹⁻²

La cirugía con objetivo de exéresis máxima y segura se indica en aquellos pacientes con tumores focales cuando la relación riesgo/beneficio es aceptable. Los abordajes

dependen de la localización del tumor siendo el abordaje suboccipital medial-telovelar el más utilizado para localizaciones con extensión al cuarto ventrículo.¹¹ La morbi-mortalidad de estos procedimientos sigue siendo elevada.¹⁻²⁻⁸⁻⁹

El pronóstico del Linfoma de SNC no es favorable, sin embargo ha mejorado con los avances del tratamiento oncológico logrando duplicar el promedio de supervivencia de 12,5 meses a 26 meses en menores de 70 años.¹⁰

CONCLUSIÓN

Las características clínicas e imagenológicas no fueron suficientes para arribar al diagnóstico. El diagnóstico histológico de linfoma cambia drásticamente el tratamiento oncológico así como el pronóstico de este paciente. El desenlace del paciente a los 3 meses de operado con progresión de los síntomas constituye un ejemplo del mal pronóstico de las lesiones de tronco, en este caso del linfoma. Los estudios de esta entidad deben continuar para poder seleccionar con mayor precisión quiénes se beneficiarán de una cirugía oncológica.

BIBLIOGRAFÍA

- Schmidek & Sweet operative neurosurgical techniques: Indications, methods and results, ISBN: 978-1-4160-6839-6. Sixth edition.
- Grommes, C., & DeAngelis, L. M. (2017). Primary CNS Lymphoma. *Journal of Clinical Oncology*, 35(21), 2410-2418. doi:10.1200/jco.2017.72.7602
- Sato S, Shibahara I, Inoue Y, Hide T, Kumabe T, New Radiological Findings Of Hypertrophic Olivary Degeneration in Two Patients with Brainstem Lymphoma, *World Neurosurgery*(2018), doi: https://doi.org/10.1016/j.wneu.2018.11.161.
- Bataille B, Delwail V, Menet E, et al: Primary intracerebral malignant lymphoma: Report of 248 cases. *J Neurosurg* 92:261-266, 2000
- Epstein F, McCleary EL: Intrinsic brain-stem tumors of childhood: Surgical indications. *J Neurosurg* 64:11-15, 1986.
- Choux M, Lena G, Do L: Brainstem tumors. In: Choux M, Di Rocco C, Hockley A (eds): *Pediatric Neurosurgery*. New York: Churchill Livingstone, 471-491, 2000
- Isamat F: Brainstem gliomas. *Neurochirurgia* 21:11-15, 1995
- Mehta V S, Chandra P S, Singh P K, et al: Surgical considerations for 'intrinsic' brainstem gliomas: Proposal of a modification classification. *NeuroIndia* 57(3): 274-281, 2009
- Levivier M, Massager N, Brothijf: Management of mass lesions of the brainstem. *Crit Rev Neurosurg* 8:338-345, 1998
- Mendez JS, Ostrom QT, Gittleman H, et al. The elderly left behind changes in survival trends of primary central nervous system lymphoma over the past 4 decades. *Neuro Oncol*. 2018;20(5):687-694.
- Alvaro Campero, Pablo Ajler. *Neuroanatomía Quirúrgica*. Cap 8. Tronco Cerebral. ISBN 978-987-4922-24-3.

Lesiones selares incidentales en mi consultorio

Pablo Ajler, Pedro Plou, Mariela Glerean

Hospital Italiano de Buenos Aires. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Introducción

El uso de los diferentes estudios por imágenes para la evaluación del cerebro está en continuo aumento ¹. Este incremento, sumado a la mejora en la calidad de las imágenes, ha dado lugar al diagnóstico de una entidad que se conoce como incidentaloma o lesiones incidentales ². Las lesiones selares incidentales son lesiones que se diagnostican en estudios por imágenes (principalmente resonancia magnética y tomografía computada) solicitados en contexto de síntomas que no están relacionados con el hallazgo incidental.

La glándula hipófisis está alojada en la silla turca y está formada por la adenohipófisis y la neurohipófisis. La región selar, que contiene a la glándula, está ubicada en el centro de la base del cráneo, por detrás del seno esfenoidal y medial en ambos senos cavernosos. La mayoría de las lesiones que se originan en esta región crecen de la hipófisis. El eje principal de crecimiento es hacia arriba a través del diafragma selar, aunque debido a la debilidad de la pared medial del seno cavernoso también es frecuente que lo infiltren y crezcan dentro de éste. Los tumores hipofisarios constituyen entre el 10 y el 15% de todos los tumores cerebrales, si bien la mayoría son adenomas, deben excluirse otros diagnósticos que no siempre requieren cirugía (Tabla 1) ³.

Para el diagnóstico y tratamiento óptimo de las lesiones selares es fundamental el enfoque multidisciplinario que incluya neurocirugía, endocrinología, oftalmología, diagnóstico por imágenes y anatomía patológica, ya que con frecuencia estos tumores requieren análisis completo del perfil hormonal, tratamiento médico endocrinológico, evaluación exhaustiva del campo visual, cirugía y eventualmente radiocirugía ⁴.

Los síntomas clínicos que pueden producir estas lesiones son múltiples, variados y dependen de dos factores principales: la alteración en la secreción de una o más hormonas hipofisarias secundarias a tumores hipersecretores o las alteraciones producidas por el efecto de masa del tumor sobre las estructuras adyacentes. Las primeras pueden producir una amplia variedad de síntomas que dependen del tipo de hormona que secreta el tumor. Las segundas dependen de la estructura en particular que se

TABLA 1

Lesiones selares
Lesiones de origen hipofisarias
Adenohipófisis
Adenomas
No Funcionantes
Prolactinomas
Enfermedad de Cushing
Acromegalia
Adenoma productor de TSH
Adenoma productor de gonadotrofinas (FSH o LH)
Hiperplasia
Carcinoma
Neurohipófisis
Pituicitomas
Quiste de la bolsa de Rathke
Hipofisitis
Lesiones de origen extra hipofisarias
Craneofaringiomas
Meningiomas
Cordomas
Condrosarcomas
Metástasis

vea comprimida por el tumor, ya sea el quiasma óptico, tallo pituitario y/o pares craneales dentro del seno cavernoso (Tabla 2)^{5,6}.

En otros pacientes las lesiones selares se diagnostican en estudios por imagen (tomografía o resonancia magnética) solicitados por otra causa sin que el paciente presente síntomas mencionados previamente. Estas lesiones se denominan incidentalomas hipofisarios y su prevalencia, según una serie en base a autopsia es de 9,3% ⁷. Sin embargo, otras series basadas en estudios por imágenes muestran una prevalencia entre 0,1 y 0,3% ⁸. En la evaluación de estos pacientes con un tumor selar incidental es fundamental un interrogatorio y examen físico completo buscando signos y síntomas de hipersecreción o hiposecreción de hormonas bajo el control del eje hipotálamo-hipofisario, así como síntomas neurológicos secundarios

TABLA 2

Síntomas producidos por lesiones selares
Secundarios a sobreproducción hormonal
PRL (amenorrea, galactorrea, infertilidad, disminución de la libido, impotencia sexual)
HC (acromegalia)
ACTH (síndrome de Cushing)
TSH (pérdida de peso, intolerancia al calor, palpitaciones, diarrea, sudoración, pérdida de cabello y temblor)
Secundarios al efecto de masa
Compresión del quiasma óptico (Alteración del campo visual más frecuentemente hemianopsia bitemporal)
Compresión de la hipófisis y tallo hipofisario (hipopituitarismo y DI)
Cefalea
Diplopia

al efecto de masa de la lesión (Tabla 2).

El segundo paso es el análisis de las características imagenológicas de la lesión. La resonancia magnética con contraste es el estudio de elección para el estudio de estas lesiones. Determinar el sitio específico de origen de la lesión es un dato fundamental y ayuda a acotar los diagnósticos diferenciales (Tabla 1). En este sentido, es importante determinar si la lesión nace de la glándula y se extiende secundariamente a estructuras adyacentes, o si compromete secundariamente a la silla turca pero tiene origen extraselar. Si la lesión nace del tallo hipofisario o hipotalámico, del tubérculo selar, de la carótida interna, etc. La captación de contraste y los tiempos de captación con respecto a la glándula es otro dato importante, al igual que las características en el flair y la difusión. Si bien la resonancia magnética es el estudio más importante para evaluar estas lesiones, la tomografía computada también puede aportar datos en cuanto a la presencia de calcio intratumoral o en las paredes de un aneurisma, la presencia de erosión ósea y la angiogramografía para el estudio de lesiones vasculares⁹.

Lesiones hipofisarias

Adenohipófisis

Adenomas

Los adenomas hipofisarios (AH) son los tumores intracraniales más frecuentes con una prevalencia en la población de 0,1% y una prevalencia en autopsias de 15%¹⁰. Los AH están compuestos por células de la adenohipófisis y cualquier tipo de células de la adenohipófisis pueden encontrarse en un AH. De acuerdo con su tamaño se pueden clasificar en microadenomas (menores a 1 cm de

diámetro) o macroadenomas (mayore o igual 1 cm de diámetro). Clínicamente se los clasifica en funcionantes (si producen hormonas) o no funcionantes (si no producen hormonas). El 65% de los adenomas son funcionantes y generan síndromes hipersecretores. Por otro lado, los macroadenomas pueden afectar la función glandular produciendo hipopituitarismo parcial o completo.

Prolactinomas

Los prolactinomas representan aproximadamente el 40% de todos los adenomas¹¹. Se manifiestan con síntomas que varían con el sexo. En el varón se presentan con síntomas de disfunción gonadal, disminución de la libido, impotencia o infertilidad o con síntomas visuales secundarios al efecto de masa del tumor. En las mujeres premenopáusicas también suelen manifestarse con síntomas de disfunción gonadal: oligo-amenorrea y/o galactorrea. Por el contrario, las mujeres postmenopáusicas suelen consultar con síntomas secundarios al efecto de masa del tumor. Dada la variabilidad de los síntomas, es mandatorio la evaluación de los niveles séricos de prolactina en todos los pacientes con una lesión hipofisaria siendo que generalmente responden al tratamiento médico.

La hiperprolactinemia debe ser interpretada en el contexto clínico y se deben descartar otras causas patológicas que producen aumento en los niveles de prolactina como medicamentos, drogas ilícitas, embarazo, lactancia, cirrosis, falla renal, etc. Además la prolactina puede estar elevada en tumores hipofisarios no prolactinoma que comprometen el tallo pituitario.

En pacientes con un tumor hipofisario que se descartó causa secundaria de hiperprolactinemia es sugerente de un prolactinoma. Las guías sugieren que valores mayores a 150 µg/L son sugestivos de prolactinoma y valores mayores a 250 µg/L sugieren la presencia de un macroadenoma. Valores menores a 150 µg/L se han visto en microadenomas y en pacientes con compresión secundaria del tallo hipofisario por adenomas no prolactinomas¹¹. Existe una relación directa entre el nivel de prolactinemia y el tamaño tumoral.

En ocasiones, niveles muy altos de prolactina pueden ser correctamente informados como bajos en caso de macroadenomas. Esto se conoce como "hook effect" y se debe a la saturación de los anticuerpos por los altos niveles de prolactina en la prueba de inmunorreactividad. Para evitar esto se debe diluir la muestra de suero del paciente en 1:100¹¹.

Enfermedad de Cushing

La enfermedad de Cushing siempre debe considerarse en la evaluación de un paciente con tumor hipofisario y se debe evaluar en el interrogatorio y examen físico. Repre-

sentan entre el 10-15% de todos los adenomas hipofisarios¹². Los pacientes se pueden presentar con hipertensión, irritabilidad, fatiga, depresión, aumento de peso y diabetes. Los signos más característicos son la distribución anormal de la grasa corporal a predominio de central, dorso cervical y supraclavicular, adelgazamiento de la piel, debilidad muscular, estrías cutáneas y equimosis.

La sola elevación del cortisol plasmático no hace el diagnóstico, ya que es muy inespecífico. Las pruebas más utilizadas para el screening en nuestro centro son: cortisol libre en orina de 24hs (CLU), prueba de supresión con dexametasona (Nugent) y cortisol salival nocturno. Luego que se ha confirmado el síndrome de Cushing se deben evaluar los niveles de ACTH. No se puede diferenciar entre enfermedad de Cushing y otro tipo de síndrome de Cushing dependiente de ACTH por el grado de aumento de la ACTH sérica, pero la presencia de un síndrome de Cushing dependiente de ACTH y un macroadenoma hipofisario en la resonancia magnética es suficiente para indicar la cirugía. Sin embargo, dada la alta prevalencia de microadenomas en la población general, la presencia de microadenoma asociada a un síndrome de Cushing dependiente de ACTH requiere más estudios bioquímicos. En pacientes con resonancia magnética no concluyente o con valores erráticos de cortisol plasmático se debe realizar el análisis de sangre de seno petroso inferior luego de la administración de CRH para confirmar el origen de la ACTH antes de la cirugía.

Acromegalia

Todo paciente con una masa hipofisaria debe ser evaluado para descartar tumor que produce hipersecreción de hormona de crecimiento. Representan aproximadamente el 20% de los adenomas hipofisarios¹⁰. La mayoría de los pacientes con tumores hipersecretores de GH consultan con un síndrome clínico ya instalado, ya que es muy lenta la aparición de los síntomas desde el inicio de la enfermedad. Los síntomas más comunes son los cambios de fisonomía, aumento en la talla de pies y manos. Otros síntomas menos específicos son cefalea, artralgias, prognatismo mandibular, hipertensión arterial, apneas de sueño y diabetes mellitus. El screening debe hacerse con la evaluación de los niveles séricos de GH y IGF-1. Los altos niveles de IGF-1 son muy sugestivos de hipersecreción de GH. Sin embargo, hay que considerar factores que afectan los niveles de IGF-1. Los pacientes ancianos suelen tener niveles disminuidos, la enfermedad hepática y factores nutricionales también pueden modificar los niveles plasmáticos del mismo, así como también el hipertiroidismo. Los niveles altos de IGF-1 deben ser complementados con test de supresión de GH luego de una carga oral de glucosa de 75 a 100 g. La supresión de la GH me-

nor a 1µg/L con una IGF-1 normal o disminuida excluye el diagnóstico de hipersecreción de GH. Sin embargo, niveles menores a 1 µg/L de GH con IGF-1 persistentemente aumentada pueden existir en pacientes con acromegalia de reciente comienzo¹³.

La cirugía es la primera opción terapéutica en nuestro centro. Sin embargo, hay algunos estudios que reportan buena respuesta a la terapia con octreotida u otros análogos de somatostatina e incluso con antagonistas de la GH (pegvisomant). Varios factores deben considerarse en esta decisión, incluyendo el tamaño tumoral, la experiencia del centro, del equipo quirúrgico y la preferencia del paciente. Disponemos del tratamiento médico complementario post cirugía ante el remanente tumoral. La Radioterapia/ Radiocirugía puede ser otra opción terapéutica.

Adenomas productores de TSH

Los tumores productores de TSH representan menos de 1% de todos los adenomas hipofisarios¹⁴. Estos pacientes en general se presentan con grandes tumores y síntomas de hipertiroidismo, pérdida de peso, intolerancia al calor, palpitaciones, diarrea, sudoración, pérdida de cabello y temblor. En el laboratorio de estos pacientes se evidencia un aumento de la tiroxina y ausencia de supresión de TSH, siendo ésta normal o elevada. En nuestro centro estos pacientes se tratan con cirugía como primera opción. Es importante destacar que a estos pacientes se les debe tratar el hipertiroidismo antes de la cirugía ya que éste aumenta el riesgo quirúrgico. Algunos autores proponen el uso de octreotida en lugar de la cirugía, especialmente en pacientes con alto riesgo quirúrgico.

Adenomas productores de gonadotrofinas

Muchos tumores "clínicamente no funcionantes" son de células productoras de gonadotrofinas con inmunomarcación positiva para las mismas. Algunos, incluso, producen gonadotrofinas pero sin manifestaciones clínicas. Sin embargo, se debe hacer evaluación de los niveles de FSH, LH y subunidad α ya que además de ser informativo ayuda a guiar la evaluación postoperatoria.

Adenomas no funcionantes

Un tercio de los AH son clínicamente no funcionantes. Gran parte de los AH no funcionantes son secretores de gonadotrofinas, pero se mantienen clínicamente silentes. Aproximadamente 10% de los AH no funcionantes son negativos en el análisis inmunohistoquímico y más raramente son plurihormonales o positivos para GH, PRL, TSH, o ACTH a pesar de ser clínicamente silentes¹⁵.

Al ser clínicamente silentes desde el punto de vista de la sobreproducción hormonal, al momento del diagnóstico suelen tener gran tamaño y manifestar déficit visual o hipopituitarismo secundario a la compresión de la glán-

dula o del tallo hipofisario. Al momento del diagnóstico entre el 60-80% presenta algún déficit hormonal. Es frecuente que también presente aumento de la prolactina secundaria a la compresión del tallo hipofisario.

La cirugía está indicada cuando presentan déficit visual. La campimetría óptica computarizada ayuda a detectar déficit visual que en ocasiones es imperceptible para el paciente. El hipopituitarismo también es indicación de cirugía en estos tumores aunque no siempre se logra una recuperación completa de la función hormonal (30%). En pacientes con incidentalomas la conducta es un seguimiento clínico e imagenológico¹⁶.

Neurohipófisis

Pituicitomas

Los pituicitomas son tumores benignos, de lento crecimiento y son más frecuentes en mujeres jóvenes y de mediana edad. Son tumores astrocíticos raros y su histogénesis es controvertida. La teoría más aceptada es que nacen de los pituicitos, que son células gliales especializadas, localizadas en el tallo y la neurohipófisis. Los pituicitomas crecen del eje hipotálamo-hipofisario y pueden ser intraselares, supraselares u ocupar ambos compartimentos. Clínicamente pueden ser asintomáticos o producir síntomas de efecto de masa local (cefalea, hipopituitarismo o defecto visual si son supraselares) y, a pesar de su origen en la neurohipófisis, la diabetes insípida es rara¹⁷.

En la RMI son lesiones sólidas, bien delimitadas, que realzan con contraste y se ven isointensas en el T1 e hiperintensas en el T2. Si bien pueden semejar adenomas, la adenohipófisis suele quedar desplazada hacia adelante. La cirugía está indicada cuando son sintomáticas.

Hiperplasia

La hiperplasia de la AH es la proliferación de una o más tipos celulares de la adenohipófisis sin un estímulo conocido. Puede ser primaria (idiopática) o secundaria, cuando no hay una retroalimentación negativa de algunas de las hormonas de las glándulas que se encuentran reguladas por el eje hipotálamo-hipofisario. Las primarias suelen producir síndromes clínicos de hiperproducción hormonal como Cushing o acromegalia. En la resonancia magnética se ven como un agrandamiento de la adenohipófisis y pueden ser indistinguibles de un adenoma.

Usualmente el cese del estímulo es suficiente, junto con

un seguimiento clínico e imagenológico¹⁸.

Hipofisitis

Es la inflamación de la hipófisis y puede ser secundaria a infecciones, enfermedades autoinmunes sistémicas o inflamaciones primarias localizadas en la hipófisis. En la resonancia magnética se ve como inflamación o edema de la adenohipófisis, neurohipófisis y tallo hipofisario. Clínicamente pueden ser asintomáticas o producir hipopituitarismo o diabetes insípida. La cirugía es necesaria en algunos casos para confirmar el diagnóstico.

Quistes de la bolsa de Rathke

Son lesiones quísticas epiteliales que derivan de vestigios embriológicos de la bolsa de Rathke. La incidencia reportada en autopsias es del 2-26%, y con la amplia utilización de la resonancia magnética muchos son diagnosticados como lesiones incidentales¹⁹. La mayoría son intraselares o con extensión supraselar, pero es raro que sean primariamente extraselares. Cuando son sintomáticos pueden producir cefalea, hipopituitarismo o defecto visual. En la resonancia magnética se ven como lesiones bien circunscritas, quísticas, centradas más frecuentemente en la parte intermedia. La señal en la resonancia en T1 y T2 depende del contenido, pero el realce post contraste de la glándula que lo rodea da una imagen característica de un “huevo en una copa”. La cirugía en caso de que produzcan síntomas consiste principalmente en la toma de biopsia de la pared y drenaje del contenido quístico. La resección completa de la lesión no está recomendada debido al riesgo de hipopituitarismo y diabetes insípida²⁰.

Conclusión

Es fundamental el manejo multidisciplinario de la patología que afecta a la región sellar. Si bien los adenomas hipofisarios son la causa más frecuente de estas lesiones, existe una amplia variedad de patologías que pueden afectar a esta región. Su evaluación en el consultorio requiere de un exhaustivo interrogatorio y examen físico, así como una evaluación minuciosa de las imágenes. La mayoría de estas lesiones también requieren un análisis de laboratorio con un perfil endocrinológico completo, así como también un examen oftalmológico que descarte defectos visuales que pueden ser imperceptibles en el examen físico para las lesiones que contactan el quiasma o nervio óptico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bell R.: Magnetic resonance in medicine in 2020. Imaging Economics 2004
2. Westbrook J.I., Braithwaite J., McIntosh J.H.: The outcomes for patients with incidental lesions: serendipitous or iatrogenic?. Archives of American Journal of Roentgenology 1998 Nov; 171: pp. 1193-1196.
3. Freda PU, Post KD. Differential diagnosis of sellar masses. Endocrinol Metab Clin North Am 1999;28(1):81-117.
4. Bresson D, Herman P, Polivka M, Froelich S. Sellar Lesions/ Pathology. Otolaryngol Clin North Am. 2016 Feb;49(1):63-93. doi:

- 10.1016/j.otc.2015.09.004. PMID: 26614829.
5. Gondim JA, de Almeida JP, de Albuquerque LA, et al. Headache associated with pituitary tumors. *J Headache Pain* 2009;10(1):15–20.
 6. Grochowicki M, Vighetto A, Berquet S, et al. Pituitary adenomas: automatic static perimetry and Goldmann perimetry. A comparative study of 345 visual field charts. *Br J Ophthalmol* 1991;75(4):219–21.
 7. Orija IB, Weil RJ, Hamrahian AH. Pituitary incidentaloma. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2012;26(1):47–68.
 8. Vernooij MW, Ikram MA, Tanghe HL, et al. Incidental findings on brain MRI in the general population. *N Engl J Med* 2007;357(18):1821–8.
 9. Pinker K, Ba-Ssalamah A, Wolfsberger S, et al. The value of high-field MRI (3T) in the assessment of sellar lesions. *Eur J Radiol* 2005;54(3):327–34.
 10. Ezzat S, Asa SL, Couldwell WT, et al. The prevalence of pituitary adenomas: a systematic review. *Cancer* 2004;101(3):613–9.
 11. Casanueva FF, Molitch ME, Schlechte JA, et al. Guidelines of the Pituitary Society for the diagnosis and management of prolactinomas. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2006;65:265–273.
 12. Bertagna X, Guignat L, Groussin L, et al. Cushing's disease. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2009;23(5):607–23.
 13. Freda PU. Current concepts in the biochemical assessment of the patient with acromegaly. *Growth Horm IGF Res* 2003;13:171–184.
 14. Socin HV, Chanson P, Delemer B, et al. The changing spectrum of TSHsecreting pituitary adenomas: diagnosis and management in 43 patients. *Eur J Endocrinol* 2003;148:433–442.
 15. Chanson P, Raverot G, Castinetti F, et al. Management of clinically nonfunctioning pituitary adenoma. *Ann Endocrinol (Paris)* 2015;76(3):239–47.
 16. Castinetti F, Dufour H, Gaillard S, et al. Non-functioning pituitary adenoma: When and how to operate? What pathologic criteria for typing? *Ann Endocrinol (Paris)* 2015;76(3):220–7.
 17. Brat DJ, Scheithauer BW, Staugaitis SM, et al. Pituicytoma: a distinctive lowgrade glioma of the neurohypophysis. *Am J Surg Pathol* 2000;24(3):362–8.
 18. Vidal S, Horvath E, Kovacs K, et al. Reversible transdifferentiation: interconversion of somatotrophs and lactotrophs in pituitary hyperplasia. *Mod Pathol* 2001;14(1):20–8.
 19. Teramoto A, Hirakawa K, Sanno N, et al. Incidental pituitary lesions in 1,000 unselected autopsy specimens. *Radiology* 1994;193(1):161–4.
 20. Oyama N, Tahara S, Oyama K, et al. Assessment of pre- and postoperative endocrine function in 94 patients with Rathke's cleft cyst. *Endocr J* 2013; 60(2):207–13.

Incidentalomas Selares en mi Consultorio

Juan F. Villalonga, Álvaro Campero

LINT, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Tucumán

Se trata de un tema para estudiar en extenso. Decidimos enfocarnos en esclarecer el criterio diagnóstico y el manejo de los mismos.

¿Qué es un incidentaloma?

Incidentaloma es un tumor encontrado de forma casual (incidental) en ausencia de signos clínicos o síntomas específicos al realizar una exploración imagenológica a un paciente.¹

Incidentaloma es un neologismo que describe a una masa o lesión totalmente asintomática que es descubierta incidentalmente en un paciente asintomático debido al uso común de técnicas de diagnóstico por imágenes. Hallazgo incidental es una sinonimia de este término.²

¿Cuándo consideramos que un incidentaloma es selar?

Cuando el mismo queda confinado a la región selar. Los límites de la misma son conocidos por todos y están bien ilustrados en un trabajo del Prof. Rother.³

¿Son frecuentes?

No tenemos estadísticas nacionales en torno a este tema.

En Estados Unidos, según un trabajo actual, la incidencia de adenomas hipófisis e incidentalomas pituitarios van en ascenso ($4,28 \pm 0,04$ y $1,53 \pm 0,02$ cada 100.000 habitantes, respectivamente). En dicho estudio, al observar los cambios de 2004 a 2018, se evidenció un aumento de casi 3 veces de incidentalomas pituitarios (de $0,73 \pm 0,05$ a $2,00 \pm 0,09$ cada 100.000 habitantes).⁴

¿Qué pronóstico tienen?

El concepto no implica una etiología específica como tampoco el pronóstico de los hallazgos, ya que puede tratarse de lesiones benignas o malignas, hormonalmente funcionantes o no.

¿Se trata realmente de un incidentaloma?

Es clave comprender que si un paciente presenta algún síntoma o signos clínicos específicos de una lesión selar automáticamente deja de ser clasificado como incidentaloma. Vale aclarar que signo clínico es el evidenciado en el examen físico del paciente.

¿En qué casos NO corresponde denominar incidentaloma selar?

1. Pacientes con síntomas específicos, sin signos clínicos en examen físico. Por ejemplo, un paciente que al interrogatorio refiere cefalea con características de HTE y en RM se objetiva un adenoma gigante.
2. Paciente asintomático pero con signos específicos. Por ejemplo, un paciente que no refiere cefalea, ni déficit visual, pero que en el examen físico se evidencia hábito cushingoide.
3. Paciente con síntomas y signos clínicos. Por ejemplo, un paciente que refiere déficit visual y amenorrea, en cuyo examen físico se evidencia galactorrea.

¿En qué casos SI corresponde denominar incidentaloma selar?

1. Paciente asintomático, con examen físico normal y estudios complementarios sin particularidades. Por ejemplo, un paciente derivado por "incidentaloma selar" que no refiere ninguna queja en el interrogatorio, cuyo examen físico es normal, con campimetría normal y laboratorio hormonal normal. Podría ser el caso de un paciente con adenoma no funcionante confinado a la silla turca.
2. Pacientes asintomáticos, sin signos clínicos específicos en el examen físico y con estudios complementarios positivos. Por ejemplo, un paciente derivado por un colega con el rótulo de "incidentaloma selar" por RM que al interrogatorio no refiere cefalea, déficit visual, ni cuadro compatible con alteración hormonal, cuyo examen físico es normal, pero que su campimetría evidencia un incipiente déficit visual.

Incidentaloma y cefalea: ¿Este síntoma anula el diagnóstico?

Siguiendo estrictamente la definición que el paciente presente cefalea no anula el diagnóstico del incidentaloma selar en todos los casos. Un paciente con cefalea puede o no llevar el diagnóstico de incidentaloma.

Por ejemplo:

1. Pacientes con cefalea producto de la lesión selar. Por ejemplo, un paciente que refiere cefalea y es portador

de un adenoma no funcionante gigante con Hardy alto que genera hidrocefalia. Su cefalea es secundaria a su patología selar. En este caso no corresponde denominar incidentaloma.

2. Pacientes con cefalea de otro origen. Por ejemplo, un paciente al que le diagnosticaron una lesión selar de 7 mm por RM, en contexto de estudio de su cefalea en racimo. En este caso, la cefalea no es un síntoma específico de la lesión, ergo se trata de un incidentaloma.

¿Cuáles serían los incidentalomas selares más frecuentes?

Los adenomas hipofisarios. Su prevalencia es de 78 a 94 cada 100.000 habitantes y va en aumento. Un 10% son incidentalomas en la población adulta.⁵

¿Cuáles serían los incidentalomas selares más raros?

No existen trabajos específicos sobre incidentalomas selares raros. En un estudio conjunto de los equipos de Nápoles y Ohio exponen su casuística de lesiones selares raras. Solo basta hacer un repaso de éstas para deducir cuáles podrían ser los incidentalomas raros que podríamos considerar: quiste aracnoideo, metástasis, hipofisitis, oncocitoma, linfoma quiste dermoide, quiste epidermoide, collision tumor, absceso, carcinoma, astrocitoma, tumor de células germinales, pituitoma, gangliocitoma, schwannoma, hemangioma, condrosarcoma, sarcoma, PNET, tumor de células granulares.

¿Existen otras situaciones a considerar?

Si bien no son lesiones selares estrictamente por definición, en nuestro medio, son muchas veces derivados como incidentalomas selares al neurocirujano:

1. Pacientes jóvenes de sexo femenino con hipertrofia de glándula hipófisis a los que les diagnosticaron erróneamente un tumor hipofisario. Debemos explicar al paciente que se trata de una cuestión fisiológica.
2. Pacientes a los que se les realizó una RM sin protocolo específico y/o que no es de alto campo y en la misma se evidencia un presunto microadenoma. Debemos tranquilizar al paciente y repetir el estudio con protocolo

de región selar y 3 Tesla.

3. Pacientes derivados por hallazgo de silla turca vacía primaria. En estos casos el set de estudios iniciales es el mismo que para una lesión selar, pero los pasos subsiguientes en el manejo son distintos. La descripción de dicho algoritmo escapa al propósito de este paper y será presentada en otra ocasión.

¿Cómo debo estudiar a un paciente con incidentaloma selar?

Debemos solicitar el set de estudios para patología pituitaria: RM y TC con protocolo específico, laboratorio hormonal y campimetría. El detalle de cómo realizamos dichas solicitudes está descrito en un trabajo previo de nuestro equipo.

¿Cómo manejar a estos pacientes?

Debemos dividir a los pacientes con incidentalomas en dos grupos:

1. Sin manifestación subclínica de su patología. Por ejemplo, un paciente con un macroadenoma no funcionante, con campimetría y laboratorio normal. Estos deberán quedar en control con RM a los 6 meses y luego una vez al año, por lo menos durante 5 años.
2. Con manifestación subclínica de su patología. Por ejemplo, un paciente sin síntomas ni signos al examen físico, pero con alteraciones campimétricas incipientes. En este caso es válido considerar directamente la cirugía.

¿Cuándo considerar la cirugía?

Existen diversos escenarios en los cuales es válido plantear el tratamiento quirúrgico:

1. Manifestaciones subclínicas evidenciadas por estudios complementarios.
2. Grado elevado en clasificación de Knosp o Hardy en el caso de los adenomas. Esto habla de la naturaleza invasora de la lesión.
3. Progresión clínica o radiológica en el follow up.
4. Paciente que por diversas causas sospechamos que se va a perder en el follow up. Fundamentalmente motivos socio-culturales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mirilas P, Skandalakis JE. Benign anatomical mistakes: incidentaloma. *Am Surg*. 2002; 68(11):1026-1028.
2. BabelNet. Dictionary and semantic network. Sapienza University of Rome.
3. Rhoton Jr AL. The sellar region. *Neurosurgery*. 2002; 51(4):1-335.
4. Watanabe G, Choi SY, Adamson DC. Pituitary incidentalomas in the United States: a national database estimate. *World Neurosurg*. 2002;158: 843-855.
5. Solari D, Pivonello R, Caggiano C, Guadagno E, Chiaramonte C, Miccoli G, et al. Pituitary adenomas: what are the key features? What are the current treatments? Where is the future taking us? *World Neurosurg*. 2019;127:695-709.
6. Somma T, Solari D, Beer-Furlan A, Guida L, Otto B, Prevedello D, et al. Endoscopic endonasal management of rare sellar lesions: clinical and surgical experience of 78 cases and review of the literature. *World Neurosurg*. 2017;100:369-380.
7. Bourilhon F, Villalonga JF, Martinez-Font AM, Pailler JJ, Romano AA, Campero A. Manejo preoperatorio de los adenomas hipofisarios. Lo que un residente de neurocirugía debe conocer. *Rev Arg Neuroc*. 2021; 35(01).

Manejo de lesiones selares incidentales en mi consultorio

Facundo Villamil,¹ Martín Monsalve,¹ Guido Caffaratti,¹ Débora Katz,² Andrés Cervio¹

¹Departamento de Neurocirugía. FLENI

²Servicio Neuro-Endocrinología FLENI

FLENI. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina

Se denomina lesión selar a aquellas lesiones que ocupan parcial o totalmente la región anatómica de la silla turca. Suelen diagnosticarse a raíz de tres tipos de presentaciones:

- Síntomas neurológicos
- Alteraciones endocrinológicas.
- Hallazgos incidentales (“incidentalomas”).

El término “incidentaloma selar/pituitario” hace referencia a toda lesión detectada mediante un estudio de imagen (Tomografía Computarizada [TC] y/o Resonancia Magnética [RM]) en un paciente que no presenta sintomatología alguna relacionada con el hallazgo¹.

Los incidentalomas hipofisarios representan una enti-

dad clínica moderna cada vez más reconocida debido a los avances y la mayor accesibilidad a técnicas de diagnóstico por imágenes.

Aunque las variaciones anatómicas, los artefactos técnicos o la hiperplasia hipofisaria podrían interpretarse como incidentalomas, las lesiones más relevantes detectadas incidentalmente son aquellas que cumplen criterios radiológicos para un adenoma hipofisario en pacientes asintomáticos o en presencia de enfermedades subclínicas.

En estudios de RM retrospectivos realizados en individuos no seleccionados la tasa de microincidentalomas varía del 10 al 38%, mientras que los porcentajes de ma-

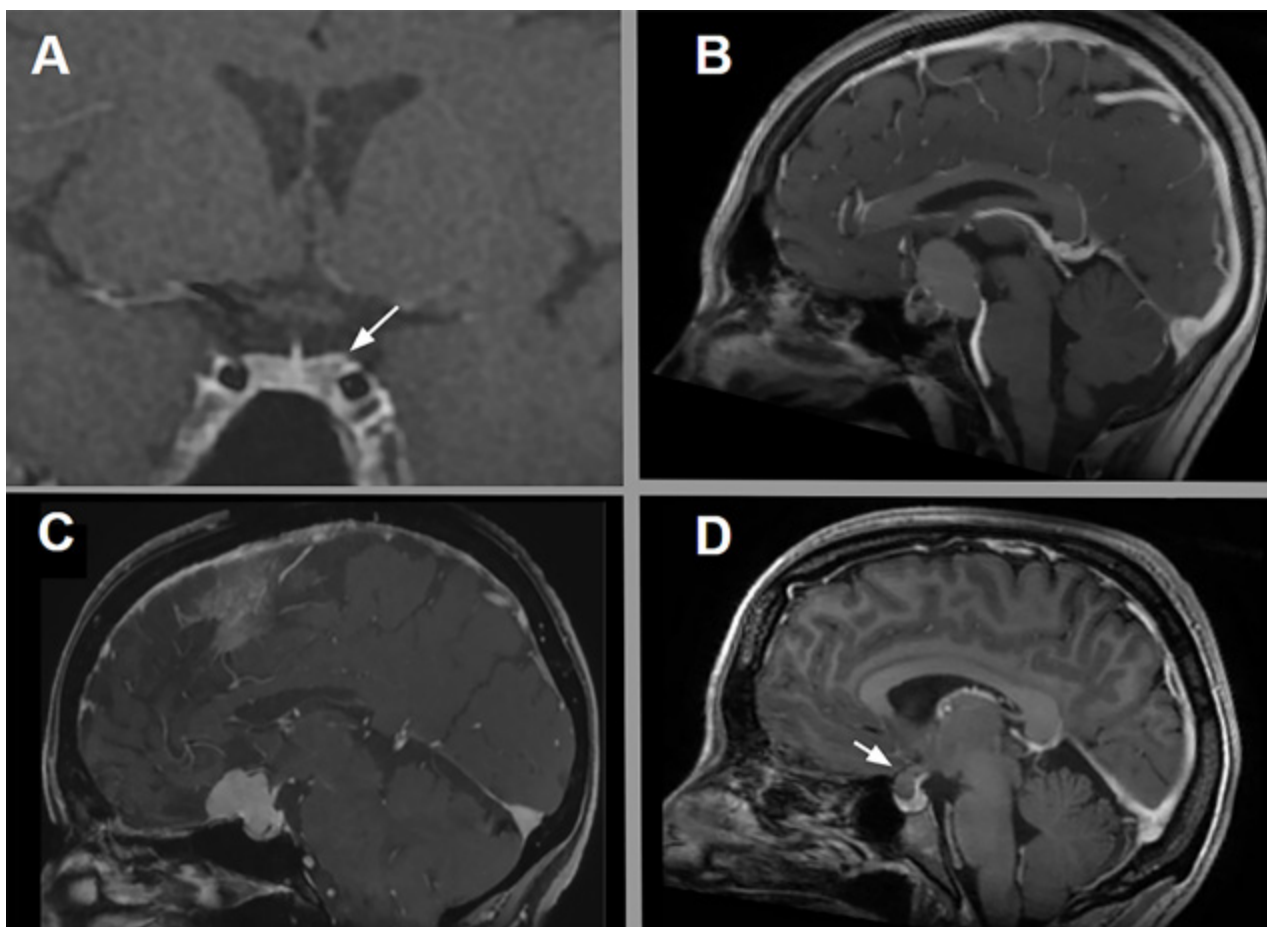


Figura 1. Lesiones selares más frecuentes. A: Adenoma hipofisario. B: Craneofaringioma. C: Meningioma del tuberculum selar. D: Quiste de la bolsa de Rathke

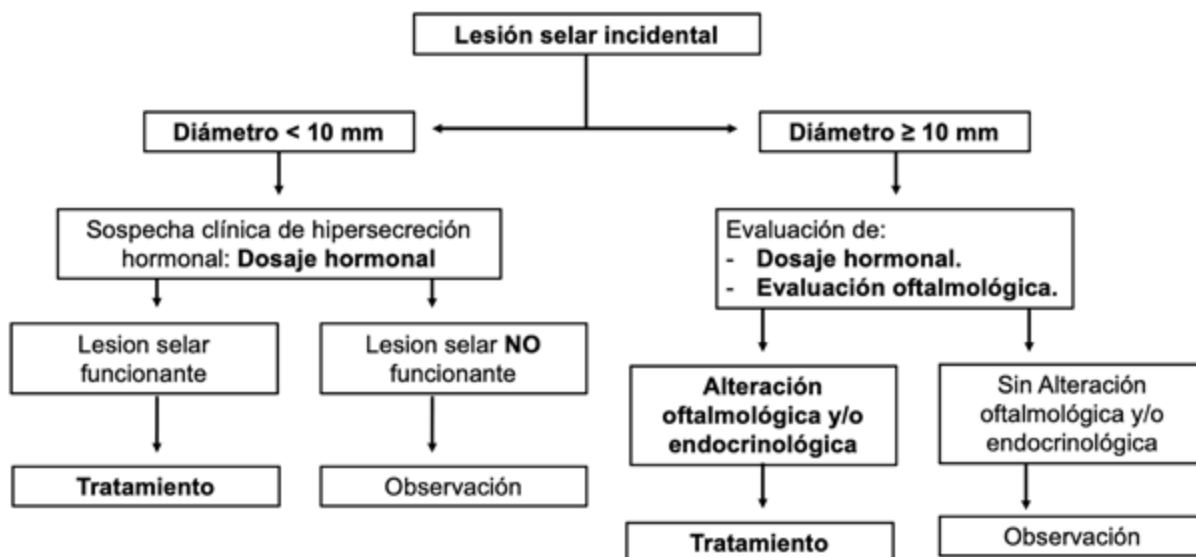


Figura 2. Algoritmo terapéutico en lesiones selares incidentales.

croincidentalomas son mucho más bajos, variando del 0,16 al 0,3%. En series de autopsias se detectó una prevalencia media del 10,7% (1.5 a 31%) (1). Cabe destacar que sólo se identificaron 7 (0,34 %) macroincidentalomas, lo que sugiere que la mayoría de los macradenomas hipofisarios probablemente llegan a atención clínica en algún momento de la vida.⁶

Las lesiones selares más frecuentes son los adenomas hipofisarios y representan alrededor del 90% (prolactinomas 57%, adenomas no funcionantes 28%, adenomas secretores de somatostatina 11% y adenomas secretores de ACTH 2%) (Fig 1 A)².

Otro tipo de lesiones selares en orden de aparición y frecuencia pueden corresponder a:

- Tumores selares no adenomatosos benignos 4% (craneofaringiomas, meningiomas) (Fig 2 B-C).
- Tumores selares no adenomatosos malignos primarios 2% (cordomas, tumores de células germinales, linfomas primarios del SNC).
- Lesiones quísticas 2% (quiste de la bolsa de Rathke (Fig 1 C), quiste aracnoideo).
- Tumores selares no adenomatosos malignos secundarios 1-2% (metástasis).
- Lesiones infecciosas e inflamatorias 1% (hipofisitis, histiocitosis, displasia fibrosa).

Historia natural

Este tipo de lesiones no presentan un patrón evolutivo característico, sino más bien dependiente de la patología particular. Aquellas lesiones incidentales que presen-

tan un tamaño ≥ 10 mm, tienden a presentar un aumento progresivo en su tamaño en comparación con aquellas lesiones < 10 mm³.

Presentación clínica

Suelen ser asintomáticas, pero en algunos casos pueden desarrollar:

- Síntomas visuales (defectos campimétricos, diplopía).
- Síntomas neurológicos (cefaleas, deterioro del sensorio).
- Síntomas endocrinológicos (deficiencia/hipersecreción hormonal).

Evaluación de lesiones selares incidentales (Fig 2)⁴:

Se agrupan de manera estandarizada en dos grupos:

Micro-incidentalomas: Lesiones selares < 10 mm:

En estos casos se considera correcto realizar un screening hormonal completo. No se considera necesario realizar evaluación oftalmológica seriada⁵.

Para los micro-incidentalomas se establecen las siguientes recomendaciones:

- Lesiones de 2 - 4 mm de diámetro, sin evidencia de hipersecreción hormonal: Se sugiere no realizar seguimiento⁶.
- Lesiones de 5 - 9 mm de diámetro, sin evidencia de hipersecreción hormonal: Se sugiere realizar seguimiento con RM anuales por dos años. Si en ese periodo no presenta alteración volumétrica/endocrinológica, se sugiere distanciar dicho seguimiento.

Macro-incidentalomas: Lesiones selares ≥ 10 mm

En primer término, estos pacientes deben presentar un estudio por imágenes completo con una Tomografía computada y una RM, una evaluación oftalmológica y endocrinológica con el objetivo de descartar hiperfunción o deficiencias hormonales.

A partir de este tamizaje inicial, se define si el paciente tiene indicación de seguimiento clínico o cirugía.

Los pacientes con prolactinomas, sin importar el tamaño o los síntomas neurológicos asociados, deben realizar inicialmente tratamiento con un agonista de la dopamina, comenzando con cabergolina.

Aquellos con adenomas menores a 20 mm, sin sintomatología neurológica ni hipersecreción hormonal se sugiere realizar seguimiento clínico-imagenológico seriado.

Cirugía

Se indica en pacientes que al momento del diagnóstico o durante el seguimiento presenten⁸:

- Déficit del campo visual.
- Oftalmoplejía o compromiso neurológico secundario

a la compresión por la lesión.

- Contacto franco del tumor con los nervios ópticos o el quiasma.
- Apoplejía hipofisaria con alteración visual.
- En casos en que el incidentaloma sea un tumor hipersecretor que no sea un prolactinoma.

Los incidentalomas que desarrollen alteraciones visuales o hiperactividad hormonal, con la excepción de los prolactinomas, deben tratarse en primera instancia mediante cirugía. Los pacientes con prolactinomas deben realizar inicialmente tratamiento con cabergolina.

Los abordajes quirúrgicos utilizados en la actualidad para tratar este tipo de lesiones son el endonasal y el transcraneal. El abordaje endonasal, ya sea microscópico o endoscópico se presenta como el más apropiado para lesiones intraselares puras o con un componente supraselar, mientras que la craneotomía se recomienda para lesiones exclusiva o predominantemente supraselares⁹. Recientemente se han propuesto abordajes endonasales endoscópicos ampliados para este tipo de lesiones logrando resultados satisfactorios¹⁰.

BIBLIOGRAFÍA

1. Teramoto, A., Hirakawa, K., Sanno, N., & Osamura, Y. (1994). Incidental pituitary lesions in 1,000 unselected autopsy specimens. *Radiology*, 193(1), 161–164.
2. Ludlam, W., 2010. Prevalence of pituitary adenomas: a community-based, cross-sectional study in Banbury (Oxfordshire, UK). *Yearbook of Medicine*, 2010, pp.526–527.
3. Fernández-Balsells, M., Murad, M., Barwise, A., Gallegos-Orozco, J., Paul, A., Lane, M., Lampropulos, J., Natividad, I., Perestelo-Pérez, L., Ponce de León-Lovatón, P., Erwin, P., Carey, J. and Montori, V., 2022. Natural History of Nonfunctioning Pituitary Adenomas and Incidentalomas: A Systematic Review and Metaanalysis.
4. Langlois, F. and Fleseriu, M., 2021. What to Do with Incidentally Discovered Pituitary Abnormalities?. *Medical Clinics of North America*, 105(6), pp.1081–1098.
5. King JT Jr, Justice AC, Aron DC. Management of incidental pituitary microadenomas: a cost-effectiveness analysis. *J Clin Endocrinol Metab*. 1997;82(11):3625–3632. doi:10.1210/jcem.82.11.4383
6. Molitch ME. Nonfunctioning pituitary tumors and pituitary incidentalomas. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2008;37(1):151–xi. doi:10.1016/j.ecl.2007.10.011
7. Wade AN, Baccon J, Grady MS, Judy KD, O'Rourke DM, Snyder PJ. Clinically silent somatotroph adenomas are common. *Eur J Endocrinol*. 2011;165(1):39–44. doi:10.1530/EJE-11-0216
8. Donckier JE, Gustin T. Pituitary incidentaloma: to operate or not to operate? *Acta Chir Belg*. 2012 Jul-Aug;112(4):255–60. PubMed PMID: 23008988
9. Spencer WR, Das K, Nwagu C, et al. Approaches to the sellar and parasellar region: anatomic comparison of the microscope versus endoscope. *Laryngoscope*. 1999;109(5):791–794. doi:10.1097/00005537-199905000-00020
10. Dehdashti AR, Ganna A, Witterick I, Gentili F. Expanded endoscopic endonasal approach for anterior cranial base and suprasellar lesions: indications and limitations. *Neurosurgery*. 2009;64(4):677–689. doi:10.1227/01.NEU.0000339121.20101.85

Lesiones selares incidentales en mi consultorio

Karina Danilowicz,¹ Lidia Sarotto,² Luciana Iacono,³ Santiago González Abbati⁴

¹Jefa de la División de Endocrinología, Hospital de Clínicas, U.B.A.

²Jefa de la Sección de Neurooftalmología, División Oftalmología, Hospital de Clínicas, U.B.A

³Médica de la Sección de Neurooftalmología, División Oftalmología, Hospital de Clínicas, U.B.A

⁴Jefe de la Sección de Base de Cráneo, División Neurocirugía, Hospital de Clínicas, U.B.A

Se considera que una lesión selar es incidental cuando es asintomática y se descubre al realizar algún tipo de estudio por imágenes indicado por otra causa diferente.

La resonancia magnética cerebral (RM) es un estudio que se solicita cada vez con más frecuencia, lo cual permite el hallazgo de incidentalomas selares como así también de otro tipo de lesiones incidentales cerebrales habituales en la práctica diaria neuroquirúrgica, por ejemplo, quistes pineales, cavernomas, enfermedad de Chiari, etc. Así, no es poco común que en nuestro consultorio nos encontremos frente al hallazgo de patología selar/periselar que no se asocia a algún tipo de síntoma relatado por el paciente y en la cual debemos tomar una determinada conducta terapéutica o de seguimiento. Para definir dicha conducta será necesario contar con toda la información posible a través de una correcta anamnesis, el examen clínico del paciente y los estudios complementarios.

El valor de los estudios por imágenes será preponderante y su análisis crítico por el neurocirujano. Eventualmente, la discusión con un especialista en imágenes permitirá acercarse a un diagnóstico etiológico en la mayoría de los casos. Es importante, además, la evaluación transversal y simultánea en conjunto con los especialistas en endocrinología y oftalmología para la discusión de cada paciente.

De esta manera, abordamos a una lesión incidental selar/periselar en tres aspectos diagnósticos fundamentales:

Aspecto endocrinológico

Ante un incidentaloma selar/periselar la anamnesis dirigida en conjunto con el examen clínico buscará determinar signos y síntomas de hipopituitarismo o de un síndrome de hipersecreción hormonal. En algunos pacientes con incidentalomas selares que se auto perciben asintomáticos se pueden identificar ciertas alteraciones de la esfera endocrinológica, por ejemplo, disminución de la libido, trastornos menstruales, fatiga, aumento de peso, cambio en el número del calzado, apneas de sueño, etc., que solo se ponen de manifiesto con un adecuado interrogatorio y examen clínico. Excede a esta nota describir el cuadro clínico hormonal de cada uno de los adeno-

mas secretores (prolactinomas, acromegalia, enfermedad de Cushing, tirotropinomas, mixtos), de los no secretores o de otro tipo de lesiones ocupantes de espacio que pudieran producir hipopituitarismo.

Frente a un incidentaloma selar, los estudios de laboratorio estarán destinados a descartar un cuadro de hipersecreción pituitaria donde deberá solicitarse: Prolactina (PRL), IGF-1, Cortisol libre en orina de 24hs o Cortisol salival nocturno. Si además la lesión tiene un tamaño mayor a 6 mm debe evaluarse la presencia de algún grado de hipopituitarismo con: Tirotrófina (TSH), Triiodotironina (T3), Tiroxina (T4), Adrenocorticotrofina (ACTH), Cortisol sérico, Hormona Foliculoestimulante (FSH), Hormona Luteinizante (LH), Testosterona en los hombres, Estradiol en las mujeres.

Aspecto oftalmológico

En lesiones selares/periselares incidentales que tengan algún tipo de relación con la vía óptica, debemos realizar un examen oftalmológico completo que incluya: refracción, agudeza visual, presión intraocular, visión cromática, evaluación de los nervios motores oculares, reactividad pupilar y campo visual por confrontación. La realización del fondo de ojo nos permitirá la visualización directa del estado de la papila o disco óptico.

Dentro de los exámenes complementarios se debe solicitar un campo visual computado (CVC) y una tomografía de coherencia óptica (OCT, por sus siglas en inglés) ya que proveen información adicional al examen clínico. La agudeza visual del paciente puede estar totalmente conservada en un comienzo, aún cuando existan defectos del CVC, y es probable que la visión disminuya si la pérdida del campo visual se deteriora de forma significativa. Por este motivo el paciente no deberá ser monitoreado solamente con la agudeza visual.

Los tipos de defectos del CVC generados por compresión dependen de la anatomía del quiasma y de su relación con el tumor. Así, un síndrome quiasmático central producirá una hemianopsia bitemporal completa o parcial. Un síndrome quiasmático anterior (más común en

TABLA 1. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES DE LESIONES DE LA REGIÓN SELAR Y PERISELAR

Más frecuentes
Adenoma de Hipófisis
Quiste de la Bolsa de Rathke
Craneofaringioma
Meningioma
Menos frecuentes
Hipofisitis primarias y secundarias
Histiocitosis de células de Langerhans
Tumor de células germinales
Linfoma
Pituicitoma
Oncocitoma
Hamartoma del tuber cinereum / hipotalámico
Coristoma
Schwannoma
Glioma de la vía óptica
Glioma hipotalámico
Quiste aracnoideo
Tumor epidermoide
Tumor dermoide
Metástasis hipofisaria
Tumor nasofaríngeo
Cordoma
Condroma
Condrosarcoma
Plasmacitoma
Estesioneuroblastoma
Lipoma
Gangliocitoma
Ependimoma
Aneurisma paraclinoideo
Absceso selar
Mucocele esfenoidal

quiasmas postfijados) genera la compresión en el ángulo anterior del quiasma óptico, provocando un defecto campimétrico temporal superior en un ojo (por compromiso de las fibras nasales cruzadas) y un compromiso completo en el otro ojo (por afección de la porción distal nervio óptico). Este patrón de déficit campimétrico se denomina “escotoma junctional”. Las lesiones posteriores del quiasma óptico pueden involucrar al tracto óptico y producir hemianopsias homónimas.

El OCT permite evaluar en forma “microscópica” la retina y el nervio óptico, cuantificando la pérdida axonal. La medición de las capas de fibras nerviosas peripapila-

res (CFP) y la capa de células ganglionares (CCG) resultan de utilidad para diagnosticar la compresión del quiasma óptico y evaluar el pronóstico de recuperación de la función visual después del tratamiento. El adelgazamiento de la CCG aparece de manera temprana, aun cuando el campo visual y el espesor de la CFP sean normales, sugiriendo así que las CCG podrían ser más sensibles al daño por compresión. La compresión del quiasma óptico está asociada con una pérdida de células ganglionares de la hemiretina nasal que respeta el meridiano vertical.

Desde el punto de vista neurooftalmológico, frente a un incidentaloma selar deberá tomarse una conducta terapéutica si durante su monitoreo la función visual se deteriora clínicamente o existen alteraciones en el CVC o en el OCT.

Aspecto neuroquirúrgico

En lo referente a la clínica neurológica debemos ahondar sobre la presencia de cefalea, muchas veces atribuida a otras causas, y realizar un examen neurológico completo haciendo hincapié en la motilidad ocular y, como ya se mencionó, en la campimetría por confrontación.

Como neurocirujanos debemos saber interpretar no solo las imágenes, sino también los demás estudios complementarios mencionados anteriormente para poder poner en contexto al paciente y decidir una determinada conducta.

En relación con las imágenes, la RM con gadolinio y la tomografía, ambas dirigidas a la región selar y base de cráneo, son los estudios de elección en este tipo de pacientes con lesiones incidentales. Los adenomas hipofisarios son los tumores más comunes y representan el 85% de las masas selares. Entre las masas no adenomatosas encontramos: quistes de la bolsa de Rathke (28–33 %), craneofaringiomas (12–16 %), hipofisitis (5 %) y meningiomas (3–8 %). Todas estas lesiones a menudo tienen una apariencia imagenológica característica que sugiere un diagnóstico etiológico claro. Sin embargo, a veces se encuentran lesiones mucho más infrecuentes, cuyo diagnóstico inicial puede pasarse por alto (Tabla 1). Ante la sospecha de una lesión vascular (aneurisma paraclinoideo) será necesario complementar con una angioresonancia cerebral, angiotomografía o angiografía digital.

Conducta frente a la lesión incidental selar/periselar

En líneas generales, frente a una lesión incidental selar/periselar donde se detecte alguna alteración clínica en los aspectos antes mencionados deberá tomarse algún tipo de conducta terapéutica por fuera de la observación clínica y de seguimiento con exámenes complementarios.

Los pacientes absolutamente asintomáticos u oligosintomáticos (por ejemplo, solo cefalea leve) y con exáme-

nes complementarios normales, donde la lesión no contacta ni comprime el quiasma óptico en la RM inicial, serán pasibles de una conducta expectante, es decir, una observación clínica semestral complementada con RM, laboratorio hormonal, CVC y OCT. En estos casos, si se constata la aparición de síntomas, un crecimiento claro de la lesión en la RM, una alteración en el laboratorio hormonal o una alteración en el CVC u OCT se deberá plantear la cirugía.

En aquellos pacientes, también asintomáticos y con exámenes complementarios normales, en donde existe contacto o compresión del quiasma óptico en la RM por parte de la lesión, se sugiere una cirugía como conducta inicial, debido a que existe un mayor riesgo déficit visual con el paso del tiempo.

Describimos a continuación un detalle de las conductas a tomar sugeridas por nosotros en las patologías más frecuentes de la región selar/periselar de hallazgo incidental:

Adenoma de hipófisis incidental

Consideraciones generales

Recomendamos que un paciente con un adenoma incidental hipofisario sea derivado para cirugía si presenta:

- Defecto visual atribuible a la lesión
- Otro defecto visual como oftalmoplejía o compromiso neurológico
- Lesión que contacta o comprime el quiasma óptico
- Apoplejía con alteración visual
- Tumores funcionantes, excepto prolactinoma

Y se sugiere una cirugía en presencia de:

- Crecimiento significativo de la lesión
- Hipopituitarismo
- Lesión cercana al quiasma óptico en una mujer que planea embarazo
- Cefalea incapacitante

Consideraciones específicas

- Microprolactinoma asintomático: observación cada 12 meses mediante clínica, laboratorio y RM
- Microprolactinoma oligosintomático: agonista dopaminérgico (cabergolina) en dosis bajas
- Macroprolactinoma: agonista dopaminérgico como primera opción. La cirugía transesfenoidal en los prolactinomas queda reservada principalmente para los casos de intolerancia a la medicación o una resistencia al aumento escalonado del fármaco
- Adenoma secretor de hormona de crecimiento: es muy infrecuente que un adenoma somatotrofo no produzca algún síntoma clínico de acromegalia (o más frecuentemente gigantismo) y que su diagnóstico solamente se confirme por el laboratorio. Aun así, en esta rara situación se prefiere la cirugía transesfenoidal en-

doscópica como primera opción para el control de la enfermedad a largo plazo. El tratamiento farmacológico (ligandos del receptor de somatostatina, agonistas dopaminérgicos, antagonista del receptor de GH) o radioterapéutico queda reservado, en líneas generales, para persistencia bioquímica de la enfermedad luego de la cirugía

- Adenoma secretor de ACTH: al igual que el anterior es muy difícil de encontrar pacientes totalmente asintomáticos. En estos casos también se prefiere la cirugía transesfenoidal endoscópica como primera opción para el manejo definitivo de la enfermedad. El tratamiento farmacológico (ketoconazol, cabergolina, pasireotide) o radioterapéutico cobra importancia en los casos de persistencia bioquímica postoperatoria
- Adenoma secretor de TSH: son de los menos frecuentes dentro de los adenomas funcionantes. La mayoría de los pacientes presentan síntomas y signos de hipertiroidismo típicos, pero algunos pacientes tienen clínica muy leve o incluso no tienen síntomas de hipertiroidismo. La cirugía es la primera opción terapéutica, quedando reservada la farmacoterapia (ligandos del receptor de la somatostatina) y/o la radioterapia en los casos de persistencia bioquímica de la enfermedad.
- Adenoma no secretor o no funcionante: dentro de los adenomas de hipófisis incidentales es el que más controversia genera a la hora de tomar una conducta, ya que pueden permanecer estables durante mucho tiempo. Sugerimos el control cada 6 meses mediante examen clínico, laboratorio hormonal, RM de hipófisis y campo visual computarizado en aquellos pacientes asintomáticos, sin déficit visual campimétrico y sin hipopituitarismo documentado, donde la RM muestre que el adenoma no tiene contacto ni eleva el quiasma óptico. En el caso de que se detecte inicialmente en la RM el compromiso del quiasma se sugiere la cirugía transesfenoidal endoscópica, ya que se considera que existe un riesgo significativo de trastornos de la visión en el futuro, especialmente en los pacientes jóvenes, aunque no hay estudios concluyentes hasta el momento en este aspecto.

Quiste de la bolsa de Rathke incidental

La observación periódica queda reservada para aquel quiste de la bolsa de Rathke asintomático que no presente contacto o compresión del quiasma óptico en la RM y que no tengan alteración en los estudios visuales. La detección de un crecimiento en las imágenes es indicación de cirugía transesfenoidal endoscópica. La presencia aislada de algún grado de hipopituitarismo aparece como una sugerencia para cirugía, dado que la posibilidad de mejoría con la misma es infrecuente. Por el contrario, la

cefalea incapacitante y el déficit visual suelen revertir con la cirugía.

Craneofaringioma incidental

Es muy infrecuente la detección de una lesión compatible con un craneofaringioma en un estudio por imágenes solicitado por otro motivo, en un paciente totalmente asintomático. La historia natural de crecimiento progresivo en esta patología determina que la simple observación no es una opción en la inmensa mayoría de los pacientes, más aún en jóvenes, siendo la indicación quirúrgica la alternativa habitual complementada por radioterapia en el caso de algún remanente postoperatorio. No obstante, en un paciente de edad avanzada donde la lesión incidental no esté generando algún tipo de déficit visual, eventualmente si algún grado de hipopituitarismo, se puede realizar el reemplazo del eje hormonal afectado y un seguimiento clínico estricto a través de las imágenes y estudios complementarios oftalmológicos y hormonales.

En definitiva, en la inmensa mayoría de los pacientes ante la presencia inequívoca de un craneofaringioma en las imágenes se deberá plantear alguna conducta terapéutica para el control a mediano y largo plazo de la enfermedad.

Meningiomas de la región selar incidental

Los meningiomas del tuberculum selar o del planum esfenoidal se descubren en la práctica diaria por el déficit visual insidioso producto de la compresión del quiasma óptico o de los nervios ópticos por el tumor. Es rara la afectación hormonal de la hipófisis. Suelen tener un cre-

cimiento progresivo y lento, por lo que su hallazgo incidental en pacientes asintomáticos, especialmente de edad avanzada, y donde los estudios visuales sean normales, permite el monitoreo imagenológico, por CVC y OCT cada seis meses. En el caso de detectarse la afectación clínica, crecimiento o una alteración en dichos exámenes complementarios, debe plantearse la resección quirúrgica donde el abordaje endoscópico transesfenoidal ha demostrado, al momento, superiores resultados visuales.

Lesión incidental infrecuente de la región selar y periselar

Dentro del listado de patologías mucho menos habituales de la región en cuestión existe un gran abanico de entidades que pueden ser descubiertas en una imagen cerebral de rutina que no presenta síntomas. El análisis detallado de las imágenes por RM y TC es crucial para reducir el espectro de los diagnósticos diferenciales posibles. Poder abordar un diagnóstico nosológico permite conocer el pronóstico de la lesión y así determinar la conducta a seguir. En el caso de que no pueda lograrse un diagnóstico definitivo por las imágenes, lo correcto es la observación neurológica, endocrinológica y oftalmológica periódica mediante todos los exámenes complementarios ya mencionados. Ante la aparición de síntomas, crecimiento o alteración de los estudios específicos se deberá tomar una decisión quirúrgica con el objetivo de lograr la resección tumoral u obtener diagnóstico anatomopatológico, dependiendo de cada caso particular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Freda PU, Post KD. Differential diagnosis of sellar masses. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 1999 Mar;28(1):81-117, vi
2. Freda PU, Beckers AM, Katznelson L, Molitch ME, Montori VM, Post KD, Vance ML; Endocrine Society. Pituitary incidentaloma: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011 Apr;96(4):894-904
3. Constantinescu SM, Maiter D. Pituitary incidentaloma. *Presse Med.* 2021 Dec;50(4)

Novedad Editorial

"Los libros no están hechos para pensar, sino para ser sometidos a investigación"

Umberto Eco

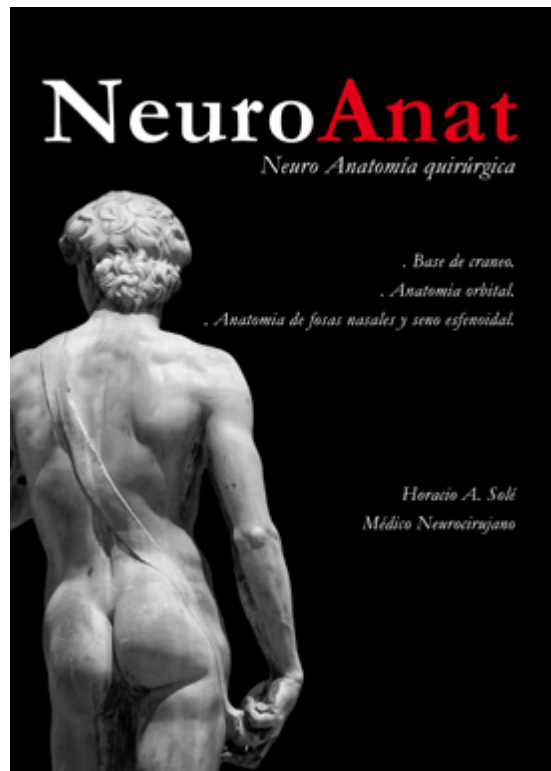
NEUROANAT, Neuro Anatomía quirúrgica de Horacio Solé está formado por 20 capítulos de neuroanatomía pura y dura, y representa la consumación de más de 30 años dedicados a la Anatomía, la Medicina y la Neurocirugía.

La Anatomía es una ciencia básica que con el agregado de la Fisiología nos permite entender el funcionamiento de una máquina perfecta llamada "el ser humano". La Neuroanatomía es muy compleja de entender y todos sabemos que es más que fundamental para el aprendizaje de la Neurocirugía. Con un lenguaje claro y llano junto con la presencia de excelentes fotos, NEUROANAT, de Horacio Solé, nos ayuda a comprender y transitar el arduo camino a la formación como Neurocirujanos.

Por otro lado, quiero destacar que Horacio Solé desestimó la publicación de NEUROANAT en una Editorial y, en forma desinteresada, lo va a publicar en la RANC dividido en seis entregas consecutivas. En este número se presentarán tres capítulos: Base de cráneo, Anatomía de las órbitas y Anatomía de las fosas nasales.

En nombre del Comité Editorial de la RANC queremos agradecer a Horacio Solé por su infatigable colaboración a difundir la Neuroanatomía y por habernos elegido para la publicación de su libro.

Rúben Mormandi



Portada de libro "NeuroAnat"

ENTREVISTA

Prof. Marcos Tatagiba

Biografía:

El Prof. Marcos Tatagiba nació en Victoria, capital del estado de Espírito Santo, en la región sudeste de Brasil. Egresó con el título de médico de la Universidad del Estado de Río de Janeiro en 1986. En el año 1987 inició su formación neuroquirúrgica en el Departamento de Neurocirugía del Hospital Nordstadt de Hannover (Alemania) bajo la dirección del Prof. Dr. Madjid Samii. En 1992 publicó su tesis doctoral sobre “Importancia para la audición postoperatoria de preservar el laberinto en la cirugía del schwannoma vestibular”, desarrollando un tema de fuerte impronta quirúrgica. En 1998 obtuvo su tesis Post-Doc sobre “Regeneración del nervio acústico axotomizado de rata adulta tras tratamiento intratecal con el anticuerpo IN-1 contra los inhibidores del crecimiento de neuritas”, conectando su interés en neuro-regeneración y ciencias básicas con una especialidad de pleno carácter clínico-quirúrgico. En 2003 asumió el rol de Director del Departamento de Neurocirugía de la Universidad de Tübingen y en 2006 fue ganador de la competencia en innovación organizada por el Ministerio Federal de Educación y Ciencias de Alemania por el proyecto “Neuro-Comrade”: una estrategia que acorta la distancia entre el cirujano y el paciente en cirugías de fosa posterior sentado, reemplazando el microscopio por una óptica asociada a una cámara HD guiada por un brazo robótico que permite cirugías prolongadas sin el agotamiento asociado al posicionamiento del cirujano. Autor de más de 400 artículos indexados, capítulos y libros de la especialidad, en su servicio recibe alumnos de pregrado, grado y neurocirujanos en formación de los cinco continentes, donde comparte los últimos avances en neurocirugía general, base de cráneo y cirugía de los tumores del ángulo ponto cerebeloso. Fue presidente de la Academia Alemana de Neurocirugía y de la Sociedad Alemana de Base de Cráneo, y es miembro de honor de sociedades neuroquirúrgicas de múltiples países.

—**¿Cuándo decidió ser neurocirujano? ¿Ocurrió algún evento que influyó en su decisión?**

—Cuando era estudiante de medicina en la Universidad del Estado de Río de Janeiro (UERJ) trabajé en la terapia intensiva de un hospital local realizando pruebas de



Profesor Marcos Tatagiba

gasometría, resultando ser mi primer empleo. Allí conocí al neurocirujano Aluisio Melo quien había regresado de Bonn (Alemania) luego de completar su tesis doctoral. El Dr. Aluisio me invitó a participar en algunas cirugías de cráneo (tumores y aneurismas) y columna. Así comenzó mi fascinación por la neurocirugía. Avanzada mi carrera universitaria intensifiqué mis estudios en Neurología, Neuroanatomía y Neurocirugía. En casa, empecé a tomar clases particulares de alemán con una señora alemana, fugitiva de la Segunda Guerra Mundial, llamada Ellen Löwenbach, a quien nunca olvidaré.

—**Obtuvo su título de grado en 1986, egresado de la Universidad del Estado de Río de Janeiro ¿Por qué eligió Alemania como destino para su formación de posgrado?**

—El Dr. Aluisio Melo luego de su experiencia y educación de posgrado en Alemania me motivó a realizar la formación neuroquirúrgica también en ese país, convencido de que tendría un excelente entrenamiento en Hannover con un joven profesor llamado Madjid Samii. Escribió una carta al Prof. Samii recomendándome como “fellow”. Obtuve una beca del hospital donde trabajaba en Río de Ja-

neiro y junto al esfuerzo de mi padre el sueño comenzó a hacerse realidad. Después de 4 meses de estudiar el idioma alemán en el Instituto Goethe en la ciudad de Freiburg, en octubre de 1986 me fui a Hannover. En ese momento entendí por qué me enviaron con el Dr. Samii para iniciar mi entrenamiento neuroquirúrgico: Hannover se convertía en esos años en el gran centro de cirugía de base de cráneo del mundo.

—Su Tesis Post-Doc requirió trabajar en el laboratorio administrando anticuerpos monoclonales a ratas para el estudio de la regeneración del axón del nervio acústico: amalgamó una ciencia médica básica con una quirúrgica ¿Cómo visualiza el futuro de la patología oncológica luego del cambio de paradigma que significó la introducción de la biología molecular en la especialidad?

—En primer lugar, me gustaría animar a todos los jóvenes neurocirujanos a realizar investigaciones en las ciencias básicas. Los jóvenes neurocirujanos son inteligentes, trabajadores, disciplinados y llenos de ideas. El rápido desarrollo de la investigación en biología molecular solo fue posible gracias al apoyo de los neurocirujanos a los investigadores neuropatólogos. La introducción de la biología molecular nos permitirá comprender mejor y reclasificar los tumores del sistema nervioso en términos de su importancia para el pronóstico de la enfermedad. También nos ayudará a tratar mejor los tumores de forma más específica, tanto dentro del quirófano (por ejemplo, con marcadores de fluorescencia específicos para detectar tejidos tumorales al microscopio o exoscopia), como en el postoperatorio, a través de terapia dirigida (“targeted therapy”).

—¿Cómo surgió la idea del proyecto “Neuro-Comrade”?

—La idea de “Neuro-Comrade” surgió de la necesidad de mejorar la ergonomía intraoperatoria para los neurocirujanos. Hoy esta idea se ve propagada en algunos aparatos de exoscopia que hay en el mercado.

—¿Cómo ve el futuro de la cirugía de base de cráneo en general y de los schwannomas vestibulares en particular?

—Mientras que el futuro de los tumores malignos estará en manos de la inmunoterapia y la terapia dirigida, el futuro de los tumores benignos, de los que forman parte los schwannomas y la mayoría de los meningiomas, seguirá dependiendo durante mucho tiempo de la calidad del tratamiento que ofrece la neurocirugía. Mi deseo es que la medicina en general, y la neurocirugía en particular, desarrollen parámetros de eficacia que puedan medir la calidad del tratamiento ofrecido a estos pacientes. Esto incluirá criterios como el resultado neurológico y la calidad de vida. Seguramente tendremos que prestar atención al número mínimo de casos para obtener resultados estadística-

mente significativos y seguir el camino de centralizar los casos a los grandes centros. Para el futuro, a largo plazo, creo que la inmunoterapia también tendrá un valor importante en el tratamiento de estos tumores.

—¿Qué consejo, enseñanza o frase recibió de sus mentores que influenciaron y estimularon su desarrollo profesional?

—La neurocirugía solo se puede aprender y realizar con disciplina, paciencia y amor por el paciente y la profesión.

—¿Qué actividad ajena a la medicina practica?

—Me gusta dibujar, caminar, nadar y andar en bicicleta. Además, tengo una familia grande y maravillosa, con la que me gusta estar en mi tiempo libre y de ocio.

—¿Qué plan o recorrido le recomienda a un neurocirujano joven para convertirse en un cirujano de base de cráneo?

—Conocer y acompañar una escuela en un centro de base de cráneo de alto volumen quirúrgico. No intentar aprender solo tomando cursos de anatomía. Los cursos de anatomía son importantes, pero son solo un complemento. El aprendizaje viene de la observación de muchos casos y de su manejo pre, intra y postoperatorio.

—¿Cómo accede un neurocirujano a la posibilidad de visitar al Prof. Dr. Tatagiba en su práctica quirúrgica cotidiana en el Hospital Universitario de Tübingen?

—Nuestro Departamento está abierto a cualquier persona que sinceramente quiera aprender neurocirugía visitándonos. No somos un “Centro de Turismo” en Neurocirugía, sino un centro de aprendizaje. Contamos con una secretaria solo para atender a los visitantes extranjeros, a cargo de la Sra. Susanne Efferen. Muchos colegas de Argentina y Sudamérica -más de 200 en total- nos han visitado en los últimos 15 años. Además, tenemos dos becas WFNS de pasantías clínicas de 3 meses, respaldadas por Ca. Braun/Aesculap, en el campo de la neurocirugía pediátrica y de adultos. Son becas muy competitivas, pero vale la pena intentarlo. Se puede obtener más información a través de nuestro sitio web www.neurochirurgie-tuebingen.de

—Por último, el Comité Editorial quiere invitarlo a formar parte del Comité Científico Internacional de la Revista Argentina de Neurocirugía.

—Sería un honor y un gran placer participar. Muchas gracias.

Álvaro Campero.

Hospital Padilla. Tucumán. Argentina

Tomás Funes. Sanatorio Anchorena. Ciudad Autónoma de Buenos Aires

Dr. Néstor Renzi
(1941-2022)

Mi comandante Renzi

Anoche soñé con San Antonio de Aroca. Vi a Don Segundo Sombra postrarse en la tierna pampa, y lo vi llorando. No lo podía creer: un gaucho arrodillado. Me acerqué sin asustarlo, y le pregunté: ¿Qué te pasa Che? Solo un gemido señalándome el pecho: “Me duele el alma”. Qué coincidencia; la mía aún duele y el dolor no ha sido reemplazado por la nostalgia de los buenos recuerdos.

La tradición es como los amigos: nunca quiere uno que se vayan. Solo compartiendo la pena quizás aliviaría la de Don Segundo. “Se fue mi comandante Renzi”, le dije, y añadí: “Partió por la puerta grande, de muerte natural, al lado de su familia y con la etiqueta de no lastimar a sus amigos: sin despedirse”. Luego alcancé a divisar un caballo blanco, con alas como las de Ícaro, que trepaba y subía hasta las puertas del cielo. Los sueños saltan los espacios, y me quedé meditando sobre el Puente Viejo.

He pensado siempre que los sueños son como El Túnel, de Sabato, pero la diferencia con el imaginario de Juan Pablo Castel es que en el de Néstor Renzi hay una vida ejemplar al lado de su familia, su esposa y sus hijos. Orgulloso de su origen provinciano, dedicó su talento a trabajar por la medicina de su país y, con ilimitada generosidad, por la salud cerebral de sus coterráneos. En la galería vital de Néstor solo cuelgan reconocimientos y responsabilidades. ¡Vaya colección de pergaminos! Muchas cosas nos unían, dos de ellas: el Congreso Latinoamericano y la Historia de la Neurocirugía en nuestro continente. Era mi referencia cuando la memoria no me respondía: el

Néstor juicioso, equilibrado y sereno precisaba los hechos.

Pasamos buenos ratos y tomamos exquisitos vinos. Recuerdo su conversación universal y sus sabios consejos. “Él no vale la pena”, me decía para frenar mis impulsos caribeños o porteños de responder en ciertas discusiones. Tan parecido al Horacio de Cortázar cuando fue a trabajar al hospital psiquiátrico y decía que los pacientes no podían estar más locos que ellos.

Así veía en los últimos meses lo visceral de algunos gremios. De una sabiduría extraordinaria y de una humildad ejemplar, Néstor nunca era el primero en hablar y sentía franca repulsión hacia los desleales y falsos. Los identificaba y calibraba con una precisión aritmética. Jamás lo vi hablar en tono descompuesto y siempre era el gran expositor del péndulo del consenso. ¡Todo un caballero!

He recordado a Borges cuando le preguntaron por la amistad. Francote, respondió: la amistad no necesita frecuencia. Es la mano que te levanta, te ayuda y carga tus flaquezas. Mis amigos son como los apóstoles: muy pocos. Néstor era uno de esos. Lo veía dos veces al año hasta que empezó la cruel pandemia. Esos ratos de “matear” sellaban nuestra amistad hasta el próximo encuentro.

Imitando a un juglar de mi tierra caribeña le dije hace unas semanas que escribiría sobre él. Solo hasta hoy he podido hacerlo. Quería expresar y escribir muchos sucesos, describir imágenes, inventar palabras y sobresaltos de afecto. Pero únicamente he logrado garabatear estas letras y coordinar esta plana para decirle a mi hermano mayor “adiós”, y gracias por tu cariño.

Remberto Burgos de la Espriella

OBITUARIO

Dr. Néstor Renzi
(1941-2022)

Querido amigo Néstor

¿Qué puedo decir en palabras que expresen el enorme cariño y admiración que siento por vos?

En estos momentos de dolor por tu partida nos queda tu recuerdo y sobre todo tu ejemplo para recomfortarnos por haber tenido la fortuna de haberte conocido y aprender a tu lado.

Para quienes no han tenido la suerte de conocerlo es importante realizar una síntesis de su carrera.

El Dr. Néstor Renzi nació el 17 de julio de 1941 en Rosario, Argentina. Sus padres eran de origen italiano y belga. Realizó su carrera de Medicina y completó su formación en la especialidad de Neurocirugía en Rosario.

Realizó su fellowship con Pedro Albert Lasier en Sevilla y, posteriormente, ingresó al Colegio Argentino de Neurocirujanos y la Asociación Argentina de Neurocirugía.

Fue nombrado Jefe de los Servicio de Neurocirugía de los Hospitales Marcelino Freire e Italiano de Rosario.

Fue elegido Profesor adjunto de la Cátedra de Neurocirugía en la Facultad de Medicina de Rosario y Profesor Titular de Neurocirugía en el Instituto Universitario Italiano de Rosario (IUNIR).

Fue presidente fundador de la Sociedad de Neurología y Neurocirugía de Rosario (ocupó el cargo en tres oportunidades), presidente fundador de la Asociación de Neurocirugía de la Provincia de Santa fe y presidente de la Asociación Argentina de Neurocirugía entre 2004 y 2006.

También fue miembro de la Comisión Directiva de la Federación Latinoamericana de Sociedades de Neurocirugía (FLANC) como tesorero en dos períodos; presidente honorario de la Federación Latinoamericana de Sociedades de Neurocirugía; historiador de la Federación Latinoamericana de Sociedades de Neurocirugía; presidente fundador de la Fundación Latinoamericana de Neurocirugía; presidente del XXXII Congreso Latinoamericano de Neurocirugía (CLAN) en octubre del 2006; vicedecano del Colegio Argentino de Neurocirujanos en 2010; secretario General de la Sociedad de Cirugía Neurológica del Cono Sur en 2011; miembro del Colegio de Médicos de Rosario Tribunal evaluador de la especialidad durante 40 años; miembro de la Asociación de Clínicas y Sanatorios y Hospitales Privados de la Ciudad de



Dr. Néstor Renzi

Rosario durante 40 años.

Obtuvo el diploma de Cámara de Senadores de la Nación Argentina en reconocimiento a su labor profesional en 2006; el diploma de Honor en reconocimiento como docente universitario en 2009; y la medalla de honor de la Federación Latinoamericana de Sociedades de Neurocirugía en 2012.

Durante su larga y exitosa trayectoria profesional el Dr. Renzi asistió a numerosos Congresos nacionales e internacionales, publicó trabajos científicos y colaboró en capítulos de libros de la especialidad.

Tuve la oportunidad de comenzar a trabajar con Néstor al acompañarlo como secretario en la organización del Congreso Latinoamericano de Neurocirugía de Buenos Aires en 2004. A partir de ese momento nos volvimos inseparables y cada momento pasado junto a él me permitió apreciar sus enormes cualidades.

Muchísimas anécdotas compartidas se me vienen a la cabeza en este momento, pero recuerdo un episodio luego del Congreso y reunión en Tarija, Bolivia en 2007, en donde por el "humor" no podíamos viajar en avión y junto al también querido y recordado Jorge Shilton nos subimos a una camioneta para trasladarnos hasta San Salvador de Jujuy y regresar a nuestras casas.

Fuiste el creador e impulsor como tesorero de la FLANC de la Cuenta para la Federación, y tu preocupa-

ción y obsesión fue la transparencia en todos y cada uno de tus actos.

Para apoyar la educación en Latinoamérica y hacer llegar recursos tuviste la iniciativa y fundaste la Fundación de la FLANC en Rosario.

En el congreso de Río de Janeiro fue reconocido tu trabajo con la medalla de honor de la Federación.

Luego continuaste como presidente honorario participando en la Neurocirugía Latinoamericana y siendo elegido Historiador.

En 2019, durante el Curso Conjunto FLANC-EANS en Rosario tuvimos la ocasión de homenajearte y expresarte toda nuestra admiración.

El Prof. Néstor Renzi, mi amigo, ha sido y seguirá siendo un modelo de todo aquello que pretendemos como cualidades para seguir construyendo una sociedad mejor.

Un caballero, con una rectitud y templanza a toda prueba. Dueño de una particular ironía sabía siempre expresar su opinión, aun en la disidencia, sin lastimar a nadie.

Un excelente profesional, preocupado y ocupado por sus pacientes, tratando de seguir aprendiendo en beneficio de ellos.

Un extraordinario amigo, cordial, solidario, atento.

Un padre, abuelo y esposo que amó profundamente a su familia a quienes en todo momento tenía presente. Néstor sentía un enorme orgullo por su hijo Diego, quien siguió sus pasos y el amor por la Neurocirugía, y por sus hijas Florencia y María del Rocío. Pero especialmente sentía debilidad y locura por sus nietos a quienes nombraba en todo momento.

Querido Néstor, sin duda te vamos a extrañar, pero seguramente cosecharemos a partir de ahora lo que has sembrado y dejado para la posteridad. Tus enseñanzas, consejos y ejemplo seguirán junto a nosotros por siempre.

Sabemos que finalmente descansas en paz porque has pasado por nuestras vidas dejando una marca indeleble. Tu familia, tus amigos, tus colegas y tus pacientes te recordaremos. Muchas gracias.

Claudio Yampolsky