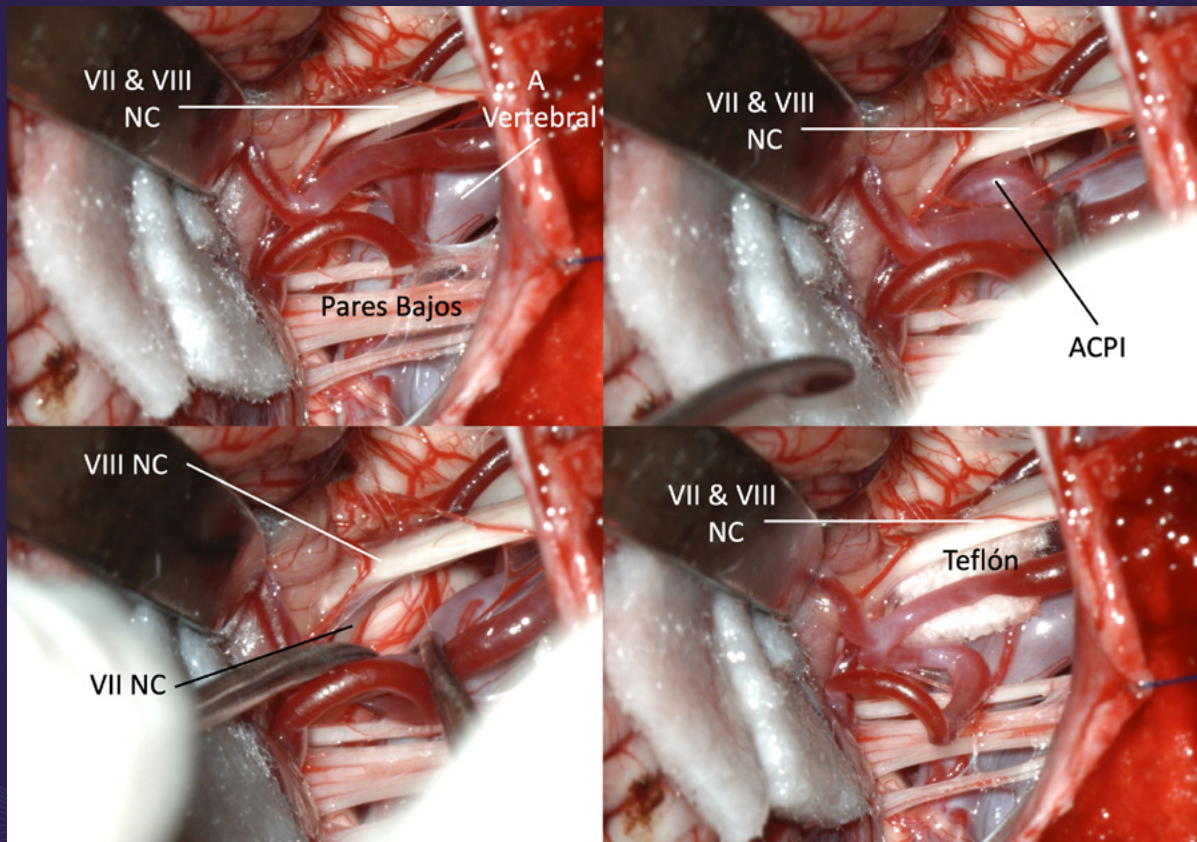


REVISTA ARGENTINA DE **NEUROCIRUGÍA**



REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

REVISTA ARGENTINA DE NEUROCIRUGÍA

INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES

La Revista Argentina de Neurocirugía es el órgano de difusión de la Asociación Argentina de Neurocirugía, que tiene por objetivo difundir la experiencia de los neurocirujanos y especialidades afines respecto a los avances que se produzcan en el estudio, diagnóstico y tratamiento de la patología neuroquirúrgica en particular o las neurociencias en general. Es una publicación de acceso abierto (libre y gratuito) que solo publica material original e inédito.

Tipos de artículos:

1. **Artículo Original:** se comunicarán los resultados de estudios de diagnóstico clínico y quirúrgicos. Se organizarán en Introducción, Objetivos, Material y método, Resultados, Discusión y Conclusión. Resumen en español: Introducción, Objetivos, Material y método, Resultado y Conclusión. Resumen en inglés: Background, Objectives, Methods, Results, Conclusion.
2. **Artículo de Revisión:** serán una actualización del conocimiento en temas controvertidos; incluye a las revisiones sistemáticas y se organizarán en Introducción, Objetivos, Material y método, Resultados, Discusión y Conclusión. Resumen en español: Introducción, Objetivos, Material y método, Resultado y Conclusión. Resumen en inglés: Background, Objectives, Methods, Results, Conclusion.
3. **Artículo de Opinión:** incluye bibliografía comentada con el análisis de uno o más artículos publicados en otras revistas, ya sea por su impacto en la actividad científica de la especialidad o por ser un tema de última actualidad. Se puede organizar a criterio específico del Autor.
4. **Ensayos:** reúne artículos sobre historia de la neurocirugía, ejercicio profesional, ética médica u otros relacionados con los objetivos de la revista. La organización y estructuración del artículo quedará a criterio del Autor.
5. **Casos Clínicos:** se comunicará un caso (o varios) que sean de interés (por lo inusual de su presentación, epidemiología o estrategia diagnóstico-terapéutica) en forma breve. Las referencias no deberán ser mayores a 15. Se organizarán en Introducción, Objetivos, Descripción del Caso, Intervención, Discusión y Conclusión. Los Videos publicados pertenecerán a esta sección y seguirán en el relato el siguiente orden sugerido: Introducción, Objetivos, Descripción del Caso, Intervención, Discusión y Conclusión. Resumen en español: Introducción, Objetivos, Descripción del caso e Intervención, Conclusión. Resumen en inglés: Background, Objectives, Case description and surgery, Conclusion.
6. **Notas Técnicas:** se describirán nuevas técnicas o instrumental novedoso en forma breve. Las referencias no deberán ser mayores a 15. Se organizarán en Introducción, Objetivos, Descripción del Instrumental y/o Técnica, Discusión y Conclusión. Resumen en español: Introducción, Objetivos, Descripción del Instrumental (y/o técnica), Conclusión. Resumen en inglés: Background, Objectives, Device description (and/or technique), Conclusion.
7. **Cartas al Editor:** incluirán críticas y/o comentarios sobre las publicaciones. Estas, si son adecuadas, serán publicadas con el correspondiente derecho a réplica de los autores aludidos.

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

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

Martín Saez

Sanatorio los Arcos, CABA, Argentina

Sub-Director

Tomás Funes

Sanatorio Otamendi, CABA, Argentina

Secretario de Redacción

Pablo Landaburu

Hospital Luisa C. De Gandulfo. Buenos Aires, Argentina

Editor Fundador

León Turjanski

Hospital Cosme Argerich, CABA, Argentina

Comité de Redacción

Martín Guevara

Hospital Fernández, CABA, Argentina

Pablo Rubino

Hospital El Cruce, Buenos Aires, Argentina

Pablo Ajler

Hospital Italiano, CABA, Argentina

Sergio Pampín

Hospital Posadas, Buenos Aires, Argentina

Tomás Funes

Sanatorio Otamendi, CABA, Argentina

Jorge Bustamante

Hospital de Niños Ludovica, Buenos Aires, Argentina

Federico Landriel

Hospital Italiano, CABA, Argentina

Leopoldo Luque

Hospital Alemán, CABA, Argentina

Claudio Centurión

Clínica Privada Vélez Sarsfield, Córdoba, Argentina

Romina Argañaraz

Hospital Garrahan, CABA, Argentina

Federico Sánchez González

Clínica de Cuyo, Mendoza, Argentina

Alfredo Guiroy

Hospital Español, Mendoza, Argentina

Marcelo Orellana

Hospital El Cruce, Buenos Aires, Argentina

Carlos Zanardi

Clínica La Pequeña Familia, Buenos Aires, Argentina

Juan Francisco Villalonga

Hospital Padilla, Tucumán, Argentina

Juan Bottan

Hospital de Niños Pedro Elizalde, CABA, Argentina

Carina Olga Maineri

Hospital Italiano, CABA, Argentina

Luis Gastón Dech

Hospital de Niños R. Gutiérrez, CABA, Argentina

Matías Baldoncini

Hospital San Fernando, Buenos Aires, Argentina

Jorge Mandolesi

Fundación Favaloro, CABA, Argentina

Ezequiel Furst

Hospital Central, Mendoza, Argentina

Francisco Mannara

Hospital Fernandez, CABA, Argentina

Marcelo Acuña

Hospital Santa Lucia, CABA, Buenos Aires, Argentina

Nelson Picard

Clínica La Pequeña Familia, Buenos Aires, Argentina

Javier Salazar

Fundación Favaloro, CABA, Argentina

Ezequiel Yasuda

Hospital de Clínicas, CABA, Argentina

Pablo Landaburu

Hospital Gandulfo, Buenos Aires, Argentina

Gilda Di Masi

Hospital de Clínicas, CABA, Argentina

Ana Lovaglio

Hospital de Clínicas, CABA, Argentina

Amparo Saenz

Great Ormond Street Hospital, Londres, Reino Unido

Hernán Pinto

Hospital General de Agudos "Dr. Luis Güemes",

Buenos Aires, Argentina

REVISTA ARGENTINA DE NEUROCIRUGÍA

Comité Científico Asesor

Andrés Barboza
Hospital Central, Mendoza, Argentina

Carlos Rugilo
Hospital Garrahan, CABA, Argentina

Daniel Orfila
Fundación para la Lucha contra las Enfermedades Neurológicas de la Infancia (FLENI), CABA, Argentina

Dante Intile
Sanatorio Anchorena, CABA, Argentina

Fabiana Lubieniecki
Hospital Garrahan, CABA, Argentina

Ignacio Casas Parera
Instituto de Oncología “Ángel Roffo”, CABA, Argentina

Inés Tamer
Sanatorio Trinidad, San Isidro, Buenos Aires, Argentina

Liliana Tiberti
Fundación para la Lucha contra las Enfermedades Neurológicas de la Infancia (FLENI), CABA, Argentina

Lucas Fernández
Sanatorio Anchorena, CABA, Argentina

Mariana Bendersky
Hospital Italiano de Buenos Aires, CABA, Argentina

Nicolás Marcelo Ciarrocchi
Hospital Italiano de Buenos Aires, CABA, Argentina

Ricardo Miguel Ruggeri
Leben Salud, Neuquén, Argentina

Silvina Figurelli
Hospital General “Juan Fernández”, CABA, Argentina

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

Rokuya Tanikawa
Sapporo Teishinkai Hospital, Sapporo, Japón

Comité Científico de Expertos

León Turjansky
Oswaldo Betti
Aldo Martino
Departamento de Neurociencias, CABA, Argentina

Julio César Suarez
Luis Lemme Plaghos
Centro Endovascular Neurológico Buenos Aires, CABA, Argentina

Juan José Mezzadri
Hospital Universitario Fundación Favaloro, CABA, Argentina

Jaime Rimoldi
Hospital Rivadavia, CABA, Argentina

Horacio Fontana
Graciela Zúccaro
Sanatorio de la Trinidad, CABA, Argentina

Marcelo Platas
Hospital presidente Perón, Provincia de Buenos Aires, Argentina

Rafael Torino
Hospital Británico de Buenos Aires, CABA, Argentina

Mariano Socolovsky
Hospital de Clínicas “José de San Martín”, CABA, Argentina

Alvaro Campero
Hospital Padilla, Tucumán, Argentina

REVISTA ARGENTINA DE NEUROCIRUGÍA

Directores anteriores de la Revista Argentina de Neurocirugía 1984-1989

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

1990

León Turjanski. Hugo N. Usarralde

2011-2012

Rafael Torino. Marcelo Platas

1991-2001

León Turjanski. Julio César Suárez

2013-2014

Marcelo Platas. Jaime Rimoldi

2002-2004

Luis Lemme Plaghos. Juan José Mezzadri

2015-2016

Jaime Rimoldi. Mariano Socolovsky

2005-2006

Juan José Mezzadri. Horacio Fontana

2017-2018

Mariano Socolovsky. Álvaro Campero

2007-2008

Horacio Fontana. Jaime Rimoldi

2019-2020

Álvaro Campero. Rubén Mormandi

2009-2010

Graciela Zuccaro. Marcelo Platas

2021-2022

Rubén Mormandi. Matteo Baccanelli

Secretaría: Katia Angielczyk info@visionproducciones.com.ar
Servicios gráficos: Visión Producciones. Teléfono: +54 11 5238 6052
Secretaria 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. 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.

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 2022-2024

Presidente	Mariano Socolovsky
Vice-Presidente	Álvaro Campero
Secretario	Tomás Funes
Pro-Secretario	Juan Villalonga
Tesorero	Rodolfo Recalde
Pro-Tesorero	Marcelo Olivero
Vocales	Pablo Ajler
	Ramiro Gutierrez
	Juan Pablo Casasco
	Andrés Cervio
	Martin Arneodo

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

Patricio Weller
Hernan Pinto
Marcelo Orellana
Pablo Jalon
Carlos Zanardi
Facundo Van Isseldyk
Fabricio Medina

Pediatría y Fetal

Gustavo Grilli
Romina Argañaraz
Fidel Sosa
Facundo Rodriguez
Victoria Tcherbbis Testa
Joaquín Perez Zabala
Agustin Ruiz Johnson

Vascular

Rubén Mormandi
Luis Lemme Plaghos
Ezequiel Furst
Pablo Rubino
Juan Manuel Marelli
Francisco Manara

Base de cráneo. tumores

Pablo Landaburu
Silvia Berner
Miguel Mura
Graciela Zuccaro
Santiago Portillo Medina
Fernando Garcia Colmena
Joaquín Cigol
Juan Magaró
Andrés Mayer

Neurotrauma

Rodolfo Diaz Sal
Guillermo Vergara
Gabriel Pauletti
Pablo Quintana

Nervios Periféricos

Jorge Bustamante
Gilda Di Masi
Martín Arneodo

Funcional. Radiocirugía

Juan Pablo Casasco
Pablo Seoane
Jorge Mandolesi
Federico Sanchez Gonzalez
Juan Bottan
Pablo Graff
Gabriel Salman

Asociación Argentina de Neurocirugía
SEDE SECRETARÍA

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





COLEGIO ARGENTINO DE NEUROCIRUJANOS

Autoridades

Decano

Juan José Mezzadri

Vice-Decano

Claudio Centurion

Secretario de Actas y Correspondencia

Jaime Rimoldi

Secretario de Jurados y Exámenes

Rubén Mormandi

Serretario Tesorero

Santiago González Abatti

Secretarios Suplentes

Martín Guevara

Jorge Mandolesi

Ignacio Barrenechea

REVISTA ARGENTINA DE NEUROCIRUGÍA

ÍNDICE

EDITORIAL

¿Dónde estamos y qué objetivos debemos lograr?

Martín Sáez

ARTÍCULO ORIGINAL

49 - Fístula nasal de líquido cefalorraquídeo post-traumática. Resultados de la implementación de un protocolo de trabajo.

Liezel Uloque Caamaño, Juan F. Villalonga, Alexander J. Zúñiga, Benjamín Romero-Leguina, Luis F. Aiquel, Álvaro Campero

65 - Espasmo hemifacial. Análisis de una serie de 42 pacientes tratados con descompresión microvascular

P. Tomas Funes, Juan Villalonga, Matías Baldoncini, Álvaro Campero

76 - Manejo quirúrgico de los meningiomas de la región petroclival: resultados y elección de una vía de abordaje

Nadin J. Abdala-Vargas MD, Juan F. Villalonga, Matías Baldoncini, Álvaro Campero

93 - Factores radiológicos predictores de grado de resección en pacientes con schwannomas vestibulares.

Luz Andreina Acevedo Mantilla, Juan F. Villalonga, Amparo Saenz, Matías Baldoncini, Tomás Funes, Álvaro Campero

104 - Disfunción hipofisaria post traumatismo encefalocraneano

Luna Mariela, Lemaitre Nicole, Ruiz Liz, Liezel Uloque Caamaño, Reyes Cano Rocío, Tomas Funes, Álvaro Campero

CASOS CLÍNICOS

110 - Utilidad práctica de la dinámica cuantitativa de LCR en la malformación de Chiari tipo I y lairingomielia. Reporte de 5 casos.

Juan Jose Maria Mezzadri, Diego Miñarro

NOTA TÉCNICA

118 - Lipotransferencias en defectos estéticos post neuroquirúrgicos

Mickaela Echavarría Demichelis, Augusto Barrera, Juan Villalonga, Alvaro Campero, Esteban Ezequiel Bolea, Matías Baldoncini

ENSAYO

125 - Manuel Balado y las diferencias de presión craneal y espinal

Nelson A. Picard, Jorge E Furst, Carlos A. Zanardi, Juan F J Guarán

REVISTA ARGENTINA DE NEUROCIRUGÍA

ÍNDICE

NEUROANAT

Capítulo 13: sistema vascular circulación anterior

Horacio Solé

Capítulo 14: circulación posterior

Horacio Solé

Capítulo 15: cerebelo

Horacio Solé

Capítulo 16: anatomía del cuarto ventrículo

Horacio Solé

TAPA: La imagen de portada corresponde al artículo: "Espasmo hemifacial. Análisis de una serie de 42 pacientes tratados con descompresión microvascular"; P. Tomas Funes, Juan Villalonga, Matías Baldoncini, Álvaro Campero

EDITORIAL

¿Dónde estamos y qué objetivos debemos lograr?

La RANC se encuentra en una etapa de evaluación para integrar el Directorio de Información Académica DOAJ (Directory of Open Access Journals) y así incorporar nuestra difusión científica en un catálogo de revistas indizadas internacionalmente.

Integrarnos a un índice académico es de vital importancia en la promoción de la investigación y desarrollo de la actividad neuroquirúrgica de Argentina y países de habla hispana. Pero indizar una revista no es una “solicitud” sencilla.

Las políticas de calificación que demandarán a la RANC para seguir sumando membresías a catálogos de prestigio (Latindex®, Núcleo Básico, Scielo y PubMed) requieren de requisitos de postulación y metodología de aplicación a los cuales debemos ajustarnos con estricta rigurosidad.

Debemos tener un formato de publicación que se ajuste a estos requisitos, por lo que en los números publicados a partir de este año ajustaremos los mismos a las características solicitadas, con interés en artículos originales de investigación, comunicación científica, revisión, opinión, ensayos, casos clínicos y notas técnicas.

Esto deberá exigir un enorme esfuerzo tanto a los autores de trabajos como de los revisores.

El comité editorial se compromete en facilitar las herramientas para lograr que las publicaciones se ajusten a estas normativas. El trabajo de revisión de artículos no es sencillo; del esfuerzo mancomunado de autores y revisores depende el logro de este objetivo. Con el esfuerzo y coraje de los integrantes de nuestra sociedad obtendremos la meta de indizar los trabajos de nuestra propia Revista: los logros personales y colectivos de los neurocirujanos que publican en cada número deben seguir enriqueciendo la formación de todos cuantos ejercemos esta especialidad.

Martín Sáez

Fístula nasal de líquido cefalorraquídeo post-traumática. Resultados de la implementación de un protocolo de trabajo.

Liezel Ulloque Caamaño,¹ Juan F. Villalonga,² Alexander J. Zúñiga,¹

Benjamín Romero-Leguina,¹ Luis F. Aiquele,³ Álvaro Campero²

1. Residencia de Neurocirugía Hospital Ángel C. Padilla, Tucumán, Argentina

2. LINT, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Tucumán, Tucumán, Argentina.

3. Servicio de Neurocirugía Hospital Ángel C. Padilla, Tucumán, Argentina

RESUMEN

Introducción: Los pacientes con fracturas de base de cráneo anterior post traumatismo encéfalo-craneano tienen alto riesgo de fístula de líquido céfalo-raquídeo por las fosas nasales. Es importante el manejo oportuno y apropiado, evitando así complicaciones; razón por la cual se desarrolló el "protocolo HP" para su tratamiento quirúrgico.

Objetivo: Comunicar la utilidad del "protocolo HP" en el manejo de la fístula de líquido céfalo-raquídeo de la base de cráneo anterior.

Materiales y métodos: Estudio transversal retrospectivo con pacientes ≥ 15 años con diagnóstico de fístula de líquido céfalo-raquídeo nasal post traumatismo encéfalo-craneano, desde 1/1/2016 hasta 31/8/2021 que ingresaron al hospital y requirieron cirugía de reparación, con 28 pacientes incluidos, el valor $p < 0,05$ (estadísticamente significativo).

Resultados: 96,4% hombres, mayoría adultos jóvenes con traumatismo encéfalo-craneano leve; 82,1% presentó fístula de líquido céfalo-raquídeo temprana. Todos requirieron reparación transcraneal frontal, en 67,9% fue bilateral. La reparación antes de los 7 días fue en el 39,3%, 7-21 días en 46,4% y después de 21 días en 14,3% de los casos. Uso de drenaje lumbar continuo: preoperatorio 10,7%, intraoperatorio 60,7%, postoperatorio 46,4%. En el 89,3% la ubicación de la fístula de líquido céfalo-raquídeo intra-quirúrgica fue congruente con la tomografía. Desde el 2020 se sistematizó el manejo de las fístulas de líquido céfalo-raquídeo. La recurrencia fue de 10,7% antes del 2020 (posteriormente fue de 0%), asociándose con Glasgow bajo e inicio de fístula de líquido céfalo-raquídeo 7 días post traumatismo encéfalo-craneano ($p < 0,05$). Complicaciones encontradas: meningitis 28,6%, convulsión 25%, anosmia 14,3%, neumocéfalo a tensión 7,1% y absceso 3,6%. Mortalidad por fístula de líquido céfalo-raquídeo: 3,6%. Curación 96,4%.

Conclusiones: La aplicación del "Protocolo HP" tuvo resultados satisfactorios. La tasa de recurrencia postoperatoria de fístula de líquido céfalo-raquídeo nasal post traumatismo encéfalo-craneano fue 0%.

Palabras claves: Abordaje a la base de cráneo. Fístula de líquido cefalorraquídeo. Fractura de base de cráneo. Traumatismo encéfalo-craneano.

Post-traumatic cerebrospinal fluid nasal leak. Results of the implementation of a work protocol

ABSTRACT

Background: Patients with anterior skull base fractures after traumatic brain injury have a high risk of cerebrospinal fluid leak through the nostrils. Timely and appropriate management is important, avoiding complications. The "HP protocol" for surgical treatment was developed.

Objectives: To communicate the utility of the "HP protocol" in the management of the anterior skull base cerebrospinal fluid leak.

Methods: Retrospective cross-sectional study; patients ≥ 15 years old with a diagnosis of nasal cerebrospinal fluid leak after traumatic brain injury, who were admitted at the hospital from 1/1/2016 to 8/31/2021 and required surgery. Included 28 patients, p value < 0.05 (statistically significant).

Results: 96.4% men, mostly young adults with mild traumatic brain injury; 82.1% presented early cerebrospinal fluid leak. All required frontal transcranial repair, in 67.9% it was bilateral. Repair before 7 days was in 39.3%, 7-21 days in 46.4%, and after 21 days in 14.3%. Use of continuous lumbar drainage: preoperative 10.7%, intraoperative 60.7%, postoperative 46.4%. In 89.3%, the location of the intraoperative cerebrospinal fluid leak was consistent with the CT scan. Since 2020, the management of the cerebrospinal fluid leak was systematized. The recurrence was 10.7% before 2020; after it was 0% and associated with low Glasgow and onset of cerebrospinal fluid leak 7 days after traumatic brain injury ($p < 0.05$). Complications: meningitis 28.6%, seizure 25%, anosmia 14.3%, high tension pneumocephalus 7.1% and abscess 3.6%. Cerebrospinal fluid leak mortality: 3.6%. Cure 96.4%.

Conclusions: The application of the "HP Protocol" had satisfactory results. The post traumatic brain injury nasal cerebrospinal fluid leak recurrence rate was 0%.

Keywords: Anterior skull base fracture. Cerebrospinal fluid leak. Skull base approach. Traumatic brain injury.

INTRODUCCIÓN

La fístula de líquido cefalorraquídeo (FLCR) es la comu-

nicación del espacio subaracnoideo con el exterior a través de una brecha meníngea con fuga de LCR. Genera complicaciones como neumocéfalo, meningitis y abscesos cerebrales.¹ Según la causa pueden ser espontáneas, iatrogénicas y traumáticas.²

A nivel mundial, las FLCR postraumáticas se observan entre el 1% y el 3% de los traumatismos encéfalo-cranea-

Liezel Ulloque Caamaño

liucax@hotmail.com

Recibido: febrero de 2023. Aceptado: marzo de 2023.

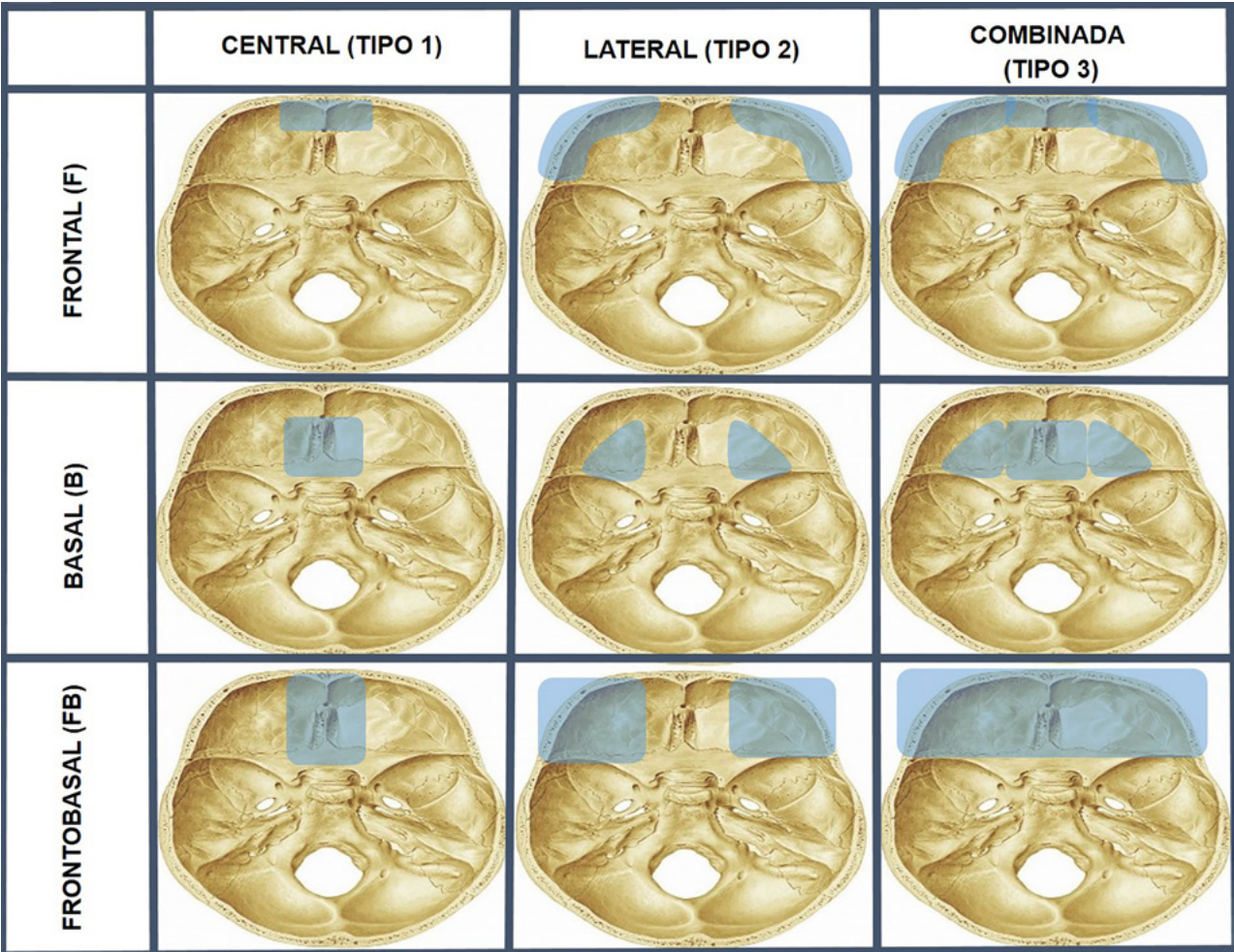


Figura 1. Clasificación de Madhusudan de las fracturas frontobasales. F1= Hueso frontal central, seno frontal, tercio medio de bordes orbitarios superiores. F2= Dos tercios lateral del borde orbitario superior, hueso frontal lateral y escama del temporal. B1= Nasoetmoidal, lamina cribiforme, planum esfenoidal. B2= Techo, pared lateral y ápice de la órbita. FB1= F1+B1. FB2= F2+B2. Combinada: F3= F1+F2, B3= B1+B2, FB3= FB1+FB2.

no (TEC) cerrados en adultos y el 80%-90% de todas las FLCR en pacientes adultos se deben a TEC.^{3,4}

En la provincia de Tucumán son muy frecuentes los TEC con cinemáticas de alto impacto, en su mayoría por accidentes en moto sin casco bajo intoxicación etílica, convirtiéndose en un problema de salud pública. Solo en el año 2020 ingresaron al Hospital “Ángel C. Padilla” 5.196 pacientes con TEC; de éstos, el 0,2% (n:9) presentó FLCR nasal que no se autolimitó y requirió tratamiento quirúrgico transcraneano.

No existe en la literatura hispana protocolos actualizados para toma de decisiones en esta patología. Nuestro equipo sistematizó el manejo quirúrgico y perioperatorio, al cual hemos denominado “Protocolo HP” (i.e. Hospital Padilla). El objetivo del presente trabajo es comunicar la utilidad del protocolo HP en el manejo de las FLCR post-TEC de la fosa anterior. Protocolo de trabajo

MÉTODOS

Protocolo de trabajo

El protocolo HP incluye el manejo: preoperatorio, intraoperatorio y postoperatorio de pacientes con FLCR post-TEC que se realiza en el Hospital Ángel C. Padilla.

Manejo general y específicas de pacientes con FLCR nasal
Estas medidas buscan limitar la FLCR, evitando cirugía en pacientes con FLCR de bajo débito, que aparece solo al esfuerzo, con fracturas pequeñas y/o únicas.

Manejo preoperatorio

Vacunas
Aplicar vacunas antineumocócica y antimeningocócica, disminuyendo el riesgo de meningitis por estos gérmenes.

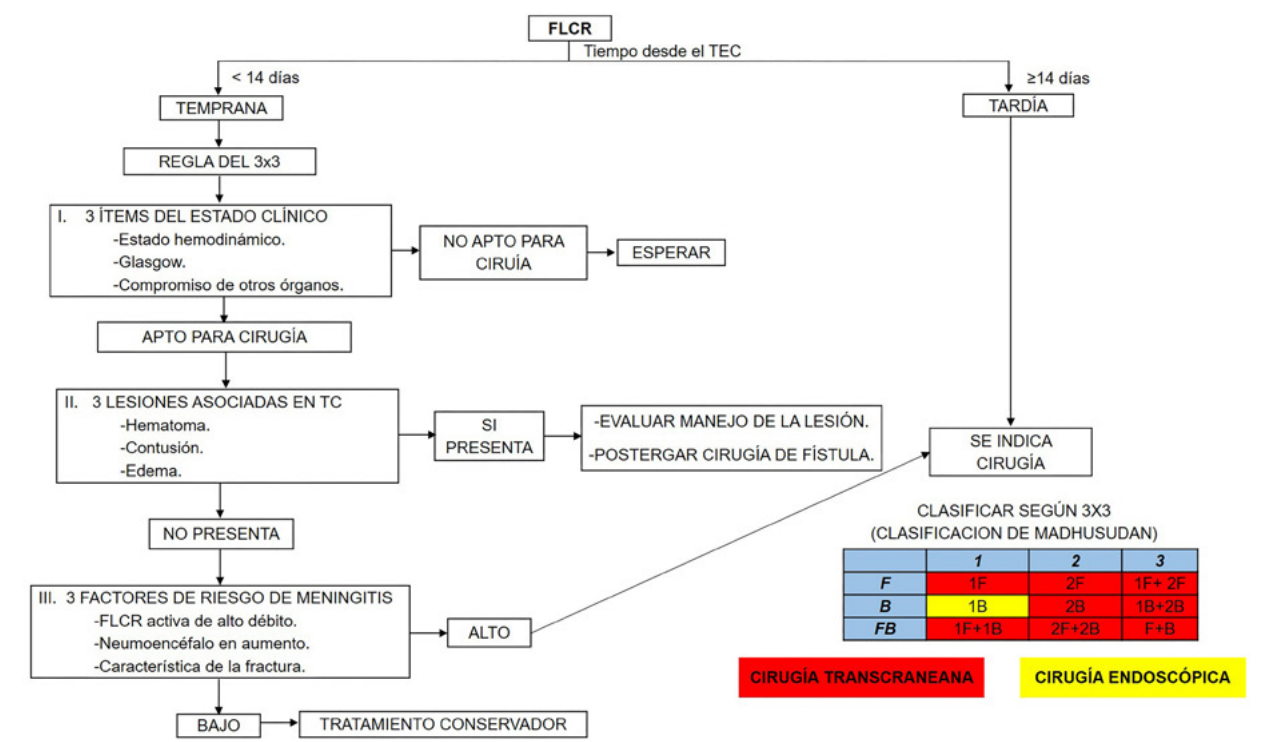


Figura 2. Algoritmo prequirúrgico.

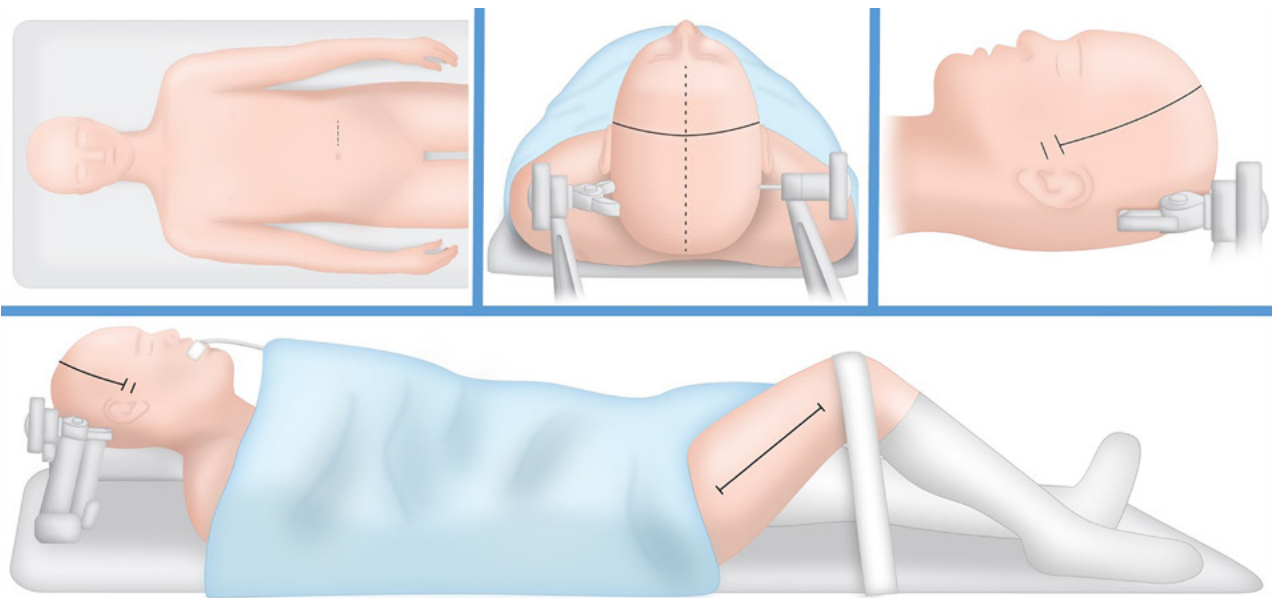


Figura 3. Posición, tricotomía y marcación.

Medidas generales

Para disminuir la presión intracraneana se indica: reposo absoluto, cabecera a 30°, dieta rica en fibra, laxantes e hidratación. Si con 48 horas de medidas generales persiste la FLCR, se continua con las medidas específicas.

Medidas específicas

Reducen la cantidad de LCR, disminuyendo su producción con acetazolamida 250 mg cada 12 horas, o eliminándolo con drenaje lumbar continuo (DLC) por 5 a 7 días (en ausencia de neumoencéfalo).

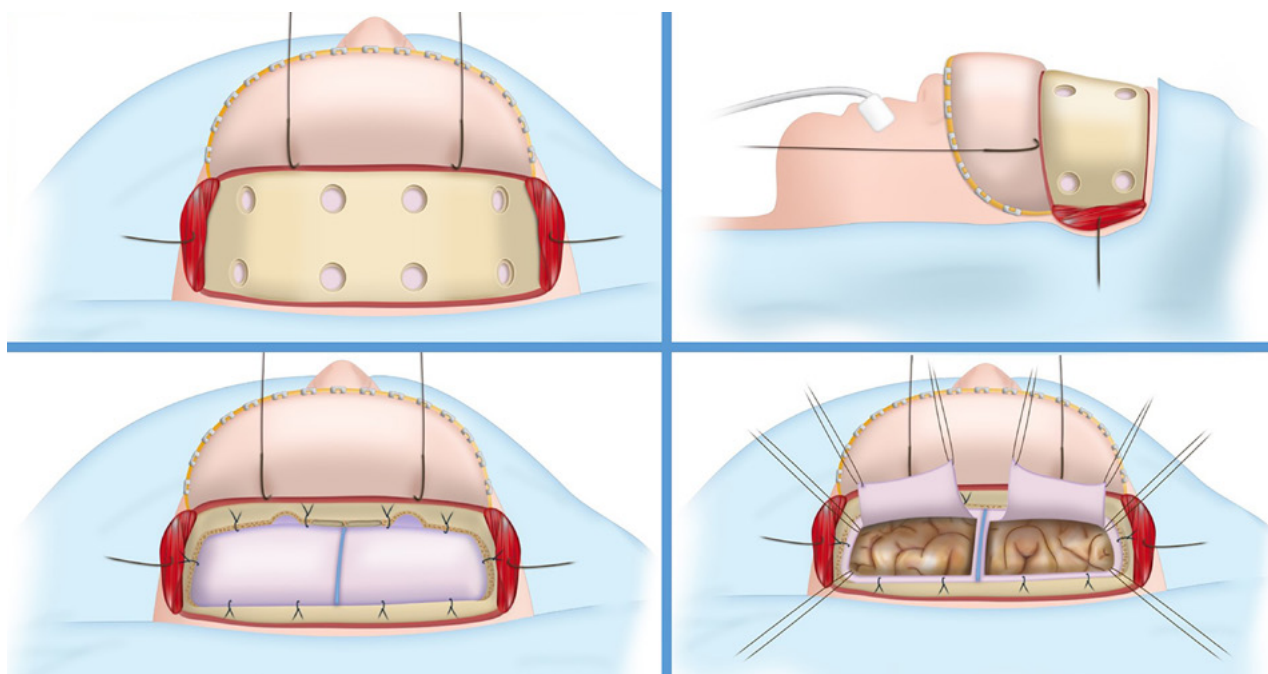


Figura 4. Tratamiento de partes blandas, craneotomía y durtomía.

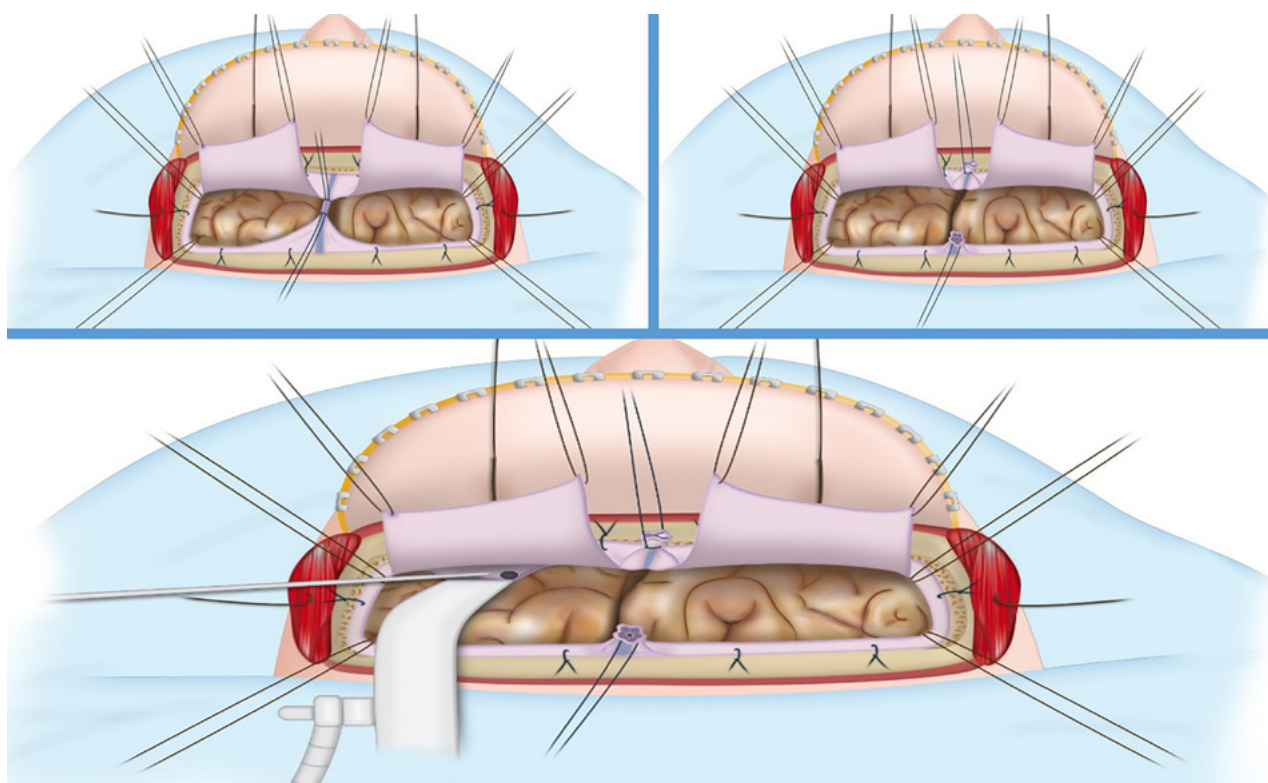


Figura 5. Ligadura del seno longitudinal superior e identificación de brecha fistulosa.

Estas medidas se aplican de inicio si es una FLCR en reposo, de alto débito, o el trazo fracturario es grande o múltiple; si estas medidas no son exitosas, se indica reparación quirúrgica.

TC cerebral

TC 2D de encéfalo y macizo facial el día previo a la cirugía con cortes óseos de 1 mm y reconstrucción ósea 3D, se evalúan cortes coronales y sagitales para la identificación

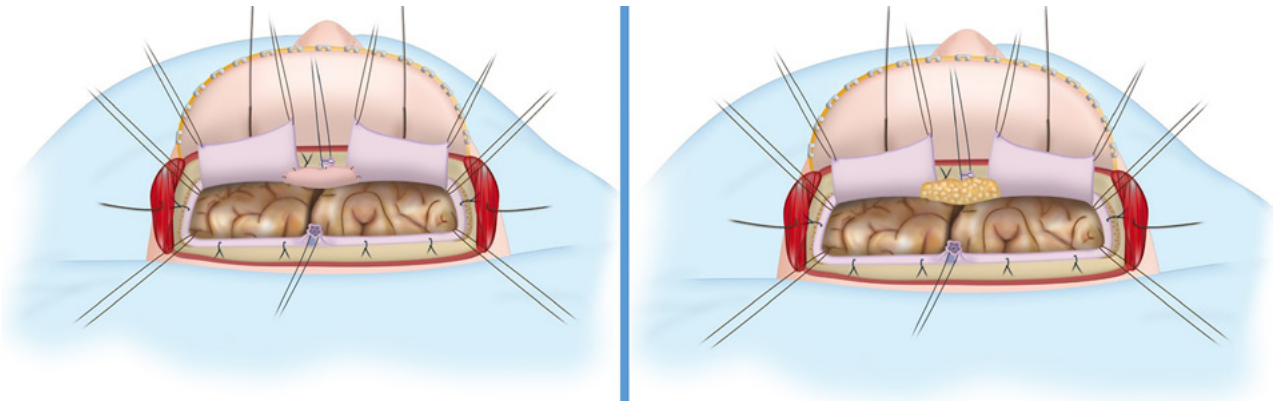


Figura 6. Tratamiento de la brecha fistulosa.

de la brecha y estudiar el progreso de las lesiones asociadas (hematomas, contusión, edema).

Punción lumbar (PL)

El día previo a la cirugía, para determinar si existe meningitis prequirúrgica.

Estrategia y momento quirúrgico

Definir conducta y momento de cirugía según tipo de fistula y regla 3x3. Definir la vía quirúrgica según clasificación Madhusudan y cols (Figura 1 y 2).^{1,2,7}

Drenaje Lumbar Continuo (DLC)

En pacientes con persistencia de FLCR candidatos a cirugía de reparación, sin DLC previo, se coloca uno en el quirófano el día de la cirugía una vez sedado. En pacientes con DLC previo, éste se mantiene abierto, con el fin de drenar máximo 90 ml de LCR durante el abordaje, para optimizar la relajación cerebral y disminuir el uso de espátulas de retracción.

Manejo intraoperatorio

Posición

Decúbito dorsal. Packing orofaríngeo. Cabezal de tres puntos. Tórax a 30 grados, cabeza en posición neutra. Protección de decúbitos, realce en hueco poplíteo. Miembro inferior izquierdo flexionado con rodilla al cenit, rotado 20 grados hacia medial, se fija con cinta adhesiva evitando recorrido del nervio ciático poplíteo externo a nivel de la rodilla. Se coloca arco (Figura 3).

Tricotomía y marcación

Tricotomía céfalica total. Protección ocular. Lavado profuso de cabeza, abdomen y muslo izquierdo con solución fisiológica y clorhexidina jabonosa seis veces. Con fibra indeleble se marca ambos cigomas y luego línea bicoronal en casos de trazo fracturario bilateral; en caso de trazo unilateral se marca una línea tres cuartos coronal ipsilateral. Se realiza marcación lineal a lo largo de la cara lateral del muslo de 10 cm y marcación lineal horizontal pa-

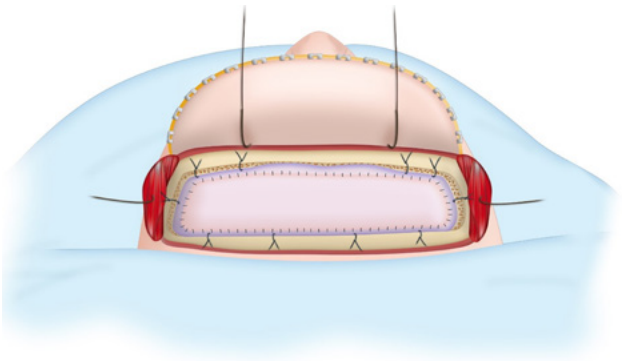


Figura 7. Duroplastia.

TABLA 1. EPIDEMIOLOGÍA.

	Me
Edad	26,5 años
	n (%)
Sexo	
Hombre	27 (96,4%)
Mujer	1 (3,6%)
Uso de drogas recreativas	5 (17,9%)
Consumo de alcohol	25 (89,3%)

TABLA 2. CARACTERÍSTICAS DEL TEC.

	n (%)
Mecanismo del TEC	
Accidente en moto sin casco	26 (92,9%)
Herida por arma de fuego auto-infligida	2 (7,1%)
Tipo del TEC	
Leve	15 (53,6%)
Moderado	4 (14,3%)
Grave	9 (32,1%)

TABLA 3. OTRAS LESIONES EN TOMOGRAFÍA CEREBRAL DE INGRESO.

	n (%)
Presencia	
Si	28 (100%)
No	0
Cantidad	
Única	3 (10,7%)
Más de una	25 (89,3%)

TABLA 4. CARACTERÍSTICAS DE LA FRACTURA.

	n (%)
Sitio de fractura al ingreso	
Frontoetmoidal	15 (53,6%)
Frontoesfenoetmoidal	9 (32,1%)
Frontotemporoetmoidal	2 (7,1%)
Frontal	1 (3,6%)
Frontotemporoesfenoetmoidal	1 (3,6%)
Me	
Área de la base de cráneo anterior (mm ²)	3.747,90
Área de la fractura de la base de cráneo anterior (mm ²)	374,1
Porcentaje del área de la base de cráneo anterior ocupado por la fractura (%)	10,1
	n (%)
Intervalo del porcentaje del área de la base de cráneo anterior ocupado por la fractura (%)	
< 10	13 (46,4%)
10 a 20	12 (42,9%)
> 20	3 (10,7%)

TABLA 5. TIMMING DE MANEJO PREOPERATORIO

	n (%)
Tipo de fístula	
Temprana	22 (78,6%)
Tardía	6 (21,4%)
Tiempo desde el TEC hasta inicio de FLCR	
0 días	13 (46,4%)
1-7 días	7 (25%)
> 7 días	8 (28,6%)
Días desde el diagnóstico hasta la cirugía	
< 7 días	11 (39,3%)
7-21 días	13 (46,4%)
> 21 días	4 (14,3%)

TABLA 6. MANEJO DE LA FLCR.

	n (%)
Uso de DLC	
Preoperatorio	3 (10,7%)
Intraoperatorio:	
1ra cirugía de reparación	17 (60,7%)
2da cirugía (Re intervención) (n=3)	1 (33,3%)
Postoperatorio:	
1ra cirugía de reparación	13 (46,4%)
2da cirugía (Re intervención) (n=3)	0
Posición quirúrgica	
Decúbito supino con cabeza en posición neutra	28 (100%)
Otras	0
Abordaje quirúrgico	
Unilateral	9 (32,1%)
Bilateral	19 (67,9%)
Ligadura del seno sagital	14 (50,0%)

TABLA 7. RECURRENCIA DE FLCR

	n (%)
Recurrencia de la FLCR	3 (10,7%)
Días desde la cirugía hasta la recurrencia de la FLCR	
< 21 días	1 (33,3%)
≥ 21 días	2 (66,7%)
Número de re cirugías necesarias para reparación de FLCR	
Una	2 (66,7%)
Dos	0
Tres	0

TABLA 8. MORBIMORTALIDAD

	n (%)
Meningitis	8 (28,6%)
Crisis comiciales	7 (25,0%)
Anosmia	4 (14,3%)
Neumoencéfalo a tensión	2 (7,1%)
Absceso	1 (3,6%)
Lesión vascular quirúrgica	0
Muerte	2 (7,1%)

raumbilical de aproximadamente 5 cm (Figura 3).

Colocación de campos

Se realiza asepsia con yodopovidona tres veces a nivel cefálico, abdomen y muslo. Se coloca campo estéril grande podálico a nivel supraciliar, dejando descubierta cara late-

TABLA 9. RECURRENCIA DE FLOR SEGÚN DIVERSOS FACTORES.

	Si n=3	No n=25	P
Glasgow			
3	2 (66,7%)	1 (33,3%)	
7	0	6 (100%)	
9	0	1 (100%)	
12	1 (33,3%)	2 (66,7%)	0,02*†
13	0	4 (100%)	
14	0	9 (100%)	
15	0	2 (100%)	
Clasificación de la fractura			
F2	0	1 (100%)	
FB1	1 (25,0%)	3 (75,0%)	0,7*
FB2	0	1 (100%)	
FB3	2 (9,1%)	20 (90,9%)	
Porcentaje del área de la base anterior afectada			
< 10	1 (7,7%)	12 (92,3%)	
10 a 20	1 (8,3%)	11 (91,7%)	0,4*
> 20	1 (33,3%)	2 (66,7%)	
Tiempo desde el TEC hasta inicio de FLOR			
0 días	0	13 (100%)	
1-7 días	0	7 (100%)	0,015*†
> 7 días	3 (37,5%)	5 (62,5%)	

ral del muslo y la mitad del abdomen reparado. Se coloca campo grande lateral cubriendo flanco abdominal, muslo y pierna reparada. Se colocan cuatro campos pequeños alrededor de la marcación cefálica, se fijan con puntos; se coloca campo grande en forma de babero a nivel cefálico, se procede a colocar cuatro compresas pequeñas alrededor de la marcación abdominal y el muslo reparado. Se cubre todo con campo quirúrgico adhesivo antimicrobiano. Se fijan campos al arco con una goma elástica rodeando parte inferior de cabzal, se coloca un campo telón podálico hacia el lado derecho del paciente. Se colocan cuatro compresas alrededor de marcación cefálica y sobre ésta, una bolsa estéril recolectora fenestrada, exponiendo así el campo cefálico y se cubre con campo quirúrgico adhesivo antimicrobiano de incisión.

Partes blandas

Con bisturí frío N° 24, se realiza incisión bicoronal o tres cuartos coronal según sea el caso. Bicoronal: Incisión profunda hasta plano óseo uniendo la línea temporal superior (LTS) con su contralateral; desde LTS hasta el cigoma la incisión es más superficial hasta el tejido celular subcutáneo (TCS), con disección del plano muscular temporal con tijera Metzembbaum. Se rebate flap de partes blandas en un plano, se exponen ambos arcos supraciliares. Des-

inserción de ambos músculos temporales con monopolar y exposición de keyholes. Se rebate mínimamente con anzuelos ambos músculos temporales hacia caudal. Con esto se logra una adecuada exposición del plano óseo (Figura 4). Tres cuartos coronal: en este caso la incisión se realiza hasta la línea medio pupilar contralateral del lado afectado, siendo el resto de los pasos idénticos, pero unilaterales.

Craneotomía

En pacientes con fracturas bilaterales se realiza craneotomía bicoronal mediante ocho orificios de trépano, cuatro anteriores y cuatro posteriores. Los cuatro anteriores: uno en keyhole derecho, uno en keyhole izquierdo, dos a ambos lados de seno longitudinal superior (SLS). Cuatro posteriores (aproximadamente a 4 cm de los orificios anteriores): uno en LTS izquierda, otro en LTS derecha, dos a ambos lados de SLS. Con disector tipo Penfield se realiza disección de duramadre. Con pasa sierra de Gigli, se chequea la adecuada disección dural desde un orificio hacia el otro. Craneotomía con craneótomo (Figura 4). En pacientes con fracturas unilaterales se realiza craneotomía unicoronal mediante cuatro orificios de trépano, dos anteriores y dos posteriores. Los dos anteriores: uno en Keyhole y uno al lado del SLS. Dos posteriores (también aproximadamente 4 cm de orificios anteriores): uno a

TABLA 10. PRESENCIA DE NEUMOENCÉFALO SEGÚN PORCENTAJE DEL ÁREA DE BASE ANTERIOR OCUPADO POR LA FRACTURA.

Intervalo del porcentaje del área de la base de cráneo anterior ocupado por la fractura (%)	Si n=17	No n=11	p
< 10	9 (69,2%)	4 (30,8%)	
10 a 20	7 (58,3%)	5 (41,7%)	0,5*
> 20	1 (33,3%)	2 (66,7%)	

TABLA 11. PRESENCIA DE NEUMOENCÉFALO A TENSIÓN SEGÚN PORCENTAJE DEL ÁREA DE BASE ANTERIOR OCUPADO POR LA FRACTURA.

Intervalo del porcentaje del área de la base de cráneo anterior ocupado por la fractura (%)	Si n=2	No n=26	p
< 10	0	13 (100%)	
10 a 20	1 (8,3%)	11 (91,7%)	0,1*
> 20	1 (33,3%)	2 (66,7%)	

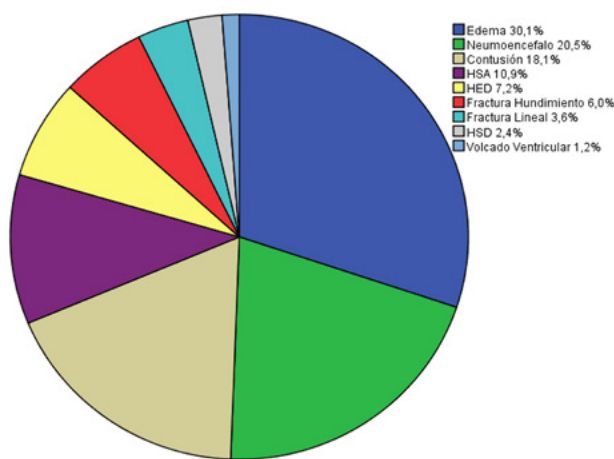


Gráfico 1. Otras lesiones en tomografía cerebral de ingreso.

nivel LTS, uno al lado de SLS.

Desfuncionalización del seno frontal

Consiste en la resección de pared posterior del seno frontal, coagulación minuciosa de la mucosa e identificación de los "ostiums". Es un paso clave: la impactación de hueso autólogo en los "ostiums" hasta obturarlos. Se colocan cuatro algodones con cola embebidos en yodopovidona.

Durotomía

Se ancla duramadre a los rebordes óseos. Luego bajo visión microscópica con bisturí hoja N° 11 y tijera Metzenbaum se realiza durotomía arciforme con base en la órbita unilateral o bilateral según corresponda, respetando un trayecto lineal de duramadre que recubra el SLS. Retracción dural con punto de seda 4-0 hacia el arco orbitario (Figura 4).

Ligadura de SLS

Esta es rutinaria en casos en donde es necesario exponer ambos lóbulos frontales, se realiza en la mitad anterior del tercio anterior del SLS. Para proteger el cerebro se coloca en la cara interna borde de guante de látex y planchuela de algodón. Con punto de sutura de lino 30, se atraviesa la hoz cerebral y luego se liga. Se realizan dos ligaduras anteriores y dos posteriores, se coagula el SLS entre ambas ligaduras con bipolar y se corta en un punto equidistante de ambas ligaduras, prosiguiendo con la hoz cerebral hasta la base del cráneo (Figura 5).

Segundos campos

Se colocan segundos campos azules cubriendo el borde de la craneotomía, éstos se fijan mediante tracción con Prolene 2.0, desde los rebordes duros hacia los campos fijados por la goma. Con esto, se evita que la sangre extradural invada el campo quirúrgico en la etapa microscópica.

Identificación de la brecha fistulosa

Bajo visión microscópica se coloca borde de guante de látex sobre superficie cerebral muchas veces edematizada. Planchuela de algodón sobre el primero, retracción anteroposterior con cánula sobre algodón. Si se requiere mayor relajación cerebral, se incide en cisterna interóptica sin utilizar espátula. Si es necesario se separa con algodón. Drenaje de LCR lento durante diez minutos, logrando relajación cerebral. Se opta la retracción cerebral con sistema de Leyla solo en casos específicos. Con disector curvo N° 1 (Aesculap AR 5), se identifica la brecha fistulosa dural. Ante la presencia de encefalocele es necesaria su resección mediante coagulación bipolar, ya que no permite la identificación correcta de la brecha fistulosa en cuestión (Figura 5).

Tratamiento de la brecha fistulosa

Dissección de la duramadre del área fistulosa hasta identificar brecha ósea. Se impacta hueso autólogo en la brecha. En caso de fracturas lineales, en las que no se puede impactar hueso, se coloca músculo libre con un disector para la obturación de la brecha y, en casos de defectos muy grandes, se coloca malla de titanio. Se tapiza la reparación con injerto libre de fascia lata autóloga y se sutura la misma con puntos de Prolene 5-0 (Covidien Surgipro 2 CV-22) al borde dural sano. Control de hemostasia en durorrafia ya que generalmente, la duramadre basal remanente sangra. Se coloca cola de fibrina en bordes de tapizado (Beriplast) e injerto graso en bloque. Se comprueba hemostasia con Maniobra de Valsalva. Surgicel sobre superficie cerebral. Cierre dural hermético con puntos Surget simple de seda 4-0. Se revisa plano extradural en busca de fístula. En caso factible puede reforzarse el cierre intradural. Nueva valsalva para chequear hermetismo dural (Figura 6 y 7).

Cierre

Se procede a realizar agujeros en bordes de plaqueta y de craneotomía para su recolocación y fijación con Prolene 3-0. Se cubre entrada de ostium y seno frontal con músculo temporal pediculizado y se fija con Vicryl 3-0 con puntos simples a tejido celular subcutáneo y hueso. Se realiza hemostasia y lava con abundante suero fisiológico. Cierre de tejido celular subcutáneo con puntos simples con Vicryl 0 y de piel con puntos Surget cruzado con mononylon 3-0.

Manejo postoperatorio

Requerimiento de Unidad de Terapia Intensiva (UTI)

Por la complejidad quirúrgica, requiere cuidado neurocrítico postoperatorio, además, que suelen tener lesiones asociadas en otros órganos.

DLC

Queda cerrado por 24 horas, en ausencia de fístula, se retira. Si presenta queda con la cámara a nivel de la columna lumbar, drenando máximo 100 ml de LCR/ día hasta su cese, máximo 7 días.

TC cerebral

TC cerebral estándar a las 24 horas postoperatorio para identificar complicaciones de resolución quirúrgica inmediata.

PL

Si el paciente presenta 2 registros mayores a 38 grados, se realiza PL para descartar meningitis.

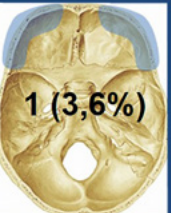
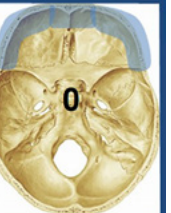
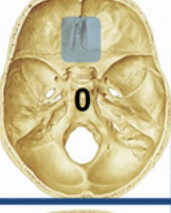
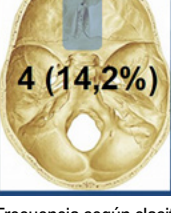
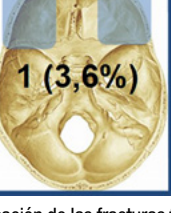
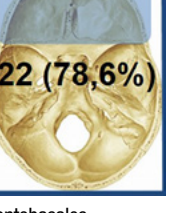
	CENTRAL (TIPO 1)	LATERAL (TIPO 2)	COMBINADA (TIPO 3)
FRONTAL (F)	 0	 1 (3,6%)	 0
BASAL (B)	 0	 0	 0
FRONTOBASAL (FB)	 4 (14,2%)	 1 (3,6%)	 22 (78,6%)

Gráfico 2. Frecuencia según clasificación de las fracturas frontobasales.

Reposo, bipedestación y deambulación

Reposo absoluto en cama por 3 días. En ausencia de fístula y si las condiciones lo permiten, debe comenzar a sentarse y deambular.

Alta

Tras 48 horas deambulando y sin fístula, se da alta hospitalaria.

Seguimiento

Seguimiento de herida y fístula cada 48 horas hasta el día 14 postoperatorio. Al día 21 se retiran puntos de sutura. Controles de la FLCR a los 3, 6 y 12 meses postquirúrgico. Tras 12 meses postquirúrgico sin FLCR, meningitis, absceso ni neumoencéfalo, se considera curación.

Pacientes operados

Estudio transversal retrospectivo, incluyéndose pacientes ≥ 15 años operados en el Hospital "Ángel C. Padilla" con diagnóstico de fístula nasal post-TEC, desde el 1 de enero del 2016 hasta el 31 de agosto del 2021. Se excluyeron a los pacientes con: fístula post-TEC no nasales (óticas u oculares), nasales post-TEC autolimitadas, espontáneas e iatrogénicas (posterior a cirugía transnasal, transesfenoidal u otorrinolaringológica).

Durante el periodo estudiado 25.234 pacientes ingresaron a la guardia por TEC, de los cuales 564 pacientes presentaron fractura de base de cráneo anterior con FLCR nasal; de éstos se autolimitó la fístula en 536 pacientes, re-

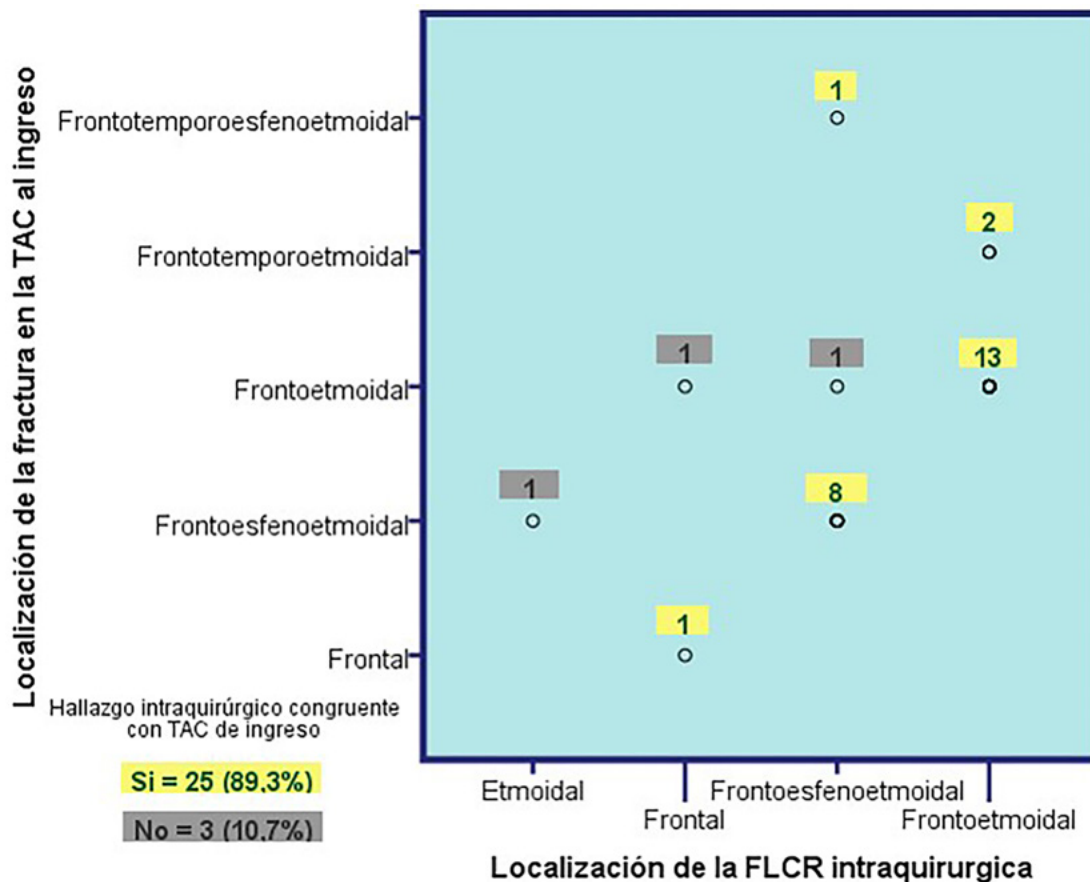


Gráfico 3. Congruencia de localización de FLCR intraquirúrgica con la TAC de ingreso.

quiriendo 28 pacientes cirugía de reparación, siendo incluidos en el presente estudio.

Se registraron datos demográficos, antecedentes personales, mecanismo del TEC, estado neurológico al ingreso y postquirúrgico, estudios radiológicos preoperatorios y postoperatorios, tiempo entre el TEC y la aparición de la fístula, conducta terapéutica, recurrencia y complicaciones. Los datos fueron obtenidos de la historia clínica digitalizada, interrogatorio y protocolos quirúrgicos.

El estado neurológico al ingreso se clasificó según la escala de coma de Glasgow,⁵ y alejado con la escala de Glasgow de la evolución (Glasgow outcome scale- GOS).⁶

Las tomografías pre y postoperatorias fueron protocolizadas: encéfalo y macizo facial con reconstrucción 2D en planos sagital y coronal, con cortes finos de 1 mm en ventana ósea y reconstrucción 3D.

Las FLCR fueron clasificadas en temprana, con aparición previa a los 14 días desde el TEC, y tardía, cuando se presentó luego de este periodo.²

Se clasificó la localización de las FLCR de acuerdo a la Clasificación de Madhusudan de las fracturas frontobasales (Figura 1).^{1,7}

Los autores establecieron FLCR de bajo débito a aque-

lla fístula que aparece como salida de LCR en gotas con un periodo de 15 segundos o más entre cada una ($\leq$ a 4 gotas/minuto) con los cambios de posición y valsas, y FLCR de alto débito a aquella que aparece como salida de LCR en gotas con un periodo de menos de 15 segundos entre cada una ($\geq$ a 5 gotas/minuto) o salida continua con cambios de posición, valsalva o en reposo.

En cada caso, se registró el tratamiento elegido en base al protocolo de manejo preoperatorio y las cirugías estuvieron a cargo del mismo neurocirujano Senior (i.e. Luis Aiquel, encargado de dicha sección).

El análisis estadístico fue realizado con EPI INFO 7.2. Los datos cuantitativos no presentan distribución normal y se expresan en mediana (Me), y los cualitativos en porcentajes con sus intervalos de confianza al 95%. Las diferencias porcentuales se evaluaron con χ^2 , las medianas por el método de Kruskal-Wallis. Un valor de $p < 0.05$ es estadísticamente significativo.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos al analizar diversos aspectos de la presente serie de pacientes se presentan en las Tablas 1

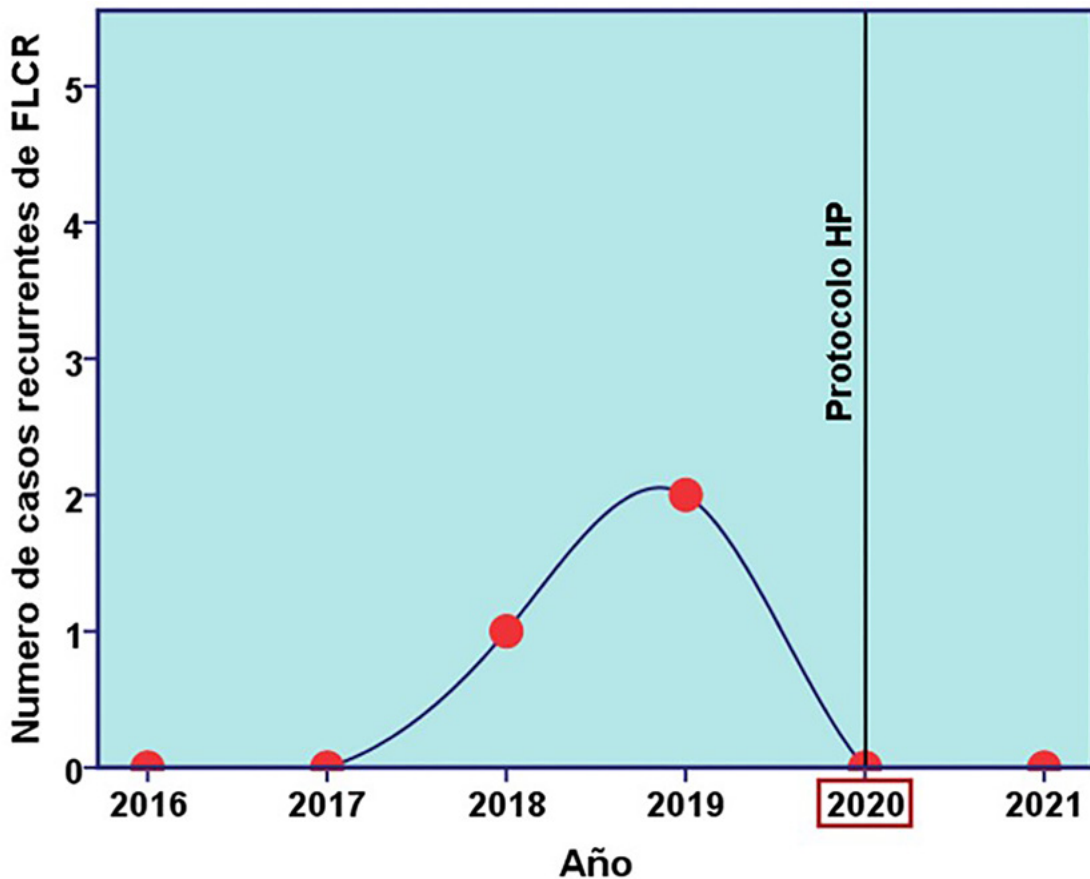


Gráfico 4. Recurrencia de FLCR antes y después de la aplicación del protocolo HP.

a 11 y Gráficos 1 a 4.

DISCUSIÓN

La incidencia de fractura de base de cráneo anterior post traumatismo encéfalo craneano es del 47%, en estos casos hay mayor riesgo de presentar FLCR postraumáticas (33 a 71% frente a 6 a 45% para las fracturas de fosa media),⁸ ya que el hueso a este nivel es más delgado que el resto de la base del cráneo y existen defectos duros por las perforaciones de los filetes del nervio olfatorio a través de la lámina cribosa del etmoides, haciéndola más propensa a desgarrarse.⁹

Epidemiología

En este estudio, la mayoría de los pacientes fueron hombres adultos jóvenes y la principal causa del TEC fue accidente en moto sin casco, en estado de embriaguez, igual que en la literatura.^{1,4,8,9-16}

El “engañoso” TEC leve

Es llamativo el alto porcentaje de pacientes con TEC leve y fracturas complejas de base anterior (53,6%). Es un gru-

po de especial atención, pues su estado neurológico de ingreso es bueno, sin descartar intervenciones quirúrgicas complejas, y es este tipo de TEC el de mayor frecuencia, según la literatura.^{1,10,13,14}

Lesiones asociadas

Todos los pacientes tuvieron lesiones intracraneanas asociadas, en 9 de cada 10 fueron múltiples. Se retrasó la reparación de la FLCR en algunos casos, por la resolución de estas lesiones y estabilización del paciente; 12 (42,9%) pacientes se operaron al ingreso por estas lesiones. En la literatura la presencia de lesiones asociadas va desde 55,8% hasta 74%.^{1,13,14}

Al igual que en este estudio se han reportado en diferentes grados de frecuencia como lesiones asociadas en la literatura: hemorragia subaracnoidea, hematoma extradural, hematoma subdural, edema cerebral, contusiones hemorrágicas, fracturas, neumoencéfalo. La compresión de nervio óptico también se encontró en la literatura, no presentándose en este estudio.^{1,9,12,15,17}

Tiempo desde el TEC hasta el inicio de la FLCR

La mediana del número de días desde que se presentó el

TEC hasta el inicio de la FLCR es de 1 día. Un 78,6% fueron fístulas tempranas; de los pacientes con FLCR tardía, un paciente presentó FLCR 16 años después del TEC. Es importante sospechar esta entidad ante la presencia de salida de líquido claro por fosas nasales o deglución de líquido salado, meningitis a repetición en pacientes con antecedentes de TEC. No se debe subestimar este antecedente ni el tiempo que haya transcurrido del mismo. Es importante insistir en los signos de alarma como la rinorrea en pacientes con fracturas del seno frontal y la base anterior del cráneo que no hayan presentado FLCR o que esta fue autolimitada con medidas conservadoras; insistir en no confundir estas condiciones con un simple resfriado.

De igual forma la literatura reporta un alto porcentaje de FLCR tempranas, y también un pequeño porcentaje como en este estudio de FLCR tardías, incluso años después (entre 43 a 136 meses), estas últimas se manifestaron mediante meningitis recurrente y rinorrea tardía.^{1,9,15,17}

Tiempo desde el diagnóstico de la FLCR hasta la cirugía

En este estudio más de la mitad de los pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente después de los 7 días desde el TEC, presentándose una mediana de 8,5 días con un rango de 7 a 143 días. Ningún paciente fue intervenido inmediatamente para reparación de la FLCR, debido a la gravedad de sus lesiones y compromiso hemodinámico, requiriendo algunos de estos, a su ingreso intervención por las lesiones asociadas.

Diferentes autores también han reportado que en más de la mitad de los pacientes realizan la cirugía de reparación de FLCR posterior a los 7 días del TEC, con un rango de días que va de 1 a 180 días desde el TEC, debido a la inestabilidad ya sea por meningitis, edema u otras lesiones de órganos, de igual forma que en este estudio hubo pacientes que requirieron intervenciones inmediatas por otras lesiones craneanas asociadas.^(1,12,14,15)

Es discutido en la literatura el momento ideal para la reparación de la FLCR. Por un lado, hay quienes sostienen que realizar la reparación inmediatamente, puede disminuir el riesgo de meningitis y, por otro lado, algunos sugieren esperar al menos una semana post-TEC, para disminuir el edema cerebral y para que la FLCR resuelva espontáneamente.^{1,9,14,15} Brodie mostró que el riesgo de meningitis es de 8 a 10 veces más elevado si la FLCR dura más de 7 a 10 días.¹⁸

Concluimos que la intervención de la reparación de la FLCR se debe realizar lo antes posible en paciente clínicamente estable. Considerando particularmente a aquellos pacientes con marcado edema cerebral o lesiones ocupantes de espacio traumáticas, que aumentan el riesgo de

daño del tejido por la retracción. Piek y cols. con respecto al tema, reportó muertes y daño neurológico permanente debido a la retracción del lóbulo frontal.¹⁹

TÉCNICA QUIRÚRGICA

De acuerdo a la clasificación de Madhusudan a todos los pacientes de este estudio se le realizó un abordaje transcraneal subfrontal. Además, todos ellos posicionados en decúbito supino con cabeza en posición neutra con cabezal de Mayfield, lo que permite un abordaje subfrontal amplio y extenso con alcance límite posterior de la base anterior, permitiendo explorar todas las estructuras que la conforman. El 67,9% requirieron de un abordaje bilateral, el resto unilateral independientemente de rinorrea uni o bilateral, en base a las características de la fractura en la TC cerebral. Se tuvo en cuenta a aquellos casos en los que la FLCR se manifiesta con rinorrea unilateral con trazo fracturario en localización contralateral a esta. Acuñamos a esta presentación como FLCR paradójal. Esta situación puede observarse, por ejemplo, en fracturas a nivel del seno esfenoidal cuyos tabiques pueden dirigir la salida del LCR hacia la nariz contralateral a la fractura. También puede observarse en pacientes con reparación quirúrgica tardía, rinorrea unilateral con fracturas bilaterales, en los que un encefalocele impide la salida del LCR de forma bilateral. En estos casos, se hace necesario la exploración bilateral.

En este estudio, ante un defecto óseo importante se rellenó con hueso autólogo (n=10-35,7%-) y/o músculo (n=11-39,3%-) y en 4 (14,3%) pacientes el defecto óseo fue más grande por lo que se usó malla de titanio para evitar el encefalocele. En 22 (78,6%) pacientes se tapizó intraduralmente la fosa anterior con fascia lata y a 8 (28,6%) con pericráneo (dos de estos presentaron recurrencia y requirieron posteriormente recubrir con fascia lata), y en todos se usó cola de fibrina intra y extradural. Por tales recurrencias, desde el 2020, se comenzó a reforzar el tapizado con grasa autóloga intradural en todos los casos.

En la literatura consultada, se objetivó que diversos equipos de referencia realizaron el abordaje transcraneal para las fístulas traumáticas de LCR de base anterior con una técnica quirúrgica equiparable a la utilizada por nuestro equipo.^{1,9,11,12,14-17,20}

Scholsem y cols,¹ siempre abordó bilateralmente y utilizó miniplacas y tornillos de titanio para recolocar la plaqueta ósea, limalla ósea y cola de fibrina para rellenar el defecto producto del tratamiento del seno frontal y la lámina cribosa cuando había lesión del nervio olfatorio. Realizó exploración transesfenoidal sublabial microquirúrgica en los pacientes que presentaron recurrencia. Por el contrario, en nuestro trabajo, se realizaron aborda-

jes unilaterales, cuando el lado fracturado en TC cerebral coincidía con el lado de la FLCR y no se usó material de titanio para la recolocación de la plaqueta de rutina. Ésta fue fijada con prolene, ya que muchas de estas fracturas eran abiertas, por ello se trató de emplear la mínima cantidad de material inerte para disminuir el riesgo de infección postquirúrgica. De manera rutinaria, se colocó tejido óseo obturando ambos ostium frontales, completando la acción con un colgajo de músculo temporal pediculado, evitando las fistulas basales. A diferencia de Scholsem y cols. no realizamos reparaciones por vía endoscópica transnasal por el tipo de fracturas.

En todos los casos, nuestra exploración fue intra y extradural, ligándose el seno sagital en la mitad anterior de su tercio anterior debido a la conocida menor incidencia de complicaciones a este nivel. El seno sagital fue ligado en los abordajes bilaterales, que se realizó en el 50% de los pacientes del estudio.

Meco y Oberascher realizaron abordaje transcraneal solo con reparación extradural;²⁰ Friedman y cols. usó otros abordajes como craneotomía con trepano frontal en línea media con exploración extradural, y algunas veces abordajes combinados (intra y extracraneales).⁹ Umana y cols. en su metaanálisis muestra que además de la craneotomía frontal también usó abordajes frontonasal y transfrontal sinusal.¹² Sheriff y cols. en toda su serie empleó un abordaje bicoronal intradural en la primera cirugía y, en casos de recurrencia realizó un abordaje endoscópico endonasal.¹⁴ Rocchi y cols. además del abordaje bicoronal transfrontal, también usó abordaje transfrontal sinusal y frontonasal.¹⁵

En el estudio de Zhang y cols. solo realizó apertura dural cuando existía alguna lesión intradural no resuelta,¹⁶ a diferencia de nuestra serie.

Se ha propuesto el abordaje extradural en pacientes sin hipertensión intracraneal o con patología intradural, pero los datos de resultados específicos de este enfoque son limitados, hace difícil la identificación del defecto dural y no proporciona control ante complicaciones intradurales, como el hematoma intraoperatorio iatrogénico.^{14,21}

Últimamente, se ha visto un aumento en la reparación mínimamente invasiva de las FLCR por vía endoscópica con buenos resultados, sobre todo en pacientes sin indicación quirúrgica aguda, baja PIC, brechas fistulosas pequeñas y/o tardías a nivel de línea media. Sin embargo, este abordaje es limitado para la reparación de lesiones laterales lejanas, brechas fistulosas mayores a 1 cm y pacientes con factores agravantes como hipertensión intracraneal.

A pesar de que la literatura reciente muestra que la reparación endoscópica de la FLCR nasal es eficaz, hay condiciones específicas en las que el abordaje quirúrgico

transcraneal se hace necesario, por lo que no debe quedar relegado al pasado. Las ventajas de éste: da posibilidad de explorar la base de cráneo anterior extra e intraduralmente y reparar fracturas extensas o múltiples, permite tratamiento de lesiones asociadas, y permite abordar combinadamente con cirujano maxilofacial en caso de traumas faciales complejos. Sin embargo, el cierre intracraneal de una fistula de LCR puede asociarse a posibles complicaciones como anosmia, déficit de memoria, hemorragia, edema cerebral y osteomielitis.^{1,14,21}

Hallazgo de la brecha fistulosa osteomeningea

Todas las fracturas halladas en este estudio afectaron al hueso frontal y en un 96,4% al etmoides, en menor medida al esfenoides, hallazgos similares a los reportados en la literatura.^{1,12,14,17,20} Es importante una amplia exploración de la base del cráneo anterior.

Según la clasificación de Madhusudan, en este estudio al igual que en el estudio de Scholsem y cols. y de Zhang y cols,^{1,16} la mayoría de las fracturas eran FB3, sin hallazgo de fracturas B1, únicas candidatas para resolución endoscópica transnasal transesfenoidal, requiriéndose la reparación transcraneal.

En el estudio de Meco y Oberascher a diferencia nuestra, el porcentaje del compromiso basal del hueso frontal, etmoides y esfenoides fue mayor y el compromiso combinado fue menor, lo que explica que hayan resuelto en mayor proporción la FLCR por vía endoscópica.²⁰

A diferencia de los reportados en la literatura, en el presente estudio se identificaron en el 100% de los casos las laceraciones durales, y en la mayoría de los pacientes la laceración dural y fractura encontrada coincidían con la TC cerebral prequirúrgica.^{1,12}

Los trazos de fractura encontrados en este estudio fueron de mayor tamaño a los reportados en la literatura, siendo mayores a 1 cm, lo que sustenta una vez más la necesidad de la vía transcraneal para la reparación de la FLCR.^{12,14,22,23}

Punción lumbar y uso de DLC

Nuestro protocolo desde el año 2020 establece tomar una muestra de LCR en todos los pacientes para identificar meningitis prequirúrgica. En los estudios reportados en la literatura no se identificó el uso de PL o DLC con este fin, sino con el fin de evacuar LCR ya sea prequirúrgico o postoperatorio para ayudar al cierre de la brecha fistulosa. Tampoco fue usado el DLC con el fin de relajar el cerebro durante la cirugía como en el presente estudio. El tiempo de evacuación del LCR reportado como tratamiento conservador prequirúrgico es de 7 días y post operatorio como adyuvante va 1 a 6 días. La cantidad drenada reportada va de 30 ml a 200 ml día.^{1,11,12,14-16}

Seguimiento, recurrencia

El seguimiento se realizó por mínimo 12 meses y máximo 72 meses. Durante este tiempo en el 89,3% (n=25) de los pacientes requirió una intervención para reparar la FLCR. Solo hubo tres casos (10,7%) de recurrencia de FLCR, uno a los 16 días, a los 83 días y en otro a los 109 días postquirúrgicos. En dos pacientes apareció neumoencéfalo a tensión y uno neumoencéfalo en aumento. Todos requirieron una segunda intervención por vía transcraneana. Los días desde la recurrencia fueron entre 12,15 y 143 días, con reparación exitosa tras la segunda cirugía. Desde la implementación del protocolo HP en el 2020 no se reportan recurrencias.

A diferencia de este estudio en la literatura se reporta mayor tiempo de seguimiento desde 2 meses a 384 meses, las recurrencias reportadas fueron variables desde 0% a 14,7%. Fueron reportadas tanto recurrencias tardías como tempranas en el postoperatorio inmediato, las cuales fueron resueltas tanto por vía transcraneal como transfenoidal, con resolución posterior a la segunda intervención.^{1,9,12,14-17}

El presente estudio tuvo un periodo de seguimiento más corto que la mayoría de las otras series y el tiempo de las recurrencias fue antes del primer año, a diferencia de las otras series.

La recurrencia de FLCR fue mayor en pacientes con Glasgow de 3 en comparación a los de mayor Glasgow, siendo estadísticamente significativo ($p=0,02$), lo cual podría atribuirse al TEC de alta energía, que provoca mayor lesión ósea y parenquimatosa. La prevalencia de no recurrencia de FLCR fue mayor en aquellos pacientes con FLCR antes de los 7 días desde el TEC, siendo estadísticamente significativo ($p=0,015$). Los tres pacientes en los que hubo recurrencia presentaron la FLCR después de los 7 días del TEC. No se encontró asociación estadísticamente significativa entre la recurrencia de FLCR y la clasificación de Madhusudan de fracturas de base anterior y tampoco con el porcentaje del área de base anterior ocupado por la fractura. No se reporta este tipo de asociación en la literatura.

Complicaciones

En este estudio, 28,6% pacientes presentaron meningitis. El 25% (7 pacientes) cursaron meningitis prequirúrgica, y 10,7% (3 pacientes) postquirúrgica, cursando dos pacientes con reinfección en el postoperatorio de la FLCR. La literatura reporta entre un 10% a 25% de meningitis en las FLCR por TEC no reparadas, con una mortalidad cercana al 10% (23). La prevalencia en general de meningitis en el contexto de FLCR reportada va desde 18,9 a 27,5%, pre quirúrgica de 5,7 a 17% y postquirúrgica de 1,9 a 16,7%.^{1,9,12,14,15,17}

Se evidenció en este estudio que los pacientes con meningitis tuvieron mayor intervalo desde el diagnóstico a la cirugía con una Me: 13,5 días, que aquellos que no presentaron meningitis (Me 8 días), hallazgo no estadísticamente significativo ($p=0,25$). A pesar de esto, concuerda con la literatura, en la que se evidencia un aumento del riesgo de meningitis al retrasarse la reparación de la FLCR.⁹

La prevalencia de meningitis en este estudio fue igual tanto en quienes recibieron o no antibióticos profilácticos, 28,6% en cada grupo ($p=0,1$). Friedman y cols, tampoco observó diferencias significativas con respecto a esto (10,3% vs 21,4%, respectivamente, $p=0,33$). Pacientes con FLCR tienen aumentado el riesgo de meningitis y el uso de esta terapia puede tener mayor eficacia en ellos.⁹ Contrarios a esta postura argumentan que la antibioticoterapia profiláctica es ineficaz en estos pacientes y aumenta la multirresistencia bacteriana. Muchos centros no inician esta terapia a menos que exista una infección clínicamente evidente.¹⁴

El germen más frecuentemente identificado en los pacientes con meningitis secundaria a FLCR fue el SAMR (30%), a diferencia del estudio de Friedman y cols. que fue el neumococo.¹²

También fueron reportados en la literatura algunas complicaciones similares a las de este estudio como abscesos, infección de herida quirúrgica y anosmia. Sin embargo, han sido reportadas otras, como infección de herida quirúrgica, hematoma subdural y extradural, hidrocefalia, hemiparesia y alteración en el estado mental transitorio. Convulsiones y lesiones vasculares no han sido reportadas.^{1,9,11,12,14-16}

La recurrencia de la fístula fue mayor en los que presentaron FLCR después de los siete días desde el TEC, siendo estadísticamente significativo ($p=0,015$). No hubo asociación estadística entre la presencia de neumoencéfalo y neumoencéfalo a tensión según el porcentaje del área de base anterior ocupado por la fractura. No se encontró este tipo de asociación reportada en la literatura.

Evolución funcional

Durante el tiempo estudiado se presentaron dos óbitos (7,1%): un paciente con secuelas neurológicas con múltiples intercorrientes infecciosas, FLCR persistente, neumoencéfalo a tensión y muerte antes de una tercera intervención (3,6% mortalidad debido a la FLCR); el otro paciente con igual estado neurológico que obitó por neumonía asociada a COVID 19, sin evidencia de recurrencia de FLCR hasta antes del óbito. La mortalidad reportada en la literatura en pacientes con FLCR va de 1,3 a 9,2%.^{1,13,15,24}

El 96,4% de los pacientes presentó curación de la

FLCR, valor similar a los de la literatura (90 a 100%).^{1,14} El 92,9% de los pacientes de este estudio permanece vivos, sin FLCR, 2 (7,1%) pacientes con GOS1 (Glasgow Outcome Score; GOS, Escala de evolución de Glasgow); 1 (3,6%) paciente con GOS3; 2 (7,1%) pacientes con GOS4 y 23 (82,2%) pacientes con GOS5, al igual que en lo reportado en la literatura la mayoría de los pacientes era GOS5.^{1,4,14}

Algoritmo de manejo de FLCR de base anterior

Nuestro algoritmo de trabajo se sintetiza en las Figuras 1 y 2.

A diferencia del algoritmo de Scholsem y cols,¹ el nuestro considera el tiempo de evolución de la FLCR, y el estado clínico inicial del paciente para determinar la cirugía. El algoritmo de Sherif y cols. al igual que nosotros, considera la condición clínica al ingreso y los hallazgos en la TC cerebral para determinar el momento de la cirugía. Sin embargo, no considera el tiempo de evolución de la FLCR ni utiliza clasificaciones para orientar el tipo de abordaje a emplear.¹⁴

En cuanto al diagnóstico de la FLCR de base anterior es importante resaltar que en la actualidad se cuenta con estudios de imágenes que usan agentes intratecales (fluoresceína, gadolinio, iodados), como lo es la cisternografía por TC, resonancia magnética (RM), cisternografía radioisotópica, útiles cuando la TC multicorte o RM no son diagnósticas; es importante tener en cuenta que los agentes de uso intratecal no son específicos, con excipientes que pueden generar desde una meningitis química, shock anafiláctico o encefalopatía. Por un lado, la fluoresceína de uso oftalmológico que está disponible en nuestro medio no es apta para uso intratecal; el uso de gadolinio intratecal, si bien es el de menor riesgo, no está aún aprobado por la FDA, y se han descrito efectos secundarios como encefalopatía con su utilización; los agentes iodados, si bien están autorizados para uso intratecal, no son

inocuos. En este estudio no fue necesario exponer a los pacientes a agentes intratecales debido a que los trazos de fractura y localización de la FLCR fueron evidentes con la TC multicorte de 1 mm.²⁵⁻²⁸

La reparación de FLCR post-TEC se hace indispensable, ya que la cirugía exitosa reduce desde el 85% al 7% el desarrollo de meningitis a 10 años.¹ Por tanto, la preocupación del neurocirujano no debe ser el cese de la rinorraquia, sino la identificación y cierre de la brecha osteomeeningea.¹⁵

La cirugía está sugerida cuando la FLCR dura más de una semana, cuando se presenta tardíamente, presenta neumocéfalo o meningocele que perpetua la brecha, cuando el defecto óseo es mayor a 1 cm y el sitio de fuga es múltiple. Se debe procurar la reparación dentro de los primeros 7 días para reducir el riesgo de infección siempre y cuando sea factible.

LIMITACIONES

Este estudio tiene como limitaciones, las propias de los estudios retrospectivos.

Se requieren estudios prospectivos multicéntricos para validar el presente protocolo HP.

CONCLUSIÓN

La aplicación del protocolo HP para fistula nasal traumática de LCR post-TEC tuvo resultados satisfactorios. La tasa de recurrencia fue del 0%.

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Los autores no recibieron ningún apoyo financiero para la investigación, la autoría y/o la publicación de este artículo.

Este es un artículo de acceso abierto bajo la licencia CC BY-NC <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>

BIBLIOGRAFÍA

- Scholsem M, Scholtes F. Surgical management of anterior cranial base fractures with cerebrospinal fluid fistulae: a single-institution experience. *Neurosurgery*. 2008;62(2):463–71. Surgical management of anterior cranial base fractures with cerebrospinal fluid fistulae: a single-institution experience - PubMed (nih.gov)
- González J, Chávez A, Velázquez H. Manejo integral de fistulas de líquido cefalorraquídeo. *An Orl Mex*. 2012;57(1):25–30. [PDF] Manejo integral de fistulas de líquido cefalorraquídeo | Semantic Scholar
- Schlosser R, Bolger W. Nasal Cerebrospinal Fluid Leaks: Critical Review and Surgical Considerations. *Laryngoscope*. 2004;114(2):255–65. Nasal cerebrospinal fluid leaks: critical review and surgical considerations - PubMed (nih.gov)
- Yilmazlar S, Arslan E, Kocaeli H, Dogan S, Aksoy K, Korfali E, et al. Cerebrospinal fluid leakage complicating skull base fractures: Analysis of 81 cases. *Neurosurg Rev*. 2006;29(1):64–71. Cerebrospinal fluid leakage complicating skull base fractures: analysis of 81 cases - PubMed (nih.gov)
- Jain S, Iverson L. Glasgow Coma Scale. [Updated 2021 Jun 20]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan. Glasgow Coma Scale - PubMed (nih.gov)
- Yamal J, Hannay H, Gopinath S, Aisiku I, Benoit J, Robertson C. Glasgow Outcome Scale Measures and Impact on Analysis and Results of a Randomized Clinical Trial of Severe Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma*. 2019;36(17):2484–92. Glasgow Outcome Scale Measures and Impact on Analysis and Results of a Randomized Clinical Trial of Severe Traumatic Brain Injury - PubMed (nih.gov)
- Madhusudan G, Sharma RK, Khandelwal N, Tewari MK. Nomenclature of frontobasal trauma: A new clinoradiographic classification. *Plast Reconstr Surg*. 2006;117(7):2382–8. Nomenclature of frontobasal trauma: a new clinoradiographic classification - PubMed (nih.gov)
- Meco C, Oberascher G, Arrer E, Moser G, Albegger K.

- β-trace protein test: New guidelines for the reliable diagnosis of cerebrospinal fluid fistula. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2003;129(5):508–17. Beta-trace protein test: new guidelines for the reliable diagnosis of cerebrospinal fluid fistula - PubMed (nih.gov)
9. Friedman J, Ebersold M, Quast L. Post-traumatic cerebrospinal fluid leakage. *World J Surg.* 2001;25(8):1062–6. Post-traumatic cerebrospinal fluid leakage - PubMed (nih.gov)
10. Charry J, Cáceres J, Salazar A, López L, Solano J. Trauma craneoencefálico . Revisión de la literatura. *Rev Chil Neurocir.* 2017;43:177–82. charry_p177_v43n2_2017.pdf (neurocirugiachile.org)
11. Aurangzeb A, Ahmed E, Khan SA, Ali A, Ihsan A, Mehmood S. Outcome of transcranial repair of traumatic CSF rhinorrhea. *J Ayub Med Coll Abbottabad.* 2012;24(2):47–9. Outcome of transcranial repair of traumatic CSF rhinorrhea - PubMed (nih.gov)
12. Umana G, Pucci R, Palmisciano P, Cassoni A, Ricciardi L, Tomasi S, et al. Cerebrospinal Fluid Leaks After Anterior Skull Base Trauma: A Systematic Review of the Literature. *World Neurosurg* [Internet]. 2022;157:193–206.e2. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2021.10.065>. Cerebrospinal Fluid Leaks After Anterior Skull Base Trauma: A Systematic Review of the Literature - PubMed (nih.gov)
13. Liao K, Wang J, Lin H, Lui T, Chen K, Yen D, et al. Risk of death in patients with post-traumatic cerebrospinal fluid leakage-Analysis of 1773 cases. *J Chin Med Assoc* [Internet]. 2016;79(2):58–64. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcma.2015.10.002>. Risk of death in patients with post-traumatic cerebrospinal fluid leakage-analysis of 1773 cases - PubMed (nih.gov)
14. Sherif C, Di Ieva A, Gibson D, Bitá P, Widhalm G, Irena K, et al. A management algorithm for cerebrospinal fluid leak associated with anterior skull base fractures: Detailed clinical and radiological follow-up. *Neurosurg Rev.* 2012;35(2):227–38. A management algorithm for cerebrospinal fluid leak associated with anterior skull base fractures: detailed clinical and radiological follow-up - PubMed (nih.gov)
15. Rocchi G, Caroli E, Belli E, Salvati M, Cimatti M, Delfini R. Severe craniofacial fractures with frontobasal involvement and cerebrospinal fluid fistula: Indications for surgical repair. *Surg Neurol.* 2005;63(6):559–63. Severe craniofacial fractures with frontobasal involvement and cerebrospinal fluid fistula: indications for surgical repair - PubMed (nih.gov)
16. Zhang F, Zeng T, Gao L, Cui DM, Wang K, Xu ZJ, et al. Treatment of traumatic cerebrospinal fluid rhinorrhea via extended extradural anterior skull base approach. *Chin J Traumatol* [Internet]. 2021;24(5):280–5. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.cjtee.2021.06.002>. Treatment of traumatic cerebrospinal fluid rhinorrhea via extended extradural anterior skull base approach - PubMed (nih.gov)
17. Eljamel M. Fractures of the middle third of the face and cerebrospinal fluid rhinorrhoea. *Br J Neurosurg.* 1994;8(3):289–93. Fractures of the middle third of the face and cerebrospinal fluid rhinorrhoea - PubMed (nih.gov)
18. Brodie H. Prophylactic Antibiotics for Posttraumatic Cerebrospinal Fluid Fistulae. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1997;123(7):749–52. Prophylactic antibiotics for posttraumatic cerebrospinal fluid fistulae. A meta-analysis - PubMed (nih.gov)
19. Piek J. Surgical treatment of complex traumatic frontobasal lesions: personal experience in 74 patients. *Neurosurg Focus.* 2000;9(1):1–6. Surgical treatment of complex traumatic frontobasal lesions: personal experience in 74 patients - PubMed (nih.gov)
20. Meco C, Oberascher G. Comprehensive Algorithm for Skull Base Dural Lesion and Cerebrospinal Fluid Fistula Diagnosis. *Laryngoscope.* 2004;114(6):991–9. Comprehensive algorithm for skull base dural lesion and cerebrospinal fluid fistula diagnosis - PubMed (nih.gov)
21. Fiore G, Bertani G, Carrabba G, Guastella C, Marfia G, Tariciotti L, et al. The “Parachute” Technique for the Endoscopic Repair of High-Flow Anterior Skull-Base CSF Leaks. *World Neurosurg* [Internet]. 2021;151:e880–7. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2021.05.006>. The “Parachute” Technique for the Endoscopic Repair of High-Flow Anterior Skull-Base CSF Leaks - PubMed (nih.gov)
22. Jones V, Virgin F, Riley K, Woodworth B. Changing paradigms in frontal sinus cerebrospinal fluid leak repair. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2012;2(3):227–32. Changing paradigms in frontal sinus cerebrospinal fluid leak repair - PubMed (nih.gov)
23. Shi J, Chen F, Fu Q, Xu R, Wen W, Hou W, et al. Frontal sinus cerebrospinal fluid leaks: Repair in 15 patients using an endoscopic surgical approach. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 2010;72(1):56–62. Frontal sinus cerebrospinal fluid leaks: repair in 15 patients using an endoscopic surgical approach - PubMed (nih.gov)
24. Eljamel M, Foy P. Post-traumatic CSF fistulae, the case for surgical repair. *Br J Neurosurg.* 1990;4(6):479–83. Post-traumatic CSF fistulae, the case for surgical repair - PubMed (nih.gov)
25. Caro-Orsio E, Espino-Ojeda A, Guevara-Maldonado L, Herrera-Castro JC. Utility of magnetic resonance cisternography with intrathecal gadolinium in detection of cerebrospinal fluid fistula associated with Mondini dysplasia in a patient with recurrent meningitis: Case report and literature review. *Surg Neurol Int.* 2018;9:92. TX_1~ABS:AT/HTC:OS:TX_2~ABS:AT/HTC:OS:TX_2:ATAO (surgicalneurologyint.com)
26. Van Liedekerke L, Sanoussi S. Spontaneous pneumocephalus secondary to a cerebrospinal fluid fistula demonstrated by CT cisternography. *Radiol Case Rep.* 2020;15(10):1829–1831. Spontaneous pneumocephalus secondary to a cerebrospinal fluid fistula demonstrated by CT cisternography - PubMed (nih.gov)
27. Palazón-Cabanes B, Martínez-García F, Martínez-Lerma E, Hernández-Abenza J, Meca-Lallana JE, Martín-Fernández J. ¿Es segura la administración de gadolinio intratecal? Nuevo caso de encefalopatía tras la realización de una cisternografía por resonancia magnética. *Rev Mex Neuroci.* 2016;17(1):91–97. ¿Es segura la administración de gadolinio intratecal? Nuevo caso de encefalopatía tras la realización de una cisternografía por resonancia magnética (medigraphic.com)
28. Bigar P, Romero S, Foenquinos G, Barbone F, Rimoldi J. Cisternografía con contraste intratecal para el manejo de las fistulas de LCR. *Rev Argent Neurol.* 2008;22(3):144–47. PM Bigar (aanc.org.ar)

Espasmo hemifacial: análisis de una serie de 42 pacientes tratados con descompresión microvascular

Pedro Tomas Funes,¹ Juan Villalonga,² Matías Baldoncini,³ Álvaro Campero^{2,4}

1. Servicio de Neurocirugía. Sanatorio Anchorena. Buenos Aires. Argentina

2. Servicio de Neurocirugía. Sanatorio 9 de Julio. Tucumán. Argentina

3. Servicio de Neurocirugía. Hospital de San Fernando. Buenos Aires. Argentina

4. Servicio de Neurocirugía. Hospital Padilla. Tucumán. Argentina

RESUMEN

Introducción. El espasmo hemifacial (EHF) es una condición infrecuente que se caracteriza por la contracción unilateral, paroxística e involuntaria de los músculos de la cara inervados por el nervio facial, causado en la mayoría de los casos por un conflicto vascular en el trayecto cisternal del nervio.

Objetivos. Presentar los resultados de una serie de pacientes a los que se les realizó descompresiva microvascular por EHF.

Pacientes y métodos. Desde junio de 2005 a septiembre de 2022, 42 pacientes con EHF fueron operados; se evaluó edad, género, tiempo de evolución, lado de la afección, realización de toxina botulínica, hallazgos intraoperatorios, resultados postquirúrgicos y complicaciones.

Técnica quirúrgica. Se utilizó la posición semisentada y un abordaje suboccipital lateral. En la cisterna, se disecó el flóculo para permitir reclinarlo de abajo hacia arriba y exponer el sitio de origen real del nervio facial. Se colocó teflón interpuesto y el uso de cola de fibrina se ajustó según el caso.

Resultados. El promedio de edad fue 49,6 años, con 61,9% de mujeres. El lado derecho se vio afectado en 20 casos. El vaso mayoritariamente identificado en la cirugía fue la arteria cerebelosa anteroinferior (20 casos). La respuesta fue total en 37 casos, parcial en 3 casos y nula en 2 casos. Déficits transitorios ocurrieron en 9 casos y permanentes en 2 casos.

Conclusión. La mayoría de los pacientes de nuestra serie obtuvieron una mejoría total del espasmo. La descompresiva debe ser considerada como primera línea de tratamiento del EHF primario.

Palabras claves. Descompresiva microvascular. Espasmo hemifacial. Flóculo. Lámina de teflón

Hemifacial spasm: a 42 patients series analysis treated with microvascular decompression

ABSTRACT

Background. Hemifacial spasm is a rare condition characterized by unilateral, paroxysmal, and involuntary contraction of the facial muscles innervated by the facial nerve, caused in most cases by a vascular conflict in the cisternal course of the nerve.

Objectives. To present the results of a series of patients who underwent microvascular decompression by hemifacial spasm.

Methods. From June 2005 to September 2022, 42 patients underwent surgery; age, gender, time of evolution, side of the condition, the performance of botulinum toxin, intraoperative findings, post-surgical results, and complications were evaluated.

Surgical technique. The semi-sitting position and a retrosigmoid approach were used. In the cistern, arachnoid dissection of the flocculus was performed to allow reclining it from the bottom to up and expose the exit zone of the facial nerve. Teflon felt was interposed, and the use of fibrin glue was adjusted according to the case.

Results. The average age was 49.6 years, with 61.9% women. The right side was affected in 20 cases. The vessel most frequently identified in surgery was the anterior inferior cerebellar artery (20 cases). The response was total in 37 cases, partial in 3 cases, and null in 2 cases. Transitory deficits occurred in 9 cases and permanent deficits in 2 cases.

Conclusion. Most of the patients in our series obtained a total improvement in the spasm. Decompression should be considered the first line of treatment for primary hemifacial spasms.

Keywords. Flocculus, Hemifacial spasm, Microvascular decompression, Teflon felt.

INTRODUCCIÓN

El espasmo hemifacial (EHF) es una condición infrecuente que se caracteriza por la contracción unilateral, paroxística e involuntaria de los músculos de la cara inervados por el nervio facial. La afectación bilateral ha sido apenas reportada y afecta a menos del 5% de los casos. Se estima una prevalencia de 14,5 mujeres y 7,4 hombres cada 100.000 habitantes,¹ afectando a pacientes entre la cuarta y sexta década de la vida. Algunas estadísticas reportadas refieren un aumento discreto de la prevalencia en

asiáticos (de causa incierta) y mayor afectación de la hemi-cara izquierda.²

Desde un punto de vista fisiopatológico, el EHF se clasifica en primario (cuando es producto del conflicto entre una arteria -generalmente la AICA- y el nervio facial) y secundario (cuando es generado por una patología que irrita el núcleo del nervio facial).

La clínica clásica implica un espasmo indoloro que se inicia en el orbicular del ojo del lado afectado con posterior irradiación hacia la cara y boca, incluyendo la frente y el platismo. Existen casos con presentación atípica donde el movimiento involuntario comienza en la región perioral y se irradia a la musculatura periocular. La afectación durante el sueño del EHF suele ser un criterio muy útil para el diagnóstico diferencial con otras afectaciones que tie-

P. Tomas Funes

pedrotomasfunes@gmail.com

Recibido: marzo de 2023. Aceptado: marzo de 2023.

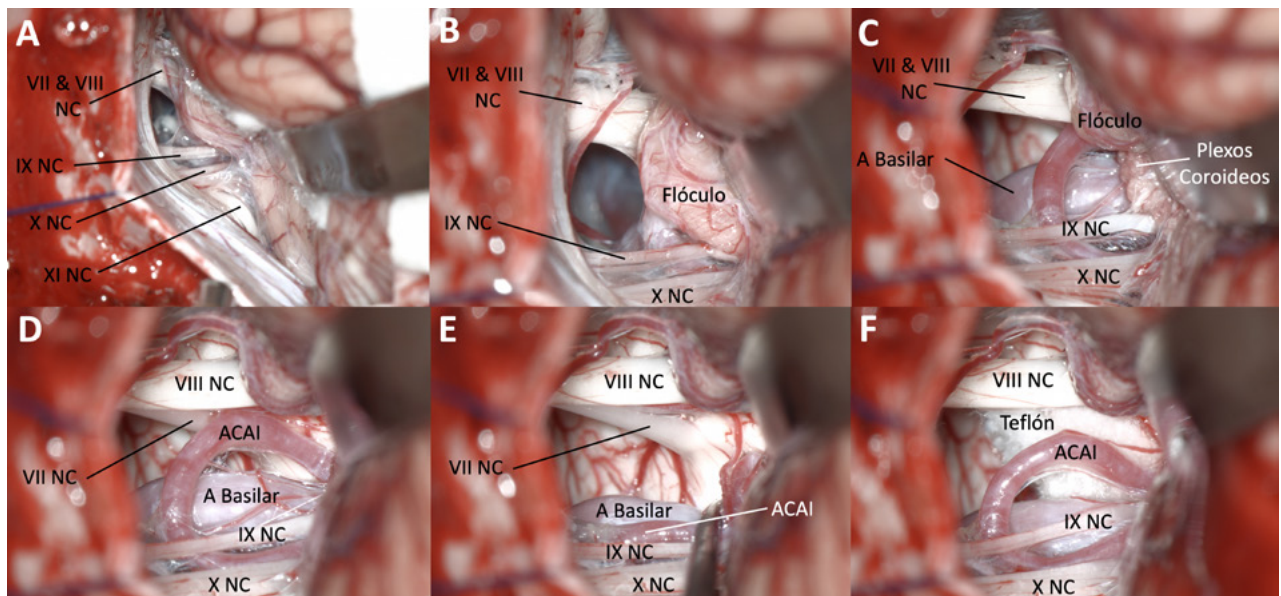


Figura 1. Al ingresar a la cisterna del ángulo pontocerebeloso se observa el flóculo obstruyendo la visión del sitio de salida real del nervio facial (A y B). La disección aracnoidea del flóculo desde la cisterna de los pares bajos permite la retracción desde caudal a rostral que limita el estiramiento latero-medial (C y D). Se identifica la arteria cerebelosa anterior inferior; se la reclina y separa del nervio, interponiendo una lámina de teflón (E y F).

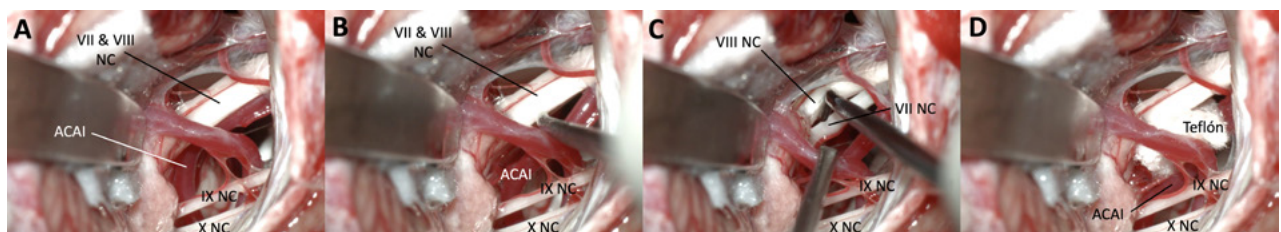


Figura 2. En ocasiones, para lograr una efectiva retracción ascendente del flóculo, se requiere disecar el plexo coroideo. El VII par suele estar anatómicamente anterior e inferior en el paquete, por lo que identificarlo desde abajo en el sitio de salida del tronco es la manera correcta de reconocer el conflicto, en este caso originado por la arteria cerebelosa anterior inferior.

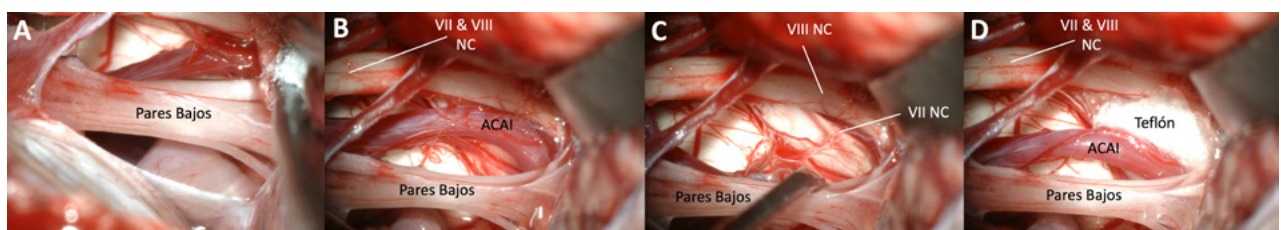


Figura 3. La disección de la arteria cerebelosa anterior inferior debe preservar la microvasculatura del nervio, por lo que es elemental realizar una disección aguda y cuidadosa omitiendo el uso de coagulación.

nen una particular asociación con la vigilia y no el descanso. Los casos de EHF secundario por compromiso central (placa desmielinizante, isquemia o hemorragia) suelen presentar activación sincrónica tanto de la región periocular como perioral.³ Es de mención que cerca del 40% de los pacientes con EHF tienen hipertensión arterial.

Se han intentado múltiples asociaciones terapéuticas buscando mejorar las crisis o curarlas: carbamazepina, fenitoína, gabapentina, benzodiazepinas o baclofeno entre una extensa lista de opciones con resultados poco alentadores. La toxina botulínica es aceptada como una alternativa efectiva para reducir los síntomas, con un efecto que

no disminuye con la reiteración de las administraciones y un límite de hasta tres administraciones anuales; estrategia tampoco curadora ya que habitualmente el efecto desaparece luego del cuarto mes del procedimiento.³

El único tratamiento efectivo a largo plazo para el EHF es la cirugía de descompresión microvascular (DMV), y es la indicación en pacientes que se encuentran en condiciones clínicas adecuadas para realizarse una neurocirugía.

El objetivo del presente artículo es presentar los resultados de una serie de pacientes a los que se les realizó DMV por espasmo hemifacial.

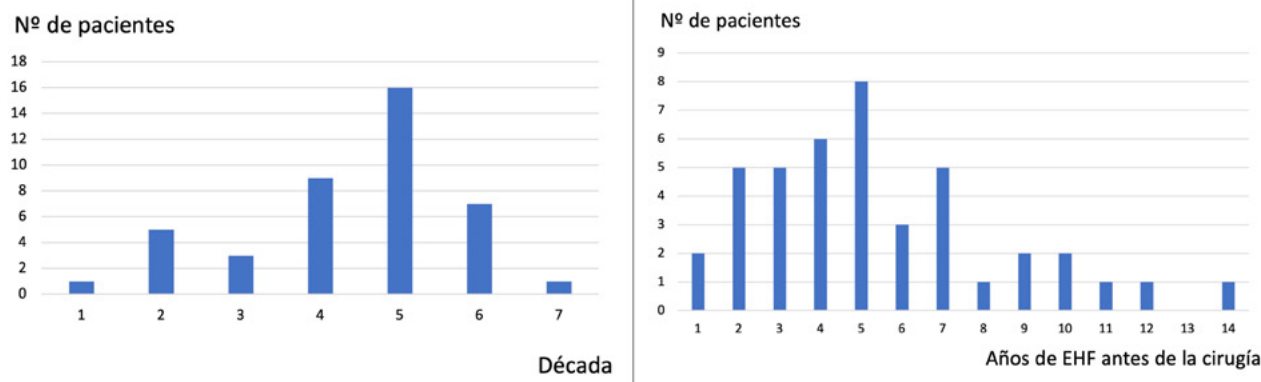
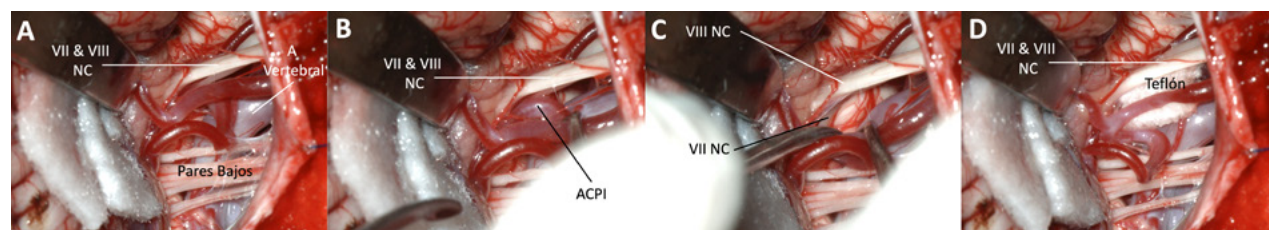
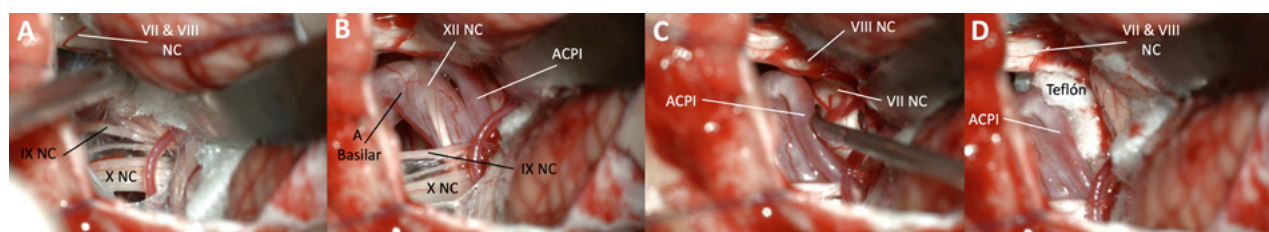


Figura 4. La mayoría de los pacientes estudiados estaban en la 5ª década de la vida y el tiempo de evolución de los síntomas fueron 5,4 años.



PACIENTES Y MÉTODO

Pacientes operados

Desde junio de 2005 a septiembre de 2022 en el Hospital “Ángel C. Padilla” y el Sanatorio “9 de Julio” de San Miguel de Tucumán, Argentina, 42 pacientes con diagnóstico de EHF primario fueron operados realizando una DMV. En todos los casos las cirugías fueron realizadas por el último autor (AC). Las historias clínicas y los videos quirúrgicos fueron analizados, evaluando: edad, sexo, tiempo de evolución clínica previo a la cirugía, lado de la afección, realización de toxina botulínica antes de la cirugía, hallazgos intraoperatorios, resultados postquirúrgicos y complicaciones.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

Posición

El paciente es colocado en posición semisentada, con la cabeza ligeramente flexionada y rotada hacia el lado de la lesión. Es importante dejar al menos 2 través de dedo entre el borde inferior de la mandíbula y el esternón, para que el paciente tenga un apropiado retorno venoso.⁴

Incisión

Se realiza una incisión vertical de aproximadamente 10 cm de longitud, localizada 1 cm medial a la ranura digástrica y centrada con el borde posterior del pabellón auricular.⁵

Craneotomía

Se la realiza de forma redondeada y con aproximadamente 4 cm de diámetro. Es muy importante que queden expuestos 2-3 mm de seno transversal y seno sigmoideo.

Apertura dural

se realiza la misma siguiendo los bordes de los senos

TABLA 1. ESPASMO HEMIFACIAL Y DESCOMPRESIVA MICROVASCULAR: SERIE DE 42 CASOS.

Casos	Edad (años)	Sexo*	Tiempo de duración (años)	Lado*	Botox Previo	Vaso Intraoperatorio	Remisión Postoperatoria***	Complicaciones****
1	58	F	5	D	SI	Pica	T	No
2	34	M	3	D	NO	Aica	T (3 semanas)	No
3	55	M	4	D	NO	Aica	T	No
4	50	F	5	I	SI	Av	N	VII (T)
5	46	F	9	I	SI	Aica	T	Ataxia (T)
6	51	M	4	I	NO	Aica	T (2 meses)	No
7	58	M	7	I	SI	Pica	T	No
8	65	F	3	D	SI	AB	P (2 meses)	VIII (D)
9	41	F	4	D	SI	AB	T	No
10	69	F	5	D	NO	Aica	T	No
11	58	M	7	D	SI	Aica	T	No
12	47	F	4	D	NO	AB + Aica	T	VII (T)
13	59	M	6	I	NO	Pica	T	No
14	37	F	2	I	NO	Aica	T	No
15	21	F	5	I	NO	Aica	T	No
16	69	F	5	D	SI	Av	T (5 meses)	VIII (T)
17	65	M	3	I	SI	Pica	P	Ataxia
18	68	F	12	I	SI	AB	T	No
19	50	M	9	D	NO	Aica	T	No
20	48	M	4	D	SI	Pica	N	No
21	45	F	2	D	NO	Aica	T	VII (T)
22	51	F	7	D	SI	Aica	T	No
23	66	M	3	I	SI	Pica	T (3 meses)	Tinnitus (D)
24	30	M	5	I	NO	AB + Aica	T (6 meses)	No
25	71	F	5	D	NO	Pica	T	No
26	62	F	4	I	SI	Pica	T	VII (T)
27	29	M	6	I	SI	Aica	T (2 meses)	No
28	41	M	11	I	NO	AV	T	No
29	54	F	2	D	NO	Aica	T	No
30	18	F	1	D	NO	Aica	T	No
31	28	F	2	I	NO	Aica	T	No
32	55	F	8	I	NO	Pica	T	No
33	49	F	5	I	SI	AV + Pica	T	No
34	52	M	10	I	SI	Pica	T	VII (T)
35	41	F	3	D	SI	Aica	T (9 meses)	No
36	43	F	10	D	SI	AV	P	No
37	52	F	1	I	NO	Pica	T	No

38	59	F	14	D	NO	Aica	T	VII (T), VIII (T), Ataxia (T)
39	58	M	6	I	SI	Aica	T	VII (T)
40	56	F	7	I	SI	Aica	T	No
41	22	F	2	D	NO	Pica	T	No
42	55	M	7	I	SI	Aica	T	No

*(M) Masculino - (F) Femenino. ** (D) Derecho - (I) Izquierda. *** (T) Total - (P) Parcial - (N) Nada. **** (T) Transitorio - (D) Definitivas

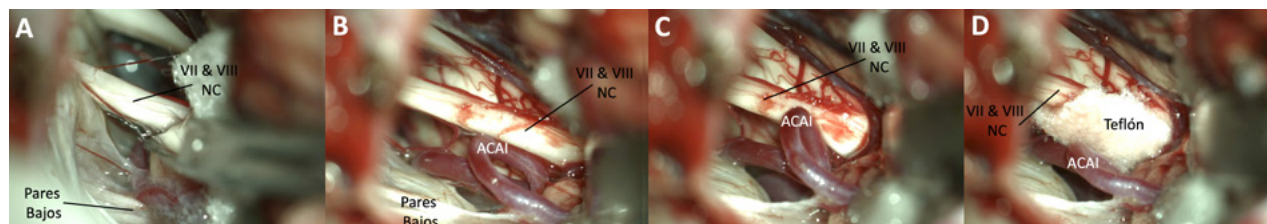


Figura 7. Se identifica un bucle inferior de la arteria cerebelosa anterior inferior en conflicto con el nervio facial. Para lograr una efectiva descompresión se disecó la arteria y luxó el bucle (transposición). Se interpuso teflón para asegurar el resultado.

transverso y sigmoideo, teniendo una forma de herradura.

Disecación aracnoidea

Comenzamos reclinando el cerebelo de abajo hacia arriba, en busca de la cisterna de los pares bajos. Se identifica el IX nervio craneal, se diseca la aracnoides hasta acceder al tronco cerebral y desde ese sector se asciende la disección hasta encontrar la zona de salida del nervio facial (Figura 1). Para un mejor acceso de la zona, es recomendable disecar la aracnoides alrededor del flóculo, de tal manera de liberar el mismo junto con el plexo coroideo, permitiendo reclinarlo en sentido ascendente; esto concede una mejor visión de la zona de salida del nervio facial (Figura 2).⁶

Colocación del teflón

Una vez identificado el conflicto neurovascular, se coloca el teflón entre la arteria y el nervio, intentando que el mismo quede "enganchado" en el lugar con bridas aracnoideas, para evitar su movimiento posterior. En el caso de que el teflón no quede bien sujetado, se coloca cola de fibrina para sujetarlo. Es importante intentar colocar el teflón entre la arteria y el tronco cerebral y no directamente sobre el nervio; algunas veces no hay otra alternativa que colocarlo sobre el nervio (Figura 3).

Cierre

Una vez realizada la hemostasia, se procede al cierre según técnicas estándares.

RESULTADOS

El promedio de edad fue 49,6 años (18-71 años) con 61,9% de mujeres y 38,1% de hombres. La mayor apari-

ción de casos fue en la 5ta década de la vida (16 casos). El tiempo de duración medio de los síntomas fue de 5,4 años (con pacientes que convivieron con la clínica un mínimo de 1 año y un máximo 14 años) (Figura 4). El lado derecho se vio afectado en 20 casos (15 mujeres y 5 hombres); 22 casos involucraron el lado izquierdo (11 mujeres y 11 hombres). De los 42 pacientes, 22 realizaron toxina botulínica previo a la cirugía y 20 no recibieron toxina. Los vasos identificados en la cirugía en el conflicto fueron: arteria cerebelosa anterior inferior (20 casos), arteria cerebelosa posterior inferior (12 casos, Figura 5), arteria vertebral (4 casos), arteria basilar (3 casos), arteria basilar + arteria cerebelosa anterior inferior (2 casos) y arteria vertebral + arteria cerebelosa posterior inferior (1 caso, Figura 6). Luego de la cirugía de descompresión microvascular, la respuesta fue total en 37 casos, parcial en 3 casos y nula en 2 casos. De los casos con respuesta total, la mejoría fue inmediata en 30 casos, 1 caso a las 3 semanas, 3 casos a los 2 meses, 1 caso a los 3 meses, 1 caso a los 6 meses y 1 caso a los 9 meses. Un caso con respuesta parcial se observó a los 2 meses. No hubo complicaciones post quirúrgicas en 30 casos. Déficits transitorios ocurrieron en 9 casos (paresia facial en 6 casos; ataxia 2 casos; hipoacusia en 1 caso; paresia facial + hipoacusia + ataxia en 1 caso). Déficits permanentes ocurrieron en dos casos (hipoacusia en 1 caso; tinnitus en 1 caso). No hubo pacientes con déficits de pares bajos. No se registraron casos de mortalidad (Tabla 1).

DISCUSIÓN

Breve reseña histórica

Se reconoce que el primer reporte de EHF lo hizo Schultze en 1875, describiendo un paciente de 56 años con mov-

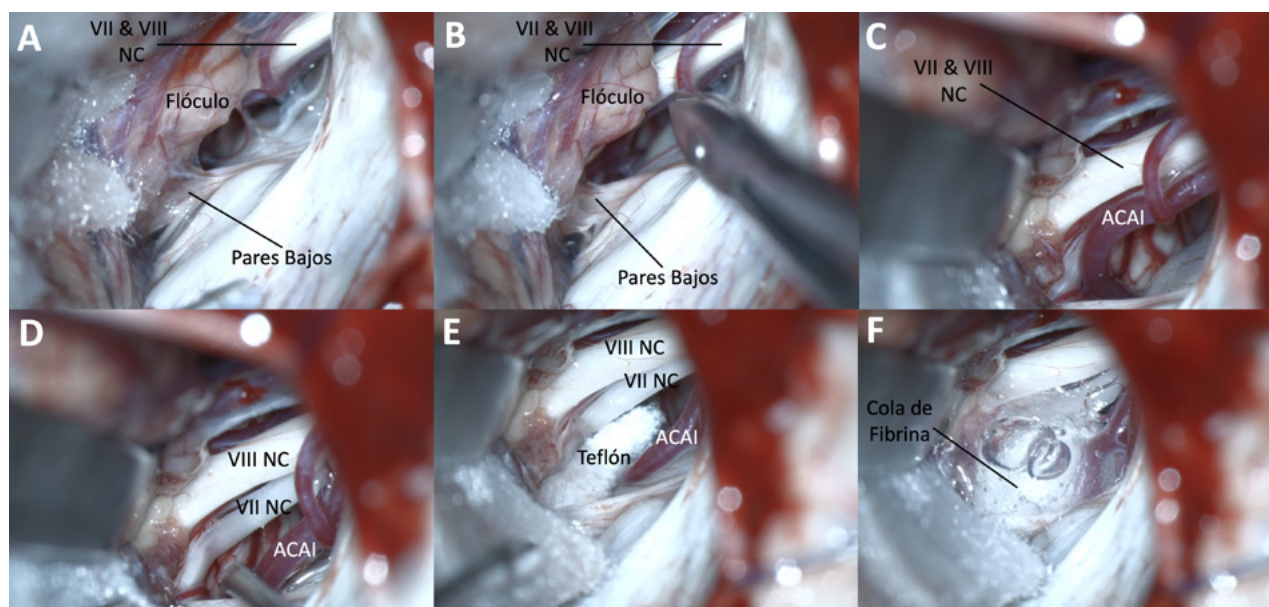


Figura 8. El uso de cola de fibrina es la combinación de elección en la mayoría de las publicaciones y por los autores en particular.

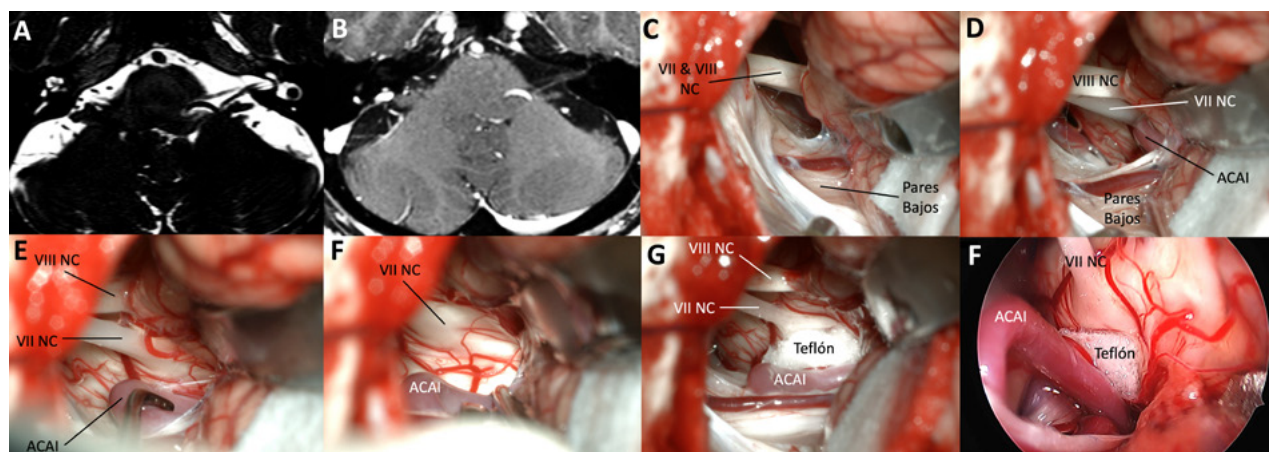


Figura 9. RM con T2 pesado y T1 con gadolinio donde se observa una estructura vascular que impronta desde la región inferior de la salida real del nervio facial en la cisterna del ángulo ponto cerebeloso izquierda (A y B). Luego de disecar y reclinar el flóculo, se orienta el microscopio hacia el tronco cerebral y se observa el origen real del nervio con la impronta vascular referida (C, D, E y F). Se interpone teflón y se corrobora con endoscopia de 30 grados la efectiva descompresión (F).

imientos involuntarios de la mitad izquierda de la cara; más tarde estudios de necropsia revelarían un aneurisma gigante de la arteria vertebral izquierda comprimiendo el 7° par como origen de los síntomas. En 1886 y 1892, Gowers y Brissaud respectivamente describieron las características clínicas del espasmo, asociando el aumento de éste a situaciones de mayor stress y ausencia de mejoría con el descanso y el sueño. El término EHF fue recién incorporado a la comunidad científica en 1905 por Babinsky, sumando el aporte semiológico y descriptivo que el orbicular de los párpados se contrae y el ojo se cierra mientras el músculo frontal se contrae y la ceja se eleva. Esta característica lo diferencia del blefaroespasma, condición generalmente bilateral donde el párpado se cierra y al no contraerse el músculo frontal, la ceja no se eleva. La mejoría con la DMV fue propuesta por Gardner en 1962 como herramienta de

tratamiento de la neuralgia del trigémino, el EHF y la neuralgia del glossofaríngeo. Posteriormente (y por la popularización de la técnica por Jannetta entre 1967 y 1980),⁶ la cirugía comenzó a desarrollarse y las series empezaron a ser publicadas mostrando notables mejorías a largo plazo.

Epidemiología

El promedio de edad de la serie (49,6 años) coincide con las estadísticas mundiales, que rondan entre 51 y 54 años, siendo la quinta década de la vida el período de mayor aparición del EHF primario, afectando el origen secundario (infartos, placas desmielinizantes, etc.) en general a pacientes menores de 30 años. Si bien el lado derecho no mostró mayor afectación que el izquierdo, el lado derecho tuvo mayor cantidad de casos de sexo femenino, repitiendo los patrones de distribución por género de otras series.⁷

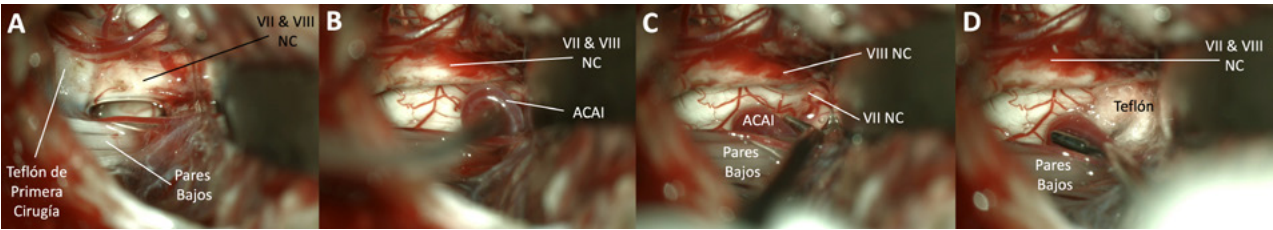


Figura 10. Recirugía: en la primera cirugía (otro equipo), se colocó el teflón muy distal.

TABLA 2. ESCALA DE EVOLUCIÓN DE SHANGHAI. DE EVOLUCIÓN DE SHANGHAI.

Escala de evolución de Shanghai		
Excelente	Sin síntomas residuales y sin requerimiento de tratamiento médico	Paciente muy satisfecho
Buena	Casi sin síntomas, eventuales crisis gatillada por stress o ciertos movimientos faciales	Paciente satisfecho
Regular	Mejoría parcial de los síntomas, todavía frecuentes	Paciente no satisfecho
Mala	Síntomas permanecen sin cambios o incluso peor	Paciente con espasmos invalidantes

Etiología y fisiopatología

La etiología más frecuente se centra en un conflicto o compresión vascular del nervio facial (causa primaria), generando irritación del nervio por el latido transmitido por el vaso. La arteria cerebelosa anteroinferior representa la mayoría de los casos. Las arterias cerebelosa posteroinferior, vertebral y basilar también han sido descriptas como eventuales causas de la compresión, siendo en el último caso en general por mega-dólicor arterias rígidas (por arterioesclerosis) que suelen convertirse en casos desafiantes al momento de obtener una liberación efectiva del nervio. La fisiopatología del EHF primario se cree que se debe a una injuria en la transición entre la mielina central (originada por oligodendrocitos) y la mielina periférica (originada por células de Schwann), creando parches de desmielinización y activación anómala.⁸ Entre las causas secundarias, han sido asociadas a traumas, placas desmielinizantes, infartos del tronco cerebral, malformaciones arterio-venosas y aneurismas; también existen reportes de casos luego de una parálisis facial periférica. Los mecanismos fisiopatológicos más aceptados en el EHF secundario proponen que existe una irritación crónica del núcleo del nervio (por ejemplo, en algunos casos de hemiespasma secundario a isquemias).

En la gran mayoría de los casos de EHF primario, la zona de conflicto se ubica en la zona de salida del nervio facial; por lo tanto, es el lugar donde se debe buscar en primer lugar la zona de compresión.

Tratamiento

Los dos tratamientos globalmente aceptados son la toxina botulínica y la DMV, siendo el primero puramente sintomático y con un corto tiempo de duración, mientras el segundo trata la causa y además ofrece una alta tasa de curación (o años libres de enfermedad). Si bien diversos autores recomiendan optar por la opción quirúrgica luego del fracaso de las opciones médicas y la toxina, el éxito alto reflejado en las series hace considerar la DMV como primera opción en la gran mayoría de los pacientes.

Monitoreo neurofisiológico intraoperatorio

El monitoreo se centra en potenciales evocados auditivos del tronco y el registro electromiográfico del nervio facial.

Los potenciales evocados auditivos del tronco evalúan los cambios observados principalmente en las ondas I y V. El descenso duradero de la amplitud de la onda I es un marcador de isquemia coclear, haciendo evidente algún evento relacionado con la microcirculación de la arteria cerebelosa anteroinferior o la arteria laberíntica. La manipulación vascular de la región puede originar vasoespasmo, por lo que se puede usar unas gotas de papaverina y suspender la retracción por unos minutos hasta normalizar la onda. El aumento de la amplitud de la onda I puede exponer alteraciones en la integridad del nervio vestibular por compresión involuntaria por el material protésico interpuesto. No detectar este tipo de alteración vestibular, puede generar en el post operatorio trastorno en la marcha y vértigo.

TABLA 3. ESCALA DE EVOLUCIÓN JAPONESA.

Escala Japonesa	Eficacia de cirugía (E)	Complicaciones (C)	Evaluación Total (suma puntaje de eficacia y complicaciones) (T)
	(E-0) Completa desaparición de síntomas	(C-0) No déficits	T-0: Excelente
	(E-1) Espasmos suaves esporádicos	(C-1) Ligeros síntomas cerebelosos o de pares craneales que no resulta molesto	T-1: Buena
	(E-2) Espasmos moderados	(C-2) Síntomas cerebelosos y de pares craneales molestos para la vida diaria	T-2: Regular
	(E-3) No curado		T-3 a T-5: mala

TABLA 4. ESCALA DE EVOLUCIÓN DE SINDOU.

Escala de Sindou			
Grado 0	Mejoría total		Paciente totalmente satisfecho
Grado 1	Mejoría subtotal	Paciente con espasmos esporádicos bajo situaciones de stress (no invalidante)	Paciente satisfecho
Grado 2	Mejoría parcial	Alivio de los síntomas entre un 50-90% (invalidante)	Paciente no satisfecho
Grado 3	Fracaso	No efecto o mejoría menor del 50%	Paciente no satisfecho

El descenso entre el 30-50% de la amplitud de la onda V está relacionada con hipoacusia por afectación coclear y estiramiento. También es una onda que decrece en caso de material protésico interpuesto con efecto de masa compresivo y nocivo para el funcionamiento del nervio.

Por su parte, el electromiograma (EMG) intraoperatorio continuo se enfoca en predecir lesiones por estiramiento, calor o compresión del nervio facial. Dentro de las posibilidades de monitoreo por EMG, el registro de la “respuesta de propagación lateral” es un modo de predecir la correcta descompresión del nervio. Este último registro fue popularizado por Moller y Janetta y define que en un EHF típico o una cirugía con descompresión insuficiente, el estímulo de la rama temporal del nervio facial activa la región del músculo mentoniano y el estímulo de la rama mandibular activa el orbicular del ojo. Si bien Moller sostiene que la desaparición de este tipo de activación -cruzada- o diseminada es un marcador de descompresión satisfactoria, otros autores cuestionan la validez del registro y el verdadero impacto en la evolución del paciente.

Teflón, otros materiales y técnica descompresiva

Se han descripto materiales no reabsorbibles y absorbibles, siendo los primeros los mayormente aceptados. Entre las

prótesis no reabsorbibles están el teflón (un polímero similar al polietileno), el poliuretano, el teflón expandido e hilos de seda. Los materiales reabsorbibles son la cola de fibrina, la celulosa y la gelatina (Gelfoam®). La lámina de teflón (politetrafluoroetileno, PTFE) ha sido el material de elección de los cirujanos al momento de plantear una DMV ya sea del trigémino como del nervio facial y la combinación más usada es PTFE y la cola de fibrina. El uso de músculo y fascia autóloga está desaconsejado por la gran respuesta fibroso-inflamatoria local que genera.

Se han descripto dos estrategias de descompresión: la interposición y la transposición. La primera implica interponer entre el nervio y el vaso la pieza protésica elegida; el fracaso de elegir este método puede surgir por la migración de la prótesis, el efecto de masa y compresión de un fragmento muy grande o el desarrollo de adherencias y respuestas inflamatorias con formación de granulomas que hacen recaer al paciente con los síntomas. La transposición es una técnica más compleja considerando el reducido espacio a trabajar; si bien es más efectiva ya que reubica la arteria anulando la compresión sin interponer materiales foráneos, es la opción utilizada en algunos particulares casos donde por ser una arteria larga o rígida, la descompresión clásica es insuficiente. Si bien existen descriptas diversas

estrategias que deben ajustarse a cada caso en particular, en muchas ocasiones para lograr una descompresión efectiva, se requiere realizar lazos con suturas y teflón alrededor del vaso para aplicarlos a la duramadre del peñasco y hacer duradera la transposición (Figura 7).

La selección de los autores para el desarrollo de la serie al igual que la mayoría de los especialistas en el mundo, fue el teflón y la cola de fibrina (Figura 8). Las grandes series reportan que las complicaciones al uso de materiales interpuestos están conectadas a una técnica incorrecta más que a la selección del material a usar. Queda esperar el desarrollo de estudios para definir materiales con menor incidencia de adherencias o inflamación "sintomática".

Predictores de respuesta y causas de fracaso

Según diversos autores, el mejor predictor de respuesta a la DMV es la "primer cirugía" (OR 4.16),⁹ con una evolución libre de síntomas superior al 90% el primer año. Segundos -y sucedáneos- intentos descompresivos suelen tener menor tasa de éxito, explicado por mayor dificultad en la disección de la cisterna y su contenido por adherencias cicatrizales que dificultan la correcta y segura identificación de estructuras. Las causas más frecuentes de fracaso de la cirugía pueden ocurrir por migración de la pieza de teflón usada, adherencias o haber pasado por alto un segundo punto de conflicto más allá del más frecuentemente descrito que es el punto de origen real del nervio facial (Figura 9 y 10). En un metaanálisis de 39 estudios incluyendo 6249 pacientes, la gravedad de la compresión, el uso de toxina botulínica y las características típica o atípica de presentación no tuvieron un rol decisivo en el resultado.⁹

Escalas y evolución

Los efectos de la DMV son fácilmente objetivables cuando la mejoría es del 100% y los resultados excelentes. Es más complejo realizar estadísticas y comparar respuestas cuando las mejoras son parciales. Existen escalas e incluso modos de cuantificación de estos casos con respuestas parciales a través de registros electromiográficos, pero ninguna de uso homogéneo por todos los especialistas. Por esa razón, los rangos de lo que se considera un resultado bueno varía entre un 75-90%, siendo un fracaso la mejoría menor del 50%.

Por eso, la utilización de escalas organiza la información y unifica un lenguaje común en beneficio del estudio de los resultados. Entre las escalas más difundidas, la de Shanghai mide calidad de respuesta (excelente, buena, regular y pobre) mientras la escala Japonesa combina eficacia con complicaciones y evaluación de resultados (Tabla 2 y 3). Es de interés la escala de Sindou (Tabla 4), que asociada a un cuestionario de calidad de vida puede dar una acertada idea del resultado de la cirugía teniendo en cuenta la me-

joría (total, subtotal, parcial o nula), el nivel de satisfacción del paciente y el grado de discapacidad residual.¹⁰ De esta manera, una cirugía efectiva tiene una mejoría total o subtotal con un paciente satisfecho, y una cirugía no efectiva tiene una mejoría parcial o nula y un paciente insatisfecho. En nuestra serie, 3 pacientes tuvieron una respuesta parcial y en 2 pacientes la respuesta fue nula. La respuesta y mejoría total con pacientes satisfechos es de 37 casos (88,1%); las grandes series reportan resultados similares a 10 años.¹¹

Respecto a la cura diferida o demorada, es interesante repasar algunas definiciones. La mejoría en un mayoritario número de pacientes es total e inmediata. Pero existen casos donde se observa dicha mejoría demorada en semanas o incluso meses desde la cirugía; debido en parte por el tiempo que requiere la re-mielinización de los axones del nervio. Otra teoría sugiere que la demora en la desaparición o disminución de los síntomas tiene que ver con un cuadro de hiperexcitabilidad del núcleo motor del nervio facial. Por consenso general, se estima que un año es un tiempo prudencial de espera y posterior a los 12 meses, se puede catalogar al paciente como refractario o sin respuesta al tratamiento quirúrgico. En nuestra serie, 7 casos (16,6%) tuvieron una respuesta diferida (rango de 3 semanas a 9 meses); Sindou reporta con respuesta demorada a un tercio de los pacientes intervenidos (33% 8). Por lo referido, la recomendación general es no plantear una recirugía antes de haber transcurrido 12 meses de tiempo de observación.

En contraposición, el grupo de Shanghai liderado por Zhong y cols. plantea que la recirugía debe adelantarse incluso a la misma internación, considerándose cuando la mejoría es nula, empeoró o la exploración de todo el recorrido del nervio fue incompleta. El objetivo es evitar la formación de adherencias aracnoideas que puedan dificultar una intervención exitosa diferida.¹² Los autores no están de acuerdo con esta posición, considerando que estarían reoperándose casos con re-mielinización incompleta o hiper-excitable residual del núcleo del nervio.

Con relación a la recurrencia, algunos autores consideran que es la recaída post cirugía después de un mes libre de síntomas.¹³ Si bien es una propuesta de definición, no es globalmente aceptada ya que la mejoría podría responder a la natural neuropraxia de la raíz durante las maniobras de manipulación quirúrgica, para luego reaparecer los síntomas a los 30 días, y si la descompresión fue efectiva, volver a desaparecer el espasmo cuando la re-mielinización del nervio facial se completó. Por consenso global, un paciente libre de enfermedad por 2 años está considerado curado, y la recurrencia posterior se estima menor al 1%. En suma, la recirugía debe ser diferida al menos 1 año en aquellos casos con nula respuesta o evidencias de exploración incompleta del trayecto cisternal del nervio (siendo el sitio más

insuficientemente explorado el sector de salida en el tronco cerebral).

Complicaciones

Si bien la mortalidad reportada de la DMV es menor del 1% (y cero en nuestra serie), debe prestarse atención a las morbilidades asociadas, como la fístula de líquido céfalo raquídeo o la alteración de pares craneales, por ser las principales intercorrientes post operatorias de las series.

La parálisis facial puede ser inmediata o tardía. La primera suele deberse a la neuropraxia generada por las maniobras de disección, la liberación de calor por coagular estructuras contiguas al nervio o incluso el efecto de masa generado por el teflón interpuesto. Aparece en las primeras 24 horas, afecta a un 2,7-22,5% y es definitiva en menos del 1%. La afectación tardía (o demorada) está descripta entre el día 2 y el 30 posterior a la cirugía y suele deberse a alteraciones en la microcirculación del nervio por probable vasoespasm o activación viral silente en el ganglio de la raíz activado por el stress quirúrgico. Afecta al 10% de los casos aproximadamente y suele ser transitorio en la mayoría de las veces.¹⁰ En nuestra serie la paresia facial fue transitoria y apareció en 7 casos (16,6%).

Alteraciones en la audición aparecen en 1,9-20% de los casos, siendo el déficit definitivo 2,3% (aumentando la aparición en mayores de 70 años).⁷ En nuestra serie solo

2 pacientes presentaron hipoacusia transitoria (4,76%) y 1 caso definitiva (2,38%). Las causas suelen estar asociadas a la retracción cerebelosa requerida para tener control visual de la salida real del nervio en el tronco, la liberación de calor por coagulación cercana o el efecto compresivo del material interpuesto. Alteraciones en la microcirculación de la arteria laberíntica o la arteria cerebelosa anteroinferior también puede generar injuria coclear e hipoacusia, pero se estima un origen menos frecuente. El tinnitus es menos frecuente, coincidiendo las series reportadas con los hallazgos de nuestros pacientes, con 1 solo caso con dicha intercorriencia (2,38%).

CONCLUSIÓN

La mayoría de los pacientes de nuestra serie obtuvieron una mejoría total de su espasmo. La DMV debe ser considerada como primera línea de tratamiento del EHF primario.

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Los autores no recibieron ningún apoyo financiero para la investigación, la autoría y/o la publicación de este artículo.

Este es un artículo de acceso abierto bajo la licencia CC BY-NC <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>

BIBLIOGRAFÍA

1. Campero A, Cuervo-Arango Herreros I, Barrenechea I, Andjel G, Ajler P, Rhoton A. Descompresión microvascular en espasmo hemifacial: reporte de 13 casos y revisión de la literatura. *Surg Neurol Int.* 2006; 7(8): 201-12.
2. Wu Y, Davidson AL, Pan T, Jankovic J. Asian over-representation among patients with hemifacial spasm compared to patients with cranial-cervical dystonia. *J Neurol Sci.* 2010; 298(1-2): 61-3. doi:10.1016/j.jns.2010.08.017
3. Chaudhry N, Srivastava A, Joshi L. Hemifacial spasm: The past, present and future. *J Neurol Sci.* 2015 Sep 15; 356(1-2): 27-31.
4. Villalonga JF, Román G, Pailler J, Saenz A, Baldoncini M, Campero A. Posición semisentada: Nota técnica y presentación de casos ilustrativos. *Rev Arg Neuroc.* 2020; 34(4): 262-79.
5. Campero A, Londoño-Herrera D, Ajler P. Abordaje retrosigmoideo. *Rev Arg Neuroc.* 2014; 28(3): 114-9.
6. Rosenstengel C, Matthes M, Baldauf J, Fleck S, Schroeder H. Hemifacial Spasm. Conservative and Surgical Treatment Options. *Dtsch Arztebl Int* 2012; 109 (41): 667-73. DOI: 10.3238/arztebl.2012.0667
7. Hasegawa M, Hatayama T, Kondo A. Prosthesis Used in Microvascular Decompressions: A Multicenter Survey in Japan Focusing on Adverse. *World Neurosurg.* 2019; 130: e251-e8. doi:10.1016/j.wneu.2019.06.053
8. Miller LE, Miller VM. Safety and effectiveness of microvascular decompression for treatment of hemifacial spasm: A systematic review. *Br J Neurosurg.* 2012; 26: 438-44
9. Micheli F, Scorticati MC, Gatto E, Cersosimo G, Adi J. Familial hemifacial spasm. *Mov Disord.* 1994 May; 9(3): 330-2.
10. Holste K, Sahyouni R, Teton Z, Chan AY, Englot DJ, Rolston JD. Spasm Freedom Following Microvascular Decompression for Hemifacial Spasm: Systematic Review and Meta-Analysis. *World Neurosurg.* 2020; 139: e383-e90. doi:10.1016/j.wneu.2020.04.001
11. Sindou M, Mercier P. Microvascular decompression for hemifacial spasm: Outcome on spasm and complications. A review. *Neurochirurgie.* 2018; 64(2): 106-16. doi:10.1016/j.neuchi.2018.01.001
12. Barker F.G. II, Jannetta P.J, Bissonette D.J, Shields P.T, Larkins M.V, Jho H.D. Microvascular decompression for hemifacial spasm, *Journal of Neurosurgery.* 1995; 82(2): 201-10
13. Zhong J, Xia L, Dou NN, Ying T.T, Zhu J, Liu MX, et al. Delayed relief of hemifacial spasm after vascular decompression: can it be avoided? *Acta Neurochir (Wien)* 2015; 157: 93-8.
14. Li ST, Zheng XS. Reoperation for hemifacial spasm. In: Li, Zhong, Sekula, editors. *Microvascular decompression surgery.* Heidelberg: Springer; 2016. p. 177-85

COMENTARIO

Los autores describen con precisión una serie interesante de pacientes portadores de espasmo hemifacial, poniendo especial atención a factores específicos como la edad, el tiempo de evolución de la patología, la respuesta a tratamientos previos al tiempo que detallan con precisión la técnica quirúrgica.

Sólo falta enfatizar el hecho de que la cirugía juega un rol clave en el manejo de esta condición con un alto porcentaje de resultados favorables y pocas complicaciones de una patología que trae aparejada una importante afectación de la calidad de vida.

Pablo Landaburu

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

COMENTARIO

Los autores presentan una serie de 42 pacientes durante 17 años de descompresión microvascular por espasmo hemifacial. Es una presentación estructurada, con información actualizada e imágenes intraoperatorias, mostrando el paso a paso quirúrgico; buenos resultados postoperatorios como así también baja tasa de complicaciones y recidiva que están a la altura de la literatura internacional.

El espasmo hemifacial causa una importante afectación física y psicológica que impacta significativamente en la calidad de vida de los pacientes. En general, llevan muchos meses y años bajo seguimiento neurológico recibiendo carbamazepina u otra droga similar más la aplicación de toxina botulínica periódica con una duración en el mejoramiento de 3 a 6 meses. Uno se pregunta más de una vez qué será mejor para el paciente, si operar en forma precoz o esperar la derivación tardía del neurólogo. Intuyo que los pacientes no manejan una adecuada información acerca de la alta efectividad de la descompresión microvascular.

Finalmente, felicito a los autores por compartir este excelente manuscrito, con una interesante casuística y buenos resultados globales.

Ruben Mormandi

Fundación para la Lucha contra las Enfermedades Neurológicas de la Infancia,
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Manejo quirúrgico de los meningiomas de la región petroclival: resultados y elección de una vía de abordaje

Nadin J. Abdala-Vargas MD¹, Juan F. Villalonga², Matías Baldocini³, Álvaro Campero^{3,4}

¹Departamento de Cirugía Neurológica, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud (FUCS), Hospital de San José, Bogotá, Colombia

²LINT, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Tucumán, Tucumán, Argentina.

³Servicio de Neurocirugía, Hospital San Fernando, Buenos Aires, Argentina

⁴Servicio de Neurocirugía, Hospital Padilla, Tucumán, Argentina

RESUMEN

Introducción: Los Meningiomas de la Región Petroclival (MRPC) son tumores benignos que crecen circunscritos en una región anatómica de difícil acceso quirúrgico comprendida entre el clivus superior y medio, y la cara posterior del hueso petroso, medial al conducto auditivo interno. El manejo quirúrgico de estos tumores representa un desafío en la neurocirugía moderna. El objetivo del presente trabajo es describir los resultados quirúrgicos en una serie de casos y orientar al lector a la selección del abordaje quirúrgico adecuado desde nuestra experiencia.

Materiales y Métodos: Se analizaron las historias clínicas de 30 pacientes intervenidos con MRPC desde junio del 2005 hasta septiembre del 2022.

Resultados: De los 30 MRPC tratados, la edad promedio fue 52,7 años y el sexo predominante fue el femenino en un 83,3% de los casos. La zona de implantación más común fue la fisura petroclival en un 66% de los casos. El abordaje quirúrgico más utilizado fue el retrosigmoideo en un 44% de las veces seguido del presigmoideo en un 23%. Se consiguió una resección superior o igual al 95% en el 73% de los casos intervenidos. Finalmente presentamos nueve casos clínicos relevantes.

Conclusiones: Los resultados de esta serie coinciden con la percepción de la literatura sobre el manejo de esta patología. La elección de una vía de abordaje es un factor determinante para lograr un resultado quirúrgico prometedor.

Palabras Claves: Meningiomas, Región Petroclival, Retrosigmoideo, Transpetroso Anterior, Transpetroso posterior.

Surgical Management of Petroclival Region Meningiomas: Results and Approach Selection

ABSTRACT

Background. Meningiomas of the Petroclival Region (MRPC) are benign tumors that arise circumscribed in an anatomical region of difficult surgical access comprised, between the superior and middle clivus, and the posterior aspect of the petrous bone medial to the internal auditory canal. The surgical management of these tumors represents a challenge in modern neurosurgery. The object of the present work is describing the surgical results in a series of cases and to guide the reader in the selection of the appropriate surgical approach based on our experience.

Methods: We included 30 patients operated on with MRPC from June 2005 to September 2022.

Results: Of the 30 MRPC treated, the average age was 52.7 years, and the predominant sex was female in 83.3% of the cases. The most common implantation site was the petroclival fissure in 66% of cases. The most used surgical approach was the retrosigmoid in 44% of the cases followed by the presigmoid in 23%. A resection of 95% or more was achieved in 73% of the cases. Finally, we present nine relevant clinical cases.

Conclusions: The results of this series coincide with the perception of the literature on the management of this pathology. The choice of an approach is a determining factor in achieving a promising surgical outcome.

Key words: Anterior Transpetrosal, Meningiomas, Petroclival region, Posterior Transpetrosal, Retrosigmoid.

INTRODUCCIÓN

Los MRPC son tumores ubicados alrededor de la fisura petroclival, en la región anatómica comprendida entre el clivus, medialmente y la cara posterior del ápex petroso, lateralmente. En algunas oportunidades estos tumores se extienden hacia arriba, por encima del tentorio, hacia adelante invadiendo la fosa media (cavum de Meckel o seno cavernoso), hacia abajo a la región del foramen mag-

no o hacia atrás por detrás del conducto auditivo interno. De acuerdo a la zona de implantación, pueden dividirse en clivales, petroclivales o petrosos anteriores. Crecen en relación con estructuras neurovasculares vitales como el tronco encefálico, la mayoría de los nervios craneales (NC) y la arteria basilar y pueden llegar a ser sorprendentemente grandes, causando desde síntomas mínimos hasta la muerte.

El manejo ideal de estos tumores es la resección quirúrgica máxima con preservación de la función neurológica, representando un desafío para cualquier cirujano de base de cráneo. A pesar de décadas de experiencia y la evolución de la microcirugía, aún existe una alta tasa de resección subtotal en este tipo de lesiones.¹ Muchos reportes recientes sugieren que, en algunos casos, una resección agresiva se encuentra asociada a mayor morbilidad y que una resección subtotal seguida o no de radioterapia pue-

Matías Baldocini

drbaldocinimati@gmail.com

Recibido: febrero de 2023. Aceptado: febrero de 2023.

Abreviaciones, Nomenclatura y Símbolos

CAI: Conducto auditivo interno

MRPC: Meningiomas de la región petroclival

NC: Nervio craneal

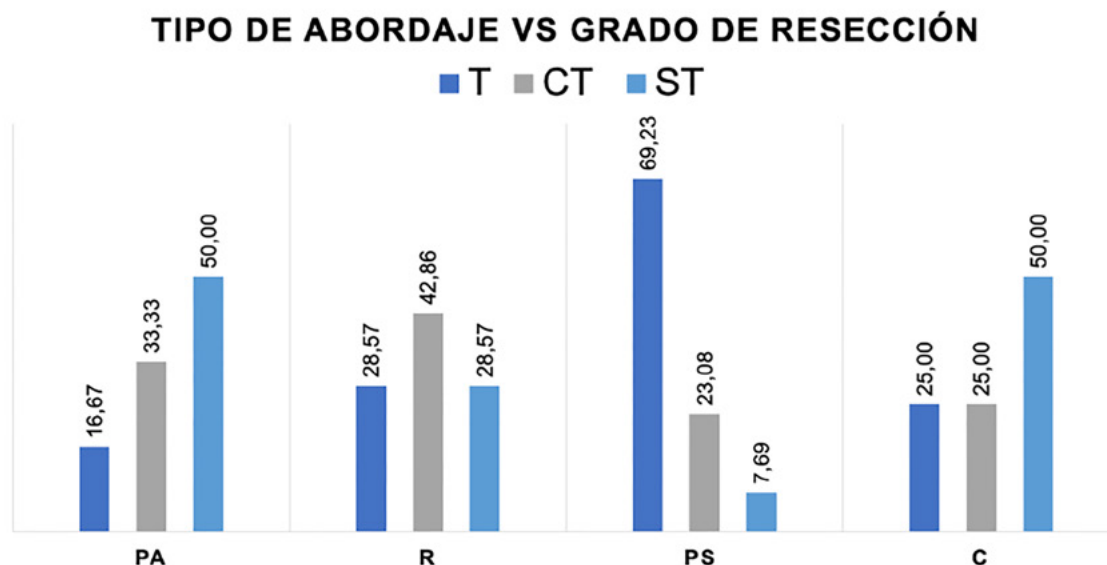


Figura 1. Tipos de abordajes vs grado de resección. Se muestra en el grafico el porcentaje de pacientes que en cada tipo de abordaje se les realizo una resección total (T), casi total (CT) o subtotal (ST).

de ofrecer mejores resultados neurológicos.^{2,3} La elección de una vía de abordaje o la combinación de varias aun es tema de discusión.⁴

El objetivo de este estudio es presentar los resultados clínicos y quirúrgicos de una cohorte retrospectiva de pacientes con MRPC tratados por un mismo cirujano y discutir los abordajes quirúrgicos utilizados.

MÉTODOS

Población

Se incluyeron 30 pacientes intervenidos con MRPC desde Junio del 2005 hasta Septiembre del 2022. Todos los casos fueron operados por el autor senior (AC). De cada paciente se adquirió los datos demográficos, y se registró el déficit neurológico al ingreso y posterior al procedimiento quirúrgico.

Evaluación radiológica

Los pacientes incluidos contaban con estudios por resonancia magnética (RM) pre y post quirúrgica. En cada resonancia se determinó: su relación con el clivus (superior, medio o inferior), compromiso del seno cavernoso o extensión a la fosa media, el volumen tumoral (pequeño <2 cm, mediano 2-3 cm y grandes > 3 cm), la existencia o no de edema del tronco cerebral, la zona de implantación (clival, petroclival o petroso anterior) y el compromiso de la arteria basilar. Finalmente se evaluó el grado de resección quirúrgica: >100%: Total, >95%: Casi total, <95% : Sub-total.

TABLA 1. DATOS CLÍNICOS. SE DESCRIBEN DE FORMA DETALLADA LOS DATOS CLÍNICOS RECOLECTADOS EN LA HISTORIA CLÍNICA DE INGRESO, INCLUYENDO EL DÉFICIT NEUROLÓGICO DE NERVIOS CRANEALES Y LOS SÍNTOMAS PREDOMINANTES. NC: NERVIOS CRANEALES.

Datos clínicos	
Edad, años,	n(%)
Años	52,7
Rango	31 - 77
Sexo, n (%)	
Masculino	5 (16,7)
Femenino	25 (83,3)
Déficit de NC, n (%)	
NC III	8 (26,6)
NC IV	8 (26,6)
NC V	20(67)
NC VI	13(43)
NC VII	11(37)
NC VIII	12 (40)
NC IX	11(40,7)
NC X,XI,XII	11(37)
Sin Compromiso	3 (10)
Síntomas, n (%)	
Cefalea	16(53,3)
Vias largas	12 (40)
Sdx.Cerebeloso	10(33,3)
Parestesias	9(30)

TABLA 2. CARACTERÍSTICAS IMAGENOLÓGICAS. SE DESCRIBEN LOS HALLAZGOS IMAGENOLÓGICOS Y CARACTERÍSTICAS DEL TUMOR ASÍ COMO ALGUNAS CARACTERÍSTICAS INTRAOPERATORIAS.

Características imagenológicas		
Zona de Implantacion, n(%)		
PC	20(66,6)	
PA	6(20)	
C	4(13,3)	
Region del clivus afectada, n (%)		
Superior	27(81)	
Medio	19(63,3)	
Inferior	5(16,6)	
Extension al SC, n (%)		
Si	17(56,6)	
No	13(43,3)	
Tamaño, n (%)		
Grande	23 (76,6)	
Mediano	5(16,6)	
Pequeño	3(10)	
Edema de Tronco, n (%)		
Si	8 (26,6)	
No	22(73,3)	
Compromiso A.Basilar, n (%)		
Si	16 (53,3)	
No	14(46,6)	

TABLA 3. CARACTERÍSTICAS QUIRÚRGICAS. SE DESCRIBEN ALGUNAS CARACTERÍSTICAS MACROSCÓPICAS DEL MENINGIOMA Y ASÍ COMO EL DESENLACE QUIRÚRGICO.

Características quirúrgicas		
Calcificado, n (%)		
Si	2 (6,6)	
No	28 (93,3)	
Plano aracnoideo visible, n (%)		
Si	22 (73,3)	
No	8 (26,6)	
Consistencia, n (%)		
Intermedio	19 (63,3)	
Duro	9 (30)	
Blando	2 (6,6)	
Sangrado abundante, n (%)		
Si	5 (16,6)	
No	25 (83,3)	
Grado de resección, n (%)		
Total	13 (43,3)	
Casi total	9 (30)	
Sub total	8 (26,6)	

Evaluación quirúrgica y postoperatoria

Los abordajes quirúrgicos utilizados fueron: 1) Retrosigmoideo , 2) Transpetroso anterior, 3) Presigmoideo y 4) Combinado (La combinación de 2 o más abordajes). Se clasificó la consistencia del tumor en Duro: no aspirable, Blando: fácilmente aspirable, Intermedio: difícilmente aspirable. Se considero un sangrado abundante por encima del 700 ml de sangre. Se determinó si existía o no un plano aracnoideo visible. En el postoperatorio se evaluaron las complicaciones, la recurrencia y si requirió manejo adicional con radioterapia. La evolución neurológica se realizó asignando un número correspondiente a un status de la siguiente forma: Muerto por esta patología¹ - Muerto por otra causa² - Clínicamente peor³ - Clínicamente sin cambios⁴ - Clínicamente con mejoría⁵.

RESULTADOS

De los 30 MRPC tratados durante el periodo de estudio, la edad promedio fue de 52,7 años con un rango de edad de 31-77 años. El sexo predominante fue el femenino con el 83,3%. Al examen físico de ingreso se determinó que el síntoma predominante fue la cefalea en el 53% de los pacientes y los NC mayormente afectados fueron el nervio trigémino en el 67% de las veces, seguido por el complejo VII-VIII en un 40% (Tabla 1). Las zona de implantación más común fue la fisura petroclival en un 66,6% de la veces, seguida por el sector petroso anterior en un 20% de los casos. La zona del clivus mayormente afectada fue el clivus superior en el 81% de los casos y el clivus medio en el 63,3%. El 56,6% de los tumores tuvieron extensión a la fosa media, siendo el 76,6% de gran tamaño. Se observo edema de tronco en el 23,3% de los casos, el cual no estuvo asociado al grado de deterioro neurológico postoperatorio. La arteria basilar se encontraba englobada por la lesión tumoral en el 53,3% de los casos en alguna de sus porciones (Tabla 2). Durante el procedimiento quirúrgico se determinó que el 73,3% de los pacientes intervenidos tenía un buen plano aracnoideo. Casi la totalidad de los tumores no se encontraron calcificados y su consistencia fue intermedia en un 63,3% de los casos. El sangrado fue abundante solo en el 16% de los pacientes. Evaluamos el grado de resección quirúrgica, consiguiendo una resección superior o igual al 95% en el 73% de los casos intervenidos (Tabla 3). En cuanto a la elección de la ruta quirúrgica, el 44% de las veces se eligió un abordaje retrosigmoideo, en un 23 % un abordaje presigmoideo y en un 20% un abordaje transpetroso anterior; fue necesaria la combinación de varios abordajes solo en el 13% de los casos (Figura 1). En el postoperatorio inmediato la mitad de los pacientes tuvo un empeoramiento en la fun-

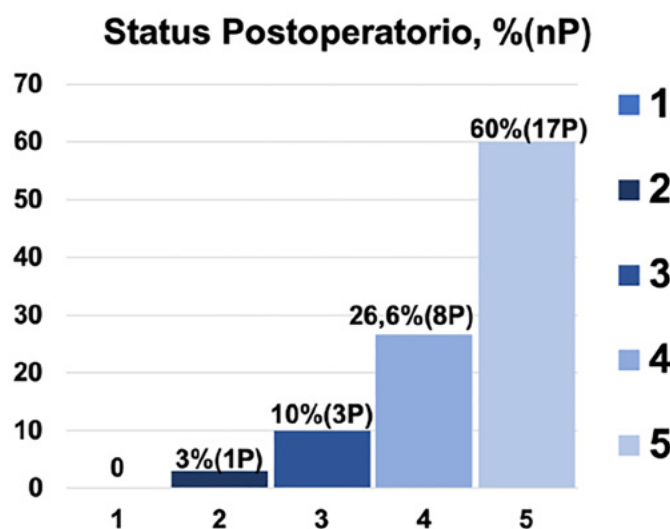


Figura 2. Status Postoperatorio. Se clasificaron los pacientes en cinco grupos distintos en el postoperatorio: (1) - Muerto por otra causa (2) - Clínicamente peor (3) - Clínicamente sin cambios (4) - Clínicamente con mejoría (5). Se presenta el porcentaje de pacientes y número de pacientes por grupos.

cionalidad de los NC previamente afectados, con una recuperación en la mayoría de los casos durante los 6 meses posteriores a la cirugía. No existió fistula de líquido cefalorraquídeo en ninguno de los casos (Tabla 4). Se observó recurrencia a dos años de vigilancia en uno de los casos y fue necesario enviar a manejo complementario con radioterapia a dos pacientes. Posterior a una observación neurológica de al menos seis meses, el 86% de los pacientes tenían una mejoría en su calidad de vida o se encontraban igual que previo a la cirugía (Figura 2). Un paciente falleció en el postoperatorio tardío por causa infecciosa. Finalmente presentamos algunos casos ilustrativos (Figura 3) (Figura 4) (Figura 5) (Figura 6) (Figura 7) (Figura 8) (Figura 9)(Figura 10)(Figura 11).

DISCUSIÓN

Los MRPC representan entre el 5 y el 11% de los meningiomas localizados en la fosa posterior.⁵ Se ubican en una región anatómica comprendida entre los dos tercios superiores del clivus y la cara posterior del hueso petroso, en su porción más anterior, medial al conducto auditivo interno (CAI), pudiéndose extender a regiones vecinas. Durante mucho tiempo, estos tumores fueron considerados “tierra de nadie”, teniendo en cuenta que crecen en un estrecho corredor de difícil acceso, que involucra el tronco cerebral, un gran número de NC, y estructuras vasculares vitales.⁶ Estas características representan un verdadero desafío para cualquier neurocirujano, incluido un

TABLA 4. COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS. LAS COMPLICACIONES POSOPERATORIAS FUERON DIVIDIDAS EN TRANSITORIAS, HALLAZGOS POSTOPERATORIOS QUE RESOLVIERON DURANTE LA OBSERVACIÓN Y DEFINITIVAS AQUELLAS QUE PERMANECEN CON LOS PACIENTES.

Complicaciones postoperatorias		
Nuevo déficit de NC, n (%)	Transitorio	Definitivo
NC III	1(3,3)	-
NC IV	-	-
NC V	3(10)	-
NC VI	5(16,6)	1(3,3)
NC VII	8(26,6)	2(6,66)
NC VIII	-	-
NC IX	3(10)	-
NC X, XI, XII	3(10)	-
Nuevo déficit de vías largas, n (%)		
Si	No	1(3,3)
No	25 (83,3)	-

cirujano de base de cráneo. Los avances en la técnica microquirúrgica y el uso de herramientas tecnológicas como el monitoreo neurofisiológico intraoperatorio han permitido una reducción significativa en la morbilidad y mortalidad postquirúrgica; sin embargo aun continúa siendo significativa, por lo que algunos autores han decidido alejarse de una resección radical con el objetivo de preservar una mejor calidad de vida.^{7,8,9,10} El concepto actual es

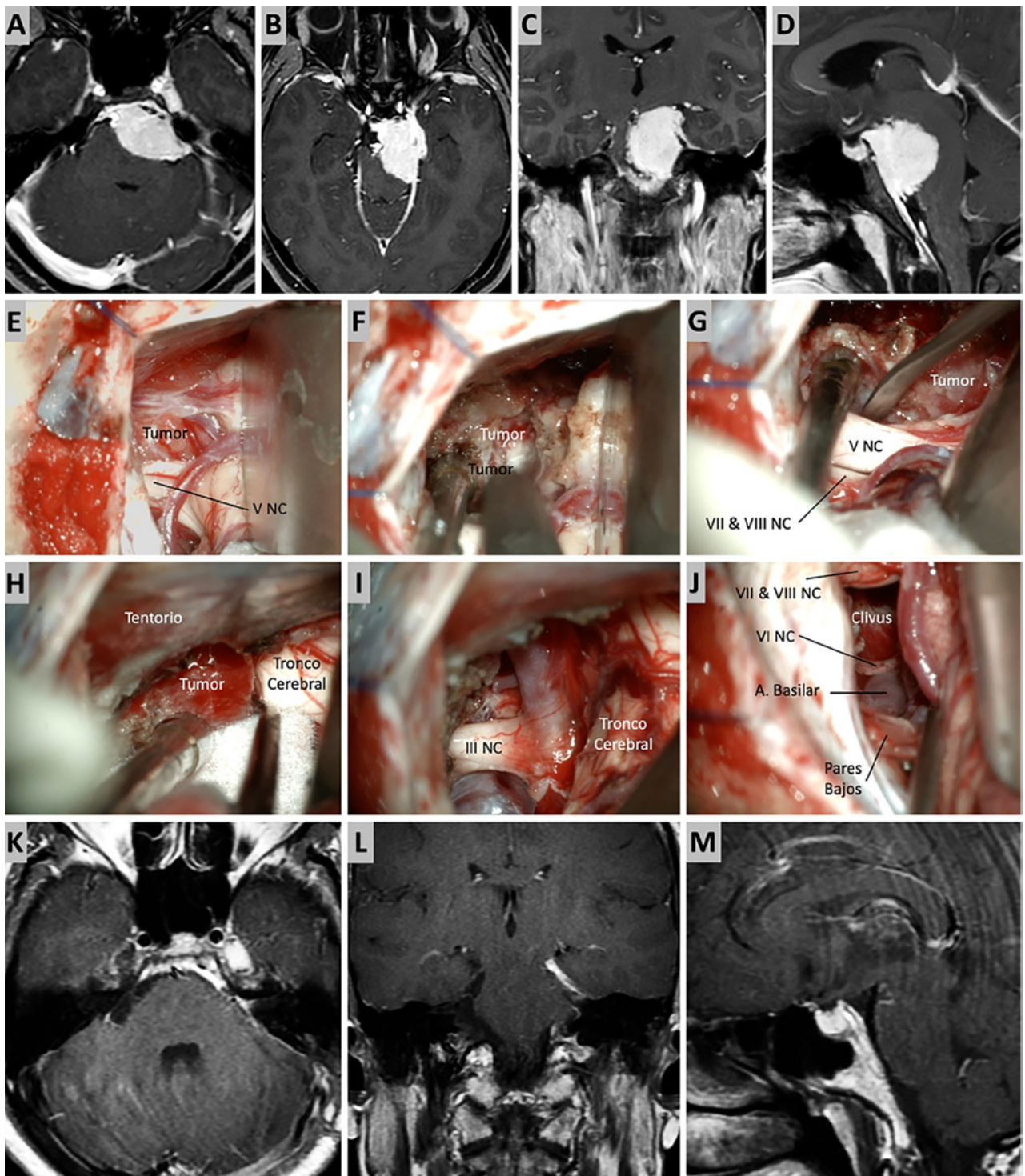


Figura 3. Caso ilustrativo #1. MRPC con implantación petroclival, extensión a la fosa media y compromiso de la incisura tentorial. Paciente con audición conservada. A. Corte axial sobre la región clival media. B. Corte axial sobre la región clival superior. Corte Coronal. D. Corte sagital donde se observa el efecto compresivo sobre el tallo cerebral. E-J. Se realizó un abordaje retrosigmoideo. K-N. Se muestra las imágenes en distintos cortes con el resultado quirúrgico. Residuo tumoral incipiente sobre la incisura tentorial.

lograr una máxima resección con una mínima morbilidad. Los autores del presente trabajo consideran que la estrategia quirúrgica debe ser individualizada en cada caso, teniendo en cuenta en primer lugar el estado funcional y clínico del paciente, seguido por las característi-

cas imagenológicas de la lesión incluyendo las estructuras involucradas y su extensión, permitiendo crear un enfoque quirúrgico seguro. La resección total siempre será el resultado esperado pero primara la integridad clínica del paciente, por lo que la resección casi total puede ser una

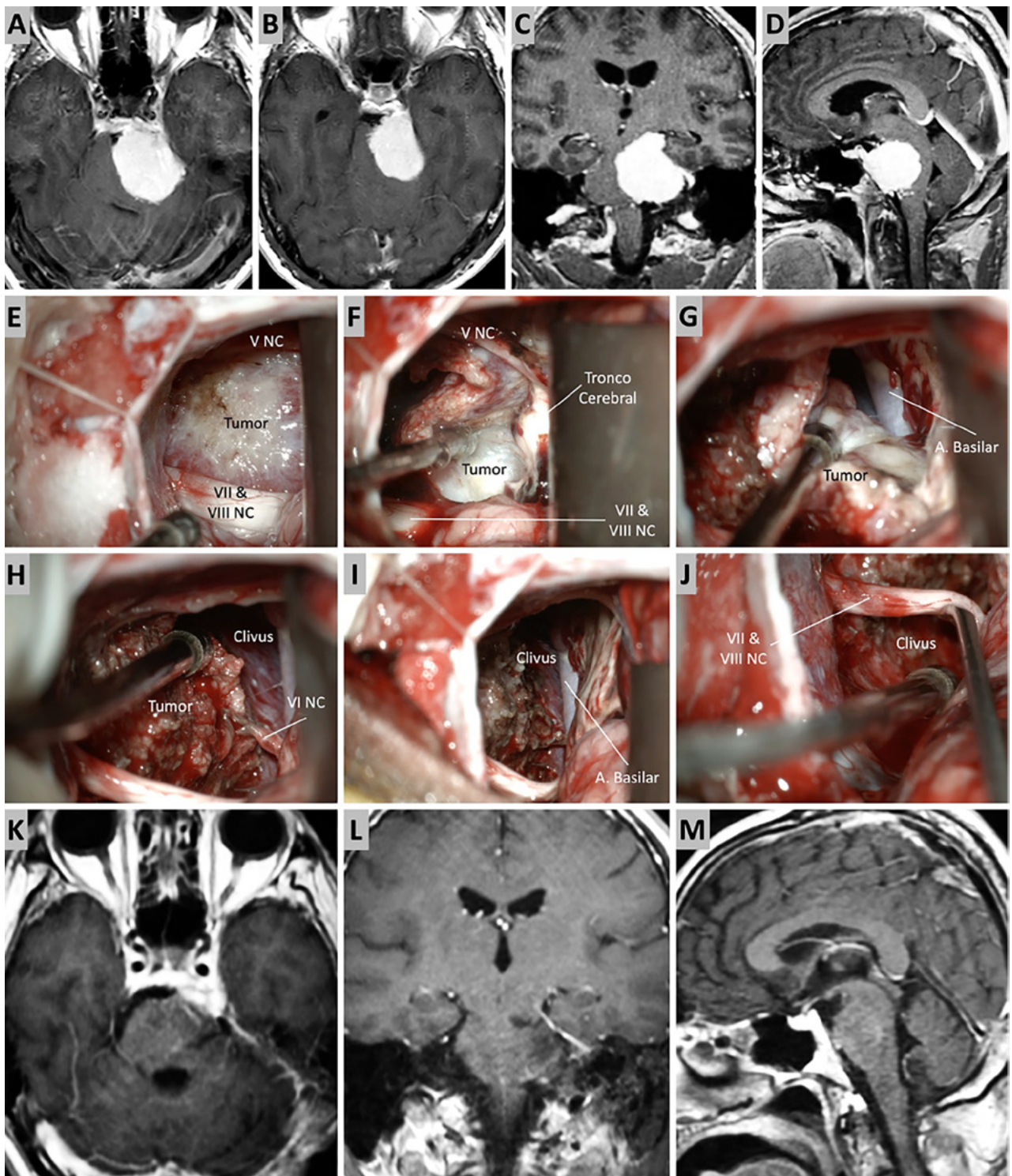


Figura 4. Caso ilustrativo #2. MRPC con implantación petroclival, extensión a la fosa media y compromiso de la incisura tentorial. Paciente con audición conservada. A. Corte axial sobre la región clival media. B. Corte axial sobre la región clival superior. Corte Coronal. D. Corte sagital donde se observa el efecto compresivo sobre el tallo cerebral. E-J. Se realizó un abordaje retrosigmoideo. K-N. Se muestra las imágenes en distintos cortes con resección quirúrgica completa.

opción razonable de tratamiento.

En nuestra serie, se logró realizar una resección total en el 43,3% de los casos; un tercio de estos pacientes sufrieron un déficit neurológico en el postoperatorio inmediato que se resolvió en la gran mayoría de los casos luego de

una rehabilitación adecuada. Por otro lado, del 30% de los pacientes a los que se le realizó una resección casi total, la gran mayoría no sufrió un déficit mayor al establecido previo a la intervención. La disponibilidad de radiocirugía se ha asociado con resultados prometedores a largo

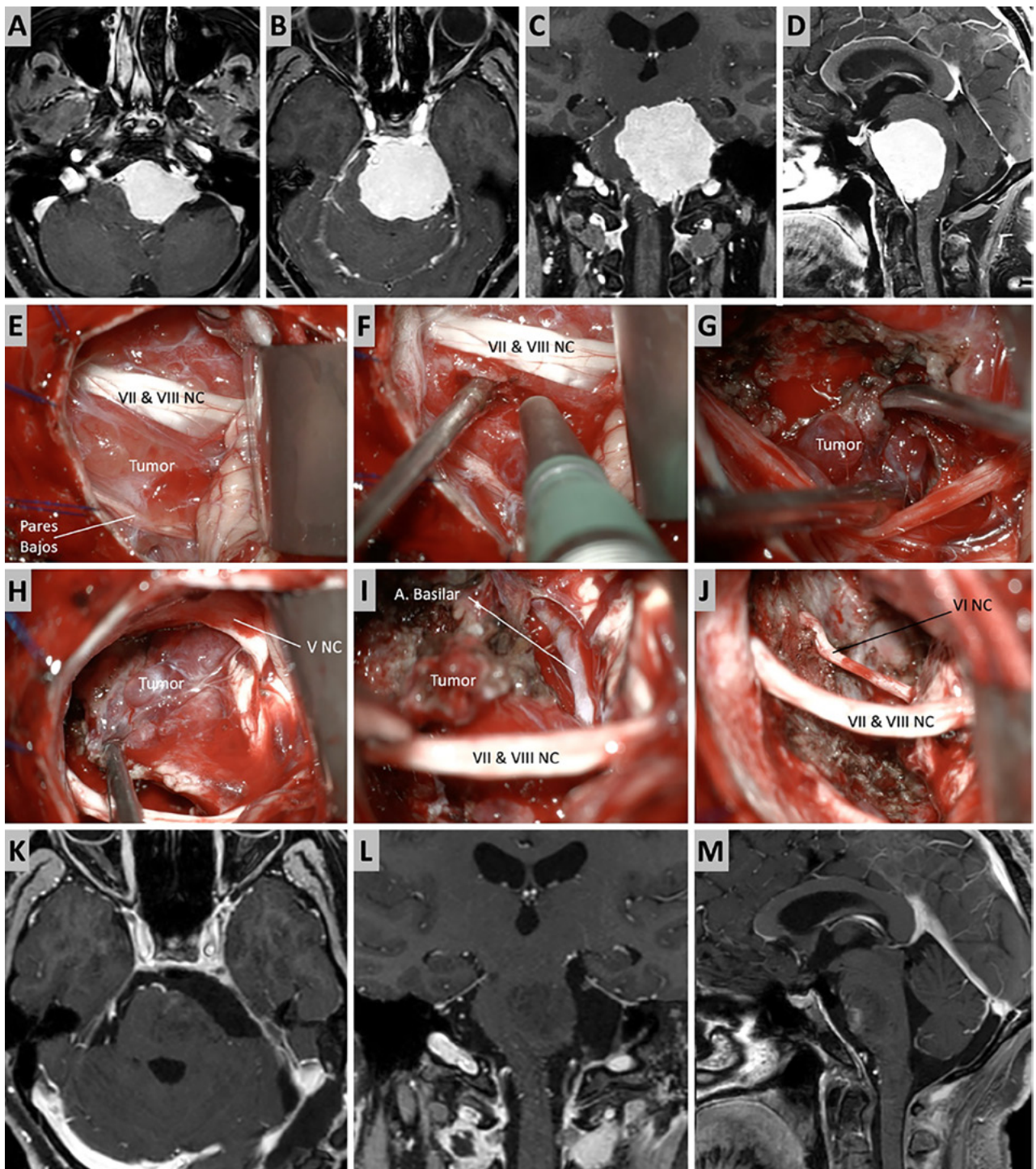


Figura 5. Caso ilustrativo #3. A-D. Resonancia que muestra MRPC con implantación clival. E-J. Se realiza un abordaje retrosigmoideo, consiguiendo la liberación del complejo VII-VIII del tumor y su resección completa. K-M. Resultado imagenológico postquirúrgico.

plazo pero no ayuda a resolver el efecto de masa de lesiones de gran tamaño, donde la única opción posible es la cirugía.¹¹ Luego del análisis hecho de nuestra serie, solo dos de los paciente requirieron manejo coadyuvante con radiocirugía. En la gran mayoría de los casos, no se observó crecimiento posterior a la intervención quirúrgica; esto podría estar en relación con la población femenina

que en nuestro caso representó el 83,3% de los pacientes, teniendo en cuenta que se ha mencionado en la literatura por Van Havenbergh^{12,13} que en esta patología se describe un retraso del crecimiento tumoral luego de la menopausia. La principal indicación de la radioterapia en los MRPC es el tratamiento de residuos o recidivas posterior a una intervención quirúrgica. Sekhar y Schramm re-

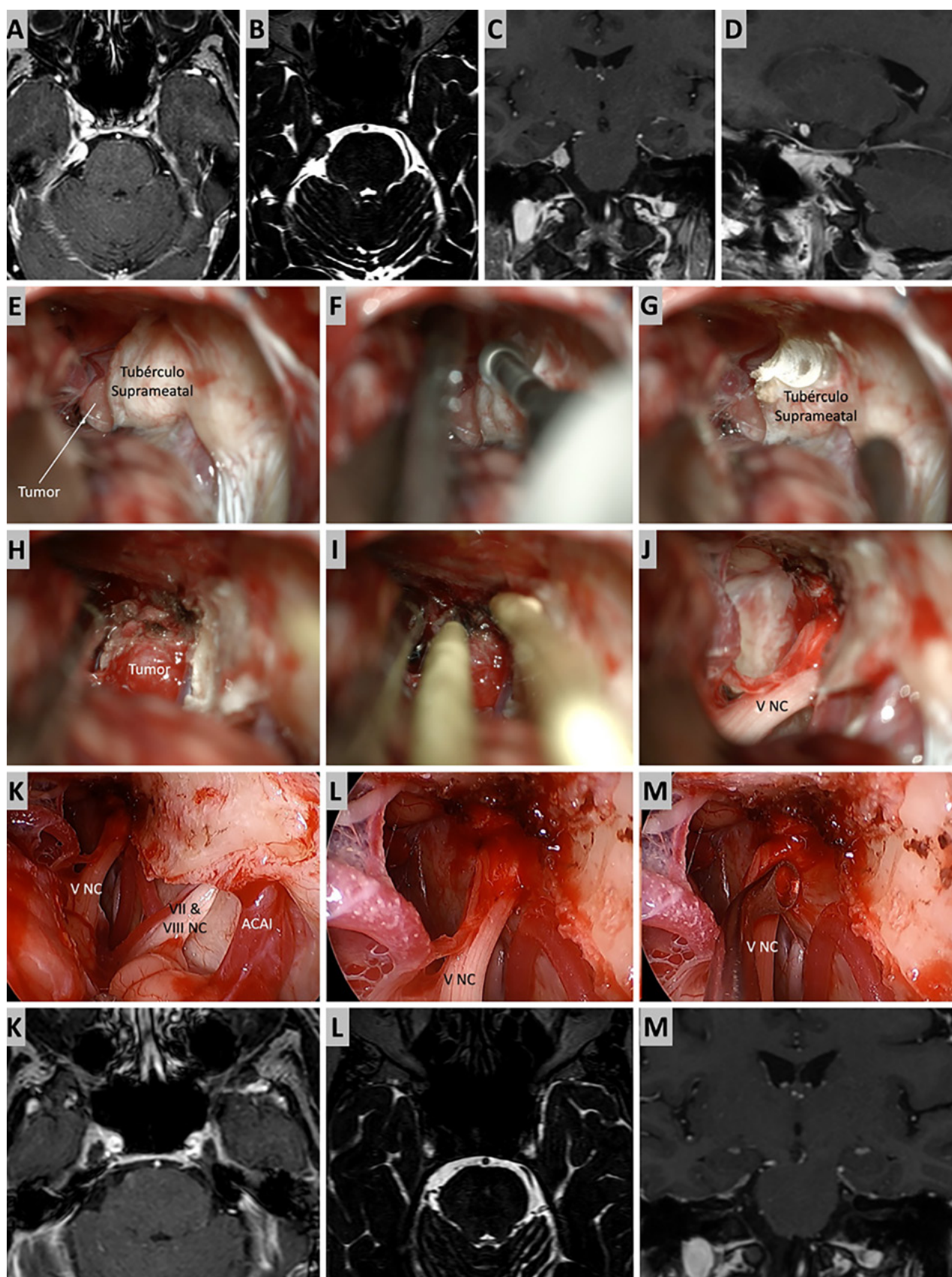


Figura 6. Caso ilustrativo #4. Meningioma de la MRPC con implantación petrosa anterior. El paciente presentaba neuralgia del trigémino atípica derecha. A-D. Imágenes por RMN pre operatorias. E-J. Se realiza un abordaje retrosigmoideo consiguiendo la resección total del tumor. K-M. Con ayuda de endoscopio y lente con angulación de 30° se inspecciona el área sin encontrar remanente tumoral. Se observa liberación del nervio trigémino. K-M. RMN postoperatoria que muestra resección total.

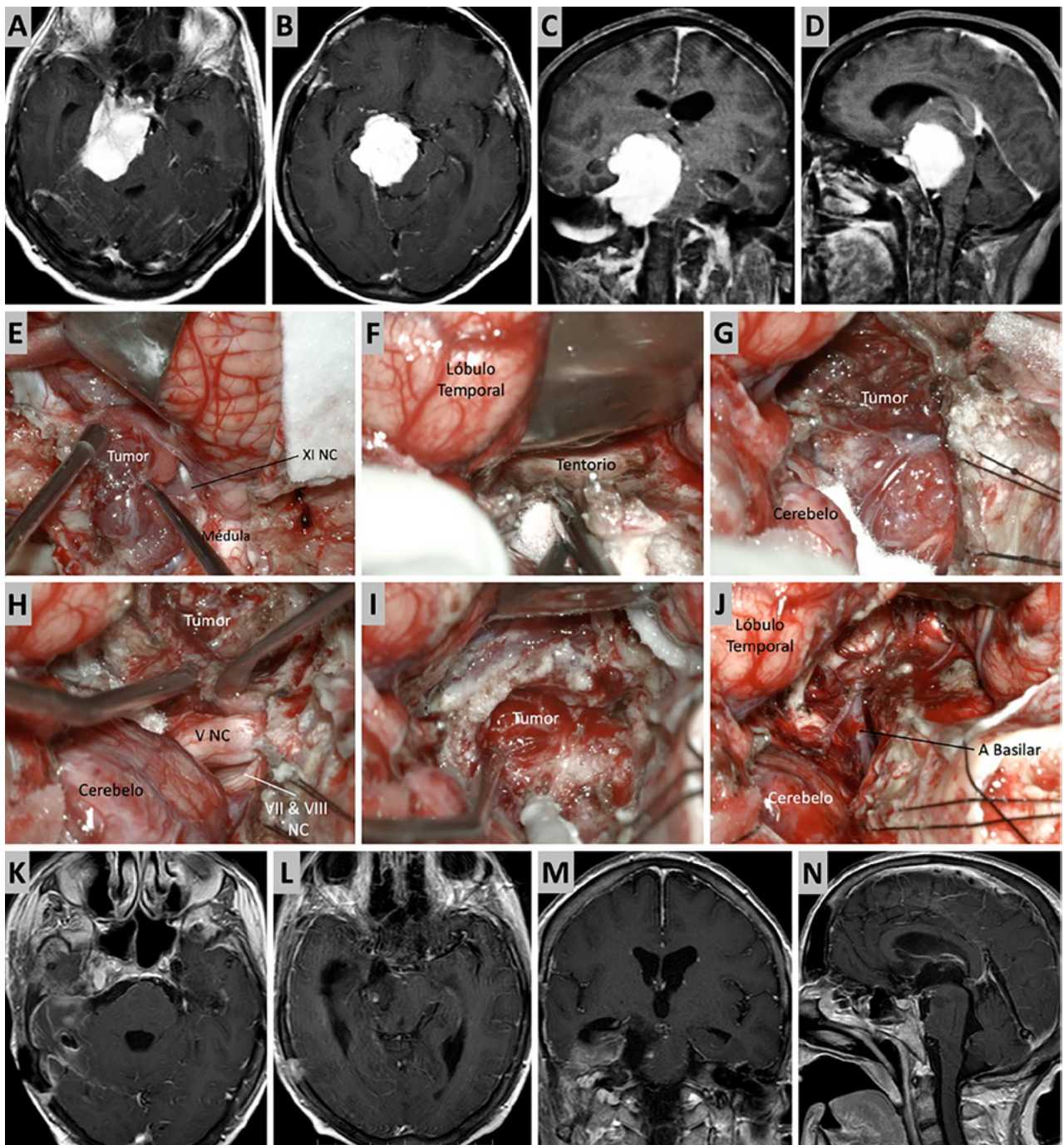


Figura 7. Caso ilustrativo #5. Resonancia que muestra MRPC con implantación petroclival y extensión a la fosa media. Paciente con audición conservada. A-D. Se presentan las imágenes prequirúrgicas, corte axial, coronal y sagital. E. Se realizó un abordaje presigmoideo combinado con un abordaje subtemporal. Se logró una visión directa del tumor, desde la región del clivus medio hasta la fosa media. F. Se observa una resección tumoral del clivus medio y fosa media casi total. G. Lesión tumoral en clivus medio. H-J. Resección casi total del tumor. La retracción del lóbulo temporal fue necesaria para tener mayor visibilidad de la incisura tentorial. K-N. RMN posquirúrgica donde se observa una resección quirúrgica casi total.

comendaron por primera vez la radioterapia coadyuvante en 1987¹⁴; desde entonces la controversia se centra en el momento adecuado para indicar esta terapia pudiendo ser temporizada solo en casos en que se observa una recidiva real temprana por RM.^{15,16}

Teniendo en cuenta la región anatómica afectada y la capacidad de extensión de estos tumores, las manifesta-

ciones clínicas son variables y suelen aparecer luego del efecto de masa, generando desde trastornos cerebelosos, motores y sensitivos hasta el deterioro progresivo de la función de los NC involucrados. En algunos casos puntuales, pequeños tumores en la zona de paso del nervio trigémino desde la fosa posterior hacia el cavum de Meckel, generan en forma temprana síntomas sensitivos. En

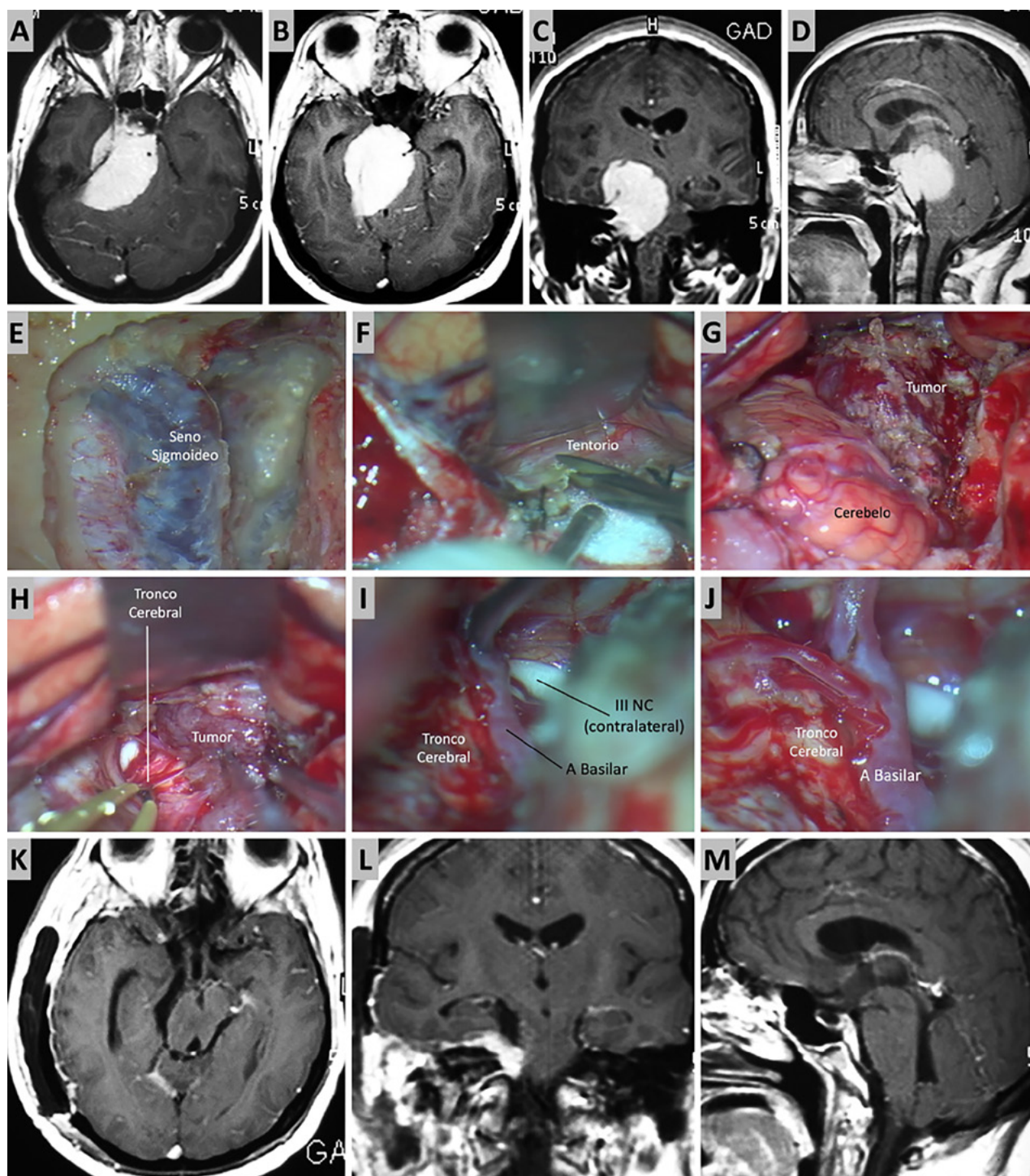


Figura 8. Caso ilustrativo #6. Resonancia que muestra MRPC con implantación petroclival y extensión a la fosa media. A-D. Se presentan las imágenes prequirúrgicas, corte axial, coronal y sagital. E-J. Se realizó un abordaje presigmoideo combinado con un abordaje subtemporal, logrando una exposición del seno sigmoideo y una visión directa del tumor consiguiendo una resección total. K-M. RMN posquirúrgica donde se observa una resección quirúrgica total.

nuestra serie la cefalea fue el síntoma predominante en el 53,3% de los casos, seguido por los trastornos cerebelosos en el 33,3% de los casos. Además, se vieron afectados todos los NC desde el III hasta el XII, siendo el nervio trigémino y el complejo VII-VIII de los más afectados.

Elección de un abordaje

Actualmente, no existe un consenso en la elección de un abordaje quirúrgico ideal para acceder a la región petroclival; sin embargo, la extensión del tumor, la relación con el tentorio y el compromiso neurológico pueden inclinar la balanza hacia algún tipo de abordaje. Muchos

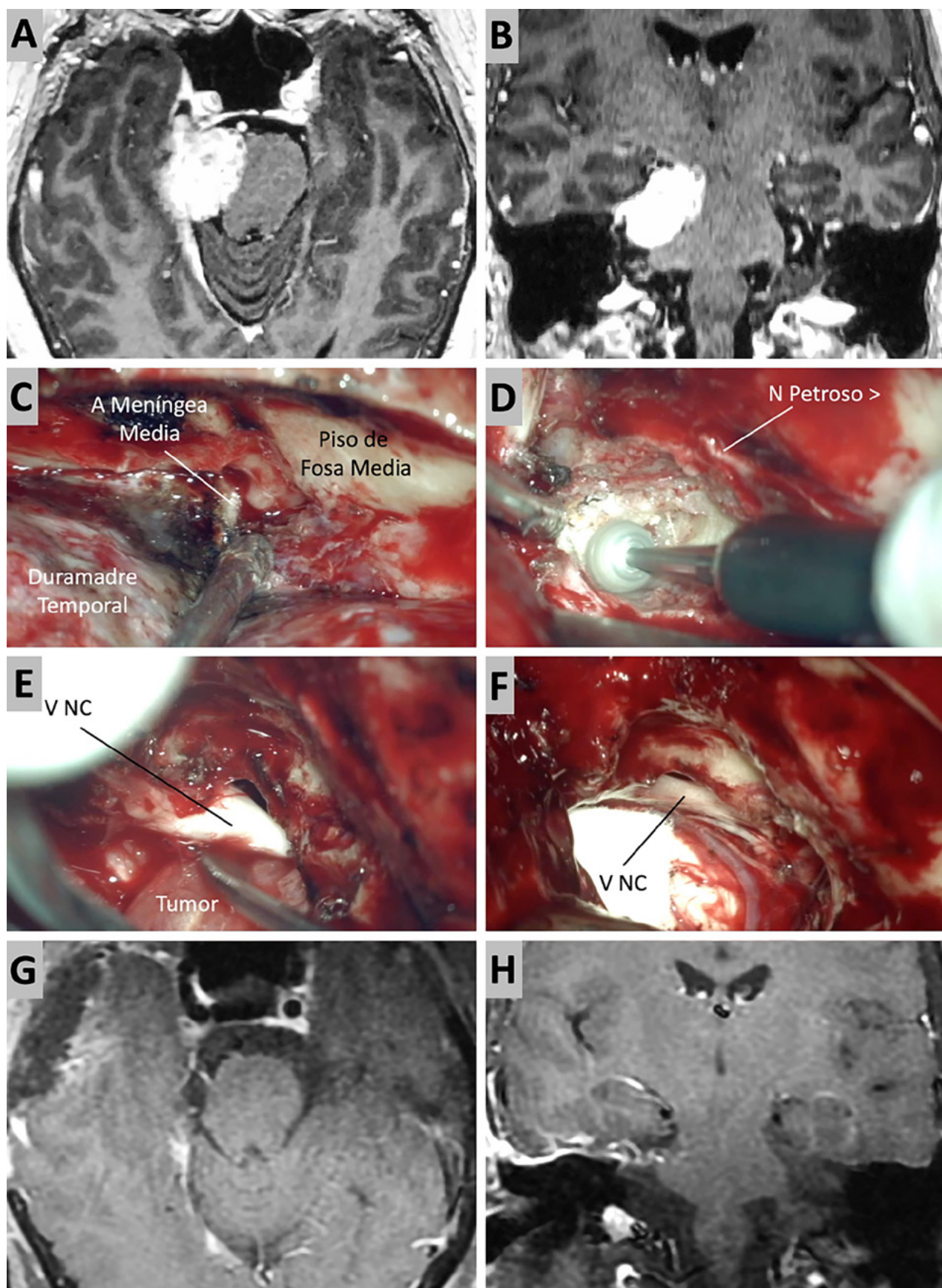


Figura 9. Caso ilustrativo #7. A-B. Meningioma de la MRPC con implantación petrosa anterior. C-F. Se realiza un abordaje subtemporal y petrosectomía anterior. G-H. Imagen por RMN. Resección completa.

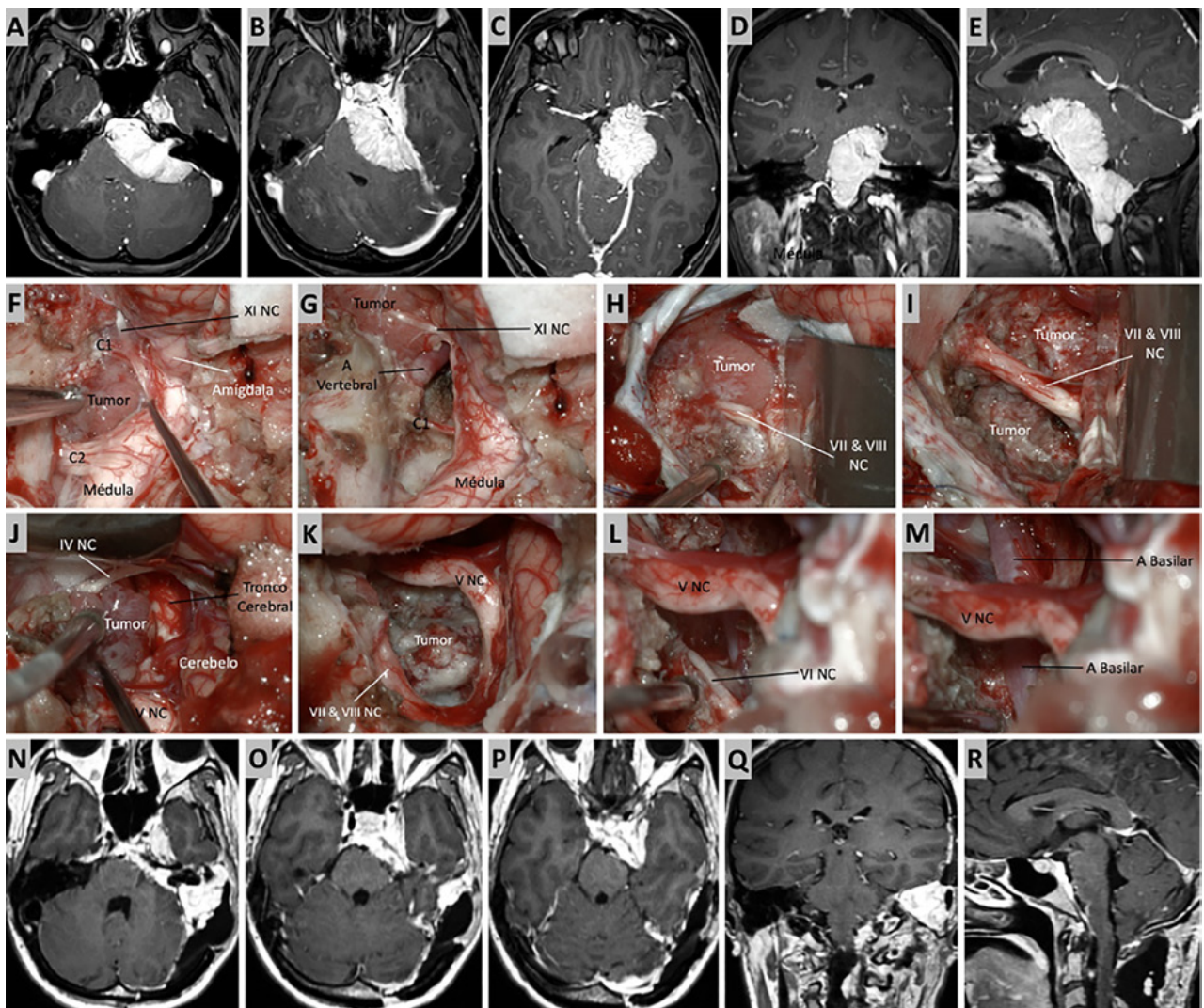


Figura 10. Caso ilustrativo #8. MRPC con implantación petroclival con invasión con extensión a la fosa media, clivus inferior, agujero magno y región premedula. Pa-ciente con anacusia izquierda. A. Se observa un corte axial. MPC con extensión al ángulo pontocerebeloso y compromiso del CAI. B. Se observa extensión del tumor a la fosa media, seno cavernoso y ala mayor del esfenoides. C. Se observa extensión del tumor a ala menor del esfenoides, cisterna silviana y optocarotídea. D-E. Extensión del tumor a la fosa media, al clivus inferior y a la región premedular. Se realiza un abordaje presigmoideo acompañado de un abordaje far-lateral y un abordaje retrosigmoideo. F. Se observa la porción tumoral ubicada en el foramen magno y la región premedular, fue necesario un abordaje far-lateral. G. Resección completa de la porción ubicada en foramen magno y región premedular. H. Porción tumoral que se extiende desde clivus inferior a clivus medio. I-J. Resección de tumor de clivus medio e inferior. K. Porción tumoral en clivus superior con extensión a fosa media. Se realiza un abordaje transpetroso anterior para esta región. L-M. Resección casi total. N-R. Imágenes postquirúrgica que muestran una resección casi total.

cirujanos han propuesto herramientas para la elección de un abordaje específico, pero éstas pueden perder valor cuando se individualiza cada caso en particular. Recientemente Guinto et al. propusieron un sistema de medición que evalúa las bondades del abordaje retrosigmoideo en el manejo de los meningiomas petroclivales puros dependiente del grado de desplazamiento y posición del pedúnculo cerebeloso medio en relación al tumor. Los autores del presente trabajo consideran que el abordaje debe estar basado principalmente en la zona de implantación de tumor, que puede ser clival, petroclival o petrosa anterior, en la relación que existe entre la lesión y el tentorio, y en la extensión o no a la fosa media (Figura 12). Para las zonas clival y petroclival, el abordaje retrosigmoideo

es preferido cuando el tumor se ubica por debajo del nivel del tentorio. En caso de una extensión tumoral alta, por arriba del tentorio, el abordaje presigmoideo es de mayor utilidad. Para los tumores con implantación en la zona petrosa anterior sin extensión a la fosa media una buena opción es el abordaje retrosigmoideo, en general utilizando el fresado del tubérculo suprameatal. Si existe extensión a la fosa media el abordaje indicado es el transpetroso anterior. En algunas situaciones muy puntuales es necesario combinar abordajes para resolver de mejor manera el caso (Figura 13).

Abordaje Retrosigmoideo

Pese a las constantes publicaciones que implican un cam-

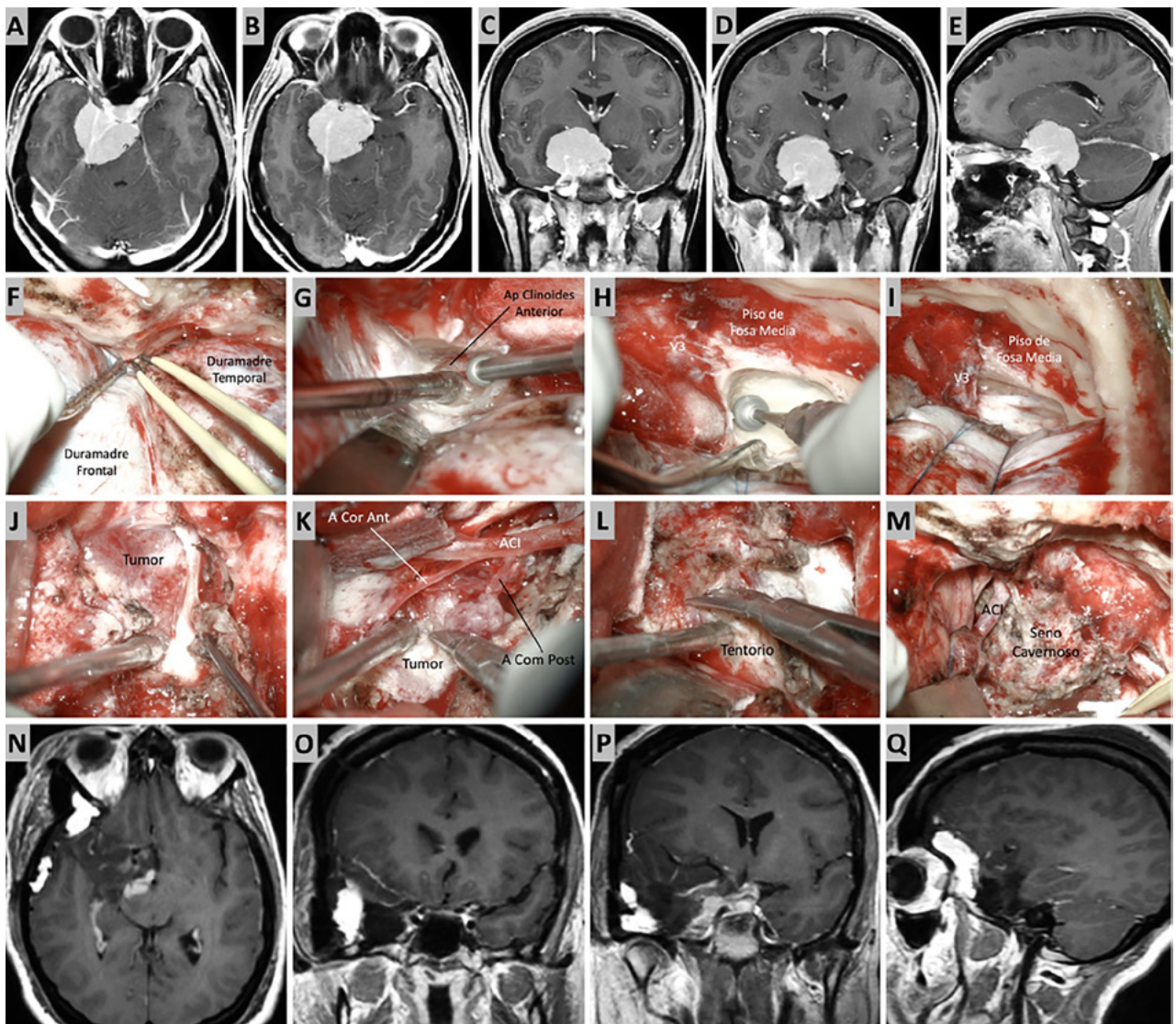


Figura 11. Caso ilustrativo #9. A-D. Imagen por RMN que muestran MRPC con implantación petroclival, extensión a la fosa craneal media y clinoides anterior. F-L. Se realizó un abordaje combinado con clinoidectomía anterior extradural y petrosectomía anterior. N-Q. Se consiguió una resección casi total. Imágenes postquirúrgica por RMN.

bio en la filosofía del manejo de este tipo de tumores, el abordaje retrosigmoideo sigue siendo el caballo de batalla de la mayoría de los neurocirujanos debido a su facilidad, versatilidad y capacidad de exposición de las estructuras neurovasculares contenidas en el ángulo pontocerebeloso. Un estudio reciente menciona la importancia de esta vía en el manejo de los MRPC, mostrando una resección extensa en gran parte de los pacientes y una evolución favorable en el caso de una resección subtotal combinada con radiocirugía.¹⁷ Este fue el abordaje quirúrgico más utilizado en nuestra serie; fue utilizado en el 44% de los casos, logrando una resección adecuada en el 71,43% de los pacientes intervenidos (Figura 1). Creemos que este abordaje es el ideal para los tumores con un crecimiento hacia el clivus inferior, que presentan una extensión lateral al CAI y/o que han desplazado posterolateralmente el pedúnculo cerebeloso medio.¹⁸

Abordaje Transpetroso Anterior

Este abordaje implica el fresado extradural del apex petroso, y es la primera elección a nuestro entender, para tumores de pequeño o mediano tamaño, que nacen en el sector petroso anterior y que se extienden hacia la fosa media; es importante que la lesión no se extienda por abajo del nivel del CAI.^{19,20,21} Desde un punto de vista quirúrgico este abordaje limita la visualización de tumores por debajo del clivus medio; sin embargo permite un adecuado acceso hasta la línea media clival. Además, es el único abordaje que ofrece una liberación de 360 grados del nervio trigémino. En nuestro estudio, representó el 20% de lo abordajes realizados, y fue escogido en general cuando las lesiones comprometían el clivus superior y/o medio con extensión hacia la fosa media. Se consiguió una resección superior al 95% en la mitad de los casos (Figura 1).

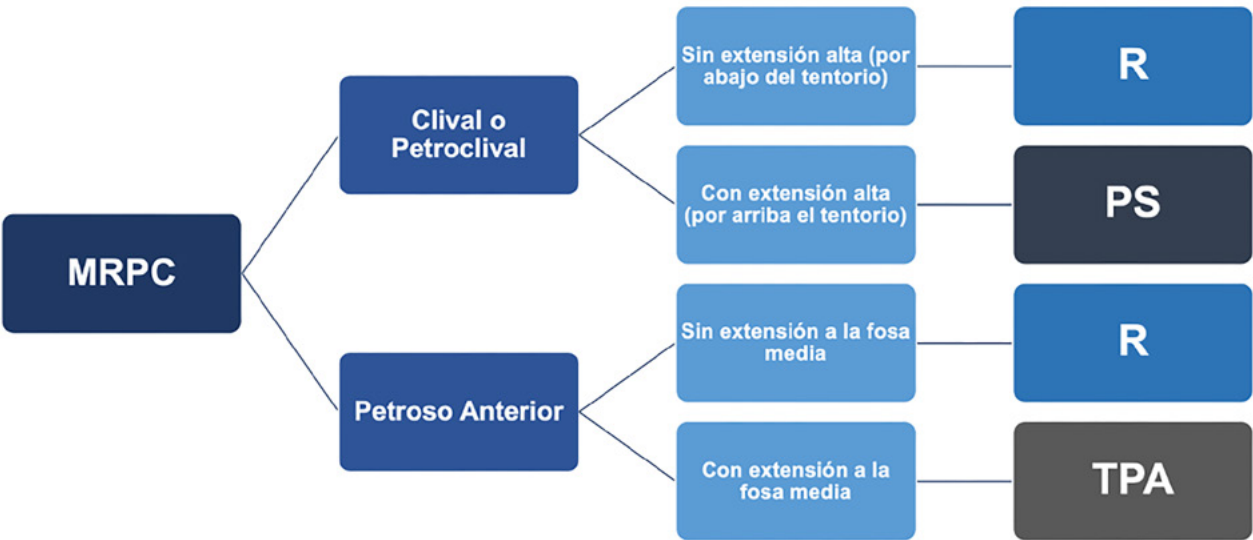


Figura 12. Tipos de Abordajes para MRPC. Presentamos los distintos tipos de abordajes típicamente utilizados para tratar los MRPC. Señalamos de cada abordaje sus bondades y limitaciones.

		RS	PS	TPA
	UTILIDAD	- Tumores muy grandes - Extensión baja (por abajo del Foramen Yugular)	- Tumores muy grandes - Extensión alta (por arriba del Tentorio) - Extensión pasando la línea media	Extensión a la Fosa Media
	LIMITACIONES	- Extensión a la Fosa Media - Extensión alta (por arriba del Tentorio) - Extensión pasando la línea media	- Extensión a la Fosa Media - Extensión baja (por abajo del Foramen Yugular)	- Tumores muy grandes - Extensión baja (por abajo del Foramen Yugular) - Extensión pasando la línea media

Figura 13. Algoritmo de elección de una ruta de abordaje quirúrgico en MRPC. Para la elección de un abordaje quirúrgico los MRPC pueden agruparse en petrosos anterior o clivales y petroclivales por su cercanía anatómica. En el caso de los meningiomas petrosos anterior se debe evaluar si tienen o no extensión a la fosa media para decidir entre un abordaje retrosigmoideo (R) o un abordaje transpetroso anterior (TPA). Para los meningiomas clivales y petroclivales se debe tener en cuenta su relación con el tentorio, en caso de sobrepasarlo un abordaje presigmoideo (PS) sería la elección.

Abordaje Presigmoideo

Ofrece una visión lateral de las lesiones con implantación en el clivus superior y medio. Este abordaje puede recibir distintas denominaciones siendo algo confuso en

la literatura; también se lo conoce como abordaje transpetroso posterior. Sus variaciones dependen del grado de fresado de las estructuras óticas circunscritas al interior del hueso petroso y que deben ser preservadas o no de

acuerdo al estatus neurológico preoperatorio; es dividido en 3 variantes: retrolaberíntica, translaberíntica y transcoclear.^{19,22,23,24} La variante retrolaberíntica implica un menor grado de fresado y pretende preservar la funcionalidad del nervio coclear.²⁰ Si un paciente tiene poca o ninguna audición, es preferible la utilización de la variante translaberíntica; el fresado de los canales semicirculares en este abordaje permite mayor visualización y una mejor ventana de trabajo.²⁴ En la presente serie, el 23,3% de los casos fueron realizados por esta vía; en todos los casos fue agregado como accesorio un abordaje subtemporal, con el objeto de ligar y cortar el seno petroso superior y luego seccionar el tentorio. La gran ventaja de esta vía es precisamente la sección del tentorio, que permite al cirujano tener un mayor y mejor ángulo de ataque del tumor; además, al utilizar el acceso subtemporal, permite la resección del tumor que se ubica por arriba del nivel del tentorio. Más del 70% de los pacientes en los que fue realizado el abordaje se consiguió una resección superior al 95% (Figura 7). La elaboración de este abordaje requiere de un entrenamiento microquirúrgico exigente que permita identificar y preservar las estructuras neurológicas a su paso.

Abordaje Combinado:

Una acceso combinado, en nuestro estudio, fue definido como la utilización de más de una vía de abordaje (ejemplo: vía presigmoidea más vía retrosigmoidea; vía transpetrosa anterior más vía presigmoidea). La elección de la ruta quirúrgica transpetrosa combinada (transpetroso anterior más presigmoidea) es probablemente la combinación más utilizada. No obstante su utilización es controvertida, teniendo en cuenta que su elaboración implica un extenso fresado del hueso temporal, algunos autores sugieren que es la mejor elección para los MRPC de mediano o gran tamaño con extenso compromiso neurovascular pero con preservación de la audición.²⁵ Al-Mefty et al informaron en su serie de 64 pacientes que la utilización de esta vía permitió una mejoría en la morbilidad y

en la conservación de los NCVII y NCVIII. En el 13,3% de los casos fue necesario utilizar la combinación de varios abordajes (Figura 7).

Este trabajo pretende mostrar los resultados en una serie de casos teniendo en cuenta la población argentina. Se presentan algunos casos representativos de nuestra experiencia quirúrgica. Consideramos que el entrenamiento quirúrgico en laboratorios de microcirugía debe ser constante y que un conocimiento extenso de la anatomía es la mejor herramienta para comprender este tipo de lesiones; cada nuevo caso debe ser afrontado con compromiso y voluntad para lograr conseguir un gran resultado.

Limitaciones

Este estudio está limitado por la población de pacientes, que no permite un análisis estadístico significativo. La recolección de los datos fue realizada por distintas personas lo que pudo influir en una interpretación errónea de los resultados.

CONCLUSIÓN

Los MRPC representan un gran reto para cualquier neurocirujano independiente del grado de experticia. Los resultados de esta serie coinciden con la percepción de la literatura sobre el manejo de esta patología. La elección de una vía de abordaje es un factor determinante para lograr un resultado quirúrgico adecuado. A pesar del debate académico replicamos un algoritmo de manejo de los MRPC de acuerdo a su localización y compromiso neurológico. El manejo ideal de estos tumores es una resección radical con preservación neurológica; una resección subtotal con buena función neurológica postoperatoria es una buena opción terapéutica

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Los autores no recibieron ningún apoyo financiero para la investigación, la autoría y/o la publicación de este artículo.

Este es un artículo de acceso abierto bajo la licencia CC BY-NC <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>

BIBLIOGRAFÍA

1. Almefty R, Dunn IF, Pravdenkova S, Abolfotoh M, Al-Mefty O. True petroclival meningiomas: results of surgical management. J Neurosurg. 2014 Jan;120(1):40-51. doi: 10.3171/2013.8.JNS13535. Epub 2013 Oct 25. PMID: 24160473.
2. Kim JW, Jung HW, Kim YH, Park CK, Chung HT, Paek SH, Kim DG, Lee SH. Petroclival meningiomas: long-term outcomes of multimodal treatments and management strategies based on 30 years of experience at a single institution. J Neurosurg. 2019 May 10;132(6):1675-1682. doi: 10.3171/2019.2.JNS182604. PMID: 31075775.
3. Steiger HJ. Surgical management of medium and large petroclival meningiomas: benchmark and limits. Acta Neurochir (Wien). 2016 Mar;158(3):407-8. doi: 10.1007/s00701-015-2686-z. Epub 2016 Jan 4. PMID: 26729264.
4. Xu F, Karampelas I, Megerian CA, Selman WR, Bambakidis NC. Petroclival meningiomas: an update on surgical approaches, decision making, and treatment results. Neurosurg Focus. 2013 Dec;35(6):E11. doi: 10.3171/2013.9.FOCUS13319. PMID: 24289119.
5. Nishimura S, Hakuba A, Jang BJ, Inoue Y. Clivus and apicopetroclivus meningiomas--report of 24 cases. Neurol Med Chir (Tokyo). 1989 Nov;29(11):1004-11. doi:10.2176/nmc.29.1004. PMID: 2483855.
6. Labib MA, Zhao X, Houlihan LM, Abramov I, Inoue M, Martinez-Perez R, Catapano JS, Lawton MT, Preul MC, Youssef AS. A two-stage combined anterolateral and endoscopic endonasal approach to the petroclival region: an anatomical study and clinical application. Acta Neurochir (Wien). 2022 Jul;164(7):1899-1910. doi: 10.1007/s00701-022-05201-1. Epub 2022 Apr 13. PMID: 35416540.
7. Bambakidis NC, Kakarla UK, Kim LJ, Nakaji P, Porter RW, & Dasgupta CP, et al.: Evolution of surgical approaches in the treatment of petroclival meningiomas: a retrospective review. Neurosurgery 61:5

- Suppl 2 202–211, 2007.
8. Couldwell WT, Fukushima T, Giannotta SL, & Weiss MH: Petroclival meningiomas: surgical experience in 109 cases. *J Neurosurg* 84:20–28, 1996.
 9. Jung HW, Yoo H, Paek SH, & Choi KS: Long-term outcome and growth rate of subtotally resected petroclival meningiomas: experience with 38 cases. *Neurosurgery* 46:567–575, 2000.
 10. Little KM, Friedman 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* 56:546–559, 2005.
 11. Flannery TJ, Kano H, Lunsford LD, Sirin S, Tormenti M, & Niranjan A, et al.: Long-term control of petroclival meningiomas through radiosurgery. *Clinical article. J Neurosurg* 112:957–964, 2010.
 12. Van Havenbergh T, Carvalho G, Tatagiba M, Plets C, Samii M: Natural history of petroclival meningiomas. *Neurosurgery*. 2003 Jan;52(1):55–62; discussion 62–4. doi: 10.1097/00006123-200301000-00006. PMID: 12493101.
 13. 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 Mar;46(3):567–74; discussion 574–5. doi: 10.1097/00006123-200003000-00008. PMID: 10719852.
 14. Sekhar L, Schramm V: Tumors of the Cranial Base: Diagnosis and Treatment. Mt Kisco Futur Pub Co (1987).
 15. Natarajan S, Sekhar L, Schessel D, Morita A: Petroclival Meningiomas: Multimodality Treatment and Outcomes at Long-Term Follow-Up. *Neurosurgery* (2007) 60:965–79. doi: 10.1227/01.NEU.0000255472.52882.D6.
 16. Morisako H, Goto T, Ohata K: Petroclival Meningiomas Resected via a Combined Transpetrosal Approach: Surgical Outcomes in 60 Cases and a New Scoring System for Clinical Evaluation. *J Neurosurg* (2015) 122:373–80. doi: 10.3171/2014.8.JNS132406.
 17. King TT: Combined translabyrinthine-transtentorial approach to acoustic nerve tumours. *Proc R Soc Med* 63:780–782, 1970.
 18. Guinto G, Hernández E, Estrada E, Gallardo D, Kageyama M, Aréchiga N, Guinto-Nishimura GY: Petroclival Meningiomas: A Simple System That Could Help in Selecting the Approach. *Oper Neurosurg (Hagerstown)*. 2021 Sep 15;21(4):225–234. doi: 10.1093/ons/opab224. PMID: 34293125; PMCID: PMC8440063.
 19. Kawase T, Toya S, Shiobara R, & Mine T: Transpetrosal approach for aneurysms of the lower basilar artery. *J Neurosurg* 63:857–861, 1985.
 20. Siwanuwatn R, Deshmukh P, Figueiredo EG, Crawford NR, Spetzler RF, & Preul MC: Quantitative analysis of the working area and angle of attack for the retrosigmoid, combined petrosal, and transcochlear approaches to the petroclival region. *J Neurosurg* 104:137–142, 2006.
 21. Chang WS, Wu A, Gore P, Beres E, Porter RW, & Preul MC, et al.: Quantitative comparison of Kawase's approach versus the retrosigmoid approach: implications for tumor involving both middle and posterior fossae. *Neurosurgery* 64:3 Suppl ons44–ons52, 2009.
 22. House WF: Transtemporal bone microsurgical removal of acoustic neuromas. Evolution of transtemporal bone removal of acoustic tumors. *Arch Otolaryngol* 80:731–742, 1964.
 23. House WF, & Hitselberger WE: The transcochlear approach to the skull base. *Arch Otolaryngol* 102:334–342, 1976.
 24. King TT: Combined translabyrinthine-transtentorial approach to acoustic nerve tumours. *Proc R Soc Med* 63:780–782, 1970.
 25. Morisako H, Goto T, Ohata K: Petroclival meningiomas resected via a combined transpetrosal approach: surgical outcomes in 60 cases and a new scoring system for clinical evaluation. *J Neurosurg*. 2015 Feb;122(2):373–80. doi: 10.3171/2014.8.JNS132406. Epub 2014 Nov 7. PMID: 25380114.

COMENTARIO

Los autores describieron los resultados quirúrgicos en una serie de 30 casos de meningiomas petroclivales, operados entre los años 2005 y 2022. Todos fueron adultos con una predominancia neta del sexo femenino. Los abordajes quirúrgicos empleados fueron, en su mayoría, el retrosigmoideo y el presigmoideo, y la resección del 95% o mayor del tumor se vio en el 73% de los casos. En el postoperatorio observaron un empeoramiento de los síntomas en el 50% de los casos con recuperación a los 6 meses de seguimiento. Sólo un paciente falleció por causas infecciosas sin especificarlas.

Como bien relatan los autores en la discusión, los meningiomas petroclivales representan uno de los desafíos más demandantes a los cuales se puede enfrentar un neurocirujano. El empleo de la microcirugía y el monitoreo neurofisiológico intraoperatorio han sido una ayuda invaluable en la concreción de los buenos resultados postoperatorios. Cabe destacar que, siguiendo criterios actuales, los autores privilegiaron la calidad de vida por encima de lograr una resección completa. La discusión sobre las diferentes vías de abordaje fue completa y rigurosa reflejando que, probablemente, por una sola vía no pueda realizarse una resección completa.

A pesar de las limitaciones manifestada por los autores, los resultados obtenidos reflejaron pericia en la resolución de estos tumores y un conocimiento completo de su problemática.

Dr. Juan José María Mezzadri

Servicio de Neurocirugía, Instituto de Neurociencias,
Hospital Universitario Fundación Favaloro, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

COMENTARIO

Los meningiomas petroclivales (PCM) representan aproximadamente el 2 % de meningiomas intracraneales y menos del 0,15% de todos los tumores primarios intracraneales.^{1,2} Es decir que son tumores infrecuentes y muy complejos debido a su localización, rodeados de nervios craneales, elementos vasculares y el tronco cerebral. Esta complejidad se refleja en la gran cantidad de abordajes quirúrgicos utilizados para su tratamiento, así como el uso de terapéuticas no quirúrgicas.³

Resulta importante la zona donde se implanta el tumor, lo que es bien aclarado por los autores; ya que muchos tumores que se asumen como petroclivales en la literatura, son en realidad meningiomas petrosos anteriores o inclusive petrosos posteriores y esto cambia radicalmente la complejidad y la morbimortalidad del tratamiento quirúrgico. Los autores presentan una serie importante de 30 pacientes intervenidos en 17 años en donde se obtienen conclusiones interesantes en especial en relación con la selección de la vía de abordaje, con excelentes resultados funcionales y de control de la enfermedad. Este trabajo demuestra que un entrenamiento adecuado en el laboratorio, sumado al estudio y conocimiento de la anatomía en 3 dimensiones, se traduce directamente en mejores resultados para nuestros pacientes.

Pablo M Ajler
Jefe del Servicio de Neurocirugía. Hospital Italiano de Buenos Aires

BIBLIOGRAFÍA

1. Sassun T, Ruggeri A, Delfini R. True petroclival meningiomas: proposal of classification and role of the combined supra-infratentorial presigmoid retrolabyrinthine approach. *World Neurosurg* 2016;96: 111–23.
2. Al-Mefty O, DeMonte F, McDermott M, Al-Mefty's Meningiomas. 2nd ed. New York: Thieme; 2011:270–282.
3. Hrvoje Barić, Vladimir Trkulja, Vjerislav Peterković & Goran Mrak (2022) Mortality and morbidity in surgically treated patients with petroclival meningiomas: a systematic review and meta-analysis of case series, *British Journal of Neurosurgery*, 36:4, 501-10, DOI: 10.1080/02688697.2022.2033700

Factores radiológicos predictores de grado de resección en pacientes con schwannomas vestibulares

Luz Andreina Acevedo Mantilla, Juan F. Villalonga, Amparo Saenz,
Matías Baldoncini, Tomás Funes, Álvaro Campero

LINT, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Tucumán, Argentina

RESUMEN

Introducción: Existen diversos factores predictores de grado de resección en la cirugía de los schwannomas vestibulares (SV). Nuestro equipo en Tucumán realizó un estudio sistemático perioperatorio con un protocolo específico de resonancia magnética (RM) en estos pacientes. El objetivo del presente estudio fue determinar la utilidad de la RM como predictor de grado de resección de los SV.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio de serie, de tipo correlacional, descriptivo y retrospectivo de pacientes operados de SV, por nuestro equipo en Tucumán, entre enero 2014 y diciembre 2020 (n:92). Se realizó correlación estadística, entre las características imagenológicas con el grado de resección.

Resultados: Un tumor sólido aumenta 39,19 veces la probabilidad de tener una resección completa en comparación con un tumor quístico.

Conclusión: La RM permite definir adecuadamente la consistencia tumoral; un tumor sólido se asocia a una mayor probabilidad de resección total.

Palabras clave: base de cráneo, neurofibromatosis, resultado funcional, schwannoma vestibular.

Radiological factors that predict the degree of resection and functional preservation in patients with vestibular schwannomas

ABSTRACT

Background: There are various predictors of degree of resection surgery for vestibular schwannomas (SV). Our team in Tucumán carried out a systematic perioperative study with a specific magnetic resonance imaging (MRI) protocol in these patients. The objective of the present study was to determine the usefulness of MRI as a predictor of the degree of resection of SV.

Methods: A serial, correlational, descriptive, and retrospective study of patients operated on for SV was carried out by our team in Tucumán, between January 2014 and December 2020 (n: 92). Statistical correlation was made between the imaging characteristics with the degree of resection.

Results: A solid tumor increases 39.19 times the probability of having a complete resection compared to a cystic tumor.

Conclusion: MRI allows to adequately define tumor consistency; a solid tumor is associated with a higher probability of total resection.

Keywords: functional outcome, neurofibromatosis, skull base, vestibular schwannoma.

INTRODUCCIÓN

Los schwannomas vestibulares (SV), neoplasias benignas de crecimiento lento, se originan en el nervio vestibular superior o inferior,¹ con una incidencia de 6% dentro de los tumores intracraneales y un 80-90% de los tumores del ángulo pontocerebeloso (APC) en la población general de la mayoría de las series estudiadas.² En pacientes con neurofibromatosis (NF) el porcentaje es variable, dependiendo si es tipo 1 o tipo 2, teniendo una mayor proporción en los pacientes con neurofibromatosis tipo 2, en los cuales es frecuente ver antes de los 21 años SV bilate-

rales en un 95% de los casos.¹⁻²

La resección quirúrgica continúa siendo el pilar de tratamiento en el caso de los SV extracanaliculares.³

Existen diversos factores predictores de grado de resección en la cirugía de los SV.^{1,3} Nuestro equipo en Tucumán realizó un estudio sistemático perioperatorio con un protocolo específico de RM en estos pacientes.

El objetivo del presente estudio fue determinar la utilidad de la RM como predictor de grado de resección de los SV.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de serie, de tipo correlacional, descriptivo y retrospectivo de pacientes operados de SV, en dos instituciones de Tucumán, entre enero 2014 y diciembre 2020 (n:92). Se incluyeron (n:84) a los pacientes que cumplieron con el protocolo de seguimiento a un mínimo de 10 meses con RM con contraste pre y post operatoria. Se excluyeron los pacientes que no cumplieron con el seguimiento post quirúrgico clínico e imagenológico (n:8).

Liezel Uloque-caamaño

liucax@hotmail.com

Recibido: febrero de 2023. **Aceptado:** marzo de 2023.

Abreviaturas:

SV: schwannomas vestibulares. NF: neurofibromatosis. CAI: conducto auditivo interno. APC: ángulo pontocerebeloso, RM: resonancia magnética. TC: tomografía computada. HB: House Brackmann.

TABLA 1: DESCRIPCIÓN DEL TAMAÑO TUMORAL ACORDE A CLASIFICACIÓN DE HANNOVER

Pequeños	T1: Intrameatales
	T2: Intra – Extrameatales
Medianos	T3a: Tumores que llenan la cisterna del ángulo pontocerebeloso
	T3b: Tumores que alcanzan el tallo encefálico
Grandes	T4a: Tumores que llenan la cisterna del ángulo pontocerebeloso y comprimen el tronco encefálico.
	T4b: Tumores con compresión del cuarto ventrículo.

TABLA 2. CLASIFICACIÓN SEGÚN LA CONSISTENCIA TUMORAL.

Sólidos
Quísticos
Quistes externos
Quistes internos
Microquísticos
Macroquísticos

TABLA 3. CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN

Característica	Subtipo
Tamaño	Pequeño
	Mediano
	Grande
Consistencia	Sólidos
	Quísticos
Ocupación del CAI	Total
	Parcial
Superficie	Regular
	Irregular

Los estudios de neuroimagen incluyeron tomografía computarizada de ambos conductos auditivos internos (CAI) y resonancia magnética cerebral (RM) con gadolinio y secuencias en T2 pesado, tales como turbo spin eco (TSE) con o sin pulsos de saturación grasa.

En todos los casos se utilizó posición semisentada,⁴ abordaje retrosigmoides clásico⁵ y monitoreo neurofisiológico intraoperatorio. Este último consistió en el monitoreo de los potenciales evocados somato sensitivos y motores de vías largas, como así también de nervios craneales de la región del APC. El tiempo intradural fue realizado por el mismo neurocirujano (AC).

El período de seguimiento fue de 10 meses; ya que es el lapso en el que se define una lesión permanente del nervio facial, candidato a anastomosis hipogloso facial.⁶

Características imagenológicas preoperatorias:

Las características imagenológicas estudiadas en RM fueron: tamaño tumoral, consistencia (sólidos o quísticos), ubicación del quiste (central o periférico), extensión al

(CAI) y superficie del tumor (regular o irregular).

- *Tamaño tumoral:* se usó la escala de Hannover para determinarlo.^{7,8} T1 y T2 (pequeño); T3a y T3b (mediano); T4a y T4b (grande)⁸ (Tabla 1).
- *Consistencia:* se clasificó según la RM en: 1) sólidos, aquellos con captación de contraste homogénea y uniforme; 2) quísticos, cuya captación de contraste es heterogénea, dejando ver cavidades de degeneración quística. Estos últimos se subdividieron, a su vez, en aquellos con quistes externos y quistes internos.⁹ (Tabla 2).
- *Superficie tumoral:* puede ser regular o irregular, lo cual es importante definir en la fase preoperatoria para una adecuada planificación quirúrgica.¹⁰

Grado de resección

Se evaluó el grado de resección quirúrgica mediante RM con contraste a las 12 semanas postoperatorias. Se categorizaron a los pacientes en 3 grupos según porcentaje de tumor resecado: 1) total, los pacientes cuya resección fue del 100%; 2) subtotal, en pacientes con resección mayor al 95% y 3) parcial, menor al 95%.¹¹

Resultado funcional postoperatorio

Función facial:

Para valorar el compromiso y severidad del nervio facial se utilizó la clasificación de House Brackmann (HB), en tal sentido fueron categorizados los resultados postquirúrgicos a mediano plazo (30 días postoperatorio) y a largo plazo (10 meses) como: excelente en todos aquellos pacientes con una puntuación de 1, bueno en pacientes con puntuación 2 y 3, y por último desfavorable, en los pacientes con una puntuación mayor a 4 en dicha escala.¹²

Función auditiva:

Se evaluó la función coclear prequirúrgica mediante audiometría con logaudiometría. Se consideró como: 1) buena, todos aquellos pacientes que mantuvieron o mejoraron su función en el postoperatorio tardío; y 2) mala: pacientes que empeoraron su función coclear en el postoperatorio. Además, se registró a los pacientes con anacusia previa.

Función de los pares bajos:

Se evaluó sobre la base más severa de alteración, que son los trastornos asociados a la deglución y defensa de la vía aérea. De este modo, a fines prácticos se registró el requerimiento (o no) de traqueostomía y/o gastrostomía peroperatoria. Se consideraron dos categorías: 1) bueno; sin requerimiento; y 2) malo; con requerimiento.

Análisis estadístico:

Las variables continuas se presentaron como media (m) y desvío estándar (DS), las variables categóricas como fre-

TABLA 4. RESULTADOS FUNCIONALES, PRE Y POSTQUIRÚRGICOS A LARGO PLAZO.

	Preoperatorio	Postoperatorio tardío	
Facial	Excelente	97,62% (n:82)	47,61% (n:40)
	Bueno	2,38% (n:2)	44,04% (n:37)
	Desfavorable	0%	8,33% (n:7)
Auditivo	Anacusia	65,48% (n:55)	86,90% (n:73)
	Hipoacusia	32,14% (n:27)	10,71% (n:9)
	Normal	2,38% (n:2)	2,38% (n: 2)
Pares bajos		1,19% (n:1)	2,38% (n:2)
		70 (83,33%)	
		14 (16,67%)	

cuencias absolutas y relativas. Para el análisis estadístico, se utilizó un análisis multivariado donde se colocaron todas las variables independientes (género, edad y características imagenológicas de las lesiones) y se analizaron con respecto a las 4 variables de resultado (tipo de resección, función facial, auditiva y de pares bajos).

Para el resultado postoperatorio de los nervios facial y auditivo se utilizó regresión ordinal. Para el tipo de resección y alteración de pares bajos se realizó un análisis de regresión logística ya que las variables de resultado eran binarias.

RESULTADOS

Características generales

El 46,42% de la población fué de género masculino con una media de edad de 48,44 (15,07). En la Tabla 3 se resumen las características generales de la población.

El 70,24% de los tumores fueron de tamaño grande. Predominaron las lesiones solidas (67,86%), en comparación con las quísticas En el 82,14% de los casos la lesión ocupó todo el canal auditivo. El 83,33% presentó una superficie regular.

Grado de resección

En el 84,52% (n:71) de los casos se logró una resección total de la lesión. En el 13% (n:11) subtotal y en el 2,38% (n:2) parcial. El 92,3% (n:12) de los pacientes en los que no se logró una resección total, el tumor fue quístico.

Al analizar las diferentes variables independientes, la única estadísticamente significativa para grado de resección fue la consistencia tumoral. Un tumor sólido aumentó 39,19 veces la probabilidad de tener una resección completa (OR 39,19, IC 95% 3,18-482,19, p valor=0,004) en comparación con un tumor quístico. (Figura 1).

Resultado funcional postoperatorio

En la Tabla 4 se muestran los resultados funcionales.

Función facial:

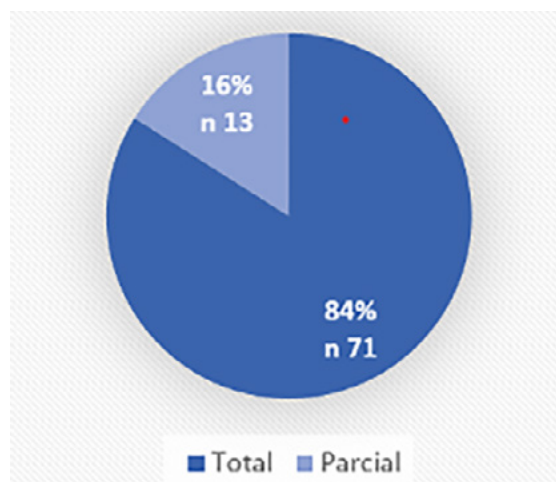


Figura 1. Representa la población y grado de resección

Un 91,65% tuvo un HB excelente o bueno (i.e. HB de 3 o menor, es decir, con adecuada oclusión palpebral). La media de HB en esta instancia postoperatoria fue de 1,86 (DS: 1,14).

No se evidencio una relación significativamente estadística entre grado de HB postoperatorio y alguna variable preoperatoria. Cabe destacar, que en 44,44% (n:12) de SV quísticos (n:27) se realizó una resección no total con el propósito de preservar la función facial.

Función auditiva:

Los 2 pacientes con función auditiva normal tuvieron una buena evolución postoperatoria.

De los pacientes con hipoacusia previa (n:27), hubo un 66,66% (n:18) en los que se registró un empeoramiento funcional luego de la cirugía; de estos, un 72,2% presentaba una invasión total al CAI. Los pacientes restantes (n:9) cursaron sin modificación de la audiometría.

Un 65,47% (n:55) presentó anacusia previa, que no mejoró.

Función de pares bajos:

Un 2,38% (n:2) presento déficit de pares bajos en el post-

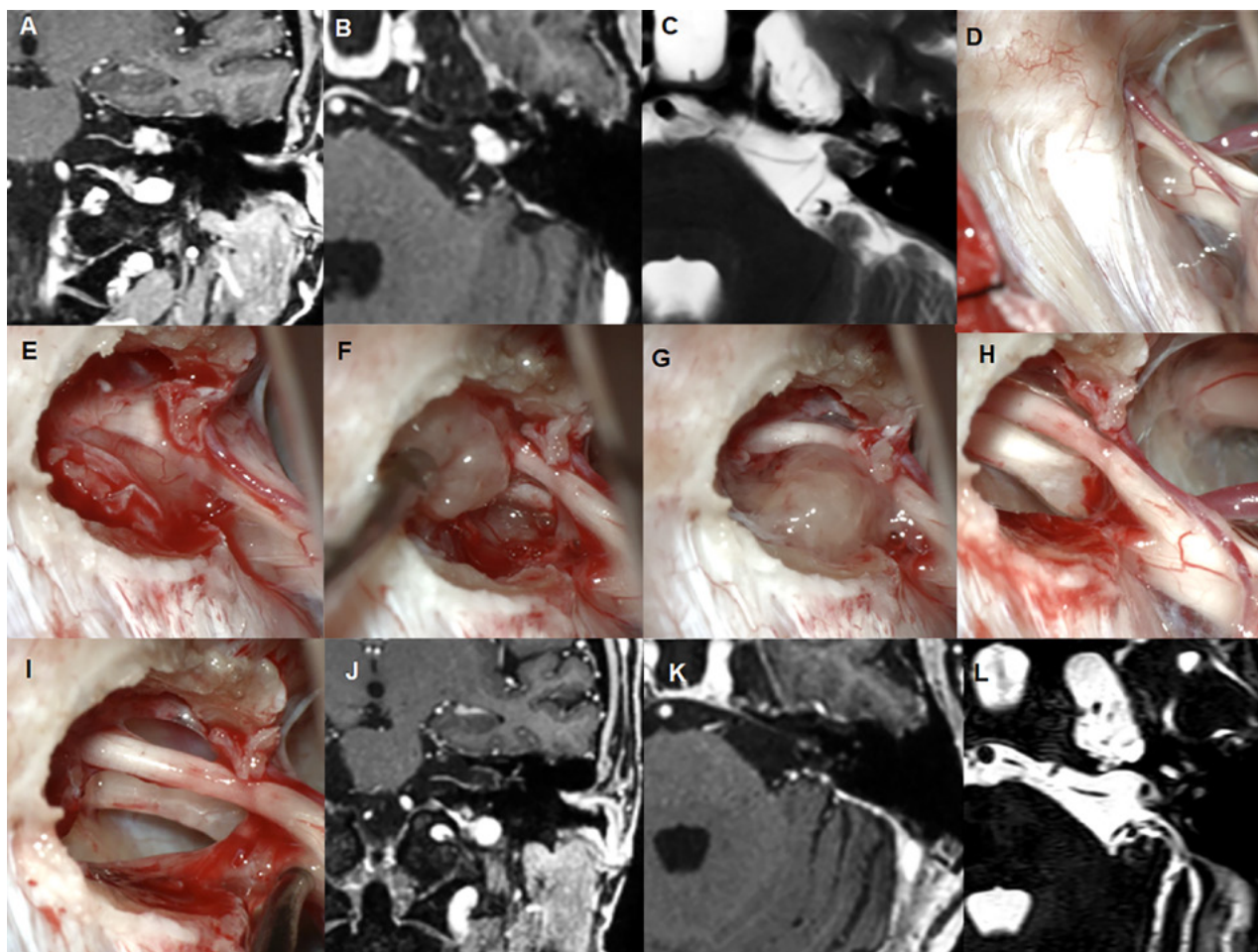


Figura 2: Paciente masculino de 59 años, operado de SV T1 izquierdo. A-C: RM preoperatoria. D-I: hallazgos intraoperatorios. J-L: RM postoperatoria.

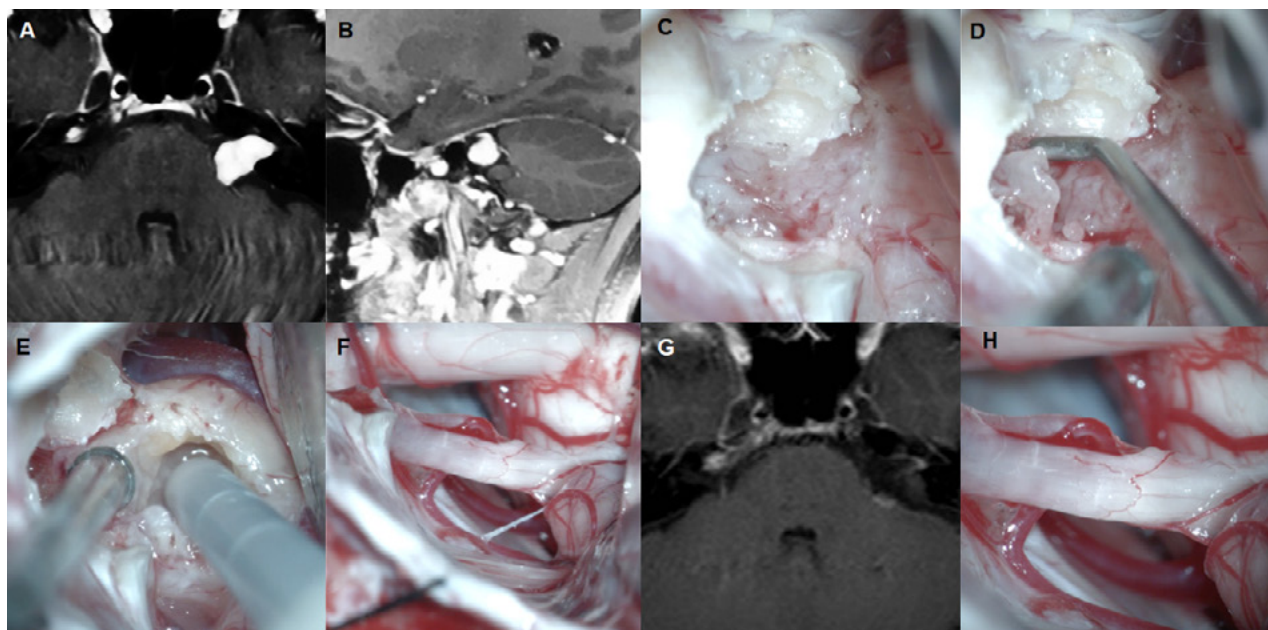


Figura 3: Paciente femenino de 40 años, operada de SV T3b izquierdo. A-B: RM preoperatoria. C-F: hallazgos intraoperatorios. G: RM postoperatoria, H: imagen intraoperatoria del lecho tumoral y descompresión del complejo VII-VIII

operatorio inmediato. De estos, uno de los pacientes presentaba déficit severo preoperatorio y el otro paciente no.

El primero no mejoró y el otro tuvo restitución ad integrum con rehabilitación específica.

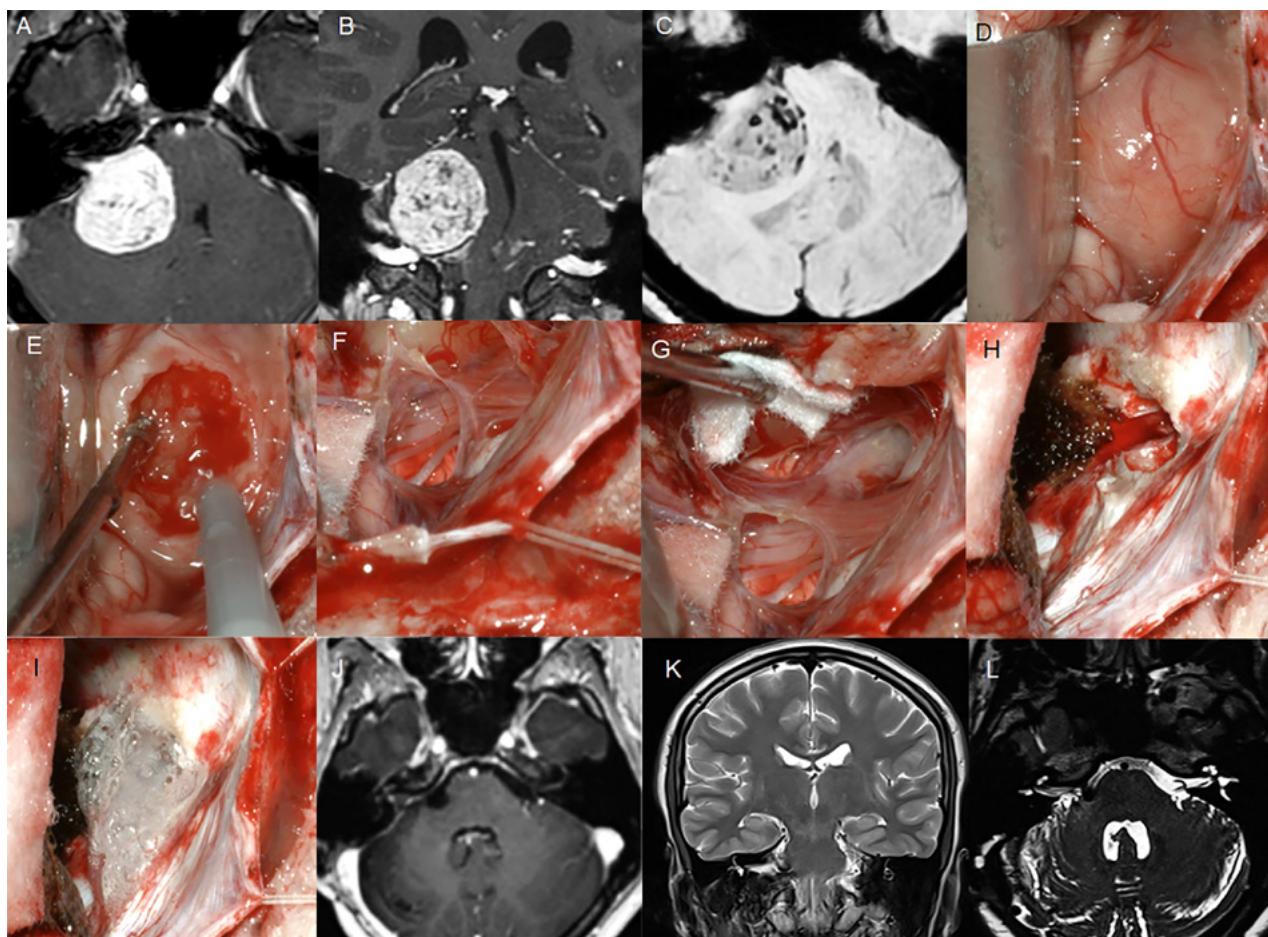


Figura 4: Paciente femenino 20 años, operado de SV T4b derecho. A-C: RM cerebral preoperatoria, D-I: imágenes intraoperatorias, D-F descompresión intratumoral con aspirador ultrasónico, G-H descompresión del complejo VII-VIII, I: oclusión del CAI con cola de fibrina. J-L: RM cerebral postoperatoria

De la figura 2 a la 8, se muestran algunos casos como los mas representativos de nuestra población.

DISCUSIÓN

Con relación a los SV, la literatura actual sostiene que la resección quirúrgica sigue siendo el estándar de oro para su tratamiento³. En los últimos años se jerarquizó la importancia de lograr un equilibrio entre la máxima resección tumoral y la preservación funcional del nervio facial y eventualmente del nervio coclear.^{13,14}

Los estudios acerca de la función auditiva se orientan a la identificación de factores pronósticos para el éxito de su preservación posterior al tratamiento microquirúrgico de los SV. Variables como la tasa de crecimiento, consistencia, resección parcial con radiocirugía postquirúrgica, potenciales evocados intraoperatorios y tamaño tumoral no han arrojado resultados concluyentes en la mayoría de las series estudiadas.¹⁵ Aun cuando el presente estudio no fue estadísticamente significativo en torno a este apartado; los autores sostienen que tanto la identificación imagenológica de extensión tumoral al CAI y la audiometría parcial-

mente alterada en el preoperatorio (hipoacusia), podría representar un riesgo mayor de pérdida total de la función auditiva en el postoperatorio tardío, además destacan la importancia del registro intraoperatorio de este par craneal.

En el presente estudio se evidenció que la única variable estadísticamente significativa en relación al grado de resección fue la consistencia tumoral. Un tumor quístico disminuye las probabilidades de resección completa. En este sentido, decidimos revisar la literatura contemporánea más actual sobre el tema.

No se evidenció que el tamaño tumoral tenga implicaciones en el grado de resección. Esto fue llamativo, por lo que también se revisaron los resultados de otros equipos de referencia en otro apartado.

Para finalizar se expondrán las recomendaciones actuales esgrimidas por la Asociación Europea de Cirugía de Base de Cráneo (i.e. en inglés EANS Skull Base)

Sobre los SV quísticos

La incidencia real de los SV quísticos es controversial, ya que existen diferentes criterios de definición e inclusión,

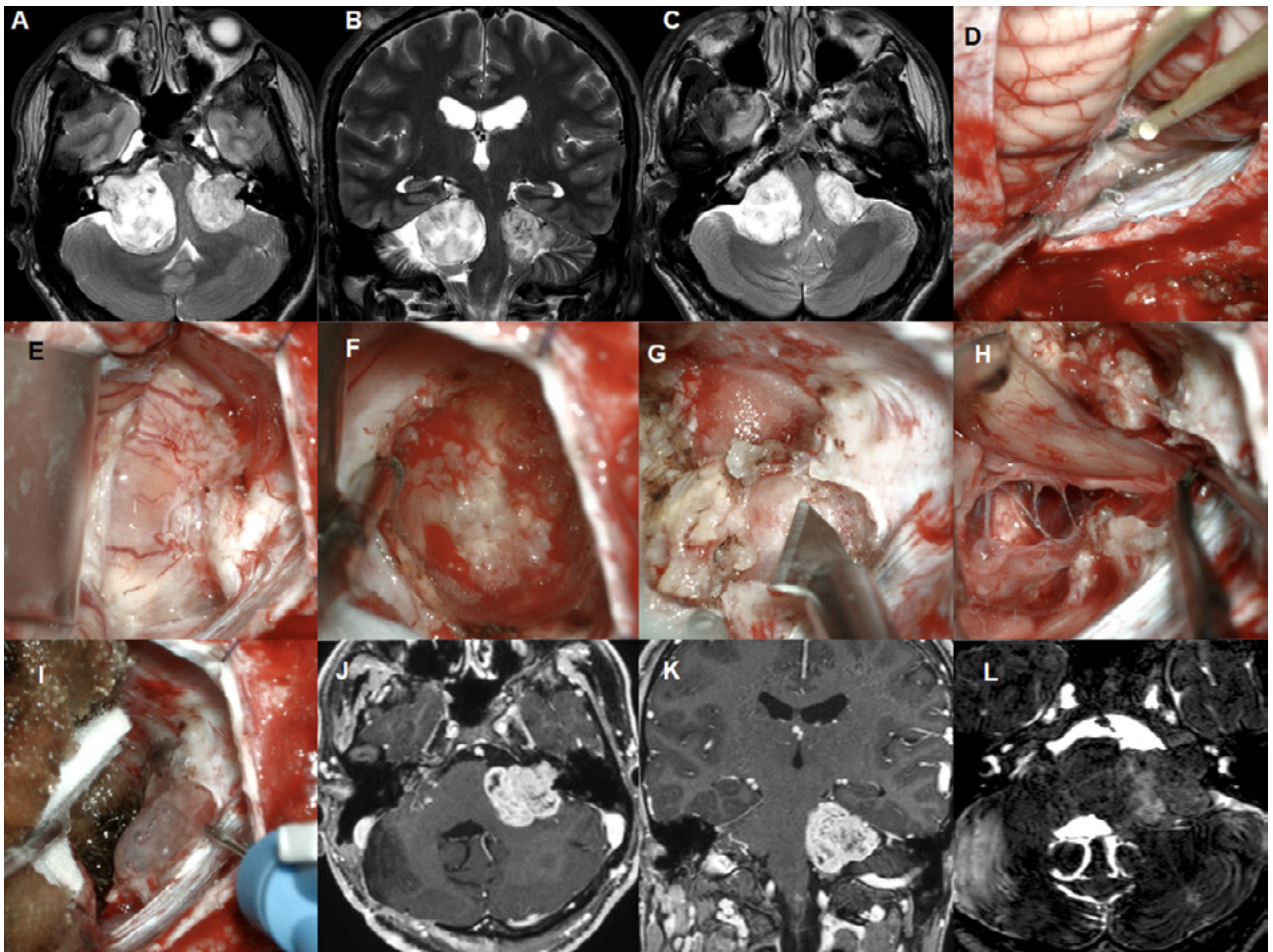


Figura 5: Paciente masculino de 18 años, operado de SV T4b bilateral. A-C: RM cerebral preoperatoria. D-I: imágenes intraoperatorias (lado derecho), D-F descompresión intratumoral con aspirador ultrasónico, G-H descompresión del complejo VII-VIII, I: oclusión del CAL con cola de fibrina., J-L: RM cerebral postoperatoria

generando variaciones en los registros que oscilan entre el 5 y el 48%. Si bien la definición incluye el hallazgo en imágenes e intraoperatorio de formaciones quísticas, algunos autores suman la positividad de la proteína de membrana S-100. Las lesiones quísticas tienen mayor densidad de células Antoni B (lo que genera mayor laxitud de la arquitectura del tumor y formación de quistes a diferencia de las lesiones sólidas con predominante población de células Antoni A), incrementada cinética celular y un crecimiento envolvente del nervio facial, lo que hace más compleja la resección y preservación anatómica y funcional del nervio facial.^{10, 16} Se estima que los SV sólidos tienen una tasa de crecimiento de 2-6 mm/año, no obstante, la tasa de crecimiento de los SV quísticos ha sido precisada con menos exactitud debido al comportamiento rápido y menos predecible.^{16, 17}

Thakur y cols. no describen diferencias en la resección tumoral ni cambios en la mortalidad en SV sólidos respecto a los quísticos, pero sí describe mayor preservación del nervio facial en los primeros.¹⁸

Mehrotra y cols. sostienen que la descompresión del tumor al vaciar el componente quístico permite una rápida

identificación, disección y preservación del nervio facial.¹⁹ Sin embargo, aunque en la teoría pudiera creerse que los tumores quísticos favorecen la identificación de estructuras, también es cierto que dependerá de diversas características de estos quistes el tratamiento que tengan estas estructuras. En relación a este punto, podemos citar el trabajo de Piccirillo y cols.; quienes encontraron muy acertadamente tres factores que afectan la evolución quirúrgica de los pacientes con SV quísticos: el grosor de la pared del quiste, la posición del quiste y el tamaño extra-meatel del tumor en su componente sólido y quístico. Según estos criterios definió dos tipos: (Tabla 5).

- Tipo A: quiste central y pared gruesa, con evolución favorable
- Tipo B: quiste periférico y pared delgada, con evolución menos favorable.

Del análisis de la clasificación se define que las lesiones quísticas Tipo 1 son menos complejas que las lesiones quísticas Tipo 2. Dentro de las Tipo 2, el autor considera más complejos los quistes de localización anterior o medial donde recomienda la resección subtotal dejando fragmentos de quiste adheridos a estructuras neurovasculares

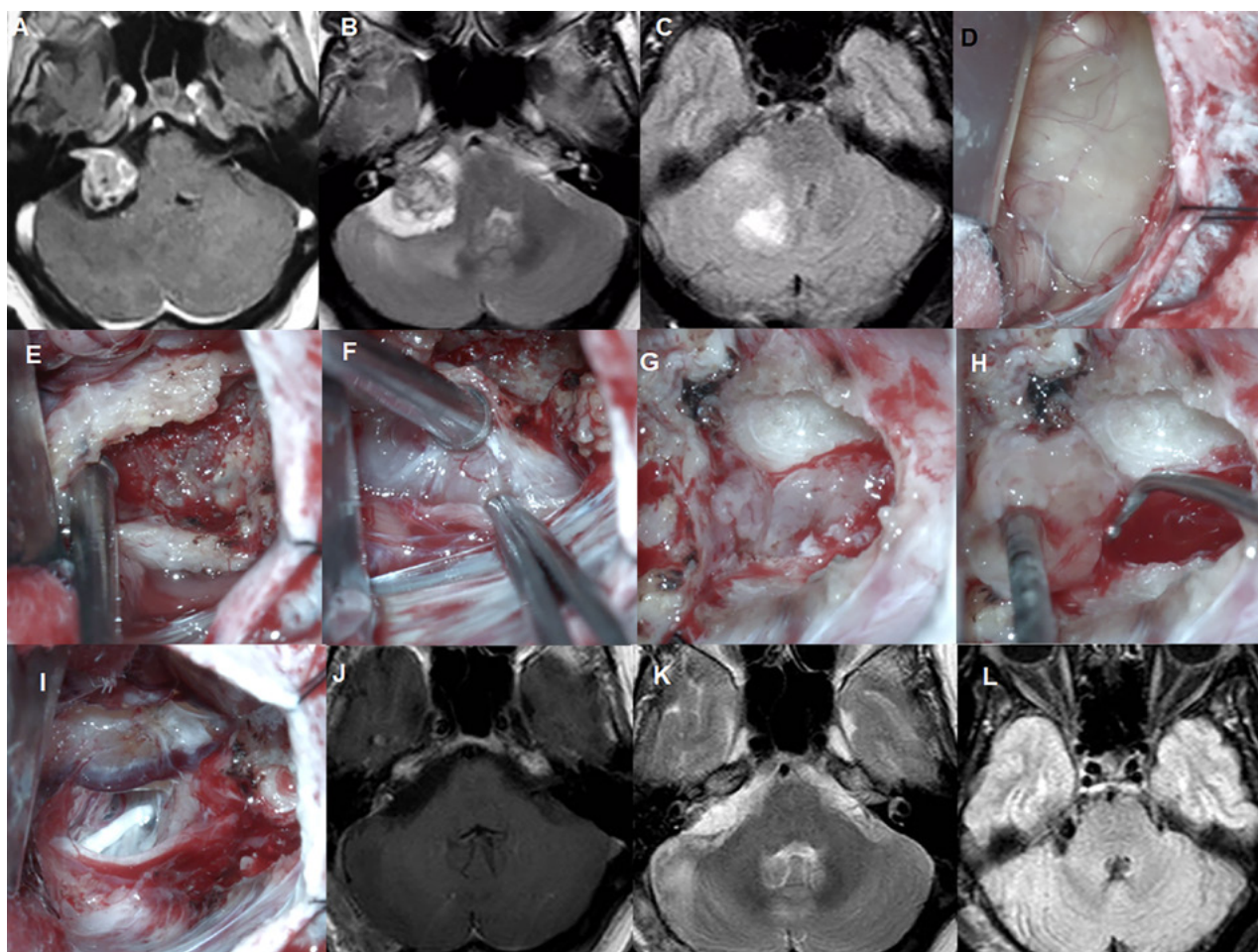


Figura 6: Paciente femenino de 72 años, operado de SV T3b con quiste externo. A-C RM preoperatoria, D-I: imágenes intraoperatorias, D-F descompresión intratumoral con aspirador ultrasónico, G-H descompresión del complejo VII-VIII, J-L: RM cerebral postoperatoria.

o el nervio facial con el objetivo de evitar secuelas. Por su parte los SV quísticos Tipo 2 de localización posterior representan menor complejidad quirúrgica.²⁰

Wei y cols. describieron que los tumores quísticos tienen una adhesión mayor al nervio cuando existe un nivel liquido-líquido en el quiste, a diferencia de aquellos tumores sólidos sin el referido nivel. Esta adhesión mayor puede explicarse por la teoría de origen de los quistes, luego de reiterados eventos de apoplejía y sangrado con la consecuente inflamación y mayor adhesión al nervio, destruyendo la barrera nervio-tumor.²⁰

Han y cols. reportaron una incidencia de SV quísticos que varía de 5,7 a 48% de todos los SV, considerando las series clásicas, contrastando con los informes más recientes que sugieren un rango menos amplio entre el 10 y el 20%. Sin embargo, define como sesgo la ausencia de criterios reproducibles y comparables entre las series en lo que respecta a la definición de SV quístico. Entre los criterios vigentes se consideran el volumen o el diámetro tumoral, la presencia de un quiste único o múltiples, el espesor de la pared y hasta incluso algunos autores suman la posi-

tividad de la proteína de membrana S-100. Si se usan en la definición criterios bidimensionales, el diámetro del quiste debería ser mayor o igual a 2/3 del diámetro del tumor. Así, bajo criterios volumétricos, un SV quístico se definiría con un contenido quístico igual o mayor al 30% o a 1/3 del volumen del tumor.²¹

Samii y cols. refiere como principales factores predictivos de preservación del nervio facial a: el tamaño, el componente quístico, cirugías previas o radiocirugía y la experiencia del cirujano.¹⁶

El tamaño tumoral... ¿importa?

La revisión sistemática de Ansari y cols., luego de analizar 35 estudios con 5064 casos, determinó como principal factor de riesgo de déficit facial, el tamaño preoperatorio de la lesión.²²

Bloch y cols. identifican como el mayor factor de riesgo asociado a injuria del nervio facial el tamaño (lesión menor de 2 cm con un 90% de preservación; mientras que tumores mayores de 2 cm desciende al 67%, entendiendo como preservación un puntaje de 1 o 2 en la clasificación

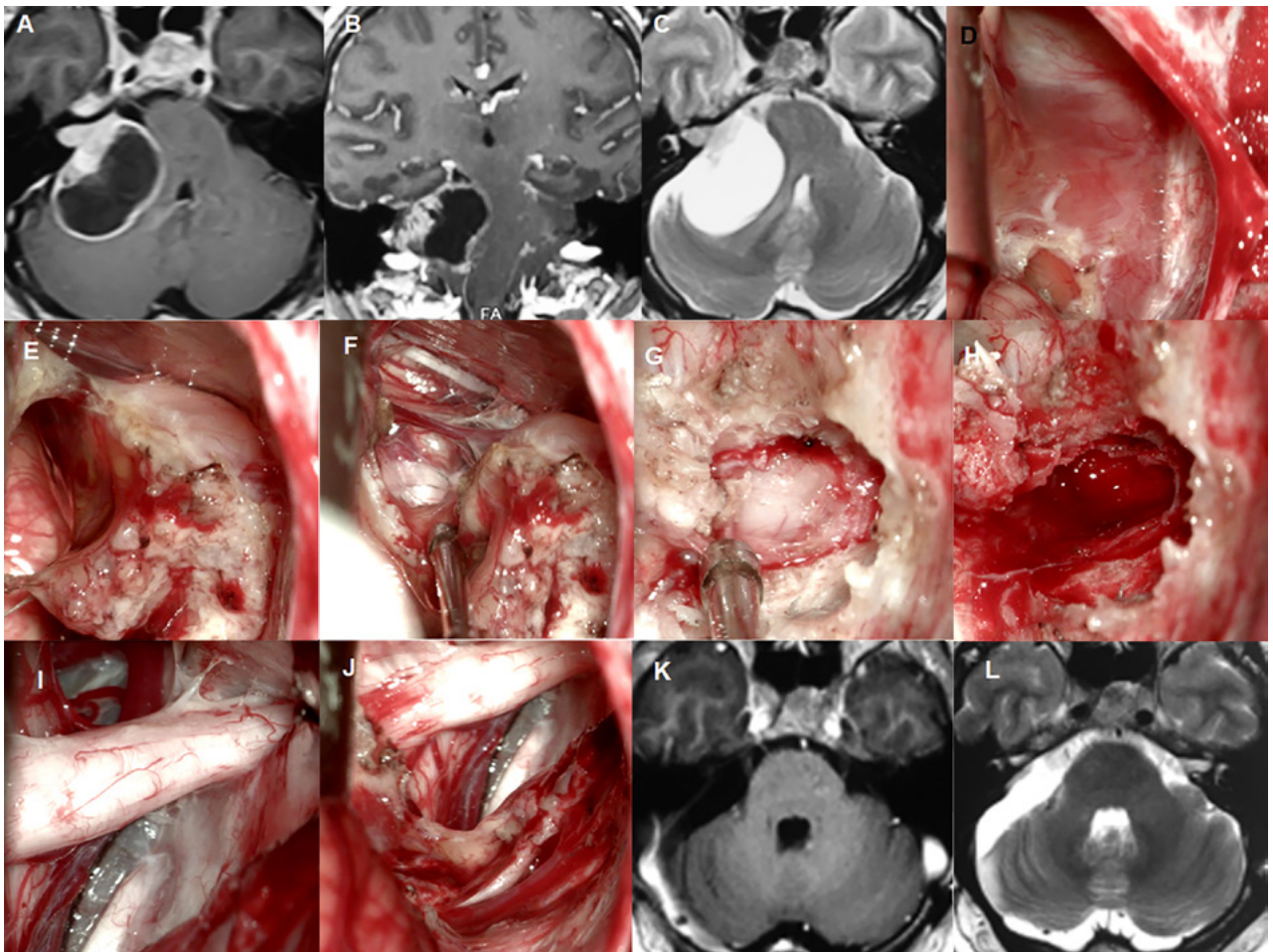


Figura 7: Paciente masculino de 37 años, operado de SV T4b derecho con quiste externo. A-C: RM cerebral preoperatoria. D-J: imágenes intraoperatorias, K-L: RM cerebral postoperatoria

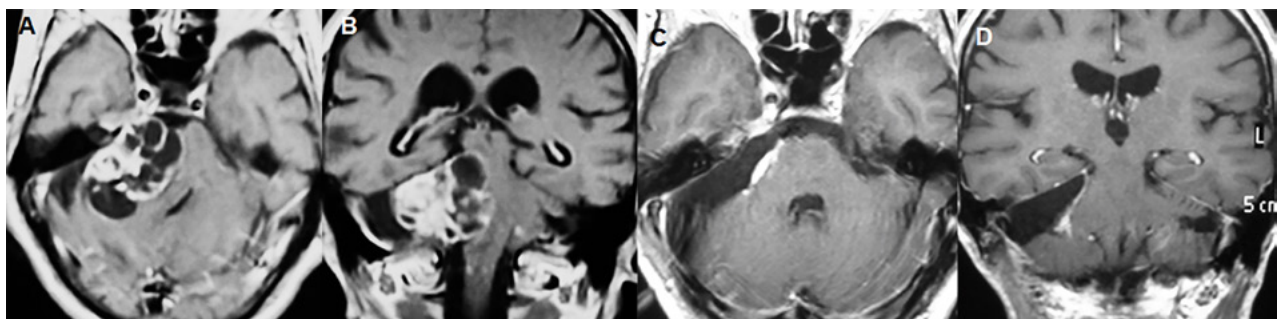


Figura 8: Paciente masculino de 62 años, operado de SV T4b multiquístico. A-B: RM preoperatoria. C-D: RM cerebral postoperatoria

de House y Brackmann). Esta observación explica que los tumores de gran volumen someten al nervio a injuria por tensión, estiramiento, compresión y pobre vascularización, representando la manipulación quirúrgica un riesgo de lesión. Independiente de esta observación, el tamaño no mostró relación con mayor adhesión a estructuras nobles de la región. Por esto, sería adecuado en determinados casos realizar resecciones subtotales y radioterapia optimizando los resultados de la función facial.²³

Boublata y cols. al presentar los resultados de una serie de 151 SV grandes y gigantes, concluye que el tamaño y la

característica sólida o quística tiene una influencia directa en la posibilidad de resección total y preservación del nervio facial. En 141 casos con tumores sólidos entre 3 y 6 cm de diámetro se lograron 121 resecciones totales y 112 resultados funcionales óptimos del facial (House y Brackmann 1 o 2). Mientras que en los 10 pacientes con tumores quísticos en el mismo rango de tamaño lograron la resección total en 5 casos y resultados funcionales óptimos del nervio en 3 casos.¹³

Han y cols. pone en evidencia que es poco clara la definición del tamaño de los SV, donde algunos autores consi-

TABLA 5: CLASIFICACIÓN DE LOS SV QUÍSTICOS BASADOS EN LA LOCALIZACIÓN DEL QUISTE Y EL ESPESOR DE LA PARED.

Tipo	Localización del quiste y espesor de la pared	Subtipo	Definición
A	Central y pared gruesa	1	Múltiples quistes centrales pequeños con pared gruesa
		2	Múltiples quistes centrales medianos con pared gruesa
		3	Único quiste central grande con pared gruesa
B	Periférico y pared delgada	1	Anterior
		2	Medial
		3	Posterior
		4	Combinado

deran “grande” diámetros superiores a 3 cm y un volumen por encima de 5 cm³. Además, expresa que, en su serie, los volúmenes de los SV quísticos fueron 4 veces mayores respecto a los de los SV sólidos. Y concluye que el déficit facial está principalmente influenciado por el tamaño y el crecimiento acelerado de los SV quísticos y no por el quiste en sí mismo.²⁰

Ocak y cols. definieron que las metas modernas de la cirugía de los SV deben apuntar a una resección total de la lesión con preservación funcional del nervio facial. Sostienen que la descompresión precoz del quiste en la cirugía ayuda a la rápida localización y preservación funcional de este. La preservación anatómica del nervio en la cirugía es elemental y luego aguardar la evolución por un lapso de 6-12 meses debido a los peores resultados observados en el corto plazo respecto al largo plazo.²⁴ Los autores coinciden con esta aseveración, ya que en el presente trabajo se pudo evidenciar mejores resultados a largo plazo.

Grinblat y Ocak coinciden en que el tamaño es la variable más fuerte respecto a la evolución funcional del nervio facial. Consideran que el desplazamiento anterosuperior del nervio por el tumor está conectado con mayor riesgo de paresia/parálisis post operatoria.^{14,24}

Recomendaciones actuales

En el 2020, la sección de base de cráneo de la Asociación Europea de Neurocirugía publicó un consenso de recomendaciones para el manejo quirúrgico de los SV grandes. Desde la óptica de los autores es requisito elemental:

- Definir el tamaño de los SV, no encontrando una superioridad respecto a registrar el diámetro o el volumen del componente extrameatal de la lesión.
- La clasificación empleada debe contemplar el tamaño y el impacto en la anatomía de la región (las dos variantes aisladas no son tan efectivas).
- Los tamaños organizados en intervalos de 10 mm definen lesiones grandes entre 30 y 39 mm y gigantes

aquellas superiores a 40 mm.

- La escala de House-Brackmann se propone como estándar para publicar la evolución funcional del nervio facial.
- El monitoreo intraoperatorio continuo es el estándar para cuidado del nervio facial durante la cirugía.

Asimismo, aconsejan destinar tiempo en consulta con el paciente y sus familiares; esto a fines de explicar en detalle el impacto de la parálisis facial y otras complicaciones. De este modo, se podrán tomar decisiones en conjunto que prioricen la calidad de vida del paciente.²⁵ Los autores coinciden con esto, ya que la parálisis facial es una secuela muy mal tolerada.

Limitaciones:

Una limitación importante de nuestro estudio además de ser retrospectivo, fue el tamaño de la muestra; que hizo imposible llegar a conclusiones extrapolables a la función tanto del nervio facial como coclear. Sin embargo, la tendencia de nuestros resultados parece apoyar la hipótesis inicial respecto a la utilidad de los estudios de imagen y funcionales preoperatorios como predictores de preservación o déficit, por lo que podría ser interesante seguir la línea de investigación en esta dirección con estudios que incluyan a un mayor número de pacientes.

CONCLUSIÓN

La RM permite definir la consistencia tumoral. Un tumor quístico se asocia a una menor probabilidad de resección total.

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Los autores no recibieron ningún apoyo financiero para la investigación, la autoría y/o la publicación de este artículo.

Este es un artículo de acceso abierto bajo la licencia CC BY-NC <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>

BIBLIOGRAFÍA

1. Goland J, Socolovsky M, Campero A, Basso A. Schwannoma vestibular: revisión de conceptos actuales. *Rev Argent Neuroc.* 2001;15(77).
2. Zhang XQ, Chen TS, Wang W. Evaluation of Vestibular Function in Diagnosis of Vestibular Schwannomas. *Curr Med Sci.* 2021;41(4):661-6.
3. Fabbris C, Gazzini L, Paltrinieri D, Marchioni D. Exclusive surgical treatment for vestibular schwannoma regrowth or recurrence: A meta-analysis of the literature. *Clin Neurol Neurosurg.* 2020;193:105769.
4. Saenz A, Villalonga JF, Roman G, Pailler JI, Baldoncini M, Campero. Posición semisentada en neurocirugía. Nota técnica y presentación de casos ilustrativos. *Rev Argent Neuroc.* 2020;34(04).
5. Campero. Abordaje retrosigmoidal transmeatal para Schwannomas vestibulares. Reporte de 25 casos. *Rev Argent Neuroc.* 2012;59-68.
6. Campero A, Ajler P, Socolovsky M, Martins C, Rhoton AJSNI. Mini-mastoidectomy para anastomosis hipogloso-facial con sección parcial del nervio hipogloso. *Surg Neurol Int* 2012;3(6):400.
7. Atchley TJ, Erickson N, Chagoya G, Fort M, Walters BC, McGrew B, et al. Hannover Classification of Vestibular Schwannomas: A Reliability Study. *World Neurosurg.* 2021; 12(2):45-53.
8. Matthies C, Samii M Management of 1000 vestibular schwannomas (acoustic neuromas): clinical presentation. *J Neurosurg* 1997;40(1):1-10.
9. Piccirillo E, Wiet MR, Flanagan S, Dispenza F, Giannuzzi A, Mancini F, et al. Cystic vestibular schwannoma: classification, management, and facial nerve outcomes. *Otol Neurotol* 2009;30(6):826-34.
10. Cervio A, Condomí Alcorta S, Mormandi R, Arakaki N, Sevlever G, Salvat JM. Schwannomas vestibulares quísticos. *Rev Argent Neuroc* 2010;24(4):169-80.
11. Kanzaki J, Tos M, Sanna M, Moffat. New and Modified Reporting Systems from the Consensus Meeting on Systems for Reporting Results in Vestibular Schwannoma. *Otol Neurotol* 2003;24(4):642-9.
12. House J, Brackmann DJBtct. Facial nerve grading systems. *Otolaryngol Head Neck Sug.* 1985; 93: 146-7.
13. Boulata L, Belahreche M, Ouchtati R, Shabhay Z, Boutiah L, Kabache M, et al. Facial nerve function and quality of resection in large and giant vestibular schwannomas surgery operated by retrosigmoid transmeatal approach in semi-sitting position with intraoperative facial nerve monitoring. *World Neurosurg.* 2017;103:231-40.
14. Grinblat G, Dandinarsaiah M, Braverman I, Taibah A, Lisma DG, Sanna. Large and giant vestibular schwannomas: overall outcomes and the factors influencing facial nerve function. *J Neurosurgical Review.* 2021;44(4):2119-31.
15. Kari E, Friedman RA. Hearing preservation: microsurgery. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2012;20(5):358-366.
16. Samii M, Gerganov V, Improved preservation of hearing and facial nerve function in vestibular schwannoma surgery via the retrosigmoid approach in a series of 200 patients. *J Neurosurg.* 2006;105(4):527-35.
17. Jian BJ, Sughrue ME, Kaur R, Rutkowski MJ, Kane AJ, Kaur G, et al. Implications of cystic features in vestibular schwannomas of patients undergoing microsurgical resection. *J Neurosurg.* 2011;68(4):874-80.
18. Thakur JD, Khan IS, Shorter CD, Sonig A, Gardner GL, Guthikonda B, et al. Do cystic vestibular schwannomas have worse surgical outcomes? Systematic analysis of the literature *J Neurosurgical Focus.* 2012;33(3):12.
19. Mehrotra N, Behari S, Pal L, Banerji D, Sahu RN, Jain VK. Giant vestibular schwannomas: focusing on the differences between the solid and the cystic variants. *Br J Neurosurg.* 2008;22(4):550-6.
20. Zhu W, Mao. Cystic vestibular schwannomas: surgical considerations and outcomes. *World Neurosurg.* 2015;83(5):742-3.
21. Han JH, Baek KH, Lee YW, Hur YK, Kim HJ, Moon ISJO, et al. Comparison of clinical characteristics and surgical outcomes of cystic and solid vestibular schwannomas. *J Otolaryngol Neurotol.* 2018;39(5):381-6.
22. Ansari SF, Terry C, Cohen-Gadol. Surgery for vestibular schwannomas: a systematic review of complications by approach. *J Neurosurgical focus* 2012;33(3):14.
23. Bloch O, Sughrue ME, Kaur R, Kane AJ, Rutkowski MJ, Kaur G, et al. Factors associated with preservation of facial nerve function after surgical resection of vestibular schwannoma. *J Journal of neuro-oncology.* 2011;102(2):281-6.
24. Ocak PE, Dogan I, Ocak U, Dinc C, Başkaya. Facial nerve outcome and extent of resection in cystic versus solid vestibular schwannomas in radiosurgery era. *J Neurosurgical Focus.* 2018;44(3): E3.
25. Starnoni D, Giammattei L, Cossu G, Link MJ, Roche P-H, Chacko AG, et al. Surgical management for large vestibular schwannomas: a systematic review, meta-analysis, and consensus statement on behalf of the EANS skull base section. *Acta Neurochir.* 2020;162(11):2595-617.

COMENTARIO

La cirugía de los schwannomas vestibulares extra-canaliculares continúa siendo el tratamiento de elección y, el paciente se enfrenta a una disminución o la pérdida de la audición o lesión del VII par como complicación; se ha reconocido clásicamente al tamaño y la presencia de quistes como factores predictivos de la lesión.^{1,2,3}

En el presente trabajo, los autores hicieron un exhaustivo estudio de las características imagenológicas de 84 casos de tumores tratados. Analizaron el tamaño, la consistencia sólida o quística y la ubicación del quiste, y compararon el grado de resección y el resultado funcional de los pares acústico, facial y bajos.

En su casuística, la mayoría de los tumores fueron grandes, sólidos y regulares. Los resultados expuestos muestran que los schwannomas sólidos pueden researse en forma completa y en los casos que no se logró ese objetivo, en su mayoría se trató de tumores quísticos, afirmando que, en algunos casos, el propósito fue la resección parcial para preservar la función facial.

Marcelo Acuña
Hospital Santa Lucía, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

BIBLIOGRAFÍA

1. Tanrikulu L, Lohse P, Fahlbusch R, Naraghi R. Hearing preservation in acoustic neuroma resection: analysis of petrous bone measurement and intraoperative application. *Surg Neurol Int.* 2016; 7(40): 980-8.

-
2. Zaouche S, Lonescu E, Dubreuil C, Ferber-Viart C. Pre- and intraoperative predictive factors of facial palsy in vestibular schwannoma surgery. *Acta Otolaryngol.* 2005; 125 (4): 363-9.
 3. Bloch O, Sughrue ME, Kaur R, Kane AJ, Rutkowski MJ, Kaur G, Yang I, Pitts LH, Parsa AT. Factors associated with preservation of facial nerve function after surgical resection of vestibular schwannoma. *J Neurocol.* 2011; 102(2): 281-6.

Disfunción hipofisaria post traumatismo encefalocraneano

Luna Mariela,¹ Lemaitre Nicole,² Ruiz Liz,² Liezel Ulloque Caamaño,³ Reyes Cano Rocío,³ Tomas Funes,⁴ Álvaro Campero³

1. 3ª Cátedra de Medicina Interna. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Tucumán. Tucumán. Argentina

2. Unidad de Patología Glandular. Hospital "Ángel C. Padilla". San Miguel de Tucumán. Tucumán. Argentina

3. Servicio de Neurocirugía. Hospital "Ángel C. Padilla". San Miguel de Tucumán. Tucumán. Argentina.

4. Servicio de Neurocirugía. Sanatorio Anchorena. Buenos Aires. Argentina

RESUMEN

Introducción. El hipopituitarismo debe detectarse precozmente en pacientes con traumatismo encéfalo craneano por la alta morbi-mortalidad asociada.

Objetivo. Analizar la disfunción hormonal hipofisaria post traumatismo encéfalo craneano y la relación entre su gravedad y las alteraciones hormonales encontradas.

Materiales y métodos. Estudio observacional prospectivo, 101 pacientes internados en los servicios de Neurocirugía y Terapia Intensiva del Hospital "Ángel C. Padilla" de San Miguel de Tucumán, Argentina, entre el 1 de mayo y el 30 de junio de 2021. Se registraron datos demográficos, escala de Glasgow, tipo de traumatismo encéfalo craneano, lesiones asociadas, dosajes de hormonas hipotálamo-hipofisarias y natremia en los primeros siete días post traumatismo encéfalo craneano.

Resultados. Incluidos 83 hombres y 18 mujeres con predominante afectación entre los 20-29 años (36,6%). El traumatismo encéfalo craneano leve afectó a 7,9%, el traumatismo encéfalo craneano moderado a 59,4% y el traumatismo encéfalo craneano grave a 32,7%. La lesión estructural descrita con mayor frecuencia fue la contusión (43,6%). El 83,2% del total de los pacientes tenían un dosaje de corticotropina normal, mientras que en el 11,9% fue bajo; el 43,5% de los pacientes registraron cortisol alto y en el 10% de los casos fue bajo. La testosterona se vio disminuida en un 42,6% y el resto de las hormonas del eje no tuvieron cambios significativos. La ACTH fue baja en el 11,9% de los traumas graves con una hipernatremia del 22%.

Conclusión. Existe relación entre la gravedad del TEC y la disfunción hipofisaria, estando el trauma grave asociado a déficit hormonal de ACTH e hipernatremia.

Palabras Clave: disfunción hipofisaria; escala de coma de Glasgow; hipopituitarismo; trauma de cráneo.

Pituitary Dysfunction after Brain Injury

ABSTRACT

Background. Hypopituitarism is an event that must be detected early in patients with head injuries, due to the high associated morbidity and mortality.

Objectives. To analyze the pituitary dysfunction after a head injury and the correlation between the severity and the hormonal alterations found.

Methods. Observational and prospective study. 101 patients hospitalized in the Neurosurgery and Intensive Care Unit of "Ángel C. Padilla" Hospital in San Miguel de Tucumán, Argentina, between May 1 and June 30, 2021. Demographic data, score of Glasgow coma, associated injuries, hypothalamic-pituitary hormone determination and blood sodium levels were recorded in the first 7 days after brain injury.

Results. A total of 83 men and 18 women were affected with predominant involvement between 20-29 years (36.6%). Mild head trauma affected 7.9%, moderate 59.4%, and severe 32.7%. The most frequently described structural lesion was contusion (43.6%). 83.2% of all patients had a normal dose of corticotropin, while in 11.9% it was low; High cortisol was recorded in 43.5% of the patients and low in 10% of the cases. Testosterone was reduced by 42.6% and the rest of the pituitary hormones had no significant changes. ACTH was low in 11.9% of severe trauma with hypernatremia in 22%.

Conclusion. There is a relationship between the severity of traumatic brain injury and pituitary dysfunction, with major severity of trauma associated to corticotropin deficiency and hypernatremia.

Keywords. Glasgow coma score; hypopituitarism; pituitary dysfunction; traumatic brain injury.

INTRODUCCIÓN

El Traumatismo Encéfalo Craneano (TEC) es la principal causa de muerte y discapacidad en adultos jóvenes, representando un enorme gasto en salud que reduce el rendimiento laboral de los afectados y los años de vida económicamente activos. Por su universalidad de uso y fácil reproducción, la escala de coma de Glasgow ("Glasgow

Coma Score" o GCS en inglés) es la mayormente asociada a la categorización del TEC, siendo leve (GCS 14-15), moderado (GCS 9-13) o grave (GCS 3-8) según el impacto en el nivel de conciencia medido a través de respuestas oculares, motoras o verbales.¹

Desde un punto de vista fisiopatológico, la injuria primaria se explica por la aplicación de vectores externos de fuerzas de aceleración, desaceleración, tracción y/o rotación que activan una serie de respuestas lideradas por la isquemia, la inflamación y la citotoxicidad. De estos, la isquemia tiene un particular impacto en el eje hipotálamo-hipofisario considerando la particular irrigación arterial

Liezel Uloque-caamaño

liucax@hotmail.com

Recibido: marzo de 2023. Aceptado: junio de 2023.

que posee la glándula, constituida por una arteria hipofisaria superior (rama de la arteria carótida) que se dispone en una red anastomótica con su par contralateral alrededor del infundíbulo para luego perforar el diafragma sellar, y contribuir con la arteria meníngea inferior a nutrir el contenido de la silla. Si bien la lesión que conduce al hipopituitarismo puede ser directa, por fracturas de la base de cráneo y/o fuerzas de cizalla, rotación o estiramiento, existe además un desbalance en la autorregulación empeorado por la hipotensión, la hipoxia, el edema, la presión intracraneana (PIC) alta, el daño de la microvasculatura y el vasoespasma tardío, todos eventos de la injuria primaria que impactan en el correcto funcionamiento del eje, estableciendo estados de desorden hormonal y metabólico poco estudiados en el contexto del trauma.^{2,3,4}

El hipopituitarismo agudo está comprendido por el defecto en la producción de hormonas hipofisarias en los primeros 7 días del trauma; luego de este período de tiempo se lo define como crónico y puede extenderse por meses o incluso años.⁴ Por tal razón, el estudio de desórdenes -principalmente del eje ACTH/cortisol y de la hormona antidiurética en los días posteriores al trauma- resultan en variables modificables y corregibles que pueden disminuir la morbi-mortalidad del paciente traumatizado. Los objetivos del trabajo son analizar la aparición de disfunción hormonal hipofisaria aguda post TEC en pacientes internados y correlacionar la gravedad del TEC con la alteración hormonal encontrada.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, transversal y prospectivo con recolección de datos de la historia clínica de 101 pacientes mayores o iguales a 15 años que ingresaron entre el 1 de mayo del 2021 y el 30 de junio del 2021 a los servicios de Neurocirugía y Terapia Intensiva del Hospital "Ángel C. Padilla", dentro de la primera semana post TEC. Se excluyeron aquellos pacientes, que por cuestiones particulares o familiares no aceptaron participar del estudio.

Se registraron datos demográficos (género y edad), GCS al ingreso, tipo de TEC, lesiones asociadas, dosajes de hormonas hipotálamo-hipofisarias (eje adrenal, tiroideo, gonadal, prolactina) y natremia en los primeros siete días post TEC.

El dosaje de testosterona se realizó en pacientes masculinos y para el análisis comparativo entre perfil hormonal, natremia y clasificación del TEC se incluyeron los pacientes con determinaciones bioquímicas completas.

El análisis estadístico fue realizado con el paquete estadístico EPI INFO 7.2. Los datos de variables cuantitativas no presentan distribución normal según la prueba de

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS SOCIO-DEMOGRÁFICAS

Características Sociodemográficas	
n=101	
Sexo, n (%) [IC95%]	
Femenino	18 (17,8) [10,9-26,7]
Masculino	83 (82,2) [73,3-89,1]
Edad, n (%) [IC95%]	
Menor de 20	6 (5,9) [2,2-12,5]
20 a 29	37 (36,6) [27,3-46,8]
30 a 39	25 (24,8) [16,7-34,3]
40 a 49	14 (13,9) [7,8-22,2]
50 a 59	
Mayor de 60	6 (5,9) [2,2-12,5]

TABLA 2. CARACTERÍSTICAS DEL TEC (ME: MEDIANA; RI: RANGO INTERCUARTILO; IC: INTERVALO DE CONFIANZA)

Características del TEC	
n=101	
Glasgow, Me (RI)	10 (4)
Tipo de TEC, n (%) [IC95%]	
Leve	8 (7,9) [3,5-15,0]
Moderado	60 (59,4) [49,1-69,0]
Grave	33 (32,7) [23,7-42,7]
Lesión Asociada, n (%) [IC95%]	
Contusión	44 (43,6) [33,7-53,8]
Edema	1 (1,0) [0,03-5,4]
Fractura	9 (8,9) [4,2-16,2]
HED	12 (11,8) [6,3-20,0]
HAF	2 (2,0) [0,2-7,0]
HSA	15 (14,9) [8,6-23,5]
HSD	16 (15,8) [9,3-24,6]
LAD	1 (1,0) [0,03-5,4]
Ventriculomegalia	1 (1,0) [0,03-5,4]

normalidad Kolmogorov-Smirnov y se expresan en mediana (Me) con su rango intercuartil (RI); los de variables cualitativas en porcentajes con sus intervalos de confianza al 95%. Las diferencias porcentuales se evaluaron con χ^2 y las medianas por el método de Mann-Whitney. Un valor de $p < 0.05$ fue considerado estadísticamente significativo.

RESULTADOS

Fueron incluidos 101 pacientes, siendo la mayoría de sexo masculino con una relación hombre-mujer de 4,6:1; los rangos de edad predominantes fueron entre 20 y 29 años

TABLA 3. CARACTERÍSTICAS DEL PERFIL HORMONAL.

Características del Perfil Hormonal	
n=101	
ACTH, n (%) [IC95%]	
Normal	84 (83,2) [74,4-90,0]
Bajo	12 (11,9) [6,3-20,0]
Alto	4 (4,0) [1,0-10,0]
SD	1 (0,9) [0,03-5,4]
Cortisol, n (%) [IC95%]	
Normal	47 (46,5) [36,5-57,0]
Bajo	10 (10,0) [5,0-17,5]
Alto	44 (43,5) [34,0-54,0]
TSH, n (%) [IC95%]	
Normal	89 (88,2) [80,1-94,0]
Bajo	5 (4,9) [1,63-11,2]
Alto	5 (4,9) [1,63-11,2]
SD	2 (2,0) [0,24-7,0]
T4 Libre, n (%) [IC95%]	
Normal	73 (72,3) [62,5-80,7]
Bajo	20 (19,7) [12,5-29,0]
Alto	7 (7,0) [3,0-14,0]
SD	1 (1,0) [0,03-5,4]
Prolactina, n (%) [IC95%]	
Normal	50 (49,5) [39,4-59,6]
Bajo	1 (1,0) [0,03-5,4]
Alto	49 (48,5) [38,5-58,7]
SD	1 (1,0) [0,03-5,4]
FSH, n (%) [IC95%]	
Normal	73 (72,3) [62,5-81,0]
Bajo	2 (2,0) [0,24-7,0]
Alto	5 (5,0) [2,0-11,2]
SD	21 (20,7) [13,4-30,0]
LH, n (%) [IC95%]	
Normal	52 (51,5) [41,3-61,5]
Bajo	16 (16,0) [9,3-24,4]
Alto	12 (12,0) [6,3-20,0]
SD	21 (20,5) [13,4-30]
Testosterona, n (%) [IC95%]	
Normal	38 (37,6) [28,2-48,0]
Bajo	43 (42,6) [33,0-53,0]
Alto	1 (1,0) [0,03-5,4]
SD	19 (18,8) [12,0-28,0]
Natremia, Me(RI)	
Natremia, n (%) [IC95%]	
Normal	74 (73,3) [63,5-81,6]
Bajo	5 (4,7) [1,6-11,2]
Alto	22 (22,0) [14,2-31,1]

con 36,6% y entre 30 y 39 años con un 24,8% (Tabla 1); respecto al tipo de TEC, el 7,9% fueron traumatismos leves, el 59,4% fueron moderados y el 32,7% graves (Tabla 2).

Las lesiones estructurales cerebrales descriptas y asociadas al trauma fueron: contusión (43,6%), hematoma subdural (HSD, 15,8%), hemorragia subaracnoidea (HSA, 14,9%), hematoma extradural (HED, 11,8%), fractura (8,9%), lesiones asociadas a herida de arma de fuego (HAF, 2%), edema (1%), lesión axonal difusa (LAD, 1%) e hidrocefalia (1%) en orden descendente de frecuencia (Tabla 2).

En la valoración de la adrenocorticotropina (ACTH, valor de referencia entre 7,2-63,3 pg/ml), el 83,2% de los pacientes estaban dentro del rango considerado normal, mientras que el 11,9% se encontraban por debajo de lo fisiológico (Tabla 3). Respecto al cortisol (valor de referencia entre 6,2-19,40 µg/dl), el 43,5%, de los resultados de los pacientes presentaron valores superiores al normal y el 10% obtuvo valores bajos (Tabla 3). La prolactina se encontró igualmente normal (49,5%) como aumentada (48,5%), mientras la testosterona se vio principalmente disminuida dentro de la semana del trauma (42,6%) en comparación al 37,6% que presentó valores normales. El resto de los ejes no mostraron resultados significativos de aumento o disminución de su concentración plasmática (Tabla 3).

Respecto a la natremia, la mediana del total de casos obtenida fue de 141mEq/L (Tabla 3), teniendo el TEC grave mayor proporción de hipernatremia (39,4%), ACTH bajo (24,2%), y TSH bajo (siendo estadísticamente significativo); los niveles de cortisol y TSH no tienen diferencias significativas según el tipo de TEC (Tabla 4).

DISCUSIÓN

Los datos obtenidos permiten confirmar que, en pacientes con trauma de cráneo moderado y grave, el eje hormonal más peligrosamente comprometido es el adrenal. En nuestra serie, el valor descendido de ACTH (11,9%) coincide con los datos de estudios ya publicados, como el de Tanriverdi y cols,⁵ el cuál encontró una incidencia de deficiencia de ACTH del 9%. En dicha publicación, el 16% mostró respuestas de cortisol plasmático inapropiadamente bajas, a diferencia de nuestro trabajo que expuso un 10% de descenso. Se ha informado en dicho estudio que los casos con supresión del eje hipotálamo-hipófiso-gonadal durante la enfermedad aguda está conectado a una respuesta adaptativa a la injuria y no como parte del hipopituitarismo agudo, semejante a lo encontrado en nuestra serie. El hipotiroidismo secundario fue rara vez descrito en las series (e inexistente en nuestro estudio).

Se han realizado cinco grandes estudios que analizan

TABLA 3. CARACTERÍSTICAS DEL PERFIL HORMONAL.

Perfil hormonal y Natremia según clasificación del TEC				
n=99				
	TEC leve	TEC moderado	TEC grave	Valor p
	n=8	n=58	n=33	
ACTH, n(%) [IC95%]				
Normal	7 (87,5) [47,4-99,7]	51 (87,9) [76,7-95,0]	25 (75,8) [57,7-88,9]	0,04**
Bajo	0	4 (6,9) [1,9-16,7]	8 (24,2) [11,1-42,3]	
Alto	1 (12,5) [0,3-52,7]	3 (5,2) [1,1-14,4]	0	
Cortisol, n(%) [IC95%]				
Normal	5 (62,5) [24,5-91,5]	27 (46,6) [33,3-60,1]	14 (42,4) [25,5-60,8]	0,8*
Bajo	1 (12,5) [0,3-52,7]	6 (10,3) [3,9-21,2]	3 (9,1) [1,9-24,3]	
Alto	2 (25,0) [3,2-65,1]	25 (43,1) [30,2-56,8]	16 (48,5) [30,8-66,5]	
TSH, n(%) [IC95%]				
Normal	8 (100) [63,1-100]	54 (93,0) [83,3-98,1]	27 (81,8) [64,5-93,0]	0,4*
Bajo	0	2 (3,5) [0,4-11,9]	3 (9,1) [1,9-24,3]	
Alto	0	2 (3,5) [0,4-11,9]	3 (9,1) [1,9-24,3]	
T4 Libre, n(%) [IC95%]				
Normal	8 (100) [63,1-100]	48 (82,8) [70,6-91,4]	17 (51,5) [33,5-69,2]	0,004**
Bajo	0	6 (10,3) [3,9-21,2]	13 (39,4) [22,9-57,9]	
Alto	0	4 (6,9) [1,9-16,3]	3 (9,1) [1,9-24,3]	
Natremia, Me (RI)	139 (5)	140 (5)	145 (9)	<0,001†~
Natremia, n(%) [IC95%]				
Normal	8 (100) [63,1-100]	46 (79,3) [66,7-88,8]	19 (57,6) [39,2-74,5]	0,02**
Bajo	0	4 (6,9) [1,9-16,7]	1 (3,0) [0,1-15,8]	
Alto	0	8 (13,8) [6,2-25,4]	13 (39,4) [22,9-57,9]	

la disfunción neuroendócrina posterior al TEC en etapa crónica. Éstos incluyeron a 344 pacientes (258 hombres y 86 mujeres) en quienes la prevalencia de hipopituitarismo fue del 42,7%.⁶

Bondanelli y cols. estudió 50 casos encontrando una prevalencia de hipotiroidismo del 54%, con déficit sincrónico de LH/FSH.⁷

Agha y cols. incluyeron en su estudio 102 pacientes, seguidos por 36 meses posteriores al TEC. La prevalencia de disfunción neuroendócrina fue de 28,4% con déficit principalmente de LH/FSH y TSH e hiperprolactinemia en 11,8%.⁸

Kelly y cols. y Lieberman y cols. siguieron a pacientes con TEC por más de 20 años, encontrando una prevalencia de disfunción neuroendócrina de 36 y 68% respectivamente. Kelly y cols. describieron un déficit de LH/FSH de 22,7%, de hormona de crecimiento de 18,2% y de ACTH de 4,5% posterior a pruebas de estimulación. En el estudio de Lieberman y cols. el déficit se presentó del

21,7% en TSH y del 45,7% en ACTH (medido sin prueba de estimulación).^{9,10}

Aimaretti y cols. evaluaron a 100 pacientes con TEC y hemorragia subaracnoidea tres meses después de la injuria: la prevalencia de hipotiroidismo se presentó en el 35% y los ejes adrenal, tiroideo y sexual fueron los principalmente alterados.¹¹

Respecto a los resultados de los distintos trabajos descriptos debemos destacar que difieren los porcentajes de hipogonadismo e hipotiroidismo central, rescatando valores menores al 10% en nuestra población, debido a las distintas metodologías empleadas.

El sodio plasmático es más complejo en su análisis ya que suele ajustarse en el tratamiento al ingreso del paciente y sufrir fluctuaciones independientes al trauma por el uso de soluciones que pueden aumentarlo (clorurado hipertónico) o disminuirlo (manitol).

La ACTH es la hormona que desciende en su concentración en correlación con la gravedad del trauma, con

4 casos en los TEC moderados y 8 casos en los traumatismos graves; pero el cortisol aumenta junto con la prolactina en respuesta al stress en la fase aguda de la lesión, siendo el mismo fenómeno la causa del descenso de las concentraciones plasmáticas de testosterona.

CONCLUSIÓN

La disfunción hipofisaria post TEC es un trastorno frecuentemente sub-diagnosticado y sub-tratado, con importante morbimortalidad asociada. Las incidencias de disfunción hormonal descritas obligan a considerar una oportuna investigación del perfil hormonal de todo paciente con trauma moderado o grave de cráneo, con espe-

cial atención a la relación inversamente proporcional entre gravedad del trauma y concentración de ACTH. La mayor difusión de esta condición permitirá aumentar su identificación precoz, siendo su abordaje protocolizado tanto en la fase aguda como crónica, la llave que impactará favorablemente en el pronóstico de estos pacientes.

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Los autores no recibieron ningún apoyo financiero para la investigación, la autoría y/o la publicación de este artículo.

Este es un artículo de acceso abierto bajo la licencia CC BY-NC <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>

BIBLIOGRAFÍA

- Schollem M, Scholtes F. Surgical management of anterior cranial base fractures with cerebrospinal fluid fistulae: a single-institution experience. *Neurosurgery*. 2008;62(2):463–71. Surgical management of anterior cranial base fractures with cerebrospinal fluid fistulae: a single-institution experience - PubMed (nih.gov)
- González J, Chávez A, Velázquez H. Manejo integral de fistulas de líquido cefalorraquídeo. *An Orl Mex*. 2012;57(1):25–30. [PDF] Manejo integral de fistulas de líquido cefalorraquídeo | Semantic Scholar
- Schlosser R, Bolger W. Nasal Cerebrospinal Fluid Leaks: Critical Review and Surgical Considerations. *Laryngoscope*. 2004;114(2):255–65. Nasal cerebrospinal fluid leaks: critical review and surgical considerations - PubMed (nih.gov)
- Yilmazlar S, Arslan E, Kocaeli H, Dogan S, Aksoy K, Korfali E, et al. Cerebrospinal fluid leakage complicating skull base fractures: Analysis of 81 cases. *Neurosurg Rev*. 2006;29(1):64–71. Cerebrospinal fluid leakage complicating skull base fractures: analysis of 81 cases - PubMed (nih.gov)
- Jain S, Iverson L. Glasgow Coma Scale. [Updated 2021 Jun 20]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan. Glasgow Coma Scale - PubMed (nih.gov)
- Yamal J, Hannay H, Gopinath S, Aisiku I, Benoit J, Robertson C. Glasgow Outcome Scale Measures and Impact on Analysis and Results of a Randomized Clinical Trial of Severe Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma*. 2019;36(17):2484–92. Glasgow Outcome Scale Measures and Impact on Analysis and Results of a Randomized Clinical Trial of Severe Traumatic Brain Injury - PubMed (nih.gov)
- Madhusudan G, Sharma RK, Khandelwal N, Tewari MK. Nomenclature of frontobasal trauma: A new clinicoradiographic classification. *Plast Reconstr Surg*. 2006;117(7):2382–8. Nomenclature of frontobasal trauma: a new clinicoradiographic classification - PubMed (nih.gov)
- Meco C, Oberascher G, Arrer E, Moser G, Albegger K. β -trace protein test: New guidelines for the reliable diagnosis of cerebrospinal fluid fistula. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003;129(5):508–17. Beta-trace protein test: new guidelines for the reliable diagnosis of cerebrospinal fluid fistula - PubMed (nih.gov)
- Friedman J, Ebersold M, Quast L. Post-traumatic cerebrospinal fluid leakage. *World J Surg*. 2001;25(8):1062–6. Post-traumatic cerebrospinal fluid leakage - PubMed (nih.gov)
- Charry J, Cáceres J, Salazar A, López L, Solano J. Trauma craneoencefálico. Revisión de la literatura. *Rev Chil Neurocir*. 2017;43:177–82. charry_p177_v43n2_2017.pdf (neurocirugiachile.org)
- Aurangzeb A, Ahmed E, Khan SA, Ali A, Ihsan A, Mehmood S. Outcome of transcranial repair of traumatic CSF rhinorrhea. *J Ayub Med Coll Abbottabad*. 2012;24(2):47–9. Outcome of transcranial repair of traumatic CSF rhinorrhea - PubMed (nih.gov)
- Umana G, Pucci R, Palmisciano P, Cassoni A, Ricciardi L, Tomasi S, et al. Cerebrospinal Fluid Leaks After Anterior Skull Base Trauma: A Systematic Review of the Literature. *World Neurosurg* [Internet]. 2022;157:193–206.e2. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2021.10.065>. Cerebrospinal Fluid Leaks After Anterior Skull Base Trauma: A Systematic Review of the Literature - PubMed (nih.gov)
- Liao K, Wang J, Lin H, Lui T, Chen K, Yen D, et al. Risk of death in patients with post-traumatic cerebrospinal fluid leakage—Analysis of 1773 cases. *J Chin Med Assoc* [Internet]. 2016;79(2):58–64. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcma.2015.10.002>. Risk of death in patients with post-traumatic cerebrospinal fluid leakage—analysis of 1773 cases - PubMed (nih.gov)
- Sherif C, Di Ieva A, Gibson D, Bita P, Widhalm G, Irena K, et al. A management algorithm for cerebrospinal fluid leak associated with anterior skull base fractures: Detailed clinical and radiological follow-up. *Neurosurg Rev*. 2012;35(2):227–38. A management algorithm for cerebrospinal fluid leak associated with anterior skull base fractures: detailed clinical and radiological follow-up - PubMed (nih.gov)
- Rocchi G, Caroli E, Belli E, Salvati M, Cimatti M, Delfini R. Severe craniofacial fractures with frontobasal involvement and cerebrospinal fluid fistula: Indications for surgical repair. *Surg Neurol*. 2005;63(6):559–63. Severe craniofacial fractures with frontobasal involvement and cerebrospinal fluid fistula: indications for surgical repair - PubMed (nih.gov)
- Zhang F, Zeng T, Gao L, Cui DM, Wang K, Xu ZJ, et al. Treatment of traumatic cerebrospinal fluid rhinorrhea via extended extradural anterior skull base approach. *Chin J Traumatol* [Internet]. 2021;24(5):280–5. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.cjtee.2021.06.002>. Treatment of traumatic cerebrospinal fluid rhinorrhea via extended extradural anterior skull base approach - PubMed (nih.gov)
- Eljamel M. Fractures of the middle third of the face and cerebrospinal fluid rhinorrhoea. *Br J Neurosurg*. 1994;8(3):289–93. Fractures of the middle third of the face and cerebrospinal fluid rhinorrhoea - PubMed (nih.gov)
- Brodie H. Prophylactic Antibiotics for Posttraumatic Cerebrospinal Fluid Fistulae. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1997;123(7):749–52. Prophylactic antibiotics for posttraumatic cerebrospinal fluid fistulae. A meta-analysis - PubMed (nih.gov)
- Piek J. Surgical treatment of complex traumatic frontobasal lesions: personal experience in 74 patients. *Neurosurg Focus*. 2000;9(1):1–6. Surgical treatment of complex traumatic frontobasal lesions: personal experience in 74 patients - PubMed (nih.gov)

20. Meco C, Oberascher G. Comprehensive Algorithm for Skull Base Dural Lesion and Cerebrospinal Fluid Fistula Diagnosis. *Laryngoscope*. 2004;114(6):991–9. Comprehensive algorithm for skull base dural lesion and cerebrospinal fluid fistula diagnosis - PubMed (nih.gov)
21. Fiore G, Bertani G, Carrabba G, Guastella C, Marfia G, Tariciotti L, et al. The "Parachute" Technique for the Endoscopic Repair of High-Flow Anterior Skull-Base CSF Leaks. *World Neurosurg* [Internet]. 2021;151:e880–7. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2021.05.006>. The "Parachute" Technique for the Endoscopic Repair of High-Flow Anterior Skull-Base CSF Leaks - PubMed (nih.gov)
22. Jones V, Virgin F, Riley K, Woodworth B. Changing paradigms in frontal sinus cerebrospinal fluid leak repair. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2012;2(3):227–32. Changing paradigms in frontal sinus cerebrospinal fluid leak repair - PubMed (nih.gov)
23. Shi J, Chen F, Fu Q, Xu R, Wen W, Hou W, et al. Frontal sinus cerebrospinal fluid leaks: Repair in 15 patients using an endoscopic surgical approach. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 2010;72(1):56–62. Frontal sinus cerebrospinal fluid leaks: repair in 15 patients using an endoscopic surgical approach - PubMed (nih.gov)
24. Eljamel M, Foy P. Post-traumatic CSF fistulae, the case for surgical repair. *Br J Neurosurg*. 1990;4(6):479–83. Post-traumatic CSF fistulae, the case for surgical repair - PubMed (nih.gov)
25. Caro-Orsorio E, Espino-Ojeda A, Guevara-Maldonado L, Herrera-Castro JC. Utility of magnetic resonance cisternography with intrathecal gadolinium in detection of cerebrospinal fluid fistula associated with Mondini dysplasia in a patient with recurrent meningitis: Case report and literature review. *Surg Neurol Int*. 2018;9:92. TX_1~ABS:AT/HTC:OS:TX_2~ABS:AT/HTC:OS:TX_2:ATAO (surgicalneurologyint.com)
26. Van Liedekerke L, Sanoussi S. Spontaneous pneumocephalus secondary to a cerebrospinal fluid fistula demonstrated by CT cisternography. *Radiol Case Rep*. 2020;15(10):1829–1831. Spontaneous pneumocephalus secondary to a cerebrospinal fluid fistula demonstrated by CT cisternography - PubMed (nih.gov)
27. Palazón-Cabanes B, Martínez-García F, Martínez-Lerma E, Hernández-Abenza J, Meca-Lallana JE, Martín-Fernández J. ¿Es segura la administración de gadolinio intratecal? Nuevo caso de encefalopatía tras la realización de una cisternografía por resonancia magnética. *Rev Mex Neuroci*. 2016;17(1):91–97. ¿Es segura la administración de gadolinio intratecal? Nuevo caso de encefalopatía tras la realización de una cisternografía por resonancia magnética (medigraphic.com)
28. Bigar P, Romero S, Foenquinos G, Barbone F, Rimoldi J. Cisternografía con contraste intratecal para el manejo de las fistulas de LCR. *Rev Argent Neuroc*. 2008;22(3):144–47. PM Bigar (aanc.org.ar)

COMENTARIO

Los traumatismos encefalocraneos (TEC) representan un serio problema de salud pública por el costo de tratamiento, secuelas, pérdida de años de vida productiva y muerte. La mayoría ocurre durante accidentes automovilísticos y, particularmente en Argentina, tiene una alta tasa.

La incidencia de los TEC es variable y dependiente de las regiones, estimándose un sub-registro en países en vías de desarrollo. En los Estados Unidos se registran 1299 casos por 100.000 habitantes, sigue Europa con 1012/100.000, América Latina con 909/100.000 y África 801/100.000 habitantes.

Este alto número de personas está expuesto a padecer, entre otras dolencias, una disfunción hipofisaria.

Probablemente, el primer informe publicado fue el de Cyran y cols. en 1918,¹ pero el tema va adquiriendo cada vez mayor vigencia con el reconocimiento de la insuficiencia hipofisaria en traumatismos leves.²

En este trabajo los autores analizaron 101 casos de TEC donde expusieron hallazgos que pueden ser extensivos al resto del país y América Latina.

Encontraron que los niveles de la hormona corticotropina eran bajos; un 43,5% presentó hipercortisolismo y 10% niveles bajos, al igual que la testosterona, sin alteraciones significativas en los otros ejes hormonales.

Es meritorio el trabajo de los autores al exponer datos nacionales que contrastan publicaciones previas que indicaban que la insuficiencia del eje somatotrópico era la más común, seguida de hipogonadismo, hipotiroidismo, hipocortisolismo y diabetes insípida.^{3,4}

Dr. Marcelo Acuña

Hospital Santa Lucia, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

BIBLIOGRAFÍA

1. Cyran E. Hypophysenschädigung durch Schadelbasisfraktur. *Deutsche Medizinische Wochenschrift* 1918. 44 1261.
2. Benvenga S. The history of pituitary dysfunction after traumatic brain injury. *Pituitary*. 2019 Jun;22(3):229–235
3. Popovic V, Aimaretti G, Casanueva FF, Ghigo E. Hypopituitarism following traumatic brain injury. *Growth Horm IGF Res*. 2005 Jun;15(3):177–84.
4. Schneider M, Schneider HJ, Stalla GK. Anterior pituitary hormone abnormalities following traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2005 Sep;22(9):937–46.

Utilidad práctica de la dinámica cuantitativa de LCR en la malformación de Chiari tipo I y la siringomielia. Reporte de 5 casos.

Juan Jose Maria Mezzadri,¹ Diego Miñarro²

1. Programa de Chiari y Siringomielia, Depto de Neurocirugía, Instituto de Neurociencias, Hospital Universitario Fundación Favaloro, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

2. Servicio Diagnóstico por Imágenes, Área Neuroimágenes, Hospital Italiano de Buenos Aires & Argus Diagnóstico Médico, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

RESUMEN

Introducción: el tratamiento de la malformación de Chiari I (MCI) y/o la siringomielia (SM) es controversial. La dinámica cuantitativa del LCR a nivel cráneo espinal es una alternativa que podría orientar la terapéutica. El objetivo de esta publicación es describir 5 casos en donde la utilización de la dinámica de LCR permitió guiar el tratamiento.

Material y método: se revisaron las historias clínicas de 5 casos (edad media: 39 años / 3 mujeres y 2 varones). Todos fueron estudiados con RM en contraste de fase. El diagnóstico fue de MCI (1 caso) y SM (3 casos) o solo SM (1 caso). Sólo 2 casos con MCI+SM fueron intervenidos (descompresión + plástica dural). Todos fueron seguidos entre 1,5 y 6 años.

Resultados: caso 1 (MCI) la velocidad del LCR fue normal por lo que su cefalea fue tratada médicamente con buenos resultados; caso 2 (MCI+SM) la velocidad estuvo aumentada por lo que fue intervenida controlándose los síntomas y la SM; caso 3 (MCI+SM) la velocidad fue normal siendo su diagnóstico compatible con síndrome post-siringomielico; caso 4 (SM) la velocidad estuvo aumentada a nivel C5-C6 siendo su diagnóstico compatible con una SM espinal primaria; caso 5 (MCI + SM) luego de la intervención se observó que las velocidades y la SM tardaron 16 meses en normalizarse.

Conclusión: en los casos descritos la dinámica de LCR permitió realizar el diagnóstico correcto, determinar la conveniencia de realizar la cirugía, encontrar la causa y controlar la evolución postoperatoria.

Palabras clave: dinámica de LCR - malformación de Chiari I - resonancia magnética en contraste de fase - síndrome postsiringomielico - siringomielia - siringomielia espinal primaria.

Practical utility of quantitative CSF dynamics in type I Chiari malformation and syringomyelia. Report of 5 cases.

ABSTRACT

Background: the treatment of Chiari malformation I (CMI) and/or syringomyelia (SM) is controversial. The quantitative dynamics of CSF at the craniocervical level is an alternative that could guide therapy. The objective of this publication is to describe 5 cases in which the use of CSF dynamics allowed guiding the treatment.

Methods: the medical records of 5 cases (mean age: 39 years / 3 women and 2 men) were reviewed. All were studied with MRI in phase contrast. The diagnosis was CMI (1 case) and SM (3 cases) or only SM (1 case). Only 2 cases with CMI+SM underwent surgery (decompression + duraplasty). All were followed between 1.5 and 6 years.

Results: case 1 (CMI) the velocity of the CSF was normal, so his headache was treated medically with good results; case 2 (CMI+SM) the velocity was increased so it was intervened controlling the symptoms and the SM; case 3 (CMI +SM) the velocity was normal, its diagnosis being compatible with post-syringomyelic syndrome; case 4 (SM) the velocity was increased at the C5-C6 level, its diagnosis being compatible with a primary spinal SM; case 5 (CMI + SM) after the intervention it was observed that the velocities and the SM took 16 months to normalize.

Conclusion: in the cases described, the CSF dynamics allowed the correct diagnosis to be made, to determine the advisability of performing surgery, to find the cause and to control the postoperative evolution.

Key words: Chiari I malformation - CSF dynamics - phase contrast MRI - post-syringomyelic syndrome - primary spinal syringomyelia - syringomyelia.

INTRODUCCIÓN

Se llama malformación de Chiari a un grupo de entidades en donde las amígdalas cerebelosas descienden por debajo del foramen magno en diferentes magnitudes y se acompañan de siringomielia (SM) en diferentes porcentajes (Cuadro 1).¹⁻³ La más frecuente es la malformación de Chiari tipo I (MCI).¹ Su prevalencia, en un estudio sobre casi 22.600 resonancias, se calcula en 1/1280 (0,77%), sin predominio sexual y suele detectarse a los

24,9 ± 15,8 años.^{1,4}

La etiología de la MCI es variada, pero la causa más frecuente es la hipoplasia de la fosa posterior (Cuadro 2).⁵ Factores genéticos, congénitos o ambientales impedirían el desarrollo del mesodermo para-axial con retraso en el crecimiento del basioccipucio y del supraoccipucio y cierre prematuro de la sincondrosis eseno-occipital.^{6,7} Esto resulta en una fosa posterior más pequeña, con descenso forzado de las amígdalas cerebelosas a través del foramen magno por un conflicto de espacio entre el volumen normal del tejido cerebeloso y el volumen reducido de la fosa posterior.

En la MCI la evolución de los síntomas suele ser crónica y, sobre todo, aparecen cuando la hernia amigdalina es

Juan Jose Maria Mezzadri

jimezzadri@gmail.com

Recibido: abril de 2023. Aceptado: mayo de 2023.

CUADRO 1: VARIANTES DE LA MALFORMACIÓN DE CHIARI.

	Descenso amigdalino	Descenso del tronco cerebral	Descenso del cerebelo	Siringomielia
Chiari 0	< 2 mm	no	no	100%
Chiari I	≥ 5 mm	no	no	60-80%
Chiari I "límitrofe"	2-4 mm	no	no	50%
Chiari 1,5	≥ 5 mm	si	no	50%
Chiari II	≥ 5 mm	si	si	20%

CUADRO 2: ETIOLOGÍA DEL DESCENSO AMIGDALINO.

Hipoplasia de la fosa posterior
Impresión-invaginación basilar
Hipertensión intracraneana
Hipotensión intracraneana
Médula anclada

>12 mm.⁽⁸⁾ Sin embargo, la causa de la sintomatología no se agota con el descenso amigdalino. También se relaciona con la reducción del diámetro del canal espinal cervical⁹, el "hacinamiento" de la fosa posterior con ocupación del espacio subaracnoideo¹⁰ y con la distorsión y/o reducción del flujo de líquido cefalorraquídeo (LCR).¹¹

El flujo de LCR puede estudiarse evaluando su dinámica mediante una secuencia por resonancia magnética (RM) en contraste de fase. Esta secuencia permite conocer las variaciones en el flujo y las velocidades del LCR en determinado punto a estudiar, que cuando son anormales expresan distintos grados de obstrucción a su circulación por compresión a nivel de la unión cráneo cervical. A dicho nivel el LCR fluye en forma pulsátil en dirección caudal durante la sístole y craneal durante la diástole. En el estudio dinámico es más importante determinar el aumento de la velocidad de circulación del LCR que la ausencia de flujo porque, en la fosa posterior, al estar ocupada por las amígdalas el flujo suele alterarse, aunque no necesariamente hay compresión. Se considera patológica una velocidad superior a los 5 cm/segundo.¹²

Las secuencias en contraste de fase las realizan equipos de alto campo magnético (≥1.5T). Se basan en la aplicación de un pulso magnético en forma de gradiente sobre un tejido seguido de un nuevo pulso con gradiente, igual pero opuesto, logrando que todo lo que se encuentra en movimiento tenga una fase distinta a la que tiene el tejido estático, el cual pierde señal. Esta diferencia es la que se magnifica para obtener los datos de movimiento de las partículas, pudiendo obtenerse distintos valores de velocidad que serán utilizados para el estudio.

Estas secuencias permiten una evaluación cualitativa con valoración subjetiva del pasaje del LCR a través de las cisternas (Figura 1) y una valoración cuantitativa de la velocidad (Figura 2). La adquisición de las mismas se rea-

liza de forma coordinada con el latido cardíaco (gatillado mediante el censado por el electrocardiograma o curva de pulso).¹³

En esta patología se realiza el estudio a nivel de la charnela cráneo-raquídea centrado en la línea media, particularmente en el sitio de mayor estenosis, valorado en secuencias anatómicas de alta definición, en lo posible T2 de alta resolución con cortes finos (CISS, BALANCE o FIESTA según la marca del equipo) y así lograr una mejor caracterización.

La valoración cuantitativa requiere un postproceso para medición de flujo en estaciones de trabajo con software dedicado, las cuales permiten la evaluación de la curva obtenida durante todo el ciclo cardíaco, que es característicamente bifásica, con los respectivos cálculos de los valores de velocidad pico, media y stroke volume.

En la valoración cualitativa se utilizan las secuencias de magnitud y fase generadas a través de las diferencias de velocidad y anatomía propias del tejido estacionario, en donde el flujo muestra distinto brillo, con una imagen brillante en el flujo anterógrado y oscura en el retrógrado. Para este estudio se adquiere durante determinado tiempo para cubrir varios ciclos cardíacos (14-16 promedio), y así lograr una reproducción cuadro a cuadro y obtener la reproducción cinética en loop imitando el flujo.¹⁴

Los resultados obtenidos en la RM en contraste de fase sobre la dinámica de LCR tienen una sensibilidad promedio de 76% y una especificidad promedio de 62% para distinguir entre la MCI sintomática y el descenso amigdalino asintomático.¹¹ Por lo tanto, estos resultados permitirían determinar qué paciente se beneficiaría de una cirugía. Sabemos que la descompresión de cráneo espinal reduce las velocidades en el foramen magno de los pacientes con MCI y no en los pacientes sanos.¹⁵

El objetivo de esta publicación es describir 5 casos en donde la utilización práctica de la dinámica de LCR permitió guiar la conducta terapéutica.

DESCRIPCIÓN DE LOS CASOS

Caso 1: Cefalea como único síntoma

Una mujer de 57 años de edad consultó por cefaleas de 8

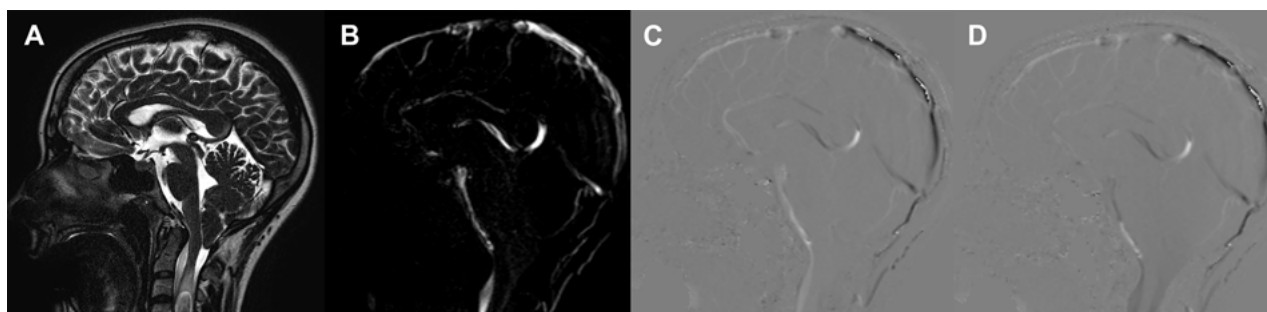


Figura 1: Evaluación cualitativa en RM con técnica de contraste de fase. A: Imagen ponderada en T2 de alta resolución de cortes finos (3mm) que muestra el descenso amigdalino a través del foramen magno, el compromiso de las cisternas peritroncales y una siringomielia con imagen de turbulencia de flujo en su interior. B: Imagen en secuencia de fase que utiliza el contraste entre negro y blanco mostrando con señal hiperintensa el flujo de LCR cisternal. C: Imagen de magnitud en fase anterógrada que muestra con señal hiperintensa el flujo en sístole. D: Imagen de magnitud en fase retrógrada que muestra con señal hipointensa el flujo en diástole. Con la valoración de estas secuencias en su totalidad y en reproducción en cine de las imágenes estáticas se logra la evaluación del pasaje de LCR a través de las cisternas peritroncales y los forámenes del cuarto ventrículo.

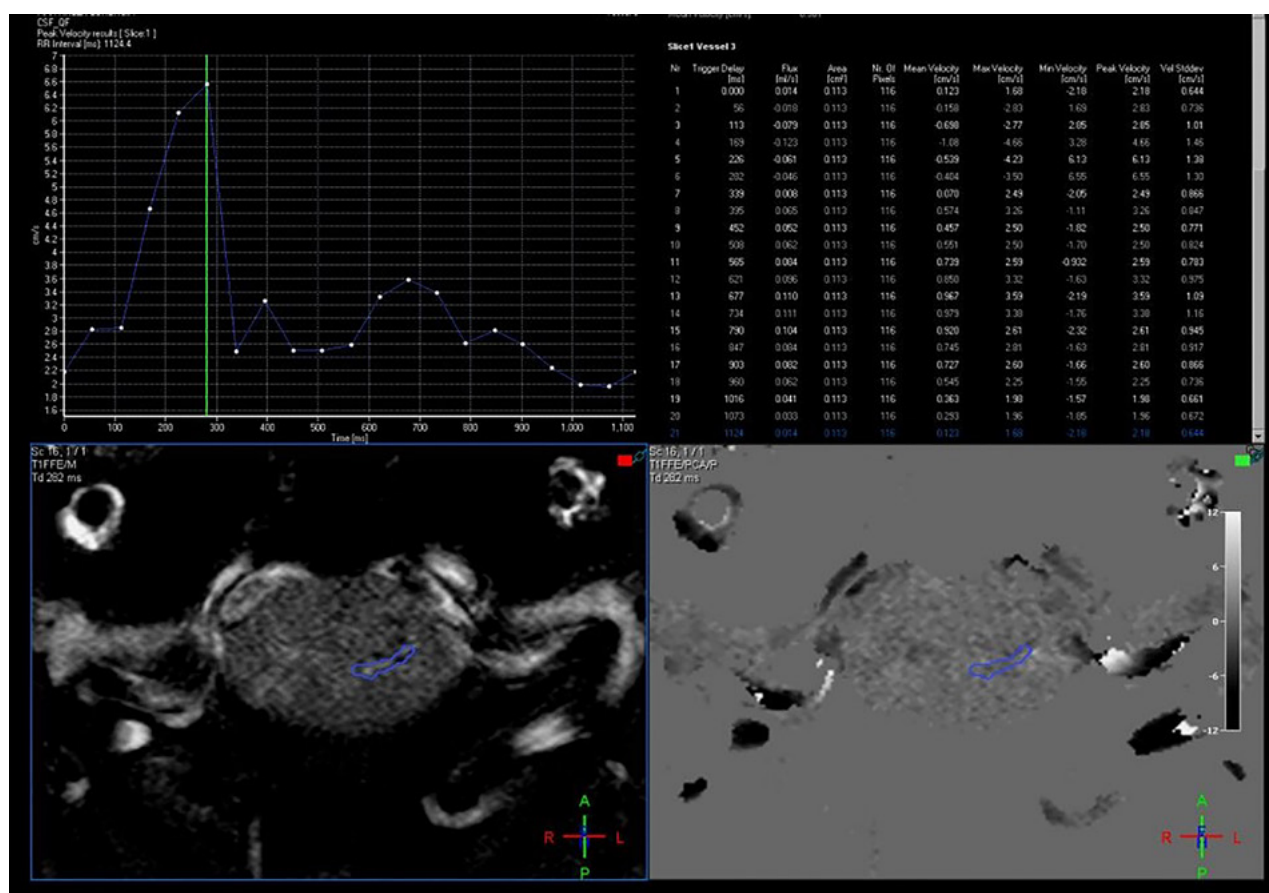


Figura 2: Evaluación cuantitativa en RM con técnica de contraste de fase, mediante la adquisición en el plano axial, perpendicular al sitio de mayor compromiso del pasaje de LCR, con un área de interés que muestra las curvas de flujo y un aumento de la velocidad pico hasta 6,55 cm/segundo.

meses de evolución. Las cefaleas eran fronto occipitales, opresivas, de frecuencia diaria y aumentaban con el movimiento. No refirió aumento del dolor por tos o esfuerzos. El examen neurológico fue normal. La RM mostró un descenso amigdalino de 9 mm (Figura 3). Se le solicitó una RM en contraste de fase para estudiar la dinámica de LCR en la charnela occipito-cervical. Las velocidades de circulación del LCR fueron normales. Se decidió no operarla y fue referida a Neurología en donde hicieron

el diagnóstico de cefalea tensional; fue tratada con ergotamínicos y ansiolíticos y la cefalea cedió. La paciente sigue bajo control y luego de 2 años de seguimiento la mejoría se mantiene.

Caso 2: Oligosintomático

Una paciente de 23 años de edad consultó por parestesias y adormecimiento en ambas manos de 9 meses de evolución sin una progresión clara. El examen neurológico sólo

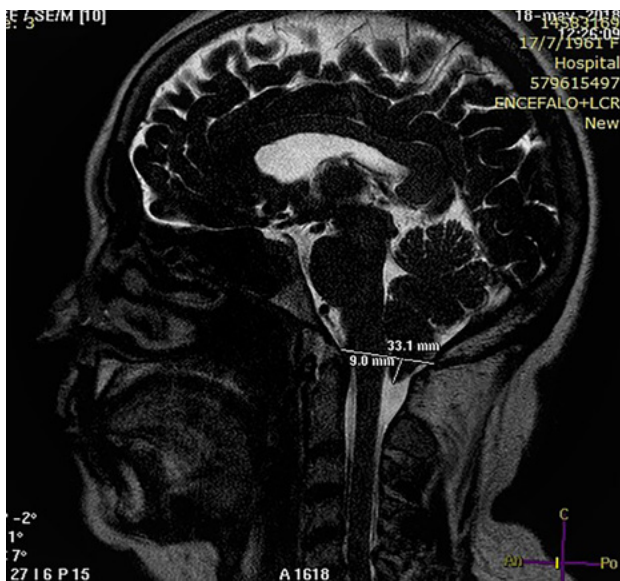


Figura 3: Caso 1. Imagen sagital de RM de cerebro ponderada en T2 de alta resolución que muestra un descenso amigdalino de 9 mm.



Figura 4: Caso 2. A: RM de columna cervical en plano sagital ponderada en T2 que muestra una siringomielia cervicodorsal extensa con ocupación completa del canal. B: RM de columna cervical en plano sagital ponderada en T2 postoperatoria que muestra la resolución de la siringomielia.

mostró una disminución de la sensibilidad táctil y dolorosa en los extremos de los dedos de ambas manos. La RM mostró un descenso amigdalino de 17,8 mm y una SM entre C3 y T12 con ocupación completa del canal cervical (Figura 4A). La RM en contraste de fase mostró a nivel de la unión occípito-cervical una velocidad de circulación del LCR de 6,6 cm/segundo. Fue llevada a cirugía y se le realizó una descompresión cráneo espinal y duraplastia con periostio. Luego de una evolución postoperatoria satisfactoria fue dada de alta a las 96 horas. A los 3 meses los síntomas previos remitieron. En la RM de control la SM había desaparecido (sólo persistía una cavidad residual) (Figura 4B) y la velocidad de circulación del LCR se había normalizado a 3 cm/seg. En su último control, 6

años después, la mejoría clínica e imagenológica era total.

Caso 3: Persistencia sintomática

Una mujer de 55 años consultó por dolor cervical mecánico y adormecimiento del miembro superior izquierdo no evolutivo. El examen neurológico mostró una leve pérdida de sensibilidad táctil en el dermatoma C6 del brazo izquierdo y reflejos vivos en los miembros inferiores. Había sido operada 3 años antes y se le había realizado una descompresión cráneo espinal. La RM mostró una dilatación siringomiélica que involucraba toda la médula cervical con ocupación parcial del canal espinal (Figura 5A) y en los cortes axiales una solución de continuidad a nivel medular compatible con una comunicación siringosubaracnoidea espontánea (Figura 5B). La RM en contraste de fase indicó que las velocidades de circulación del LCR a nivel de la unión cráneo-cervical eran normales. Se hizo el diagnóstico de síndrome post siringomiélico y no fue llevada a cirugía. Fue controlada durante 2 años y el cuadro clínico e imagenológico permanecía estable.

Caso 4: Diagnóstico diferencial

Un varón de 38 años de edad consultó por haber padecido una cervico braquialgia derecha 30 días antes. En el momento de la consulta sus síntomas habían desaparecido y el examen neurológico fue normal. La RM mostró discopatías cervicales múltiples con una dilatación quística en la médula cervical a nivel C5-C6 que no tomaba el contraste con gadolinio (Figura 6A). Para profundizar el diagnóstico diferencial se realizó una RM en contraste de fase para medir la velocidad del LCR a nivel del canal cervical. La velocidad medida fue de 11 cm/seg (Figura 6B-C). Se hizo el diagnóstico de SM espinal primaria causada por una discopatía cervical a nivel C5-C6. Como el paciente estaba asintomático sólo se indicó control periódico. En su última evaluación, 2 años después, la situación clínica e imagenológica no había cambiado por lo que se mantuvo la misma conducta.

Caso 5: Control evolutivo postoperatorio

Un varón de 22 años de edad, deportista de contacto profesional, consultó por presentar una MCI con SM. Sólo presentaba apneas de sueño confirmadas por una polisomnografía. La RM mostraba un descenso amigdalino de 17 mm y una SM ubicada entre C3 y C4 (Figura 7A-B). Teniendo en cuenta su profesión y los síntomas se indicó cirugía. Se le realizó una descompresión cráneo cervical y duraplastia con periostio. La evolución postoperatoria transcurrió sin complicaciones. A los 5 meses de la cirugía se le realizó una RM en contraste de fase en donde se observó que la SM no se había reducido y las velocidades del LCR eran de 10 cm/seg. Siguió bajo control y a los 16 meses de la cirugía se observó la desapari-

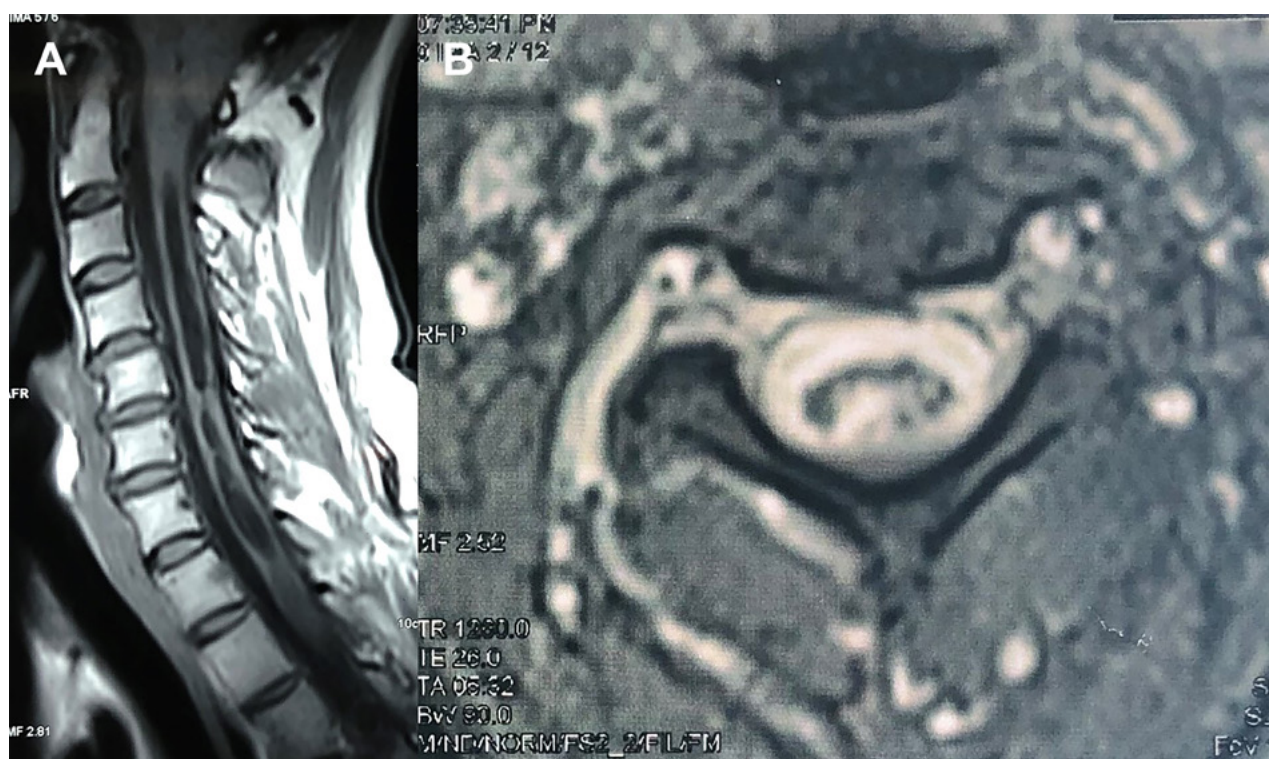


Figura 5: Caso 3. A: RM de columna cervical en plano sagital ponderada en T1, postoperatoria que muestra una siringomielia con ocupación parcial del canal. B: RM de columna cervical en plano axial ponderada en T2 postoperatoria que sugiere una comunicación entre la cavidad siringomielia y el espacio subaracnoideo.



Figura 6: Caso 4. A: RM de columna cervical en plano sagital ponderada en T2 que muestra una cavidad intramedular entre C5 y C6 compatible con siringomielia. B: Estudio de dinámica de LCR que muestra una imagen de magnitud en fase anterógrada con señal hiperintensa el flujo en sistole con disminución del pasaje del LCR en C5-C6. C: Estudio de dinámica de LCR que muestra una imagen de magnitud en fase retrógrada con señal hipointensa el flujo en diástole con la alteración del pasaje de LCR a nivel C5-C6.

ción de la SM (Figura 7C) y en la nueva RM en contraste de fase la normalización de las velocidades del LCR (2,3 cm/seg.). Fue dado de alta definitivamente pudiendo reanudar su actividad deportiva.

DISCUSIÓN

En adultos con una MCI la cefalea es el síntoma predominante en alrededor del 90% de los casos).¹ Tiene características definidas: dolor paroxístico, ubicación suboccipital, duración < 5 minutos y aparición con las maniobras

de Valsalva (tos, esfuerzo, risa, etc.).¹⁶ En un estudio multidisciplinario reciente, realizado por nuestro grupo de trabajo sobre 113 casos de MCI con cefaleas como único síntoma, se observó que la cefalea típica, atribuida a esta patología, sólo se presentaba en el 15% de los casos. En el 85% restante la causa era otra, siendo las más frecuentes la cefalea por abuso de analgésicos, migraña con o sin aura y cefalea tensional.¹⁷ Es importante saber que la cefalea asociada a la MCI no siempre implica causalidad y que es imprescindible realizar el diagnóstico diferencial. Cuando existan dudas, el estudio de la dinámica del LCR a nivel de la charnela occipito cervical es de gran ayuda. La cefalea típica de la MCI se asocia a una obstrucción del flujo de LCR mientras que las de otra ubicación no.¹⁸ La falta de obstrucción al flujo pondría en duda la relación causal entre cefalea y MCI, y obligaría a un estudio diagnóstico más profundo para aclarar su causa.¹⁷ En el caso 1, el uso de la dinámica al descartar compresión en la fosa posterior y la evaluación neurológica permitieron realizar un diagnóstico y tratamiento correctos con alivio de los síntomas.

Desde la aparición de la RM han aumentado los casos de MCI con o sin SM asintomáticos, oligosintomáticos o dudosamente sintomáticos, planteándose qué hacer con ellos. En adultos, la historia natural de la SM asociada a la MCI es variable e impredecible, alternándose períodos de estabilidad con progresión.^{1,5} Evolucionan durante

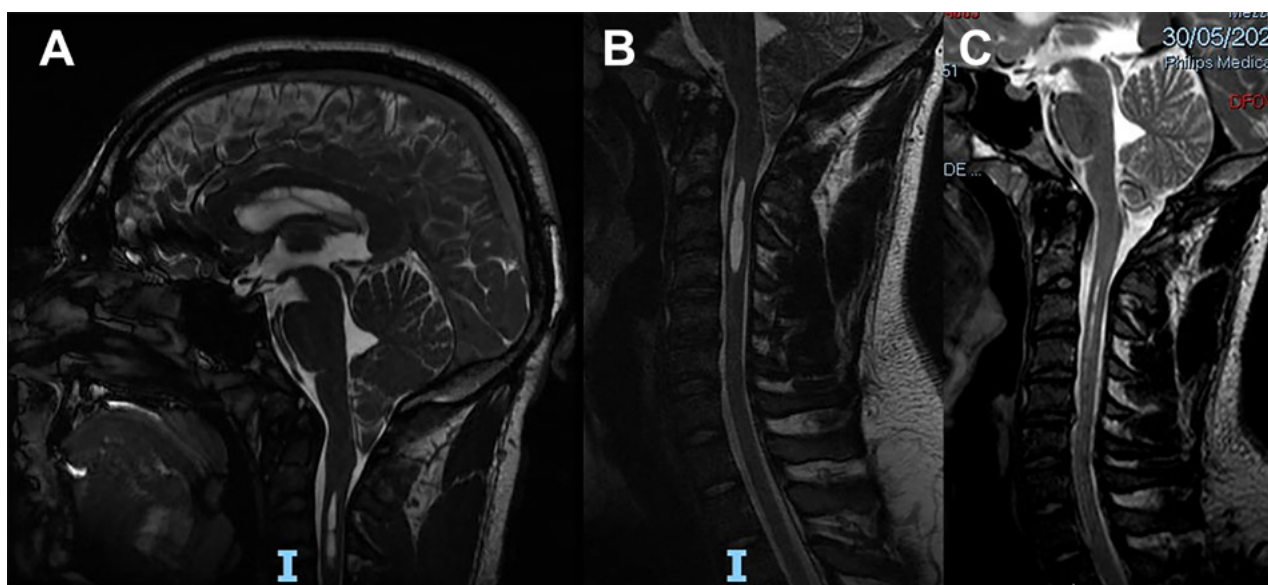


Figura 7: Caso 5. A: RM de cerebro en plano sagital ponderada en T2 que muestra el descenso amigdalino de 17 mm de configuración de bordes agudos y el extremo proximal de una siringomielia cervical. B: RM de columna cervical en plano sagital ponderada en T2 que muestra una siringomielia entre C3 y C4. C: RM de columna cervical en plano sagital ponderada en T2 que muestra la resolución de la siringomielia.

meses y años, pero puede presentar episodios agudos de agravamiento relacionados con el trauma y la tos o, más raramente, resolverse espontáneamente.¹⁹

En el caso 2, con pocos síntomas, se nos planteó la duda de qué hacer. Los estudios sobre la historia natural de la SM asociada a la MCI en adultos son escasos. En una revisión sistemática reciente concluyeron que la historia natural de los adultos asintomáticos o levemente sintomáticos era relativamente benigna y no progresiva, y que era razonable observarlos periódicamente, aunque consideraron que por la calidad de los estudios revisados la recomendación sería de Grado C.²⁰ En este caso, la RM en contraste de fase mostró que la velocidad del LCR estaba aumentada indicando la existencia de un proceso activo de compresión a nivel de la unión cráneo cervical. Esperar podría acarrear riesgos de agravamiento y teniendo en cuenta el bajo nivel de evidencia de los estudios disponibles hasta ese momento para establecer pautas claras de tratamiento se decidió intervenirla. La cirugía permitió el control de los síntomas y la normalización de las imágenes y de la dinámica del LCR. Más recientemente, en un consenso internacional sobre adultos con MCI y SM, se concluyó que la cirugía se indicaba ante una SM extensa, con un índice de Vaquero >0,5 y empeoramiento clínico y en RM; el acuerdo fue del 96,3% y la recomendación fue de Grado B.²¹ De acuerdo con dicho consenso el caso 2 tenía indicación de cirugía.

En el caso 3, los síntomas no eran evolutivos, pero persistían y la SM estaba parcialmente colapsada. Se planteó entonces la posibilidad de una reexploración de la fosa posterior por persistencia de la compresión secundaria a la MCI. Sin embargo, la velocidad del LCR en la RM en

contraste de fase resultó ser normal. Se descartó entonces la persistencia de la compresión y la necesidad de una reexploración, determinándose que estábamos ante un cuadro similar al síndrome post siringomiélico. El síndrome post siringomiélico se caracteriza por presentar síntomas mielopáticos estables y una SM parcial o totalmente colapsada en forma espontánea por normalización de la dinámica a nivel de la charnela o por la creación de una comunicación siringosubaracnoidea.²² En este caso la normalización de la dinámica probablemente se debió a la cirugía realizada, aunque no se descarta totalmente que la creación espontánea de una fisura medular haya contribuido al colapso parcial de la SM por drenaje espontáneo entre la cavidad siringomiélica y el espacio subaracnoideo.¹⁹

No toda cavidad intramedular con líquido en su interior es una SM. Otras lesiones como los tumores quísticos, quistes gliopiteliales, mielomalacia y dilatación del conducto ependimario pueden presentar cavidades con un contenido similar al de la SM. El diagnóstico diferencial es posible. La ausencia de toma de contraste de la lesión en la RM descartaría al tumor quístico y la ausencia de obstrucción a la circulación del LCR descartaría al quiste gliopitelial, la mielomalacia y la dilatación del conducto del epéndimo.²³ En el caso 4 los datos aportados por la RM en contraste de fase permitieron realizar el diagnóstico de SM espinal primaria causada por una discopatía cervical.²⁴

En la MCI con SM los resultados postoperatorios, luego de realizar la descompresión cráneo espinal con duraplastia, no siempre son inmediatos. La reducción de la cavidad siringomiélica puede tardar hasta 26 meses (media:

8 meses) o tardar hasta 6,5 meses (media 3,6 meses).^{25,26} En el caso 5 la resolución de la SM se dio a los 16 meses. Esta reducción se vio acompañada por una normalización en la velocidad de circulación de LCR. Por lo tanto, si después de un determinado tiempo que podría extenderse hasta aproximadamente 2 años, la SM continua con velocidades aumentadas sería razonable considerar que la obstrucción persiste y que se necesitaría una reevaluación de la situación en la fosa posterior.²⁷

En esta patología la opción de estudio con técnicas de evaluación del pasaje de LCR a través de la charnela cráneo-raquídea aporta información de importancia en la toma de decisión y se debe tener en cuenta como una herramienta más. Hay que prestar atención en las lógicas contraindicaciones previo a la realización de una RM (prótesis, marcapasos, etc.), y también en situaciones particulares como la claustrofobia que genere ansiedad con alteración de los parámetros del electrocardiograma, que haga dificultosa la coordinación de la adquisición de las imágenes con el ciclo cardíaco. En particular, la presencia de arritmias sería una contraindicación relativa a tener en cuenta durante la realización del estudio. Fuera de estos puntos particulares, contamos con un método de evaluación con buena sensibilidad y especificidad siempre y cuando se trabaje con los mínimos estándares de calidad (equipo, calibración y software de procesos adecuados).

En 2010 Krueger y col.,²⁸ publicaron un trabajo en donde se puso en duda la utilidad de medir las velocidades. Evaluaron pacientes con esta patología utilizando un protocolo que incluyó el estudio en posición neutra, fle-

xión y extensión cervical; así también con la adquisición en plano axial para la toma de medidas, con un área de interés que incluía todo el canal raquídeo justo por debajo del extremo de las amígdalas. Este trabajo tiene diferencias con la técnica habitual actual, en donde se adquiere sólo en posición neutra y el plano de estudio es el sitio de mayor estenosis. Tal vez estas diferencias sean las responsables de que este trabajo haya arrojado resultados poco alentadores para la técnica.

Como en todo escenario de estudio complementario, la interacción entre los colegas tratantes y el equipo de diagnóstico por imágenes es de vital importancia para lograr el mejor estudio y la mejor toma de decisión procurando el bien del paciente.

CONCLUSIONES

En los casos presentados de malformación de Chiari I con o sin siringomielia la RM realizada con técnica de contraste de fase para evaluar la dinámica de LCR permitió realizar el diagnóstico correcto evitando una cirugía innecesaria (casos 1 y 3), determinar la conveniencia de realizar la cirugía (caso 2), encontrar la causa (caso 4) y controlar la evolución postoperatoria (caso 5).

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Los autores no recibieron ningún apoyo financiero para la investigación, la autoría y/o la publicación de este artículo.

Este es un artículo de acceso abierto bajo la licencia CC BY-NC <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>

BIBLIOGRAFÍA

1. Milhorat TH, Chou MW, Trinidad EM, Kula RW, Mandell M, Wolpert C, Speer MC. Chiari I malformation redefined: clinical and radiographic findings for 364 symptomatic patients. *Neurosurgery* 1999;44(5):1005-17.
2. Tubbs RS, Iskandar BJ, Bartolucci AA, Oakes J. A critical analysis of the Chiari 1.5 malformation. *J Neurosurg* 2004; 101(2 Suppl):179-83.
3. Chern JJ, Gordon AJ, Mortazavi MM, Tubbs RS, Oakes WJ. Pediatric Chiari malformation Type 0: a 12-year institutional experience. *Clinical article. J Neurosurg Pediatrics* 2011; 8(1):1-5.
4. Meadows J, Kraut M, Guarnieri M, Haroun RI, Carson BS. Asymptomatic Chiari Type I malformation identified on magnetic resonance imaging. *J Neurosurg* 2000; 92(6):920.
5. Milhorat TH, Nishikawa M, Kula RW, Dlugacz YD. Mechanisms of cerebellar tonsil herniation in patients with Chiari malformations as guide to clinical management. *Acta Neurochir (Wien)* 2010;152(7):1117-27.
6. Noudel R, Jovenin N, Eap C, Scherpercel B, Pierot I, Rousseaux P. Incidence of basioccipital hypoplasia in Chiari malformation type I: comparative morphometric study of the posterior cranial fossa. *J Neurosurg* 2009; 111(5):1046-52.
7. Urbizu A, Poca MA, Vidal X, Rovira A, Sahuquillo J, Macaya A. MRI-based morphometric analysis of posterior cranial fossa in the diagnosis of Chiari malformation type I. *J Neuroimaging* 2014; 24(3):250-6.
8. Elster AD, Chen MY. Chiari I malformations: clinical and radiologic reappraisal. *Radiology* 1992;183(2):347-53.
9. Hirano M, Houghton V, Muñoz del Río A. Tapering of the cervical spinal canal in patients with Chiari I malformations. *AJNR Am J Neuroradiol* 2012; 33:1326-30.
10. Taylor DG, Mastorakos P, Jane JA Jr, Oldfield EH. Two distinct populations of Chiari I malformation based on presence or absence of posterior fossa crowding on magnetic resonance imaging. *J Neurosurg* 2017; 126(6):1934-40.
11. Hofkes SK, Iskandar BJ, Turski PA, Gentry LR, McCue JB, Houghton VM. Differentiation between symptomatic Chiari I malformation and asymptomatic tonsillar ectopia by using cerebrospinal fluid flow imaging: initial estimate of imaging accuracy. *Radiology* 2007; 245(2):532-40.
12. Houghton V, Mardal KA. Spinal fluid biomechanics and imaging: an update for neuroradiologists. *AJNR Am J Neuroradiol* 2014; 35:1864-8.
13. Wymer DT, Patel KP, Burke WF3rd, Bhatia VK. Phase-contrast MRI: physics, techniques and clinical applications. *Radiographics* 2020; 40(1): 122-40.
14. Alves T, Ibrahim ES, Martin BA, Malyarenko D, Maher C, Muraszko KM et al. Principles, techniques and clinical applications of phase-contrast magnetic resonance cerebrospinal fluid imaging. *Neurographics* 2017;7(3):199-210.
15. Dolar MT, Houghton VM, Iskandar BJ, Quigley M. Effect of craniocervical decompression on peak CSF velocities in symptomatic

- patients with Chiari malformation. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004; 25:142-5.
16. Headache classification committee of the International Headache Society (HIS): the international classification of headache disorders, 3rd edition. *Cephalalgia* 2018; 38:1-211.
17. Kinjo B, Mezzadri JJ, Molina L, Gestro D, Jalón P, Figuerola ML. Interdisciplinary approach of patients with Chiari type I malformation and headache – experience at Hospital de Clínicas José de San Martín. *J Neurol Disord Stroke* 2020; 7(4):1170-4.
18. McGirt MJ, Nimjee SN, Floyd J, Bulsara KR, George TM. Correlation of cerebrospinal fluid flow dynamics and headache in Chiari I malformation. *Neurosurgery* 2005; 56(4):716-21.
19. Mezzadri JJM. Siringomielia por malformación de Chiari: resolución espontánea. Revisión bibliográfica. *Rev Argent Neuroc* 2021; 35(3):216-23.
20. Langridge B, Phillips E, Choi D, Chiari Malformation type 1: a systematic review of natural history and conservative management. *World Neurosurg* 2017; 104:213-9.
21. Ciaramitaro P, Massimi L, Bertuccio A, Solari A, Farinotti M, Peretta P et al. Diagnosis and treatment of Chiari malformation and syringomyelia in adults: international consensus document. *Neurol Sci* 2022; 43(2):1327-42.
22. Bogdanov EI, Heiss JD, Mendelevich EG. The post-syrinx syndrome: stable central myelopathy and collapsed or absent syrinx. *J Neurol* 2006; 253(6):707-13.
23. Klekamp J. How should syringomyelia be defined and diagnosed? *World Neurosurg* 2018; 111: e729-45.
24. Mezzadri JJM. Espondiloartrosis. En: Mezzadri JJM, editor. *Siringomielia Espinal Primaria*. Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Journal, 2023, pp. 59-67.
25. Spena G, Bernucci C, Garbossa D, Valfre W, Versari P. Clinical and radiological outcome of craniocervical osteo-dural decompression for Chiari I-associated syringomyelia. *Neurosurg Rev* 2010; 33(3):297-304.
26. Wetjen NM, Heiss JD, Oldfield EH. Time course of syringomyelia resolution following decompression of Chiari malformation type I. *J Neurosurg Pediatr* 2008; 1(2):118-23.
27. Heiss JD, Suffredini G, Smith R, DeVroom HL, Patronas NJ, Butman JA et al. Pathophysiology of persistent syringomyelia after decompressive craniocervical surgery. *J Neurosurg Spine* 2010; 13(6):729-42.
28. Krueger KD, Haughton VM, Hetel S. Peak velocities in patients with symptomatic and asymptomatic Chiari I malformation. *AJNR Am J Neuroradiol* 2010; 31(10):1837-41.

COMENTARIO

La consulta en neurocirugía de pacientes con cefalea y algún grado de descenso amigdalino en la RM es frecuente, por lo tanto es importante contar con un método de imagen reproducible que permita tomar decisiones quirúrgicas.

Los autores describen la utilidad de la RM con contraste de fase y dinámica de LCR como un estudio con una sensibilidad y especificidad de aproximadamente 76 y 62% para distinguir los casos de Chiari 1 sintomático y descenso amigdalino asintomático.

Enfatizar el hecho de la importancia de la medición de la velocidad de circulación del LCR a nivel de la charnela occipito cervical y no del flujo local, ya que casi siempre se encuentra alterado en los pacientes con descenso amigdalino.

Se toma como valor de referencia una velocidad superior a los 5 cm/segundo como patológica.

A pesar de ser pocos casos evaluados, destacamos la utilidad del método para utilizarlo como referencia acerca de qué pacientes se beneficiarían de la cirugía, y en cuáles un manejo conservador sería la mejor opción para evitar potenciales complicaciones de una cirugía de descompresión innecesaria.

Pablo Landaburu

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

COMENTARIO

En un intento de guiar las decisiones ante el manejo de una patología donde la terapéutica no está estandarizada y resulta controversial, los autores realizan una magnífica labor al proponer la dinámica cuantitativa del LCR a nivel craneo espinal.

Hernán Darío Pinto

Hospital Interzonal General de Agudos "Profesor Dr. Luis Güemes" y Sanatorio "Los Arcos"

Lipotransferencias en defectos estéticos post neuroquirúrgicos

Mickaela Echavarría Demichelis,¹ Augusto Barrera,² Juan Villalonga,³ Alvaro Campero,³ Esteban Ezequiel Bolea,⁴ Matías Baldoncini¹

1. Servicio de Neurocirugía Hospital de San Fernando, Buenos Aires, Argentina.

2. Servicio de Cirugía Plástica Complejo Médico Churrua-Visca, Buenos Aires, Argentina

3. Servicio de Neurocirugía, Hospital Padilla, Tucumán, Argentina. LINT, Facultad de M

4. Servicio de Cirugía Plástica Sanatorio 9 de Julio, San Miguel de Tucumán. Servicio de Cirugía Plástica Hospital Zenón Santillán de San Miguel de Tucumán

RESUMEN

Introducción y objetivo: Existen numerosos procedimientos en los cuales más allá de la adecuada manipulación del músculo temporal y del cierre craneal, los pacientes pueden presentar defecto óseo, muscular por atrofia y asimetría facial consecuente, provocando un malestar psicológico y deterioro funcional. Nuestro equipo decidió aunar los conocimientos de cirugía plástica y aplicarlos a reconstrucciones craneales con lipotransferencias en pacientes post neuroquirúrgicos. El objetivo del siguiente trabajo consiste en presentar los resultados en una serie de pacientes donde se aplicó la mencionada técnica.

Materiales y métodos: Durante 2022 se realizaron 45 procedimientos de lipotransferencias para corrección de defectos craneofaciales, de los cuales 29 fueron femeninos y 16 masculinos. Todos presentaban el antecedente quirúrgico de craneotomías pterionales y sus variantes, abordajes orbitocigomáticos y transzigomáticos, con el consiguiente déficit de volumen.

Resultados: El procedimiento se realizó de manera ambulatoria, con anestesia local y en un tiempo promedio de 30 a 40 minutos. Se utilizó como zona donante la región hemiabdominal inferior; procesamiento de la grasa mediante técnica de decantación e inyección en la zona receptora a nivel craneo facial. Los pacientes toleraron el procedimiento adecuadamente sin complicaciones intraoperatoria ni eventos sobreagregados.

Conclusión: La lipotransferencia constituye una técnica mínimamente invasiva, con baja morbilidad y altas tasas de efectividad en cuanto al resultado estético y a la satisfacción por parte del paciente. Es una herramienta que todo neurocirujano debería considerar ante un defecto secundario a un abordaje anterolateral a la base del cráneo.

Palabras claves: abordaje pterional, defecto estético craneal, lipotransferencia, reconstrucción post-neuroquirúrgica.

Lipotransferences in post neurosurgical aesthetic defects

ABSTRACT

Background: There are numerous procedures in which, beyond adequate manipulation of the temporalis muscle and cranial closure, patients may present bone and muscle defects due to atrophy and consequent facial asymmetry, causing psychological discomfort and functional deterioration. Our team decided to combine the knowledge of plastic surgery and apply it to cranial reconstructions with fat transfers in post neurosurgical patients. The objective of the following work is to present the results in a series of patients where the aforementioned technique was applied.

Methods: During the year 2022, 45 fat transfer procedures were performed for the correction of craniofacial defects, of which 29 were female and 16 male. All had a surgical history of pterional craniotomies and their variants, orbitozygomatic and transzygomatic approaches, with the consequent volume deficit.

Results: The procedure was performed on an outpatient basis, with local anesthesia and in an average time of 30 to 40 minutes. The lower hemiabdominal region was used as the donor area, processing the fat using the decantation technique and injection into the receptor area at the craniofacial level. The patients tolerated the procedure adequately without intraoperative complications or superadded events.

Conclusion: Fat transfer is a minimally invasive technique, with low morbidity and high rates of effectiveness in terms of aesthetic results and patient satisfaction. It is a tool that every neurosurgeon should consider when faced with a defect secondary to an anterolateral approach to the skull base.

Keywords: aesthetic cranial defect, fat transfer, pterional approach, post-neurosurgical reconstruction.

INTRODUCCIÓN

Numerosos procedimientos neuroquirúrgicos involucran la apertura de piel, tejido celular subcutáneo, periostio y hueso de la región frontotemporal, las cuales se encuentran expuestas generando defectos estéticos en nuestros pacientes. Existen numerosos procedimientos en los cuales más allá de la adecuada manipulación del músculo

lo temporal y del cierre craneal, los pacientes pueden presentar defecto óseo, muscular por atrofia y asimetría facial consecuente, provocando un malestar psicológico y deterioro funcional. El restablecimiento de la morfología craneofacial normal es importante para permitir que los pacientes regresen a sus actividades normales y se reintegren mejor a la sociedad.¹

El aumento de tejido blando mediante lipotransferencia es una técnica quirúrgica bien aceptada para restaurar el volumen faltante y mejorar la calidad de la piel. Estudios confirman que el injerto de grasa es seguro, que no genera mayores complicaciones y que tiene altos índices de satis-

Mickaela Echavarría Demichelis

mickaelaechavarría@hotmail.com

Recibido: abril de 2023. Aceptado: junio de 2023.

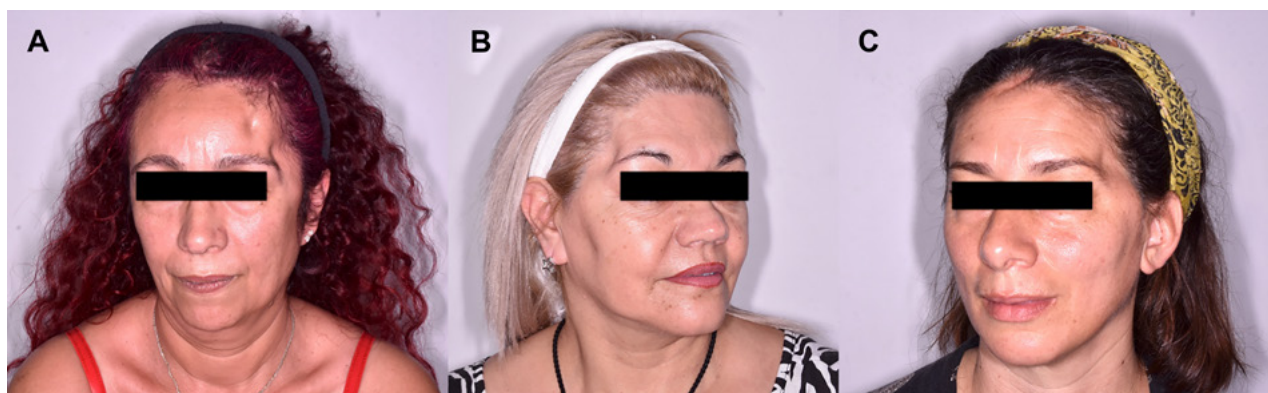


Figura 1: Pacientes con defectos estéticos craneales post craneotomías pterionales con déficit de volumen y retracción de los tejidos. A, C) Defecto fronto-orbitario izquierdo. B) Defecto fronto-orbitario derecho.

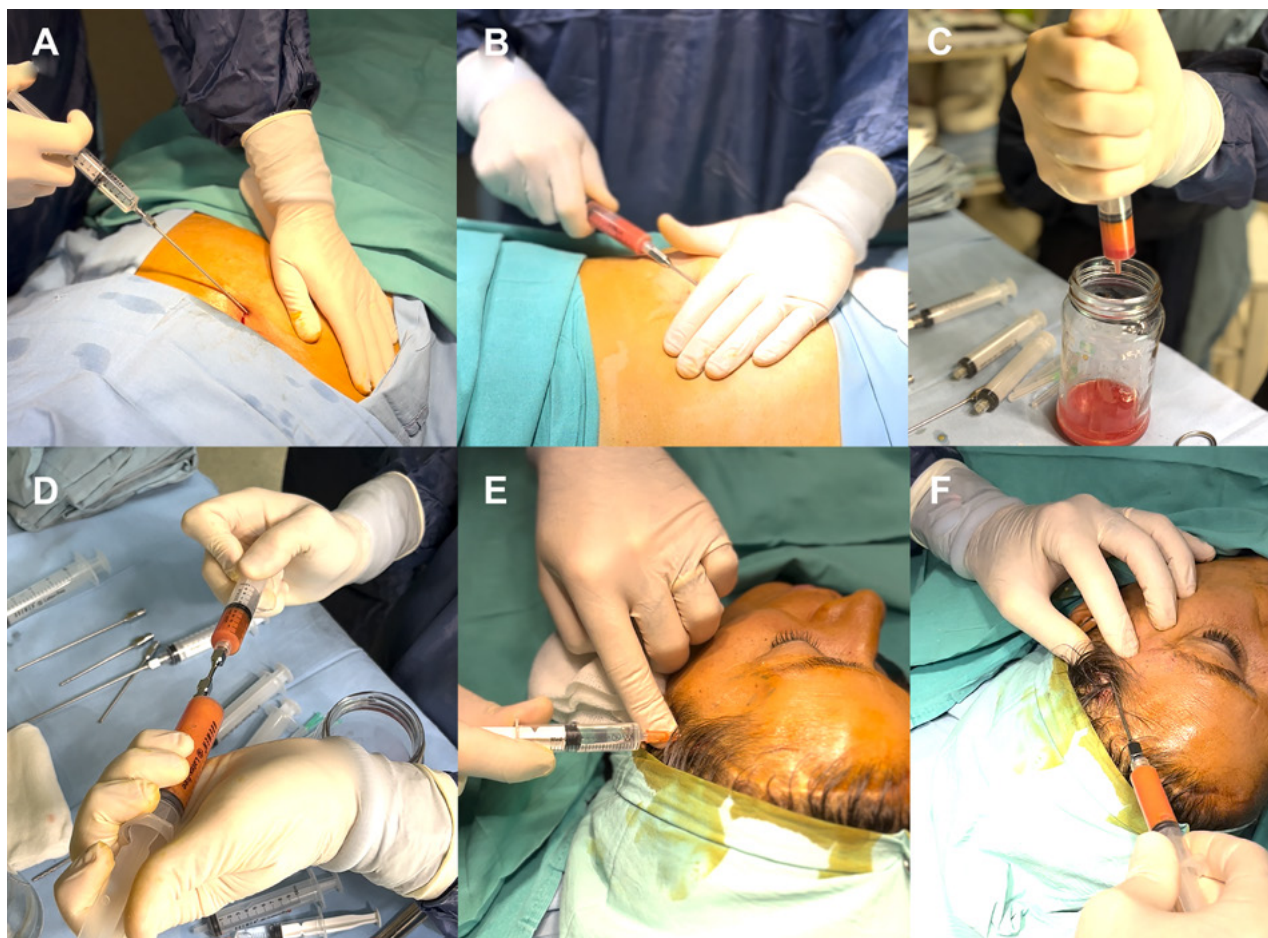


Figura 2: Secuencia de pasos de la técnica de lipotransferencia cráneo-facial. A, B) Zona donante. A) Inyección de solución de Klein en región hemiabdominal inferior. B) Lipoaspiración manual con jeringa y micro cánula rayadora. C, D) Procesamiento de la grasa. C) Decantación del componente graso y la solución de Klein, descarte del excedente y conservación del contenido graso puro. D) Homogeneización del contenido graso a través del uso de un pasador. E, F) Zona receptora. E) Infiltración con lidocaína local a nivel del defecto craneal. F) Infiltración de grasa con cánula roma en forma de retro inyección.

facción del paciente y resultados estéticos favorables.²

Nuestro equipo decidió aunar los conocimientos de cirugía plástica y aplicarlos a reconstrucciones craneales en pacientes post neuroquirúrgicos.

El objetivo del siguiente trabajo consiste en presentar los resultados de una serie de pacientes donde se aplicó la mencionada técnica.

MATERIALES Y MÉTODOS

Pacientes operados:

Durante el año 2022, los procedimientos de lipotransferencias para corrección de defectos craneofaciales fueron realizados conjuntamente por el servicio de Neurocirugía y de Cirugía Plástica del Hospital Petrona V. de Cordero,



Figura 3: A, B, C) Paciente con antecedente quirúrgico de abordaje pterional de 6 meses de evolución y evidencia de defecto craneal fronto-orbitario derecho. D, E, F) Resultado estético a los 3 meses de la intervención de lipotransferencia.

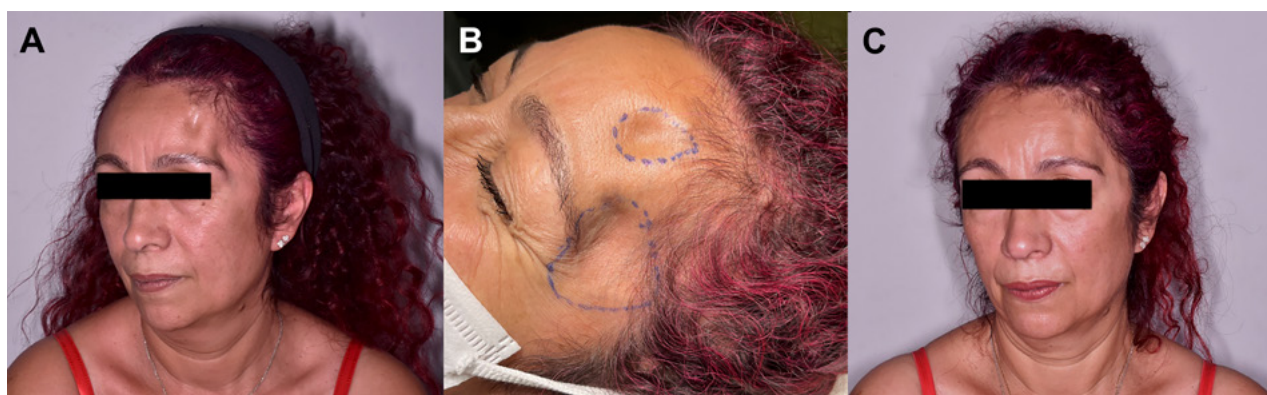


Figura 4: Defecto estético craneal post-craneotomía pterional izquierda. A) Pérdida del volumen y retracción del tejido en el lecho quirúrgico. B) Marcación intraoperatoria y delimitación del área a inyectar el tejido graso procesado. C) Revoluminización y corrección del defecto craneal.

San Fernando, Provincia de Buenos Aires y del Hospital Padilla, San Miguel de Tucumán.

Se seleccionó una serie de 45 pacientes, de los cuales 29 fueron femeninos y 16 masculinos. Todos presentaban el antecedente quirúrgico de craneotomías pterionales y sus variantes, abordajes orbitocigomáticos y transcigomáticos, con el consiguiente déficit de volumen. (Figura 1)

Se incluyó a pacientes mayores de 18 años, con al menos 6 meses desde el defecto craneofacial y con la presencia de hueso o material de reemplazo en la zona del defecto. Se excluyó a aquellos pacientes cursando infecciones activas, coagulopatías, en quimioterapia o cualquier otra con-

dición que aumentara su riesgo quirúrgico.

Los instrumentales utilizados fueron cánulas para recolección rayadoras con microperforaciones de 2,5mm, microcánulas de inyección con un solo orificio de 1,2 mm y 1,5 mm, pasadores Luer To Luer de 1 mm y 2mm, Abocath 16 G y 14 G, jeringas Luer-Lock de 1ml, 3 ml y 10 ml. Para la infiltración se utilizó solución de Klein compuesta por lidocaína al 2 % con epinefrina, ½ ampolla de adrenalina y 500 ml de solución fisiológica.

El procedimiento se realizó de manera ambulatoria, con anestesia local y en un tiempo promedio de 30 a 40 minutos.

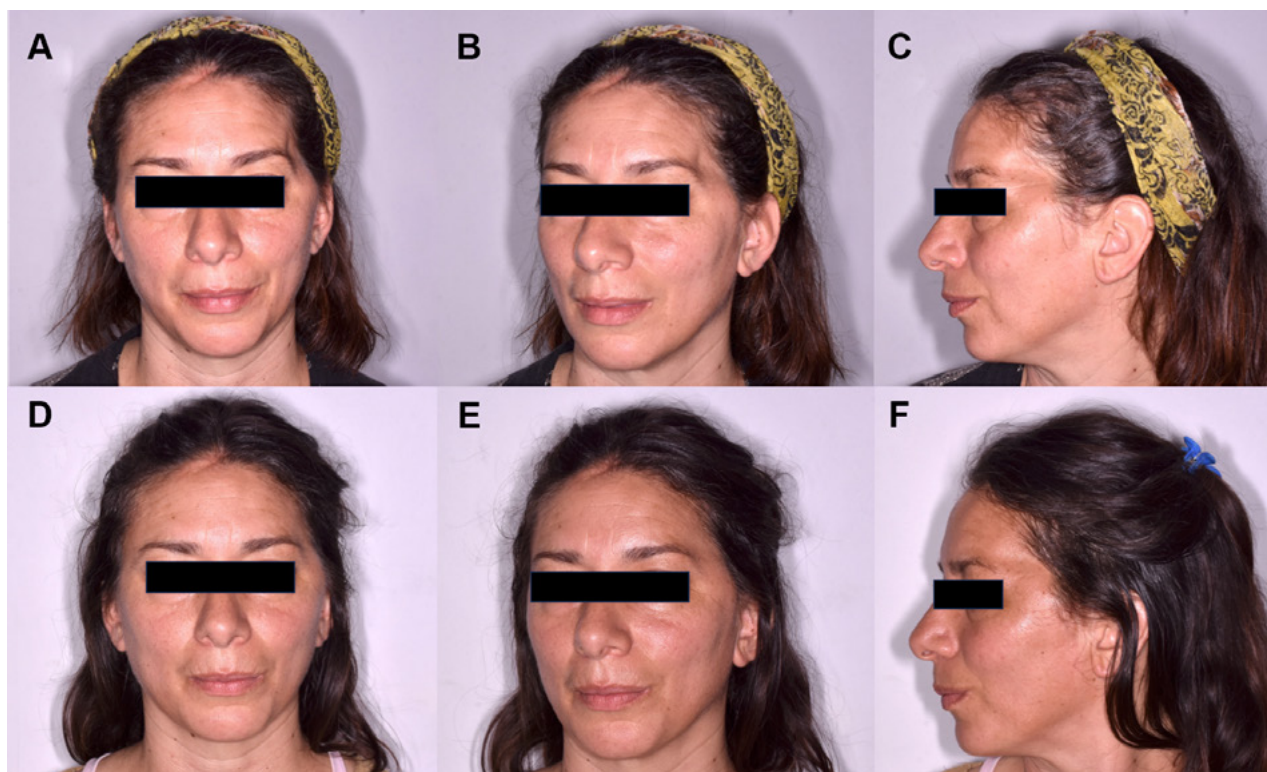


Figura 5: A, B, C) Defecto craneal post craneotomía pterional izquierda con pérdida del volumen. D, E, F) Imagen control post lipotransferencia al mes de la intervención con corrección del déficit de volumen de la asimetría fronto/orbitaria.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

Zona donante

Los pacientes fueron posicionados en decúbito dorsal, con previa asepsia y antisepsia de piel en la región hemiabdominal inferior. Se realizó una incisión de 3 mm en el ombligo e infiltración de la zona donante utilizando entre 100 ml y 200 ml de solución de Klein. (Figura 2, A) Se dejó actuar durante 10 minutos para mejorar la vasoconstricción local y se comenzó con la recolección de grasa mediante técnica de aspiración manual con jeringa de 10 ml y cánula rayadora. (Figura 2, B) La cantidad a aspirar se condiciona en base al volumen del defecto de la zona receptora (promedio de 30 a 50 ml).

Procesamiento:

Para el procesamiento de la grasa se utilizó el método de decantación, colocándose las jeringas en posición vertical durante 10 a 15 minutos hasta obtener la separación del componente graso y la solución. Se descartó el excedente de solución que se ubica en la parte inferior de la jeringa, conservándose la grasa pura dentro de la misma. (Figura 2, C)

Se realizaron múltiples pasadas de la grasa entre la jeringa de 10 ml y 1 ml a través del pasador a fin de homogeneizar el material graso. (Figura 2, D) Finalmente se con-

servó la grasa pura en la jeringa de 1 ml para utilizar en la zona a injertar.

Inyección:

Se realizó asepsia y antisepsia de la zona receptora a nivel craneo facial e infiltración con anestesia local (lidocaína al 2%) sin utilizar demasiado volumen para evitar cambios en la zona que alteren la percepción del resultado (Figura 2, E). Se realizaron múltiples punciones con Abocath 14 G o 16 G, a través de los cuales mediante la utilización de cánulas romas se infiltró la grasa en forma de retro inyección dejando la misma en distintos planos del tejido receptor (Figura 2, F).

Dada la frecuencia de presencia de cicatrices en la zona del defecto craneofacial, con el filo de la punta del Abocath se realizaron rigotomías para liberar las adherencias y lograr un resultado más homogéneo. Es importante evitar colocar la grasa en bolos o generar lagunas, ya que ese gesto predispone a una mayor reabsorción del tejido injertado.

Cuidados post operatorios:

Las áreas intervenidas se cubrieron con apósito y cinta quirúrgica con ligera compresión a fin de reducir el edema y evitar el contacto por parte del paciente.

Se indicó evitar cualquier tipo de manipulación o masaje en la zona receptora en las primeras 2 semanas por el riesgo de migración grasa o necrosis, compresas frías en las

primeras 24 horas en el área injertada para reducir la inflamación y las posibles molestias junto a la terapia antiinflamatoria.

RESULTADOS

Los pacientes toleraron el procedimiento adecuadamente sin complicaciones intraoperatoria ni eventos sobregregados. Se obtuvieron resultados estéticos favorables de “revoluminización” y corrección de los defectos craneales. (Figura 3, 4 y 5)

DISCUSIÓN

La transferencia de grasa autóloga es una técnica quirúrgica bien establecida, aceptada y segura que consiste en inyectar tejido adiposo autólogo en un sitio defectuoso directamente después de su recolección y procesamiento.

Como menciona Clauser y cols. inicialmente fue utilizada como un excelente relleno para la mejora y el rejuvenecimiento facial, pero ha evolucionado a lo largo de los años hasta convertirse en procedimientos reconstructivos más complejos. La transferencia de grasa autóloga ahora también se usa para corregir y restaurar defectos de volumen craneales y maxilofaciales resultantes de traumas, tumores o trastornos congénitos.³

Los inicios de esta técnica se remontan al año 1980 cuando Neuber describió por primera vez la técnica de injerto de grasa autóloga para el aumento de tejido blando.⁴ Actualmente solo se han publicado pocas series de casos y estudios de cohortes, que agrupan las deformidades craneofaciales congénitas, traumáticas y quirúrgicas. No obstante, estos estudios confirman que el injerto de grasa es seguro, que no genera mayores complicaciones y que tiene altos índices de satisfacción del paciente y resultados estéticos favorables.^{1,5}

Varios autores sustentan los resultados favorables de esta técnica. Como menciona Gornitsky, la grasa sirve como relleno de tejido blando ideal porque es autóloga, biocompatible, de fácil acceso en la mayoría de los pacientes, relativamente permanente y puede integrarse en el tejido circundante en el lugar de la inyección.⁶ Es además un procedimiento ideal para la “revoluminización” y el rejuvenecimiento del rostro. Por lo tanto, comprender el envejecimiento facial implica conocer cómo los huesos, los tejidos blandos y la piel juegan un papel en este proceso. Se pueden obtener resultados estéticamente agradables, seguros y reproducibles realizando injertos de grasa según lo establecido en los protocolos.⁷

Un aporte interesante de la literatura corresponde al rol de las células mesenquimales del tejido adiposo en la eficacia y funcionalidad de la técnica de lipotransferencia.

Además de ser un relleno natural, el tejido adiposo humano representa una rica fuente de células madre mesenquimales, llamadas células madre derivadas de tejido adiposo que exhiben un potencial de diferenciación multilínea y secretan varios factores angiogénicos y antiapoptóticos.³

Las células madre mesenquimales representan una gran herramienta en medicina regenerativa debido a su capacidad para diferenciarse en una variedad de células especializadas. Entre los tejidos adultos en los que residen las células madre mesenquimales, el tejido adiposo parece ser una fuente particularmente buena porque contiene más células multipotentes por mililitro que la médula ósea. Otras ventajas del tejido adiposo en comparación con otras fuentes lo han convertido en la fuente ideal a gran escala para aplicaciones clínicas y de investigación.⁸

Las células madre derivadas del tejido adiposo (células madre derivadas del tejido adiposo) poseen un potencial regenerativo único: se autorenewan, secretan un patrón de citoquinas favorable (angiogénicas, inmunosupresoras, antiinflamatorias, antioxidantes) y pueden diferenciarse a lo largo de varios linajes de tejido (adipocitos, osteoblastos, miocitos, condrocitos, células endoteliales y cardiomiocitos).²

La técnica de Coleman ha demostrado a lo largo de los años que mejora de manera confiable la retención del injerto y debe ser considerada por el operador.⁸ Dentro de los aspectos técnicos es importante destacar la necesidad de evitar la infiltración de grandes volúmenes porque los pacientes con un lecho cicatrizado y que no se adapta son más propensos a la necrosis grasa, quistes de aceite, reabsorción de grasa o irregularidades en el contorno. La grasa debe inyectarse uniformemente en un patrón radial en forma de abanico en múltiples profundidades de tejido utilizando pequeñas alícuotas para minimizar las irregularidades del contorno y mejorar la supervivencia de la grasa.¹

Un grupo de autores realizó un estudio de cohorte prospectivo para evaluar la seguridad y la eficacia del injerto de grasa en el tratamiento de deformidades craneofaciales postraumáticas y postquirúrgicas. Bourne y cols. confirmaron la seguridad del injerto de grasa con ausencia de complicaciones mayores. Obtuvieron una retención de volumen promedio del 63% a los 9 meses. No hallaron correlación entre el volumen total inyectado y la tasa de retención. Los procedimientos de injerto posteriores tuvieron una retención de volumen similar a la de la primera ronda, lo que llevó a una correlación significativa entre el porcentaje de retención de volumen en la primera ronda de inyección y la retención de las inyecciones posteriores. Se notó una mejora en la satisfacción con la apariencia física, las relaciones sociales y la calidad de vida del funcionamiento social.⁹

Francesco y cols. sostienen que el injerto de grasa autó-

loga para las deformidades craneofaciales es una excelente alternativa por ser menos invasivo y más seguro que las opciones reconstructivas tradicionales, y que alcanzan una tasa de estabilidad del volumen a los 3 meses, conduciendo a resultados positivos informados por los pacientes.¹

Es importante mencionar que con esta técnica cabe la posibilidad de requerir segundo tiempo de lipotransferencia debido a que el índice de reabsorción es bastante impredecible en la zona craneofacial por la escasez de tejido blando. La tasa de reabsorción del injerto de grasa es variable y, a menudo, se necesitan procedimientos adicionales para lograr el resultado deseado. La preferencia de los autores es esperar al menos 3 meses para que la respuesta inflamatoria se asiente antes de la segunda ronda de injertos de grasa.¹ Estudios previos han demostrado que la pérdida de volumen generalmente se estabiliza alrededor de los 6 meses.⁹

El grado de reabsorción de grasa y la toma de grasa dependen del área facial inyectada. Suele ser alta en la zona labial-perioral, moderada en las sienes, media en la glabella y media-baja en la zona malar y en las líneas de marioneta (arrugas de las comisuras labiales que descienden hacia el mentón). La centrifugación adecuada permite purificar y condensar el tejido adiposo aspirado, mejorando así la retención del injerto y maximizando la regeneración. Además, para lograr una mejor regeneración de los adipocitos después de la lipotransferencia y los efectos revitalizantes de los tejidos, la condensación de grasa es extremadamente importante.³

A pesar de que la mayoría de casos reportados procesan la grasa con centrifugación, no constituye el único método de procesamiento. También se puede realizar filtración o decantación como se demostró en nuestros casos. Actualmente no existe evidencia de la superioridad de una técnica sobre la otra.

Como mencionan Clauser y cols. se desconoce la longevidad de la grasa injertada. Es posible que se requieran tratamientos complementarios para obtener resultados más satisfactorios. El resultado depende de la experiencia y la técnica del cirujano. Con el tiempo, las fluctuaciones del peso corporal también pueden afectar el volumen del injerto. Cuando se realiza un injerto de grasa, el principio más importante a considerar es evitar la sobrecorrección o el sobreinjerto y el llamado efecto de estrangulamiento.² En las series reportadas por Bourne descubrieron que los pacientes que dejaron de fumar al menos 1 mes antes de la cirugía tenían una mejor retención de volumen que los no fumadores. Esto podría deberse a la adaptación a la hipoxia intermitente, lo que permite que las células toleren mejor el estrés isquémico durante el injerto.⁹

Gornitskey y cols. presentaron la primera revisión sistemática del injerto de grasa en la región facial. Con un to-

tal de 4577 pacientes con diversos defectos del contorno facial tratados con injerto de grasa autóloga. Los sitios de inyección se clasificaron por regiones faciales anatómicas como cara superior (32,5 %), media (53 %) e inferior (14,5 %). El volumen medio de grasa inyectada fue de 16,9 ml. La retención de volumen medio ponderado de los injertos no enriquecidos fue del 41,63 %. La retención del injerto por indicaciones estéticas faciales y reconstructivas fue del 45,76% y 38,26%, respectivamente. Obtuvieron una tasa de complicaciones mínimas del 2,27% y la mayoría de las complicaciones (84,61%) se atribuyeron a asimetría o irregularidades de la piel (injerto excesivo o inadecuado o supervivencia del injerto). La necrosis grasa (n=3) y la infección (n=2) representaron el 2,88% y el 1,92%.⁶

La mayoría de las complicaciones son menores e incluyen reabsorción, subcorrección, sobrecorrección, irregularidades visibles, migración de grasa inyectada y complicaciones del sitio donante. La reabsorción ha demostrado una gran variabilidad. Las irregularidades o la subcorrección se pueden corregir con varias rondas de injertos de grasa. Las complicaciones mayores son mucho más raras. Una preocupación importante con cualquier procedimiento de injerto de grasa es la lesión de las estructuras subyacentes y la exposición iatrogénica de placas y otros cuerpos extraños. La complicación más temida es la embolización de grasa después de la inyección intravascular, que puede provocar ceguera o accidente cerebrovascular. Francesco y cols. recomiendan que para prevenir esta complicación se deben utilizar cánulas romas (las cánulas afiladas y pequeñas son más propensas a perforar los vasos), inyectar pequeños volúmenes para evitar que una columna continua de lipoaspirado se extienda hasta las arterias oftálmica o carótida interna, y tener en cuenta las estructuras y los vasos vitales para evitar inyecciones intravasculares accidentales.¹

Schiraldi y cols. resumen los efectos secundarios relacionados a la lipotransferencia en tres categorías: graves, moderados y menores. Los efectos secundarios graves (13,4 %) son la inyección intravascular o la migración que a menudo provocan una discapacidad permanente o la muerte. Los efectos secundarios moderados (38,3%) como hipertrofia grasa, necrosis, formación de quistes, irregularidades y asimetrías requieren una operación de retoque. Los efectos secundarios menores (48,3 %) como edema prolongado o eritema no requieren tratamiento quirúrgico. A pesar de que se supone que la tasa general de complicaciones del injerto de grasa facial es de alrededor del 2%, se desconoce la tasa real de complicaciones del injerto de grasa facial debido a la falta de informes y la ausencia de consenso sobre la definición e identificación de los efectos secundarios.¹⁰

Pese a que faltan estudios prospectivos para determi-

nar aún más la tasa real de complicaciones de este procedimiento, con un informe claro de las pautas de complicaciones, como mencionaron Schiraldi y cols. hasta lo reportado en la literatura, la lipotransferencia tiene un alto porcentaje de satisfacción por parte de los pacientes, con pocas complicaciones y morbilidad mínima en el sitio donante. Bourne presenta el primer estudio prospectivo que demuestra seguridad y eficacia con injertos de grasa para el tratamiento de déficits craneofaciales traumáticos y con cicatrices.⁹ Al igual que Krastev y cols. que han presentado una revisión sistemática muy necesaria y un meta-análisis de 52 estudios de transferencia de grasa autóloga para cirugía reconstructiva facial que consta de 1568 pacientes con la conclusión de que lograron una alta satisfacción del paciente (91%) y satisfacción del cirujano (89%) solo después de 1,5 sesiones con retención de volumen del 50% al 60% en 1 año.¹¹

Se puede confirmar que los resultados hallados en nues-

tra serie son equiparables a los de la literatura internacional.

CONCLUSIÓN

La lipotransferencia constituye una técnica mínimamente invasiva, con baja morbilidad y altas tasas de efectividad en cuanto al resultado estético y a la satisfacción por parte del paciente. Es una herramienta que nos brinda la cirugía plástica y que todo neurocirujano debería considerar ante un defecto secundario a un abordaje anterolateral a la base del cráneo.

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Los autores no recibieron ningún apoyo financiero para la investigación, la autoría y/o la publicación de este artículo.

Este es un artículo de acceso abierto bajo la licencia CC BY-NC <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>

BIBLIOGRAFÍA

1. Francesco M. Egro, MBChB, MSc, MRCS, Sydney R. Coleman, MD, J. Peter Rubin, MD. Fat Grafting for Treatment of Secondary Facial Deformity. Clin Plastic Surg. 2020;47:147-154.
2. Clauser L, Lucchi A, Tocco-Tussardi I, Gardin C, Zavan B. Autologous Fat Transfer for Facial Augmentation and Regeneration: Role of Mesenchymal Stem Cells. Atlas Oral Maxillofac Surg Clin North Am. 2018 Mar;26(1):25-32.
3. Clauser Luigi, Zavan B, Galì M, Di Vittorio L, Gardin C, Bianchi AE. Autologous Fat Transfer for Facial Augmentation: Surgery and Regeneration. J Craniofac Surg. 2019 May/June;30(3):682-685.
4. Neuber, F. Fettersplantation Bericht über die Verhandlungen der Deutsch Gesellsch Chir. Zentralblatt für Chirurgie, Scientific Research Publishing. 1983; 22: 66.
5. Khorasani M, Janbaz P. Clinical evaluation of autologous fat graft for facial deformity: a case series study. J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg. 2021 Aug 31;47(4):286-290.
6. Gornitsky J, Viesel-Mathieu A, Alnaif N, Azzi AJ, Gilardino MS. A systematic review of the effectiveness and complications of fat grafting in the facial region. JPRAS Open. 2018 Dec 22; 19:87-97.
7. Obagi S, Willis C. Autologous Fat Augmentation of the Face. Atlas Oral Maxillofac Surg Clin North Am. 2018 Mar;26(1):41-50.
8. Coleman SR. The technique of periorbital lipoinfiltration. Oper Tech Plast Reconstr Surg. 1994; 1:20-6.
9. Bourne DA, Bliley J, James I, Donnenberg AD, Donnenberg VS, Branstetter BF 4th, Haas GL, Radomsky E, Meyer EM, Pfeifer ME, Brown SA, Marra KG, Coleman S, Rubin JP. Changing the Paradigm of Craniofacial Reconstruction: A Prospective Clinical Trial of Autologous Fat Transfer for Craniofacial Deformities. Ann Surg. 2021 May 1;273(5):1004-1011.
10. Schiraldi L, Sapino G, Meuli J, Maruccia M, Cherubino M, Raffoul W, di Summa PG. Facial Fat Grafting (FFG): Worth the Risk? A Systematic Review of Complications and Critical Appraisal. J Clin Med. 2022 Aug 11;11(16):4708.
11. Krastev TK, Beugels J, Hommes J, Piatkowski A, Mathijssen I, van der Hulst R. Efficacy and Safety of Autologous Fat Transfer in Facial Reconstructive Surgery: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA Facial Plast Surg. 2018 Sep 1; 20(5):351-360.

COMENTARIO

Los autores realizaron 45 procedimientos de lipotransferencias para corrección de defectos craneofaciales en pacientes adultos de ambos sexos. Todos presentaban defectos de volumen como consecuencia de diversas craneotomías realizadas previamente (pterionales, orbitocigomáticas, etc). Describieron minuciosamente la técnica, mostrando un acabado conocimiento de la misma. Lo interesante de todo el procedimiento fue su carácter ambulatorio. En tiempos de restricciones, disminuir los costos de una internación constituye un valor agregado a resaltar, sobre todo porque los resultados fueron gratificantes tanto para los pacientes como para los autores. Hoy en día el aspecto físico es algo muy valorado en general. Todos sabemos que las secuelas visibles de una intervención disminuyen la autoestima. Poder mejorarlas con un procedimiento tan poco invasivo, sin duda es una elección aceptable.

Prof. Dr. Juan José María Mezzadri

Departamento de Neurocirugía, Hospital Universitario Fundación Favaloro
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Manuel Balado y las diferencias de presión craneal y espinal

Nelson A. Picard, Jorge E Furst, Carlos A. Zanardi, Juan FJ Gruarín

Servicio de Neurocirugía y Cirugía de Columna, Clínica La Pequeña Familia. Ruta 188 y Alberdi, (6000) Junín, Buenos Aires, Argentina

RESUMEN

Manuel Balado (1897-1942), pionero de la neurocirugía argentina, es más conocido por sus estudios sobre la vía óptica y la sistematización de la iodoventriculografía. Sus inquietudes, sin embargo, abarcaron numerosos otros campos, siendo uno de ellos la existencia de diferencias de presión entre compartimientos craneales y espinales. En sus *Lecciones de Cirugía Neurológica*, el primer texto exclusivo de la especialidad en la Argentina, hizo una descripción original de los mismos. Reproducimos aquí varios de los mismos, la mayoría aún válidos, y los analizamos en su contexto y a la luz de los conocimientos actuales. No hemos hallado descripciones similares en la bibliografía de su tiempo.

PALABRAS CLAVE: Balado, historia de la medicina, líquido cefalorraquídeo, presión intracraneal.

Manuel Balado and the cranial and spinal pressure differences.

ABSTRACT

Manuel Balado (1897-1942), a pioneer of Argentinian neurosurgery, is best known for his studies on the optic pathway and iodoventriculography. Their concerns, however, encompassed numerous other fields, one of them being the pressure differences between the cranial and spinal compartments. In his *Lessons on Neurological Surgery*, the first exclusive text of the specialty in Argentina, he made an original description of them. We reproduce here several of his schemes, most of them still valid, and we analyze them in their context and in the light of current knowledge. We did not find similar descriptions in the bibliography of his time.

KEY WORDS: Balado, cerebrospinal fluid, history of medicine, intracranial pressure.

INTRODUCCIÓN

Manuel Balado y las “Lecciones de Cirugía Neurológica”

Manuel Balado (Figura 1) nació en Buenos Aires el 6 de mayo de 1897. Se graduó de médico en la Universidad de Buenos Aires en 1920, y ya en 1921 fue nombrado Jefe de Trabajos Prácticos del Instituto de Clínica Quirúrgica (ICQ) de la Cátedra del Dr. José Arce.⁷ Entre febrero de 1925 y mayo de 1926 trabajó en cirugía experimental con Frank Mann en la Clínica Mayo (Rochester, Minnesota), al tiempo que se formaba en la especialidad junto a Alfred W. Adson. A su regreso a Buenos Aires Balado fue designado Jefe de Clínica del ICQ, y en 1930 quedó a cargo de la flamante Sala XII destinada a enfermos con patologías neuroquirúrgicas, secundado por Ricardo Moreira y Ramón Carrillo.^{7,17,38}

Además de su actividad asistencial, Balado se encargaba de la formación de graduados y estudiantes interesados en la naciente especialidad.¹ El temario de clases de 1931, inicialmente publicado en forma fraccionada durante la cursada, apareció compilado en un solo volumen al año siguiente como *Lecciones de Cirugía Neurológica*. Allí, en 15 clases o capítulos, abordaba los fundamentos anatómi-



Figura 1: Manuel Balado (c. 1940).

Nelson A. Picard

napicard@yahoo.com

Recibido: junio de 2023. Aceptado: junio de 2023

cos, patológicos y clínicos de la Cirugía del Sistema Nervioso.^{1,4}
Preocupado por alcanzar un diagnóstico topográfico

más preciso, investigó la vía óptica y sistematizó la iodo-ventriculografía. Fue el primer profesor de la primera Cátedra de Neurocirugía del país, creada por iniciativa del Dr. Arce, siendo la segunda en el mundo.^{7,17,38} Falleció en Buenos Aires el 23 de mayo de 1942, al finalizar una cirugía, a los 45 años de edad.³⁸

Las diferencias de presión en los esquemas de balado

La decimoprimer clase de las *Lecciones* llevaba por título: “*Terapéutica quirúrgica de la hipertensión craneana*”,⁴ e iniciaba con una breve descripción de los avances en el conocimiento logrados para aquellos días, donde la *hipertensión craneana* había ya dejado de ser sinónimo de tumor cerebral.

A continuación se reproducen varios de los esquemas de Balado (a partir de aquí: EB) que ilustran sobre la medición simultánea de presiones (ventricular, cisternal y espinal) en diferentes patologías. El primero de ellos (Figura 2) describe la normalidad, explicando que *los manómetros son de agua, y las cifras indican la altura de la columna líquida. La presión en el manómetro cisternal es más elevada (que la ventricular), pero es igual a cero o es negativa. Raramente en el sujeto normal en posición vertical, la presión cisternal es positiva. La presión en el manómetro espinal alcanza a 10 ó 15, por estar situada la aguja en la región cervical, a medida que se desciende a las regiones dorsal y lumbar la presión sube a 20 y 30 respectivamente. La posición tiene gran impor-*

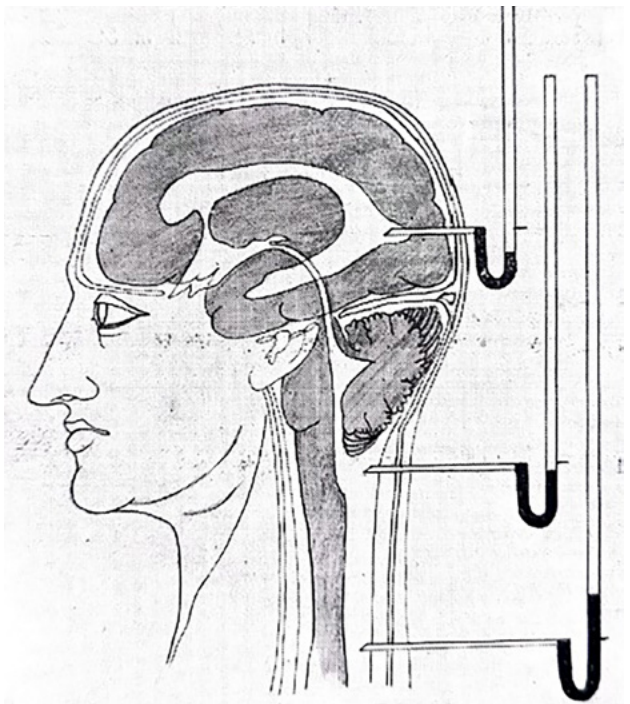


Figura 2: esquema de Balado (EB) #1: bosqueja la diferencia de presiones existente entre los compartimientos de LCR ventricular, cisternal (cisterna magna) y columna cervical baja en un sujeto normal, en posición vertical. Los manómetros ventricular y cisternal indican presiones negativas; el espinal presión positiva. El segmento descendente en “U” del manómetro ofrece la posibilidad de cuantificar las presiones negativas.

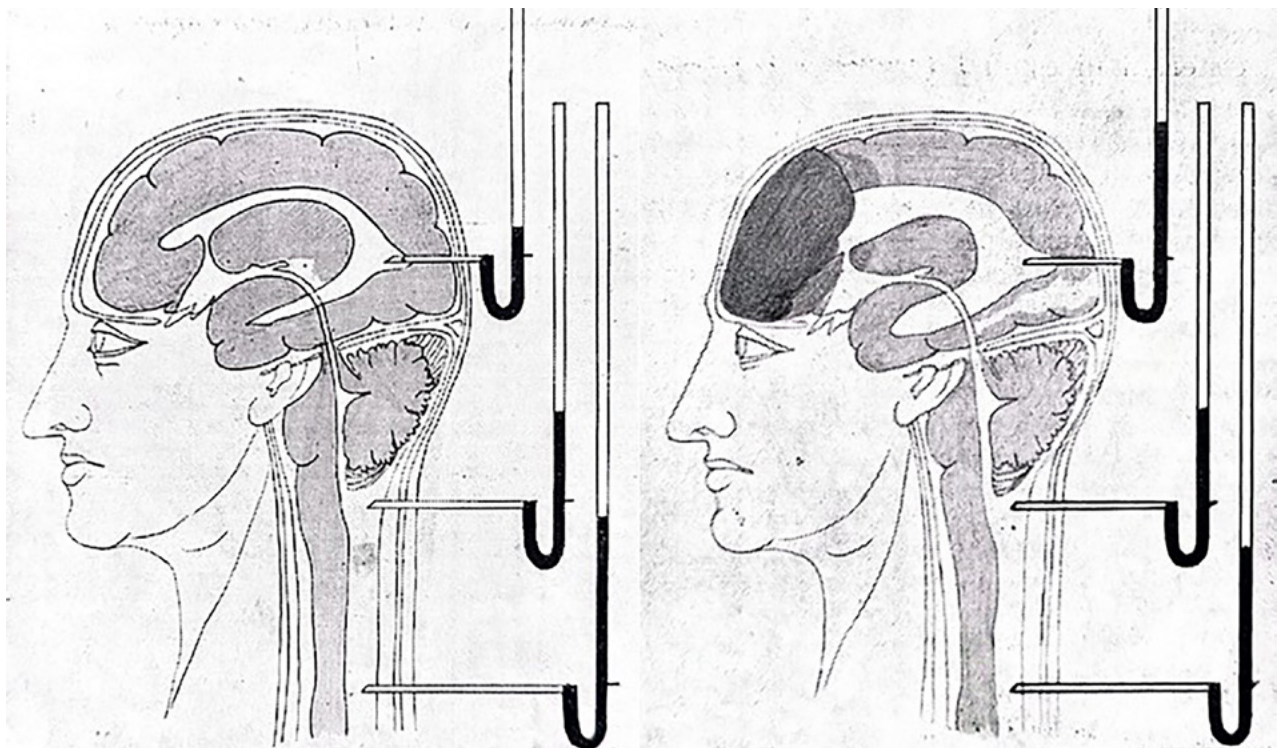


Figura 3: Izquierda (EB #3): *edema cerebral crónico*. Es de pensar que Balado estaba haciendo referencia a la condición descrita por Heinrich Quincke en 1893 como “meningitis serosa”, y por Max Nonne en 1904 como “pseudotumor cerebral”.²¹ *Los ventrículos laterales son estrechos, pero el cerebro edematizado se aplica contra la duramadre*. Derecha (EB #10): *caso de un gran tumor de un hemisferio cerebral sin obstrucción a la circulación de LCR*. Estos esquemas describen situaciones de aumento generalizado de la presión del LCR: los tres manómetros muestran presiones elevadas.

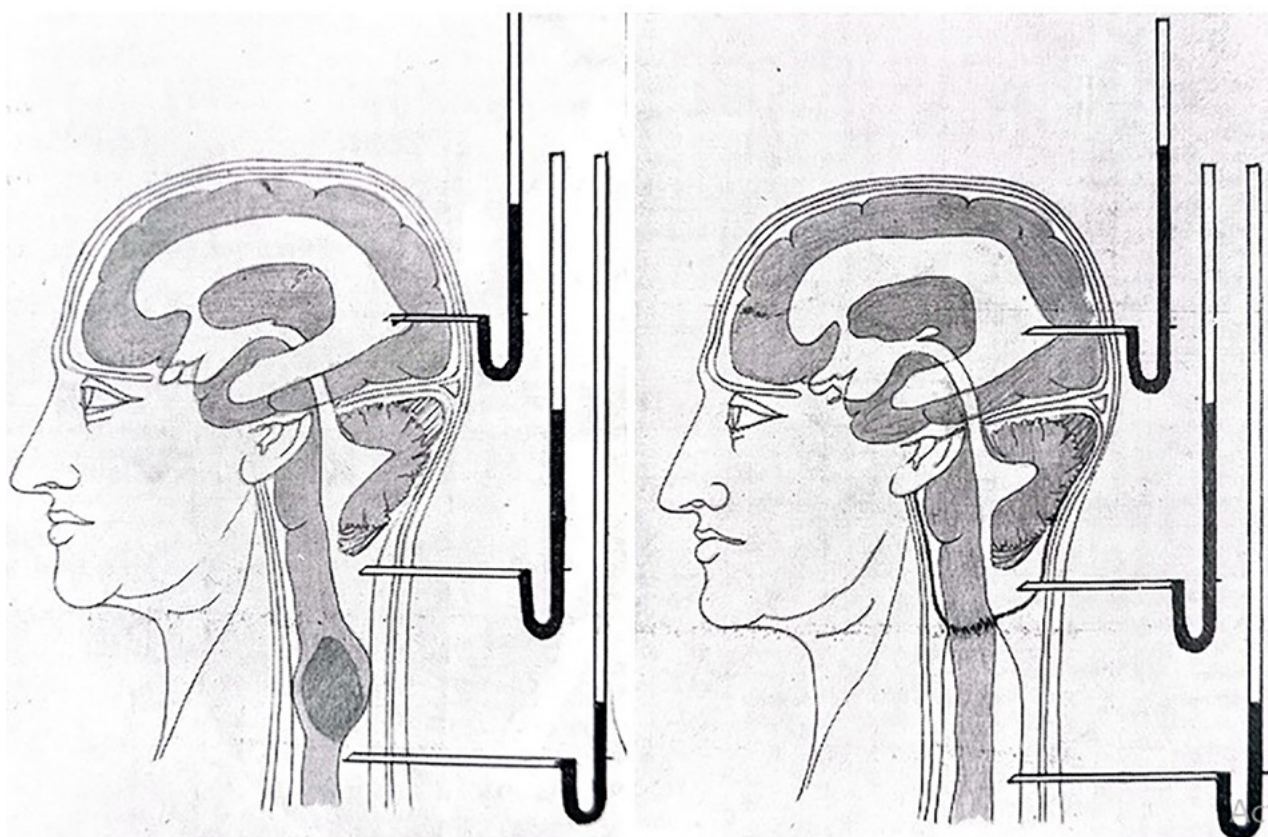


Figura 4: Izquierda(EB #4): esquema de las tres presiones en un paciente con un tumor medular acompañado de hidrocefalia y edema de papila. Derecha (EB #5): cierre de la cisterna magna en un caso de aracnoiditis. Todos los ventrículos se encuentran dilatados. En ambos casos las presiones de los manómetros ventricular y cisternal se encuentran elevadas, mientras que el manómetro espinal muestra presión baja luego de retirar algunos centímetros cúbicos de líquido.

tancia, pues en el decúbito lateral, colocados en línea horizontal, ventrículos, y canal raquídeo, la presión es positiva, igual a 9 ó 10 centímetros de agua, y la presión ventricular aumenta a medida que la cabeza queda en posición más declive. También señala que comprimidas las yugulares, ascienden los tres manómetros, muy poco el ventricular, pero mucho el cisternal y el espinal. Es la prueba de Queckenstedt. La maniobra de Queckenstedt y sus variantes posteriores fueron pensadas para corroborar la presencia de lesiones expansivas (espinales) como causa de déficit neurológico.⁴⁸

Desde un punto de vista actual, los datos que menciona Balado son correctos.^{13, 31, 33, 40, 41} La altura (presión) que alcanza el líquido céfalo-raquídeo (LCR) en el manómetro representa el punto de equilibrio entre la presión del LCR y la presión atmosférica (presión cero).¹³ En el paciente sentado habitualmente este cero de presión se alcanza a nivel cervical (ver más adelante la Figura 7), con mayor frecuencia entre C1 y C5, menos frecuentemente entre C6 y T2, y sólo excepcionalmente craneal a C1.^{13, 33} Conociendo este cero, podemos calcular la presión intracraneana (PIC) por la diferencia de altura que existe entre el menisco del manómetro y el foramen de Monro. Además este cero, que habitualmente coincide con la altura a la que se colapsan las venas yugulares internas,^{13, 24}

tiende a desviarse hacia caudal en los pacientes con fistulas de LCR y en pacientes con bloqueos subaracnoideos completos a nivel cervical. Y por el contrario, tiende a hacerlo en dirección cefálica en los pacientes con defectos óseos craneales grandes y flácidos, y en pacientes con hidrocefalia no tratada.³³ Se acepta que al elevarse la cabeza cierto volumen de LCR desciende hacia la columna, al tiempo que el drenaje venoso se modifica progresivamente, pasando a predominar el drenaje venoso peridural espinal). El colapso de las venas yugulares en ortostatismo permite el desacople entre el sector venoso intracraneal (y por ende la PIC) y las presiones venosas sistémicas,^{24, 41} lo que evita el desarrollo de presiones intracraneanas negativas aún mayores.²⁴ Teniendo en consideración estas observaciones, llama la atención una revisión sistemática reciente según la cual la PIC normal en ortostatismo puede situarse entre -5.9 y +8.3 mmHg.³⁹

Los EB #2, #3, #10 y #11 describen cuadros de aumentos difusos de la presión de LCR, como puede suceder en la meningitis y en el edema cerebral crónico, y en tumores y hematomas cuyo volumen no llega a comprometer la libre comunicación de la columna de LCR (Figura 3). Estudios posteriores en cadáveres corroboraron que en ausencia de distorsiones la comunicación entre los ventrí-

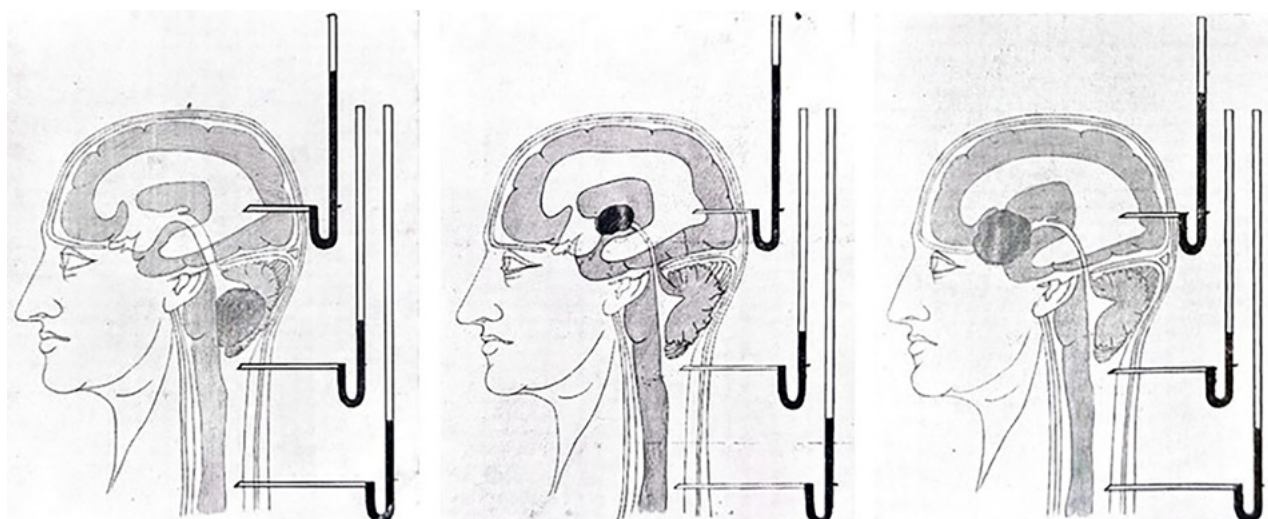


Figura 5: izquierda (EB #6): tumor cerebeloso que cierra el cuarto ventrículo. Centro: (EB #7): caso de tumor o de cierre del acueducto de Silvio. Derecha (EB #9): oclusión total del tercer ventrículo y de los dos agujeros de Monro. En las tres situaciones la presión en los ventrículos dilatados es muy alta, mientras que los manómetros cisternal y espinal muestran presiones bajas en cuanto se retiran algunos centímetros cúbicos de líquido.

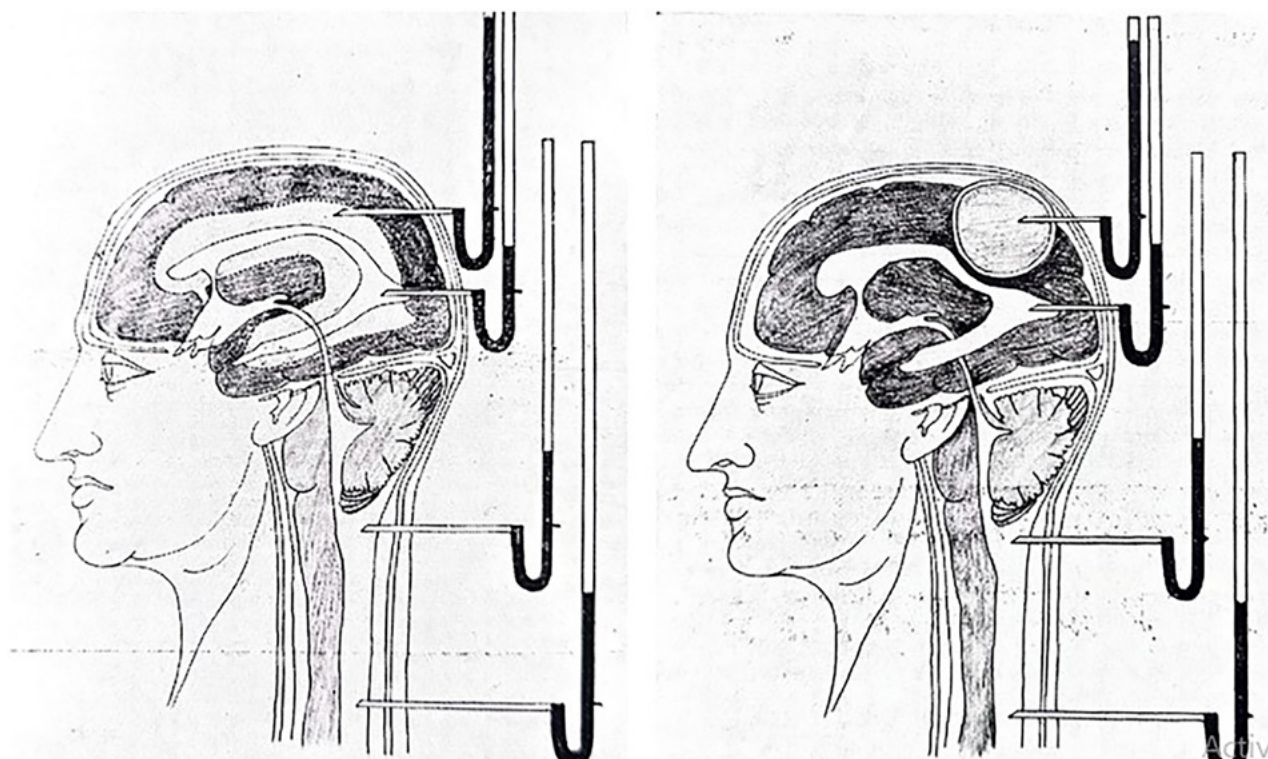


Figura 6: izquierda (EB #8): representa las presiones de LCR en un caso de estenosis unilateral del agujero de Monro, por meningitis o por desplazamiento tumoral. El ventrículo bloqueado muestra una elevada presión. El ventrículo en comunicación con el resto del sistema, tiene también presión aumentada, y en igual proporción con este último los espacios cisternal y espinal. Cuando el agujero de Monro de un ventrículo está ocluido, el líquido céfalo-raquídeo retenido, hace aumentar progresivamente la presión en ese ventrículo, presión que se comunica al otro mediante la compresión de sustancia nerviosa. El ventrículo que conserva su comunicación con el espacio espinal, no marca presión sino cuando se evita la pérdida de los primeros cms. de líquido; si de ese ventrículo, se extraen unos 10 cms. de líquido, no marcará presión alguna, a pesar de que en el otro ventrículo la presión pueda llegar a 50 c.c. de agua. Derecha (EB #12): caso de tumor líquido (voluminoso) de los hemisferios cerebrales (quiste hidático, glioma de cerebro reblandecido, quiste postneoplásico, absceso de cerebro). La presión intratumoral (se presenta) independiente de la ventricular y espinal. El líquido contenido en su interior se halla a gran tensión, y al ser punzado, el manómetro indica una cifra muy elevada que no se encuentra ni en los espacios ventricular, cisternal ni espinal.

culos laterales y las cisternas magna y lumbar permanece libre, cualquiera fuera la presión generada en el sistema.³⁴

El EB #4 (Figura 4, izquierda) es el única dedicado a diferencias de presión por lesiones espinales. Se describe

un paciente previamente publicado junto a Bettinotti en 1929,⁵ y que presentaba la coexistencia de un tumor medular e hidrocefalia. *El líquido espinal tenía escasa tensión mientras que el ventricular tenía 40 al Claude*. Una revisión reciente atribuye la primera descripción de este cuadro a Werner Kyrieleis, en 1931,³⁷ por lo que el paciente de Balado puede entonces haber sido realmente el primero reportado a nivel mundial.

Teniendo en cuenta la importancia diagnóstica que la “aracnoiditis” tenía en aquellos días, (28), reproducimos el EB #5 (Figura 4, derecha). Fue Balado el primero en explorar la región optoquiasmática en un paciente que padecía de neuritis óptica,¹⁴ cuyos resultados reportaría posteriormente.⁶

Los EB #6, #7, y #9 (Figura 5) describen hidrocefalias no comunicantes. Se aprecian en ellos diferencias entre las presiones ventriculares respecto de las cisternales y espinales. En relación al esquema #9, Balado agrega que *la trepanación descompresiva derecha, y sección del cuerpo calloso, son obligatorias en los casos de tumor voluminoso del tercer ventrículo que cierra los dos agujeros de Monro*. En relación a este EB #9 vale mencionar que no fue hasta 1933 que Dandy describió la entidad que hoy conocemos como quiste coloide del III ventrículo.⁽¹²⁾ La iodoventriculografía, método sistematizado por Balado y sus colaboradores, posibilitó el diagnóstico en muchas de estas lesiones, en las cuales el aire como medio de contraste ayudaba poco.³

Por último, reproducimos los EB #8 y 12, sin duda los más elaborados, y que ilustran el desarrollo de diferencias de presión supratentoriales (Figura 6). Balado señalaba allí que la presión en un ventrículo lateral o dentro de una lesión, puede estar elevada en relación con el resto del sistema ventricular, *lo que aparentemente es una contradicción: que en el interior de una cavidad cerrada, como es el cráneo, puedan haber diferencias entre las presiones de los ventrículos*. Este fenómeno ya había llamado la atención de Ernst Von Bergmann,⁴⁹ y luego Leonard Hill,²² quienes hacia fines del siglo XIX mostraron que el cerebro no transmite la presión igualmente en todas las direcciones, concepto que sería confirmado con bastante posterioridad.^{30,42,50}

El diagnóstico neurológico hace 90 años

Estamos habituados a basar nuestras indicaciones de cirugía en la visualización directa de las patologías. Por ello resulta extraño pensar en las lesiones ocupantes de espacio como causas de obstrucción a la circulación del LCR y por ende, de diferencias de presión a ambos lados de la misma. Las expresiones *diferencias de presión y efectos de masa* son, de hecho, vestigios de métodos diagnósticos en desuso. Pero para los días en que Balado publicó sus *Leciones*, una de las preocupaciones principales era cómo lograr una indicación quirúrgica más precisa,^{9-11, 18, 23, 27, 43, 45,}

TABLA 1: MÉTODOS DIAGNÓSTICOS DISPONIBLES AL MOMENTO DE LA PUBLICACIÓN DE LAS *LECCIONES DE CIRUGÍA NEUROLÓGICA*, Y SU FECHA DE DESCRIPCIÓN. BALADO EMPLEÓ VARIOS DE ELLOS EN SU PRÁCTICA ASISTENCIAL.

Método diagnóstico	Año	Autor
Anátomo-Patológico ¹⁹	1819	Laennec
Clínico-Patológico ¹⁹	1862-1875	Charcot
Punción ventricular ⁴⁷	1744	Le Cat (primer reporte)
	1890	Keen (técnica y casuística)
	1927	Adson & Lillie (manometría)
Punción lumbar ²⁰	1891	Quincke
Rayos X ¹⁸	1895	Roentgen
Xanthocromía y coagulación masiva ¹¹	1903	Froin
Desvío pineal y de los plexus coroideos ²⁷	1912	Schuller
Punción cisternal ^{2, 44}	1908 / 1919	Obregia / Ayer
Compresión yugular + punción lumbar ⁴⁸	1916 / 1928	Queckenstedt / Stookey
Neumoventriculografía ⁹	1918	Dandy
Neumoencefalografía ¹⁰	1919	Dandy
Mielografía gaseosa ¹⁰	1919	Dandy
Mielografía con lipiodol ⁴⁵	1921	Sicard
Encefalografía arterial ¹⁸	1927	Moniz
Iodoventriculografía ³	1928	Balado

⁴⁸ para lo cual el hallazgo de diferencias de presión del LCR representaba un dato diagnóstico firme en favor de la presencia de lesiones ocupantes de espacio. Hasta poco antes, la decisión quirúrgica se había basado exclusivamente en dos pilares: un exhaustivo examen neurológico, producto de los avances de la doctrina “localizacionista”, y la radiología simple.¹⁸ Esta última técnica, se consideró ya muy enriquecida a partir de la descripción del des-

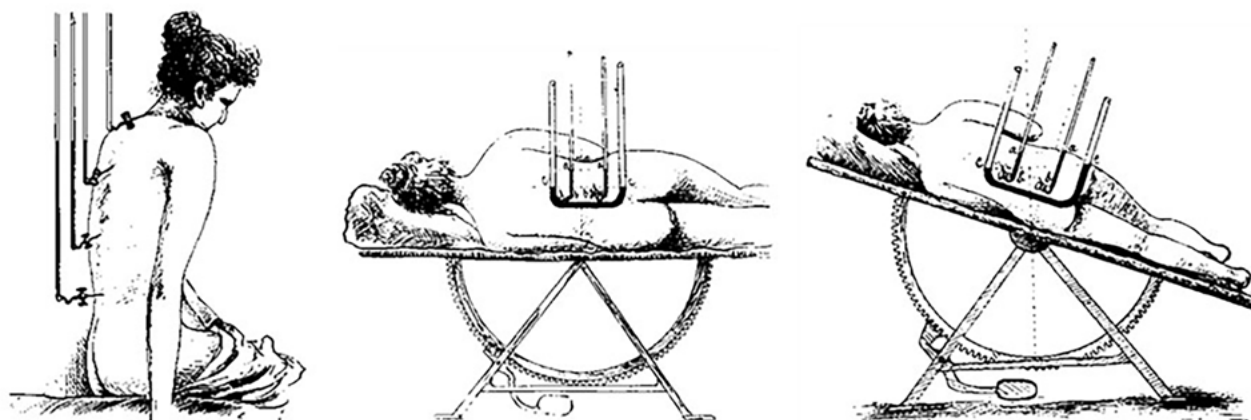


Figura 7: mediciones llevadas a cabo en cadáveres por los obstetras alemanes Bernhardt Krönig y Karl Gauss²⁹ a principios del siglo pasado, demostrando la continuidad hidrostática del espacio subaracnoideo espinal. En la figura de la izquierda, el cero o presión atmosférica se aprecia a nivel dorsal alto; la presión del LCR es mayor a nivel lumbar, y disminuye gradualmente hasta la región dorsal alta donde se torna negativa, dejando de salir líquido por el trocar. Estudios posteriores en vivos mostraron que el cero se halla con mayor frecuencia a nivel cervical^{13,33}

vío de la calcificación pineal.²⁷ La maniobra ideada por Hans Queckenstedt en 1916 también representó un avance importante al permitir objetivar la presencia de “bloques” espinales, y diferenciar así lesiones como la esclerosis múltiple, de las lesiones expansivas. Algunos autores (además de Balado) midieron simultáneamente las presiones ventricular y lumbar en pacientes con tumores cerebrales con impactación tentorial o amigdalina, hallando diferencias de hasta 100 mmH₂O.²³ Afortunadamente no iban a demorar en aparecer mejores estudios neuroradiológicos (Tabla). La incorporación de la neuromielografía,⁹ la neuromielografía y la mielografía gaseosa,¹⁰ la mielografía con lipiodol,⁴⁵ la angiografía cerebral (denominada inicialmente encefalografía arterial),¹⁸ y la iodoventriculografía (descrita y rápidamente abandonada por Sicard),³ conducirían a que se perdiera el interés en la investigación de *diferencias o disociaciones* de presión.

La disociación en las presiones de LCR como prueba clínica

Iniciando el siglo XX Theodor Kocher señaló tal vez de un modo exagerado, que la presión lumbar no brinda ninguna información cierta de la presión dentro del cráneo, ya que puede caer muy rápidamente en la columna mientras permanece elevada en el cráneo.¹⁶ Si bien la presión del LCR fue frecuentemente medida a nivel espinal, la presunción de diferencias de presión a través del tentorio y del foramen magno se basó mayormente en el hallaz-

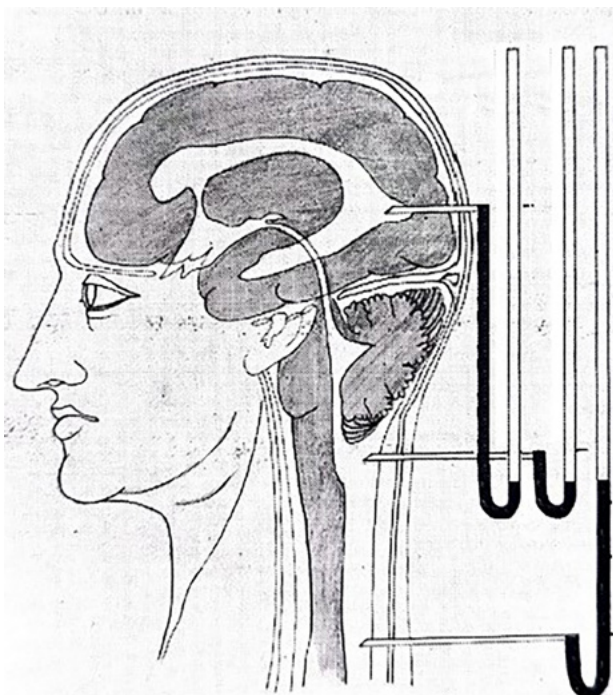


Figura 8: modificación de EB #1 (Figura 2) donde se muestran los niveles que normalmente (en promedio) alcanzan los manómetros en un paciente sentado, según los conocimientos actuales.

go de desplazamientos y distorsiones tisulares para configurar los que luego se denominaron “conos” de presión.⁸

^{23,35} La constatación de tales diferencias de presión a nivel espinal (mediante la maniobra de Queckenstedt y sus variantes), o entre las cavidades ventriculares y la cisterna lumbar (ventrículo-lumbares) vino a corroborar aquella idea.²³ En condiciones normales la comunicación ventrículo-subaracnoidea es completa y las presiones medidas en decúbito lateral son iguales.¹³ Sin embargo, debido a la casi imposibilidad en aquellos años de lograr diagnósticos tempranos, al momento de estudiar a los pacientes la comunicación de los espacios de LCR se encontraba interrumpida hasta en el 5% de las lesiones supratentoriales y hasta en 2/3 de las infratentoriales, siendo en tales casos la presión lumbar siempre inferior. Posteriormente resultaría claro que tales diferencias desembocarían en evoluciones desfavorables.²⁶

Respecto de la importancia de las diferencias de presión en patología espinal tumoral Stookey propuso repetir el test manométrico en aquellos pacientes con recuperación postoperatoria inusualmente lenta, ante la posibilidad de que un segundo tumor hubiera pasado desapercibido.⁴⁸

Las disociaciones o gradientes de presión hoy

Es necesario decir aquí algunas palabras sobre el uso indistinto que a veces se da a los conceptos de “diferencias” de presión y “gradientes” de presión. Como comentamos antes, las distorsiones cerebrales halladas en autopsias en casos de lesiones ocupantes de espacio hicieron presuponer correctamente la existencia de “gradientes” de presión. Sin embargo, la única variante que pudo medirse hasta bien avanzado el siglo XX fue la presión del LCR (ventricular, cisternal o lumbar). Como por el principio de Pascal la presión en los líquidos se distribuye de modo uniforme, lo correcto es referirse a “diferencias” o “disociaciones” en la presión del LCR, que fueron los términos empleados por Balado. Cuando Nils Lundberg publicó su trabajo sobre el registro continuo de la presión de LCR ventricular,³² no era posible aún hablar de PIC en otros términos que no fueran presión de LCR: metodológicamente no era aún posible hablar de “gradientes” de presión. La constatación de “gradientes” debió aguardar a la aparición de los sensores tisulares o parenquimatosos.⁴⁶ Sin embargo, y a pesar de que el estudio de las disociaciones entre presiones craneales y espinales guarda mayormente un interés histórico, fue utilizado en los '80 para dilucidar algunos aspectos fisiopatológicos de la malformación de Chiari,⁵¹ patología en la que se constatan diferencias de presión a nivel de la unión occípito-cervical. La posibilidad de incrementar eventuales diferencias de presión (transtentorial, transforaminal, o intraespinal) y precipitar descompensaciones neurológicas (hernias y enclavamientos), constituye una contraindicación establecida para la punción lumbar,¹⁵ y un motivo de preocupación

ante la colocación de drenajes ventriculares en pacientes con lesiones expansivas de la fosa posterior e hidrocefalia, debido a la posibilidad de desencadenar una herniación transtentorial ascendente.³⁶

La originalidad de los eb y el aparente error de los manómetros

José Arce, jefe del ICQ por aquellos años y mentor de Balado, reconocía en él como el autor de estos esquemas.²⁵ Su originalidad se desprende también del hecho de que dos de estos, los EB #1 y #9, aparecieron reproducidos sin modificaciones en un texto clásico de diagnóstico neurológico.⁴³

Los manómetros de uso más difundido en aquellos años para medir la presión del LCR eran el de aire libre y el aneroide de Claude. El primero de ellos o manómetro de Israel Strauss, consistía en un tubo largo de vidrio, de 1 a 3 mm de diámetro interno. Por el desplazamiento de LCR que requería su llenado se hablaba de presiones “absoluta” y “relativa”. La presión absoluta la podía medir el manómetro de Claude; el Strauss sólo podía estimarla, ya que cuanto mayor fuera la presión del sistema (“absoluta”), mayor sería la altura a alcanzar y el consiguiente desplazamiento de líquido, haciendo que la presión finalmente alcanzada (la “relativa”), resultara menor. Por el mismo motivo a mayor calibre del manómetro menor será la presión “relativa” alcanzada. Respecto de la precisión de los esquemas de Balado, en todos llama la atención la altura que alcanzan los meniscos de los manómetros: es que salvo los casos en los que son aceptables las diferencias de presión, todos los meniscos deberían acusar iguales alturas, como muestra una ilustración de principios del siglo pasado (Figura 7).²⁹

Existen numerosas referencias en las *Lecciones* acerca de las “presiones al Claude”, siendo claro que en la práctica asistencial Balado medía las presiones también con dicho manómetro y no únicamente con el de aire libre que aparece en los esquemas. Sobre esa base consideramos que las diferencias en la altura que alcanzan los meniscos en los manómetros persiguieron mayormente un objetivo pedagógico. Amalgamando las observaciones de Balado con los conocimientos actuales, las presiones existentes en los espacios de LCR, en ortostatismo, pueden ser representadas como en la Figura 8.

A nuestro mejor entender no fueron muchos los autores que reportaron sobre diferencias de presión ventrículo-lumbares, y con unas pocas excepciones,^{2,34} no hemos hallado ilustraciones sobre tales diferencias de presiones en la literatura de la época. A pesar de que la neumoventriculografía requería en algunos casos de la punción de ambos ventrículos laterales, tampoco hallamos descripciones sobre diferencias de presión entre ambos ventrículos laterales (como sí Balado hizo en su EB #8), ni entre lesio-

nes (quísticas) y las cavidades ventriculares (como aparecen en el EB #12).

CONCLUSIÓN

Manuel Balado fue un pionero de la neurocirugía argentina, y como tal llevó a cabo numerosas investigaciones originales. En 1931 publicó un análisis detallado de las diferencias de presión que pueden hallarse a lo largo del eje cráneo-espinal en numerosas patologías. Muchos de estos esquemas conservan actualidad. Consideramos que la publicación de los mismos en idioma español colaboró para

que dichas observaciones alcanzaran escasa trascendencia.

Agradecimiento

Al Dr. Mateo Baccanelli por facilitarnos el artículo original de Von Bergmann.

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Los autores no recibieron ningún apoyo financiero para la investigación, la autoría y/o la publicación de este artículo.

Este es un artículo de acceso abierto bajo la licencia CC BY-NC <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>

BIBLIOGRAFÍA

1. Arce J: Prólogo. En Balado M: *Lecciones de Cirugía Neurológica*. La Semana Médica. Imprenta de Obras de E. Spinelli. El Ateneo. Buenos Aires. 1932.
2. Ayer JB: Puncture of the cisterna magna. Arch Neurol Psychiatry 4:529-541,1920.
3. Balado M: Radiografía del tercer ventrículo mediante la inyección intraventricular de lipiodol. Arch Arg Neurol 2:69,1928.
4. Balado M: *Lecciones de Cirugía Neurológica*. La Semana Médica. El Ateneo. Buenos Aires. 1932.
5. Balado M, Bettinotti S: Hidrocefalia aguda por tumor intramedular. Arch Arg Neurol 5:28-32,1929.
6. Balado M, Satanowsky P: Tratamiento quirúrgico de la atrofia de la papila. Arch Arg Neurol 4:71,1929.
7. Buzzi A: Historia del antiguo Hospital de Clínicas a través de sus Cátedras. 1881-1971. Ediciones Médicas del Sur. Buenos Aires. 2010.
8. Carrillo R: Hernias cisternales. Capítulo 1. En: Perino F (Ed): Homenaje a la Cátedra de Neurocirugía, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, en el 40° aniversario de su fundación. 1937 - 7 de agosto - 1977. Linotipia Cometa. Buenos Aires. 1982. Páginas 76-81. Extractado de Carrillo R: Hernias cisternales. Arch Neurocirug 7: 498-590,1950.
9. Dandy WE: Ventriculography following the injection of air into the cerebral ventricles. Ann Surg 68:5-11,1918.
10. Dandy WE: Roentgenography of the brain after the injection of air into the spinal canal. Ann Surg 70:397-403,1919.
11. Dandy WE: The diagnosis and localization of spinal cord tumors. Ann Surg 81: 223-254,1925.
12. Dandy WE: Benign tumors in the third ventricle of the brain. Ch C Thomas. 1933.
13. Davson H, Segal MB: The physiology of the cerebrospinal fluid and blood-brain barriers. CRC Press. 1996.
14. Dickmann GH, Cramer FK, Kaplan AD: Opto-chiasmatic arachnoiditis. Surgical treatment and results. J Neurosurg 8:355-359,1951.
15. Evans RW: Complications of lumbar puncture. Neurol Clin 16:83-105,1998.
16. Forcht Dag, T: The management of head trauma. En Greenblatt SH, Forcht Dag T, Epstein MH (Eds): A History of Neurosurgery, in its scientific and professional contexts. AANS. 1997. Páginas 289-343.
17. Ghersi JA: Biografía y Conferencias Inaugurales de los Profesores Titulares. Dr. Manuel Balado. En: Perino F (Ed): Homenaje a la Cátedra de Neurocirugía, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, en el 40° aniversario de su fundación. 1937 - 7 de agosto - 1977. Linotipia Cometa. Buenos Aires. 1982. Páginas 18-31.
18. Gobo DJ: Localization Techniques: neuroimaging and electroencephalography. En Greenblatt SH, Forcht Dag T, Epstein MH (Eds): A History of Neurosurgery, in its scientific and professional contexts. AANS. 1997. Páginas 223-246.
19. Goetz CG: Jean-Martin Charcot and the anatomo-clinical method of neurology. En Aminoff MJ, Boller F, Swaab DF: Handbook of Clinical Neurology. Vol. 95: History of Neurology. Elsevier B.V. 2010. Páginas 203-212.
20. Gray H: History of lumbar puncture (rachicentesis). The operation and the idea. Arch Neuropsych 6:61-69,1921.
21. Hayhurst C, Rowlands A, Rowe F: Idiopathic intracranial hypertension. En: Mallucci C, Sgouros S: Cerebrospinal fluid disorders. Informa Healthcare. 2010. Páginas 337-359.
22. Hill LE: The Physiology and Pathology of the Cerebral Circulation; an Experimental Research. Churchill. 1896.
23. Hodgson JS: Combined ventricular and lumbar puncture in the diagnosis of brain tumor. Further studies. JAMA 90:1524-1526,1928.
24. Holmlund P, Eklund A, Koskinen LO, et al: Venous collapse regulates intracranial pressure in upright body positions. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 314: R377-R385, 2018.
25. Igarzábal JE: Tratado de Patología Quirúrgica. Tomo III. Segunda Edición. Librería Hachette. Buenos Aires. 1946. Página 1595.
26. Kaufmann GE, Clark K: Continuous simultaneous monitoring of intraventricular and cervical subarachnoid cerebrospinal fluid pressure to indicate development of cerebral or tonsillar herniation. J Neurosurg 33:145-150,1970.
27. Kieffer SA, Gold LHA: Intracranial physiologic calcifications. Seminars in Roentgenology 9:151-162,1974.
28. Kravitz D: Arachnoiditis. Arch Ophthalmol 37:199-210,1947.
29. Krönig B, Gauss CJ: Anatomische und physiologische beobachtungen bei dem ersten tausend rückenmarksanästhesien. Münchener Medizinische Wochenschrift 40:1969-1974,1907.
30. Langfitt TW, Weinstein JD, Kassell NF, Simeone FA: Transmission of increased intracranial pressure. I. Within the craniospinal axis. J Neurosurg 21:989-997, 1964.
31. Lenfeldt N, Koskinen LOD, Bergenheim AT, Malm J, Eklund A: CSF pressure assessed by lumbar puncture agrees with intracranial pressure. Neurology 68:155-158,2007.
32. Lundberg N: Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. Acta Psychiatr Scand Suppl. 36:1-193,1960.
33. Magnaes B: Body position and cerebrospinal fluid pressure. Part 2: clinical studies on orthostatic pressure and the hydrostatic indifferent point. J Neurosurg 44:698-705,1976.
34. Masserman JH, Schaller WF: Intracranial hydrodynamics 1. Experiments on human cadavers. Arch Neurol Psychiatry 29:1222-1231,1933.
35. Meyer A: Herniation of the brain. Arch Neuropsychiatry 4:387-

- 400,1920.
36. Miller Fisher C: Brain herniation: a revision of classical concepts. *Can J Neurol Sci* 22:83-91,1995.
37. Mirone G, Cinalli G, Spennato P, Ruggiero C, Aliberti F: Hydrocephalus and spinal cord tumors: a review. *Childs Nerv Syst* 27:1741-1749,2011.
38. Nijensohn DE: Manuel Balado (1897-1942). A distinguished Mayo alumnus. *Mayo Clin Proc* 49:256-258,1974.
39. Norager NH, Olsen MH, Pedersen SH, Riedel CS, Czosnyka M, Juhler M. Reference values for intracranial pressure and lumbar cerebrospinal fluid pressure: a systematic review. *Fluids Barriers CNS* 18(1):19;2021. doi: 10.1186/s12987-021-00253-4.
40. Pedersen SH, Andresen M, Lilja-Cyron A, Petersen LG, Juhler M. Lumbar puncture position influences intracranial pressure. *Acta Neurochir* 163:1997-2004,2021.
41. Petersen LG, Petersen JCG, Andresen M, Secher NH, Juhler M: Postural influence on intracranial and cerebral perfusion pressure in ambulatory neurosurgical patients. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 310:R100-104,2016.
42. Piek J, Plewe P, Bock WJ: Intrahemispheric gradients of brain tissue pressure in patients with brain tumours. *Acta Neurochir* 93:129-132,1988.
43. Purves-Stewart J: Le diagnostic des maladies nerveuses. Edición francesa. G Doin & Cie Éditeurs. 1939.
44. Saceleanu MV, Marinescu AA, Mohan AG, Popescu M, Ciurea AV: Remember the Romanian pioneers: Alexandru Obregia (1860-1937) - first in vivo suboccipital puncture. *Rom J Morphol Embryol* 60:333-6,2019.
45. Sicard JA, Forestier JE: Roentgenological exploration of spinal and cerebral spaces, genito-urinary organs and other organic cavities with iodized oil. *Radiology* 7:385-397,1926.
46. Sonig A, Jumah F, Raju B, Patel NV, Gupta G, Nanda A: The Historical Evolution of Intracranial Pressure Monitoring. *World Neurosurgery*. 2020. doi:10.1016/j.wneu.2020.03.028
47. Srinivasan VM, O'Neill BR, Jho D, Whiting DM, Oh MY: The history of external ventricular drainage. *J Neurosurg* 120:228-236,2014.
48. Stookey B, Klenke D: A study of the spinal fluid pressure in the differential diagnosis of diseases of the spinal cord. *Arch Neurol Psychiat* 20:84-109,1928.
49. Von Bergmann E: Ueber der hirndruck. *Arch Klin Chir* 32:705-732,1885.
50. Weaver DD, Winn HR, Jane JA: Differential intracranial pressure in patients with unilateral mass lesions. *J Neurosurg* 56:660-5,1982.
51. Williams B: Simultaneous Cerebral and Spinal Fluid Pressure Recordings 2. Cerebrospinal dissociation with lesions at the foramen magnum. *Acta Neurochir* 59, 123-142,1981.

COMENTARIO

Los autores describen y analizan los estudios que Manuel Balado realizó sobre las mediciones de las presiones del LCR. Este aspecto de su obra es poco conocido. En algunas publicaciones recientes sobre su vida y trayectoria profesional, dichos temas no fueron mencionados. 1-3 Parecería que su obra se agota en la iodoventriculografía y a todas luces es mucho más extensa.

Sorprende la claridad de sus análisis y como señalan los autores de esta revisión, Balado fue el primero en describir ciertos aspectos de las variaciones en las presiones del LCR. Muchos de los resultados de sus análisis fueron confirmados posteriormente, lo que demuestra la brillantez de Balado. Tengamos en cuenta que, a pesar de lo limitado de los recursos técnicos de la época, pudieron ser superados por sus deducciones que notoriamente muestran una inteligencia superior. Por ello, no nos tiene que sorprender que Manuel Balado sea considerado como un pionero de la neurocirugía.

A pesar de su calidad, los escritos de Balado han tenido poca difusión internacional. Quizás porque fueron redactados en español y actualmente no figuran en las bases de datos habituales, integrando el gran mundo de la "literatura gris". Creo que los argentinos nos debemos un estudio histórico serio y completo sobre esta figura señera de la neurocirugía. Felicito a los autores por ayudar a difundir su obra en un tema muy poco conocido por nuestro colectivo neuroquirúrgico.

Juan José Mezzadri

Hospital Universitario Fundación Favaloro, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

BIBLIOGRAFÍA

1. Nijensohn DE: Manuel Balado (1897-1942). A distinguished Mayo Alumnus. *Mayo Clin Proc* 1974; 49:256-8.
2. Mezzadri JJ, Lemme Plaghos L. El pionero Manuel Balado. *Rev Argent Neuroc* 2004; 18 (Supl 1):S22-3.
3. Nijensohn D, Mezzadri J, Lemme Plaghos L, Basso A, Savastano L. Manuel Balado: pionero de la neurocirugía sudamericana. *ALMA – Cultura y Medicina* 2021; 7:72-80.

CAPITULO 13:

SISTEMA VASCULAR

CIRCULACION ANTERIOR

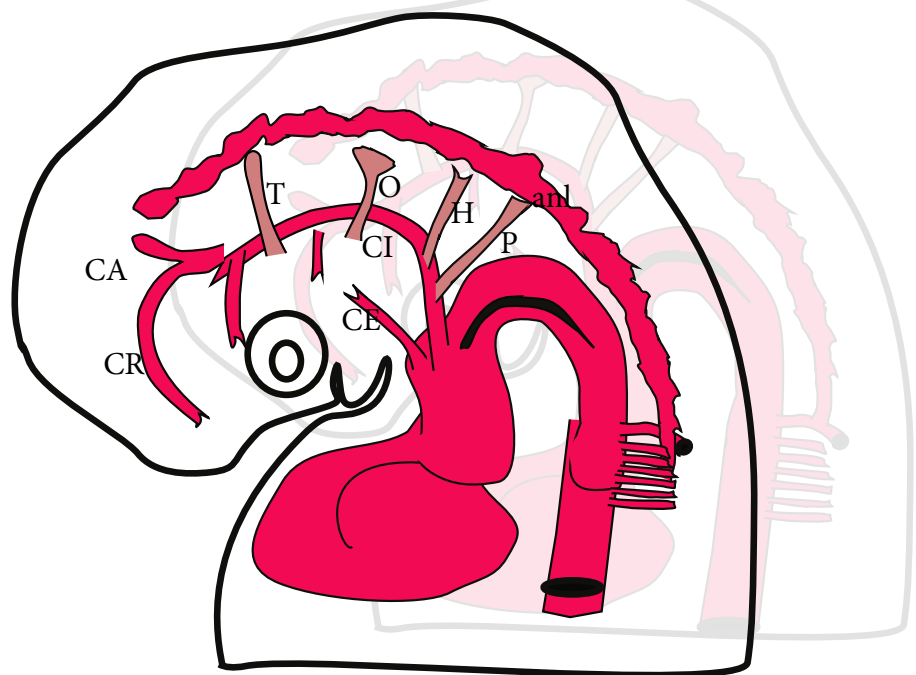
NOCIONES EMBRIONARIAS

Dos fenómenos, la vasculogénesis y la angiogénesis, contribuyen al desarrollo y crecimiento de los vasos sanguíneos. La vasculogénesis representa la formación de nuevos vasos, a partir de células precursoras (angioblastos), mientras que la angiogénesis hace mención a la formación de nuevos vasos, a partir de elementos vasculares preexistentes. En la vasculogénesis los mencionados angioblastos migran y se agrupan formando islotes sanguíneos. Este proceso de migración y diferenciación de las células precursoras es activado por factores locales, como el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF: vascular endothelial growing factor). Estos islotes se cavitan y se fusionan con islotes vecinos formando canales vasculares. La necesidad del embrión en desarrollo, de formar vasculatura se cumple mediante dos mecanismos: sprouting e intususcepción. El primero es por brotación, mecanismo por el cual el vaso brotado se va alargando hasta unirse con canales vecinos. El segundo mecanismo es la intususcepción, la cual consiste en una división del vaso madre, en la cual la pared capilar invade la luz del vaso para dividirlo en dos. Con el tiempo la pared del vaso en maduración, produce una lámina basal y recluta pericitos y células musculares lisas para ganar sostén. Estos mecanismos permiten que comience a fluir sangre por los tejidos del embrión en crecimiento.

Así, en el embrión de 4 mms el saco aórtico comunica con las aortas dorsales (una de cada lado) a través de los arcos aórticos, los cuales son, conexiones transversales en número de 6 de cada lado (aunque el quinto arco raramente se desarrolla). Rápidamente el primer arco aórtico regresa, formando el remanente la arteria maxilar. El segundo arco también desaparece y sus

remanentes son la arteria hioidea y la arteria estapedial.

Las carótidas corren rostralmente desde el tercer arco aórtico, terminando ventralmente en la incipiente vesícula prosencefálica (esquema 88). A nivel de ésta la carótida se divide en una rama craneal y otra caudal. La primera es precursora de la arteria cerebral anterior, mientras que el ramo caudal, antecede a la comunicante posterior, P1 y parte del tronco basilar. En este momento la circulación cerebral es craneo-caudal. También delante del rombencéfalo, pueden reconocerse, 2 canales paralelos a las carótidas, las



Esquema N° 88 : la carótida interna nace del III arco aórtico e irriga la incipiente vesícula prosencefálica, dividiéndose en un ramo craneal (CR) y otro caudal (CA). Como la circulación en este punto es craneo-caudal, o sea, desde la carótida interna, se establecen anastomosis transitorias entre la carótida interna y las arterias neurales longitudinales (anl), las cuales son precursoras del sistema vértebro-basilar. Estas anastomosis son de arriba abajo: la trigeminal, la ótica, la hipoglosal y la proatlantal. Estas anastomosis suministran sangre a las arterias neurales longitudinales y por su intermedio a la estructura del tronco. Cuando se forma la conexión entre la carótida y la cerebral posterior mediante la comunicante posterior, las anastomosis mencionadas comienzan a regresar, cambiando el sentido de circulación del circuito posterior.

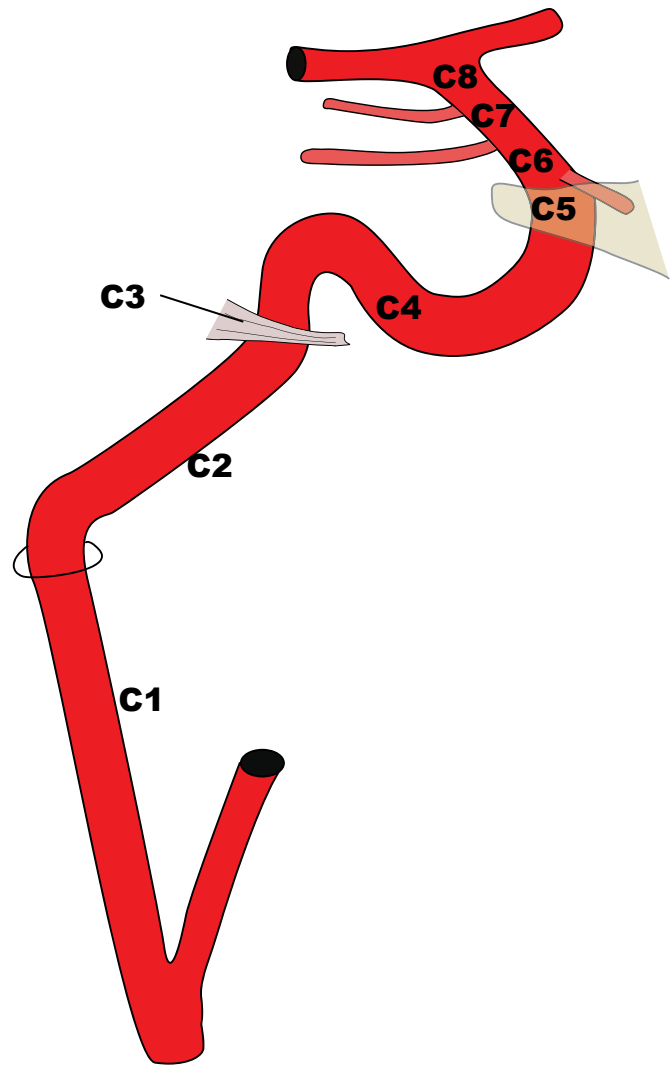
arterias neurales longitudinales ventrales (precursoras del tronco basilar), las cuales corren inmediatamente ventrales a los esbozos de los pares craneales. Entre estas y las carótidas se establecen comunicaciones transitorias. Así en su extremo inferior hallamos a la arteria proatlantal y en su extremo superior, a nivel del primordio del nervio trigémino, la arteria trigeminal. Otras 2 comunicaciones son la arteria ótica a nivel de la vesícula ótica y la arteria hipoglosal a la altura del esbozo del nervio hipoglosal.

El ramo craneal de la división carotídea, se divide en 2 ramas: olfatoria medial (precursora de la cerebral anterior) y olfatoria lateral. A medida que el cerebro crece ésta última se subdivide en estriada lateral (antecedente de la arteria de Huebner y de la arteria cerebral media) y telencefálica posterior (precursora de la coroidea anterior). El ramo caudal suministra una arteria tectal, para la parte más alta del tronco. De ésta última nace una arteria cerebelar, para el cerebelo primitivo (precursora de la cerebelosa superior). Este complejo tectal/cerebelar ante el desarrollo del plexo coroideo, suministra la arteria coroidea posterior. Aún no existe conexión con el sistema vertebral.

A medida que los hemisferios se desarrollan, desde la arteria estriada lateral comienzan a surgir múltiples perforantes al cerebro en formación las cuales por coalescencia formaran la arteria cerebral media (así, la silviana es una rama perforante hipertrofiada de la cerebral anterior). Las olfatorias mediales se fusionaran formando la comunicante anterior, mientras que la telencefálica posterior irrigará la porción posterior de los hemisferios en formación.

En forma simultánea ambas arterias neurales longitudinales ventrales se fusionan para formar el tronco basilar, mientras que el tronco caudal de la carótida se une al sistema vertebral formando la comunicante posterior. A medida que los hemisferios se desarrollan, la porción posterior de los hemisferios, inicialmente irrigada por la telencefálica posterior (precursora de la coroidea), comienza a ser nutrida por la cerebral posterior, cuya precursora es la arteria tectal. El cerebelo en expansión, sobre todo su porción caudal vermiana, es irrigado por el sistema basilar distal, precursor de la PICA.

Cuando la comunicante posterior se desarrolla y se une al sistema basilar, las anastomosis fetales entre la carótida y las arterias neurales longitudinales comienzan a regresionar: primero la ótica, luego la hipoglosal y finalmente la trigeminal. La proatlantal lo hace cuando la vertebral, la cual se forma a partir de las anastomosis de las arterias cervicales transversas intersegmentarias, se une a la porción distal de la arteria proatlantal (formará la porción horizontal de la vertebral) mientras que la porción proximal de la proatlantal regresiona.



Esquema N° 89 : porciones de la carótida.

Es importante reiterar, como ya se mencionó, que a medida que el cerebro crece, el sistema carotídeo alcanza un límite en el aporte de sangre y poco a poco el sistema vertebro-basilar comienza a tomar territorios del cerebelo y el tronco. Así la coroidea es reemplazada por la cerebral posterior en irrigar los territorios telencefálicos posteriores.

ARTERIA CAROTIDA INTERNA

La carótida interna nace en la región cervical alta, a partir de la bifurcación de la carótida común en ramas externa e interna.

Por convención las porciones de La ACI son (esquema 89):

- C1 – Porción cervical
- C2 – Porción petrosa
- C3 – Porción lacerum
- C4 – Porción cavernosa
- C5 – Porción clinóidea

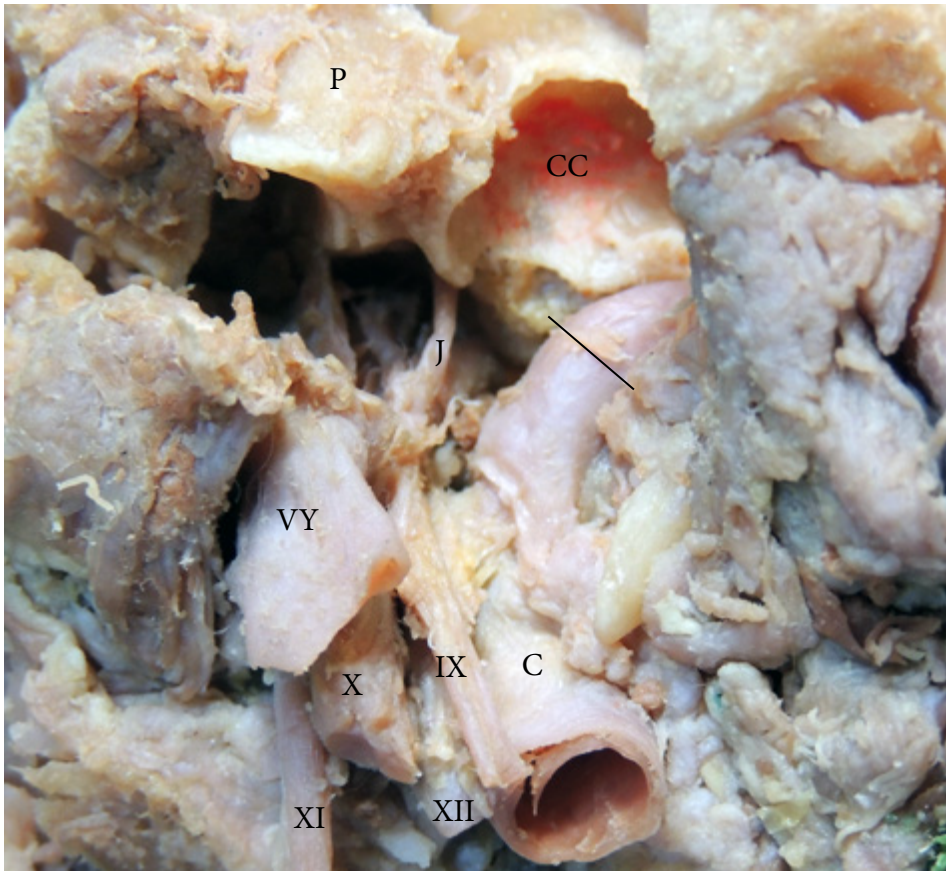


Foto N° 13-1 : La mitad superior del peñasco (P) ha sido fracturada hacia arriba, exponiendo el techo del canal carotídeo (CC). La línea negra marca el punto donde la carótida gira (genu) para entrar a la porción horizontal petrosa. Se observan el IX con el nervio de Jacobson (J), el X, XI y XII. Más atrás la vena yugular (VY).

C6 – Porción oftálmica

C7 – Porción comunicante

C8 -- Porción coroidea

C2 – PORCION PETROSA

La arteria recorre el canal carotídeo en el hueso petroso. Tiene un segmento vertical, un genu o rodilla y un segmento horizontal (fotos 13-1/2). El segmento vertical mide en promedio 10 a 15 mm El genu 3 a 4 mm y la porción horizontal 25 mm (20 a 28 mm) El diámetro promedio de la arteria en este sector es de 5 a 5,5 mm.

RELACIONES

SUPERIOR: nervio petroso superficial mayor (foto 13-3). Por delante de este, se ubica el triángulo de Glasscock o triángulo pósterolateral formado por dicho nervio detrás, el borde posterior de la rama mandibular del V

par medialmente y una línea trazada entre el foramen espinoso y la cóclea (eminencia arcuata). Este triángulo está encima de la ACI. Por detrás se encuentra el triángulo o romboide pósteromedial de Kawaze. Sus límites son V3, el nervio petroso superficial mayor, la eminencia arcuata y el seno petroso. La resección ósea a este nivel constituye una petrosectomía anterior, que nos permitiría acceder a patología situada en cisterna prepontina o mesencefálica.

POR DETRÁS: la cóclea, situada detrás, arriba y algo lateral a la ACI (foto 13-4) y algo más afuera, el tabique óseo que la separa del hipotímpano. Puede ocurrir, casi como variante normal, que la ACI ingrese más lateralmente a la cóclea, protruyendo en el mesotímpano con dehiscencia o ausencia de la pared ósea. Una variante importante de reconocer es la llamada ACI aberrante o intratimpánica (esquema 90), que produce una masa pulsátil en el oído medio susceptible a ser lesionada en el caso por ej. de una miringotomía. El origen se debería a la ausencia o agenesia segmentaria de la porción vertical de la ACI petrosa. Así se forma una vía alternativa o by-pass anatómico,

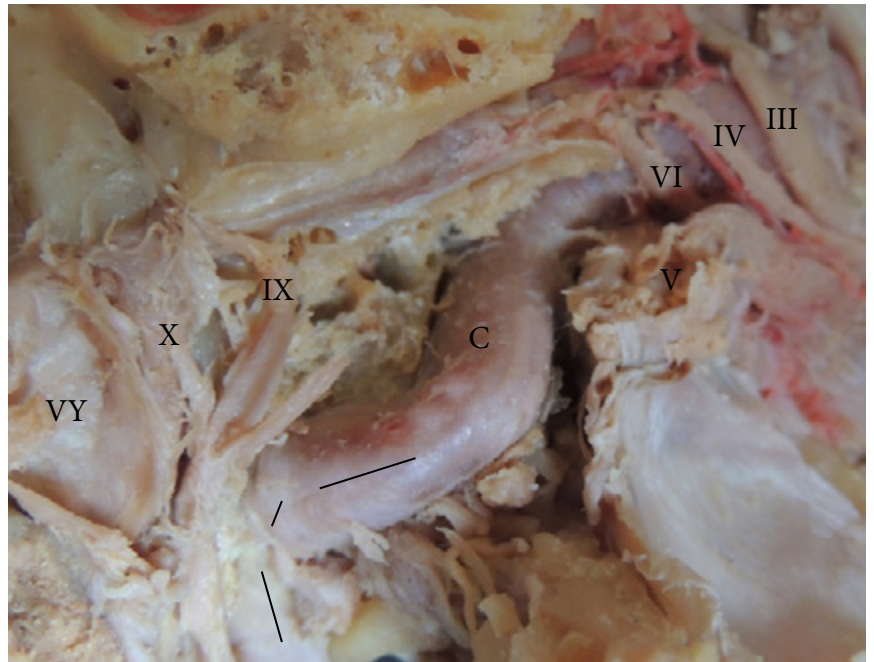


Foto N° 13-2 : Carótida vista desde afuera. Las líneas negras marcan la transición entre la carótida cervical y la petrosa. Por detrás de la arteria se visualizan los pares bajos y la vena yugular (VY). En el ángulo superior derecho se observan los pares del seno cavernoso y la carótida intracavernosa.

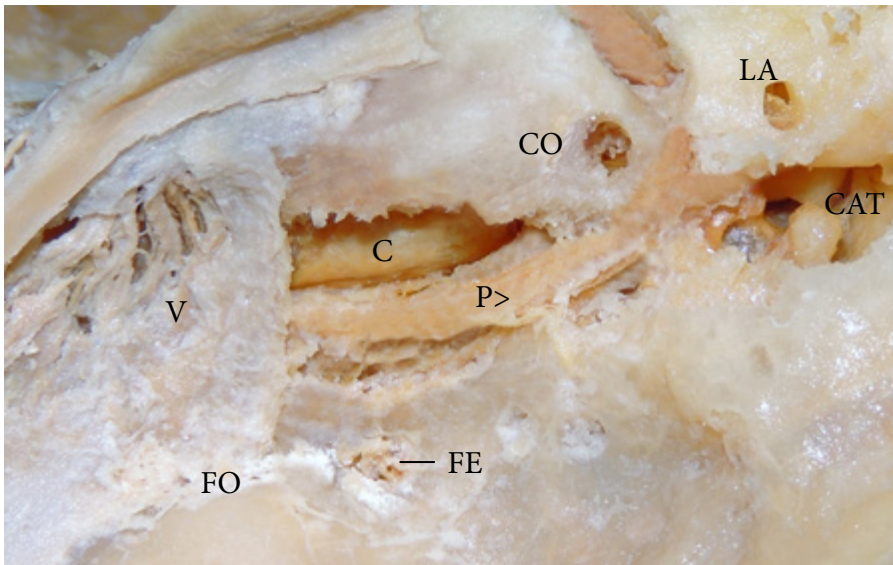


Foto N° 13-3 : Carótida petrosa (C). El petroso mayor (P>) marca la posición de la carótida abajo. Medialmente la carótida pasa debajo del Gasser (V). La cóclea (CO) es directamente póstero-lateral al codo de ingreso de la arteria al canal carotídeo. se observan el laberinto (LA) y la caja del tímpano (CAT).

a la ausencia de la porción vertical de la carótida, a través del aporte de la arteria faríngea ascendente y la arteria timpánica, la que ingresa, por el canalículo timpánico, al cual agranda marcadamente, a la cavidad timpánica. La arteria, recorre el promontorio, y se une con la carótido-timpánica (normalmente la timpánica se anastomosa con la carótido-timpánica, rama de la carótida en dicho conducto), remanente de la arteria hioidea. A partir de allí, se continua con la porción horizontal de la carótida petrosa.

El intervalo cocleo-carotídeo (ICC) es la distancia entre la carótida petrosa y la espira basal de la cóclea. Esa distancia es variable y oscila entre 0,2 a 5 mm. Aparentemente a menor ICC, mayor sería la posibilidad de desarrollar hipoacusia neurosensorial de tonos medios.

DELANTE: trompa de Eustaquio (TE) y semicanal del músculo tensor del tímpano (se ubica pósteromedial a la trompa) El drillado del triángulo de Glasscock puede lesionar la trompa y originar fístula de LCR, por eso es importante tener en mente que la distancia entre la ACI y la TE es entre 6 y 7 mm, pudiendo haber un tabique óseo entre ambos elementos.

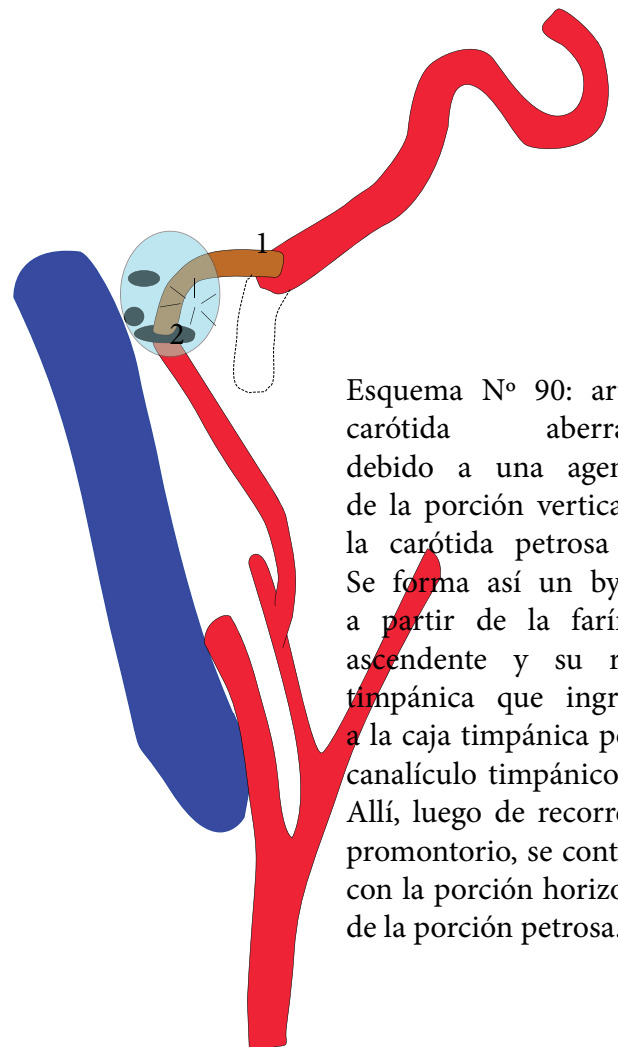
RAMAS DE LA CAROTIDA PETROSA

Son de poca importancia

- 1- Arteria carótido-timpánica: muy poco frecuente. Vestigio de la arteria hioidea
- 2- Arteria vidiana: la más frecuente (30%) Generalmente nace en la maxilar interna. Ingresa al conducto vidiano sobre el margen anterolateral del foramen lacerum. La arteria vidiana es un remanente del primer arco aórtico el cual regresa

en el embrión de 4 a 5 mms, asumiendo el vaso remanente el nombre de arteria mandibular fetal irrigando estructuras vinculadas a la faringe. Luego este territorio vascular es tomado por una arteria derivada del segundo arco aórtico, la arteria hioidea, la cual también cederá posteriormente su protagonismo a la carótida externa en desarrollo. Por lo antedicho es factible encontrar 2 ramas: la vidiana y la mandibular. Pueden nacer juntas en tronco común o separadas. La primera, puede nacer en la carótida o preferentemente en la maxilar interna, habiendo un desarrollo inversamente proporcional entre ambas. La rama mandibular no entra al canal vidiano, dirigiéndose hacia abajo y adelante irrigando los músculos pterigoideos y la pared posterior de la faringe. La arteria vidiana de origen dominante en carótida puede irrigar, porciones del nasofarinx posterior, septum nasal y cornetes. En casos de angiofibromas juveniles nasofaríngeos puede agrandarse significativamente.

3- Ramo periostal: muy poco frecuente



Esquema N° 90: arteria carótida aberrante, debido a una agenesia de la porción vertical de la carótida petrosa (1). Se forma así un bypass a partir de la faríngea ascendente y su rama timpánica que ingresan a la caja timpánica por el canalículo timpánico (2). Allí, luego de recorrer el promontorio, se continúa con la porción horizontal de la porción petrosa.

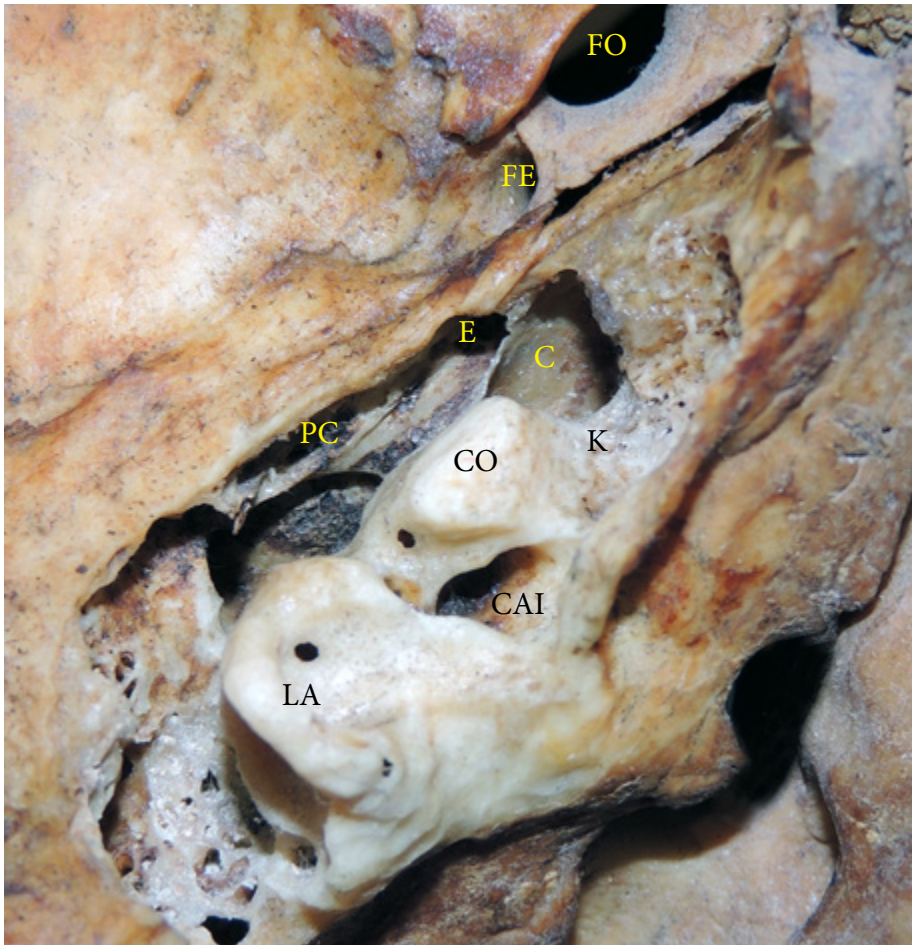


Foto N° 13-4 : El conducto carotídeo (C) en su porción vertical, tiene una relación estrecha con la cóclea (CO), la que se ubica detrás, por afuera y algo arriba de la arteria. Por delante de la misma se ubica el conducto de la trompa de Eustaquio (E) y algo más adelante el pico de cuchara o canal para el músculo tensor del tímpano. El conducto auditivo interno (CAI) separa a la cóclea del laberinto (LA) FE: foramen espinoso. FO: foramen oval.

- 4- Arteria estapedial: más que una rama, es una variante rara. Ha sido observada entre un 0,02 a 0,05% en series quirúrgicas. Moreano y col. reportaron la presencia de la arteria estapedial en un 0,48% de 1048 disecciones de hueso temporal Su prevalencia rondaría 1: 5000. En el feto la carótida interna, aporta sangre a las arterias meníngea media y maxilar interna por medio de la arteria estapedial. Hacia la 10ma semana de vida intrauterina, este aporte de sangre es transferido a la arteria faríngea ventral, un precursor de la arteria carótida externa, regresionando la arteria estapedial. En caso de persistencia de este vaso, el mismo nace en la porción cervical distal de la ACI o en el segmento vertical petroso. Ascende verticalmente detrás y lateral al vaso madre, ingresando al hipotímpano, cursa sobre el promontorio y atraviesa los brazos o cruras del estribo. Allí gira anteromedialmente e ingresa al canal facial por una dehiscencia del mismo cercana a la apófisis cocleariforme. Corre

en el canal facial por delante del nervio y sale del mismo, poco antes del ganglio geniculado. A partir de aquí se distribuye en el territorio de la meníngea media, por lo cual en estos casos no existe foramen espinoso. Se asocia frecuentemente a carótida interna aberrante.

Es factible quirúrgicamente exponer un segmento de 1 cm de la carótida petrosa en su porción horizontal, destacando que en el 50% de los casos ese segmento sólo está cubierto por dura y cartílago. Otros autores como Hearst, encontraron valores de hasta un 80% de dehiscencia del canal.

C3 – PORCION LACERUM

Se extiende desde el borde lateral del foramen lacerum (FL) hasta el ligamento petrolingual. Este se extiende desde la línula del esfenoides hasta el ápex petroso. Generalmente no da ramas aunque ocasionalmente nace la arteria vidiana.

C4 – PORCION CAVERNOSA

Se extiende desde el ligamento petrolingual hasta el anillo dural proximal (foto 13-7 y esquema 91)

RAMAS: (ver también seno cavernoso.)

- 1- Tronco Meningo-hipofisiario (TMH): constante, se ve en el 100% de los casos.
- 2- Tronco ínfero-lateral del seno cavernoso: menos frecuente (85%)
- 3- Arterias capsulares de Mc Connell: 28%
- 4- Arteria trigeminal persistente
- 5- Arteria oftálmica: 8%
- 1- Nace invariablemente en la cara dorsal de la primera porción vertical de la ACI. Se divide en 3 ramas a poco de su origen:
 - A- La arteria tentorial medial de Bernasconi-Casinari, constante, tiene una longitud promedio de 20 mms y un grosor de ½ mm A poco de su origen irriga la porción intracavernosa del VI par y luego al patético en el borde libre del tentorio. No suele verse en las angiografías normales, pero se hace evidente en caso

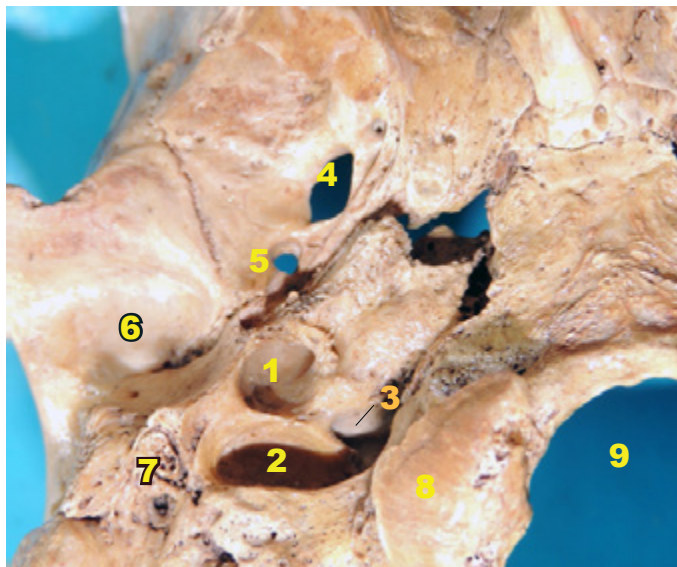


Foto N° 13-5 : Exocráneo visto desde la base. Se observa (1) el agujero carotídeo por el cual la arteria carótida ingresa al cráneo (2) Foramen yugular (3) Fosita piramidal, para el acueducto coclear (4) Foramen oval (5) Foramen espinoso (6) Cavidad glenoidea del temporal (7) Apófisis estiloidea cortada (8) Masa articular del occipital (9) Foramen magno.

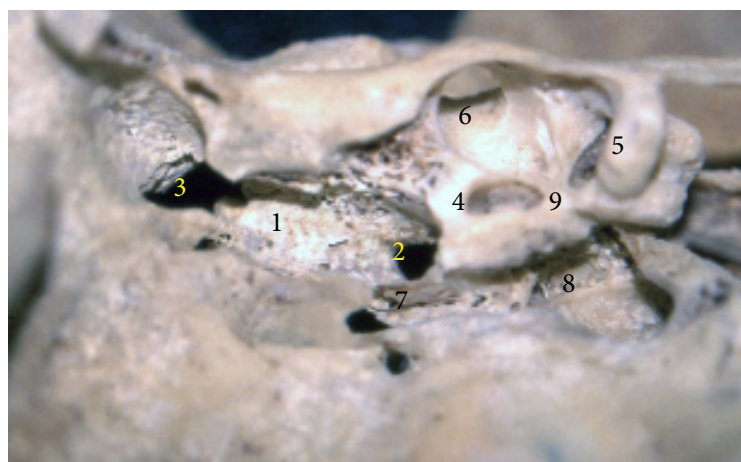


Foto N° 13-6 : Visión del peñasco óseo desde arriba. Se visualiza el conducto carotídeo destechado (1), con su extremos: lateral (2) y medial (3) que corresponde al foramen lacerum. Nótese la proximidad de la cóclea (4) a la porción vertical inicial de la carótida petrosa (2). Entre la cóclea y el laberinto (5), se ubica la posición del ganglio geniculado (9). (6) Conducto auditivo interno. (7) Conducto para la trompa de Eustaquio (8) Caja del tímpano.

de por ej: meningiomas tentoriales.

B- La arteria hipofisiaria inferior: que se dirige a irrigar la neurohipófisis.

C- La arteria meníngea dorsal que ocasionalmente puede nacer de la misma ACI

2 – Tronco ínfero-lateral: (TIL) También conocida como

arteria del seno cavernoso inferior o cavernosa lateral. Se considera un elemento vestigial del sistema oftálmico dorsal y su desarrollo es inverso con el del tronco meningo-hipofisiario. Nace de la cara lateral de la porción horizontal intracavernosa de la ACI, de 5 a 8 mms distales al origen del TMH. Se ha descrito origen común del tronco IL con el TMH en un 8% de los casos. El tronco IL pasa sobre el VI par y se divide en 3 ramos: uno superior para irrigar el techo del seno cavernoso y los pares III y IV en su entrada al seno

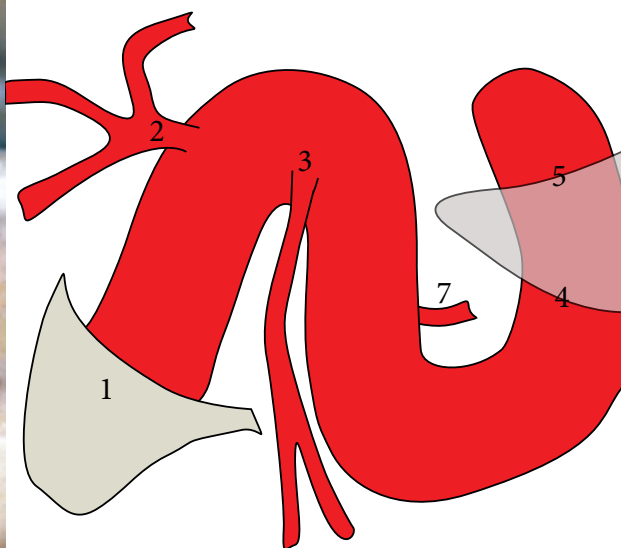
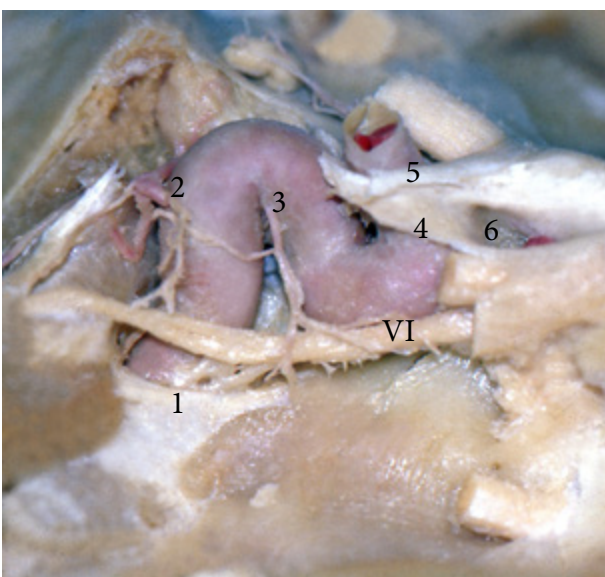


Foto N° 13-7 y esquema N° 91 : Carótida intracavernosa. 1-Ligamento petro-lingual. 2- Tronco meningo-hipofisiario 3-Arteria lateral del seno cavernoso 4- Anillo dural inferior. 5- Anillo dural superior. 6- Pilar óptico. 7- Capsular de Mc Connell

cavernoso; otro ramo posterior para el foramen oval y otro anterior destinada a la fisura orbital superior y el foramen rotundum y que se anastomosa con la recurrente meníngea de la oftálmica. En los infrecuentes casos que la rama tentorial del TMH está ausente, el tentorio será irrigado por el TIL por medio de una rama llamada arteria tentorial marginal.

3 –Capsulares de Mc Connell: se ven en un 25 a 30%. Nacen sólo de la pared medial.

4 – Arteria trigeminal persistente: es una comunicación embriológica entre la ACI y el sistema vértebro-basilar. (foto 13-8) Puede persistir en el adulto entre un 0,1 al 0,6%. Cuando está presente nace en la porción vertical posterior de la ACI, en general inmediatamente proximal al TMH. Puede nacer más lateral en la ACI pasando entre el trigémino y el VI par o bien originarse medialmente de la arteria madre perforando la dura clival en el dorso selar. De acuerdo a su forma de anastomosis con el sistema vascular posterior se reconocen 3 tipos:

Saltzman I: la ATP nutre el tronco basilar distal. La basilar proximal es hipoplásica y las arterias comunicantes posteriores ausentes o hipoplásicas.

Saltzman II: La ATP nutre a la cerebelosa superior y las comunicantes posteriores están muy desarrolladas (tipo fetal)

Saltzman III: La ATP se une con remanente de los

troncos pareados longitudinales primitivos, alimentando una de las cerebelosas, generalmente la cerebelosa ántero-inferior.

Su importancia radica, que en ocasiones alimenta casi todo el circuito posterior haciéndola hemodinamicamente muy importante y por otro lado se la asocia a aneurismas (14 a 32%) y otras condiciones patológicas como neuralgia del trigémino (Bondt en 136 pacientes con neuralgia del V halló ATP en 2,2%) También se han descripto oftalmoparesias, sobre todo del VI par.

C5 – PORCION CLINOIDEA

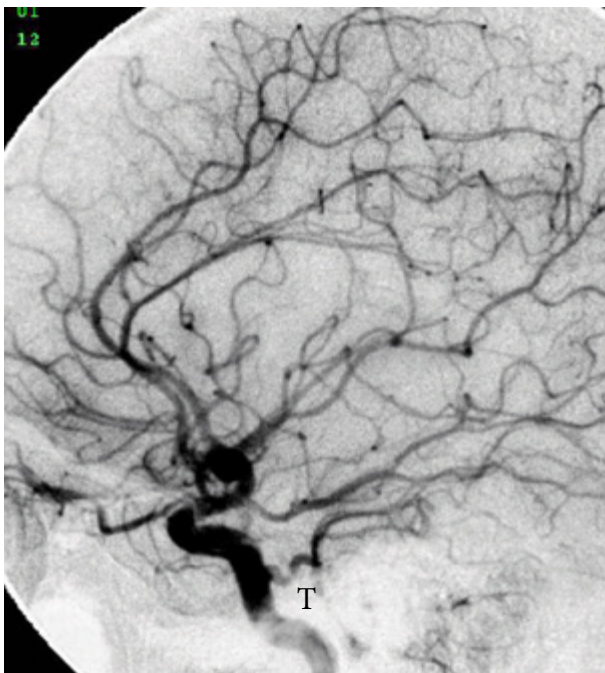
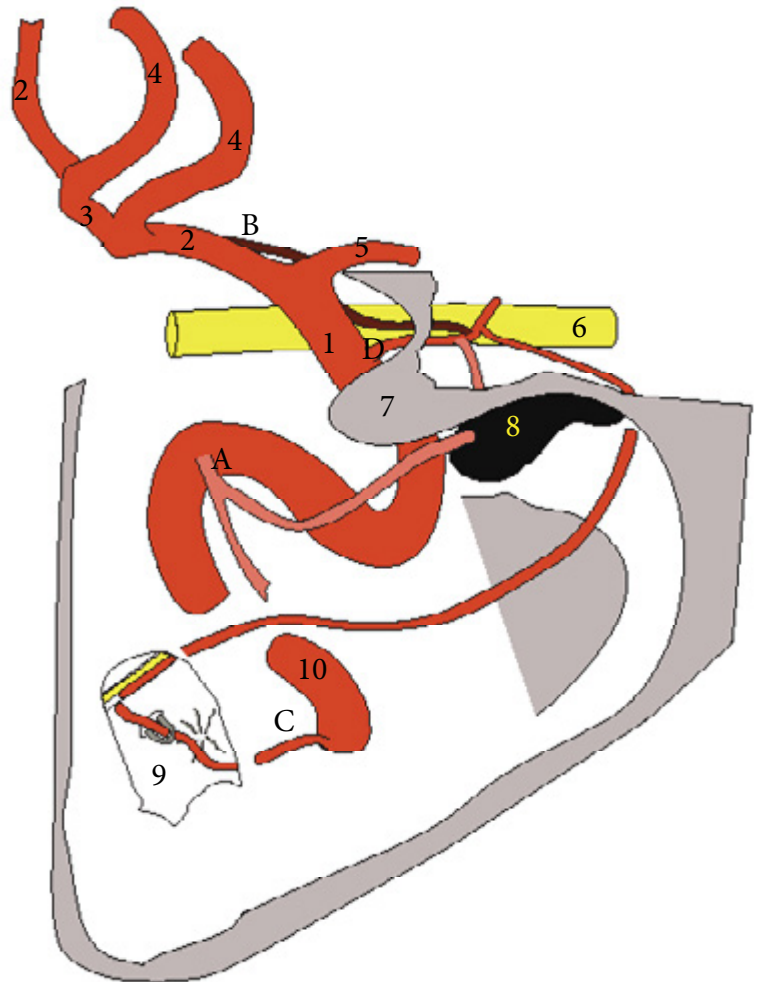
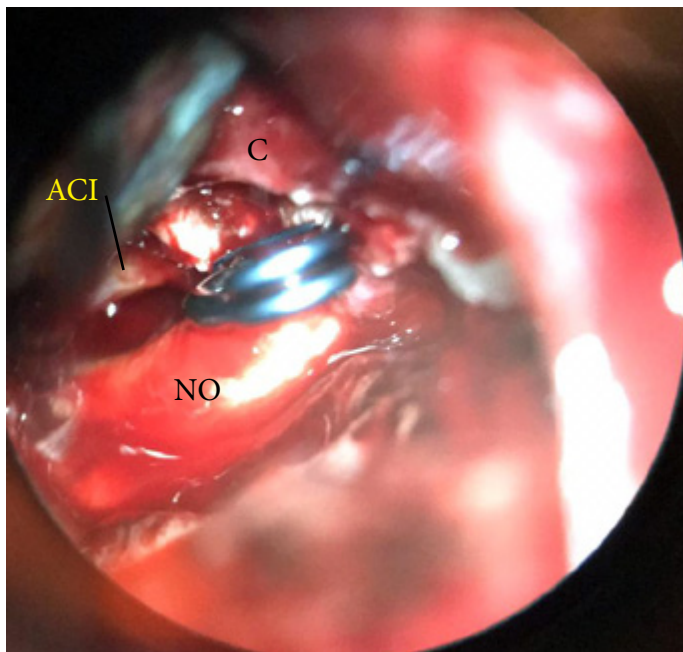
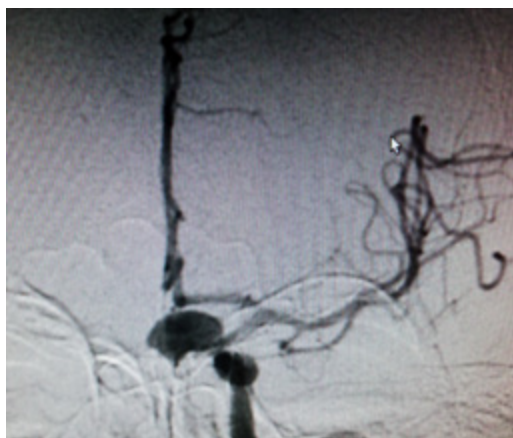


Foto N° 13-8 : Arteria trigeminal persistente (T) de tipo II. Esta arteria nace en general desde la porción vertical ascendente de la carótida cavernosa, proximal al tronco meningo-hipofisiario.

Esquema N° 92 : muestra los diferentes orígenes embrionarios que puede tener la arteria oftálmica. 1- Arteria carótida supraclinoidea 2- Segmento A1 de la arteria cerebral anterior 3- Comunicante anterior 4-Segmento A2 de la arteria cerebral anterior 5- Arteria cerebral media 6- Nervio óptico 7- Apófisis clinoidea anterior 8- Fisura orbital superior 9- Corte de la caja del tímpano. A: Arteria oftálmica dorsal, naciendo del tronco infero-lateral. B- Arteria oftálmica ventral, desde A1 o carótida supraclinoidea C- Arteria meningo-orbital, naciendo del primer segmento vertical de la carótida petrosa e ingresando a la caja del tímpano, en donde recorre el promontorio y luego pasa entre los brazos del estribo. D- Origen habitual de la oftálmica.



FotoN° 13-9/11 : Aneurisma carótido-oftálmico de tipo hipofisiario superior. Esta variante tiende a dirigirse hacia la silla turca pudiendo confundirse con un tumor de hipófisis. En la foto de la derecha la clinoides ha sido resecada (C) quedando sólo una base de la misma. El clip obtura la lesión. Nótese como el nervio óptico (NO) está levantado por el fundus del aneurisma

Corresponde al segmento de ACI ubicado debajo de la clinoides anterior y extendido entre ambos anillos dures. Mide como promedio 3,5 mm. La duramadre que recubre la pared superior del seno cavernoso tiene 2 capas, una externa, gruesa y una interna membranosa e incompleta. Ambas capas se separan al alcanzar la clinoides anterior. La capa externa recubre la cara externa de la misma, extendiéndose a la dura que recubre el plano esfenoidal, ligamento falciforme y diafragma selar. La hoja interna dural recubre la superficie interna de la clinoides. El borde superior de la duramadre que recubre la clinoides en su cara externa forma medialmente el anillo dural superior y se adhiere a la adventicia de la cara lateral de la ACI, pero suele estar separado sobre la cara medial y posterior de dicha arteria formando un espacio potencial llamado cavum carotídeo (foto 13-12), que por ende contiene LCR. A menudo en este espacio nace la arteria hipofisiaria superior. La profundidad promedio del cavum es de 2,4 mm (hasta 5) y su longitud circunferencial de 10 mm. Por estas medidas es perfectamente factible que aloje un aneurisma que de acuerdo a su tamaño puede quedar confinado al cavum o bien proyectarse por encima del mismo.

El borde inferior de la dura de la cara externa de la clinoides da origen al anillo dural inferior, el cual no se adhiere a la carótida. Es a través de este anillo complaciente que los canales venosos del seno cavernoso, se continúan

con un plexo venoso clinoidal por lo que debe considerarse a este espacio como parte del seno cavernoso.

Es lógico suponer que la única forma de acceder a este segmento extradural de la ACI es realizando la clinoidectomía.

C6 – SEGMENTO OFTÁLMICO

Es la porción de la arteria que se extiende entre el anillo dural distal y el origen de la arteria comunicante posterior. En ésta porción

nace la arteria oftálmica (AO) y la hipofisiaria superior (fotos 13-15/16). La primera nace en el 83% de los casos inmediatamente superior al anillo dural distal, en posición subdural antes del collar aracnoideo, en un 2% justo

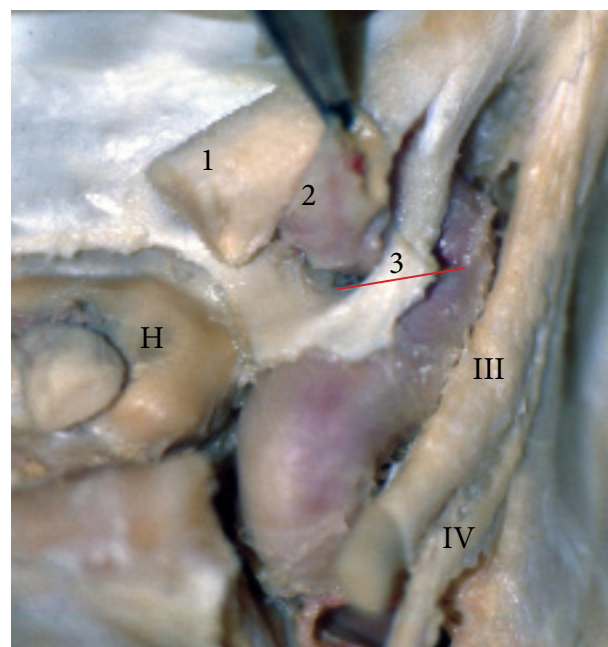
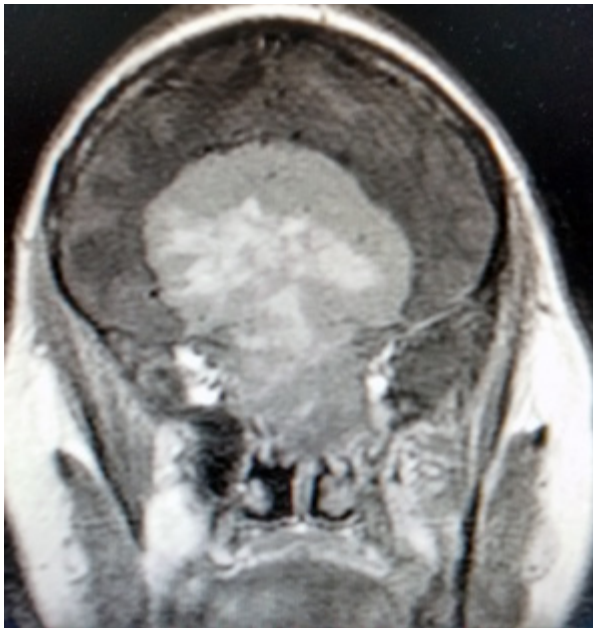


Foto N° 13-12 : Cavum carotídeo (flecha roja) 1- Nervio óptico 2- Arteria carótida 3- Anillo dural superior H: hipófisis.



Fotos N° 13-13/14 : meningioma gigante de la fosa anterior. Obsérvese a derecha la oftálmica (O) y la marcada hipertrofia de las arterias etmoidales que forman una especie de blush en la base del tumor.

superior al anillo dural distal, en un 6,5% subaracnoidea (1 mm dentro del collar aracnoideo) y en el 7,5% tendría un origen intracavernoso. Ha sido también descrito un origen interdural, es decir a la altura del anillo dural y cursando dentro de la dura. Es importante reconocer ésta variante, cuando la oftálmica no es vista intraduralmente, usando el doppler para no lesionarla cuando se secciona el anillo dural. La AO nace de la cara superior de la arteria haciéndolo del lado medial en el 73% de los casos, del

centro de dicha cara superior en el 21% y del lado lateral en el 5% de los casos (foto 13-18). En la vida embrionaria la AO resulta del balance de 3 arterias que luego retrogradan (esquema 92):

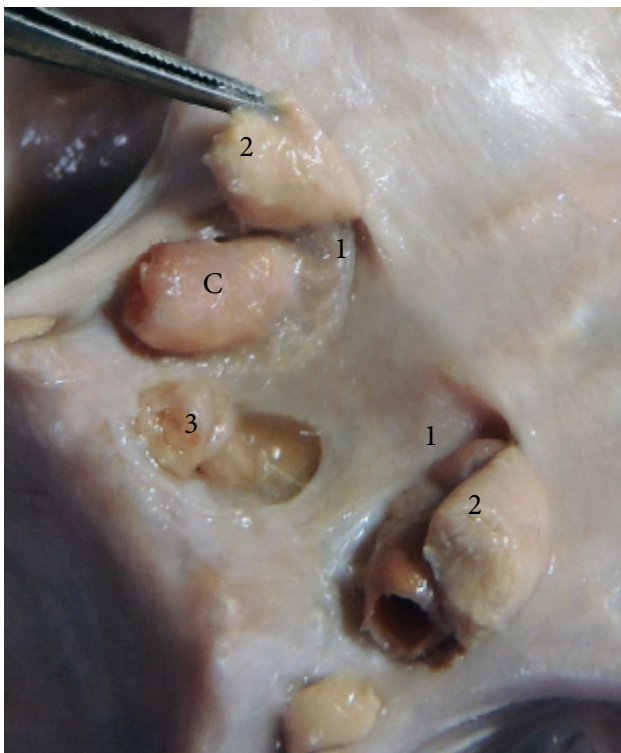


Foto N° 13-15 : Origen habitual de la oftálmica (1), sobre la cara súpero-medial de la carótida (C) 2- Nervio óptico. 3- Tallo hipofisiario

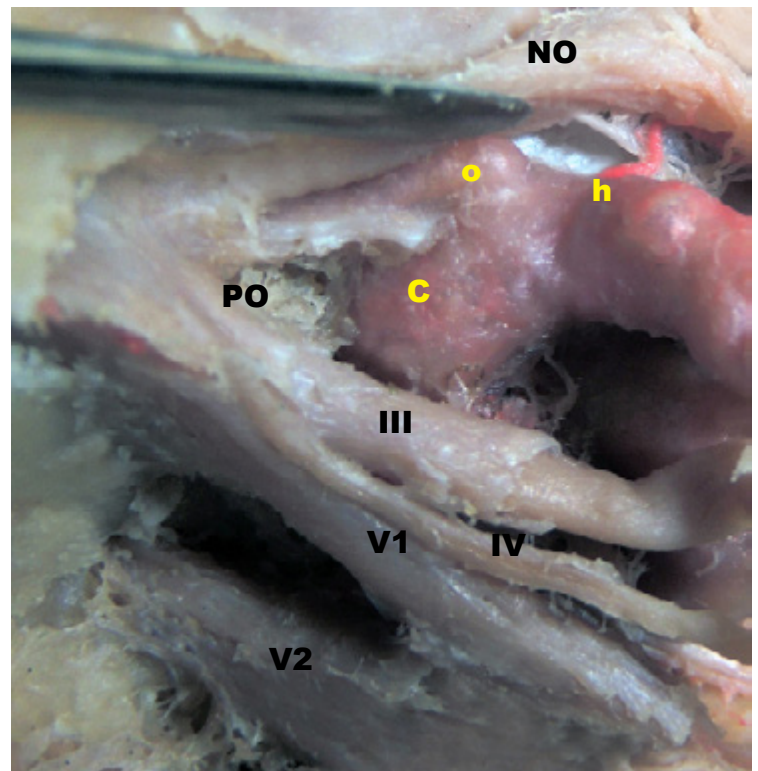


Foto N° 13-16 : La carótida (C) suministra la oftálmica (o), la cual se introduce junto con el nervio óptico (NO) en el canal del mismo nombre. El pilar óptico (PO) separa a dicho canal de la fisura orbital superior, a la cual se dirigen los pares III, IV y la primera rama del trigémino (V1). Se visualiza medialmente la hipofisiaria superior

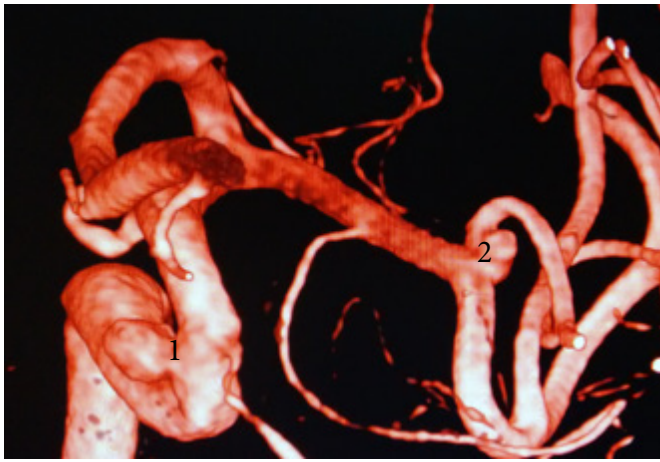


Foto N° 13-17 : Aneurisma clinoideo (1). Se observa un segundo aneurisma en la bifurcación silviana (2)

- 1- Arteria oftálmica dorsal: nace a nivel del origen del tronco ínferolateral, desde el seno cavernoso, entrando a la órbita, a través de la fisura orbital superior.
- 2- Arteria oftálmica ventral: desde carótida supraclinoidea o arteria cerebral anterior, ingresando a la órbita por el canal óptico uniéndose a la oftálmica dorsal.
- 3- Arteria meníngea media: en la vida fetal nace de la arteria estapedial, pero luego se transfiere al territorio de la maxilar interna (ver arriba arteria estapedial). Desde la meníngea media irriga la órbita vía la arteria



Foto N° 13-18 : los nervios ópticos han sido seccionados y desplazados hacia arriba. Nótese, que a izquierda la oftálmica (1) tiene un origen clásico sobre la cara súpero-medial de la carótida, mientras a derecha lo hace más lateralmente. 2-Arteria hipofisiaria superior dirigiéndose al tallo hipofisiario (th)

meningo-orbital.

Estos sistemas retrogradan con el desarrollo, para formar la AO del adulto. Puede ocurrir que persista alguna de estas ramas embrionarias tomando el predominio de la irrigación de la órbita. Así la arteria oftálmica dorsal puede persistir entrando a la órbita mediante la FOS (0,4%) o bien puede persistir la meningo-orbital a partir de la rama esfenoidal de la meníngea media. Esta última variante es más frecuente (1,45%) y entra a la órbita ya sea por la FOS o bien por el foramen meningo-orbital o de Hyrtl. Si la oftálmica nace desde la meníngea media y pasa por este foramen, dicha arteria podría lesionarse en el curso de un abordaje pterional. También se puede producir ceguera en el caso de embolización de la maxilar interna, con la consiguiente oclusión de la arteria meningo-orbital. El foramen de Hyrtl si bien no es constante, tiene una alta frecuencia (de 30 al 82%) y suele ubicarse en el ala mayor del esfenoides cerca del ángulo súperolateral de la FOS. Normalmente sirve para el paso de la rama orbital de la meníngea media que se va a anastomosar con la rama recurrente meníngea de la lacrimal. Es importante mencionar que puede coexistir una oftálmica normal con una arteria meningo-lacrimal destinada al saco lacrimal y la misma coexistencia se

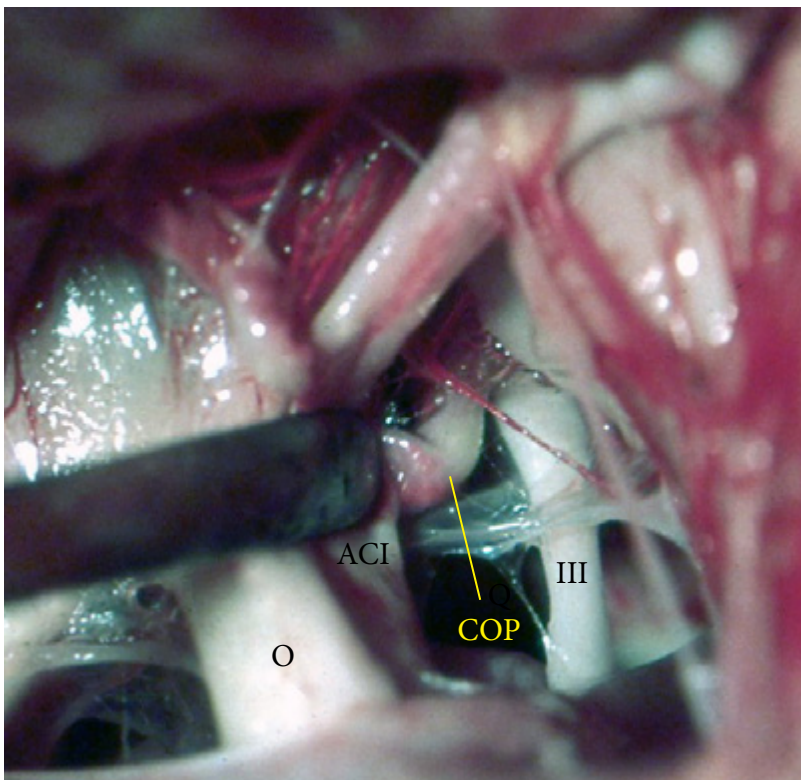


Foto N° 13-19 : se observa el nacimiento de una voluminosa comunicante posterior fetal (COP), desde la carótida (ACI). Rapidamente la arteria se hace satélite del III par.

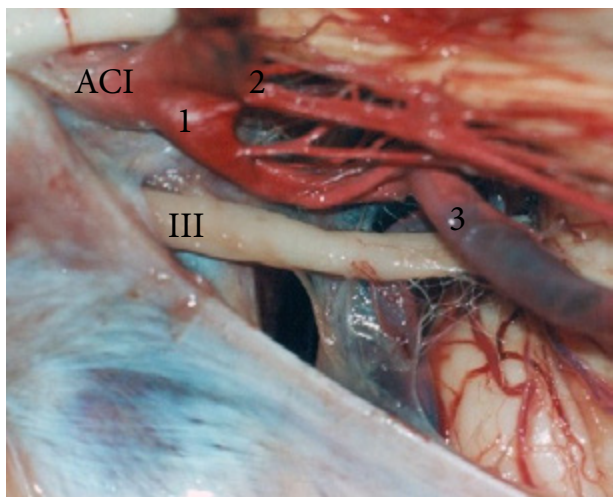


Foto N° 13-20 : se observan la comunicante posterior (1) y la coroidea anterior (2) naciendo de la carótida interna (ACI), 3- Arteria cerebral posterior

puede dar entre la oftálmica y la oftálmica dorsal irrigando ambas diferentes zonas de la órbita. Menos frecuente es la persistencia de la oftálmica ventral naciendo de A1.

La otra rama que nace en este segmento es la hipofisiaria superior, que nace de la cara medial o pósteromedial de la ACI en los 5 mms siguientes al nacimiento de la oftálmica. Hay un promedio de casi 2 ramas (1,8) por carótida con un diámetro de 200 a 250 micras. El patrón

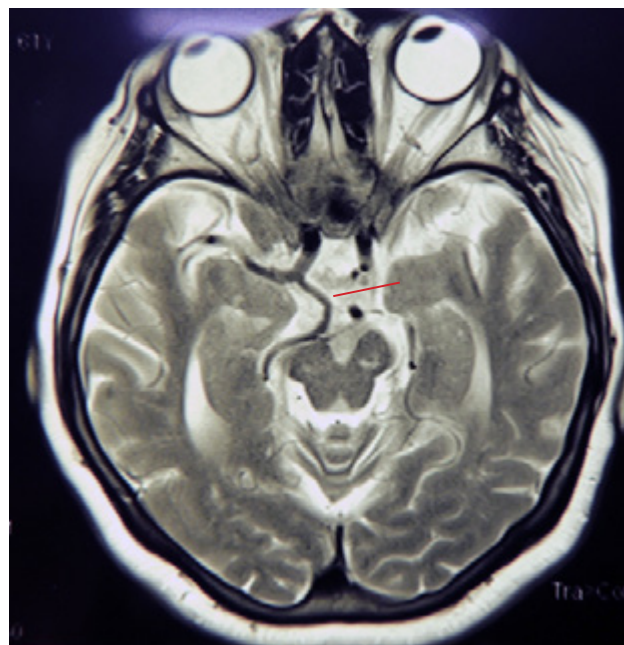


Foto N° 13-21 : resonancia magnética en la cual se observa una voluminosa comunicante posterior fetal.

de distribución es de 2 tipos: ya sea una rama única más gruesa con distribución en candelabro al tallo hipofisiario, nervio óptico y quiasma o bien 2 o 3 ramas pequeñas, con terminación directa.

C7- PORCION COMUNICANTE POSTERIOR

Se extiende desde el origen de la arteria comunicante posterior (COP), hasta el nacimiento de la coroidea anterior. La COP en 2/3 de los casos nace de la cara posterior de la ACI, en un 26% lo hace de su cara pósterolateral y muy raramente de la cara anterior de la arteria. La longitud

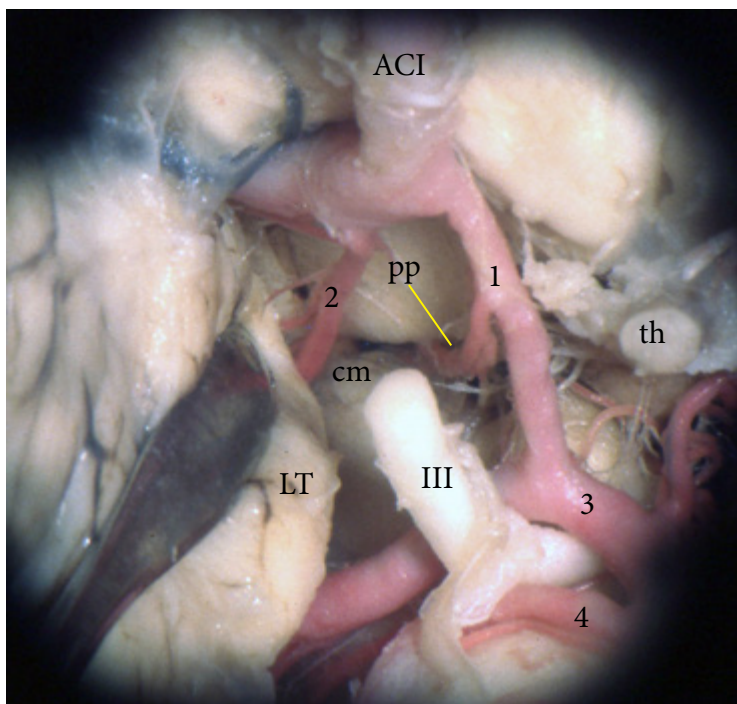


Foto N° 13-22 : La comunicante posterior (1) tiene como ramo principal al pedículo o arteria pre-mamilar (pp), el cual ingresa por delante del cuerpo mamilar (cm). 2- Arteria coroidea anterior 3- Cerebral posterior 4- Cerebelosa superior. El III par pasa entre la pinza vascular. LT: lóbulo temporal. th: tallo hipofisiario.



Foto N° 13-23 : Angiotomografía cerebral. Se observa un aneurisma (A) con una comunicante fetal (1). Esta combinación es frecuente y debe ser tomada muy en cuenta dado que, la oclusión inadvertida de la COP fetal generará un severo daño neurológico.

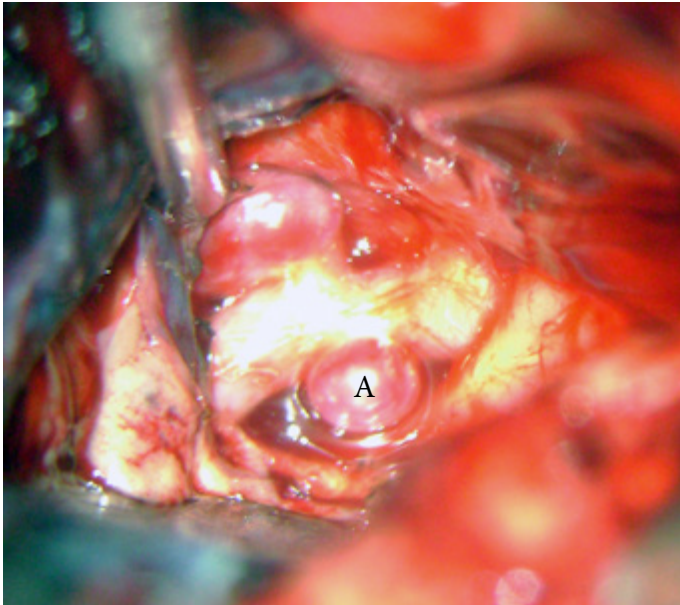


Foto N° 13-24 : Caso poco frecuente de aneurismas (A) situados en lados opuestos de la arteria carótida. O: nervio óptico.

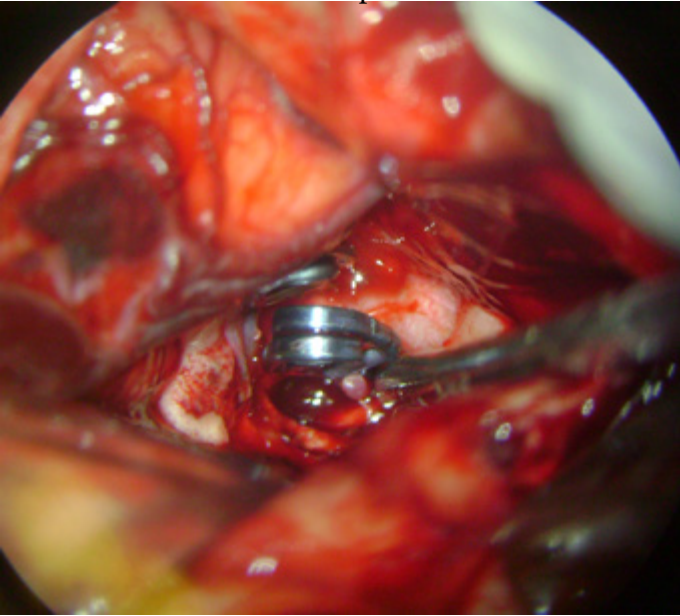
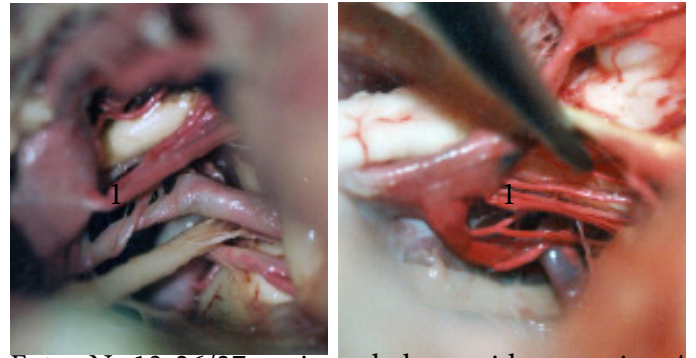


Foto N° 13-25 : ambos aneurismas han sido clipados
promedio del vaso desde su nacimiento en la carótida hasta su unión con la cerebral posterior es de 11-12 mms. De acuerdo a su importancia en relación a la irrigación del circuito posterior la COP puede ser del tipo clásico o del tipo fetal (foto 13-19 y 13-21)). Esta última se observa entre un 25 a 40% de los casos. Su presencia se asocia a un segmento P1 hipoplásico homolateral. Es frecuente la hipoplasia de la arteria (35%), no obstante es necesario recordar, que aun en esta condición, la comunicante suministrará perforantes en número y calibre igual a un vaso de tamaño normal.

La arteria nace en la cisterna carotídea y perfora la membrana de Liliquist acompañada de su propia vaina de aracnoides, para ingresar a la cisterna interpeduncular. El III par la acompaña y se ubica inferolateralmente al vaso.



Fotos N° 13-26/27 : origen de la coroidea anterior. A izquierda, nacimiento como tronco único y colaterales a los pocos mms. A derecha se observan 2 ramas desde el origen y otro ramo carotídeo por arriba

Un promedio de 7 ramas nacen de la cara superior o lateral de la comunicante, siendo mayor la riqueza de perforantes en los 2/3 anteriores de la arteria, de manera tal que, puede usarse el 1/3 posterior para clipado transitorio o aún para sección y movilización del vaso. El conjunto de vasos penetrantes (complejo vascular premamilar) en número de 3 a 5, ingresa en la sustancia perforada paramediana, área triangular limitada por el tuber cinereum y cuerpo mamilar medialmente, el quiasma óptico anterolateralmente y los pedúnculos cerebrales posterolateralmente. La mayor, más constante y más larga perforante de estos vasos, es la arteria premamilar (foto 13-22) (también llamada talamo-tuberal o mamillo-talámica) la cual puede ser única (70%) o doble (30%). La importancia de este vaso se ve reflejada, en el hecho que puede alcanzar un diámetro de 500 a 600

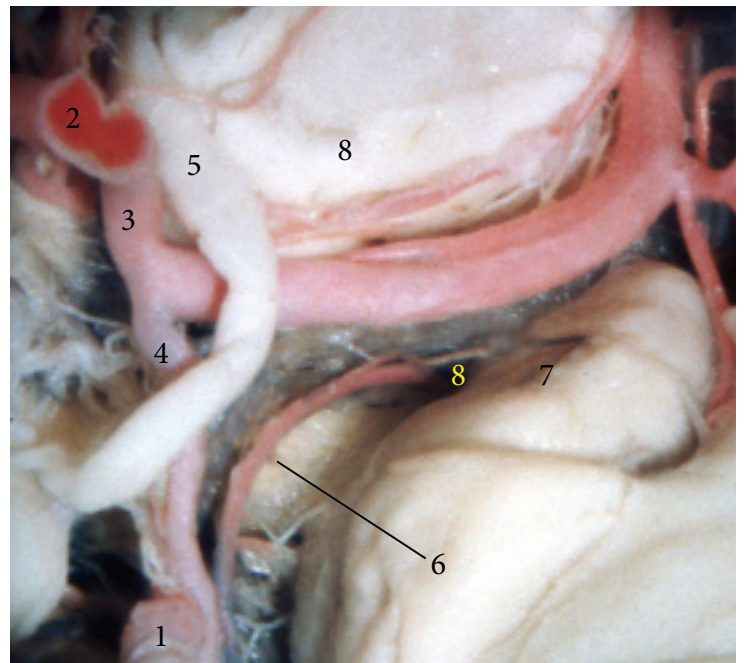
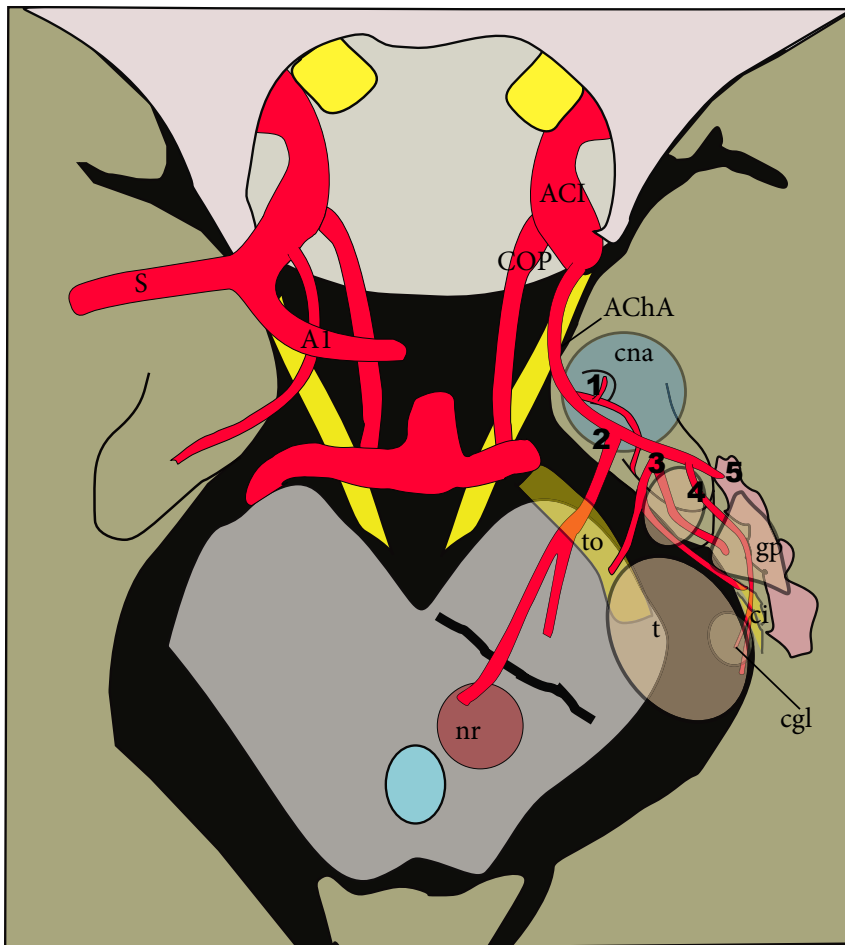


Foto N° 13-28 : Base del cerebro visto desde abajo. La coroidea anterior (6) se dirige, luego de nacer en la carótida (1) hacia la cisterna crural (8), cabalgando sobre el uncus (7). 2-Tronco basilar 3- Arteria cerebral posterior 4- Arteria comunicante posterior 5-III par.



Esquema N° 93 : arteria coroidea anterior (AChA) con su distribución. 1- ramos laterales témporo-mesiales, con un grupo anterior de ramos para el giro semilunar y ambiens y otro posterior, que alcanza el surco uncal. 2- ramos mediales, pedunculares hacia el 1/3 medio del pedúnculo cerebral hasta el núcleo rojo (nr) 3- Ramos superiores para el tracto óptico (to), 2/3 mediales del globo pálido (gp) y brazo posterior de la cápsula interna (ci) 4- Ramos posteriores al cuerpo geniculado lateral (cgl) y ocasionalmente núcleos ventral lateral y ventral anterior del tálamo (t). cna: complejo nuclear amigdalino.

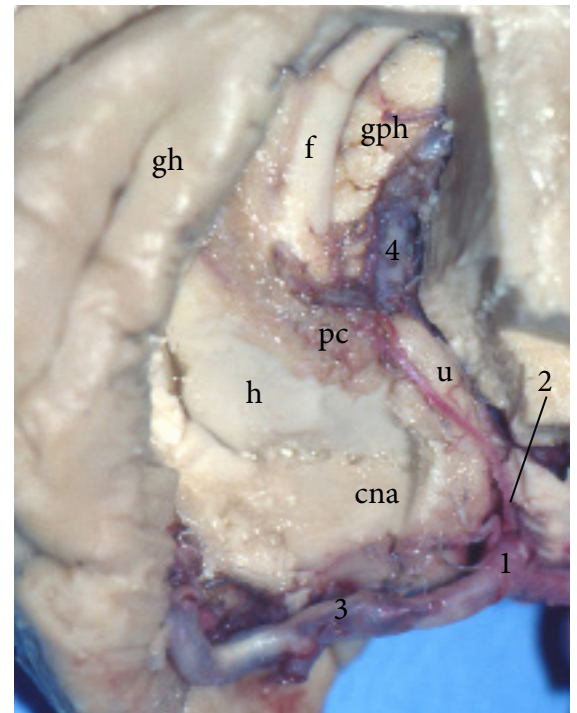


Foto N° 13-29 : la coroidea anterior (2), cabalga sobre el uncus (u), para alcanzar el extremo anterior del plexo coroideo (pc). Se observan el giro parahipocampal (gph), la fimbria (f), el hipocampo (h), el complejo nuclear amigdalino (cna) y el giro de Heschl en un plano superior. 1- Arteria carótida interna 3- Arteria cerebral media 4- Arteria cerebral posterior en la cisterna ambiens.

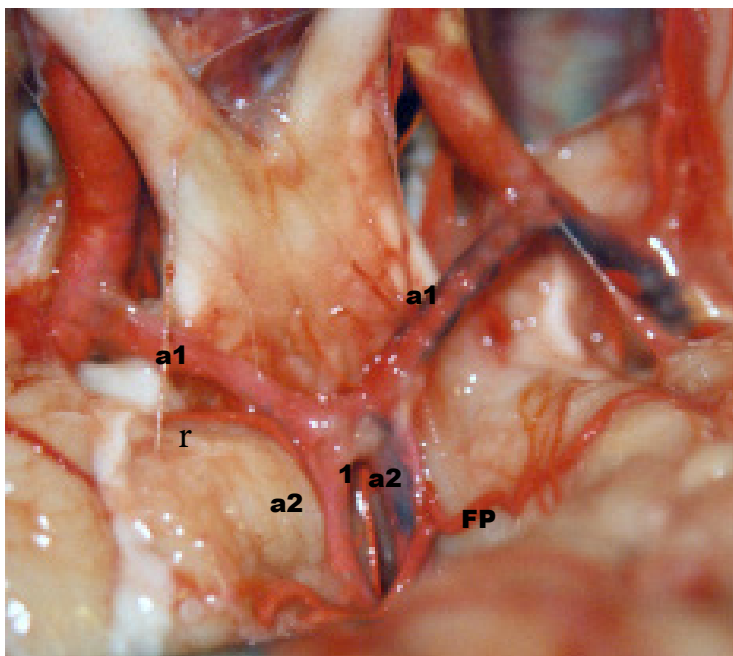


Foto N° 13-30 : arteria comunicante no fenestrada. En 1 se ve una voluminosa arteria precallosa. FP: arteria frontopolar; r: recurrente de Huebner.

micras y una longitud mayor a 12 mms. La premamilar irriga el piso del tercer ventrículo, incluyendo cuerpos mamilares, hipotálamo, tracto óptico, núcleo anterior del tálamo (60 a 70% de los casos mediante una arteria polar) y los pedúnculos cerebrales.

C8 – PORCION COROIDEA

Desde el nacimiento de la arteria coroidea anterior (AChoA) hasta la bifurcación carotídea. La AChoA nace de la ACI en un punto, en general equidistante, tanto del origen de la COP, como de la bifurcación carotídea. Por lo común entre 2 a 5 mms de cada una de estos reparos anatómicos. Si bien en un 96 a 99%, según el trabajo anatómico que

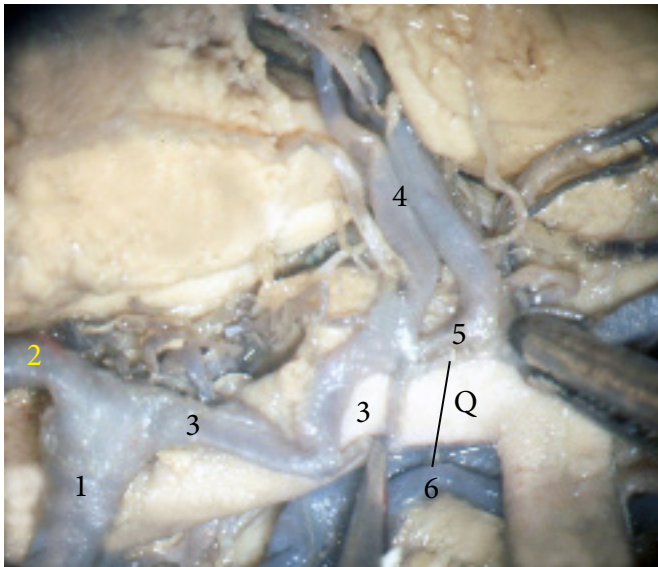


foto N° 13-31 : Se observa fenestra distal en A1 (3). Esta variante anatómica se asocia frecuentemente a aneurismas de A1. 1- Carótida interna 2- Art. cerebral media. 4- Segmento A2 5- Comunicante anterior que también presenta fenestra (6). Q: quiasma óptico

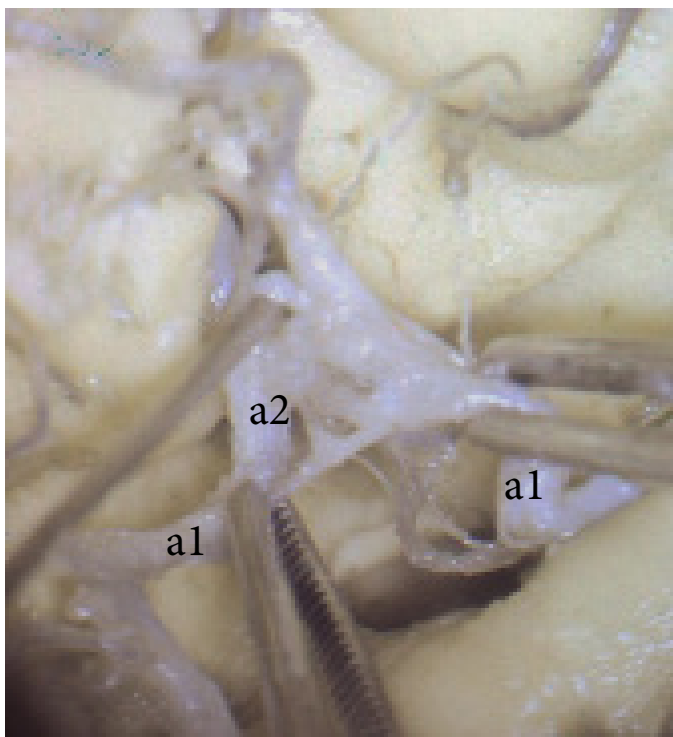


Foto N° 13-33 : comunicante anterior plexual.

uno tome en cuenta, nace de la ACI, se la ha descrito naciendo de la bifurcación carotídea o aún de la COP o de la arteria cerebral media. También hay descripciones de hallazgos de transposición de la COP y de la AChoA, o sea aquella naciendo, con su territorio correspondiente, distal a la AChoA.

Es usual observar la confusión de la AChoA con la arteria uncal, que algunos autores han tomado como la coroidea. En realidad la uncal generalmente, es una rama temprana de la silviana.

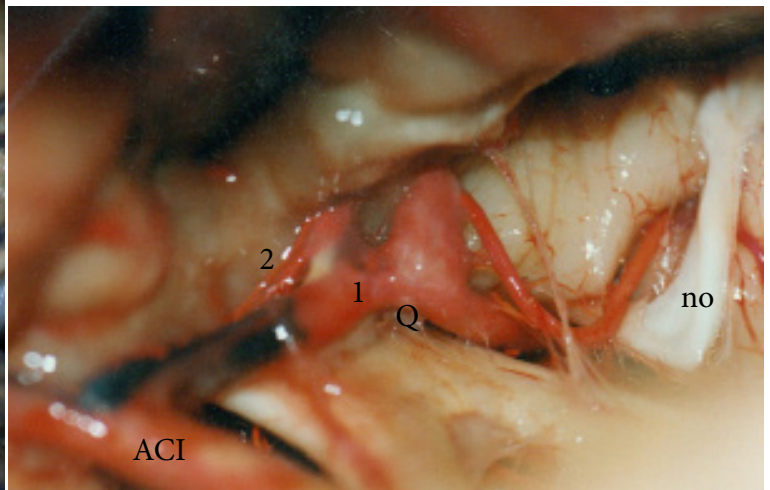


Foto N° 13-32 : comunicante anterior (1) con pequeña fenestra. 2- Arteria recurrente de Heubner. ACI: arteria carótida interna. no: nervio olfatorio Q: quiasma óptico.

El nacimiento como tronco único o bien su duplicación de origen es un tema controvertido (fotos 13-26/27). Así para Yasargil habría 70% como tronco único y 30% con 2 a 4 ramos independientes. Merandi, Lasjaunias y Berenztein, consideraron que alguno de esos vasos dobles desde el origen, corresponderían a algún ramo uncal y no al territorio de la AChoA. Saeki y Rhoton hallaron tronco único en el 97% y Miranda y col en un 100%

El diámetro del vaso varía de 0,7 a 0,9 mms, y en relación a su trayecto se reconoce un segmento cisternal y otro plexual (foto 13-29). En el primero, que mide aproximadamente 25 mms, se ubica pósteromedialmente, en la cisterna carotídea, paralelo al tracto óptico, ingresando a la

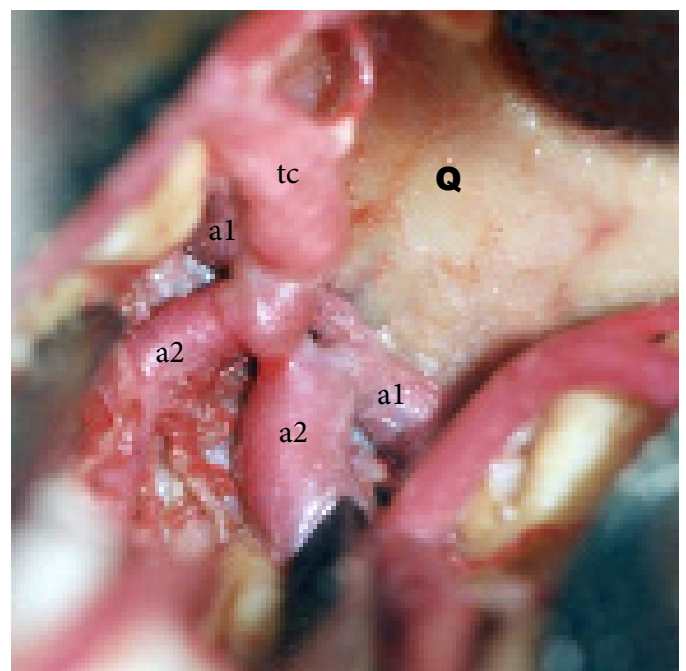
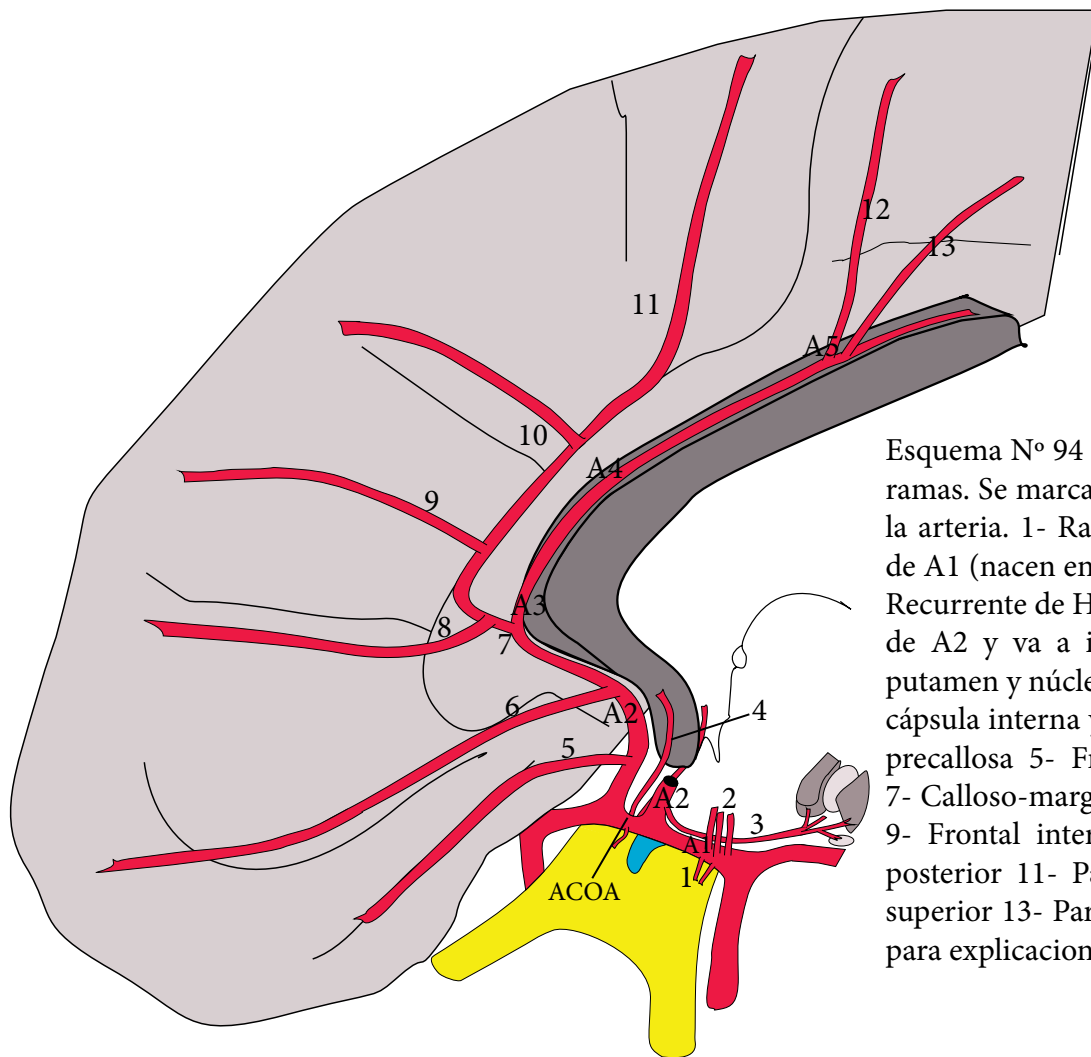


Foto N° 13-34 : Sobre el quiasma (Q), se visualiza una comunicante fenestrada. Nótese el tronco común (tc) de la fronto-orbitaria y la frontopolar.



Esquema N° 94 : Arteria cerebral anterior y sus ramas. Se marcan los segmentos de A1 a A5 de la arteria. 1- Ramos al quiasma 2- Perforantes de A1 (nacen en los primeros mms del vaso) 3- Recurrente de Huebner, que nace generalmente de A2 y va a irrigar porciones ventrales del putamen y núcleo caudado, brazo anterior de la cápsula interna y núcleo accumbens. 4- Arteria precallosa 5- Fronto-orbitaria 6- Frontopolar 7- Calloso-marginal 8- Frontal interna anterior 9- Frontal interna media 10- frontal interna posterior 11- Paracentral 12- Parietal interna superior 13- Parietal interna inferior (ver texto para explicaciones)

cisterna crural, montándose en el uncus, corriendo sobre el surco semilunar. La AChoA suministra en este segmento de 5 a 15 ramas a la región témporo-mesial divididas en:

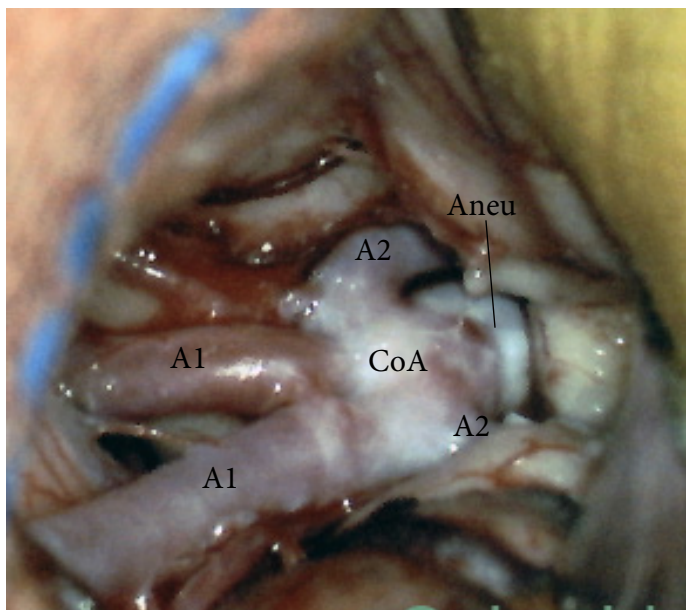


Foto N° 13-35 : Aneurisma de comunicante anterior (Aneu).

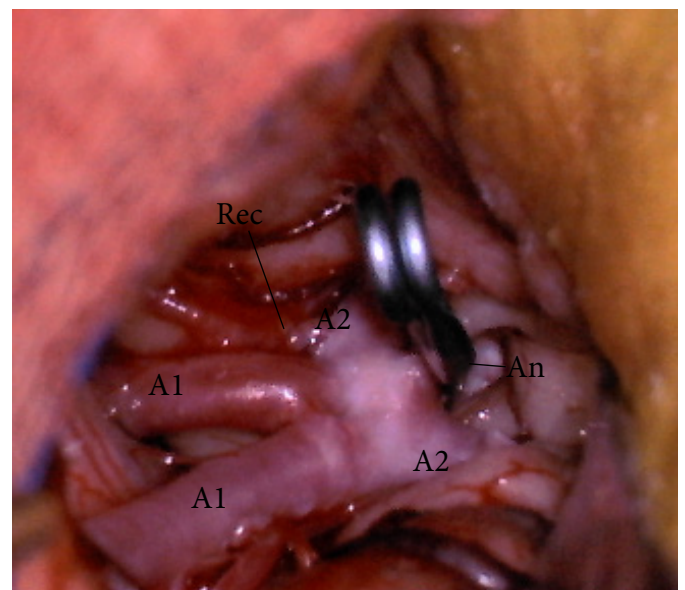
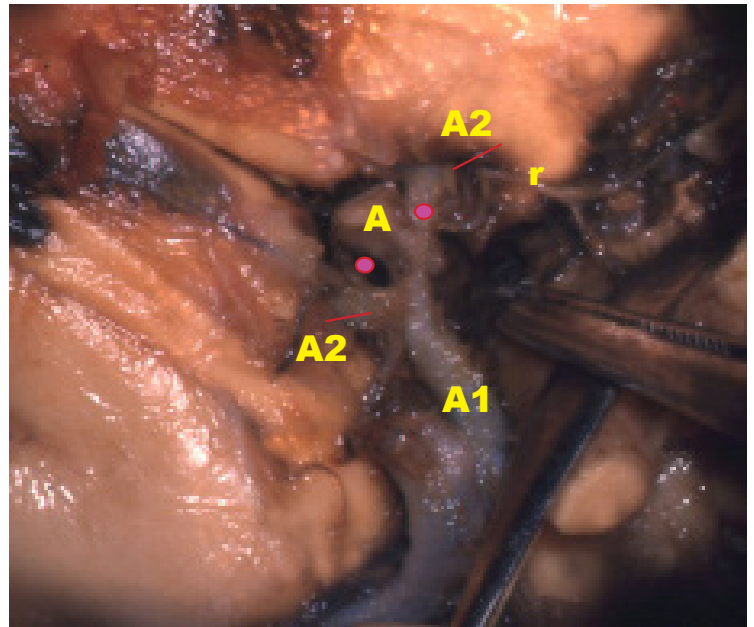
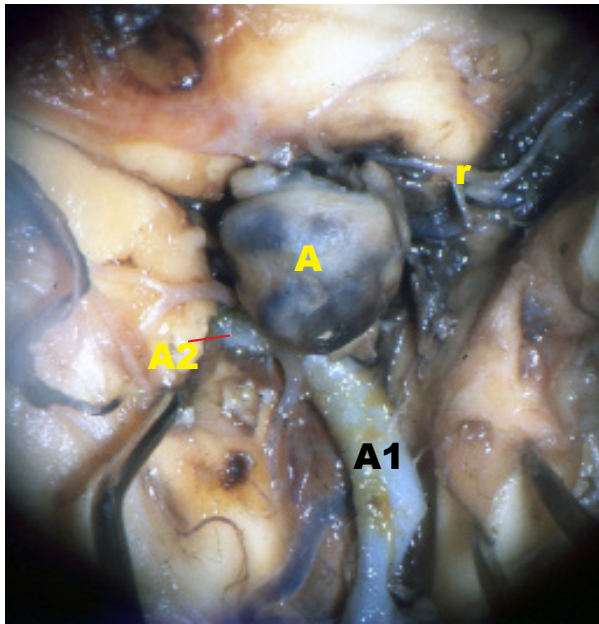


Foto N° 13-36 : el aneurisma (An) ha sido clipado. Nótese una importante recurrente de Huebner (Rec) naciendo de la primera porción de A2.



Fotos N° 13-37/38 : imagen de autopsia de un aneurisma de comunicante anterior (a la izquierda). A la derecha se ha resecado el aneurisma y se observa el cuello del mismo (A), se ve la A1 homolateral y ambas A2 (la A2 contralateral estaba tapada por el aneurisma) Los 2 puntos rosados marcan el cuello del aneurisma. Esta configuración del complejo cerebral anterior-comunicante con una A1 muy dominante y la otra A1 muy hipoplásica es común en casos de aneurismas, con este último apuntando en la dirección del flujo de la A1 dominante.

(esquema 93)

1-Ramos laterales a la región temporal medial con un grupo uncal anterior que irriga giro semilunar y giro ambiens y un grupo uncal posterior que desciende a lo largo de la

cintilla de Giacomini y alcanza el surco uncal (algunas de estas ramas irrigan la cara inferior del uncus penetrando el surco uncal y son llamadas unco-hipocampales.) Hay poca contribución de la coroidea a la región entorrinal. El resto de las ramas que suministra la coroidea anterior se desglosan como sigue:

2- Ramos perforantes: Superiores a quiasma, cintilla

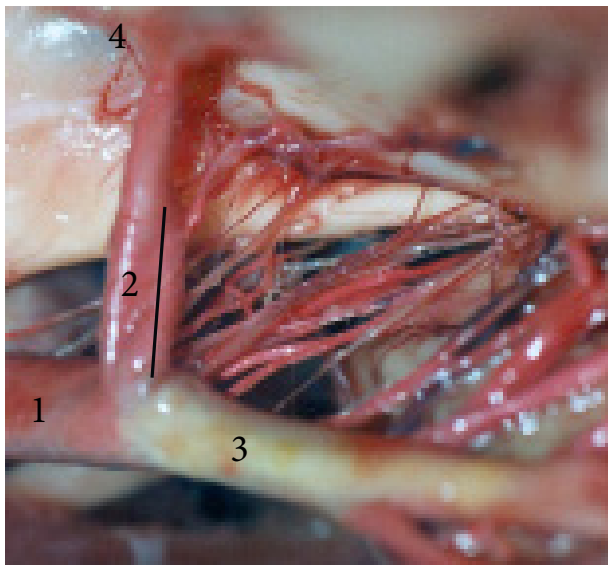
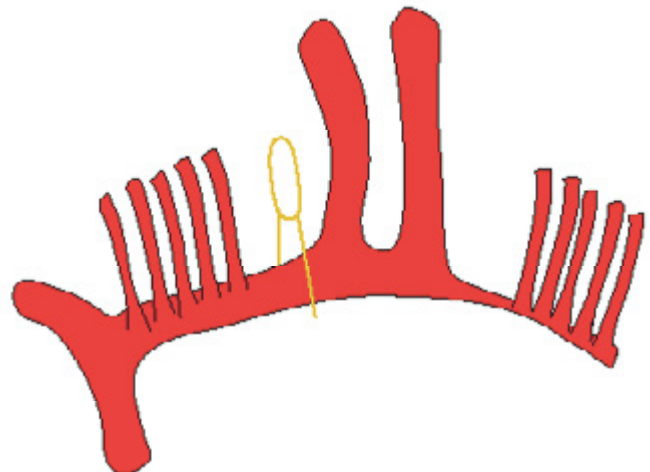


Foto N° 13-39 : La línea negra marca el sitio preferencial de origen de perforantes de A1 y como se ve, eso se produce en los primeros mms de la arteria. Por ende el clip transitorio debe colocarse distal en A1 cerca de la comunicante. 1-Arteria carótida interna 2- Arteria cerebral anterior (A1) 3-Arteria cerebral media 4-Arteria comunicante anterior.



Esquema N° 95 : a izquierda una porción A1 de calibre normal con sus perforantes, denotando que las mismas, nacen preferencialmente en los primeros mms de la arteria, por lo cual si debe usarse un clip transitorio este debe ser situado en la porción distal de la arteria. A derecha la arteria ha sido dibujada hipoplásica, no obstante lo cual da las perforantes habituales.

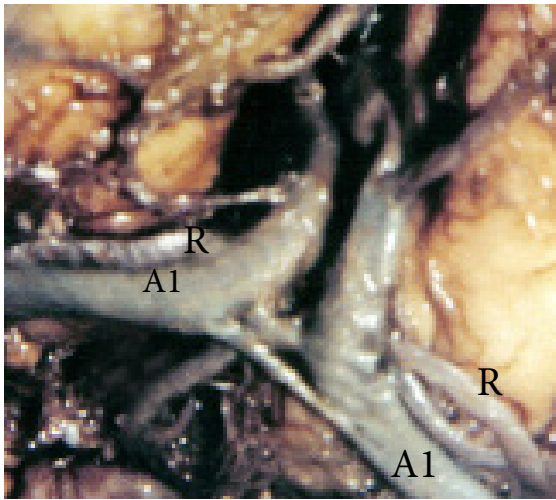
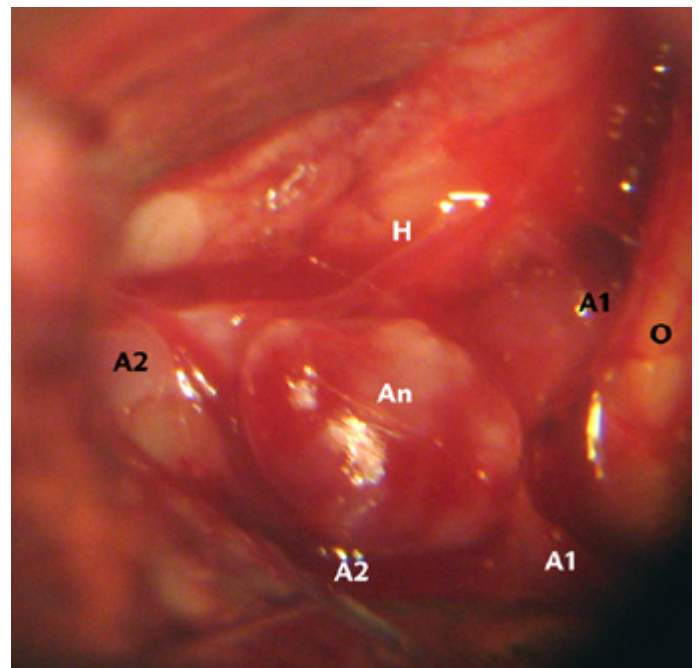
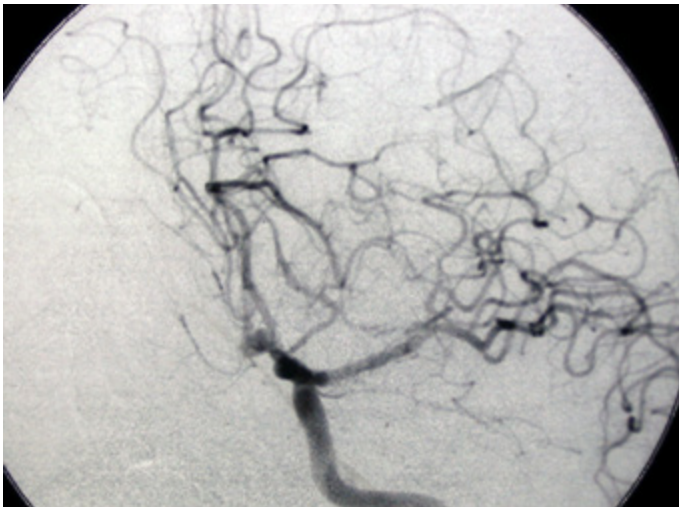


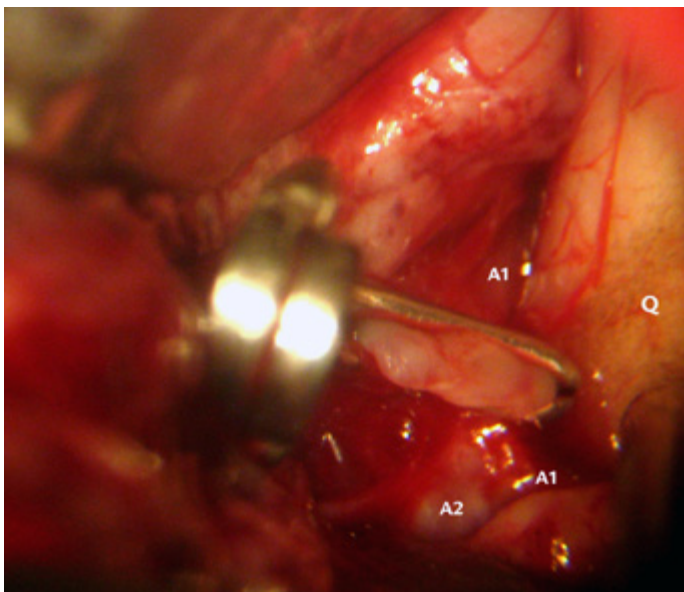
Foto N° 13-40 : Dos segmentos A1 de calibre similar se unen mediante una comunicante anterior fenestrada. A derecha se observa una recurrente (R) voluminosa, corriendo sobre A1. A izquierda la recurrente está duplicada.



Foto N° 13-41 : en este caso de arteria ácigos (1), a pesar de no haber A1 derecha, se observa la recurrente de Heubner derecha, naciendo de la ácigos y yendo hacia la sustancia perforada anterior, en la cual ingresa como la mayor de las perforantes mediales.



Fotos N° 13-42/44 : Aneurisma de comunicante anterior situado entre ambas A2. A la derecha imagen operatoria, se ven ambas A1 y ambas A2. Abajo imagen luego de clipada la lesión.



óptica, los 2 segmentos mediales del globus pallidus y los 2/3 posteriores del brazo posterior de la cápsula interna. (estos últimos ramos son inconstantes)

3- Mediales a 1/3 medio del pedúnculo cerebral, sustancia nigra, porción superior del núcleo rojo y una porción del subtálamo

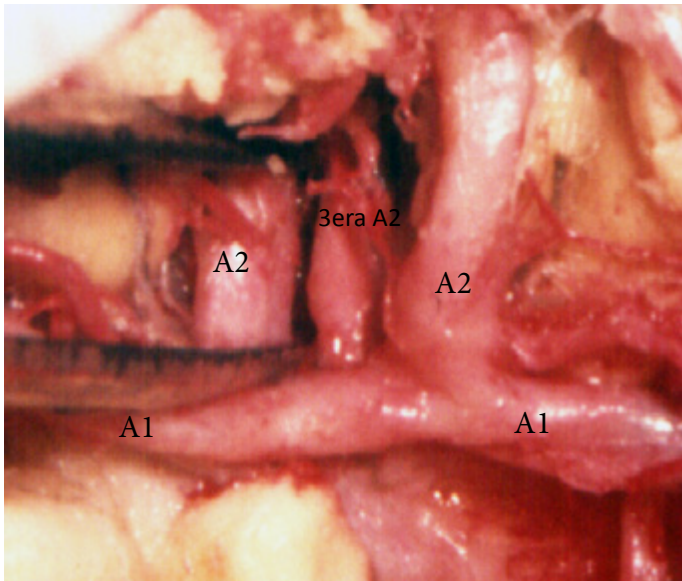


Foto N° 13-45: se observa una tercera A2 de voluminoso calibre naciendo de la comunicante anterior y corriendo entre ambas A2.

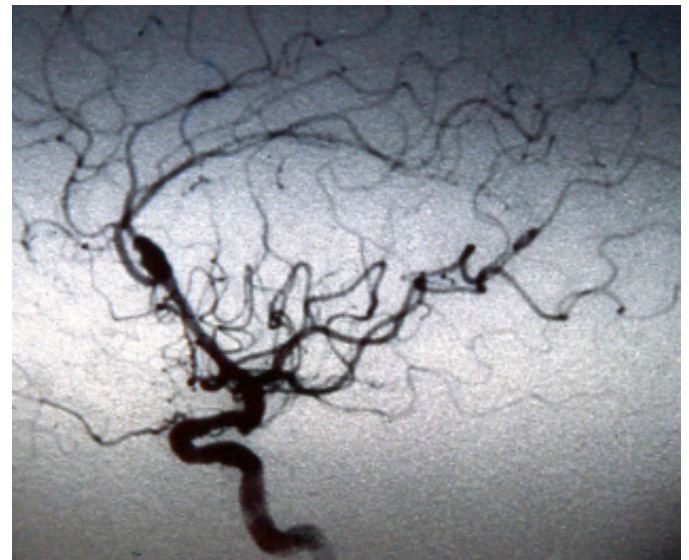


Foto N° 13-46 : arteria álgos con un aneurisma pericalloso. Esta asociación es frecuente.



Foto N° 13-47 : La arteria cerebral anterior distal (ACA) rodea el cuerpo calloso (CC). 1- Tronco común de nacimiento de la fronto-orbitaria con la fronto-polar 2- Tronco de las frontales internas 3- Calloso-marginal 4- Nótese como la pericallosa suministra ramas al hemisferio que ha sido resecado. Esta es una contingencia común en el territorio de distribución de la pericallosa

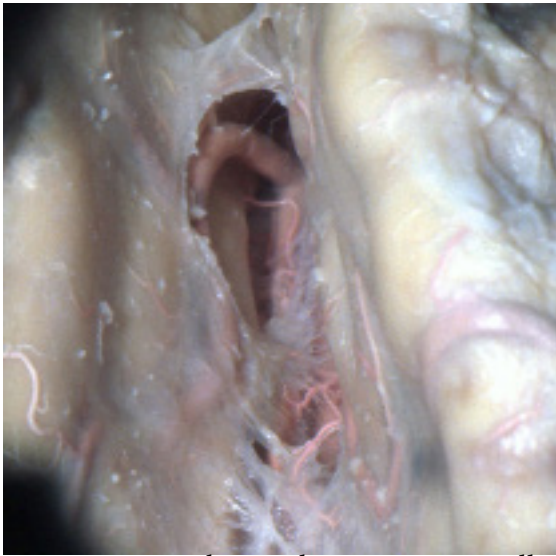
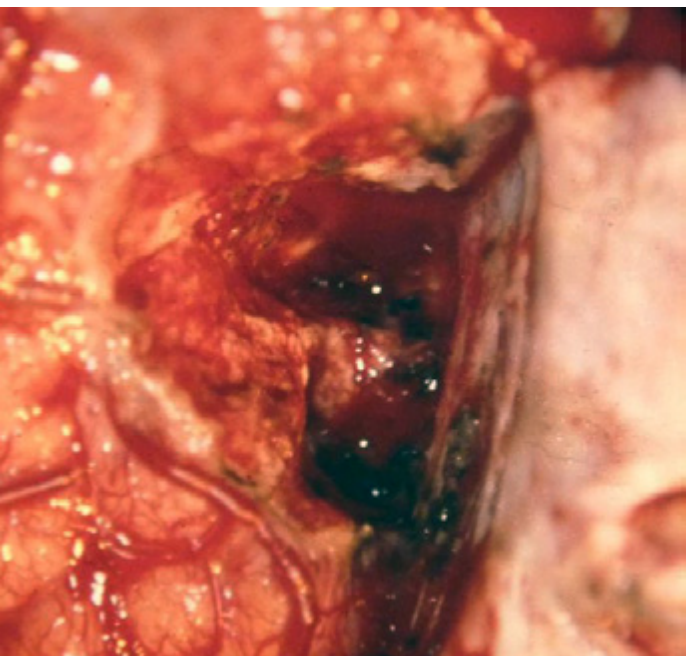
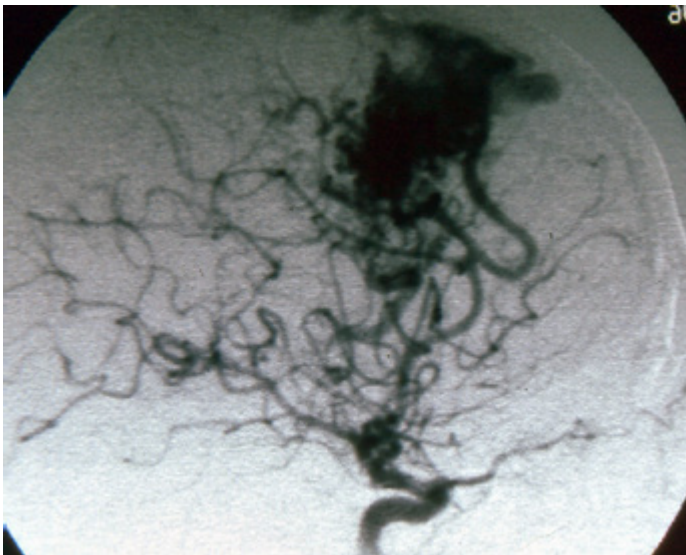


Foto N° 13-48 : se observa la cisterna pericallosa, con la pericallosa (p) y el origen de la calloso-marginal. Ese es el punto más frecuente de origen de aneurismas pericallosos.



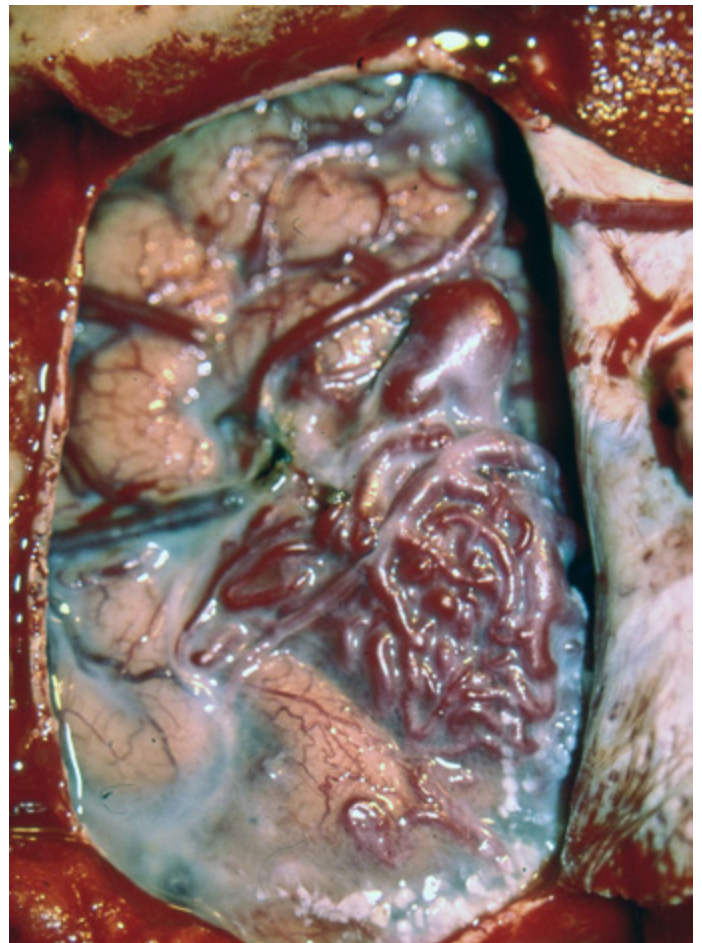
4- Posteriores: a cuerpo geniculado lateral y con menor frecuencia a porciones laterales de los núcleos ventral anterior y ventral lateral del tálamo.

5- 1 o 2 ramos coroideos, para el plexo coroideo.

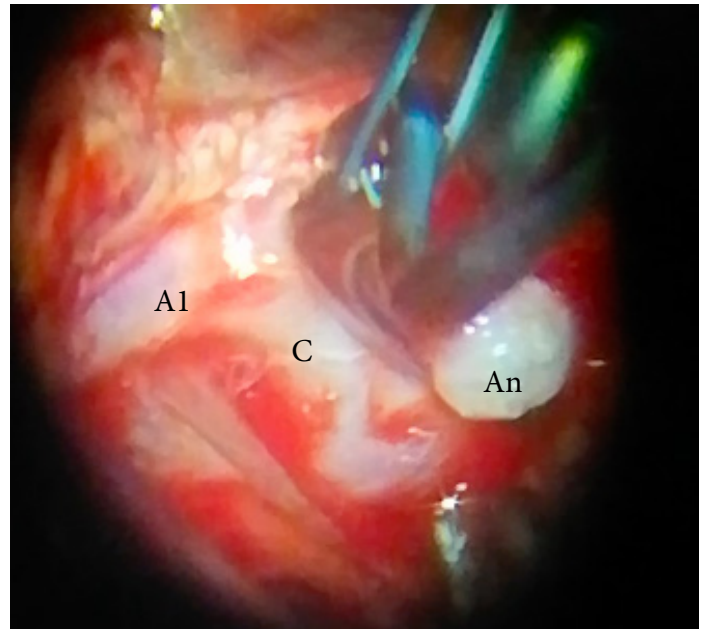
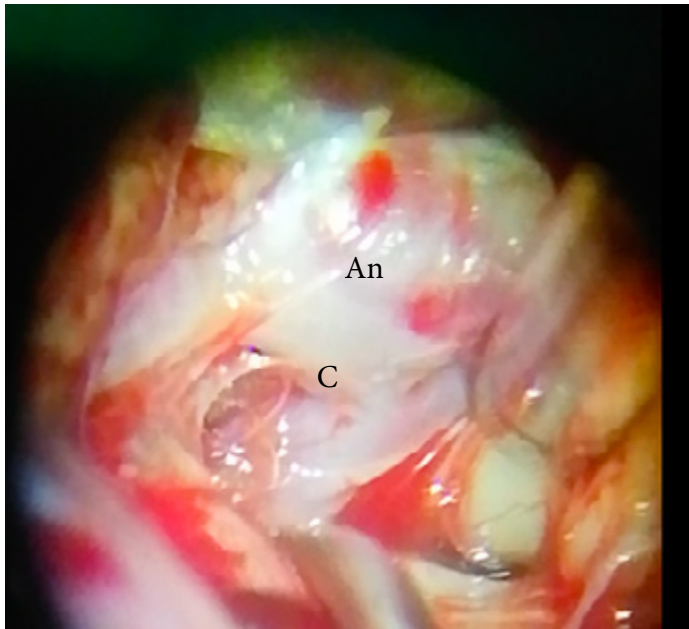
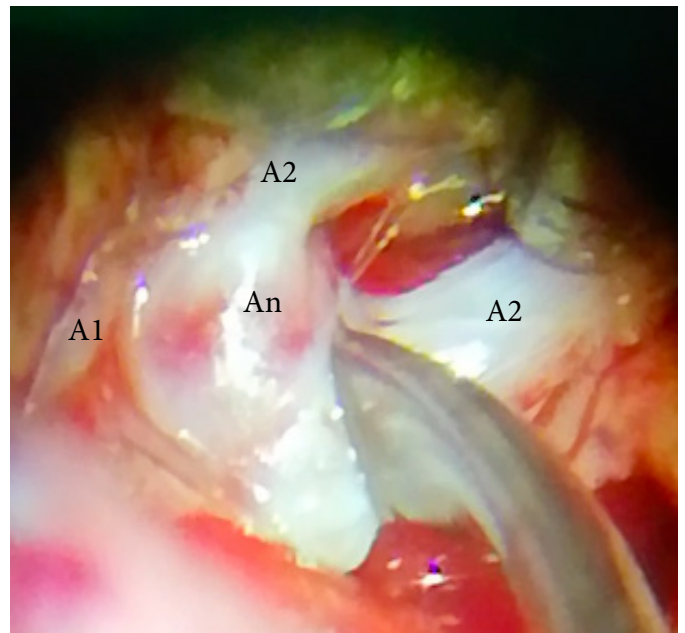
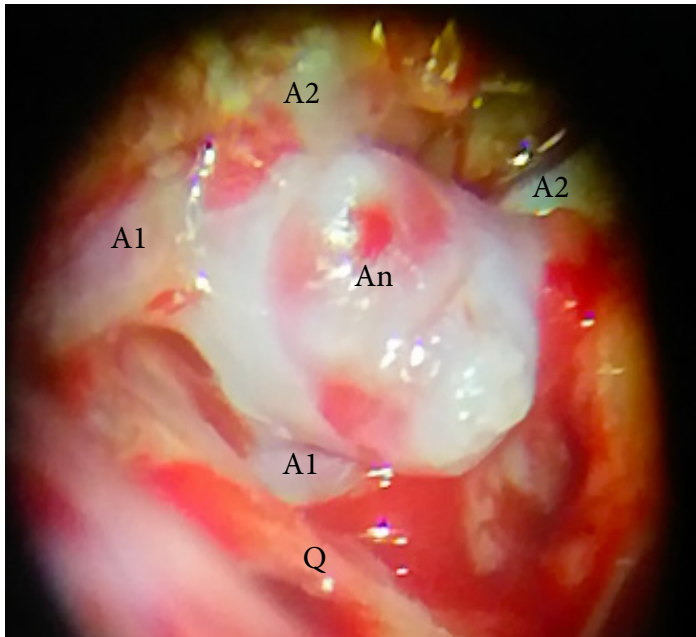
En el segmento plexual que inicia en el punto donde la AChOA alcanza el plexo coroideo, la arteria tiene un desarrollo inversamente proporcional al de las coroideas póstero-laterales

ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR (ACA)

En el embrión de 28 a 30 días, la porción craneal de la carótida interna se divide en olfatoria medial (arteria olfatoria primitiva) y olfatoria lateral. La primera es el esbozo de la arteria cerebral anterior y la segunda origina la arteria estriada lateral (esbozo de la recurrente) y la



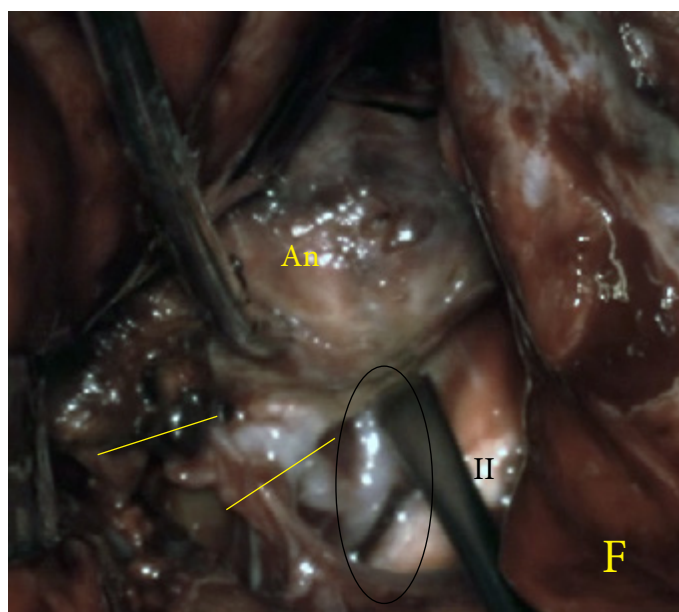
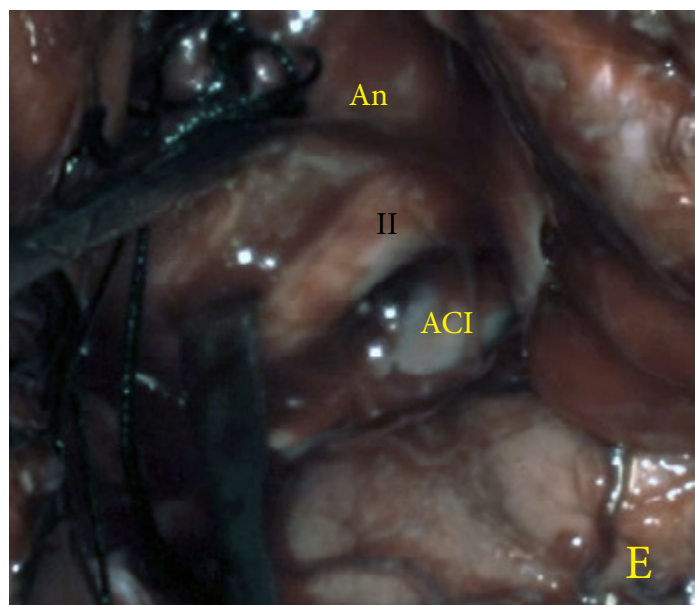
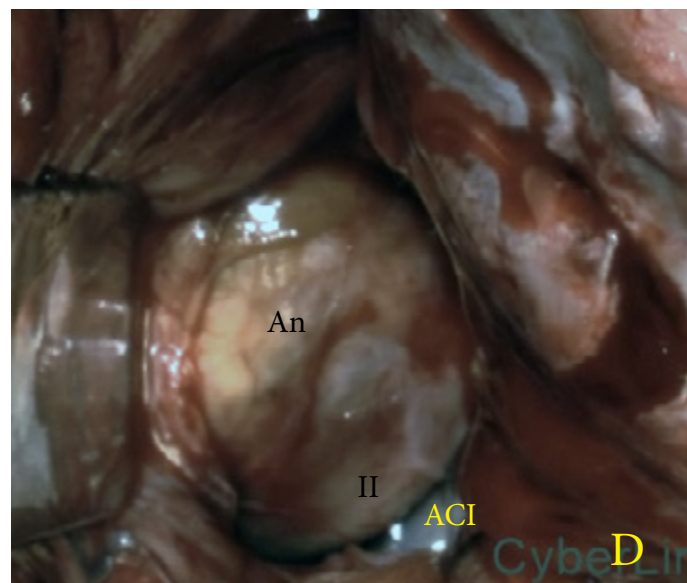
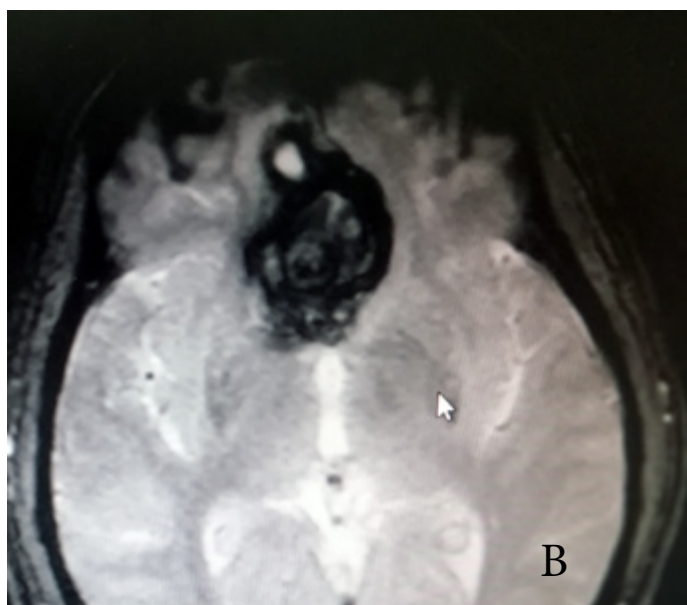
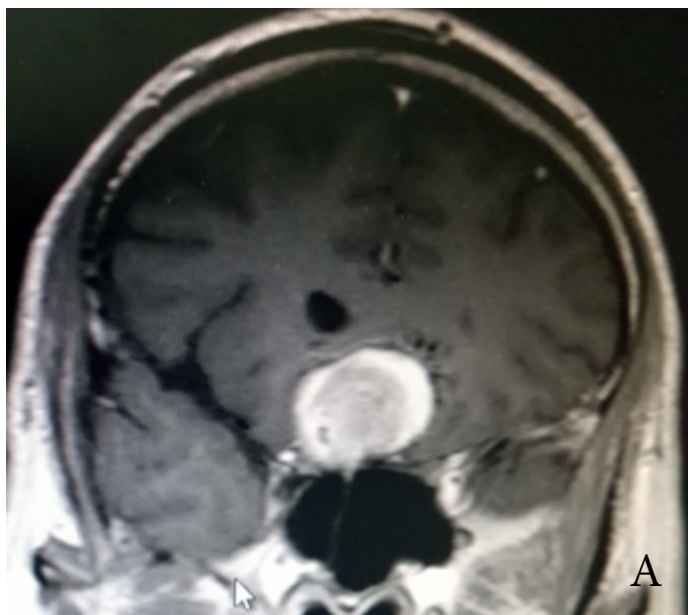
Fotos N° 13-49/51 : malformación arterio-venosa sobre cara medial del hemisferio con expresión en la convexidad. El nido es alimentado principalmente por la pericallosa y la calloso-marginal. Arriba se observa el nido compacto y a la izquierda el lecho quirúrgico luego de resecada la malformación.



Fotos N° 13/52-55: imagen clásica de aneurisma (An) de comunicante anterior proyectado hacia adelante sobre el quiasma (Q) Arriba a la izquierda se ve el aneurisma y todas las ramas del complejo. Arriba a la derecha la malformación es reclinada hacia abajo mostrando claramente ambas A2. En el medio a la izquierda al llevar el fundus hacia arriba pueden verse ambas A1 y la comunicante. Se observa una perforante (P) de calibre importante. Puede notarse también una recurrente (R) de pequeño calibre. En el medio a la derecha el aneurisma ha sido clipado visualizándose ambas A1 y la comunicante.

arteria telencefálica posterior (esbozo de la coróidea anterior) La arteria olfatoria primitiva hacia el día 40 a 48 de vida intrauterina, da 2 ramas: la arteria principal de la fosa nasal y el esbozo de la cerebral anterior. Hacia el fin de este estadio, dicho esbozo se reúne con el del lado opuesto mediante un plexo, que va coalesciendo para formar la futura comunicante anterior, como un vaso único. La presencia de dicho plexo explicaría las amplias variaciones observadas a nivel de ese vaso comunicante, que van desde una simple fenestra a una configuración verdaderamente plexual (fotos 13-32/33).

La cerebral anterior es el ramo medial de la bifurcación carotídea, el cual a poco de su nacimiento cruza sobre el nervio óptico o el quiasma, situándose bajo la cara orbitaria del lóbulo frontal, en un ángulo de 40 a 60°, en relación al plano ántero-posterior. Tiene una longitud promedio de 15 mms y suele presentar variantes en exámenes post-mortem como hipoplasia (10%, ya veremos, que la hipoplasia es mucho más frecuente en los casos de aneurisma de comunicante anterior), aplasia (2%), fenestración (0-4%) (foto 13-31 y 13-37/38) la cual se asocia frecuentemente a aneurisma en el extremo proximal de la fenestración.





Fotos N° 13-56/62 : Secuencia A-G. Aneurisma gigante de comunicante anterior, parcialmente trombosado, el cual sin embargo presentaba signos de sangrado. El paciente estaba amaurotico de su ojo derecho. En D se observa el óptico (II) francamente comprimido por el aneurisma (An). ACI: arteria carótida interna. En E el aneurisma ha sido vaciado parcialmente y es despegado del nervio. El aneurisma es levantado (F) y se disecan ambas axilas (líneas amarillas) El círculo negro muestra la anatomía vascular, la cual muestra similitud con la anatomía angiográfica (círculo rojo en C) En G el aneurisma ha sido clipado, con preservación de la vasculatura normal.

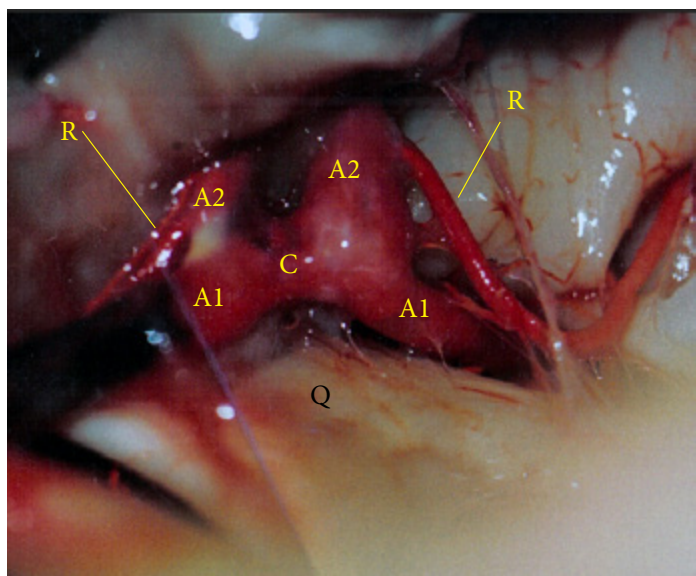


Foto N° 13-63 : complejo cerebral anterior-comunicante y las recurrentes de Huebner. Se observan los 2 segmentos A1, la comunicante (C) con una fenestra y las 2 A2. A la derecha se ve una voluminosa recurrente (R), naciendo en los primeros mms de A2. Del lado izquierdo nacen 2 recurrentes de menor calibre. Q: quiasma.

También se han reportado anomalías en el origen y trayecto de la arteria como curso infraóptico del vaso naciendo del segmento oftálmico de la carótida o de la misma oftálmica y asociándose también a aneurisma. En este caso se trata de una persistencia de la primitiva arteria oftálmica ventral y la bifurcación carotídea parece ocurrir en el segmento oftálmico de la carótida. Otra variante, rara es la arteria olfatoria primitiva persistente (0,14 a 0,29%). Este vaso nace del extremo distal de la carótida interna, corre a lo largo del tracto olfatorio en dirección al bulbo olfatorio sobre la apófisis crista galli, a la altura del cual, gira abruptamente en sentido pósterio-superior para formar la ACA distal. Dado que este trayecto aleja ambas cerebrales anteriores, puede verse una comunicante anterior muy larga y la ausencia

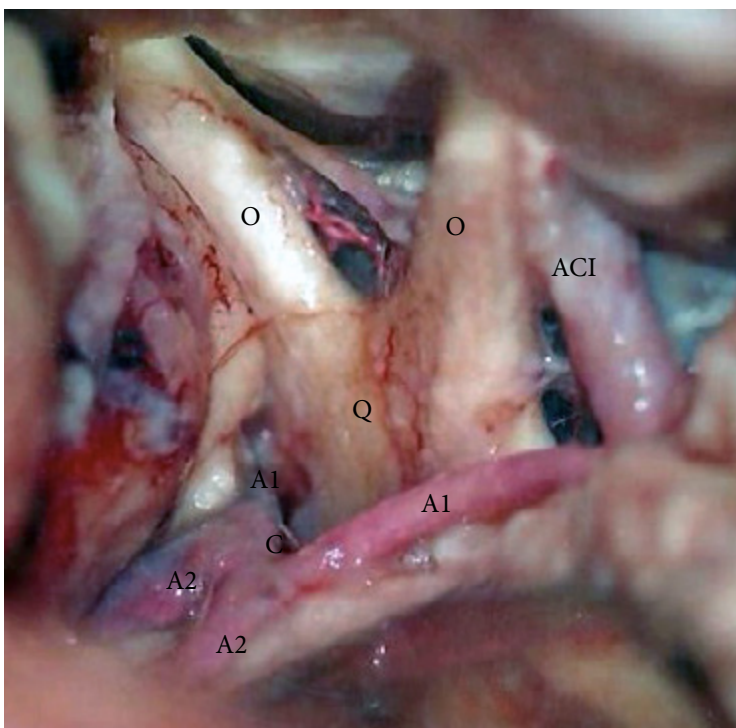


Foto N° 13-64 : Complejo cerebral anterior-comunicante. Disposición habitual del complejo en un abordaje pterional. Nótese que a medida que vamos rotando la cabeza al lado opuesto la A2 contralateral se va ocultando. En un aneurisma de proyección superior, entre ambas A2, al ocultamiento de dicha rama por el mismo aneurisma, se le sumaría el efecto de rotación excesiva lo que dificultaría el hallazgo de dicha rama en el intento de clipado de la lesión.

de la arteria recurrente. Esta rara variante se asocia con frecuencia a aneurismas.

El segmento A1 suministra de 1 a 5 perforantes, generalmente en los primeros 6 mms de la arteria (foto 13-40 y esquema 95), ingresando en el sector medial de la sustancia perforada anterior, compartiendo territorio estas

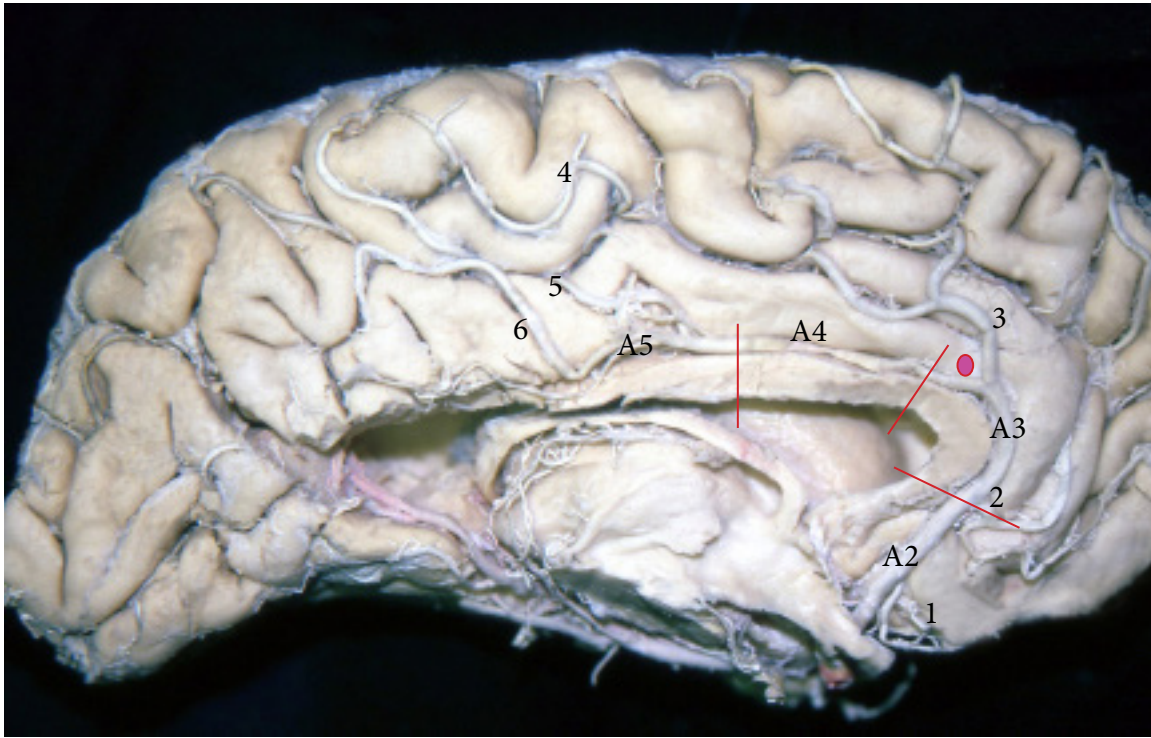
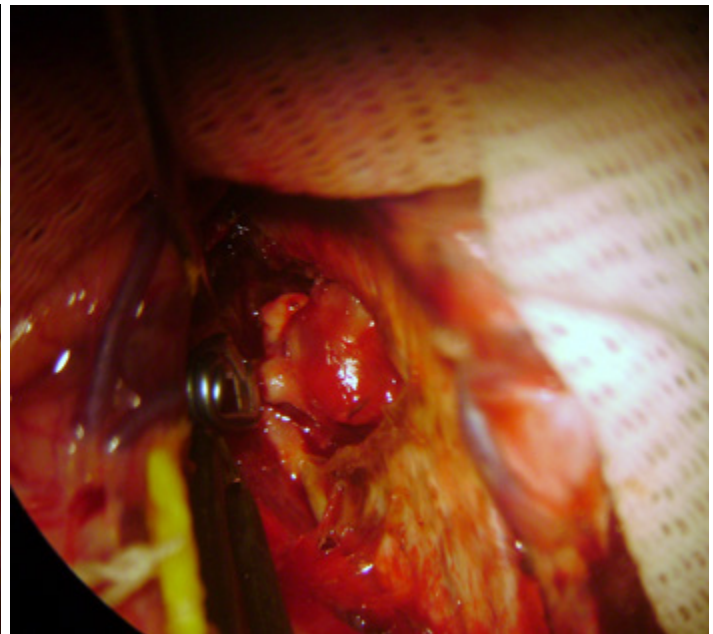
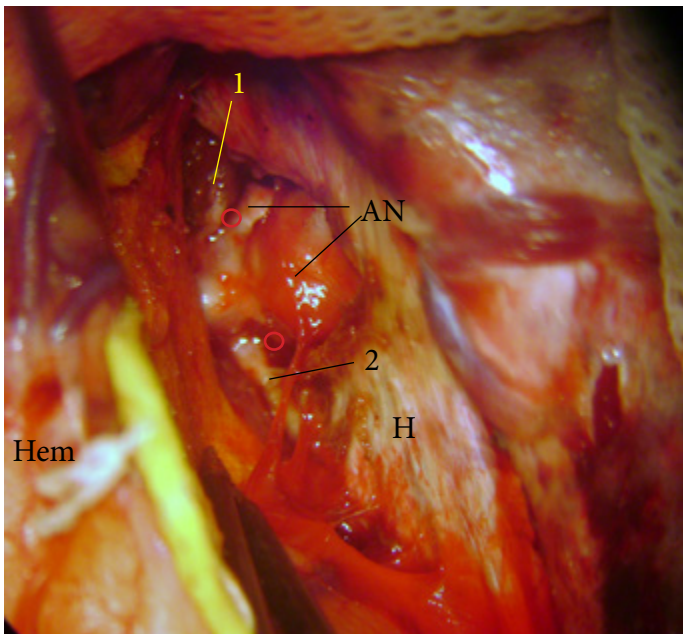
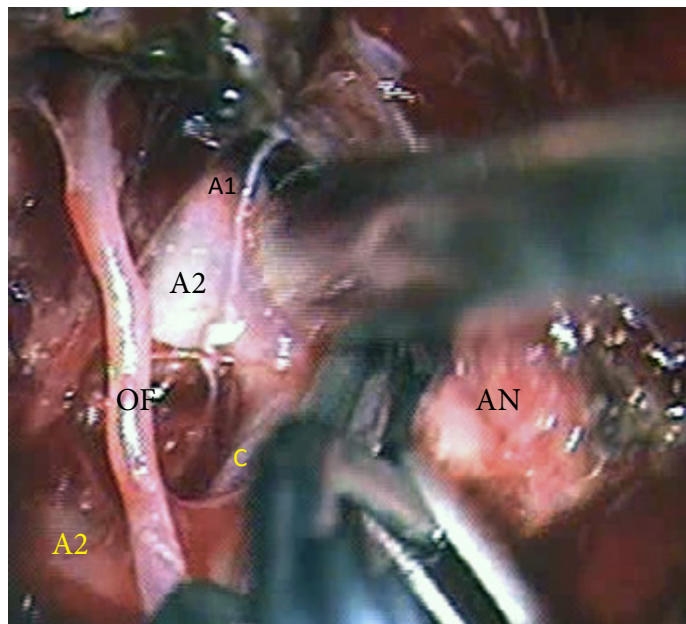
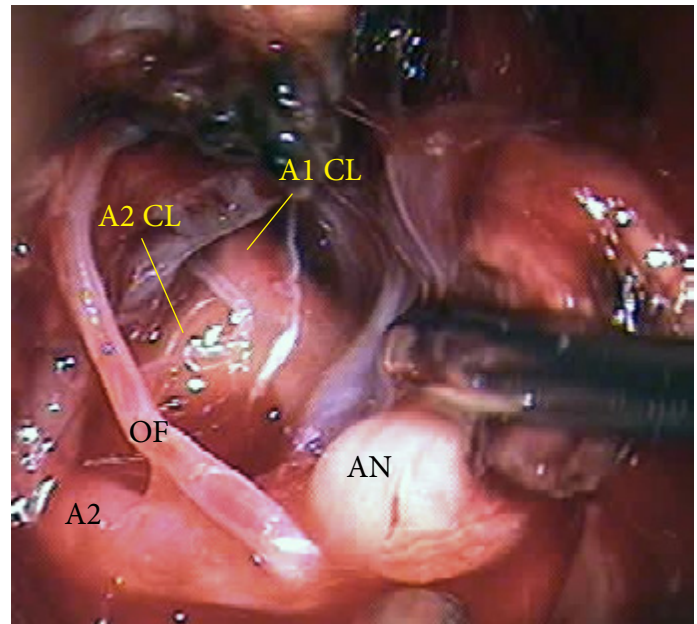
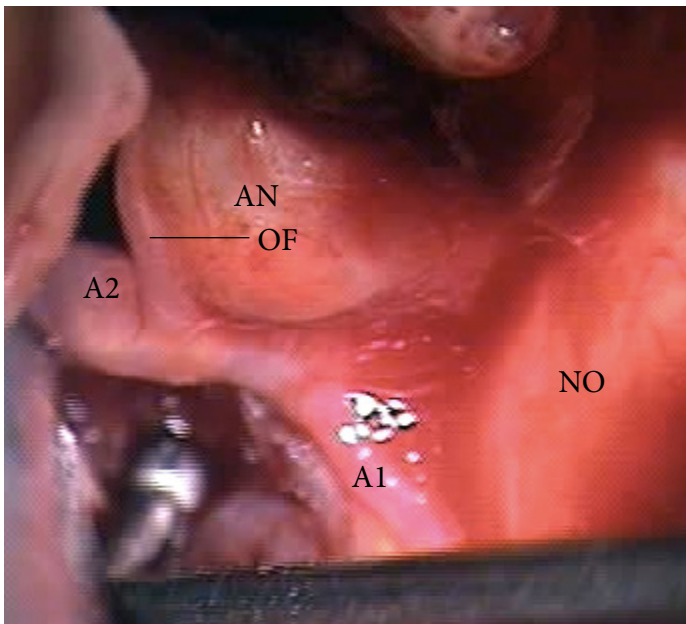


Foto N° 13-65 : Arteria cerebral anterior distal. La división por segmentos marca que A2 corresponde al sector desde la comunicante anterior hasta la unión del rostrum con el genu del cuerpo calloso. A3 corresponde a toda la porción de arteria que rodea la rodilla del cuerpo calloso A4 va desde la terminación del genu hasta una línea vertical que pasa por el agujero de Monro, más allá de la cual se ubica el segmento A5. Las ramas principales de la cerebral anterior distal son: 1- fronto-orbitaria 2- Tronco común de la fronto-polar con la frontal interna anterior 3- Arteria calloso-marginal (que a menudo suministra las frontales internas). El punto rosado marca el sitio más común de nacimiento de aneurismas pericallosos. 4- Arteria paracentral para el giro paracentral. 5 y 6: Arterias parietales internas superior e inferior respectivamente.



Fotos N° 13-66/67 : El hemisferio (Hem) ha sido reclinado de la hoz (H). Esta ha sido parcialmente resecada para exponer el aneurisma (AN). se observa la pericallosa proximal (1) y la distal (2). Los pequeños círculos rojos marcan las axilas del aneurisma. A derecha el aneurisma ha sido clipado.



remanente de las conexiones anastomóticas, alrededor del paleo-olfatorio, entre la cerebral media y la anterior. Es la principal arteria lenticulo-estriada medial. Por lo común nace en los 2 primeros mms de A2, o bien en la unión de A1 con la comunicante anterior. Menos frecuentemente puede originarse de A1. La incidencia de duplicación es muy variable en la literatura yendo del 6,2% al 48% de los casos y su ausencia es poco frecuente (3 a 6%). Su diámetro ha oscilado en diferentes trabajos de 0,2 a 1,4 mms y su longitud varía de 12 a 38 mms.

Desde su origen se dirige en sentido inverso a la A1, corriendo por arriba, o menos frecuentemente por delante de la cerebral anterior hasta alcanzar la porción lateral de la sustancia perforada anterior.

El territorio que nutre la recurrente involucra: una porción de la corteza orbito-frontal, porciones ventrales de la cabeza del núcleo caudado y del putamen, brazo anterior de la cápsula interna y núcleo accumbens (corresponde al territorio del circuito límbico del estriado).

Dado su curso por detrás de la bifurcación carotídea, un clip que tome un aneurisma en dicha ubicación podría inadvertidamente incluirla.

La arteria comunicante anterior une ambas A1 y teniendo en cuenta su pasado embriológico plexual, pueden hallarse fenestraciones hasta en un 40% de los casos. Tiene una longitud promedio de 6 mms y un diámetro promedio de 2 mms. Esta arteria suministra 3 tipos de ramos: quiasmáticos, subcallosos (generalmente ramo único y de calibre importante que irriga el área subcallosa enviando ramos al hipotálamo) e hipotalámicas, ramas pequeñas y múltiples para el hipotálamo anterior (región pre-óptica). La lesión de la arteria subcallosa generará trastornos de memoria, cambios de carácter y anomalías psicológicas. En un 10% de los casos la arteria subcallosa se hace muy prominente

Fotos N° 68-70 : Aneurisma de comunicante anterior. En la foto de arriba a la izquierda se observa el aneurisma (AN), pegado a la rama órbito-frontal (OF). NO: nervio óptico. Se visualizan los segmentos A1 y A2 homolaterales. Arriba a la derecha el aneurisma ha sido despegado del fundus aneurismático y reclinado hacia abajo mostrando las A1 y A2 contralateral (A1-A2) y la comunicante (C). Abajo, se observa el aneurisma (AN) clipado C: comunicante ramas con la recurrente (estriado ventral y brazo anterior de cápsula interna), aunque también irrigan nervio y quiasma óptico. Por lo expuesto, si debe aplicarse clip transitorio en A1 este debe ser colocado lo más distalmente posible en el vaso, cerca de la comunicante.

La recurrente de Huebner es otro vaso fundamental (Fotos 13-30 y 13-40), que puede considerarse como un

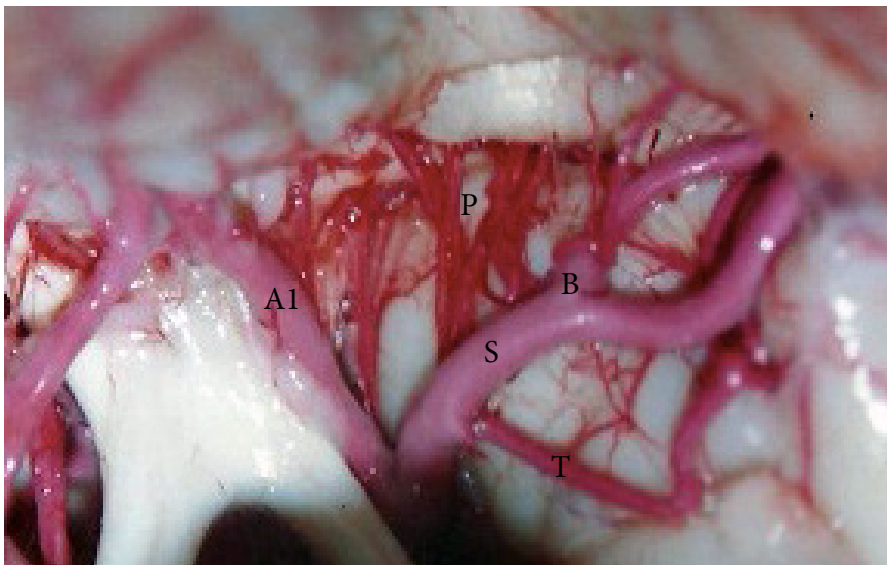
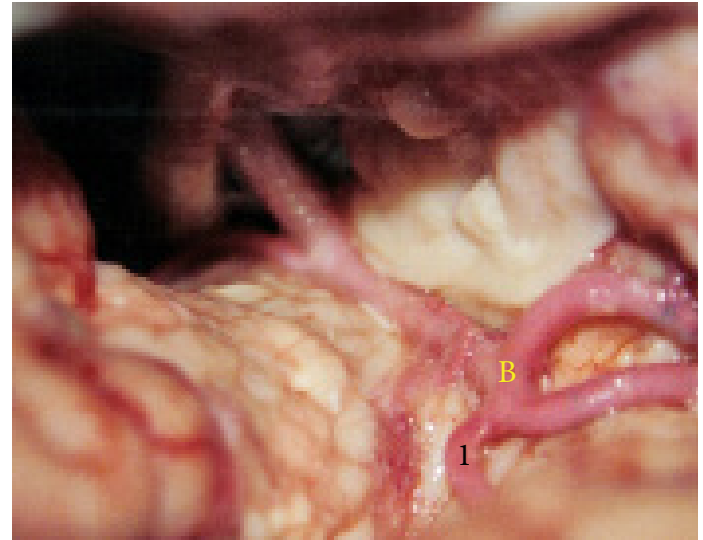
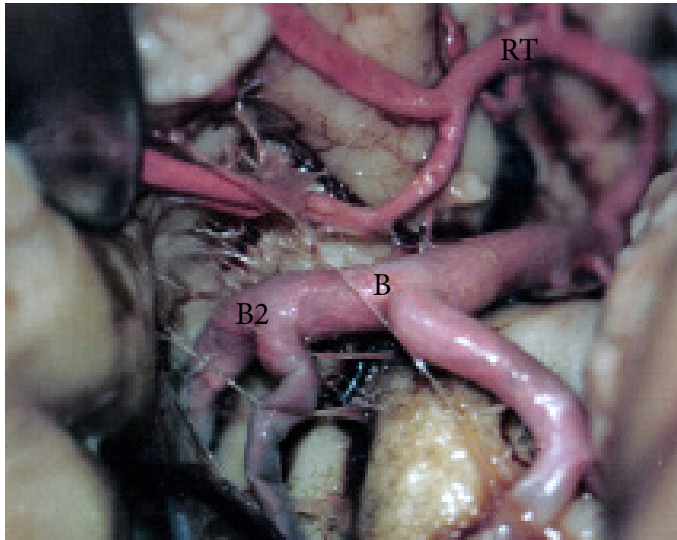
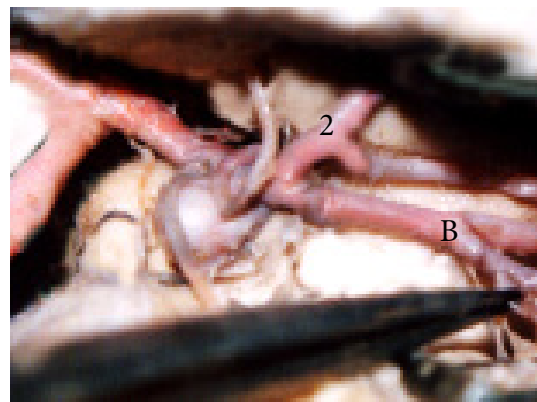


Foto N° 13-71 : Arteria silviana (S) con su bifurcación clásica (B). Se observa un ramo temprano (T), la ubicación típica de las perforantes (P) naciendo de la cara dorsal de la arteria madre.

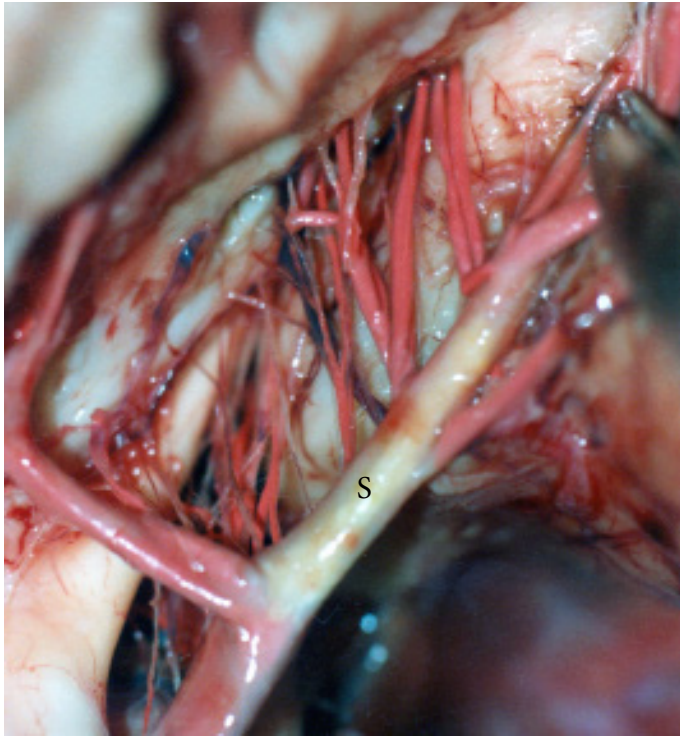
constituyendo una especie de 3er A2 (Foto 13-45) o tercer pericallosa, la llamada arteria mediana del cuerpo calloso (también conocida como arteria de Leoten o Lautard, quienes la describieron cercano al 1900). Este vaso puede extenderse hasta el 1/3 anterior del cuerpo calloso o bien ser más gruesa y más larga, que las otras 2 pericallosas. En los aneurismas de comunicante anterior, que apuntan hacia arriba entre ambas A2, puede ocultarse detrás del fundus y allí ser inadvertidamente clipada. Diferente es el caso de la llamada arteria azigos (fotos 13-41 y 13-53) (llamada por Wilder en 1885 arteria termática) Su frecuencia es del 2 al 10% y corresponde a una pericallosa única que suministrará ramas para ambos hemisferios. El 41% de las arterias ázigos se asocian con aneurismas, principalmente aneurismas pericallosos. También se la ha asociado con



Fotos N° 13-72-73 : En más del 90% de los casos la silviana se bifurca, como el ejemplo de la izquierda. Se ve un voluminoso ramo temprano (RT) B2: bifurcación del tronco secundario. A la derecha el nacimiento precoz de una rama frontal (1), muestra una pseudotrifurcación. B: bifurcación de la silviana.



Fotos N° 13/74-75 : ejemplos de ramos tempranos voluminosos. A la izquierda ramo temporal temprano (1). A la derecha ramo frontal temprano (2) de gran tamaño, con un aneurisma opuesto al origen de dicha arteria. B: bifurcación de la silviana.



Fotos N° 13-76 : perforantes de la silviana (S). En general cuanto más distales, más grandes y más tortuosas.



Foto N° 13-77 : origen común de las perforantes (P) y el tronco órbito-frontal (O-F). Obsérvese la forma en s itálica de las perforantes. B: bifurcación silviana.

la presencia de holoprosencefalia, agenesia y lipomas del cuerpo calloso.

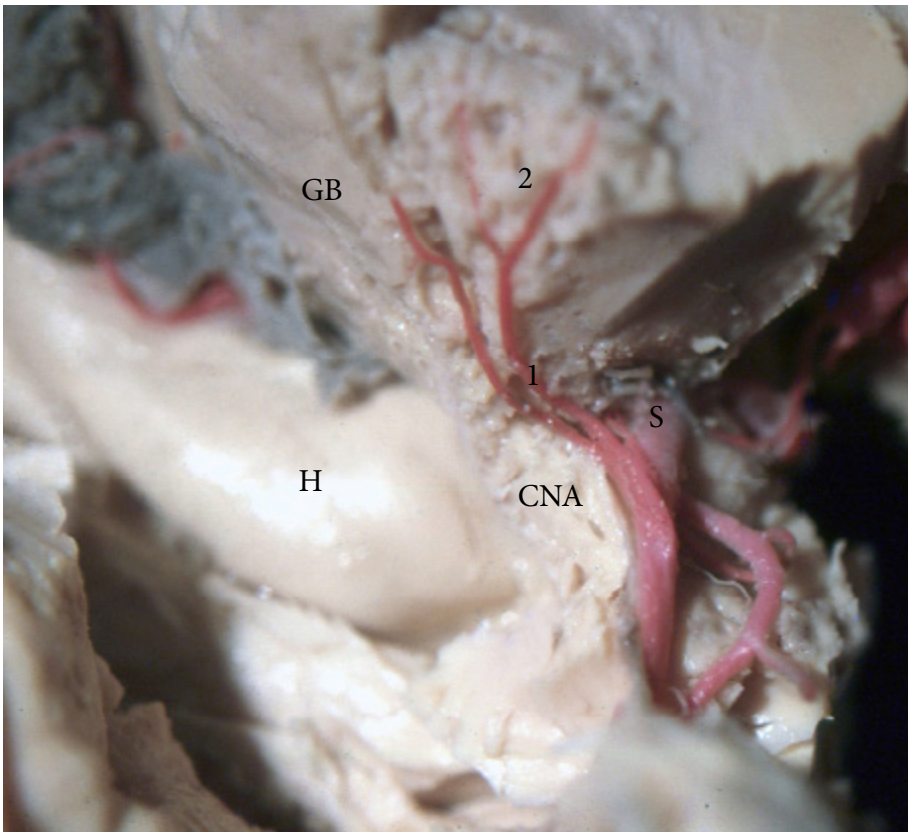


Foto N° 13-78 : las lentículo-estriadas (1), nacen en general de la cara dorsal de la arteria, penetrando en la sustancia perforada anterior. Nótese la bifurcación distal de alguna de dichas perforantes (2). CNA: complejo nuclear amigdalino. GB: ganglios basales H: hipocampo S: arteria silviana.

El segmento A2 comienza luego de la comunicante y también, aunque raramente, puede presentar fenestras. En este segmento nace la arteria fronto-orbitaria, unos 5 a 6 mms encima de la comunicante, la cual va destinada al giro recto, tracto y bulbo olfatorio. Otra rama es la frontopolar, que surge de A2 unos 14 a 15 mms de la comunicante y va destinada a la región subfrontal medial. (foto 13-47) Se considera el límite entre la cisterna de la lámina terminalis y la cisterna pericallosa. El segmento A2 se extiende hasta la unión del genu con el rostrum del cuerpo calloso. La arteria calloso marginal puede nacer hasta en un 20% de los casos de este segmento, En el sector A3, la arteria pericallosa o arteria cerebral anterior distal, recorre la cara superior del cuerpo calloso, en el interior de la cisterna pericallosa, para extenderse hasta el esplenio. A nivel de la rodilla, en el mencionado sector A3 del vaso, surge la calloso-marginal que recorre el surco cingulado suministrando la arteria frontal interna anterior (a áreas 8,9 y 10), media (áreas 8, 6 y 32) y posterior (áreas 6, 8, 32 y 24). Esta última nace con igual frecuencia, tanto del segmento A3 o A4 de la pericallosa como de la

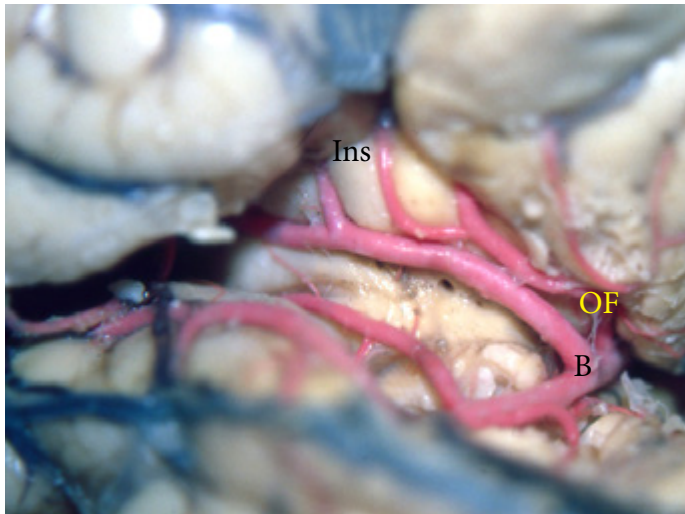


Foto N° 13-79 : apertura amplia del valle silviano. Se visualiza la bifurcación (B) a nivel del limen insulae. Un ramo opérculo-frontal (OF) nace antes de la división silviana. Nótese como en M2 los ramos van en los surcos insulares (Ins).

calloso-marginal. Esta termina como la arteria paracentral, también conocida como arteria del lobulillo paracentral la cual irriga el 1/3 supero-medial de la corteza sensorimotora. La paracentral puede nacer también, directamente de la pericallosa. El segmento A3 se extiende hasta el punto donde la pericallosa se hace horizontal sobre el cuerpo calloso (corresponde a todo el genu), estableciéndose allí el nacimiento del segmento A4, que por convención se prolonga hasta una línea vertical trazada a través del agujero de Monro. El segmento A5 es el territorio terminal de la pericallosa suministrando las arterias parietales internas superior e inferior, para las porciones superiores e inferiores del precuneo respectivamente.

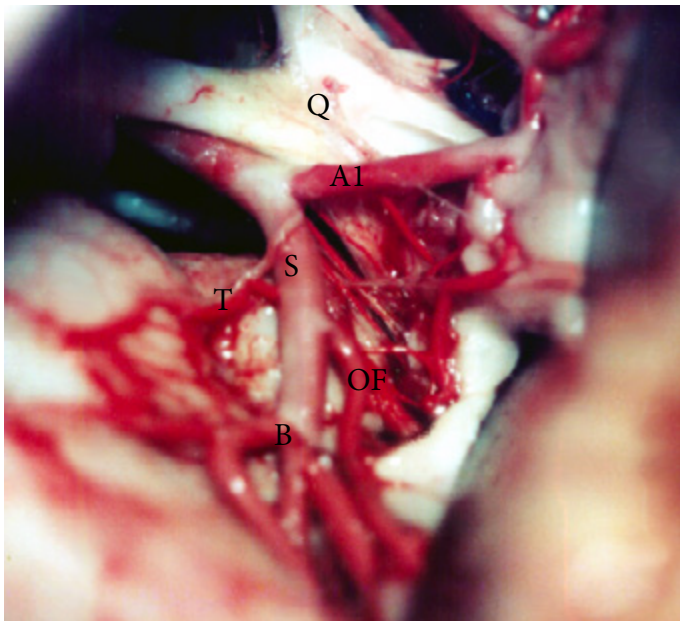


Foto N° 13-81 : Se observa un voluminoso ramo temprano opérculo-frontal (OF). Hay otro ramo temprano temporal más pequeño (T) B: bifurcación.



Foto N° 13-80: Opérculo temporal empujado hacia abajo por la espátula. Se ve la ínsula (I) y la silviana con la rama precentral (1) y central (2).

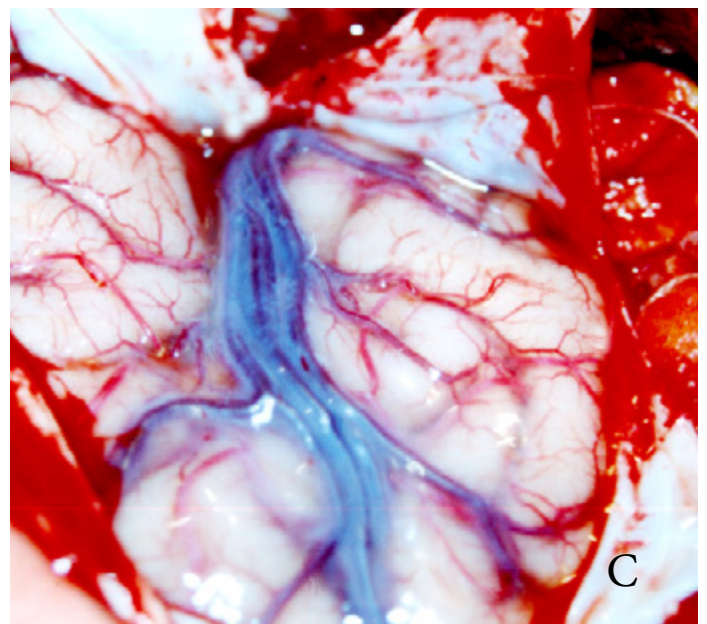
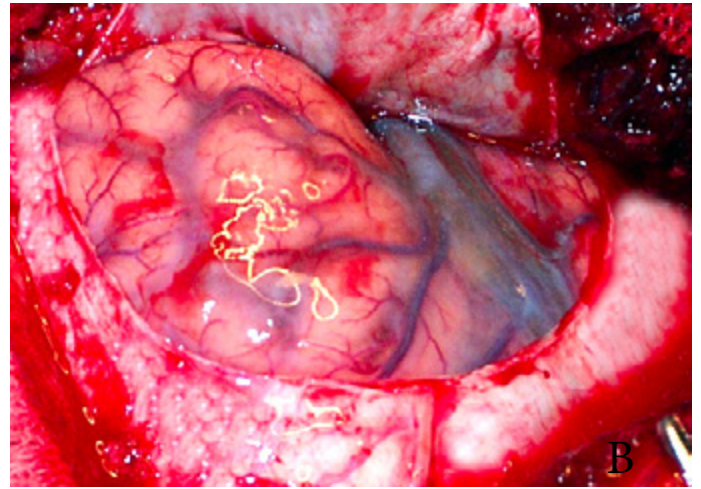
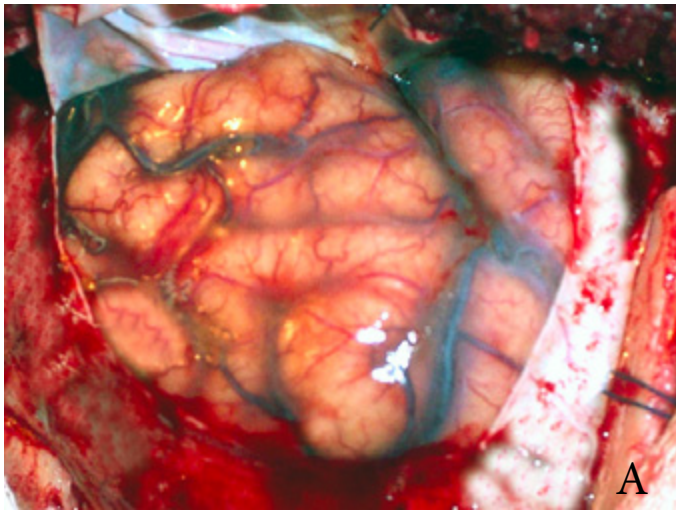
El punto donde la callosomarginal (CM) surge de la pericallosa constituye el lugar más frecuente donde se originan aneurismas pericallosos. La salida de la CM puede situarse en la mitad infra o la mitad supracallosa del sector M3 de la arteria pericallosa, que recordemos en este punto está dando la vuelta al genu. Así, los aneurismas pericallosos pueden apuntar hacia arriba (variante supracallosa), o bien hacia adelante o abajo (variante infracallosa) o sea ocultos a la visión en un abordaje interhemisférico y con mucho menor control proximal, pudiendo en ocasiones requerirse una callosotomía anterior para clipar estas lesiones. Es importante mencionar que hasta en el 65% de los casos la pericallosa de un lado puede suministrar ramas para la cara medial del otro hemisferio.

Una rara variante anatómica es la arteria comunicante anterior suprema, descrita como una conexión entre ambas bifurcaciones pericallosas y que también puede asociarse con aneurismas.

ARTERIA SILVIANA o CEREBRAL MEDIA

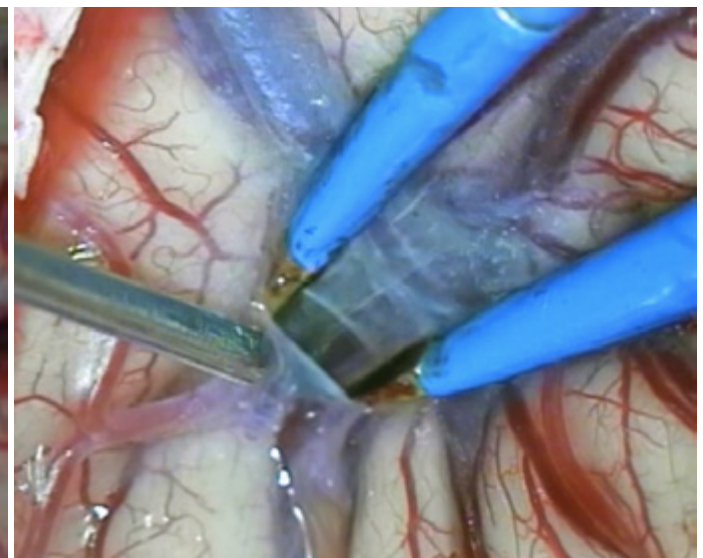
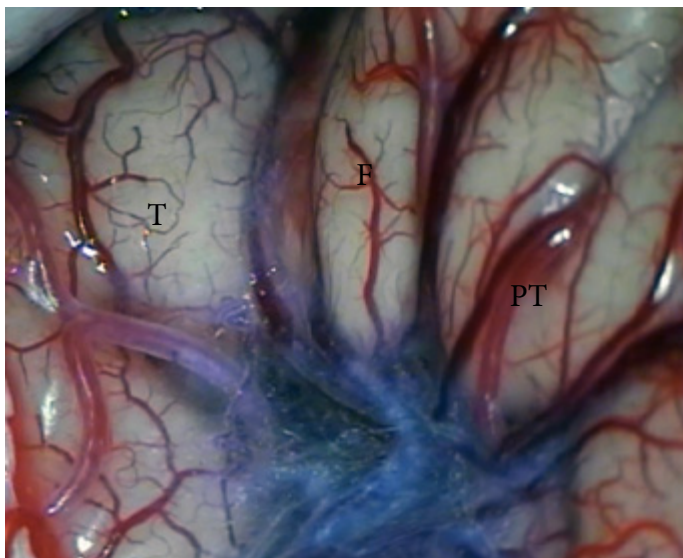
Filogenética y embriológicamente la arteria cerebral media es tardía en su desarrollo, porque se origina a partir de la más antigua arteria cerebral anterior, más específicamente del tronco olfatorio lateral que primitivamente da un conjunto de vasos perforantes que van a irrigar el incipiente neocortex, entre ellas, la arteria estriada lateral (esbozo de la recurrente de Huebner) y la arteria telencefálica posterior (esbozo de la coroidea anterior). A medida que se desarrolla el neocortex, estas perforantes, que compiten entre sí, van haciendo coalescencia, para formar un tronco único, de manera tal que a partir del embrión de 16 a 18 mms, la cerebral media, es ya prominente como vaso único.

La arteria cerebral media es la rama externa de bifurcación

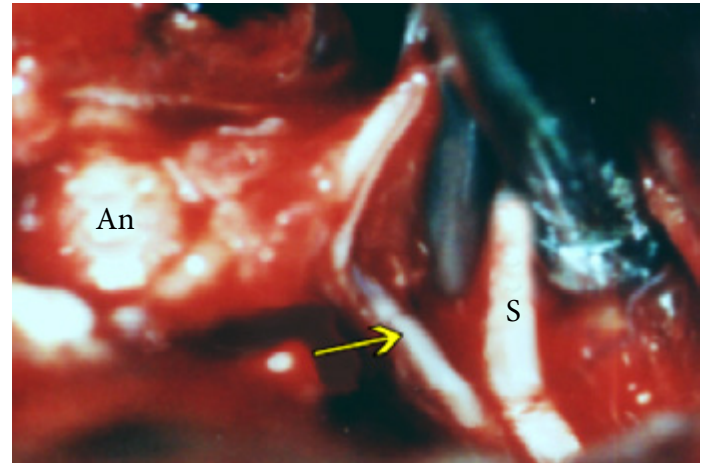
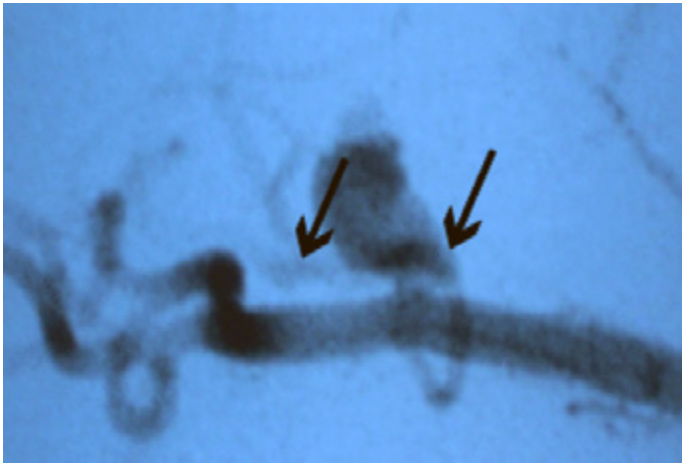


Fotos N° 13-82-84 : Valle silviano superficial. La configuración de las venas silvianas superficiales es muy variable. Así por ejemplo en A, el valle está casi desprovisto venas silvianas superficiales.

En B y C las venas silvianas son mucho más prominentes. Debe recordarse que para entrar al valle silviano la aracnoides debe abrirse del lado frontal del complejo venoso. La apertura del lado temporal permitirá una disección subpial del plano polar temporal, como ya fué mencionado en el capítulo sobre lóbulo temporal.



Fotos N° 13-85/86 : Apertura del valle silviano. El área más adecuada para abrir el valle, es justo enfrente de la pars triangularis (PT). F: lóbulo frontal. T: lóbulo temporal.



Fotos N° 13-87/88 : Aneurisma silviano, que nace de la cara dorsal de la arteria muy cercana a perforantes (flechas en la angiografía de la izquierda. A la derecha el aneurisma (An) ha sido clipado. Se ve el tronco de la silviana (S) respetado por el clip. La flecha amarilla marca la perforante

de la carótida interna (foto 13-71). A poco de su origen, se introduce en la cisterna silviana a la cual recorre. Es necesario describir variantes de origen como la duplicación y la cerebral media accesoria. La arteria cerebral media duplicada, cuya incidencia es de 0,2 a 2,9% según diferentes autores, es 1 tronco que nace de la carótida interna entre el origen de la coroidea anterior y la bifurcación, irriga los territorios de la temporo-polar y temporal anterior y a veces también de la temporal media. La arteria cerebral media accesoria (0,3 a 4% según el autor), nace del segmento A1, ya sea en su porción proximal o distal, cursa paralela al tronco de la silviana y va destinada a los territorios de la orbitofrontal y prefrontal.

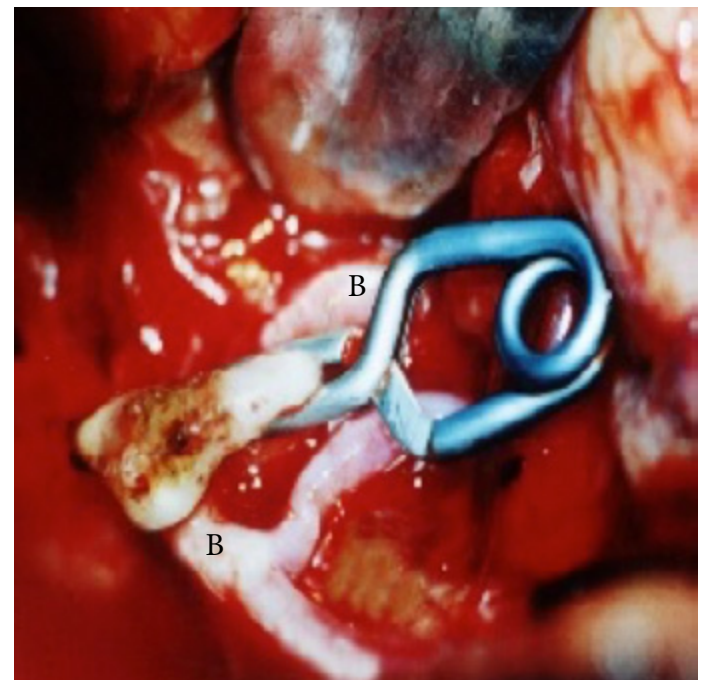
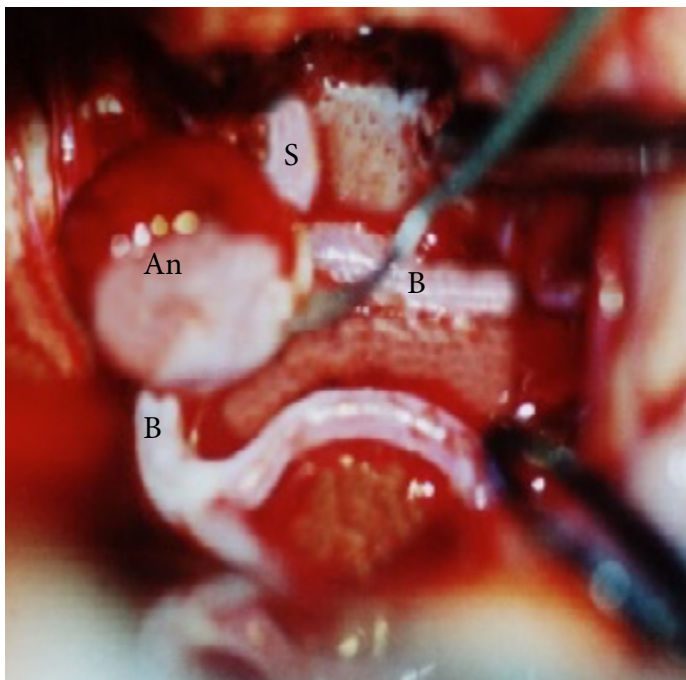
Se reconocen 4 segmentos de la arteria:

- M1: o segmento esfenoidal que se extiende desde su origen hasta el limen insulae

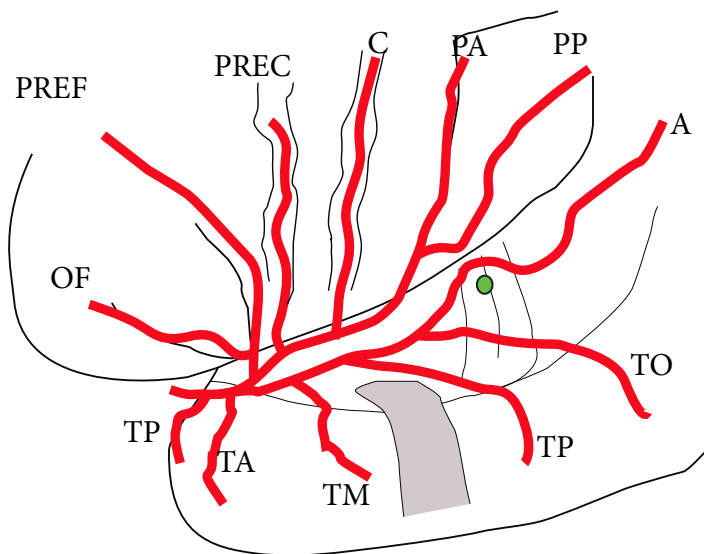
- M2: segmento insular
- M3: segmento opercular (las ramas recorren el opérculo frontoparietal o temporal
- M4: segmento cortical

El diámetro promedio del tronco principal de la silviana es de 3 mms y la longitud prebifurcación es en promedio de 15 a 20 mms. Las ramas corticales que nacen del tronco principal son denominadas ramas tempranas (foto 13-74/75). Su reconocimiento es importante porque si su diámetro es grande, puede generar, durante la disección del vaso, la falsa sensación de haber arribado a la bifurcación de la arteria.

Las ramas tempranas pueden ser temporales y frontales,



Fotos N° 13-89/90 : Aneurisma (An) de la bifurcación silviana. Ramas principales de la bifurcación (B). S: tronco principal de la silviana. A la derecha la lesión ha sido clipada, respetando las ramas.<



Esquema N° 96: se reconocen 12 ramas corticales de la ACM. OF: órbito-frontal; PREF: prefrontal; PREC: precentral; C: central; PA: parietal anterior; PP: parietal posterior; A: angular; TO: témpero-occipital; TP: temporal posterior; TM: temporal media; TA temporal anterior; TP: témpero-polar. El punto verde es el punto silviano angiográfico, donde la angular cabalga el giro de Heschl.

predominando las primeras 3 a 1 en relación a las frontales. Cuanto más cercana a la bifurcación carotídea es la rama temprana, mayor es su diámetro. La rama temporal temprana más frecuente es la arteria temporopolar, mientras que la rama frontal temprana más común es la arteria orbitofrontal (fotos 13-77)

La arteria silviana en casi un 90% de los casos presenta una bifurcación (foto 13-72), y en muy pocos casos una verdadera tri o cuadrifurcación. La confusión surge a veces

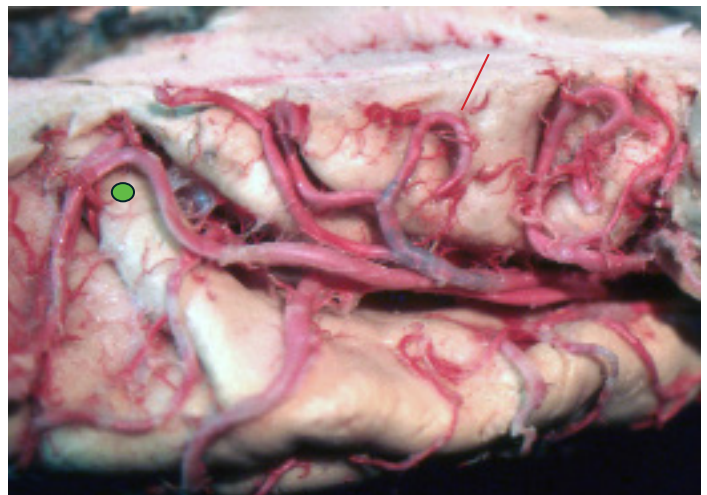


Foto N° 13-92 : Arteria silviana y sus ramas. El óvalo verde marca el punto silviano angiográfico, donde la angular pasa sobre el giro de Heschl. la línea roja marca el loop que efectúan las colaterales de la ACS, que corresponde al giro a nivel del surco circunferencial superior de la ínsula

por la presencia de una muy precoz subdivisión de uno o los 2 troncos de la bifurcación dando la errónea idea de 3 o 4 troncos de división principal (foto 13-73).

Las ramas perforantes de la silviana (fotos 13-76/78) se denominan lenticulo-estriadas laterales. Nacen en un 80% del tronco principal de la silviana y menos frecuentemente de los troncos de la bifurcación o de ramos tempranos. Su número es variable, con un promedio de 7 a 9 ramas y están divididas en un grupo medial cercano a la bifurcación carotídea y un grupo lateral, en el cual las perforantes son de mayor calibre y grosor que las mediales, con una configuración en forma de s itálica. Estas perforantes laterales, suelen presentarse en un tronco común que se arboriza antes de penetrar la sustancia cerebral (en el 70% de los casos), ingresando por la porción lateral de la sustancia perforada anterior. El calibre de estos vasos oscila entre 80 y 1400 micras y este detalle es importante dado que el calibre de un vaso, eventualmente ocluído, determinará el tamaño del infarto a nivel de ganglios basales. Por este motivo, en el caso de requerir colocar clip transitorio este debe ser colocado lo más distalmente posible, para respetar estos vasos cuya circulación es terminal. Estas arterias penetrantes una vez dentro de la sustancia cerebral, se dividen en 2 a 4 ramas, cada una de las cuales origina ramas terciarias que culminan en una arteriola precapilar.

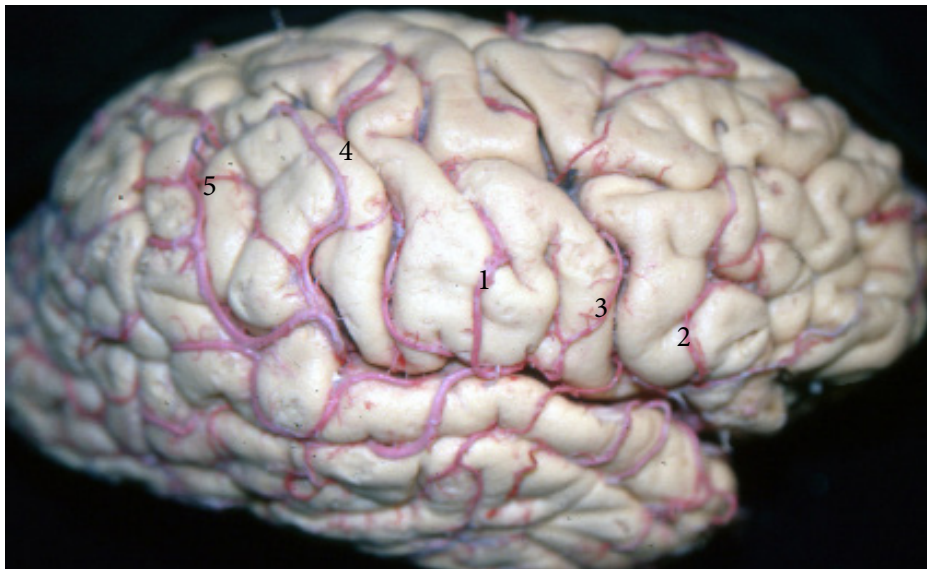
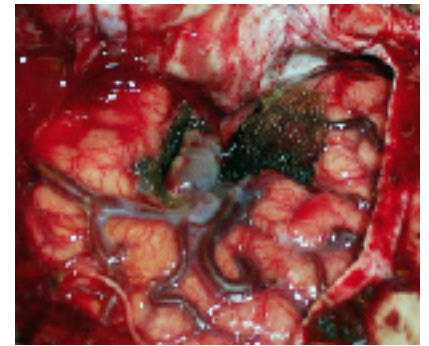
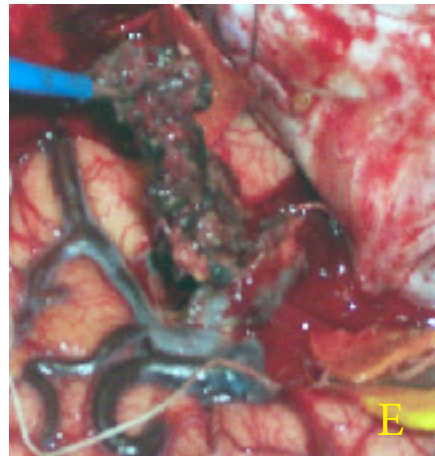
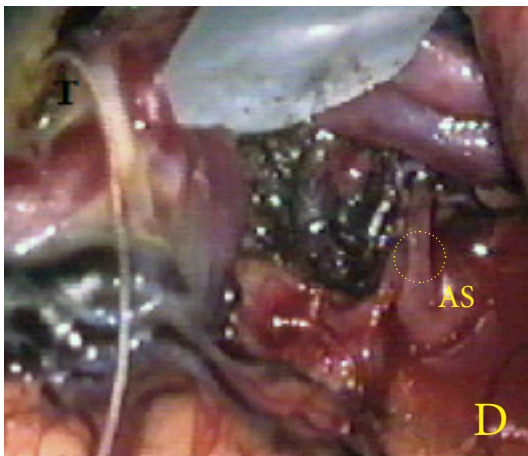
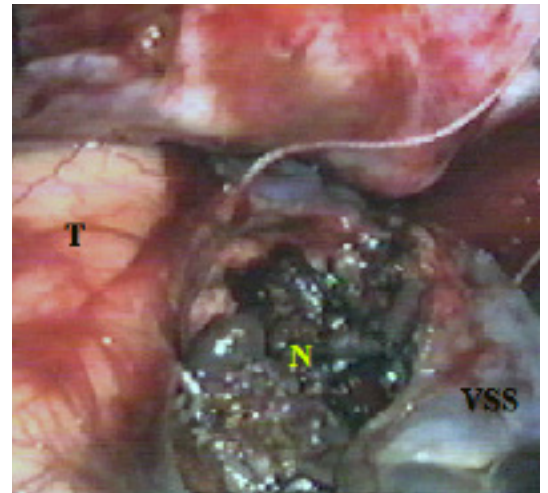
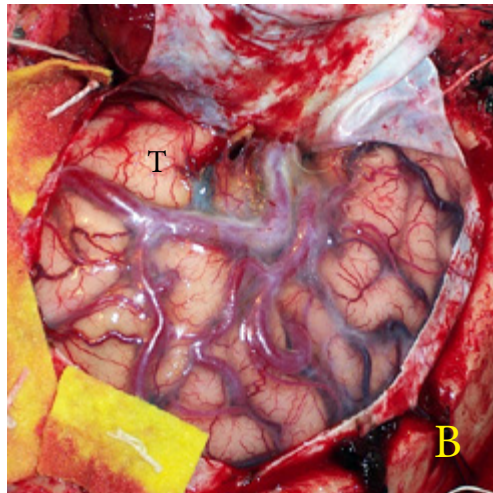
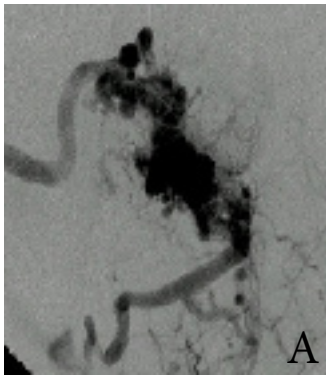
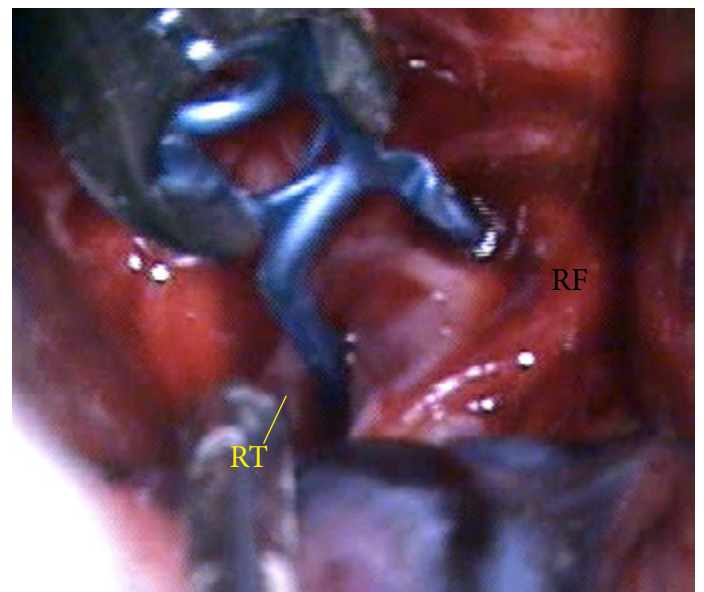
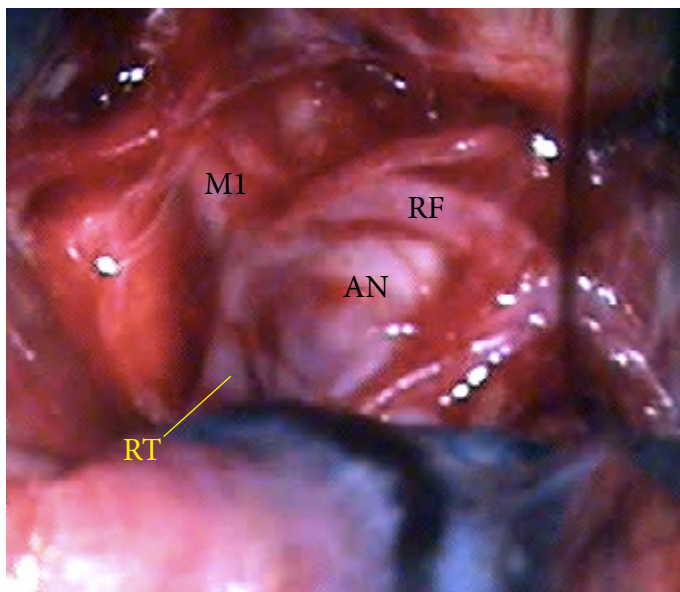


Foto N° 13-91 : ramas corticales de la silviana. En 1 se observa la arteria central; 2- arteria prefrontal; 3-Arteria precentral; 4-arteria parietal anterior; 5-arteria parietal posterior

Las estriadas mediales irrigan la porción intermedia de la cabeza del caudado, la



Fotos N° 13-93/98 : Malformación silviana. En A se observa la malformación rodeando a la arteria silviana. Nótese en B la franca arterialización de las venas silvianas superficiales. En C la porción temporal de la MAV se visualiza entre el lóbulo temporal (T) y la vena silviana superficial (VSS) En D la vena silviana es reclina-da, ahora hacia temporal, notándose el nido del lado frontal y la arteria silviana (AS) con una rama que va al nido (círculo punteado amarillo). En E el nido está siendo resecado. Nótese en F el cambio evidente de coloración de las venas silvianas.



Fotos N° 13-99/100 : Aneurisma silviano (AN) a nivel de la bifurcación de la arteria cerebral media. La lesión separa las ramas de la bifurcación, la rama temporal (RT) y la frontal (RF). Se ve claramente el tronco principal de la arteria (M1) En la foto de la derecha el aneurisma ha sido clipado, preservando las ramas arteriales.

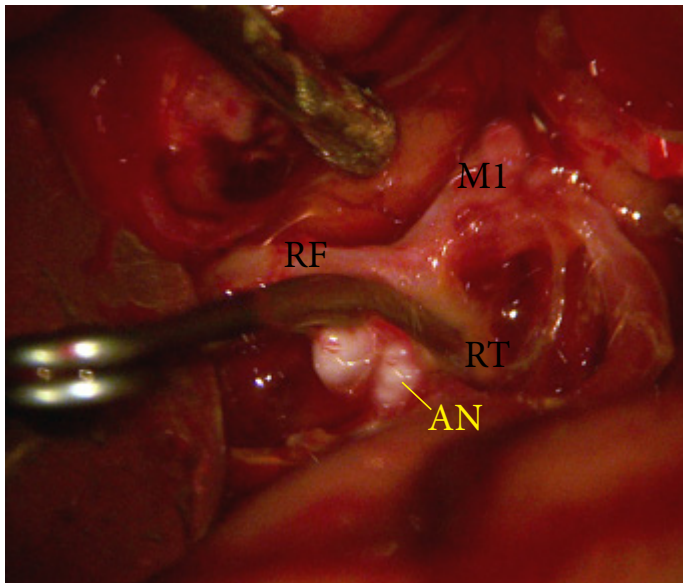


Foto N° 13-101 : En este caso el aneurisma es de base ancha y el clip es colocado paralelo a las 2 ramas de la bifurcación

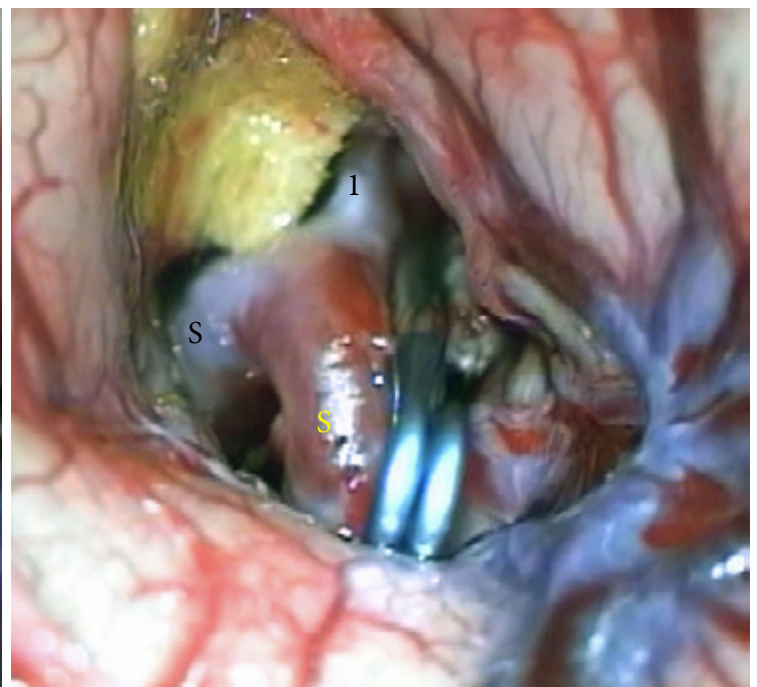
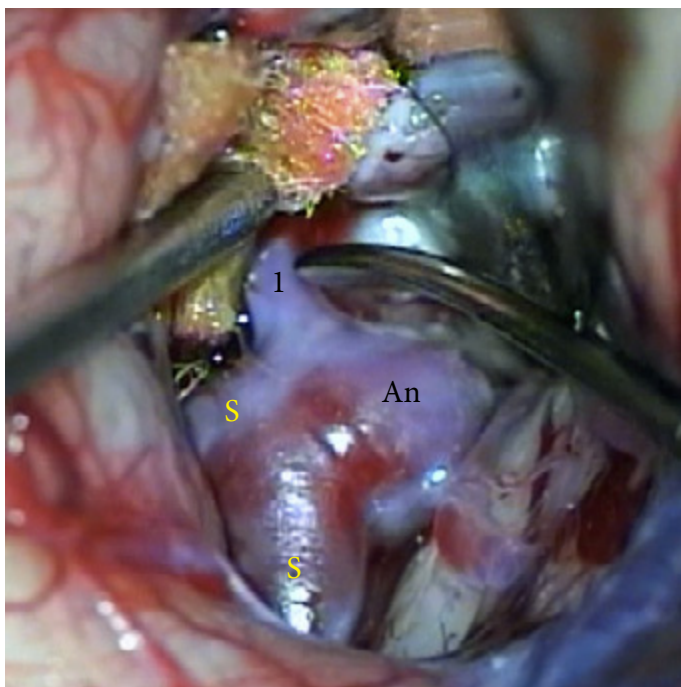
porción medial del brazo anterior, rodilla y brazo posterior de la cápsula interna y el putamen precomisural, mientras que las estriadas laterales alimentan la porción dorsolateral de la cabeza y cuerpo del núcleo caudado, porción dorsal del brazo anterior, rodilla y brazo posterior de la cápsula interna, el putamen retrocomisural y el segmento lateral del globus pallidus.

El estriado (caudado y putamen) está organizado en 3 circuitos cortico-estriales, que de dorsal a ventral son: un circuito sensori-motor, uno asociativo y el más ventral, el límbico. Habría una cierta correspondencia entre estas

zonas estriales y los territorios de las perforantes. Las estriadas laterales tendrían a su cargo la zona sensorimotora, las estriadas mediales la asociativa, mientras la límbica sería nutrida por la recurrente de Huebner con muy poca superposición entre los territorios.

El segmento M2 corresponde al recorrido de las arterias sobre la ínsula (fotos 13-92), las cuales se ubican sobre los surcos insulares. A este nivel se proyectan las arterias insulares cortas, medias y largas. Las 2 primeras irrigan el claustrum y la cápsula extrema, mientras que las insulares largas perforan la ínsula a nivel de la parte alta del giro insular corto posterior, giros insulares largos o surco periinsular superior dirigiéndose al centro oval nutriendo los tractos cortico espinales en ambos hemisferios, y el fascículo arcuato en el hemisferio dominante. Esta arteria puede lesionarse en la resección de lesiones operculares. Una línea trazada desde la parte más alta del brazo superior de la ínsula hasta el borde superior del ventrículo, marca el territorio de este vaso y la ubicación de un probable infarto. El tronco superior y sus ramas irrigan los 3 giros cortos y el ápex insular, mientras que el tronco inferior nutre el giro largo posterior, el limen insulae y el surco limitante inferior. Ambos troncos se encargan del giro largo anterior y el surco central insular. La arteria que corre en el surco insular central, continuará luego como la arteria central.

El segmento M3 corresponde a las ramas operculares (foto 13-76). Las ramas del tronco superior emergen del opérculo fronto-parietal, mientras las del tronco inferior lo hacen corriendo por el opérculo temporal. A nivel cortical se distribuyen las ramas del segmento M4.



Fotos N° 13-102/103 : Se observa el tronco de la silviana (S) y un aneurisma (An) naciendo de la cara dorsal de la arteria, inmediatamente distal al origen de una arteria órbito-frontal (1) de gran calibre. A la derecha el clip es colocado paralelo al tronco principal de la silviana, respetando la órbito-frontal.

Como se mencionó arriba, la silviana en un 90% de los casos se bifurca en un tronco frontal y otro temporal, lo cual se produce en el segmento M1, antes del limen insulae.

Del tronco superior emergen las siguientes ramas corticales: a veces la orbito-frontal y las arteria prefrontal, precentral, central, parietal anterior y parietal posterior (esquema 96). Del tronco inferior surgen las temporales anterior, media y posterior, la témporo-occipital y la angular. Existe dominancia variable del tronco superior o inferior. En términos generales la división superior tiene a su cargo la corteza de la convexidad frontal, mientras que el tronco inferior hace lo propio con la corteza temporal. Cual de los 2 troncos irrigue la corteza parietal determinará la dominancia, así si las arterias parietales son aportadas por el tronco inferior, este será el tronco dominante. La arteria prefrontal u opérculo-frontal comunmente forma un candelabro de 3 ramas. En ocasiones, menos del 10%, la órbito-frontal, la opérculo-frontal y la central nacen de un tronco común, tomando este tronco el nombre de arteria frontal ascendente. La arteria central o del surco central puede ser única o doble y siempre se ubica en parte o totalmente en el surco del mismo nombre. De las 2 arterias parietales, la más frecuentemente presente, es la posterior y dada la inconstante presencia de la parietal anterior, algunos autores la llaman a ésta última, parietal accesoria.

La arteria angular suele ser la más prominente de las colaterales de la silviana, cruzando sobre el giro de Heschl, momento en que angiograficamente describe una curva con concavidad inferior, denominándose al punto más alto de dicha curva, punto silviano angiográfico. En un 25% de los casos la arteria angular y la parietal posterior nacen de un tronco común dividiéndose a la altura del giro de Heschl o bien más distalmente teniendo en general un calibre inversamente proporcional entre ellas.

Como regla ninguna de las ramas de la ACM irrigan el giro frontal superior, ni el giro temporal inferior.

LECTURAS RECOMENDADAS DE CIRCUITO ANTERIOR

Akar A, Sengul G, Aydin IH: The variations of the anterior choroidal artery: an intraoperative study. *Turk Neurosurg*. 2009 Oct;19(4):349-52.

Alencastro LC: The anterior loop of the carotid siphon. *Skull Base Surg*. 1991;1(2):73-7.

Andaluz N, Beretta F, Bernucci C, Keller JT, Zuccarello M: Evidence for the improved exposure of the ophthalmic segment of the internal carotid artery after anterior clinoidectomy: morphometric analysis. *Acta Neurochir (Wien)*. 2006 Sep;148(9):971-5; discussion 975-6.

Anderhuber F, Weiglein A, Pucher RK: Trifurcations of the

middle cerebral arteries. *Acta Anat (Basel)*. 1990;137(4):342-9.

Andreo JC, Caldas Navarro JA, Toledo Filho JL, de Araújo JC: Caroticotympanic artery: anatomically a normal branch or a variation of the internal carotid artery? *Cells Tissues Organs*. 2000;166(3):319-22.

Avci E, Bademci G, Ozturk A: Microsurgical landmarks for safe removal of anterior clinoid process. *Minim Invasive Neurosurg*. 2005 Oct;48(5):268-72.

Avci E, Fossett D, Aslan M, Attar A, Egemen N. Branches of the anterior cerebral artery near the anterior communicating artery complex: an anatomic study and surgical perspective. *Neurologia Medico-Chirurgica*. 2003;43(7):329-333

Aydin IH, Tak i E, Kadio lu HH, Kayao lu CR, T z n Y: The variations of lenticulostriate arteries in the middle cerebral artery aneurysms. *Acta Neurochir (Wien)*. 1996;138(5):555-9.

Aydin IH, Onder A, Tak i E, Kadio lu HH, Kayao lu CR, T z n Y: Heubner's artery variations in anterior communicating artery aneurysms. *Acta Neurochir (Wien)*. 1994;127(1-2):17-20.

Baltsavias G, T rk Y, Valavanis A: Persistent ventral ophthalmic artery associated with supraclinoid internal carotid artery aneurysm: case report and review of the literature. *J Neuroradiol*. 2012 Jul;39(3):186-9.

Banerjee AD, Ezer H, Nanda A: The artery of Bernasconi and Cassinari: a morphometric study for superselective catheterization. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2011 Oct;32(9):1751-5.

Beumer D, Delwel EJ, Kleinrensink GJ, Akouri S, Torres A, Krisht AF: The perforator-free zone of the posterior communicating artery and its relevance in approaches to the interpeduncular cistern, especially the transcavernous approach: an anatomic study. *Neurosurgery*. 2007 Nov;61(5 Suppl 2):187-91; discussion 191-2.

Cavalcanti DD, Albuquerque FC, Silva BF, Spetzler RF, Preul MC: The anatomy of the callosomarginal artery: applications to microsurgery and endovascular surgery. *Neurosurgery*. 2010 Mar;66(3):602-10.

Cloft HJ, Razack N, Kallmes DF: Prevalence of cerebral aneurysms in patients with persistent primitive trigeminal artery. *J Neurosurg*. 1999 May;90(5):865-7.

Cheng Y, Zhang H, Su L, Tian Y, Zhang S, Zheng Y, Cui D, Li Y, Wang Y: Anatomical study of cavernous segment of the internal carotid artery and its relationship to the structures in sella region. *J Craniofac Surg*. 2013 Mar;24(2):622-5.

Chidambaranathan N, Sayeed ZA, Sunder K, Meera K.

- Persistent trigeminal artery: A rare cause of trigeminal neuralgia - MR imaging. *Neurol India* 2006;54:226-7.
- Coscarella E, Başkaya MK, Morcos JJ: An alternative extradural exposure to the anterior clinoid process: the superior orbital fissure as a surgical corridor. *Neurosurgery*. 2003 Jul;53(1):162-6; discussion 166-7.
- de Bondt BJ, Stokroos R, Casselman J: Persistent trigeminal artery associated with trigeminal neuralgia: hypothesis of neurovascular compression. *Neuroradiology*. 2007 Jan;49(1):23-6.
- Delion M, Mercier P: Microanatomical study of the insular perforating arteries. *Acta Neurochir (Wien)*. 2014 Oct;156(10):1991-8.
- Dew LA, Shelton C, Harnsberger HR, Thompson BG Jr: Surgical exposure of the petrous internal carotid artery: practical application for skull base surgery. *Laryngoscope*. 1997 Jul;107(7):967-76.
- Delion M, Mercier P: Microanatomical study of the insular perforating arteries. *Acta Neurochir (Wien)*. 2014 Oct;156(10):1991-7; discussion 1997-8.
- De Long WB: Anatomy of the middle cerebral artery: the temporal branches. *Stroke*. 1973 May-Jun;4(3):412-8.
- Dimmick SJ, Faulder KC: Fenestrated anterior cerebral artery with associated arterial anomalies. Case reports and literature review. *Interv Neuroradiol*. 2008 Dec 29;14(4):441-5.
- Djulejić V, Marinković S, Maliković A, Jovanović I, Djordjević D, Cetković M, Todorović V: Morphometric analysis, region of supply and microanatomy of the lenticulostriate arteries and their clinical significance. *J Clin Neurosci*. 2012 Oct;19(10):1416-21.
- Dunker RO, Harris AB: Surgical anatomy of the proximal anterior cerebral artery. *J Neurosurg*. 1976 Mar;44(3):359-67.
- Ekinci G, Baltacıoglu F, Kilic T, Cimsit C, Akpınar I, Pamir N, et al. A rare cause of hyperprolactinemia: Persistent trigeminal artery with stalk-section effect. *Eur Radiol* 2001;11:648-50.
- El Falougy H, Selmeçiova P, Kubikova E, Haviarová Z: The variable origin of the recurrent artery of heubner: an anatomical and morphometric study. *Biomed Res Int*. 2013;2013:873434.
- Erdogmus S, Govsa F: Anatomic features of the intracranial and intracanalicular portions of ophthalmic artery: for the surgical procedures. *Neurosurg Rev*. 2006 Jul;29(3):213-8.
- Erdogmus S, Govsa F: Accurate course and relationships of the intraorbital part of the ophthalmic artery in the sagittal plane. *J Neuroophthalmol*. 2008 Dec;28(4):320-4.
- Ferreira A, Braga FM: Microsurgical anatomy of the anterior choroidal artery. *Arq Neuropsiquiatr*. 1990 Dec;48(4):448-53.
- Gibo H, Carver CC, Rhoton AL Jr, Lenkey C, Mitchell RJ: Microsurgical anatomy of the middle cerebral artery. *J Neurosurg*. 1981 Feb;54(2):151-69.
- Gibo H, Kobayashi S, Kyoshima K, Hokama M: Microsurgical anatomy of the arteries of the pituitary stalk and gland as viewed from above. *Acta Neurochir (Wien)*. 1988;90(1-2):60-6.
- Gibo H, Lenkey C, Rhoton AL Jr: Microsurgical anatomy of the supraclinoid portion of the internal carotid artery. *J Neurosurg*. 1981 Oct;55(4):560-74.
- Gibo H, Marinkovic S, Brigante L: The microsurgical anatomy of the premamillary artery. *J Clin Neurosci*. 2001 May;8(3):256-60.
- Gomes F, Dujovny M, Umansky F, Ausman JI, Diaz FG, Ray WJ, Mirchandani HG: Microsurgical anatomy of the recurrent artery of Heubner. *J Neurosurg*. 1984 Jan;60(1):130-9.
- Gomes FB, Dujovny M, Umansky F, Berman SK, Diaz FG, Ausman JI, Mirchandani HG, Ray WJ: Microanatomy of the anterior cerebral artery. *Surg Neurol*. 1986 Aug;26(2):129-41.
- Gomes FB, Dujovny M, Umansky F, Berman SK, Diaz FG, Ausman JI, Mirchandani HG, Ray WJ: Microanatomy of the anterior cerebral artery. *Surg Neurol*. 1986 Aug;26(2):129-41.
- Gorczyca W, Mohr G: Microvascular anatomy of Heubner's recurrent artery. *Neurol Res*. 1987 Dec;9(4):259-64.
- Gabrovsky N: Microanatomical bases for intraoperative division of the posterior communicating artery. *Acta Neurochir (Wien)*. 2002 Nov;144(11):1205-11.
- Gabrovsky S, Laleva M, Gabrovsky N: The premamillary artery--a microanatomical study. *Acta Neurochir (Wien)*. 2010 Dec;152(12):2183-9.
- Hannequin P, Peltier J, Destrieux C, Velut S, Havet E, Le Gars D: The inter-optic course of a unique precommunicating anterior cerebral artery with aberrant origin of an ophthalmic artery: an anatomic case report. *Surg Radiol Anat*. 2013 Apr;35(3):269-71.
- Hokama M, Hongo K, Gibo H, Kyoshima K, Kobayashi S: Microsurgical anatomy of the ophthalmic artery and the distal dural ring for the juxta-dural ring aneurysms via the pterional approach. *Neurol Res*. 2001 Jun;23(4):331-5.
- Hong SK: Ruptured proximal anterior cerebral artery (A1) aneurysm located at an anomalous branching of the

- fronto-orbital artery--a case report. J Korean Med Sci. 1997 Dec;12(6):576-80.
- Huther G, Dörfel J, Van der Loos H, Jeanmonod D: Microanatomic and vascular aspects of the temporomesial region. Neurosurgery. 1998 Nov;43(5):1118-36.
- Huynh-Le P, Natori Y, Sasaki T: Surgical anatomy of the ophthalmic artery: its origin and proximal course. Neurosurgery. 2005 Oct;57(4 Suppl):236-41; discussion 236-41.
- Joo W, Funaki T, Yoshioka F, Rhoton AL Jr: Microsurgical anatomy of the carotid cave. Neurosurgery. 2012 Jun;70(2 Suppl Operative):300-11; discussion 311-2.
- Kahilogullari G, Comert A, Arslan M, Esmer AF, Tuccar E, Elhan A, Tubbs RS, Ugur HC: Callosal branches of the anterior cerebral artery: an anatomical report. Clin Anat. 2008 Jul;21(5):383-8.
- Kakou M, Destrieux C, Velut S: Microanatomy of the pericallosal arterial complex. J Neurosurg. 2000 Oct;93(4):667-75.
- Kakou M, Velut S, Destrieux C: Arterial and venous vascularization of the corpus callosum. Neurochirurgie. 1998 May;44(1 Suppl):31-7.
- Kahilogullari G, Comert A, Arslan M, Esmer AF, Tuccar E, Elhan A, Tubbs RS, Ugur HC: Callosal branches of the anterior cerebral artery: an anatomical report. Clin Anat. 2008 Jul;21(5):383-8
- Kalidindi RS, Balen F, Hassan A, Al-Din A. Persistent trigeminal artery presenting as intermittent isolated sixth nerve palsy. Clin Radiol 2005;60:515- 9.
- Karazincir S1, Ada E, Sarsilmaz A, Yalçın O, Vidinli B, Sahin E: Frequency of vascular variations and anomalies accompanying intracranial aneurysms. Ani Girişim Radyol. 2004 Jun;10(2):103-9.
- Kardile PB, Ughade JM, Pandit SV, Ughade MN: Anatomical variations of anterior communicating artery. J Clin Diagn Res. 2013 Dec;7(12):2661-4.
- Kawashima M, Matsushima T, Sasaki T: Surgical strategy for distal anterior cerebral artery aneurysms: microsurgical anatomy. J Neurosurg. 2003 Sep;99(3):517-25.
- Koh JS1, Kim EJ, Lee SH, Bang JS: Ruptured aneurysm arising from the distal end of a proximal a(1) fenestration : case report and review of the literature. J Korean Neurosurg Soc. 2009 Jan;45(1):43-5. doi: 10.3340/jkns.2009.45.1.43.
- Komiyama M¹, Nakajima H, Nishikawa M, Yasui T: Middle cerebral artery variations: duplicated and accessory arteries. AJNR Am J Neuroradiol. 1998 Jan;19(1):45-9.
- Krisht AF, Barrow DL, Barnett DW, Bonner GD, Shengalaia G: The microsurgical anatomy of the superior hypophyseal artery. Neurosurgery. 1994 Nov;35(5):899-903; discussion 903.
- Kwon WK1, Park KJ, Park DH, Kang SH: Ruptured saccular aneurysm arising from fenestrated proximal anterior cerebral artery : case report and literature review. J Korean Neurosurg Soc. 2013 May;53(5):293-6. doi: 10.3340/jkns.2013.53.5.293.
- Kyoshima K, Oikawa S, Kobayashi S: Interdural origin of the ophthalmic artery at the dural ring of the internal carotid artery. Report of two cases. J Neurosurg. 2000 Mar;92(3):488-9.
- Liu, Qingliang M.D.; Rhoton, Albert L. Jr., M.D: Middle Meningeal Origin of the Ophthalmic Artery. Neurosurgery: August 2001 - Volume 49 - Issue 2 - pp 401-407
- Loukas M, Louis RG, Jr, Childs RS. Anatomical examination of the recurrent artery of Heubner. Clinical Anatomy. 2006;19(1):25–31.
- Maga P, Tomaszewski KA, Pasternak A, Zawiliński J, Tomaszewska R, Gregorczyk-Maga I, Skrzat J: Extra- and intracerebral course of the recurrent artery of Heubner. Folia Morphol (Warsz). 2013;72(2):94-9.
- Marinkovic, S.; Gibo, H.; Brigante, L.; Nikodijevic, I & Petrovic, P: The surgical anatomy of the perforating branches of the anterior choroidal artery. Surg. Neurol., 52:30-6, 1999.
- Marinković S, Gibo H, Erdem A: Huge uncus branch of the anterior choroidal artery. Neurol Med Chir (Tokyo). 1994 Jul;34(7):423-8.
- Marinkovic S, Gibo H, Milisavljevic M, Cetkovic M. Anatomic and clinical correlations of the lenticulostriate arteries. Clin Anat. 2001 May;14(3):190-5.
- Marinković SV, Kovacević MS, Marinković JM: Perforating branches of the middle cerebral artery. Microsurgical anatomy of their extracerebral segments. J Neurosurg. 1985 Aug;63(2):266-71.
- Marinković S, Milisavljević M, Kovacević M: Anatomical bases for surgical approach to the initial segment of the anterior cerebral artery. Microanatomy of Heubner's artery and perforating branches of the anterior cerebral artery. Surg Radiol Anat. 1986;8(1):7-18.
- Marinkovic SV, Milisavljevic MM, Kovacevic MS, Stevic ZD: Perforating branches of the middle cerebral artery. Microanatomy and clinical significance of their intracerebral segments. Stroke. 1985 Nov-Dec;16(6):1022-9.
- Marinković SV, Milisavljević MM, Marinković ZD: The perforating branches of the internal carotid artery: the

microsurgical anatomy of their extracerebral segments. *Neurosurgery*. 1990 Mar;26(3):472-8; discussion 478-9.

Marinković S, Milisavljević M, Marinković Z: Branches of the anterior communicating artery. *Microsurgical anatomy*. *Acta Neurochir (Wien)*. 1990;106(1-2):78-85.

Martínez F, Spagnuolo E, Calvo-Rubal A, Laza S, Sgarbi N, Soria-Vargas VR, Prinzo H: Variants of the anterior circle of Willis. Anatomic and angiographic correlation and its implications in the surgery of intracranial aneurysms. *Acigos anterior cerebral artery, median artery of the corpus callosum and accessory middle cerebral artery*.

Neurocirugia (Astur). 2004 Dec;15(6):578-88; discussion 588-9. Merry GS, Jamieson KG: Operative approach to persistent trigeminal artery producing facial pain and diplopia. *Case report*. *J Neurosurg* 1977;47:613-8.

Ogawa A, Suzuki M, Sakurai Y, Yoshimoto T: Vascular anomalies associated with aneurysms of the anterior communicating artery: microsurgical observations. *J Neurosurg*. 1990 May;72(5):706-9.

Osawa S, Rhoton AL Jr, Tanriover N, Shimizu S, Fujii K: Microsurgical anatomy and surgical exposure of the petrous segment of the internal carotid artery. *Neurosurgery*. 2008 Oct;63(4 Suppl 2):210-38; discussion 239

O'Uchi E, O'Uchi T: Persistent primitive trigeminal arteries (PTA) and its variant (PTAV): Analysis of 103 cases detected in 16,415 cases of MRA over 3 years. *Neuroradiology* 2010;52:1111-9.

Parkinson D, Shields CB. Persistent trigeminal artery: Its relationship to the normal branches of the cavernous carotid. *J Neurosurg* 1974;40:244-8.

Paullus WS, Pait TG, Rhoton AL Jr: Microsurgical exposure of the petrous portion of the carotid artery. *J Neurosurg*. 1977 Nov;47(5):713-26.

Pedroza A, Dujovny M, Artero JC, Umansky F, Berman SK, Diaz FG, Ausman JI, Mirchandani HG: Microanatomy of the posterior communicating artery. *Neurosurgery*. 1987 Feb;20(2):228-35.

Perlmutter D, Rhoton AL Jr: Microsurgical anatomy of the anterior cerebral-anterior communicating-recurrent artery complex. *J Neurosurg*. 1976 Sep;45(3):259-72.

Perlmutter D, Rhoton AL Jr: Microsurgical anatomy of the distal anterior cerebral artery. *J Neurosurg*. 1978 Aug;49(2):204-28.

Pretterklieber ML, Schindler A, Krammer EB: Unilateral persistence of the dorsal ophthalmic artery in man. *Acta Anat (Basel)*. 1994;149(4):300-5.

Pretterklieber ML, Schindler A, Krammer EB: Unilateral persistence of the dorsal ophthalmic artery in man. *Acta Anat (Basel)*. 1994;149(4):300-5.

Reisch R, Vutskits L, Patonay L, Fries G: The meningo-hypophyseal trunk and its blood supply to different intracranial structures. An anatomical study. *Minim Invasive Neurosurg*. 1996 Sep;39(3):78-81.

Rhoton AL Jr, Fujii K, Fradd B: Microsurgical anatomy of the anterior choroidal artery. *Surg Neurol*. 1979 Aug;12(2):171-87.

Rhoton AL Jr, Perlmutter D: Microsurgical anatomy of anterior communicating artery aneurysms. *Neurol Res*. 1980;2(3-4):217-51.

Rosner SS, Rhoton AL Jr, Ono M, Barry M: Microsurgical anatomy of the anterior perforating arteries. *J Neurosurg*. 1984 Sep;61(3):468-85.

Saltzman GF: Patent primitive trigeminal artery studied by cerebral angiography. *Acta Radiol* 1959;51:329-36

Sen T, Esmer AF, Acar HI, Karahan ST, Tuccar E: Arterial vascularisation of the anterior perforated substance. *Singapore Med J*. 2011 Jun;52(6):410-4.

Serizawa T, Saeki N, Yamaura A: Microsurgical anatomy and clinical significance of the anterior communicating artery and its perforating branches. *Neurosurgery*. 1997 Jun;40(6):1211-6; discussion 1216-8.

Stefani MA, Schneider FL, Marrone AC, Severino AG, Jackowski AP, Wallace MC: Anatomic variations of anterior cerebral artery cortical branches. *Clin Anat*. 2000;13(4):231-6.

Suzuki M, Ogawa A, Kayama T, Sakurai Y, Suzuki J: Vascular anomalies associated with anterior communicating aneurysms. *No Shinkei Geka*. 1988;16(5 Suppl):498-502.

Takahashi S, Fukasawa H, Ishii K, Sakamoto K: The anterior choroidal artery syndrome. I. Microangiography of the anterior choroidal artery. *Neuroradiology*. 1994 Jul;36(5):337-9.

Takahashi S, Suga T, Kawata Y, Sakamoto K: Anterior choroidal artery: angiographic analysis of variations and anomalies. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1990 Jul-Aug;11(4):719-29.

Tanriover N, Kawashima M, Rhoton AL Jr, Ulm AJ, Mericle RA: Microsurgical anatomy of the early branches of the middle cerebral artery: morphometric analysis and classification with angiographic correlation. *J Neurosurg*. 2003 Jun;98(6):1277-90.

Tanriover N, Kucukyuruk B, Ulu MO, Isler C, Sam B, Abuzayed B, Uzan M, Ak H, Tuzgen S: Microsurgical anatomy of the cisternal anterior choroidal artery with special emphasis on

the preoptic and postoptic subdivisions. [J Neurosurg.](#) 2014 May;120(5):1217-28.

[Tanriover N, Rhoton AL Jr, Kawashima M, Ulm AJ, Yasuda A:](#) Microsurgical anatomy of the insula and the sylvian fissure. [J Neurosurg.](#) 2004 May;100(5):891-922.

Traynelis VC, Dunker RO: Interhemispheric approach with callosal resection for distal anterior cerebral artery aneurysms. Technical note. [J Neurosurg.](#) 1992 Sep;77(3):481-3.

Tsutsumi S, Rhoton AL Jr: Microsurgical anatomy of the central retinal artery. [Neurosurgery.](#) 2006 Oct;59(4):870-8; discussion 878-9.

Tubbs RS, Nguyen HS, Shoja MM, Benninger B, Loukas M, Cohen-Gadol AA: The medial tentorial artery of Bernasconi-Cassinari: a comprehensive review of its anatomy and neurosurgical importance. [Acta Neurochir \(Wien\).](#) 2011 Dec;153(12):2485-90.

[Türe U, Yaşargil MG, Al-Mefty O, Yaşargil DC:](#) Arteries of the insula. [J Neurosurg.](#) 2000 Apr;92(4):676-87.

Ugur HC, Kahilogullari G, Coscarella E, Unlu A, Tekdemir I, Morcos JJ, Elhan A, Baskaya MK: Arterial vascularization of primary motor cortex (precentral gyrus). [Surg Neurol.](#) 2005;64 Suppl 2:S48-52.

[Ujiie H, Liepsch DW, Goetz M, Yamaguchi R, Yonetani H, Takakura K:](#) Hemodynamic study of the anterior communicating artery. [Stroke.](#) 1996 Nov;27(11):2086-93; discussion 2094.

Umansky F, Dujovny M, Ausman JI, Diaz FG, Mirchandani HG: Anomalies and variations of the middle cerebral artery: a microanatomical study. [Neurosurgery.](#) 1988 Jun;22(6 Pt 1):1023-7.

Umansky F, Gomes FB, Dujovny M, Diaz FG, Ausman JI, Mirchandani HG, Berman SK: The perforating branches

of the middle cerebral artery. A microanatomical study. [J Neurosurg.](#) 1985 Feb;62(2):261-8.

Umansky F, Juarez SM, Dujovny M, Ausman JI, Diaz FG, Gomes F, Mirchandani HG, Ray WJ: Microsurgical anatomy of the proximal segments of the middle cerebral artery. [J Neurosurg.](#) 1984 Sep;61(3):458-67.

Uz A, Erbil K, Esmer A: The origin and relations of the anterior choroidal artery: an anatomical study. [Folia Morphol \(Warsz\).](#) 2005 Nov;64(4):269-72.

Uz A, Mine EK: A morphological study of the posterior communicating artery. [Folia Morphol \(Warsz\).](#) 2004 Nov;63(4):397-9.

Uzün I, Gürdal E, Cakmak YO, et al. A reminder of the anatomy of the recurrent artery of Heubner. [Central European Neurosurgery.](#) 2009;70(1):36–38.

Vincentelli F, Caruso G, Grisoli F, Rabehanta P, Andriamamonjy C, Gouaze A: Microsurgical anatomy of the cisternal course of the perforating branches of the posterior communicating artery. [Neurosurgery.](#) 1990 May;26(5):824-31.

Vincentelli F, Lehman G, Caruso G, Grisoli F, Rabehanta P, Gouaze A: Extracerebral course of the perforating branches of the anterior communicating artery: microsurgical anatomical study. [Surg Neurol.](#) 1991 Feb;35(2):98-104.

Vitosević Z, Cetković M, Vitosević B, Jović D, Rajković N, Millisavljević M: Blood supply of the internal capsule and basal nuclei. [Srp Arh Celok Lek.](#) 2005 Jan-Feb;133(1-2):41-5.

Weon YC, Choi SH, Hwang JC, Shin SH, Kwon WJ, Kang BS: Classification of persistent primitive trigeminal artery (PPTA): a reconsideration based on MRA. [Acta Radiol.](#) 2011 Nov 1;52(9):1043-51.

Zunon-Kipré Y, Peltier J, Haïdara A, et al. Microsurgical anatomy of distal medial striate artery (recurrent artery of Heubner) Surgical and Radiologic Anatomy. 2012;34:15–20.

CAPITULO 14: CIRCULACION POSTERIOR

ARTERIA VERTEBRAL

La arteria vertebral es la primera rama de la subclavia. Nace de la cara pósterio-superior de aquella, en su porción pre-escalénica, en el momento donde la subclavia comienza a horizontalizarse (fotos 14-1/2). Puede haber orígenes anómalos de esta arteria. Así la vertebral izquierda puede nacer del arco aórtico (hasta 5%) En este caso, la arteria suele seguir un curso ascendente medial, teniendo además tendencia a ingresar en un agujero transversario más alto, lo cual la volvería más susceptible a lesión en un abordaje cervical. La vertebral derecha puede nacer de la carótida común o aún del arco aórtico distalmente al nacimiento de la subclavia izquierda (arteria vertebral lusoria) (esquema 97). En este caso, la arteria pasa por detrás del esófago, para acceder desde la izquierda, al agujero transversario de C6 del lado derecho. Es esencial conocer esta variante, dado el riesgo de lesión en caso de cirugía esofágica o de columna cervical anterior. La vertebral, desde su origen, sigue un trayecto verticalmente ascendente, distinguiéndose del tronco tirobicérvico-escapular, porque este, es inmediatamente distal en su origen a la vertebral, nace sobre la cara anterosuperior de la subclavia e inmediatamente se divide en sus ramas. A la porción de la vertebral situada entre su origen y el agujero transversario de C6 se le denomina V1 y aquí la arteria forma el techo de la fosa supra-retro-pleural, tomando contacto

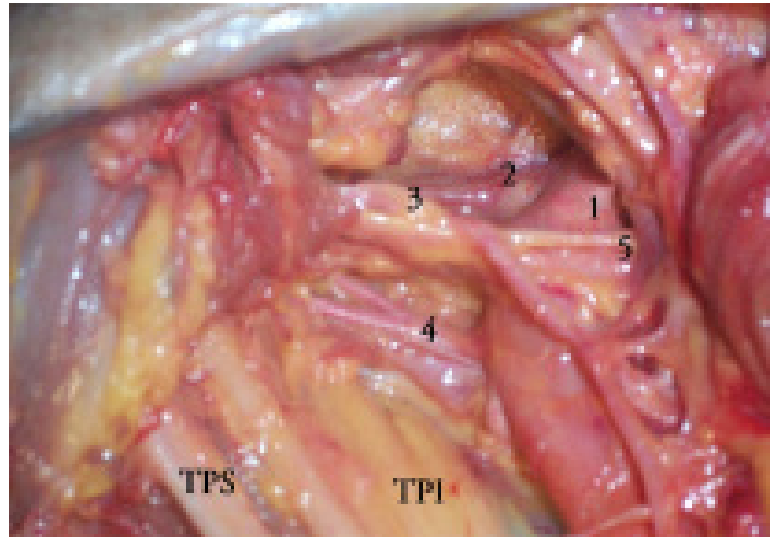
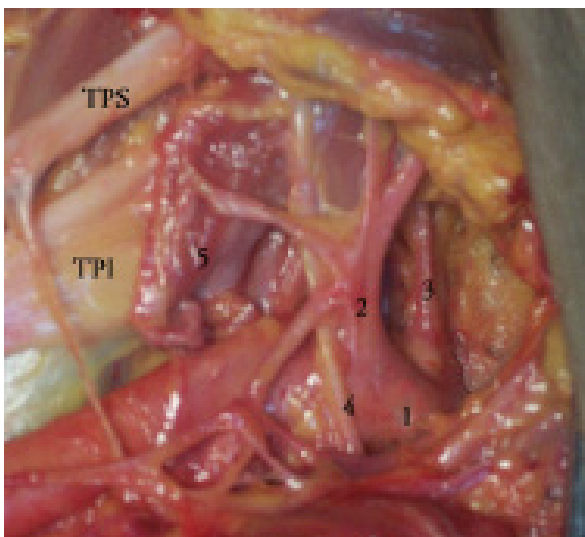
estrecho con el ganglio estrellado del simpático. Antes de alcanzar el foramen transversario de C6, pasa por un túnel muscular, entre el escaleno anterior y el largo del cuello. La apófisis transversa de C6 posee un tubérculo prominente, llamado tubérculo de Chassaignac, que sirve como reparo quirúrgico, el cual se ubica a la altura del cartílago cricoides.

Por delante de la vertebral en el segmento V1, pasa la arteria tiroidea inferior.

El paquete vasculonervioso del cuello, con la arteria carótida por dentro, la vena yugular interna por fuera y el neumogástrico entre ambos, se ubica en el ángulo entre las transversas y el cuerpo vertebral. Así en un abordaje supraclavicular, es fundamental abrir la vaina del paquete vasculo-nervioso y separar la yugular interna hacia fuera para poder observar la subclavia y la vertebral.

El segmento V2 se extiende entre los forámenes transversos de C6 y C2. Allí la arteria corre en un estuche perióstico constituido por el periostio de los forámenes transversos. En cada nivel raquídeo, el nervio se ubica por detrás de la arteria, a la que cruza perpendicularmente. Un plexo venoso la acompaña en todo su trayecto.

Puede suceder que la vertebral no entre en el foramen transversario de C6, sino que lo haga en C5, o aún más arriba en C4 o C3. Cuanto más alto es el punto de ingreso al conducto transversario, más medial puede ser su recorrido



Fotos N° 14-1/2 : Origen de la vertebral (3) de la subclavia(1). Un poco más distal nace el tronco tirobicérvico-escapular (2). 4- Nervio frénico. TPS Y TPI: troncos primarios superior e inferior del plexo braquial. 5- Nervio recurrente.

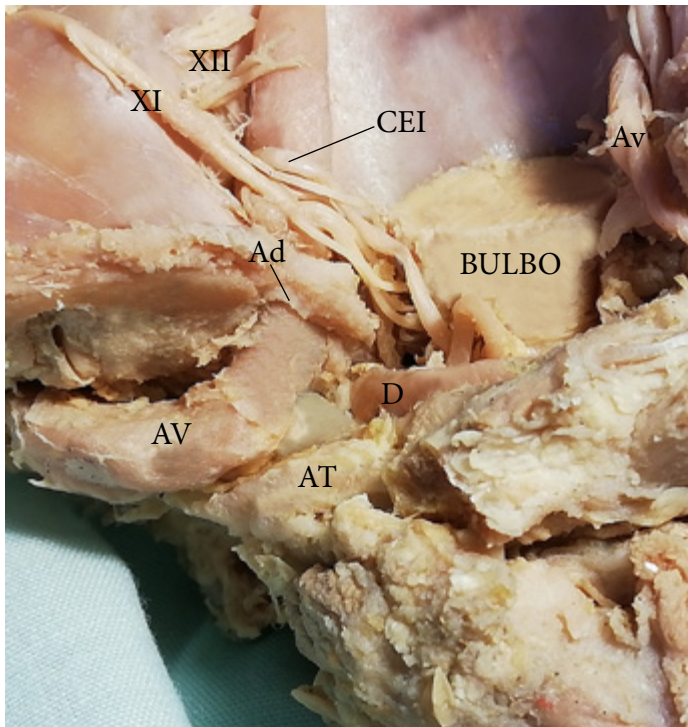


Foto N° 14-3 : Arteria vertebral (AV) de gran tamaño, sobre el arco posterior del atlas (AT), antes de perforar la dura en el anillo dural (Ad). sobre la vertebral intracraneana corre el espinal (XI) y nace la cerebelosa pósterio-inferior (CEI- PICA). Más adelante se observa una raíz doble del hipogloso (XII). D: duramadre. Advértase el pequeño tamaño de la vertebral contralateral (Av).

prevertebral. En el segmento V2 la arteria suministra arterias radicales y musculares. Las radicales nacen de la cara posterior de la arteria, siendo la originada en C6 la más prominente.

El segmento V3 o atlanto-axoideo (foto 14-5), se extiende desde el foramen transverso del axis, hasta el punto donde la arteria perfora la membrana occípito-atloidea para hacerse intradural. La arteria emerge del foramen transversario de C2 y se dirige oblicuamente hacia arriba y afuera en dirección al foramen transverso del atlas, a través del cual pasa. Luego de dejar el foramen transverso, cambia abruptamente su dirección, colocándose horizontalmente, por detrás de la masa lateral del atlas, corriendo sobre el borde superior del anillo de C1 (fotos 14-4/5). En cerca de un 10% de los casos, un puente óseo, llamado ponticulus posticus rodea la arteria a su salida del foramen transversario de C1, lo cual no tiene significado patológico. En caso de persistencia embrionaria de la primera arteria intersegmentaria, la vertebral puede pasar por debajo del arco posterior del atlas (3% en angio-resonancia).

Sobre el borde medial de la masa lateral la arteria penetra al cráneo a través de un conducto formado por un doble estuche perióstico-dural de 4 a 6 mms de largo.

Pueden acompañar a la vertebral en el conducto las venas vertebrales, el primer nervio raquídeo y eventualmente la arteria espinal posterior.

En este segmento V3 la arteria vertebral está cubierta por los



Fotos N° 14-4/5 : a izquierda se observa una vértebra cervical con su foramen transversario para la vertebral (1). Por detrás se ve el canal para la raíz espinal, la cual emerge a cada nivel desde C6 (2). A la derecha se observa el complejo óseo atlas-axis y los correspondientes forámenes transversarios y con la vertebral dibujada marcando su trayecto.

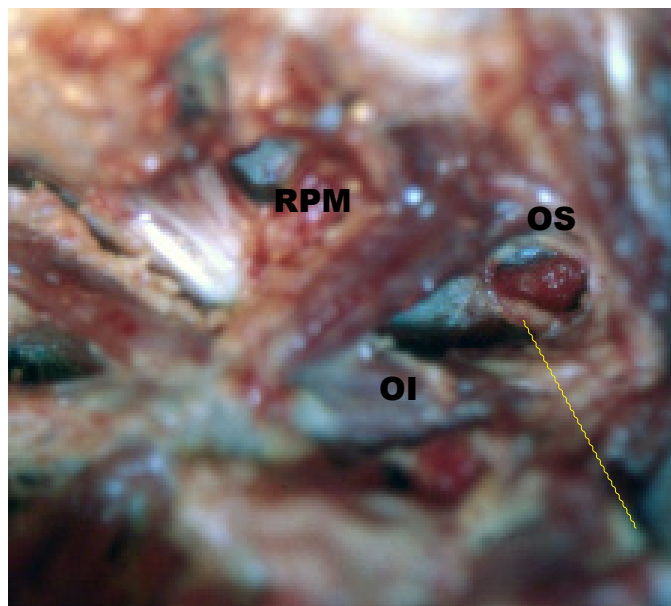
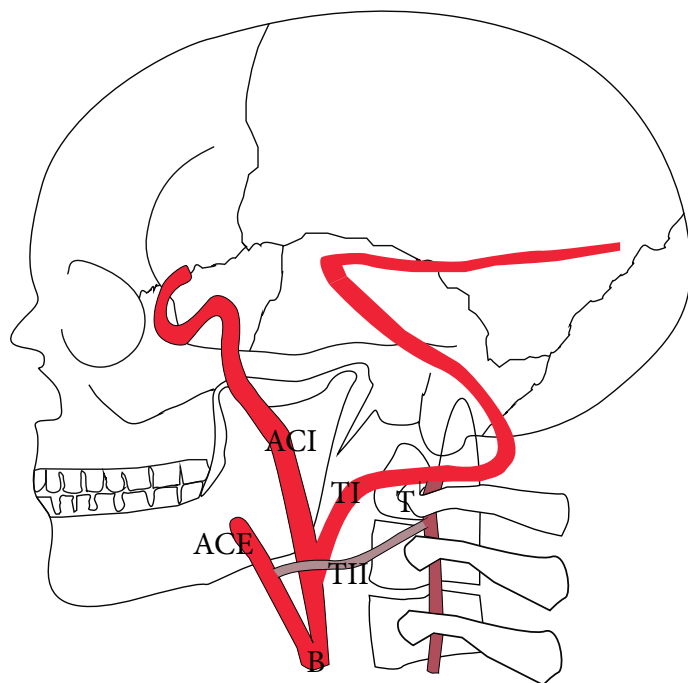
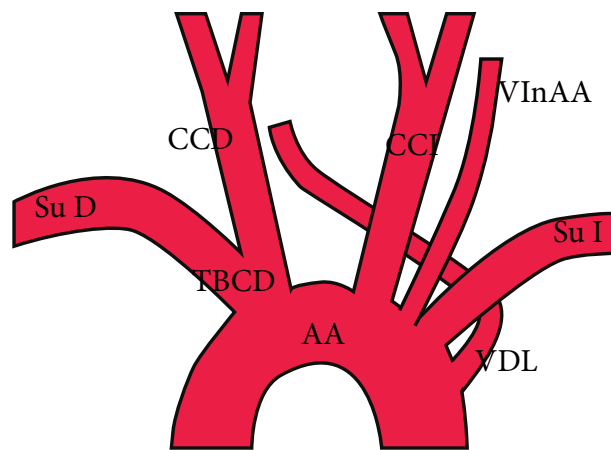


Foto N° 14-6 : Triángulo de Tillaux, con un límite medial formado por el recto posterior mayor (RPM), el oblicuo superior como límite lateral (OS) y el oblicuo inferior (OI). La línea amarilla marca la vertebral y el primer nervio raquídeo.

músculos suboccipitales, los que forman un triángulo conocido como triángulo de Tillaux (foto 14-6), con el recto posterior mayor de la cabeza, ubicado medialmente entre la espinosa de C2 y la línea nual inferior. Un límite inferior



Esquema N° 98: Arteria proatlantal. El tipo I (TI) nace de la carótida interna por encima de C2-C3, pasa por arriba de la transversa del atlas (T) y se une a la vertebral, en su segmento V3 antes del foramen magno. El tipo 2 (TII) nace de la carótida externa y se une a la vertebral en su porción V2, por lo cual este tipo pasa a través del foramen transversario del atlas.

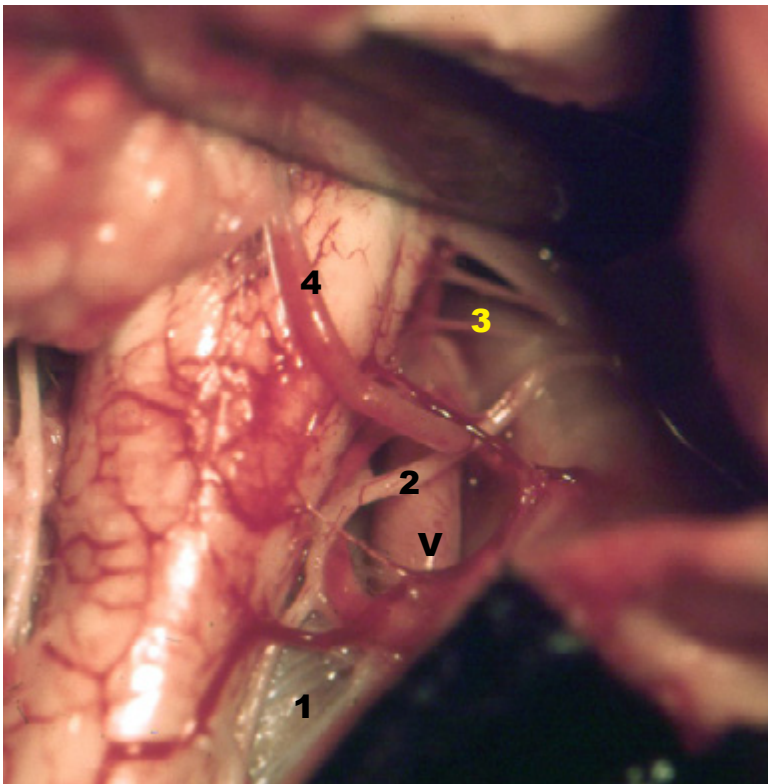


Esquema N° 97: las 2 variantes más comunes de origen de la vertebral. VInAA: vertebral izquierda naciendo en el arco aórtico; VDL: vertebral derecha lusoria, la cual nace distal a la subclavia izquierda, desde el arco aórtico (AA). CCD y CCI: carótida común derecha e izquierda; Su D e I: subclavia derecha e izquierda TBCD: tronco braquiocefálico derecho.

formado por el oblicuo inferior, el cual se extiende entre la transversa del atlas y la espinosa de C2 y finalmente un lado lateral constituido por el oblicuo superior desde la transversa del atlas al occipital. A nivel de ese triángulo se observa a la vertebral y el primer nervio raquídeo. Un triángulo suboccipital inferior ha sido recientemente descrito, para localizar la arteria. El mismo tendría como límite superior al oblicuo inferior. En el límite infero-lateral se ubicaría el músculo intertransversario posterior e ínfero-medialmente, la lámina de C2. Allí la vertebral tiene un curso vertical, inclinándose unos 10° de medial a lateral. Esta porción V3, es la más móvil de la arteria, acompañando así, los movimientos de la cabeza. Las ramas de este segmento son ocasionalmente, la espinal posterior que ingresa a la fosa posterior acompañando a la vertebral y ocasionalmente la PICA, teniendo en este caso un origen extradural, lo que en algunas series llega al 9%. La arteria espinal posterior puede nacer de la vertebral ya sea en su porción V3 o V4 o aún de la PICA.

Una anomalía que se puede observar es la arteria proatlantal (esquema 98), que es una anastomosis persistente carótido-vertebrobasilar. Así en el tipo 1 conecta la carótida interna con la vertebral. La arteria, luego de nacer de la carótida, a nivel C2-C3, pasa por arriba de la transversa de C1 y luego conecta con la vertebral, antes del foramen magno, sin pasar por los agujeros transversarios (corresponde a la permanencia de la primera arteria segmentaria). El tipo 2 une la carótida externa con la vertebral (segunda arteria segmentaria). En este caso la arteria anómala pasa por el primer agujero transversario cervical, uniéndose a la vertebral en su porción V2. En ambos situaciones, la vertebral proximal está ausente o hipoplásica.

La porción V4 (foto 14-9) de la arteria vertebral se extiende



y ramos laterales. Dentro de los primeros están la arteria espinal anterior (foto 14-8) y las perforantes al foramen caecum. La espinal anterior suele nacer de la vertebral, entre 6 a 8 mms antes de que ésta alcance el tronco basilar. Ambas espinales anteriores se unen en la línea media para formar el tronco espinal anterior, que desciende por el surco medio espinal anterior. No siempre se ve esta forma clásica de la espinal anterior, sino que pueden haber variantes, como que ambas arterias desciendan separadamente sobre la superficie anterior de la médula, o aún ausencia de alguna espinal anterior. Tanto la vertebral como la espinal anterior pueden contribuir con ramos al grupo de arterias ántero-mediales que ingresan por el foramen caecum.

Dentro de las ramas laterales, encontramos el grupo medio de arterias de la fosa bulbar lateral y La PICA, que describiremos a continuación.

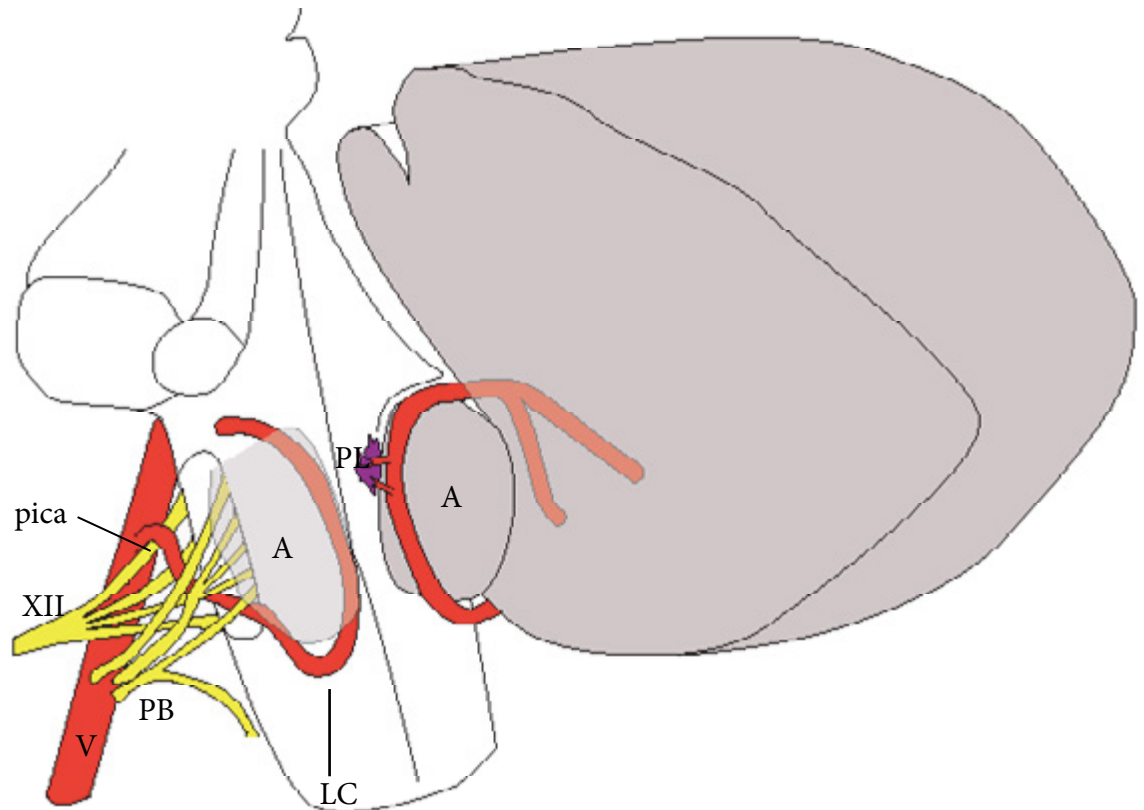
ARTERIA CEREBELOSA POSTEROINFERIOR (PICA)

La PICA, como es conocida por su sigla en inglés (postero-inferior cerebellar artery), nace habitualmente en el segmento preolivario de la arteria vertebral, unos 15 mms antes que la vertebral se una al tronco basilar. Como variantes hay que mencionar que La PICA puede estar

Foto N^o 14-7 : se observa la vertebral (V) a poco de su ingreso a la fosa posterior. Allí de abajo-arriba la cruzan por detrás: el primer ligamento dentado (1), el nervio espinal (2) y el hipogloso (3) Se ve la arteria cerebelosa póstero-inferior(4)

desde su ingreso intradural hasta que se une con su homónima del lado opuesto, a la altura del surco pontobulbar, para configurar el tronco basilar. Luego de ingresar a la fosa posterior, la arteria es cruzada por detrás y de abajo-arriba (foto 14-7) por el primer ligamento dentado, el nervio espinal y el hipogloso. A medida que la arteria se dirige hacia arriba y medialmente, entra en contacto con la oliva bulbar, fundamentalmente con su borde medial, en el denominado surco pre-olivario, del cual surgen las raicillas del hipogloso (foto 14-9).

La vertebral da origen a ramos mediales



Esquema N^o 99 : La vertebral (V) suministra la PICA, la cual se relaciona estrechamente , primero con el XII, y luego con el IX, X y XI. Rodea el polo inferior de la amígdala (A), generando allí su loop caudal (LC). Ascende generalmente sobre la cara medial de la amígdala, suministrando ramas al plexo coroideo (PL).



Foto N° 14-8 : Arterias espinales anteriores naciendo de la vertebral. En este caso las 2 ramas no se unen para formar tronco espinal anterior. Se observan ramas de las espinales para el triángulo de Vicq d 'Azir.



Foto N° 14-9 : La vertebral en su porción V4. Se relaciona medialmente con la oliva bulbar. El hipogloso pasa inmediatamente por atrás de la arteria. Nótese la voluminosa PICA, que nace del vaso madre. El punto rojo muestra el nacimiento de la espinal anterior, la cual parece no unirse con la del lado opuesto

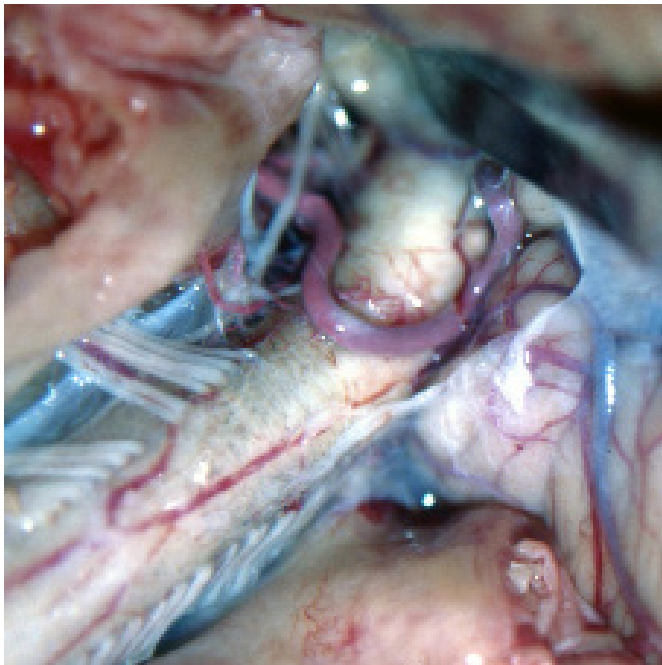


Foto N° 14-10 : loop caudal de la PICA sobre la parte baja del bulbo. La tonsila de ese lado está reclinalda por la espátula. El nervio espinal cruza sobre la PICA.

ausente, y en ese caso la arteria cerebelosa ántero-inferior tomará el territorio de la misma (arteria AICA-PICA) (foto 14-15) o aún haber una terminación PICA de la vertebral, en cuyo caso la vertebral termina en la PICA sin alcanzar el tronco basilar. Como ya se mencionó es relativamente frecuente el origen extradural de la arteria, en el segmento

V3 de la vertebral. Se ha descrito el origen de la PICA desde la faríngea ascendente, la occipital o aún excepcionalmente, desde la cervical ascendente. La arteria tiene 5 segmentos (esquema 99): bulbar anterior donde tiene su primera relación importante,+ la cual se establece, con el hipogloso, al cual cruza por arriba, por abajo o bien entre las raicillas del nervio. Luego ingresa en su porción bulbar lateral (foto 14-12) a nivel de la cara lateral del bulbo y allí contacta con los pares bajos, relacionándose con ellos en forma muy variable, pasando arriba o entre las raíces de los pares IX, X y XI. En este punto, la arteria suministra ramas perforantes al pedículo de la fosa lateral bulbar (surco retro-olivar), el cual está formado por 4 grupos de ramos: uno inferior procedente de la PICA, otro medio originado en la vertebral y otros 2 desde la AICA, que serán descritas luego. La PICA inmediatamente alcanza la cara dorsal del bulbo en su tercera porción bulbo-amigdalina, ubicándose en el polo inferior de la amígdala (loop caudal), cruzando en forma perpendicular el eje del tronco (foto 14-10). Aquí surgen ramos perforantes para la porción dorsolateral del bulbo. La PICA luego se posiciona sobre la cara medial de la amígdala o tonsila cerebelosa (foto 14-11), ascendiendo en la cisura cerebelo-medular configurando el segmento telo-velo-tonsilar, en donde se relaciona con el velo medular inferior y la tela coroidea del cuarto ventrículo. La arteria asciende por la cara medial de la tonsila hasta el polo superior de la misma, a nivel del nidus avis, donde configura su loop craneal, suministrando allí las ramas para el plexo coroideo del IV ventrículo.

Luego de recorrer el polo superior de la tonsila, gira hacia atrás y emerge por el surco amígdalo-vermiano a la superficie cortical (segmento cortical de la arteria). En



Foto N° 14-11 : La PICA en su porción tecto-velo-tonsilar. El hemisferio cerebeloso derecho ha sido resecado. Se observa el receso lateral (r), el nódulo (N) con el pedúnculo del flóculo (pf) y el flóculo (F). La PICA (1) deja su porción bulbo-amigdalina, para ubicarse sobre la cara medial de la tonsila (T). Allí suministra ramas para el plexo coroideo (P). Cerca del polo superior de la tonsila (a nivel del punto rojo), se divide en sus ramas vermiana y tonsilo-hemisféricas.

ese punto se divide en sus ramas terminales: vermiana y tonsilo-hemisférica. Las ramas vermianas corren por el surco paravermiano y las tonsilo-hemisféricas van a irrigar la cara suboccipital del cerebelo, dividiéndose en internas, mediales y externas de acuerdo a su distribución en la cara suboccipital.

La oclusión de la PICA o bien de la vertebral, origina un infarto en la región dorsolateral del bulbo, el cual configura el síndrome de Wallenberg, caracterizado por: vértigos, náuseas y vómitos (compromiso núcleo vestibular), disfonía, disfagia y disartria con paresia del velo del paladar (lesión

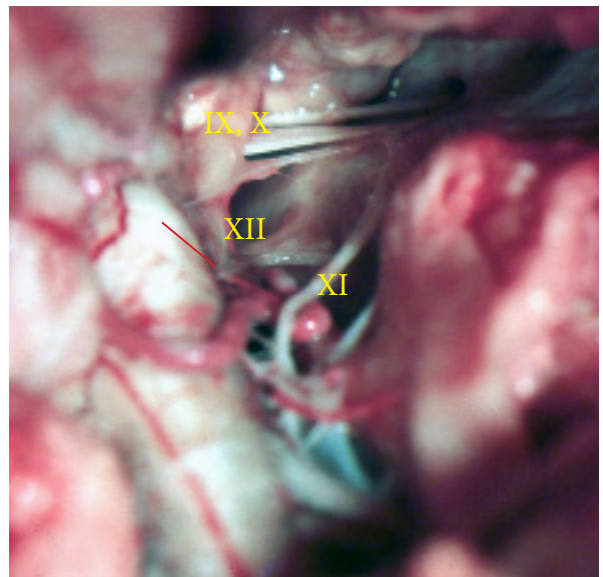
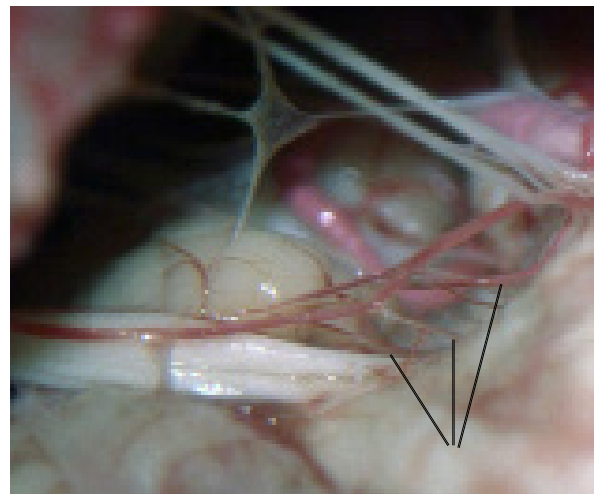
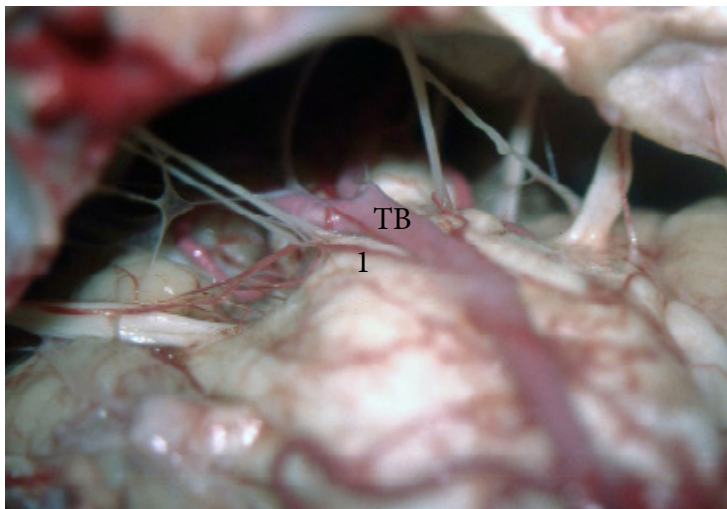


Foto N° 14-12 : PICA en su porción bulbar lateral. Nótese como en este caso la arteria pasa debajo de los pares XII y XI. La tonsila está reclinada hacia arriba. La línea roja apunta a ramos perforantes de la PICA, destinados al paquete de la fosa lateral bulbar.

núcleo ambiguo y pares bajos) dolor e hipoestesia facial homolateral (núcleo y tracto del trigémino), hipoalgesia e hemi hipoestesia contralateral (tracto espino-talámico) ataxia homolateral (PCI) y Horner (vía simpática). El agregado de hemiparesia homolateral configura el síndrome de Opalski.

TRONCO BASILAR

Se forma por la reunión de ambas arterias vertebrales. Esta confluencia ocurre en un 45% por encima del foramen caecum o foramen de Vicq d'Azyr, a nivel de la unión ponto-bulbar en un 30% y en un 25% por debajo, o sea, en pleno bulbo.



Fotos N° 14-13/14 : Nótese una AICA francamente hipoplásica, la cual sin embargo suministra perforantes recurrentes, en buen numero. A la derecha se observa lo mismo a mayor detalle (líneas negras).



Foto N° 14-15 : en este caso se observa una AICA voluminosa (1) que toma el territorio de la PICA (AICA-PICA).

Una vez formada, la arteria basilar corre sobre la cara anterior del puente, en un surco medial, el surco basilar.(esquema 100) Asciende hasta la parte alta del mesencéfalo, donde por debajo de la sustancia perforada posterior, se divide en las 2 cerebrales posteriores, luego de haber dado, algunos mms más abajo ambas cerebelosas superiores.

El tronco basilar no siempre corre en la línea media, así en personas ancianas presenta un curso tortuoso y alargado, por lo cual es llamada megadólico-basilar (foto 14-16). En algunos casos este tronco tortuoso, puede comprimir el lado medial del trigémino, causando neuralgia trigeminal. Asimismo la basilar, suele estar desviada hacia el lado que recibe la vertebral más pequeña, en general la derecha. El tronco basilar puede también estar dividido o fenestrado, habiéndose descrito aneurismas asociados con esta anomalía.

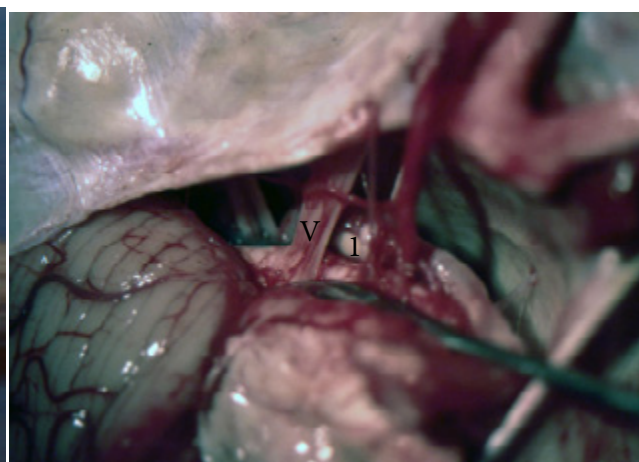
A nivel de la porción terminal de la basilar, puede observarse un tronco de nacimiento común entre la cerebelosa superior

y la cerebral posterior, ya sea uni o bilateralmente, dando aspecto de tri o cuadrifurcación.

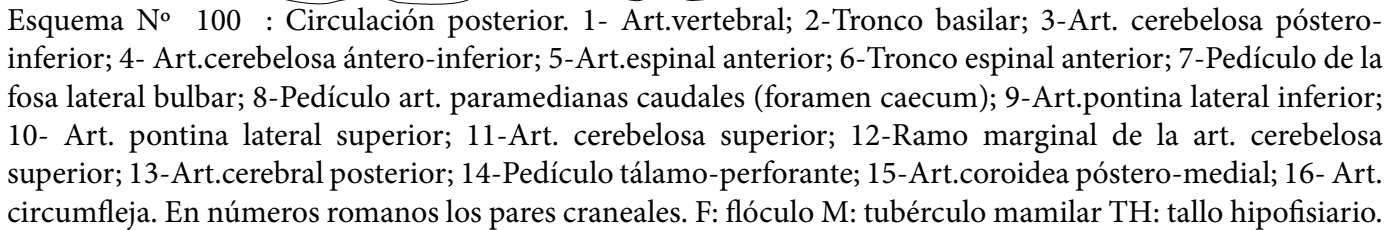
A nivel del foramen caecum o de Vicq d'Azyr se ubica el grupo caudal de ramos perforantes, en número de 12 a 15, que nacen principalmente de la basilar, pero también pueden surgir de la vertebral o de la espinal anterior. Estas perforantes se agrupan en troncos (de 2 a 5) que luego se arborizan. La zona de penetración de estos vasos se extiende, entre 15 mms por arriba y 15 mms por debajo de la unión vértebro-basilar, o bien entre 15 mms por arriba y 10 mms por debajo del foramen caecum. Estas perforantes corresponden al grupo de arterias paramedianas (según Foix y Hillemand) o según Gillilan y Lazorthes al grupo anteromedial. En cualquiera de los 2 casos van a irrigar una banda anteroposterior de tejido que involucra de adelante atrás las pirámides, el lemnisco medial, tracto tecto-espal, formación reticular bulbo-pontina, fascículo longitudinal medial y parte alta del núcleo del hipogloso. Estos vasos siguen un curso curvilíneo ascendente hacia el tegmento pontino. El grupo medial de perforantes, en número de 5 a 9, se comportan como arterias antero-mediales penetrando en forma rectilínea en la porción medial del tegmento pontino. Otras colaterales en este punto medio son las 2 arterias pontinas laterales: una superior que alcanza y penetra en la zona de entrada del nervio trigémino y otra inferior que irriga la cara anterior del pedúnculo cerebeloso medio. En un 10% la arteria laberíntica nace directamente de la basilar.

En la parte terminal del tronco basilar se ubica el grupo de perforantes rostrales (de 1 a 5), que pertenece al grupo medial de las arterias de la fosa interpeduncular, las cuales luego de seguir un curso curvilíneo descendente , irrigan la zona paramediana del mesencéfalo.

ARTERIA CEREBELOSA ANTEROINFERIOR (AICA)

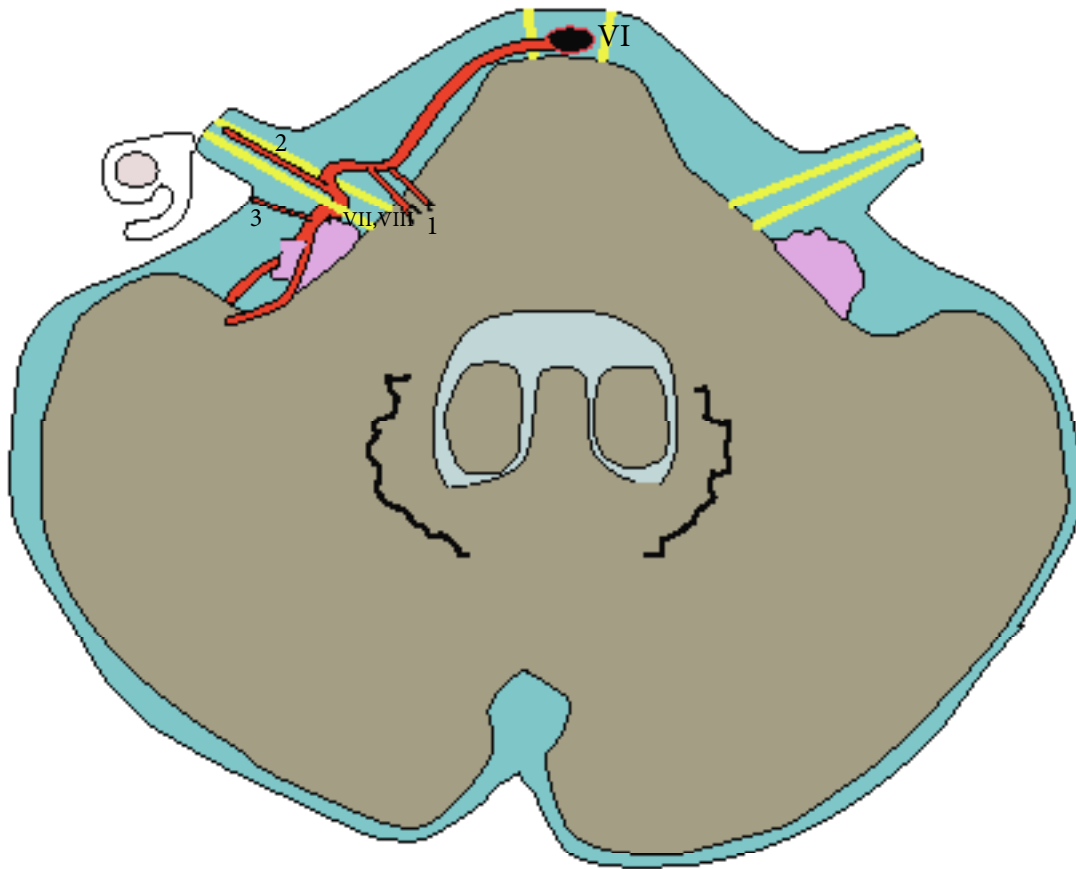


Fotos N° 14-16/17 : a izquierda se observa una dolichomegabasilar. Nótese el gran calibre de ambas AICA, tomando el territorio de la PICA (AICA-PICA). A la derecha la dolichomegabasilar (1) se encuentra muy lateralizada pudiendo comprimir el V par (causando neuralgia trigeminal) o aún el nervio facial (hemiespasma facial)



En su sector flóculo-peduncular, la relación principal es con el

- **Arteria laberíntica o auditiva interna:** que nace en el segmento pre-meatal de la arteria y se dirige hacia el conducto auditivo interno para nutrir al paquete acústico-facial. En un 10% esta arteria nace directamente del tronco basilar.



Esquema N° 101 : origen de la AICA en el tronco basilar. Inmediatamente se relaciona con el VI par. Luego con el paquete acústico-facial a nivel del ángulo ponto-cerebeloso. Su siguiente relación importante es con el flóculo (en rosado) dividiéndose en 2 troncos. La AICA da 3 colaterales importantes: 1- Perforantes recurrentes 2- Auditiva interna y 3- Arteria subarcuata

- **Perforantes recurrentes:** también nacen en el segmento pre-meatal. Estas ramas forman el grupo superior y posterior de las arterias de la fosa bulbar lateral (surco retro-olivar) El grupo superior irriga el tegmento pontino lateral bajo involucrando al núcleo del VII, el núcleo vestibular, el núcleo coclear y el lemnisco lateral, las vías trigeminales, el tracto espino-talámico y el núcleo olivar superior. Así el síndrome central de oclusión de la AICA se caracteriza por síndrome vertiginoso, sordera, parálisis facial e hipoestesia facial homolateral, hipoestesia termoalgésica contralateral y síndrome cerebeloso homolateral. Dado que el grupo posterior del pedículo de la fosa bulbar lateral, penetra por detrás del IX y el X puede agregarse disfagia a este síndrome. O sea similar a un Wallenberg, pero sin Horner ni pares bajos y con

hipoacusia.

- **Arteria subarcuata:** destinada a la fosa del mismo nombre.

Es importante hacer notar que existe una relación inversamente proporcional entre los territorios vasculares de la AICA y la PICA, a tal punto que hay una variante anatómica en que la PICA está ausente o hipoplásica y la AICA toma su territorio recibiendo el nombre de arteria AICA-PICA.

ARTERIA CEREBELOSA SUPERIOR (ACS)

La ACS nace en la porción terminal de la basilar, pocos mms antes que la misma, se bifurque en ambas cerebrales posteriores. En cerca de un 10% de los casos la arteria nace duplicada. Se reconocen 4 segmentos en el trayecto de la ACS: ponto-mesencefálico anterior, ponto-mesencefálico lateral, cerebelo-mesencefálico y cortical (esquema 102). El primer segmento discurre en la cisterna interpeduncular, rodeando la cara anterior del pedúnculo, en relación

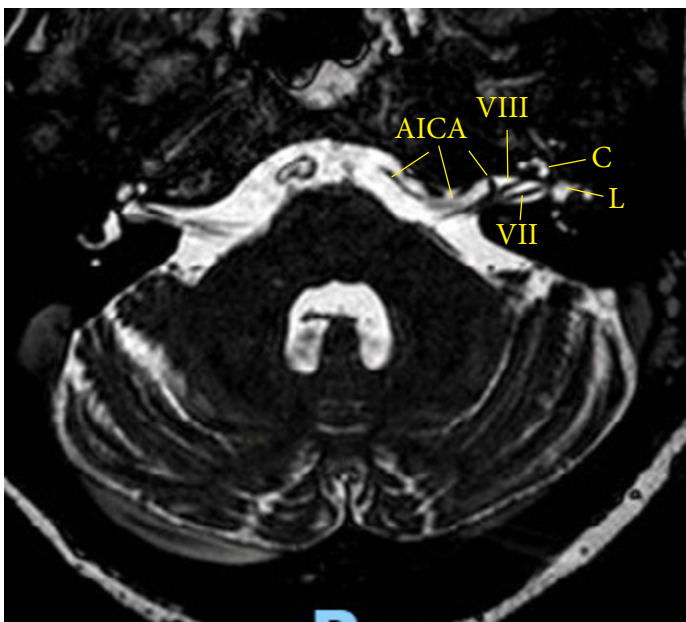
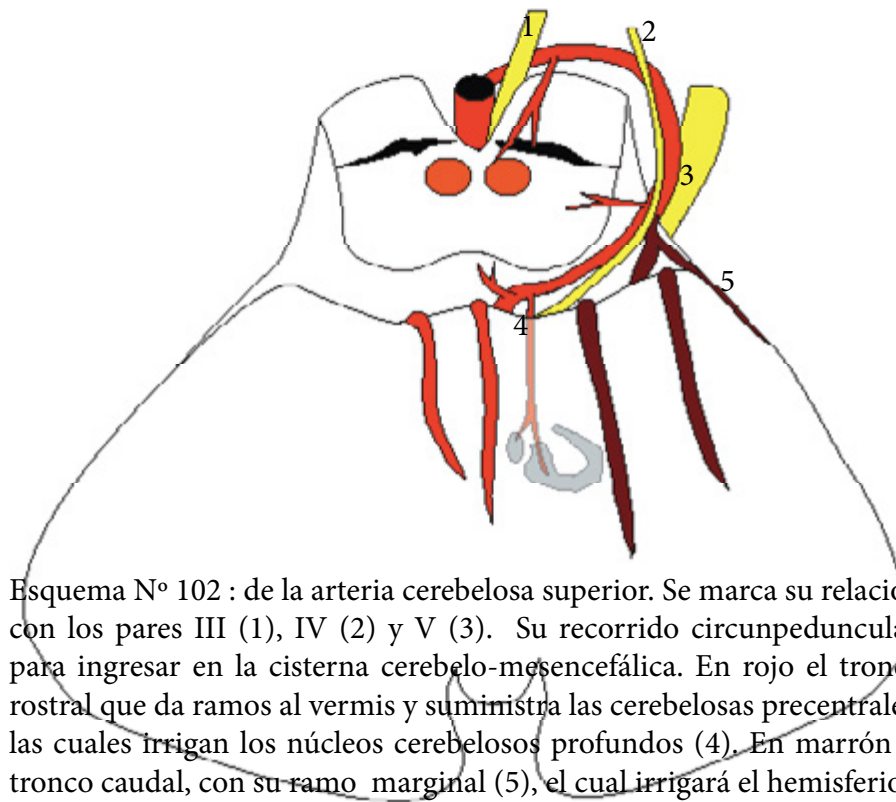


Foto N° 14-18 : Resonancia que muestra una AICA que penetra en forma marcada en el poro acústico. Se observan los pares del ángulo (VII y VIII) C: cóclea L: laberinto.



Esquema N° 102 : de la arteria cerebelosa superior. Se marca su relación con los pares III (1), IV (2) y V (3). Su recorrido circunpeduncular, para ingresar en la cisterna cerebelo-mesencefálica. En rojo el tronco rostral que da ramos al vermis y suministra las cerebelosas precentrales, las cuales irrigan los núcleos cerebelosos profundos (4). En marrón el tronco caudal, con su ramo marginal (5), el cual irrigará el hemisferio.

estrecha con el III par, pasando por debajo de él. En ese momento penetra en la parte más alta de la cisterna cerebelo-pontina (segmento ponto-mesencefálico lateral) Allí tiene una relación estrecha con el nervio trigémino, al que en ocasiones comprime, causando neuralgia trigeminal. En general la arteria cruza la cara superior del nervio. En su recorrido circunpeduncular, es cruzado por arriba por el IV par. Luego la arteria gira, en sentido medial ingresando en la cisura cerebelo-mesencefálica, por lo común ya dividida en sus 2 troncos: rostral y caudal. Tal como ocurría con la AICA, el punto de división es muy variable, a tal punto, que no es tan raro observar un nacimiento duplicado de la ACS.



Foto N° 14-19 : se visualiza la cara tentorial del cerebelo. Nótese como las ramas de la ACS se vierten desde la cisura cerebelo-mesencefálica, sobre dicha cara.

El tronco principal, en caso de bifurcación distal, o el tronco caudal en una división proximal suministrarán la arteria marginal o hemisférica lateral, la cual corre hacia fuera sobre el borde anterior del lóbulo cuadrilátero. La ACS entra a la cisura cerebelo-mesencefálica a la altura de los colículos inferiores. La rama rostral distribuye en la región vermiana, mientras que el tronco caudal se vierte a nivel de la cara tentorial del cerebelo (foto 14-19), como ramas hemisféricas medial e intermedia (la hemisférica lateral ya fue descrita).

En su trayecto circunpeduncular la arteria suministra circunflejas cortas que van a nutrir el pedúnculo cerebral, la sustancia nigra y el lemnisco medial. Más posteriormente emite otro grupo de perforantes, a nivel del trígono lemniscal, que van destinadas al lemnisco lateral, haz tegmental central y porción lateral de la formación reticular. Por último a nivel del colículo inferior, las ramas

de la ACS irrigan la placa cuadrigémina y la sustancia gris periacueductal dorsal.

A nivel de la cisura cerebelo-mesencefálica los troncos secundarios de la ACS emiten las denominadas arterias cerebelosas pre-centrales, que alcanzan los núcleos cerebelosos profundos, incluido el voluminoso núcleo dentado. El pedúnculo cerebeloso superior que forma la pared anterior de la cisura cerebelo-mesencefálica, también es irrigado por la cerebelosa superior.

Así, el territorio central de la ACS se puede dividir en:

- **Ramos pedunculares**
- **Ramos al trígono lemniscal**
- **Ramos al colículo inferior**
- **Vasos cerebelosos pre-centrales.**

El territorio cortical, corresponde a la corteza cerebelosa de la cara tentorial del mismo.

ARTERIA CEREBRAL POSTERIOR

Constituye la rama terminal de bifurcación del tronco basilar. Tiene la particularidad de irrigar áreas tan disímiles como el tronco cerebral, diencefalo, ventrículos laterales y corteza. Nace en el interior de la cisterna interpeduncular, inmediatamente debajo de la sustancia perforada posterior, dirigiéndose luego lateralmente, para entrar a la cisterna ambiens, pasando sobre el III par. A ese nivel recibe la



Foto N° 14-20: La ACS luego de pasar por debajo del III par, se divide en este preparado precozmente en sus troncos rostral y caudal (tr r y tr c). Este último toma contacto íntimo con el trigémino (V).

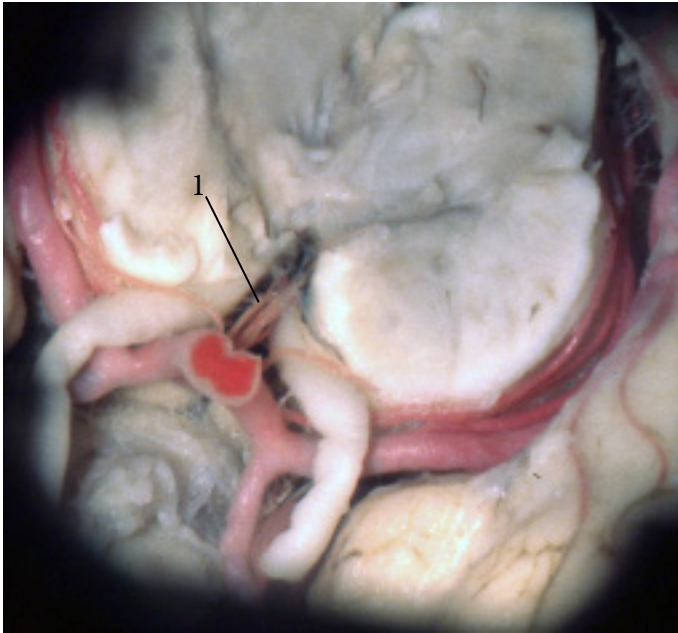


Foto N° 14-22 : mesencéfalo visto desde abajo. De la porción terminal del tronco basilar surgen las arterias paramedianas mesencefálicas (1). Obsérvese como las ramas se dirigen directamente hacia atrás, ingresando en la fosa interpeduncular.

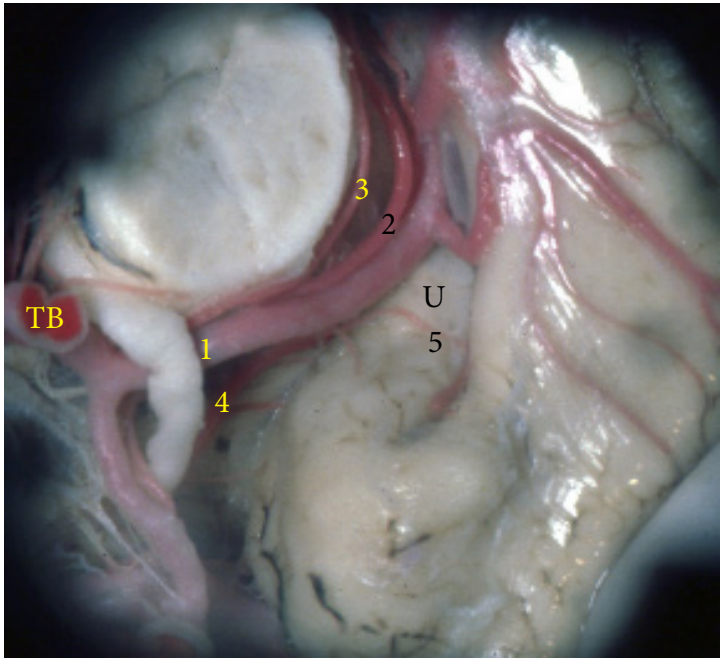


Foto N° 14-21 : TB: tronco basilar. 1. Arteria cerebral posterior 2- Coroidea póstero-medial 3- Arteria colicular 4- Arteria corioidea anterior. Nótese el ramo uncal (5) de la corioidea anterior. U: uncus

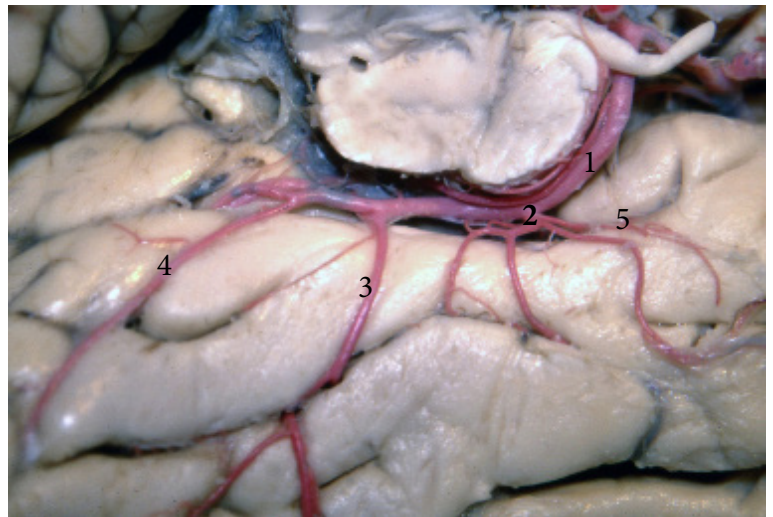


Foto N° 14-23 : La ACP suministra 3 ramos temporales inferiores. El anterior (2) suele dar la rama hipocampal anterior (5) que se dirige hacia el surco uncal. También se ve el ramo temporal inferior medio (3) y el ramo temporal posterior inferior u occipito-temporal (4), el cual sigue un curso francamente oblicuo hacia atrás.

comunicante posterior, la cual la comunica con la circulación anterior. La arteria es circumpeduncular en su recorrido y a nivel de la porción lateral de la cisterna cuadrigémina, cruza el borde libre del tentorio, para alcanzar el extremo anterior de la cisura calcarina, desde donde se distribuye corticalmente.

Considerando que la arteria se vincula con estas 3 cisternas, Margolis dividió los segmentos de la arteria cerebral

posterior, en peduncular, ambiens y cuadrigeminal. Ecker y Riemenschneider y luego Kravenbühl y Yasargil dividieron a la arteria en 4 segmentos. De esta forma el segmento P1 va desde el origen en el tronco basilar hasta que recibe la arteria comunicante posterior. El segmento P2 se divide en 2: P2A que va desde la comunicante hasta el borde lateral del pedúnculo cerebral y P2P desde dicho borde hasta el límite posterior de la cara lateral del mesencéfalo. P3 corresponde al segmento de arteria, entre el borde posterior

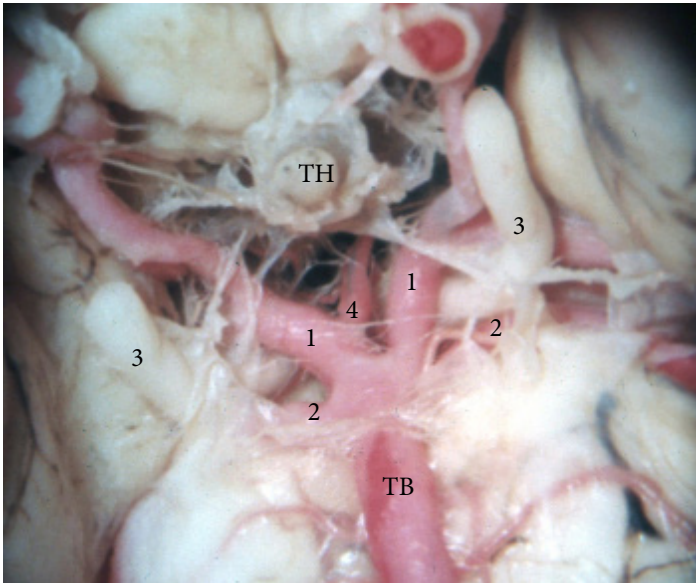


Foto N° 14-24 : visión de la cisterna interpeduncular. TH: tallo hipofisiario. 1- Arteria cerebral posterior. 2- Cerebelosa superior. 3- Motor ocular común. 4- Nacimiento de un pedículo tálamo-perforante, unilateral, tipo Percheron.

del mesencéfalo y el origen de la cisura parieto-occipital en la cisura calcarina y P4 a las porciones de arteria que corren en el surco parieto-occipital y en la porción distal de la cisura calcarina.

En su segmento peduncular, P1 y P2a, la arteria se ubica a la altura del borde superior del clivus, aunque esta relación es variable, lo cual es importante en vista de aneurismas del ápex basilar. En un 20% de los casos existe una configuración fetal de P1, en la cual P1 es de menor calibre que la

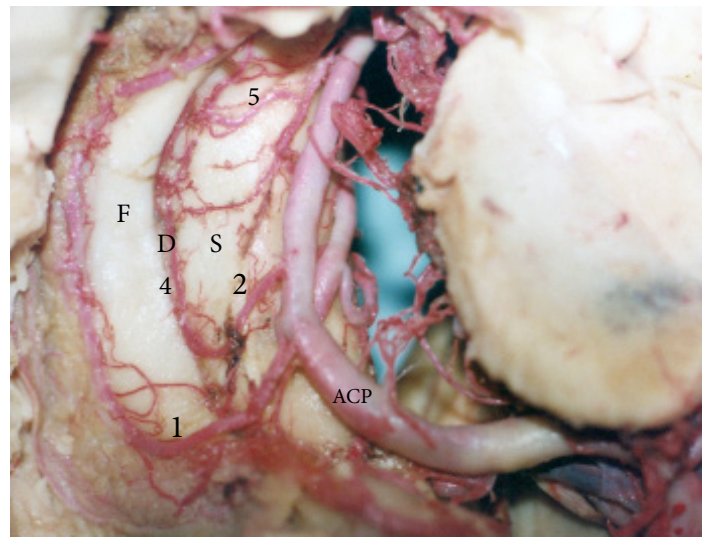
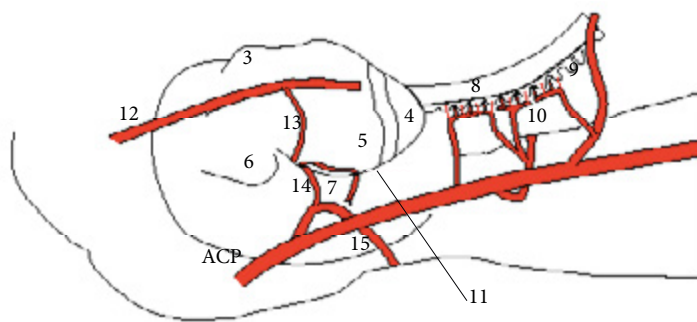


Foto N° 14-26 : se observan el subiculum (S), el giro dentado (D) y la fimbria (F). La ACP suministra una corioidea postero-lateral (1), que cruza el subiculum y alcanza el plexo corioideo. También se ve el origen de una hipocampal medial (2), la cual a nivel del surco hipocampal (4), forma una especie de arcada. 5- Arteria hipocampal posterior.

comunicante posterior y la circulación posterior es aportada, en este caso por la carótida.

En el segmento P1, que puede medir entre 3 a 12 mms, la cerebral posterior suministra un grupo de perforantes conocidas como pedículo tálamo-perforante (foto 14-35) y por su territorio de distribución arterias tálamo-subtalámicas posteriores en contraposición a las anteriores vertidas por la comunicante posterior (tálamo-subtalámicas anteriores).



Esquema N° 103 y foto 14-25 : de cara medial del temporal: están esquematizados: 1- Uncus 2- Cintilla de Giacomini 3- Giro semilunar 4- Apex uncinal 5- Giro uncinado 6- Giro ambiens 7- Corteza entorrinal 8- Fimbria 9- Giro dentado 10- Subiculum 11- Surco uncinal. Tanto la corioidea anterior como la arteria cerebral posterior suministran ramas hipocampales. La corioidea anterior (12) aporta un ramo uncinal (13) que alcanza el surco uncinal y suele anastomosarse con la hipocampal anterior de la ACP (14). La hipocampal anterior, suele nacer de la temporal inferior anterior, alcanza el surco uncinal, lo recorre y emerge irrigando el área entorrinal. Las hipocampales medias y posteriores nacen de la ACP, de alguna de las ramas inferiores o aún de las corioideas póstero-laterales. Allí forman una arcada paralela al surco hipocampal, del cual surgen ramos grandes y pequeños.

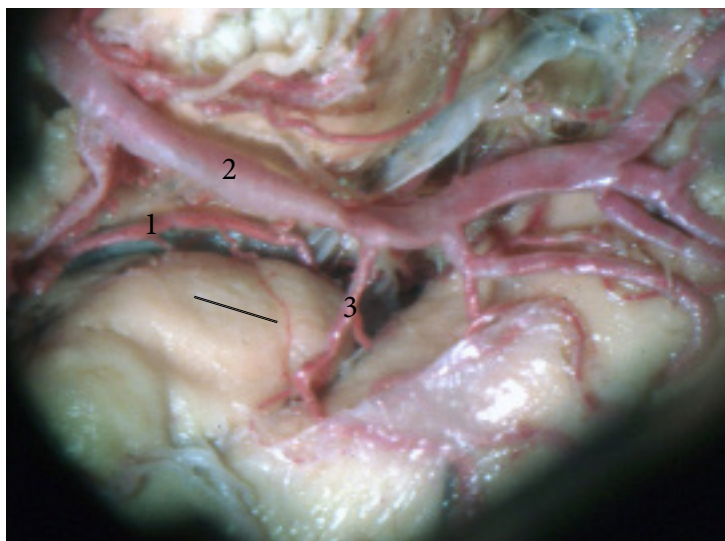


Foto N° 14-38 : Se ve la ACP (2) suministrando la hipocampal anterior (3). La coroidea anterior (1) da una pequeña rama uncus (línea negra)

El pedículo tálamo-perforante, puede ser dividido en 2 grupos de ramas:

-Diencefálicas: (arterias talámicas paramedianas) con vasos que son más grandes y más laterales en su punto de penetración en la sustancia perforada posterior y que entran más anteriormente en dicha zona perforada. Estos vasos nutrientes están destinados al hipotálamo posterior y al tálamo ventro-medial (incluyendo núcleos centro-medio y parafascicular)

-Mesencefálicas: de calibre más delgado, más mediales en su ubicación y con ingreso más posterior en la sustancia perforada posterior. Estos vasos irrigan la región subtalámica, la zona más interna de los pedúnculos, el núcleo rojo y el núcleo del III par, comportándose como arterias paramedianas o antero-mediales.

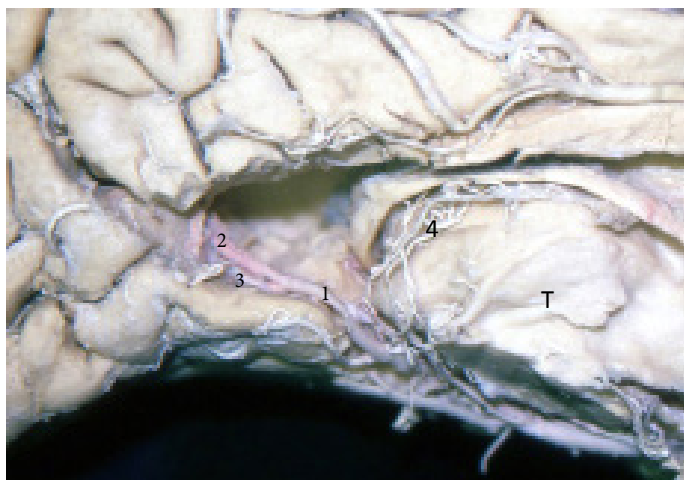


Foto N° 14-29 : la arteria cerebral posterior (1) se divide en: parieto-occipital (2) ingresando a la cisura parieto-occipital y calcarina (3) destinada a la cisura del mismo nombre. 4- Arterias coroideas. T: tálamo

El otro detalle importantísimo de considerar, es la gran asimetría en el origen y distribución de las arterias que conforman este pedículo, y como bien describió Percherón, es común el origen unilateral de un pedículo grueso (foto14-24), el que luego de su nacimiento se arboriza bilateralmente en ambas regiones tálamo-subtalámicas posteriores, y que lleva el nombre de su descubridor. Esto ocurre en un 10% de los casos. Así la oclusión de este vaso o del segmento P1, que da origen al vaso va a producir un infarto talámico paramediano bilateral caracterizado por coma, desigualdad pupilar y trastornos en los movimientos verticales de los ojos, seguido luego de algunos días por hipersomnias, tendencia al mutismo e hipocinesia y amnesia anterógrada y retrógrada configurando una demencia subcortical amnésica. El infarto puede extenderse a la región mesencefálica superior configurando un infarto tálamo-peduncular paramediano, con compromiso de la parte medial del pedúnculo y del tegmento mesencefálico, produciendo grados variables de afectación pupilar, trastornos del sensorio y movimientos anormales, tipo coreo-atetósicos o mioclónicos.

Una variante es el síndrome de Nothnagel, caracterizado por una paresia oculomotora homolateral y temblor rubral.

La gran variabilidad en la distribución de este pedículo, determina el grado de compromiso y la diferente sintomatología hallada en oclusión del ápex de la basilar o del segmento P1. En el intento de clipado de aneurismas del ápex de la basilar, estas perforantes se vinculan estrechamente con la pared posterior del saco aneurismático, por lo que el clipado inadvertido de las mismas generaría serias consecuencias.

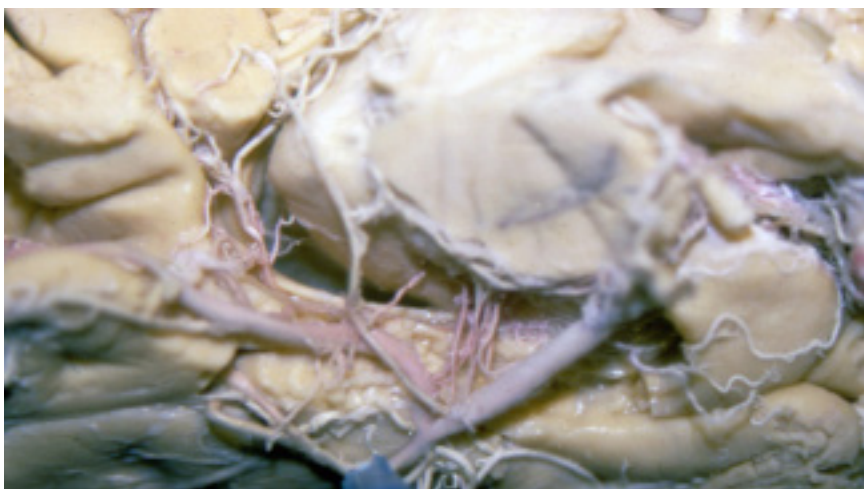


Foto N° 14-28 : El uncus ha sido resecado parcialmente, pudiendo verse la fimbria (f) y el giro dentado (gd). La ACP origina el pedículo tálamo-geniculado (2). 3- Calcarina 4- Occipito-temporal.

Las otras ramas que pueden nacer en el segmento P1 son: la coroidea pósteromedial y las circunflejas cortas y largas (esquema 104). A

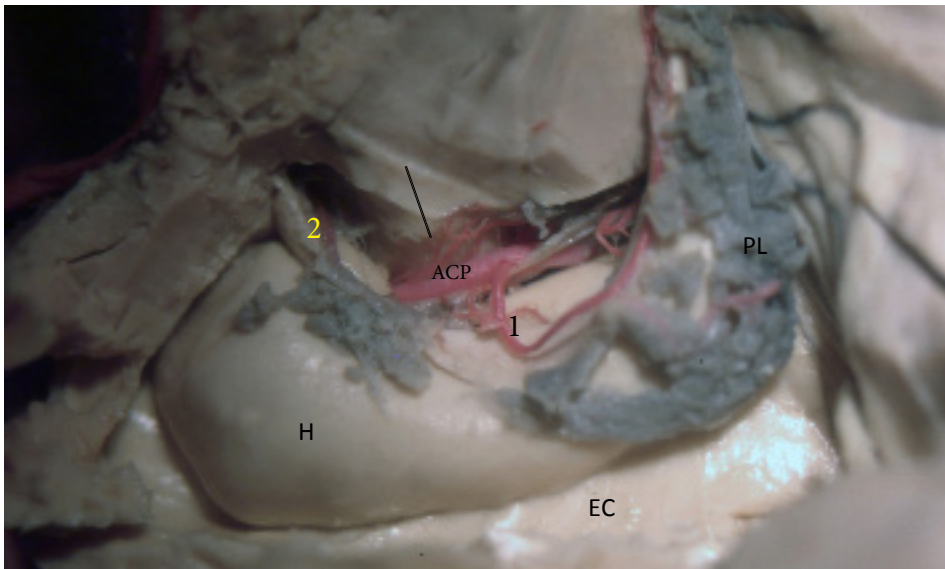


Foto N° 14-30 : La o las coroideas pósterolaterales (1), nacen en número variable del tronco de la cerebral posterior o aún de alguna rama cortical. Se dirigen a la cisura coroidea para irrigar el plexo coroideo (PL). Es importante mencionar que su importancia y territorio de distribución es inversamente proporcional con la coroidea anterior, la cual se ve (2) emergiendo de la cisterna crural. La línea negra señala algunas arterias circunferenciales cortas. EC: eminencia colateral H: hipocampo.

medida que la arteria cerebral posterior recorre su segmento P2A o peduncular suministra ramas a la parte alta de los pedúnculos cerebrales alimentando así los haces córtico-

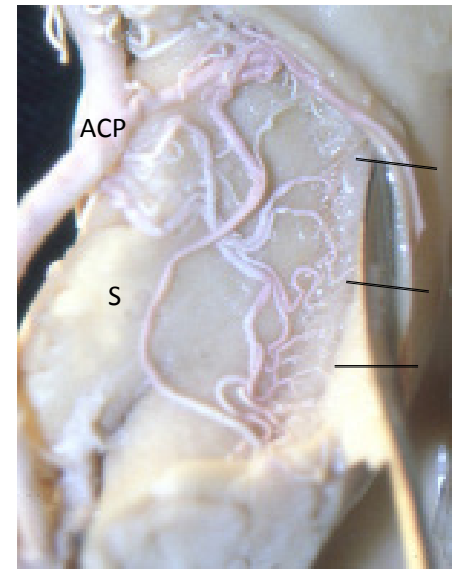
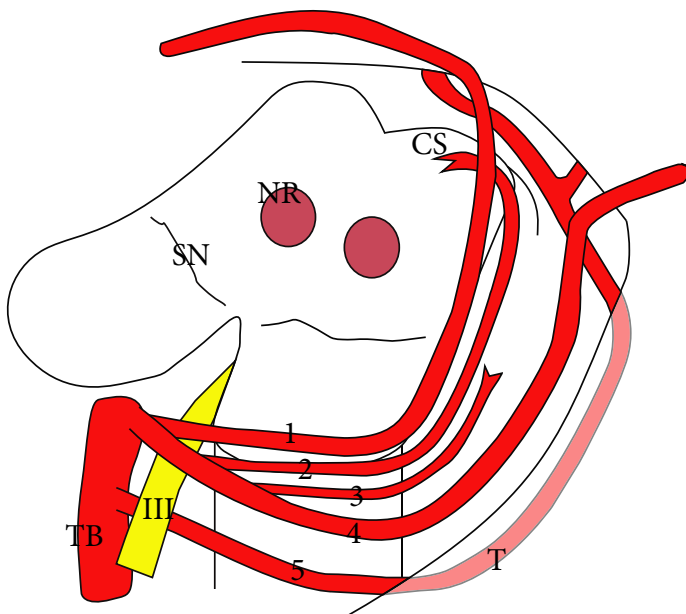


Foto N° 14-31 : las líneas marcan las ramas hipocampales grandes que entran en el surco fimbrio-dentado entre los dientes del giro dentado. ACP: arteria cerebral posterior. S: subiculum

espinal o piramidal, córtico- nuclear, la sustancia negra y parte del núcleo rojo.

Otro grupo de ramas importantes son las denominadas arterias circunflejas o circunferenciales, que suelen nacer de P1 o menos a menudo de P2A. Estos vasos se dividen en cortos, cuando se extienden no más allá de los cuerpos geniculados y largos cuando están destinados a la placa cuadrigémina, por lo cual se denominan cuadrigeminales o coliculares.

Las circunflejas cortas irrigan el pedúnculo y la sustancia negra, mientras que las largas se distribuyen a nivel del



Esquema N° 104 : Arterias circunpedunculares:

1-Arteria coroidea póstero-medial 2-Arteria circunfleja larga destinada al colículo superior 3-Arteria circunfleja corta 4- Arteria cerebral posterior 5- Arteria cerebelosa superior. CS: colículo superior NR: núcleo rojo SN: sustancia negra T: tentorio, que en el esquema deja ver por transparencia a la cerebelosa superior. TB: tronco basilar.

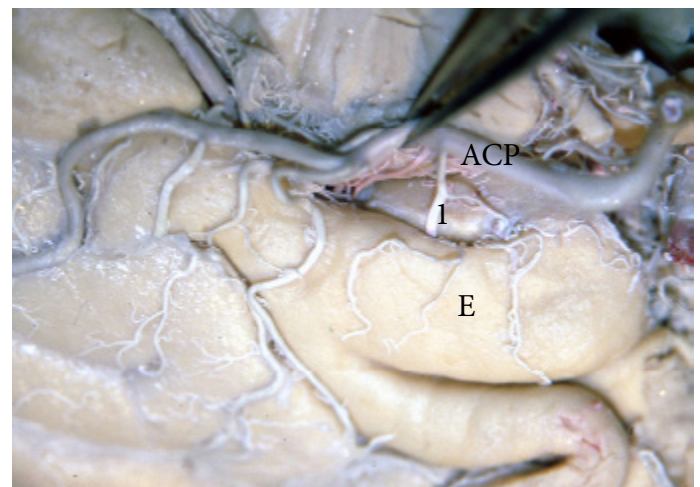


Foto N° 14-32 : la hipocampal anterior (1), nace de la ACP en este caso. Alcanza el surco uncal y luego de recorrerlo emerge del mismo para irrigar el área entorrinal (E)

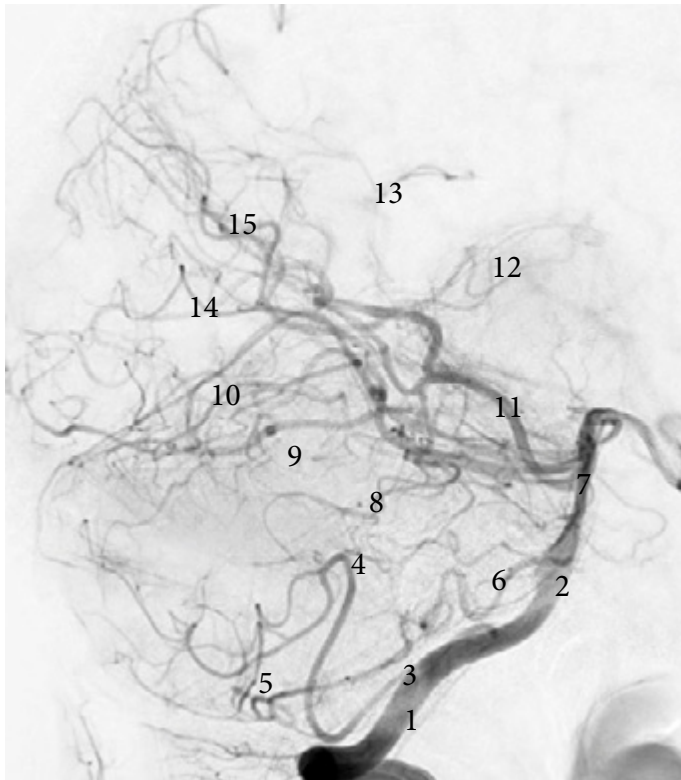


Foto N° 14-33 : Angiografía digital de circuito posterior. 1- Art. vertebral; 2- Tronco basilar; 3- PICA, con sus ramas al plexo coroideo del IV ventrículo (4) y sus ramo vermiano (5). AICA (6) y cerebelosa superior (7) con su ramo marginal (8) y sus ramos hemisféricos (9) y vermiano (10). Arteria cerebral posterior (11) con su pedículo tálamo-perforante (12), coroidea póstero-medial (13) y sus ramos terminales: calcarina (14) y parieto-occipital (15)

colículo superior, donde comparten territorio con la coroidea póstero-medial, habiendo una relación inversamente proporcional en el desarrollo entre ellas. El colículo inferior es irrigado principalmente por la arteria cerebelosa superior. El síndrome de Parinaud, caracterizado por alteraciones en la mirada vertical, puede deberse a oclusión de las circunflejas largas.

La coroidea póstero-medial, nace en la porción proximal de la ACP, rodea el mesencéfalo, penetra en la cisterna cuadrigémina, para alcanzar la placa del mismo nombre. Allí pasa lateral a la pineal para ingresar al velo interpósito e irrigar así el plexo coroideo del techo del III ventrículo.

Al nivel del segmento P2Po ambiens, nacen el pedículo tálamo-geniculado, las ramas corticales y la o las coroideas póstero-laterales. El pedículo tálamo-geniculado es constante y nace a la altura del cuerpo geniculado lateral (CGL), enfrente del punto coroideo inferior, ubicado en el extremo anterior de la cisura coroidea. Allí un conjunto de 1 a 5 ramas perforan ya sea el cuerpo geniculado medial siempre y con menos frecuencia el pulvinar, el braquium del colículo superior o el CGL para irrigar el tálamo ventro-lateral, la cintilla óptica y

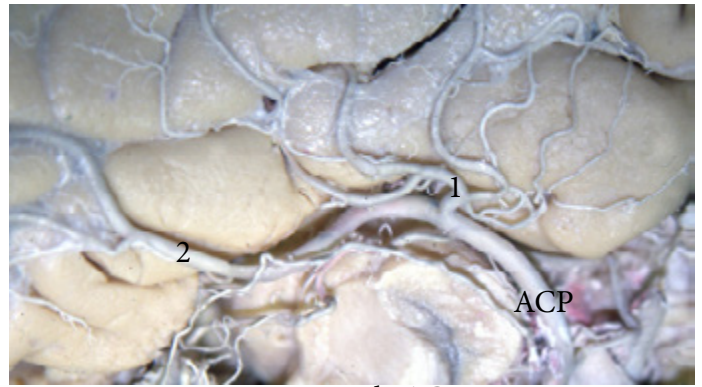


Foto N° 14-34 : en este caso la ACP origina un tronco temporal que da las temporales inferiores anteriores y medias. Se observa una voluminosa arteria occípito-temporal (2), con su curso oblicuo posterior característico.

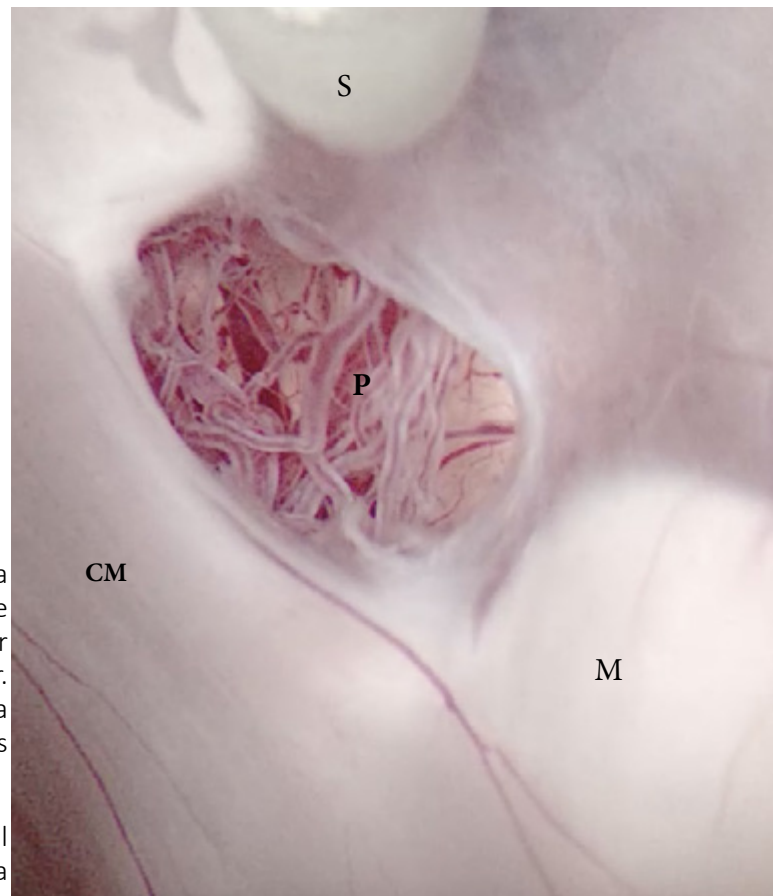


Foto N° 14-35: El grupo de arterias pertenecientes al pedículo tálamo-perforante (P), es visto habitualmente luego de perforar, el piso del III ventrículo, con sonda de Fogerty (S). Un manejo intempestivo en esas circunstancias puede originar la lesión de estos elementos vasculares. CM: calota mesencefálica. M: tubérculos mamilares.

el brazo posterior de la cápsula interna. La oclusión de este pedículo o bien de la arteria cerebral posterior, genera el síndrome de Dejerine- Roussy, en el cual hay pérdida de todas las modalidades sensitivas del hemisferio contralateral por

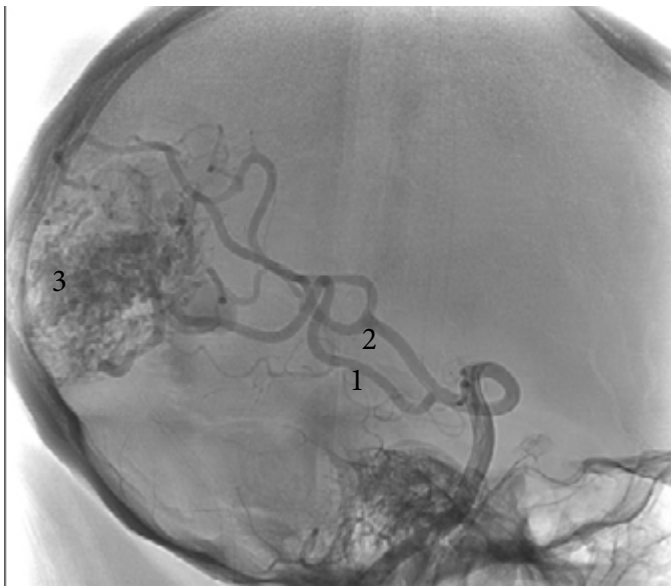


Foto N° 14-36 : angiografía de mav occipital alimentada por la ACP. Se visualizan la calcarina (1) y la parieto-occipital (2) 3- Nido de la mav.

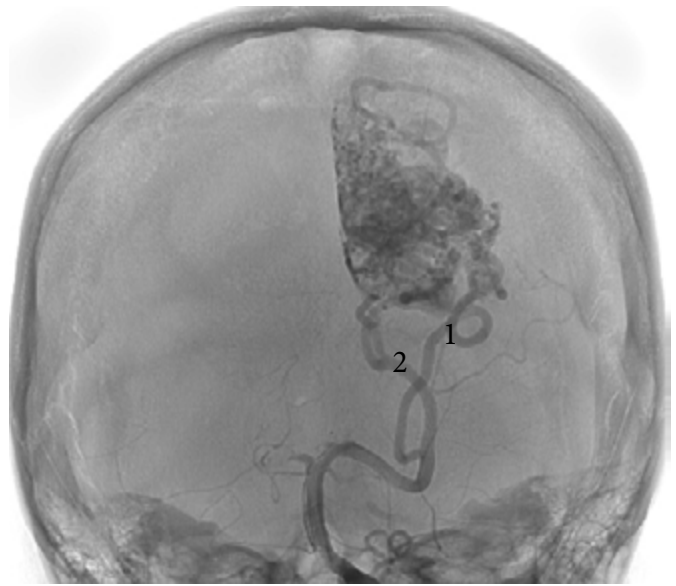
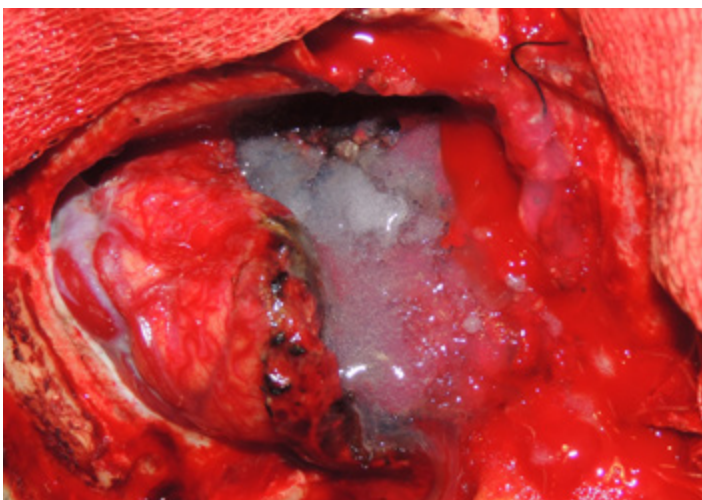
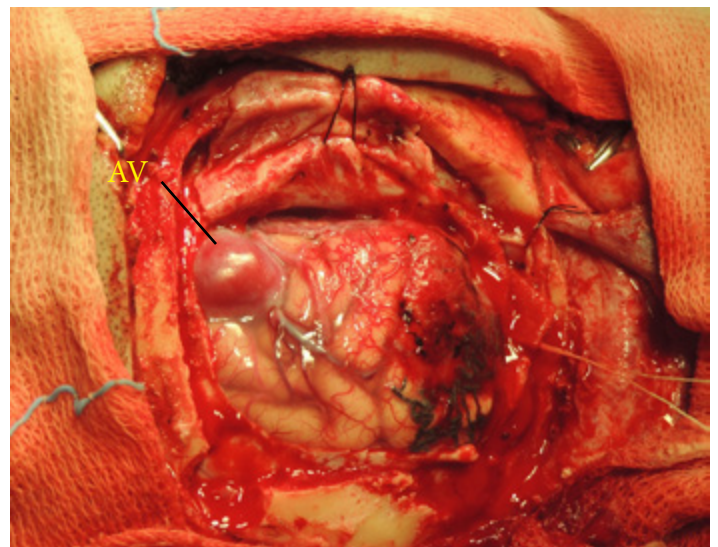
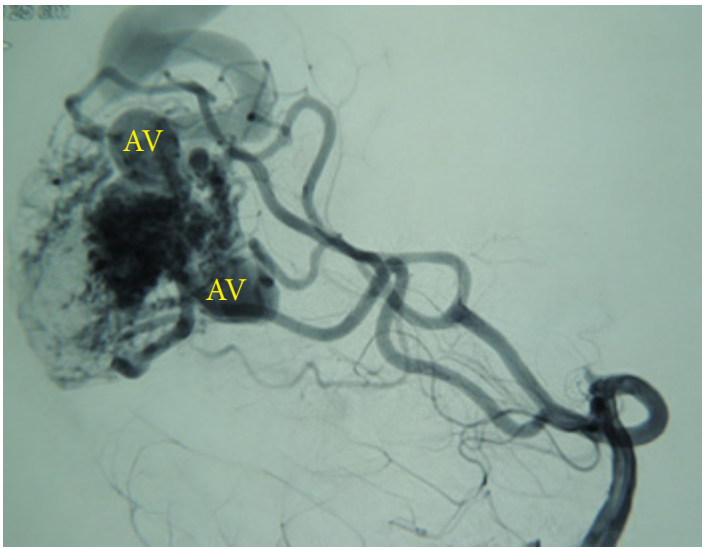


Foto N° 14-37 : Mismo caso de foto anterior. En una angiografía antero-posterior, la parieto-occipital (2) aparece medial en relación a la calcarina (1)



Fotos N° 14-38/40: Arriba a la izquierda se visualiza un tiempo angiográfico más tardío que en la imagen 14-36. Se observan claramente aneurismas venosos (AV. En la foto de arriba a la derecha se observa el campo operatorio luego de la craneotomía. Se observa asimismo el aneurisma venoso. En la foto de abajo se observa el campo operatorio luego de la resección de la malformación. Obsérvese como ha desaparecido el aneurisma venoso. Debe recordarse que la presencia de aneurismas venosos aumenta considerablemente la posibilidad de sangrado de la malformación vascular.

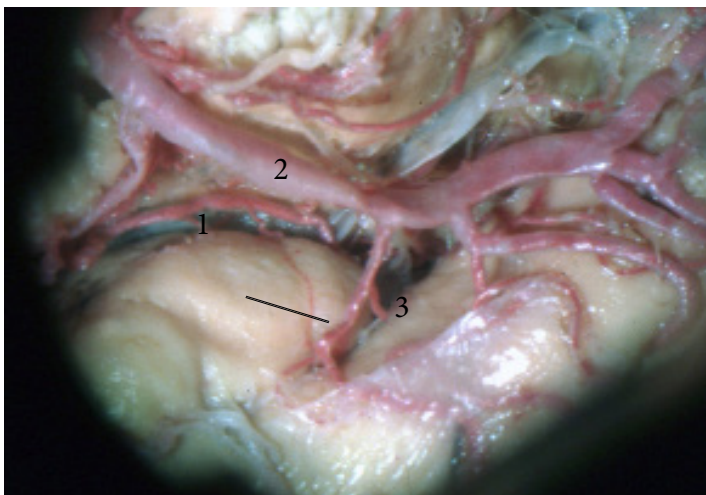


Foto N° 14-38 : Se ve la ACP (2) suministrando la hipocampal anterior (3). La coroidea anterior (1) da una pequeña rama uncal (línea negra)

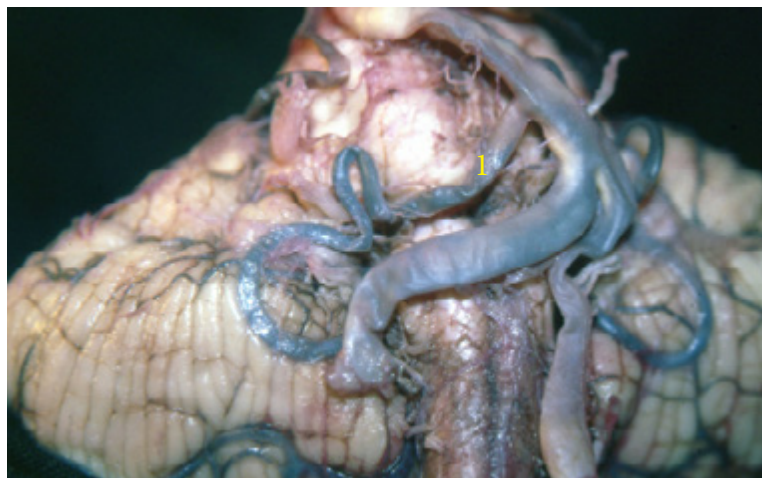


Foto N° : Dolichomegabasilar, con el nacimiento de una voluminosa Arteria AICA-PICA (1). Esta última toma el territorio de la PICA irrigando la cara suboccipital del cerebelo. La dolichomegabasilar por consecuencia de su flexuosidad puede en ocasiones originar compresión del trigémino o aún del paquete acústico-facial en el ángulo ponto-cerebeloso.

isquemia del núcleo ventral postero-lateral. A esto se le asocia hemiparesia , que suele ser transitoria, movimientos distónicos y a veces hemianopsia homónima. El umbral sensitivo está elevado, pero existe una hiperpatía dolorosa, con una respuesta desproporcionada al dolor, en intensidad y extensión, pudiendo abarcar todo el hemicuerpo, con una marcada repercusión emocional.

Las coroideas póstero-laterales (foto 14-30), en número variable, de 1 a 3, nacen en el tronco principal de la ACP, o aún de alguna de las ramas corticales. Ingresan por la cisura coroidea y su desarrollo es inversamente proporcional al de la coroidea anterior, o sea que, una de ellas puede tomar el territorio de la otra y viceversa.

La arteria cerebral posterior, en su segmento ambiens, corre

en la cisterna del mismo nombre, relacionándose con la cara medial del lóbulo temporal, constituida aquí por el giro parahipocampal. Allí en el interior de la cisterna la arteria va acompañada por la vena basal de Rosenthal. En este punto, el vaso va dando ramas a las estructuras límbicas y a la cara medial e inferior del lóbulo temporal. Existen 6 territorios corticales vinculados a la ACP: hipocampal, temporal anterior, temporal medio, temporal posterior u occípito-temporal, calcarino y parieto-occipital. Lo característico es la extrema variabilidad en cuanto al origen de dichas ramas. Cada uno de los 6 troncos mencionados puede estar acompañado en su zona de distribución de otros ramos de menor calibre, como accesorias de las principales. Es común que existan troncos intermedios que aporten 2 o más de estas arterias corticales. Incluso, en ocasiones todas las ramas, se originan en un tronco común denominado tronco temporal común. La arteria temporal anterior y las arterias hipocampales suelen formar un tronco único y la arteria occípito temporal o temporal posterior es la primera rama que cursa en dirección oblicua o póstero-lateral. Para algunos autores habría 2 ramas terminales, la calcarina y la parieto-occipital, mientras que otros consideran que la rama terminal es la parieto-occipital. La parieto-occipital circula en la cisura del mismo nombre, mientras que la calcarina lo hace en la cisura calcarina yendo a irrigar la corteza visual.

Los ramos hipocampales (foto14-26) varían en número, de 3 a 7, agrupadas en 3 grupos: anterior, medio y posterior. El grupo medio y posterior, nace de la misma cerebral posterior, de alguna de la temporales inferiores o de la esplenial. Corren sobre el subículum en un sentido recto o ligeramente curvo. Al llegar al surco hipocampal se curvan colocándose paralelas a dicho surco o al giro dentado, formando en ocasiones un arco continuo. En ese punto suministran arterias grandes y pequeñas, que se dividen en dorsales y ventrales, penetrando a la formación hipocampal, ya sea entre los dientes del giro dentado o directamente en la sustancia de dicho giro. Van a irrigar el giro dentado, la fimbria y el espesor del hipocampo. La arteria hipocampal anterior nace generalmente de la temporal inferior anterior. Penetra en el surco uncal, al cual recorre, dando ramas a la cabeza del hipocampo reapareciendo, en la superficie para irrigar el área entorrinal. Una rama uncal de la coroidea anterior penetra también en el surco uncal anastomosándose con la anterior. Estas ramas cobran importancia en el curso de amigdalohipocampectomías, dado que deben ser buscadas y coaguladas sobre el lado medial del hipocampo para poder hacer la resección.

LECTURAS RECOMENDADAS

CIRCUITO POSTERIOR

Akar ZC, Dujovny M, Slavin KV, Gomez-Tortosa E, Ausman JI: Microsurgical anatomy of the intracranial part of the

vertebral artery. [Neurol Res](#). 1994 Jun;16(3):171-80.

Choi Y, Chung SB, Kim MS: Prevalence and anatomy of anomalous left vertebral artery originated from aorta evaluated by computed tomographic angiography. [Surg Radiol Anat](#). 2018 May 23

Cosson A, Tatu L, Vuillier F, Parratte B, Diop M, Monnier G: Arterial vascularization of the human thalamus: extra-parenchymal arterial groups. [Surg Radiol Anat](#). 2003 Nov-Dec;25(5-6):408-15.

Erdem A, Yaşargil G, Roth P: Microsurgical anatomy of the hippocampal arteries. [J Neurosurg](#). 1993 Aug;79(2):256-65.

Frid PE, Schreiber SJ, Pade O, Doepp F, Valdueza J: The Posterior Cerebral Artery and its Main Cortical Branches Identified with Noninvasive Transcranial Color-Coded Duplex Sonography. [Ultrasound Int Open](#). 2015 Nov;1(2):E53-7.

Er U, Fraser K, Lanzino G: The anterior spinal artery origin: a microanatomical study. [Spinal Cord](#). 2008 Jan;46(1):45-9.

Fujii K, Lenkey C, Rhoton AL Jr: Microsurgical anatomy of the choroidal arteries: lateral and third ventricles. [J Neurosurg](#). 1980 Feb;52(2):165-88.

Goldstein RY, Sunde CD, Assaad P, Grimm J, Skaggs DL, Andras L: Location of the vertebral artery at C1 in children: how far out laterally can one safely dissect? [J Bone Joint Surg Am](#). 2014 Sep 17;96(18):1552-6.

Gunnal S, Farooqui M, Wabale R: Anatomical Variability in the Termination of the Basilar Artery in the Human Cadaveric Brain. [Turk Neurosurg](#). 2015;25(4):586-94.

Haegelen C, Berton E, Darnault P, Morandi X: A revised classification of the temporal branches of the posterior cerebral artery. [Surg Radiol Anat](#). 2012 Jul;34(5):385-91.

Hardy DG, Peace DA, Rhoton AL Jr: Microsurgical anatomy of the superior cerebellar artery. [Neurosurgery](#). 1980 Jan;6(1):10-28.

Isaji T, Yasuda M, Kawaguchi R, Aoyama M, Niwa A, Nakura T, Matsuo N, Takayasu M: Posterior inferior cerebellar artery with an extradural origin from the V₃ segment: higher incidence on the nondominant vertebral artery. [J Neurosurg Spine](#). 2018 Feb;28(2):154-159.

Isolan GR, Oliveira Ed, Recalde R: Microanatomical study of the choroidal fissure in ventricular and cisternal approaches. [Arq Neuropsiquiatr](#). 2005 Sep;63(3B):801-6 Kaya AH, Dagcinar A, Ulu MO, Topal A, Bayri Y, Ulus A, Kopuz C, Sam B: The perforating branches of the P1 segment of the posterior cerebral artery. [J Clin Neurosci](#). 2010 Jan;17(1):80-4.

Kocaeli H, Yilmazlar S, Kuytu T, Korfali E: The artery of Percheron revisited: a cadaveric anatomical study. [Acta](#)

[Neurochir \(Wien\)](#). 2013 Mar;155(3):533-9.

Kryukov AI, Kunel'skaya NL, Krylov VV, Vinokurov AG, Tsarapkin GY, Mishchenko VV: The specific features of the anatomical structure of the artery of labyrinth (an anatomical and topographical study). [Vestn Otorinolaringol](#). 2015;80(5):30-33.

Kwiatkowska M, Ciszek B: The anatomy of the median branches of the basilar artery. [Folia Morphol \(Warsz\)](#). 2000;59(4):323-5.

Ladzinski P, Maliszewski M: Variability of the division of the cortical branches of the posterior cerebral artery. [Anat Rec A Discov Mol Cell Evol Biol](#). 2005 Jan;282(1):74-82.

La Rocca G, Altieri R, Ricciardi L, Olivi A, Della Pepa GM: Anatomical study of occipital triangles: the 'inferior' suboccipital triangle, a useful vertebral artery landmark for safe postero-lateral skull base surgery. [Acta Neurochir \(Wien\)](#). 2017 Oct;159(10):1887-1891.

Lazaridis N, Piagkou M, Loukas M, Piperaki ET, Totlis T, Noussios G, Natsis K: A systematic classification of the vertebral artery variable origin: clinical and surgical implications. [Surg Radiol Anat](#). 2018 Feb 19.

Lister JR, Rhoton AL Jr, Matsushima T, Peace DA: Microsurgical anatomy of the posterior inferior cerebellar artery. [Neurosurgery](#). 1982 Feb;10(2):170-99.

Lacout A, Khalil A, Figl A, Liloku R, Marcy PY: Vertebral arteria lusoria: a life-threatening condition for oesophageal surgery. [Surg Radiol Anat](#). 2012 May;34(4):381-3.

Mahmood A, Dujovny M, Torche M, Dragovic L, Ausman JI: Microvascular anatomy of foramen caecum medullae oblongatae. [J Neurosurg](#). 1991 Aug;75(2):299-304.

Marinković SV, Gibo H: The surgical anatomy of the perforating branches of the basilar artery. [Neurosurgery](#). 1993 Jul;33(1):80-7.

Marinković S, Milisavljević M, Puskas L: Microvascular anatomy of the hippocampal formation. [Surg Neurol](#). 1992 May;37(5):339-49.

Martin RG, Grant JL, Peace D, Theiss C, Rhoton AL Jr: Microsurgical relationships of the anterior inferior cerebellar artery and the facial-vestibulocochlear nerve complex. [Neurosurgery](#). 1980 May;6(5):483-507.

Mercado R, Santos-Franco J, Ortiz-Velazquez J, Gómez-Llata S: Vascular anatomy of the foramen of Viciq d'Azay: a microsurgical perspective. [Minim Invasive Neurosurg](#). 2004 Apr;47(2):102-6.

Mercier PH, Brassier G, Fournier HD, Picquet J, Papon

- [X, Lasjaunias P](#): Vascular microanatomy of the pontomedullary junction, posterior inferior cerebellar arteries, and the lateral spinal arteries. [Interv Neuroradiol](#). 2008 Mar 30;14(1):49-58.
- [Milisavljević MM, Marinković SV, Gibo H, Puskas LF](#): The thalamogeniculate perforators of the posterior cerebral artery: the microsurgical anatomy. [Neurosurgery](#). 1991 Apr;28(4):523-9; discussion 529-30.
- Nourbakhsh A, Wiegers NW, Shen FH: Posterior identification and exposure of the V3 segment of the vertebral artery. [J Craniovertebr Junction Spine](#). 2018 Jan-Mar;9(1):44-49.
- [Párraga RG, Ribas GC, Andrade SE, de Oliveira E](#): Microsurgical anatomy of the posterior cerebral artery in three-dimensional images. [World Neurosurg](#). 2011 Feb;75(2):233-57.
- [Rodríguez-Hernández A, Rhoton AL Jr, Lawton MT](#): Segmental anatomy of cerebellar arteries: a proposed nomenclature. Laboratory investigation. [J Neurosurg](#). 2011 Aug;115(2):387-97.
- [Rojas S, Ortega M, Rodríguez-Baeza A](#): Variable anatomic configuration of the posterior spinal arteries in humans. [Clin Anat](#). 2018 May 17.
- [Rusu MC, Vrapciu AD, Pătrașcu JM](#): Variable relations of the trochlear nerve with the pontomesencephalic segment of the superior cerebellar artery. [Surg Radiol Anat](#). 2015 Jul;37(5):555-9.
- [Saeki N, Rhoton AL Jr](#): Microsurgical anatomy of the upper basilar artery and the posterior circle of Willis. [J Neurosurg](#). 1977 May;46(5):563-78.
- [Sosa P, Dujovny M, Onyekachi I, Sockwell N, Cremaschi E, Savastano LE](#): Microvascular anatomy of the cerebellar parafloccular perforating space. [J Neurosurg](#). 2016 Feb;124(2):440-9.
- [Takahashi S, Goto K, Fukasawa H, Kawata Y, Uemura K, Yaguchi K](#): Computed tomography of cerebral infarction along the distribution of the basal perforating arteries. Part II: Thalamic arterial group. [Radiology](#). 1985 Apr;155(1):119-30.
- [Tanriover N, Rhoton AL Jr](#): The anteroinferior cerebellar artery embedded in the subarcuate fossa: a rare anomaly and its clinical significance. [Neurosurgery](#). 2005 Aug;57(2):314-9; discussion 314-9.
- [Torche M, Mahmood A, Araujo R, Dujovny M, Dragovic L, Ausman JI](#): Microsurgical anatomy of the lower basilar artery. [Neurol Res](#). 1992 Jun;14(3):259-62.
- [Umeoka K, Takusakawa Y, Kominami S, Kobayashi S, Morita](#): The meningeal branches of the superior cerebellar artery: a surgical observation study. [J Neurosurg](#). 2016 Jan;124(1):244-7.
- [Vinas FC, Lopez F, Dujovny M](#): Microsurgical anatomy of the posterior choroidal arteries. [Neurol Res](#). 1995 Oct;17(5):334-44.
- [Vitosević Z, Cetković M, Vitosević B, Jović D, Rajković N, Millisavljević M](#): Blood supply of the internal capsule and basal nuclei. [Srp Arh Celok Lek](#). 2005 Jan-Feb;133(1-2):41-5.
- [Wen HT, Rhoton AL Jr, de Oliveira E, Cardoso AC, Tedeschi H, Baccanelli M, Marino R Jr](#): Microsurgical anatomy of the temporal lobe: part 1: mesial temporal lobe anatomy and its vascular relationships as applied to amygdalohippocampectomy. [Neurosurgery](#). 1999 Sep;45(3):549-91; discussion 591-2.

CAPITULO 15: CEREBELO

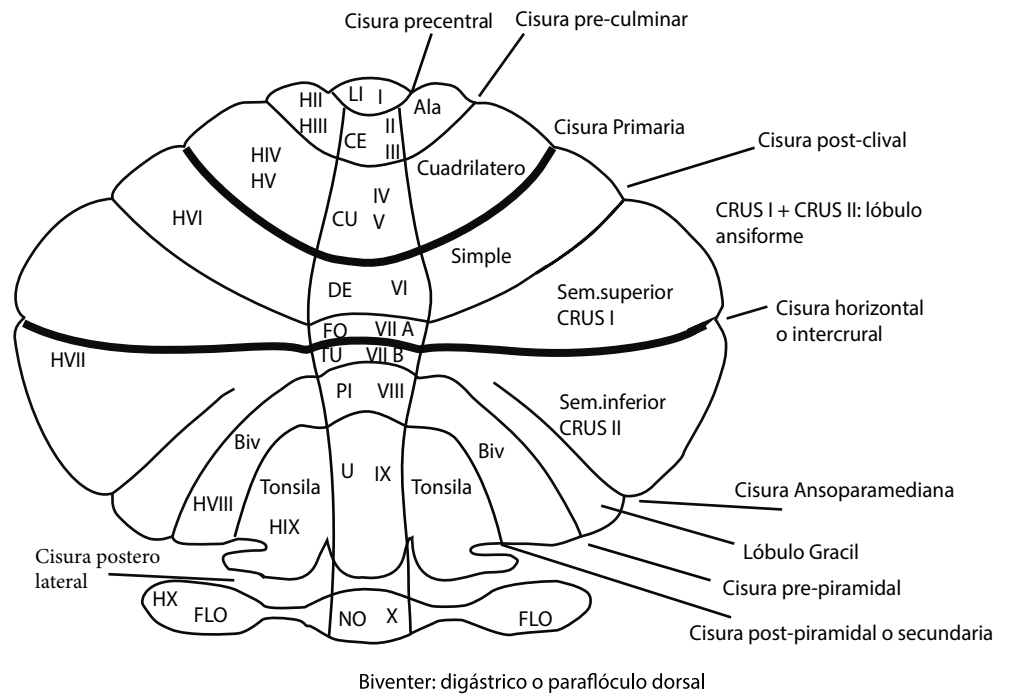
El cerebelo ocupa la fosa posterior (foto 15-1), por debajo del tentorio, y por delante del tronco cerebral al cual está unido sólo por tres estructuras, llamadas pedúnculos cerebelosos. El cerebelo, sólo representa un 10% del peso del encéfalo, pero contiene la mitad de las neuronas del mismo.

Es un optimizador de la actividad motora, un regulador dispuesto en paralelo entre las vías sensitivas y motoras. El cerebelo genera correcciones permanentes entre el movimiento deseado y el movimiento realmente ejecutado para llevar a una actividad coordinada y suave. El cerebelo controla la excitación automática de los músculos antagonistas hacia el final del movimiento, con inhibición simultánea de los agonistas que iniciaron el movimiento, llevando así a un movimiento suave y prolijo.

Los movimientos coordinados se generan por la modulación inhibitoria de la actividad neuronal en los núcleos cerebelosos profundos, por el freno que ejercen las células de Purkinje. Asimismo se conoce cada vez con mayor énfasis el papel fundamental del cerebelo en el aprendizaje motor (cambio en la eficacia del movimiento con la práctica)

MORFOLOGIA

La forma general del cerebelo es el de una mariposa con el



Esquema N° 105 : nomenclatura clásica del cerebelo con sus lóbulillos y cisuras y nomenclatura de Larsell que los numera del I al X

cuerpo de la misma representado por el vermis, y las alas por los hemisferios. Los tres pares de patas de la mariposa estarían representados por los pedúnculos cerebelosos. La arquitectura general del cerebelo es el de folias paralelas, que se organizan en lobulillos (foto 15-2) cerebelosos. Cada hemisferio cerebeloso contiene unas 330 folias. A la descripción clásica de los lobulillos cerebelosos se agrega la división de Larsell que los numera del I al X (esquema 105). La materia blanca cerebelosa se agrupa detrás del cuarto ventrículo, en una zona de confluencia, conocida como



Foto N° 15-1 : Resonancia que muestra el cerebelo ocupando la mayor parte de la fosa posterior. Nótese la estructura de aspecto arborizado.

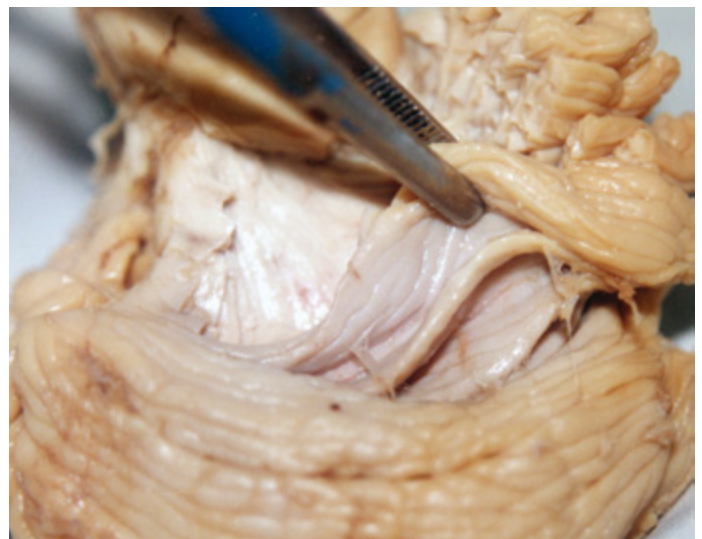
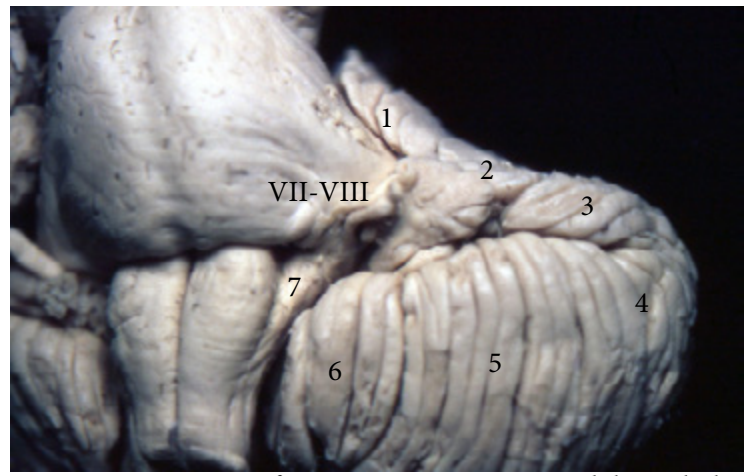
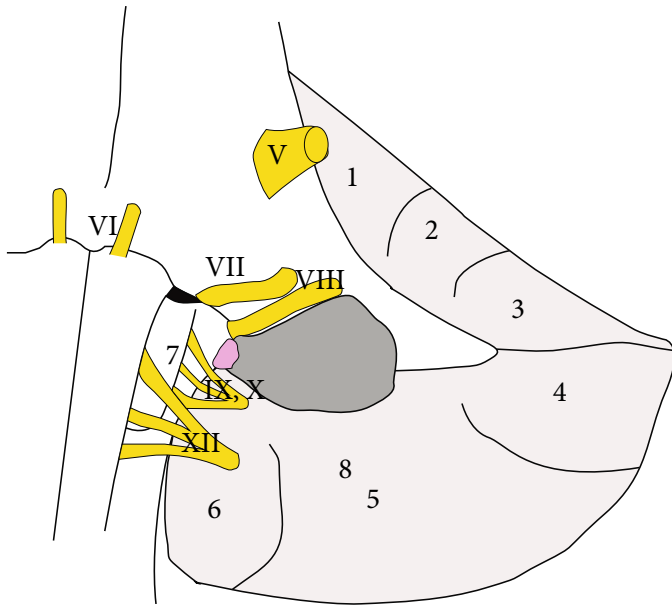


Foto N° 15-2 : Estructura foliar del cerebelo



Esquema N° 106 y foto 15-3: Cara petrosa del cerebelo: 1-Lobulillo cuadrilátero. 2- Lobulillo simple. Lobulillo semilunar superior. 4- Lobulillo semilunar inferior. 5-Lobulillo biventer 6- Amígdala. 7-Oliva bulbar

corpus medullare.

Se reconocen 3 caras en la estructura macroscópica del cerebelo: una cara superior o tentorial, una cara inferior o suboccipital y una cara anterior o petrosa. La cara superior da al tentorio (foto 15-4) y tiene una parte medial vermiciana y 2 laterales, hemisféricas. La parte vermiciana está constituida de adelante atrás por la llingula (I), el lobulillo central (II-III), con las aletas del lobulillo central en el hemisferio, luego el culmen (IV-V) con el lobulillo cuadrilátero lateralmente. La cisura primaria, separa a estos últimos del declive (VI), el cual se continúa lateralmente con el lóbulillo cuadrilátero posterior o simple. La cisura primaria marca además el límite posterior del lóbulo anterior del cerebelo. La cisura post-clival es la separación entre el lobulillo simple y el semilunar superior lateralmente y el declive (VI) con el folium (VII A) medialmente.

La cisura horizontal o gran surco circunferencial, separa al lobulillo semilunar superior del inferior y es considerado como el límite entre la cara superior y la inferior.

La cara superior forma parte del complejo neurovascular superior de la fosa posterior, con la llingula (foto 15-6) como elemento neural especial, los pares IV y V y la arteria cerebelosa superior. La relación cisternal de este complejo, es con la cisterna cuadrigémina.

La cara inferior o suboccipital (foto 15-5), es la cara más frecuentemente expuesta en la cirugía, ya que da a la escama occipital. De arriba abajo, encontramos en su constitución, al lobulillo semilunar inferior y el lobulillo gracilis o delgado, continuado medialmente en el tuber (VII B), el lobulillo biventer o digástrico con su prolongación medial, la pirámide (VIII) y la amígdala o tonsila con la úvula (IX) como representación medial. La hoz cerebelosa se encuentra a nivel de la depresión formada por el vermis. Las amígdalas que ganan fama, a partir de su relación con el foramen magno son estructuras ovoideas que miden de 10 a 18 mm de alto y 5 a 10 mm de ancho. Entre ambas amígdalas se encuentra la vallécula, espacio de ingreso al 4to ventrículo. Esta cara forma parte del complejo neurovascular inferior de la fosa posterior, con la amígdala y la úvula como estructuras neurales de referencia, los pares bajos, (IX, X y XI) y la arteria cerebelosa pósteroinferior. La cisterna magna y la cerebelo-medular son las cisternas vinculadas.

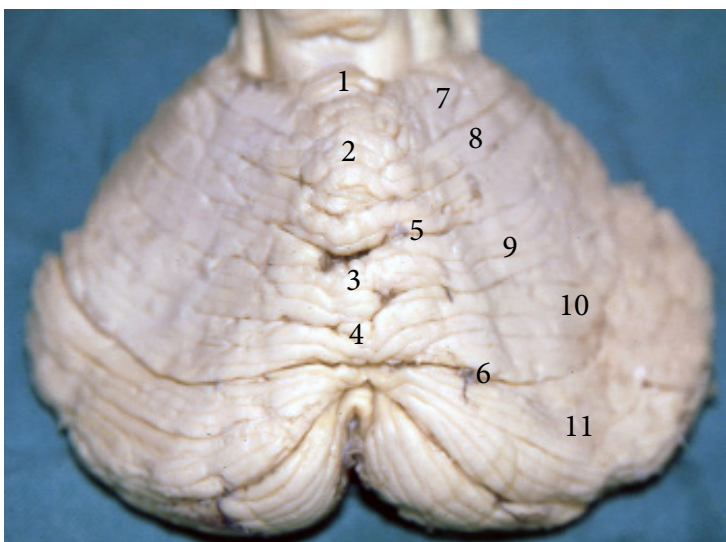


Foto N° 15-4 : Cara tentorial del cerebelo. 1-Lobulillo central 2- Culmen 3-Declive 4-Folium 5- Cisura primaria 6-Cisura horizontal 7- Aletas del lobulillo central 8-Lobulillo cuadrilátero 9- Lobulillo simple 10- Lobulillo semilunar superior 11- Lobulillo semilunar inferior.

La cara petrosa (esquema 106 y foto 15-3) recibe su nombre, por el hecho de relacionarse con el peñasco. Está dominada por la presencia del voluminoso pedúnculo cerebeloso medio abrazado por arriba y por abajo, por lamelas cerebelosas dispuestas perpendiculares a dicha estructura. Por su labio superior encontramos de medial a lateral a los lobulillos cuadriláteros y al semilunar superior y por su labio inferior de afuera adentro, los lobulillos semilunar inferior, delgado, biventer y la amígdala. Esta cara forma parte del complejo neurovascular medio de la fosa posterior, con el flóculo como referencia, los pares VII, VII bis y VIII y la arteria cerebelosa ántero-inferior. Es bañada principalmente por la cisterna cerebelo-pontina.

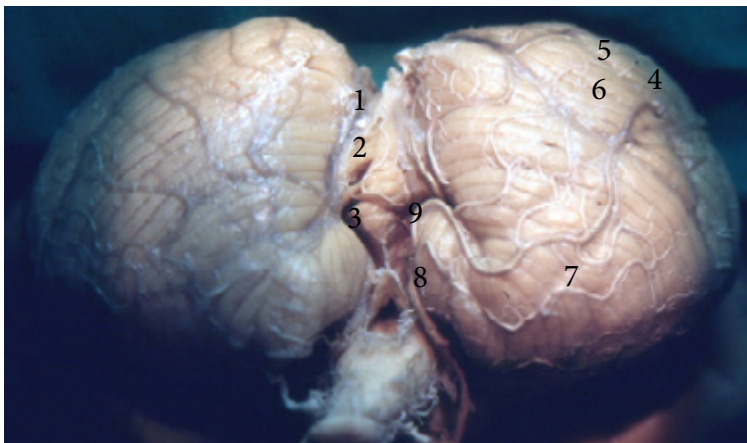


Foto N° 15-5 : Cara suboccipital del cerebelo. 1-Tuber 2-Piramide 3-Uvula 4- Lobulillo semilunar superior 5-Cisura horizontal 6-Lobulillo semilunar inferior 7-Lobulillo biventer o digástrico 8- Amígdala. Nótese la irrigación de ésta cara del cerebelo por la arteria cerebelosa pósterio-inferior (9)

ORGANIZACIÓN CORTICAL

La corteza cerebelosa (esquema 107) se organiza en 3 capas: una capa externa o molecular, poco celular, formada por las fibras paralelas, que son los axones de las células granulosas dispuestos paralelamente a las folias, pasando a la manera de cables de teléfono a través de las dendritas distales de las células de Purkinje. En esta capa también se encuentran las células en cesta y las células estrelladas, que son interneuronas de efecto inhibitorio sobre las células de Purkinje.

La capa intermedia es una monocapa de células de Purkinje (CP) una al lado de otra, con un árbol dendrítico aplanado,

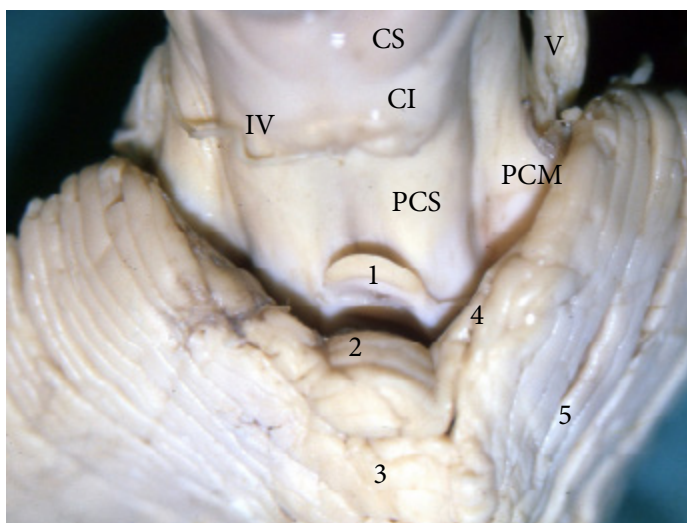


Foto N° 15-6 : Imagen de la cisura cerebelo-mesencefálica, con la llingula (1) sobre el velo medular superior. Se visualiza el lobulillo central (2) y el culmen (3). Mas lateralmente las alas del lobulillo central (4) y el lóbulo cuadrilátero (5). CI: colículo inferior CS: colículo superior PCM: pedúnculo cerebeloso medio PCS: pedúnculo cerebeloso superior.

dispuesto en sentido anteroposterior o perpendicular a las fibras paralelas o bien al eje de las lamelas. La CP es la unidad de procesamiento clave de la corteza cerebelosa. Cada célula de Purkinje se conecta con hasta 175.000 fibras paralelas y con una fibra trepadora.

La capa más profunda o de células granulosas es un mar compacto de células pequeñas (menos de 10 micras) con sus axones formando las fibras paralelas y sus dendritas yendo a constituir los glomérulos.

La única fibra eferente de la corteza es el axón de la célula de Purkinje que ejerce un efecto inhibitor (GABA) sobre el núcleo cerebeloso profundo.

FIBRAS AFERENTES

Las fibras aferentes al cerebelo son de 2 tipos: fibras musgosas y fibras trepadoras. Las primeras terminan en los glomérulos de la capa de células granulosas haciendo sinapsis con éstas células y emiten además, una colateral a los núcleos cerebelosos profundos. Las trepadoras terminan haciendo sinapsis con las dendritas lisas de la célula de Purkinje. Cada fibra trepadora se conecta con una sola célula de Purkinje, estableciendo cientos de sinapsis, con el árbol dendrítico de dicha célula. Ambas trepadoras y musgosas, son excitadoras (glutamato), tanto de la célula de Purkinje como de los núcleos cerebelosos profundos.

El principal contingente de fibras musgosas procede de los núcleos del puente, estación de relevo de las fibras cortico-ponto-cerebelosas (llegando desde diferentes áreas corticales: cognitivo-asociativas como corteza prefrontal dorsolateral y giro parietal inferior; áreas motoras como corteza motora primaria, área motora suplementaria y corteza pre-motora; sensitivas como S1 y giro parietal superior; auditivas como giro de Heschl y visuales como la corteza visual primaria y campos oculares frontales) Otro grupo importante de fibras musgosas son los haces espino-cerebelosos ventral y dorsal que llevan información táctil, propioceptiva y cinestésica de los grupos musculares al cerebelo. El núcleo vestibular también aporta a las fibras musgosas, arribando las mismas al lóbulo flóculo-nodular. La formación reticular del tronco (núcleo reticular lateral) a través de un circuito espino-retículo-cerebeloso suministra asimismo fibras musgosas (ver médula espinal). En resumen las fibras musgosas provienen de:

1. Núcleos pontinos
2. Médula espinal: haces espino-cerebelosos
3. Medula oblongada: núcleo vestibular
4. Núcleo reticular lateral
5. Núcleo del trigémino
6. Fibras vestibulo-cerebelosas

Las fibras musgosas terminan en la capa de células granulosas formando rosetas o glomérulos, uniéndose allí, con las dendritas de esas células y axones de las células de Golgi (interneuronas).

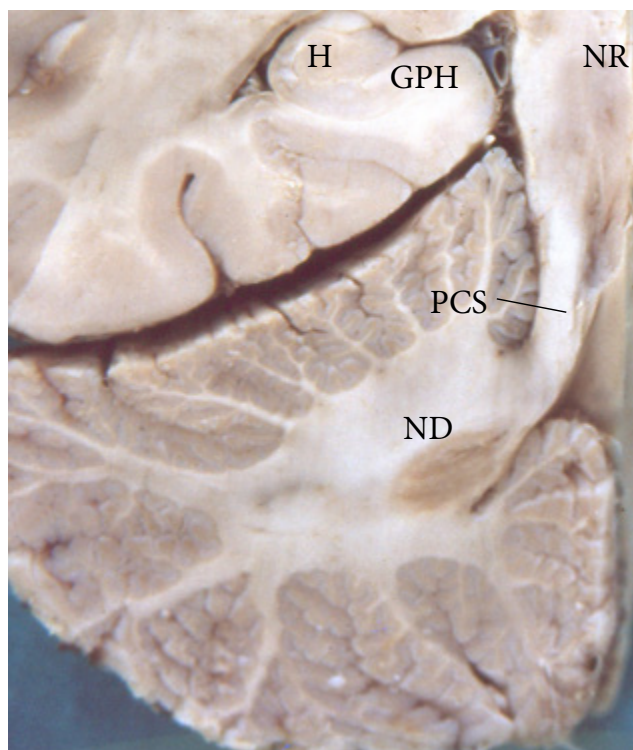


Foto N° 15-7: Corte coronal del cerebelo. El núcleo dentado (ND) se ubica en el recesso postero-lateral del cuarto ventrículo. El pedúnculo cerebeloso superior (PCS) es el principal eferente del cerebelo, conectando con el núcleo rojo (NR) GPH: giro parahipocampal H: hipocampo o asta de Amonn.

Las fibras trepadoras provienen exclusivamente de la oliva bulbar contralateral y son paralelas a los axones de las células de Purkinje.

El tándem células de Purkinje-fibras trepadoras se dispone en hileras longitudinales dispuestas en ángulo recto al eje de las folias. Se constituyen así, bandas sagitales paralelas de 0,2 a 2 mm de ancho por 10 mm de largo. A su vez cada banda está dividida en microzonas de 200 micras o menos de ancho, la cual está constituida por un número de células de Purkinje (aprox. 1000 células) + las fibras trepadoras + células blancas de los núcleos cerebelosos profundos + las neuronas de la oliva inferior que originan las fibras trepadoras. A su vez habría microcomplejos multizonales, es decir múltiples microzonas separadas espacialmente, o como un mismo campo receptivo en diferentes zonas corticales (somatotopía en mosaico), que proyectan hacia un mismo grupo de neuronas nucleares profundas. Habría de 5000 a 15.000 de estos microcomplejos en la corteza cerebelosa. Estos microcomplejos serían los encargados de copiar modelos de pensamiento consciente para luego volverlos automáticos. (ej: al aprender a andar en bicicleta, inicialmente pensamos en cada uno de los pasos que estamos efectuando, pero luego los mismos se van haciendo automáticos). Estructuras de pensamiento relacionados a funciones del lenguaje, procesamiento de imágenes o conceptos son almacenadas en áreas asociativas frontales o parietales. El utilizar con el pensamiento en forma repetida dichos engranas, hace que sean copiados por los circuitos cerebelosos, lo cual permitiría la respuesta instantánea

ante determinadas situaciones, volviéndose dicha respuesta automática.

NUCLEOS CEREBELOSOS

Los núcleos cerebelosos constituyen el principal elemento de salida de fibras eferentes del cerebelo. Dado su alto contenido en hierro es fácil visualizarlos en cortes T2 de resonancia. Se reconocen 4 núcleos pares: que de adentro afuera son el fastigial, el globoso, emboliforme y el dentado. El núcleo fastigial se vincula al arquicerebelo, el globoso y emboliforme (núcleos interpósitos) con el paleocerebelo y el dentado con el neocerebelo. Esta distribución se relaciona con las áreas longitudinales paralelas de Jansel y Brodal que reconocieron una zona vermiana (arqui) conectada al núcleo fastigial, una zona intermedia (paleo) conectada a los núcleos interpositos y una zona lateral (neo) con conexiones al dentado. El mayor y más importante de ellos es el dentado, el cual se dispone de lateral a medial abrazando el recesso póstero-lateral del cuarto ventrículo (foto 15-8). Podemos reconocer 2 caras en el dentado: una dorsal o superior, relacionada medialmente con el pedúnculo cerebeloso superior y más lateralmente con las fibras del pedúnculo cerebeloso medio (foto 15-10). La cara ventral o inferior se relaciona anteriormente con la porción más medial del flóculo, ántero-medialmente con el nidus avis y a través de el con el polo superior de la amígdala y póstero-medialmente con la uvula. Dado que la lesión del núcleo dentado genera trastornos motores, es importante tener en mente que el borde lateral del núcleo se ubica a 20 mm de la línea media, a 23 mm (promedio) del borde posterior del hemisferio y a 26 mm del borde lateral del mismo. También desde el polo inferior de la amígdala a la superficie basal del núcleo dentado hay 20 mm. La cisura horizontal del cerebelo constituye un buen camino hacia el

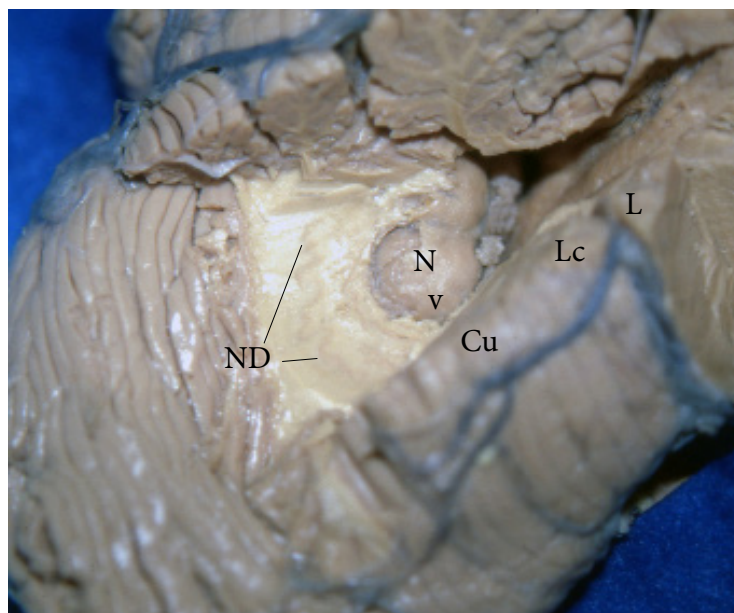
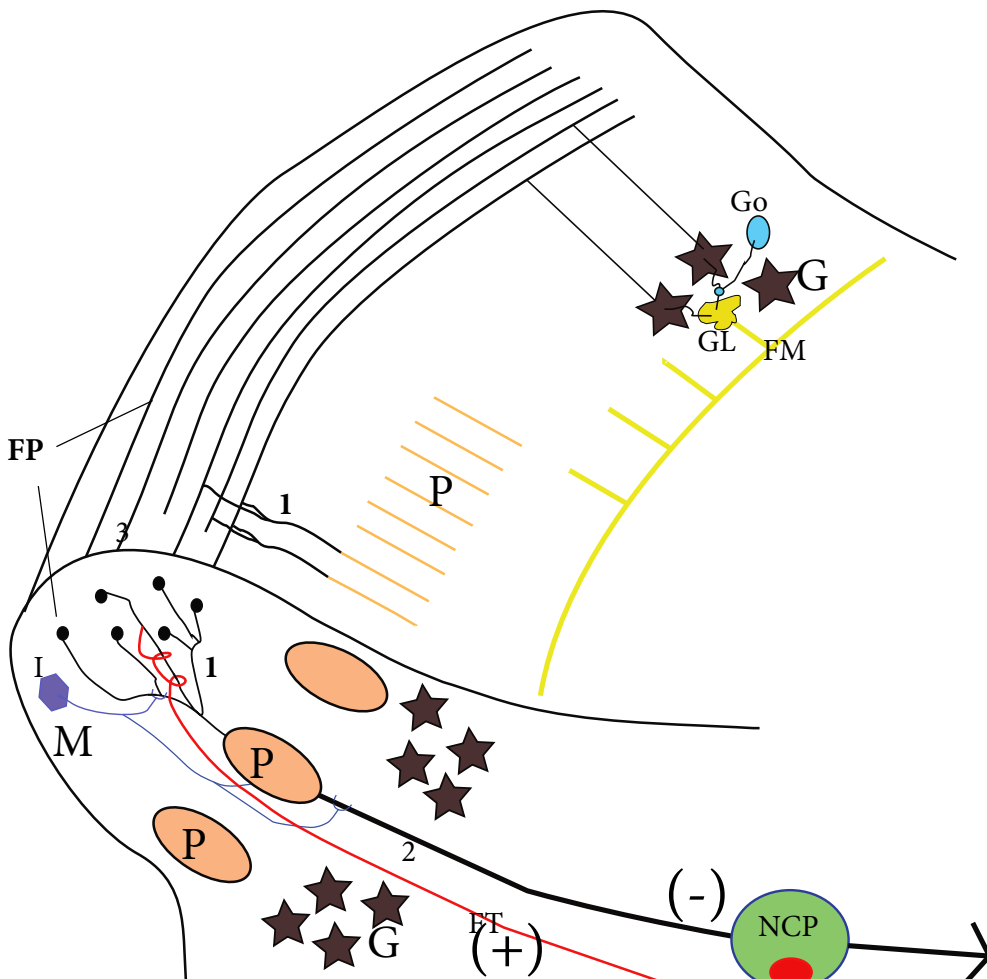


Foto N° 15-8 : Siguiendo la cisura horizontal, se alcanza el núcleo dentado (ND), el cual con su aspecto festoneado típico rodea el recesso pósterolateral del cuarto ventrículo. Se advierte el nódulo (N) y el velo medular inferior (v). Por delante del nódulo el plexo coroideo apoyado sobre el piso del cuarto ventrículo. L: llingula Lc: Lobulillo central Cu: culmen



Esquema N° 107 : Esquema de la corteza cerebelosa la cual, presenta una capa externa o molecular (M) formada por las fibras paralelas (FP). En esa capa hay interneuronas (I) que inhiben a la célula de Purkinje.

La capa intermedia es la capa de células de Purkinje (P), las cuales se disponen en hilera, con el cuerpo celular perpendicular al eje largo de la folia (3). Su arbol dendrítico es aplanado (1). El axon de la misma (2) es el único elemento de salida de la corteza cerebelosa y su efecto es siempre inhibitorio sobre el núcleo cerebeloso profundo (NCP). la tercera capa es la de células granulosas (G, estrellas negras) cuyo axón forma las fibras paralelas (FP) y sus dendritas van a formar el glomérulo (GL) A este último también arriban interneuronas, como las células de Golgi (Go) y las fibras musgosas (FM) dispuestas a lo largo del eje de las folias. Las fibras trepadoras (FT, en rojo) vienen de la oliva contralateral y como las fibras musgosas tienen efecto excitador de la célula de Purkinje. Las fibras trepadoras se disponen en tándem con los axones de las células de Purkinje.

polo posterior del núcleo dentado. Dicha cisura es fácilmente reconocible en un abordaje suboccipital, por su disposición paralela al seno lateral y por la presencia habitual de venas hemisféricas sobre ella. Disecando en la profundidad de la cisura horizontal hallaremos la masa de sustancia gris a una distancia de 20-23 mm (foto 15-9) . Si proyectamos hacia adelante la cisura, el dentado se encuentra ligeramente por arriba de ese plano de proyección.

PEDUNCULOS CEREBELOSOS

Los pedúnculos cerebelosos (foto 15-10/11) representan las estructuras que permiten la entrada y salida de fibras del cerebelo. El inferior consiste, de una porción aferente o cuerpo restiforme y otra principalmente eferente o cuerpo yuxtarestiforme. El mismo ocupa la cara dorsolateral del bulbo, pasa delante del núcleo dentado y cabalga sobre el pedúnculo cerebeloso superior, para distribuirse en la corteza del vermis. Transporta el haz espino-cerebeloso dorsal y las fibras olivo-cerebelosas (fibras trepadoras).

El pedúnculo cerebeloso medio es el pedúnculo aferente por excelencia y transporta las fibras ponto-cerebelosas. Ingresado, al corazón cerebeloso sus fibras se abren en abanico cubriendo al núcleo dentado y los pedúnculos cerebelosos superior e inferior. Es como un manto que cubre a los otros 2 pedúnculos.

El pedúnculo cerebeloso superior es principalmente eferente surgiendo de la parte más medial del núcleo dentado, tal como si fuera el brazo del puño, representado este por el núcleo dentado.

DIVISION FUNCIONAL

Desde el punto de vista funcional clásicamente se ha dividido al cerebelo en 3 porciones: archicerebelo, paleocerebelo y neocerebelo. Si bien un estudio detallado de las conexiones escapa al espíritu de este libro, es necesario tener una noción básica de la organización del sistema.

El archicerebelo, para algunos autores cerebelo oculomotor o vestibulocerebellum, tiene su representación cortical en el flóculo, nódulo y parte de la uvula. Los conductos semicirculares informan al cerebro de desplazamientos de la cabeza en el espacio (aceleración angular), mientras el utrículo y el sáculo reportan cambios en la posición de la cabeza en relación a la gravedad (aceleración lineal). Existen

así, fibras vestibulo-cerebelosas primarias que directamente, alcanzan el flóculo-nódulo y fibras vestibulo-cerebelosas secundarias que hacen estación en los núcleos vestibulares superior, medial e inferior, abordando luego, úvula-nódulo y también el flóculo (esquema 107). Estas serían las fibras musgosas, mientras que las fibras trepadoras, desde porciones optocinéticas de la oliva bulbar arriban al flóculo. Las fibras eferentes directamente, o a través, del núcleo fastigial alcanzan el núcleo vestibular lateral y la formación reticular. El vestibulocerebellum medial (úvula-nódulo),

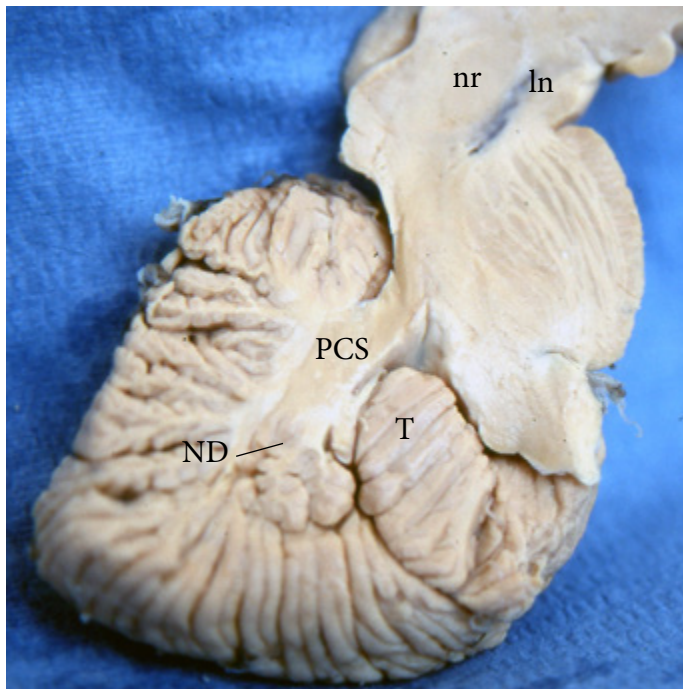


Foto N° 15-9 : El núcleo dentado (ND), a través del pedúnculo cerebeloso superior (PCS), conecta con el núcleo rojo (nr). Ln: locus niger. T: tonsila

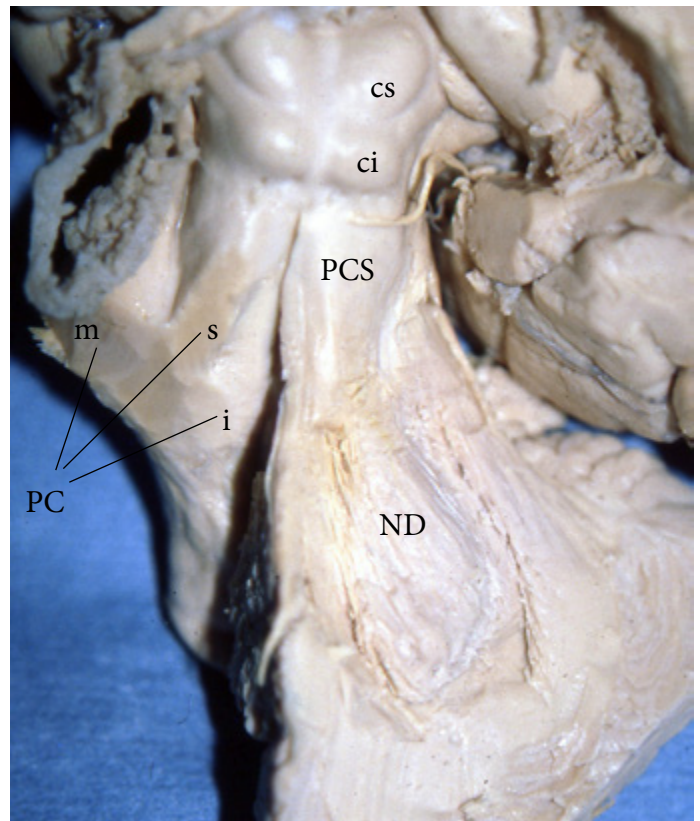
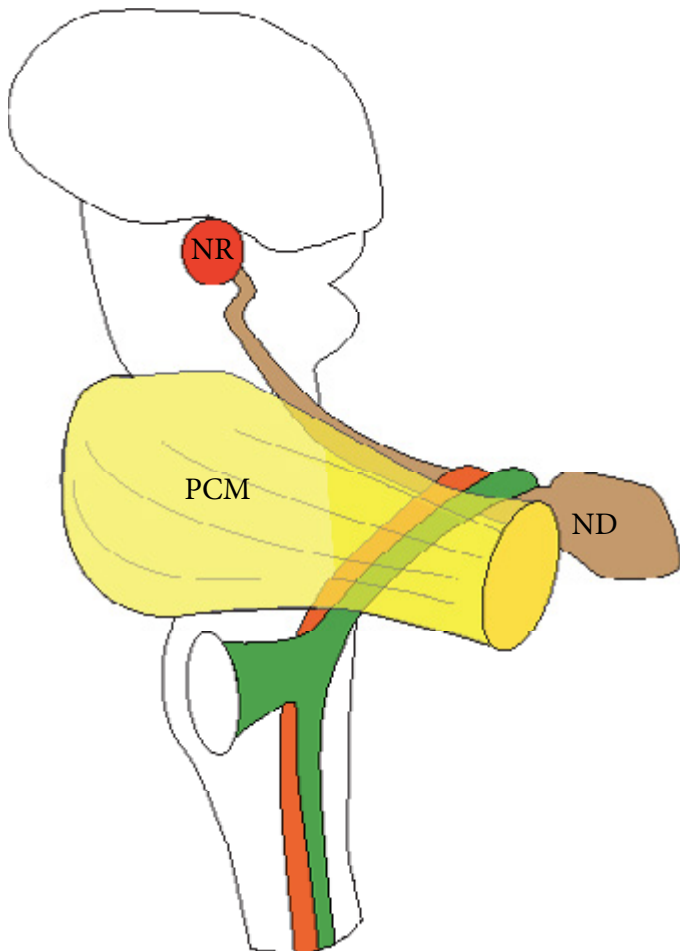


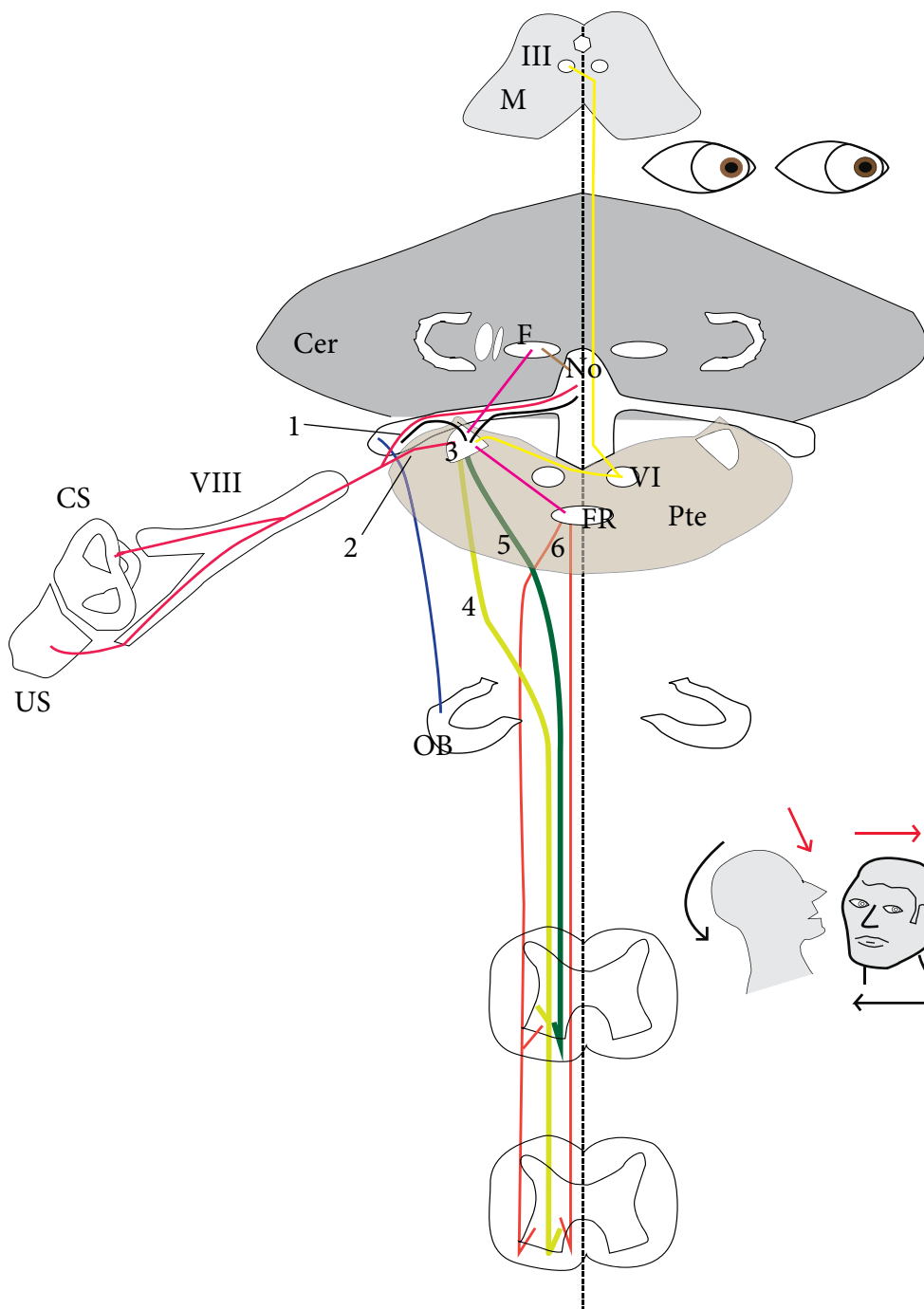
Foto N° 15-10 : La mitad del cerebelo ha sido resecada. Se observa al núcleo dentado (ND), como si fuera el puño del pedúnculo cerebeloso superior (PCS). A la izquierda los pedúnculos han sido seccionados, observándose los pedúnculos (PC), medio (m), superior (s) e inferior (i). Cs: colículo superior. Ci: colículo inferior. El IV par nace debajo del colículo inferior.



Esquema N° 108 : Los pedúnculos cerebelosos. En verde el PCI, que pasa medial al PCM y luego cabalga sobre el PCS. En rojo el haz espino-cerebeloso ventral, que también cabalga sobre el PCS.

controlan la musculatura axial a través de la actividad del núcleo vestibular, mientras que la porción lateral, es decir el flóculo participa en el control de los movimientos oculares de seguimiento y en la coordinación de los ojos con los movimientos cefálicos, para estabilizar la imagen en la retina. En el núcleo vestibular lateral nace el haz vestibulo-espinal lateral, el cual es ipsilateral y excitatorio de la actividad refleja espinal, aumentando el tono de los músculos extensores, mientras que el vestibulo-espinal medial, que sólo llega a los niveles cervicales, actúa favoreciendo la estabilización de la cabeza (ver médula). Desde la formación reticular nacen los haces reticulo-espinales, uno de origen pontino y otro bulbar, que actúan, manteniendo el tono general del cuerpo, mediante ajustes posturales.

También, a través del fascículo longitudinal medial ipsi (inhibitorio) y contralateral (excitatorio) y el haz ascendente de Deiters, conectan con los núcleos oculomotores para la corrección del punto de fijación ocular. Los reflejos vestibulo-oculares estabilizan la imagen en la retina produciendo, movimientos oculares en compensación a movimientos de la cabeza captados por los laberintos. Básicamente los ojos van en dirección opuesta al movimiento cefálico. Los 6 músculos oculares se agrupan de a 2, y esos pares musculares guardan concordancia espacial con cada uno de los 3 conductos



Esquema N° 109 : Circuito arquicerebeloso.

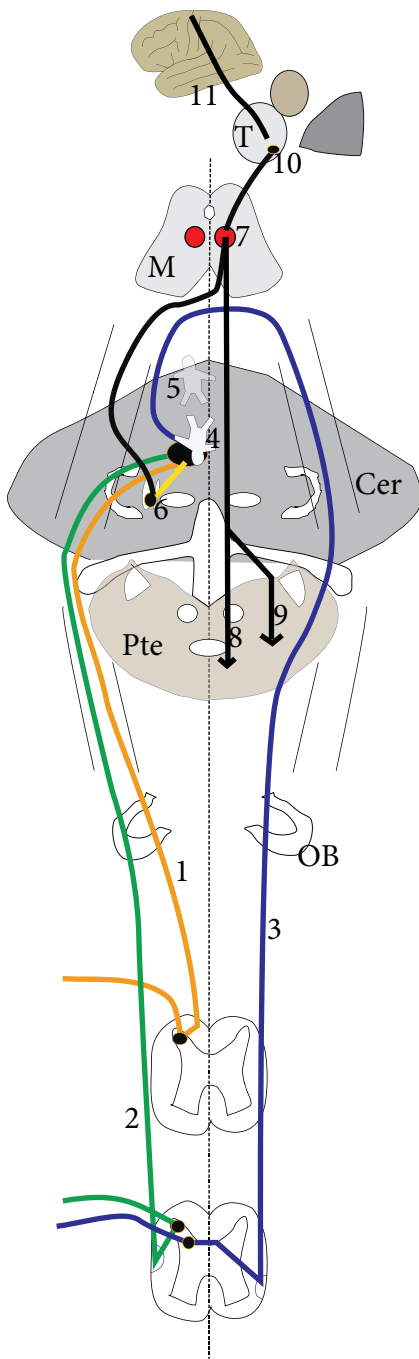
Existen fibras vestibulo cerebelosas directas desde los conductos semicirculares (CS: aceleración angular) y utrículo-sáculo (US: aceleración lineal) al complejo úvula-nódulo (1) y otras que hacen sinapsis en el núcleo vestibular (3) (líneas en rojo) Y de éste a nódulo- úvula y flóculo (líneas negras) El nódulo (No) conecta con el núcleo fastigial o del techo (F), el cual proyecta al núcleo vestibular (3). Finalmente de este salen los haces vestibulo espinal lateral (4 verde claro) que desciende por el cordón anterior de la médula y a cada nivel activa los músculos extensores y el vestibulo-espinal medial (5 verde oscuro) que desciende sólo hasta niveles cervicales, para mantener la estabilidad de la cabeza. Desde la formación reticular (FR) parten (en naranja) los haces retículo espinal lateral (activa extensores) y medial (inhibe flexores). Desde la oliva bulbar (OB), las fibras trepadoras (en azul oscuro) alcanzan el flóculo. Desde el núcleo vestibular (3) parten fibras al VI par contralateral (líneas amarillas) y de allí por el fascículo de Deiters o el fascículo longitudinal medial alcanzan el núcleo del III par, generando así el movimiento compensatorio de los ojos al desplazamiento de la cabeza. Dicho movimiento es en dirección opuesta y de la misma intensidad que el desplazamiento cefálico.

semicirculares (CS)(ej: conducto semicircular horizontal con el par recto medial-recto externo o CS posterior con el par oblicuo mayor IL y recto inferior CL) Así las conexiones necesarias con los núcleos de los pares III, IV y VI se hacen vía FLM o tracto de Deiters. El cerebelo participa en este sistema, inhibiendo desde el flóculo las células de relevo de los conductos semicirculares en el núcleo vestibular. Así el arquicerebelo participa en el control del balance corporal y en los movimientos oculares.

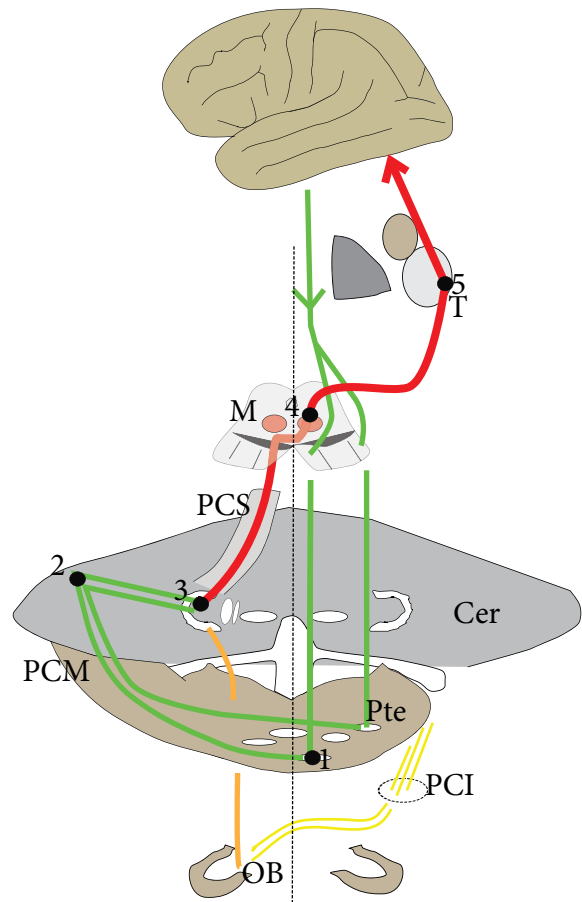
El paleocerebelo (esquema 110) o espinocerebelo comprende el lóbulo anterior + lobulillo simple (declive + lóbulo cuadrilátero posterior) + lobulillo grácil o delgado + porción medial de lobulillo digástrico.

La información propioceptiva del aparato locomotor es traída por 4 haces: el cuneo-cerebeloso, el espino-cerebeloso rostral, el espino-cerebeloso dorsal y el espino-

cerebeloso ventral. El tracto cuneo-cerebeloso, lleva la información por el fascículo cuneatus e ingresa por el PCI transportando información propioceptiva de los miembros superiores y cuello, hasta C7. El espino cerebeloso rostral es el equivalente en los miembros superiores al espino cerebeloso ventral. El haz espino-cerebeloso dorsal, nace en la columna de Clarke entre los niveles T1 a L2 transportando las señales propioceptivas desde miembros inferiores y tronco. Este haz recibe sus aferencias desde los husos neuromusculares, el



Esquema N° 110 : Circuito paleocerebeloso. Los haces cuneo-cerebelosos (1), espino-cerebeloso dorsal (2) y espino-cerebeloso ventral (3) llevan información propioceptiva de los miembros al paleocerebelo, representado en 2 áreas de la corteza cerebelosa (4 y 5). Esas zonas corticales se proyectan a los núcleos globoso y emboliforme (6). Por medio del PCS las fibras alcanzan el núcleo rojo contralateral (7) del cual va a partir el haz rubro-espinal (8) y luego de contactar con la formación reticular, el haz retículo espinal (9), los cuales facilitan la postura erecta y el tono muscular antigravitatorio. Existen proyecciones al núcleo ventral lateral del tálamo (10) y de allí a la corteza motora primaria que dió origen al movimiento. Cer: cerebelo M: mesencéfalo OB: oliva bulbar Pte: puente T: tálamo.



órgano tendinoso de Golgi y mecanorreceptores articulares. También utiliza el PCI. El haz espino cerebeloso ventral, nace en la lámina VII del asta posterior de la medula. Desde su origen cruza al lado opuesto, ascendiendo en la superficie del cordón lateral. Sube por el PCS cruzando en la comisura cerebelosa nuevamente, haciéndose finalmente ipsilateral. Sus aferencias provienen desde el pool interneuronal espinal y desde los haces descendentes, como el córtico y vestibulo espinal. La función de este tracto, es proporcionar al cerebelo una copia instantánea de la orden motora que se está elaborando, por lo cual para realizar esta tarea debe nacer en el asta posterior de todos los segmentos medulares. Finalmente el haz trigémino-cerebeloso lleva información propioceptiva de la cara completando el lote aferente de estímulos al espino-cerebelo. La representación cortical espino-cerebelosa está constituida por 2 homúnculos, uno sobre la cara dorsal del cerebelo (lóbulo anterior, II a V) y la otra, homúnculo secundario, a nivel de la cara ventral,

Esquema N° 111 : Circuito neocerebeloso. Las fibras musgosas están representadas por el potente contingente córtico- pónico (flecha verde descendente) que hace sinapsis en los núcleos del puente. De allí por el PCM las fibras alcanzan la corteza neocerebelosa (2), la cual proyecta al núcleo dentado (3). Desde éste por medio del PCS y luego de decusarse en la línea media el circuito involucra al núcleo rojo, luego al tálamo ventral lateral y ventral anterior y desde aquí regreso a las zonas corticales de donde partió el impulso. Desde el núcleo dentado (en naranja) se observa el haz rubro-olivar. Desde la oliva bulbar (OB), y por medio del PCI las fibras trepadoras (en amarillo) alcanzar el neocerebelo.

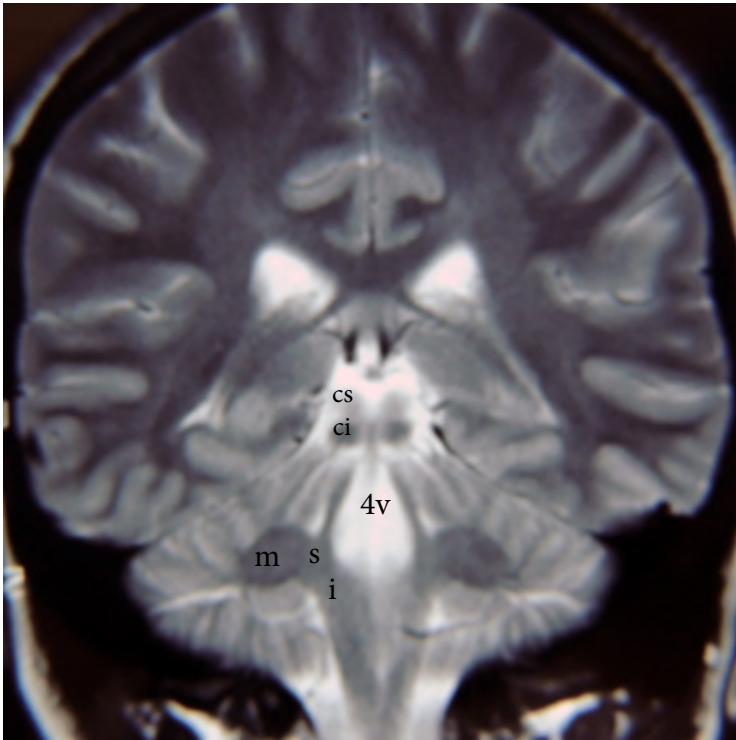


Foto Nº 15-11 : Imagen de resonancia del cuarto ventrículo (4v) y de los pedúnculos cerebeloso, medio (m), superior (s) e inferior (i) Se ven también los colículos superior e inferior (cs y ci)

pegada al vestíbulo-cerebelo (pirámide, lóbulo VIII). El vermis recibe información desde el tronco y porciones proximales de los miembros, mientras que la zona paravermiana asimila información de la porción distal de los miembros. El vermis a través del núcleo fastigial, influencia la actividad de la musculatura axial y proximal, mediante su conexión con los núcleos vestibulares y la formación reticular. La zona paravermiana, por su parte proyecta a los núcleos interposito (globoso y emboliforme). Las fibras desde el núcleo interposito por medio del PCS, previa decusación, alcanzan la porción magno-celular del núcleo rojo, desde donde parte el haz rubroespinal y a su vez también proyecta al núcleo ventrolateral del tálamo, influyendo así mediante su conexión a la corteza, en los movimientos distales de los miembros. Colaterales descendentes alcanzan la formación reticular lateral contribuyendo al haz retículo-espinal lateral. Los haces retículo y rubroespinal facilitan la postura erecta y el tono de los músculos antigravitatorios.

La función del espino-cerebelo sería la de comparar la intención motora (para eso llega la copia colateral a través del haz espino-cerebeloso ventral) con el feedback somatosensorial que se va produciendo instantáneamente. O sea el plan del movimiento que se va a efectuar alcanza el cerebelo por una vía de alta velocidad, 140 mts por segundo, casi al mismo tiempo o poco antes de que se vaya a efectivizar el mismo, con lo cual el cerebelo que recibe la información propioceptiva del movimiento muscular y de la posición de los miembros, puede efectuar las correcciones para que resulte un movimiento suave y preciso. Así mediante un juego alternante de estimular músculos agonistas y antagonistas logra la precisión en el movimiento. Al comienzo del mismo estimula los agonistas, inhibiendo los antagonistas. Mientras que hacia el final del movimiento se

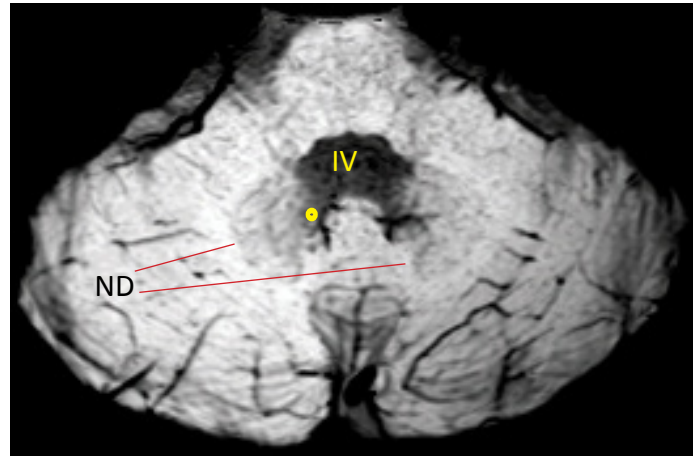
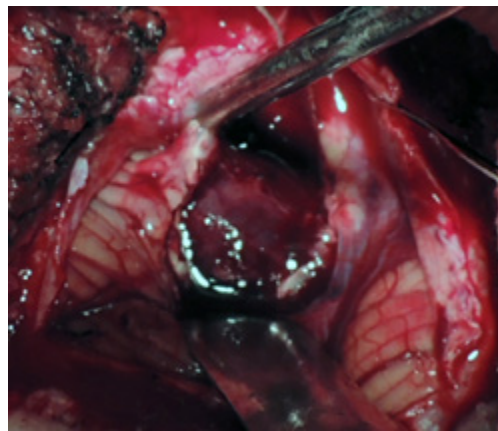
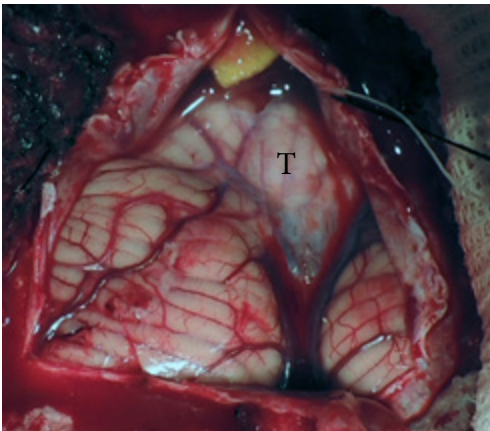


Foto Nº 15-12: Corte axial de resonancia que permite ver el núcleo dentado (ND) rodeando el receso pósterolateral (círculo amarillo) del cuarto ventrículo (IV).

da la inversa, o sea estimula antagonistas e inhibe agonistas, con lo cual logra una finalización suave y precisa del acto motor. Obviamente el tono muscular resulta influenciado y por la misma razón tiene a su cargo, la adaptación postural rápida a circunstancias cambiantes.

El neocerebelo o cerebro-cerebelo (esquema 111) recibe aferencias de toda la corteza a través del voluminoso tracto córtico-ponto cerebeloso que proyecta contralateralmente a la corteza neocerebelosa. De allí al núcleo dentado y por medio del PCS, previa decusación, a la porción parvicelular del núcleo rojo. Desde aquí nace el tracto rubroolivar, que alcanza la oliva bulbar, desde la cual se proyectan fibras trepadoras a todo el cerebelo (Importante en el aprendizaje motor). Por otro lado, la vía continúa hacia los núcleos ventral anterior y ventral lateral del tálamo. El ventral anterior proyecta a la corteza premotora y el ventral lateral a la corteza motora primaria (CMP). El neocerebelo está involucrado en el planeamiento y ejecución de los movimientos. Básicamente planea la secuencia de movimientos que sigue al que se está efectuando, permitiendo así una progresión coordinada del acto motor. Esto último constituye la base del aprendizaje, dado que por ej. el aprender a andar en bicicleta, representa una serie de actos motores encadenados, para un resultado final, que deben ser aprendidos y automatizados y en eso el cerebelo tiene un papel fundamental. Los patrones motores son almacenados en la red neural cerebelosa y luego son ejecutados en forma automática. Dado que toda la corteza asociativa, y no solo la motora envían proyecciones al neocerebelo cada vez hay mayor evidencia de la importancia del cerebelo en funciones cognitivas y emocionales. Así Schmahmann habla de una dismetría del pensamiento en el caso de disfunción cerebelosa, enfatizando el rol fundamental del mismo en el procesamiento sensorial cognitivo y afectivo. El síndrome afectivo-cognitivo de Schmahann en pacientes con lesiones cerebelosas se caracteriza por déficits en la función ejecutiva, procesamiento lingüístico, reconocimiento espacial y regulación de los afectos. El síndrome cerebeloso motor, caracterizado por ataxia y dismetría, estaría vinculado a lesiones del lóbulo anterior (con sus homúnculos sensorio-motores primario y secundario en el lóbulo anterior espino-cerebeloso, lóbulos I a V), mientras que lesiones del lóbulo posterior (lóbulos VI a IX) generarían principalmente síntomas vinculados al síndrome afectivo-cognitivo cerebelar. De acuerdo a esto una lesión



Fotos N° 15-12/13 : A izquierda se advierte una tonsila o amígdala cerebelosa (T) marcadamente agrandada y que excede la línea media. A derecha se expone el tumor para resecarlo.

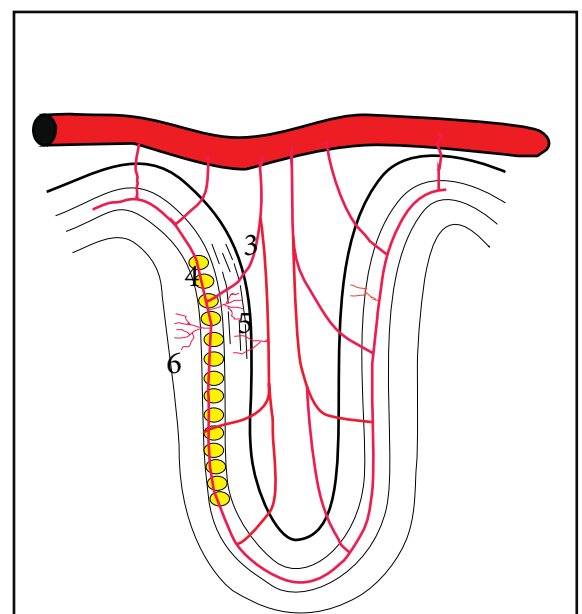
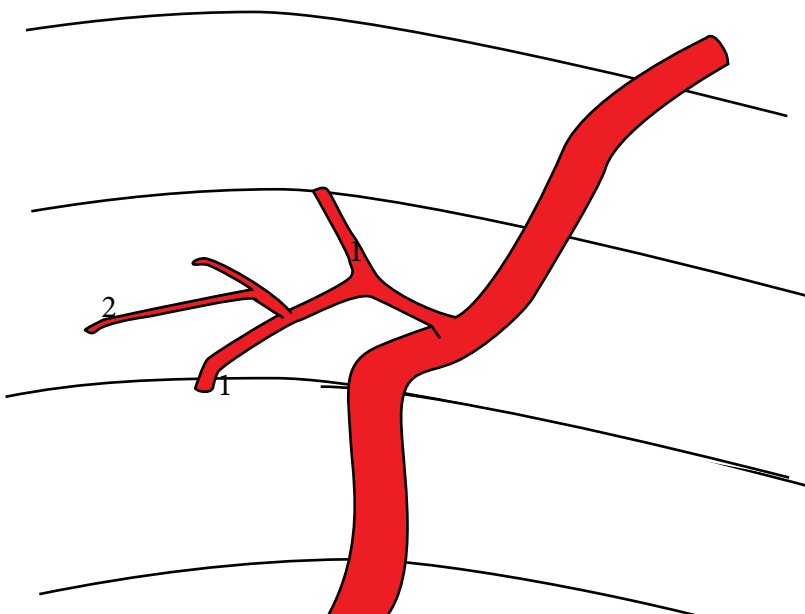
isquémica en el territorio de la PICA se asociará a un síndrome afectivo-cognitivo, mientras que una isquemia en territorio de la cerebelosa superior producirá un síndrome motor cerebelar.

Las funciones cognitivas del cerebelo estarían distribuidas en los hemisferios cerebelares, con las tareas sensori-motoras en posición intermedia y el aprendizaje asociado a tareas emocionales en posición medial.

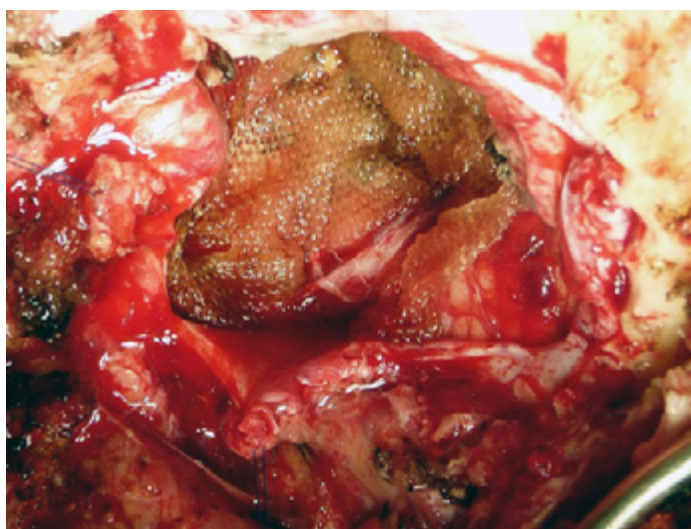
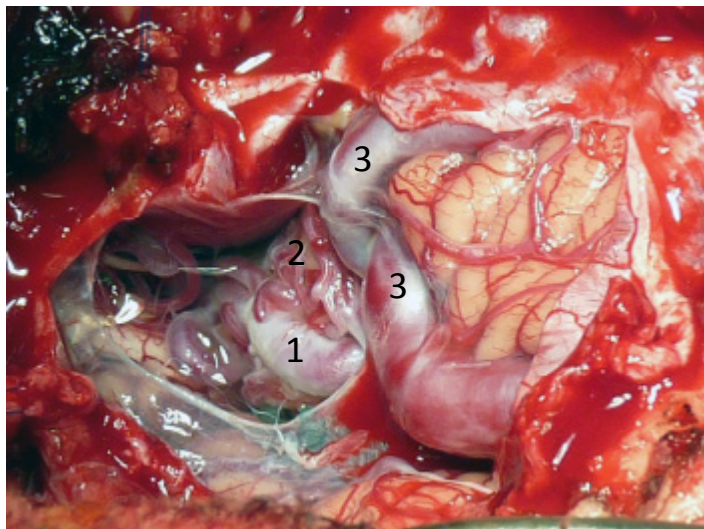
Los modelos internos son como plantillas o registros de memorias motoras almacenados en la corteza cerebelosa. Estas plantillas actúan como módulos motores eferentes que a través del tálamo, influyen en sentido ascendente la corteza motora primaria, origen de las ordenes motoras y también por medio de proyecciones descendentes, los haces rubroespinal y reticuloespinal, influenciando de esa forma el efector motor final, esto es la motoneurona espinal.

La oliva inferior o bulbar actúa en paralelo, comparando las señales sensoriales aferentes (fibras espino-olivares) con las ordenes motoras (aferencias desde el núcleo rojo). De esa manera es la oliva a través de las fibras trepadoras que envía a la célula de Purkinje las señales de error, que aparecen cuando hay discrepancias entre el movimiento deseado y el que realmente está ocurriendo. Por otro lado, las fibras musgosas contactan con las células granulosas, las cuales emiten las fibras paralelas que sinapsan con las dendritas de las células de Purkinje. Este tipo de sinapsis es débil requiriendo la sumación de estímulos para una respuesta, la cual genera un potencial de espiga sencilla.

Esta despolarización de la célula de Purkinje inhibe a las células de los núcleos cerebelosos profundos, las cuales no descargarán información correctora. La fibra trepadora por el contrario se enrolla alrededor de las dendritas de la célula de Purkinje, haciendo contacto multisináptico, lo que produce un potencial de acción complejo y prolongado. Este último potencial inhibe la sinapsis fibra paralela- Purkinje generando la llamada depresión a largo plazo. Al producirse ésta el circuito cortical se anula y los núcleos cerebelosos profundos, se ven liberados de la influencia inhibitoria de la célula de Purkinje, generando señales eferentes que corrigen el error (aprendizaje). Así, la activación simultánea de la célula de Purkinje por parte de las fibras paralelas como de la fibra trepadora genera un fenómeno conocido como depresión a largo plazo en las sinapsis de las fibras paralelas. Esto ha sido estudiado en el reflejo vestibulo-ocular. Este reflejo tiene la función de estabilizar la visión,



Esquema N° 112: a izquierda, las arterias cerebelosas principales cruzan las folias y suministran ramos grandes (1) que penetran en los surcos interfoliares y ramos pequeños (2) que penetran directamente la superficie foliar. A derecha el ramo interfoliar, va dando ramos que forman una especie de arcada vascular a nivel de la capa de células de Purkinje (en amarillo). vasos recurrentes (5) irrigan la capa molecular y vasos profundos provenientes de la misma arcada vascular irrigan la capa granulosa (6).



Fotos N° 15/14-15: mav cerebelosa, alimentada por la PICA (1), se ve parte del nido (2) y las venas de drenaje (3). A la derecha la mav ha sido resecada.

en el centro del campo visual durante los movimientos de la cabeza. Esto hace que los ojos se desplacen en dirección opuesta al movimiento de la cabeza. Así en la adaptación a largo plazo del reflejo vestibulo-ocular, las fibras trepadoras actúan como detectores de error, siendo activadas al no fijarse la imagen en la fóvea retinal con el movimiento. Este movimiento generará una descarga simultánea de las fibras musgosas y trepadoras sobre las mismas células de Purkinje. El error (la no fijación de la imagen en el centro del campo visual) producirá la inhibición sináptica (depresión a largo plazo) de las uniones fibras paralelas-células de Purkinje, desactivando éstas y por ende activando las neuronas vestibulo-motoras de los núcleos vestibulares (desaparece la inhibición desde las células de Purkinje) que generaran las correcciones necesarias.

IRRIGACION DEL CEREBELO

Para una descripción detallada de la irrigación cerebelosa, ver circuito posterior. Cada una de las caras del cerebelo es irrigada preferentemente por una de las arterias cerebelosas. Así la arteria cerebelosa superior nutre la cara superior o tentorial. Junto con la cisura cerebelo-mesencefálica y los pares craneales IV y V forman el complejo neurovascular superior. La llingula se agrega como elemento neural especial. La arteria cerebelosa ántero-inferior (AICA) irriga la cara petrosa y sumado a la cisura ponto-cerebelosa y los pares VII y VIII con el flóculo como elemento distintivo neural constituyen el complejo neurovascular medio. Finalmente la cerebelosa pósterio-inferior (PICA) se vierte sobre la cara suboccipital formando el complejo neurovascular inferior sumado a la cisura cerebelo-medular o cerebelo-bulbar, los pares craneales IX, X, XI y XII y la amígdala como elemento neural especial.

Existe un equilibrio recíproco entre las arterias principales. Así a mayor tamaño y extensión de una rama, menor es el territorio de la arteria adyacente. Esto es muy visible entre la AICA y la PICA a tal punto que en ocasiones la AICA toma gran parte del territorio de la PICA denominándose AICA-PICA. En relación a la arquitectura vascular íntima (esquema 112) de la corteza, digamos que la arteria que recorre la superficie pial suministra 2 tipos de ramas: una rama más grande que penetra el surco interlobulillar y otra de menor calibre que

penetra la superficie cortical de la folia. Una vez dentro de la corteza cerebelosa, la arteria alcanza la capa de células de Purkinje dando ramos a cada lado, los denominados vasos paralelos, que forman una especie de arcada vascular en dicha capa paralelo al eje largo de la folia. La capa molecular, más superficial es alimentada por vasos recurrentes desde los vasos paralelos, mientras que la capa profunda mediante la emisión de vasos profundos desde el mismo origen.

LECTURAS RECOMENDADAS SOBRE

CEREBELO

Akakin A, Peris-Celda M, Kilic T, Seker A, Gutierrez-Martin A, Rhoton AJr: The dentate nucleus and its projection system in the human cerebellum: the dentate nucleus microsurgical anatomical study. *Neurosurgery*. 2014 Apr;74(4):401-24; discussion 424-5.

Buckner RL: The cerebellum and cognitive function: 25 years of insight from anatomy and neuroimaging. *Neuron*. 2013 Oct 30;80(3):807-15.

Haldipur P, Dang D, Millen KJ: Embryology. *Handb Clin Neurol*. 2018;154:29-44.

Hoche F, Guell X, Vangel MG, Sherman JC, Schmähmann JD: The cerebellar cognitive affective/Schmahmann syndrome scale. *Brain*. 2018 Jan 1;141(1):248-270.

Küper M, Thürling M, Maderwald S, Ladd ME, Timmann D: Structural and functional magnetic resonance imaging of the human cerebellar nuclei. *Cerebellum*. 2012 Jun;11(2):314-24.

Naidich T, Duvernoy HM, Delman BN, Sorensen AG, Kollias SS, Haacke EM: Duvernoy's Atlas of the Human Brain Stem and Cerebellum. Springer Verlag, 2009.

Nieuwenhuys, Voogd, Van Huijzen: El sistema nervioso central humano. Panamericana, 2008

Ramos A, Chaddad-Neto F, Dória-Netto HL, Campos-Filho JM, Oliveira E: Cerebellar anatomy as applied to cerebellar microsurgical resections. *Arq Neuropsiquiatr*. 2012 Jun;70(6):441-6.

Perrini P, Tiezzi G, Castagna M, Vannozzi R: Three-dimensional microsurgical anatomy of cerebellar peduncles. *Neurosurg Rev*. 2013 Apr;36(2):215-24; discussion 224-25.

Press GA, Murakami JW, Courchesne E, Grafe M, Hesselink JR: The cerebellum: 3. Anatomic-MR correlation in the coronal plane. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1990 Jan-Feb;11(1):41-50.

Puelles Lopez, Martinez Perez, Martinez de la Torre: *Neuroanatomía*. Panamericana. 2008.

[Rodríguez-Mena R, Piquer-Belloch J, Llácer-Ortega JL, Riesgo-Suárez P, Rovira-Lillo V](#): 3D anatomy of cerebellar peduncles based on fibre microdissection and a demonstration with tractography]. *Neurocirugía (Astur)*. 2017 May - Jun;28(3):111-123.

Schmahmann JD, Sherman JC. The cerebellar cognitive affective syndrome. *Brain: a journal of neurology*. 1998;121(Pt 4):561–579.

Strick PL, et al. Cerebellum and nonmotor function. *Annu Rev Neurosci*. 2009;32:413–434

[Takakusaki K](#): Functional Neuroanatomy for Posture and Gait Control. *J Mov Disord*. 2017 Jan;10(1):1-17.

[Voogd J](#): Deiters' Nucleus. Its Role in Cerebellar Ideogenesis : The Ferdinando Rossi Memorial Lecture. *Cerebellum*. 2016 Feb;15(1):54-66.

[Voogd J](#): Cerebellar Zones: A Personal History. *Cerebellum*. 2011 Sep; 10(3): 334–350.

CAPITULO 16: ANATOMIA DEL CUARTO VENTRICULO

Cavidad situada en el centro de la fosa posterior, encerrada entre el tronco cerebral y el cerebelo, comunicada por arriba con el tercer ventrículo a través del **acueducto de Silvio** y lateralmente mediante los **forámenes de Luscka**, con la **cisterna cerebello-pontina** y a través del **foramen de Magendie** con la **cisterna magna**. Es un importante referente tomográfico de línea media y de desplazamiento de tejidos en la fosa posterior.

Tiene forma romboidea en un plano coronal y de tienda de campaña si se considera un corte sagital. A los fines prácticos se considera que una mitad de la cavidad, la mitad superior se relaciona con el puente, mientras que la mitad inferior lo hace con la medulla oblongata, aunque ya veremos que no es estrictamente así.

Vamos a describir un techo, el piso de la cavidad ventricular y el receso lateral con el foramen de Luschka. A lo largo de la descripción anatómica haremos consideraciones prácticas acerca de los abordajes más adecuados a la patología de ésta estructura cerebral.

TECHO DEL CUARTO VENTRICULO

Podemos dividirlo en 2 mitades: superior e inferior por detrás del puente y la medulla oblongata respectivamente, reunidos en el **Fastigium** (significa remate en punta de una cosa) que viene a ser la “punta de la pirámide” que

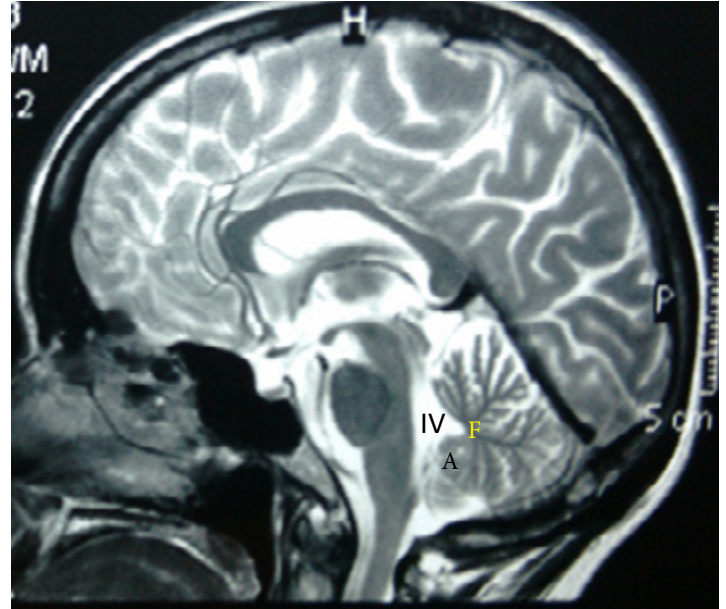
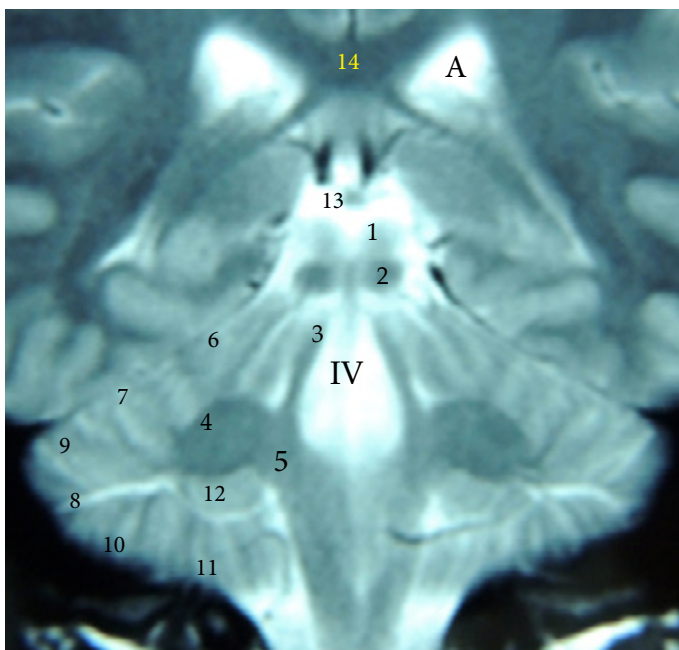


Foto N° 16-1 : imagen sagital de resonancia, donde se ve el IV ventrículo. F: fastigium A: amígdala en un corte sagital forma el cuarto ventrículo. Viene a ser como el vértice posterior donde se reúnen ambas mitades del techo ventricular.

La mitad superior del techo está formada a ambos lados por los **pedúnculos cerebelosos superiores**, con el **velo medular superior** (VMS) entre ellos. Este último, también conocido como **Válvula de Viuessens**, es una fina lámina de sustancia blanca, casi transparente que une ambos PCS. Se ensancha hacia el fastigium y se angosta hacia arriba donde culmina en el llamado frenillo, a cuyos lados, tienen su origen aparente ambos **nervios patéticos**.

A través del VMS se puede acceder a patología situada en el interior del cuarto ventrículo, fundamentalmente a lesiones situadas por encima de la ubicación del colículo facial, alcanzando el VMS, vía un abordaje occipital transtentorial o bien supracerebeloso infratentorial.

Foto N° 16-2 : imagen de resonancia del IV ventrículo. 1y 2: colículos superiores e inferiores 3- pedúnculo cerebeloso superior 4-Pedúnculo cerebeloso medio 5-Pedúnculo cerebeloso inferior f: flóculo 6-Lóbulillo cuadrilátero 7-Lobulillo simple 8-Cisura horizontal 9- Lobulillo semilunar superior 10-Lobulillo semilunar inferior 11-Lóbulo biventer 12-Flóculo 13-Cisterna cuadrigémina 14-Rodete del cuerpo calloso. A: atrio.

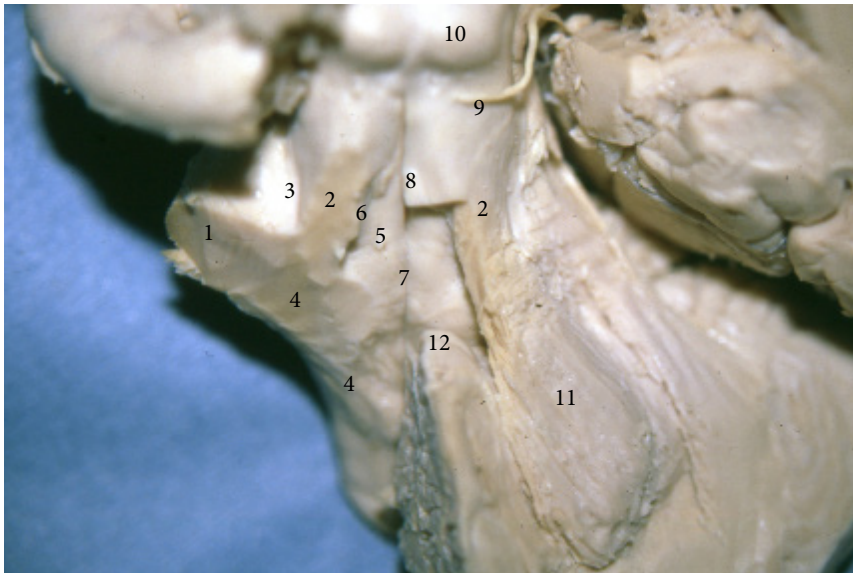


Foto N° 16-3 : a izquierda se observa el corte a nivel de los pedúnculos cerebelosos, habiendo resecado el hemisferio cerebeloso. A derecha sólo se ha eliminado la corteza cerebelosa 1- Pedúnculo cerebeloso medio 2- Pedúnculo cerebeloso superior, a la derecha formando una unidad con el núcleo dentado (11) 3- Surco interpeduncular 4- Pedúnculo cerebeloso inferior 5- Piso del cuarto ventrículo con el locus coeruleus (6) 7- Surco mediano 8- Remanente del velo medular superior 9- Nervio patético 10- Colículo inferior 11- Núcleo dentado 12- Nódulo y velo medular inferior.

También ha sido propuesta la fenestración endoscópica del VMS en casos de cuarto ventrículo atrapado. Los PCS no deben tocarse quirúrgicamente dado que su lesión genera ataxia severa homolateral, ya que prácticamente reúnen casi toda la información eferente del cerebelo. Por detrás de la mitad superior del techo se ubica la **lígula cerebelosa**, posicionándose sobre el extremo superior del VMS y los PCS (foto 16-6). Para algunos autores es parte del techo, pero se trata de una estructura extraventricular, como es el caso de la amígdala en la mitad inferior del techo.

La **cisterna cuadrigémina** y la **cisura cerebello-mesencefálica** se ubican algo por arriba y detrás de ésta porción del techo ventricular. En esta cisura discurre la **arteria cerebelosa superior** y el nervio patético luego de nacer a los lados del frenulum del VMS.

La mitad inferior del techo lo podemos dividir en un 1/3 superior para el **velo medular inferior** (VMI) y los 2/3 inferiores para la **tela coroidea**. Ambas estructuras se unen en la **unión telo-velar** (esquema 113).

El VMI (foto 16-4) es otra lámina de tejido vestigial, remanente de la unión entre ambos hemisferios cerebelosos. Con un grosor de ½ mm,

una forma somera de mariposa extendida entre el **flóculo** lateralmente y el **nódulo-piramide** medialmente. El VMI cabalga sobre el **nódulo** medialmente y sobre ambas **amígdalas** lateralmente. El espacio debajo del VMI que aloja a la amígdala es denominado **nidus avis** (foto 16-23) y corresponde a la **cisura póstero-lateral**. En la misma corre la **arteria cerebelosa póstero-inferior** (PICA) viniendo desde la **cisura cerebello-medular**. El borde posterior del VMI se une en el fastigium con el VMS, mientras que el borde anterior se une a la tela coroidea. La parte más lateral del VMI se adelgaza en el **pedúnculo del flóculo**. La cara superior del VMI da a la cavidad del ventrículo constituyendo allí el llamado **receso póstero-lateral del 4to ventrículo**. Rodeando este receso íntimamente, se ubica el **núcleo dentado**, principal origen de las fibras eferentes que alimentan el PCS.

La tela coroidea se ubica por debajo del VMI y sirve como anclamiento del plexo coroideo. Está formada por 2 hojas membranosas finas, entre las cuales se ubican vasos sanguíneos. El plexo de cada lado tiene forma de L invertida con el

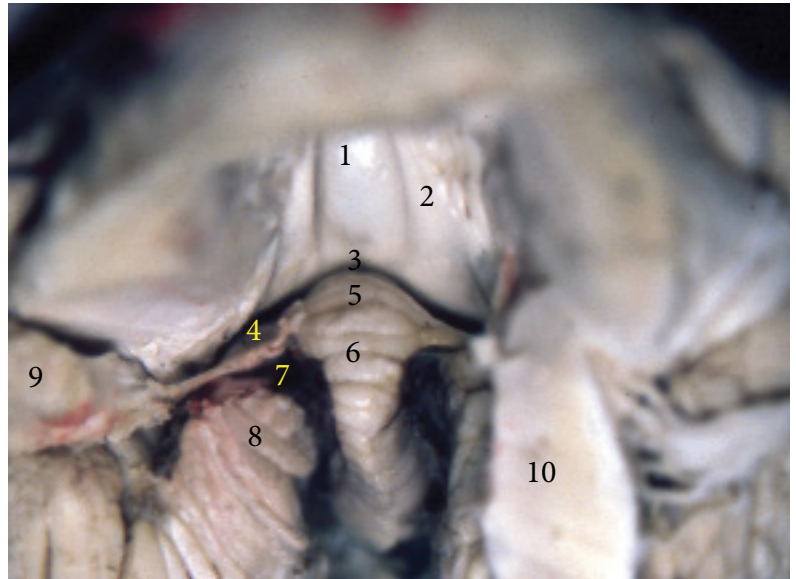


Foto N° 16-4 : Imagen del 4to ventrículo. El tronco ha sido resecado quedando como remanente una porción de la oliva (10). Se hace evidente el techo del 4to con el velo medular superior (1) y el pedúnculo cerebeloso superior (2) El fastigium (3) es el punto medial más posterior de la unión de la porción superior del techo con la inferior. El velo medular inferior se extiende entre el nódulo (5) y el flóculo (9), formando el pedúnculo del flóculo (4). Debajo de este, se encuentra el nidus avis (7), que separa a aquel, de la amígdala (8). 6: vermis inferior

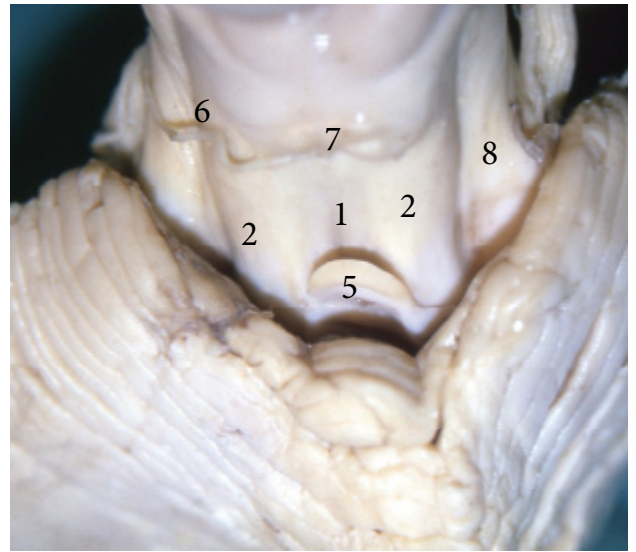


Foto N° 16-5/6 : A la izquierda: porción superior del techo del 4to ventrículo, visible luego de resecado el puente. Se advierten 1- Velo medular superior 2- Pedúnculos cerebelosos superiores 3- Nódulo 4- Velo medular inferior. A derecha se visualiza el techo visto desde atrás con las mismas referencias 5-Língula 6- Nervio troclear o patético 7- Frenillo del velo medular superior 8- Pedúnculo cerebeloso medio 9- Uvula

brazo horizontal anclado a lo largo de la unión telovelar y asomando a través del foramen de Luschka. El brazo vertical del plexo asciende a cada lado de la línea media formando la suma de ambos plexos la figura de una T con el brazo vertical doble.

Como elemento extraventricular relacionado con la porción inferior del techo del 4to ventrículo encontramos a la **amígdala** o tonsila, la cual forma el limite posterior de la **cisura cerebelo-medular**. Esta compleja cisura, tiene como límites: anteriormente la cara posterior de la medulla o bulbo, la tela coroidea y el velo medular inferior y postero-lateralmente, lo que representa su parte móvil la amígdala

y el **lóbulo biventer**. De manera tal que reclinando la amígdala se alcanza dicha cisura, y a través de la incisión de la tela coroidea y el velo medular inferior (abordaje telovelar o subtonsilar) se ingresa a la cavidad ventricular y su patología. Hacia arriba, en su polo superior la amígdala se relaciona con el nidus avis ya mencionado. La arteria cerebelosa póstero-inferior y sus ramas se relacionan con la cisura cerebelo-medular y la amígdala cerebelosa. El abordaje telovelar ha ganado aceptación por sobre la incisión vermiana para acceder al 4to ventrículo por que lesiona menos tejido. Es así como ha sido descrito asociado a la división del vermis el síndrome de mutismo cerebeloso o bien ataxia de tronco, principalmente en los niños en quienes se manipula el vermis.

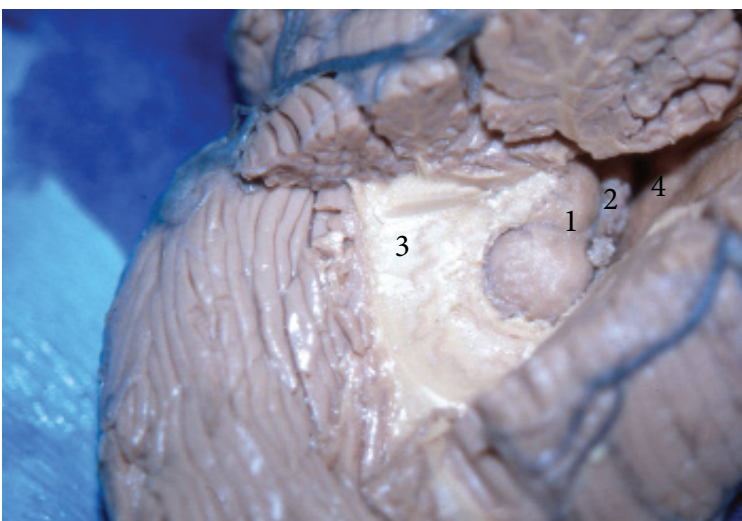


Foto N° 16-7 : Imagen látero-dorsal del 4to ventrículo. Se observa 1- Velo medular inferior, que cubre el nódulo medialmente y la amígdala lateralmente, separada de ésta por el nidus avis. 2- Plexo coroideo con la unión telo-velar. 3- Núcleo dentado con su aspecto festoneado característico.

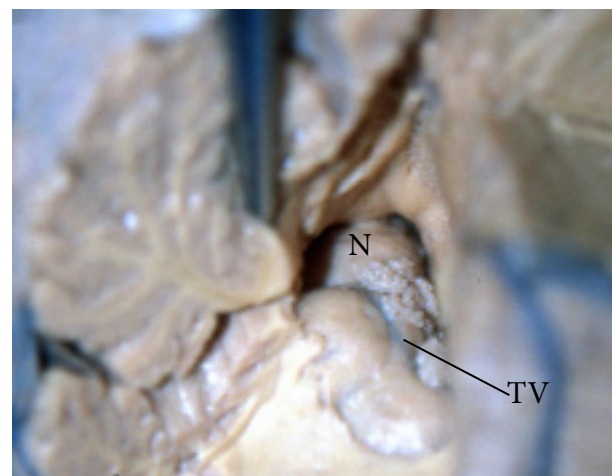
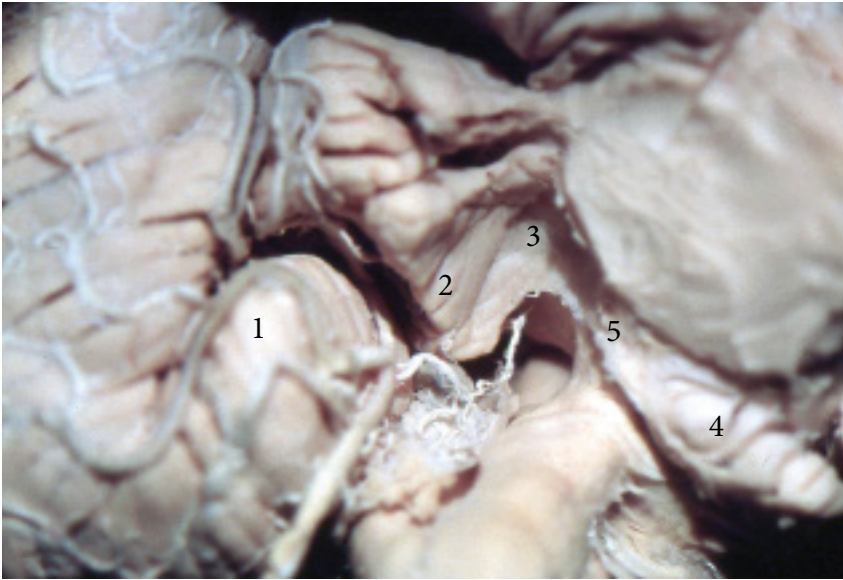


Foto N° 16-8 : Imagen del velo medular inferior, con el nódulo (N) protruyendo dentro de la cavidad del cuarto ventrículo. TV: unión telo-velar, es evidente el plexo coroideo



PISO DEL CUARTO VENTRICULO

También llamado fosa romboidea, tiene una porción protuberancial (2/3 superiores) y otra bulbar (1/3 inferior restante del piso) (esquema 114 y foto 16-20). Su extremo superior se comunica con el acueducto, mientras que su extremo inferior se abre al canal endimario, a nivel del **óbex**. Está dividido en 2 mitades por un surco vertical, el surco mediano y a su vez cada mitad en 2 partes, por la presencia del surco limitante, consideradas dichas partes como medial y lateral.

La zona medial tiene como reparos anatómicos de arriba-abajo: el **colículo facial** o **eminencia teres**, el **trígono del hipogloso**, el **trígono vagal** y el **área postrema**. El colículo facial está constituido por la rodilla del nervio facial alrededor del núcleo del VI par. Su identificación es esencial en el abordaje a lesiones de tronco, a través de la fosa romboidea. Suele reconocerse como una prominencia de 6 x 7 mm, de diámetro, con el facial, situado a sólo 200 micras de la superficie y con una distancia de medio milímetro al **surco mediano**.

El colículo sirve como reparo de abordajes supra e infracolicular, permitiendo reconocer "safe entry zone" al tronco, El problema es que en muchos casos la prominencia facial no es reconocible (hasta en un 37% de los casos según Bogucki y col.) Se ha propuesto la

Esquema N° 113 : se ha dibujado la medulla oblongata, a la altura de la oliva inferior (1). Por arriba el tronco no ha sido representado, dejando ver el techo del cuarto ventrículo. La mitad superior del mismo, está representada por el velo medular superior (2) situado, entre ambos pedúnculos cerebelosos superiores (3). la mitad inferior del techo está formada por el velo medular inferior (4) y la tela corioidea (5). A nivel de la reunión de estos 2 últimos elementos, se establece la unión telo-velar, en la cual discurre la rama horizontal del plexo corioideo(6) El receso lateral (7), se forma con el pedunculo cerebeloso inferior (8), el pedúnculo medio (9), como techo del mismo, (en la posición erecta), el pedúnculo del flóculo (10) y la tela corioidea (5). Del lado derecho se ha representado el núcleo dentado (11), en íntima relación con el pedúnculo cerebeloso superior.

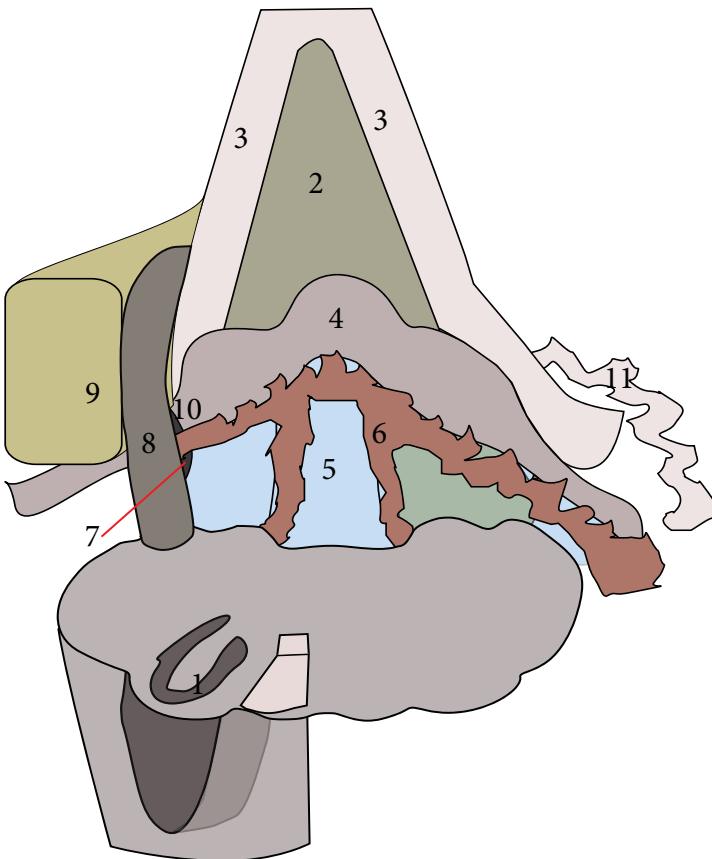




Foto N° 16-10 : imagen posterior del IV ventrículo. Se observa (1) la mitad superior del piso del ventrículo y el plexo coroideo (2). Las amígdalas con ambas arterias cerebelosas póstero-inferiores cubren la mitad inferior del ventrículo.

estimulación débil del piso con registro electromiográfico de los músculos faciales, para localizar este importante parámetro anatómico. Lateral al colículo facial se encuentra, la denominada **fóvea superior**. Es un área triangular, con un borde súpero-lateral formado por el **pedúnculo cerebeloso superior**, un borde ínfero-lateral constituida por el **área vestibular** y un borde medial representado por el **surco limitans**. Sobre el borde superolateral, se proyectan en cierta profundidad el

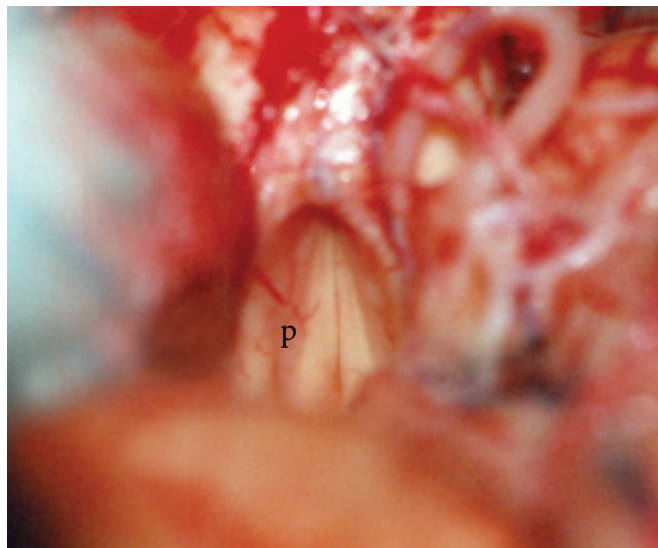


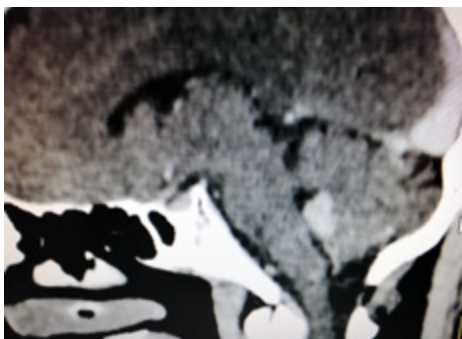
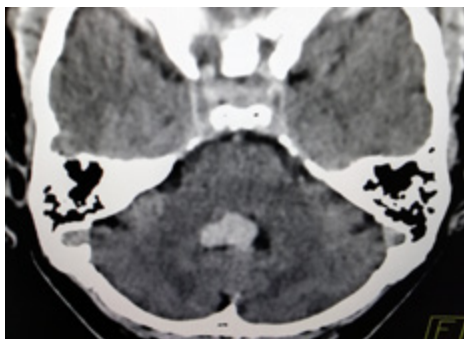
Foto N° 16-11 : extremo inferior del IV ventrículo. El área gris marcada con la p corresponde al área postrema (P).

núcleo motor y el **núcleo sensitivo principal del V par**.

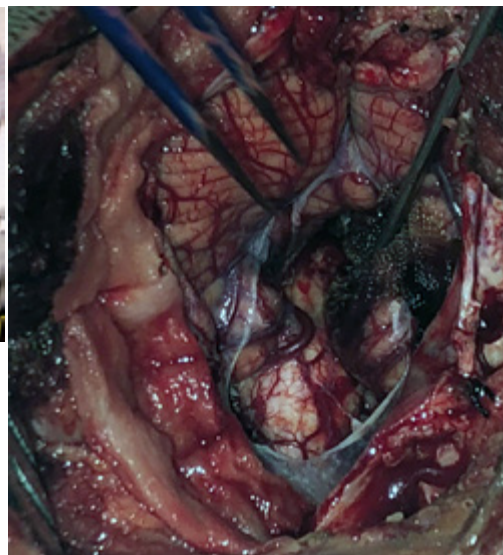
El **trígono del XII par** y el trígono vagal conforman el **calamus scriptorius** (por su parecido a una pluma de escritorio). El primero corresponde al origen real del **nervio hipogloso**. El **trígono vagal** aloja el **núcleo motor dorsal del vago**. Una pequeña elevación semitranslúcida cruza la parte baja del triángulo vagal: el **fascículo separans**.

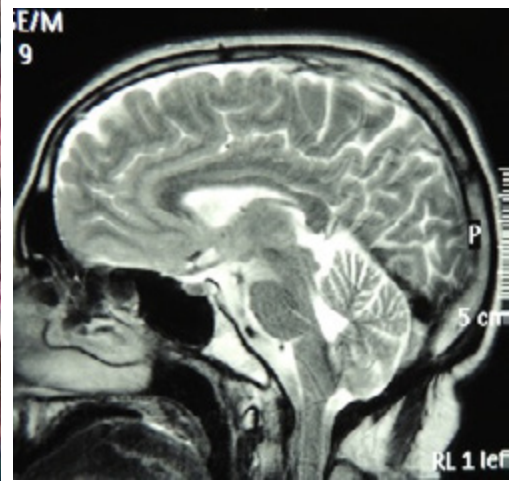
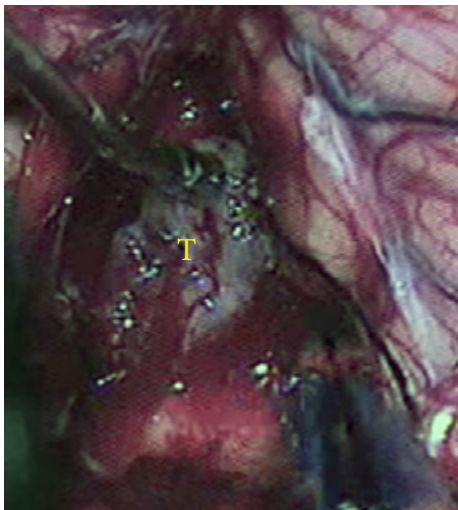
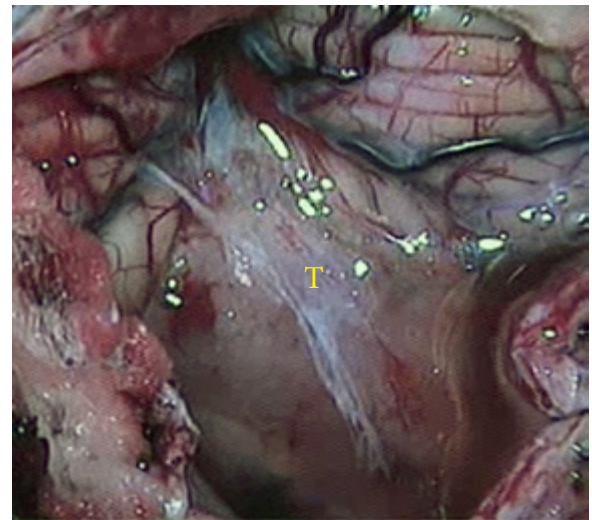
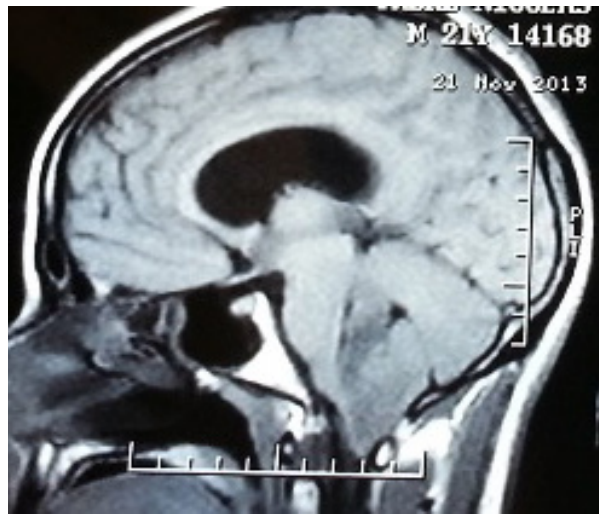
El **área postrema** (foto 16-11) se ubica inmediatamente por encima del óbex y es un área que controla el vómito mediante una zona gatillo quimiorreceptora con mayor permeabilidad de la barrera hematoencefálica (es uno de los órganos circumventriculares).

Por fuera del triángulo vagal y yendo hacia el receso lateral



Fotos: 16-12/14 : Lesión expansiva en el seno del IV ventrículo. Arriba se ve la secuencia tomográfica mostrando la ocupación de la cavidad por el tumor. El paciente presentaba como principal síntoma vértigo. En la foto operatoria de la derecha, se ve el IV ventrículo (IV), con ambas amígdalas reclinadas (a), visualizándose la zona de inserción del tumor a nivel del piso del IV (I), en al área vestibular del piso ventricular. Ce: cerebelo.





Fotos N° 16-15/19 : Ependimoma del IV ventrículo. En la resonancia se observa como llena la cavidad del IV ventrículo y desplaza el tronco hacia adelante. En la imagen de arriba a la derecha se observa al tumor debajo de la aracnoides, ocupando totalmente la cavidad. Abajo a la izquierda el tumor (T) está siendo resecado, y comienza a visualizarse el piso del ventrículo (PIV) En la foto del medio, el tumor ya fue extirpado y puede observarse todo el piso del IV (PIV) La resonancia de control muestra la ausencia de la lesión

se encuentra el **área vestibular** y algo más afuera en el piso del receso lateral, sobre la cara posterior del PCI, hay una prominencia redondeada en el centro del **receso lateral**, que corresponde al **tubérculo auditivo**. Este corresponde al **núcleo coclear dorsal**. El **núcleo coclear ventral** se ubica sobre la cara lateral del PCI, a nivel del extremo lateral del **surco ponto-bulbar** y es menos prominente en general que el coclear dorsal. En general el núcleo coclear ventral se ubica entre el borde lateral del coclear dorsal y la unión del nervio vestibulo-coclear con el tronco.

Las **estrias medulares** en numero variable, generalmente 2 o 3 se extienden desde el receso lateral, pasando sobre el trígono del hipogloso y penetrando en el surco medio. Corresponden a axones provenientes del **núcleo arciforme** del bulbo, yendo hacia el neocerebelo. No tienen función auditiva como antiguamente se pensaba. Pueden no ser visibles hasta en un 30% de los casos.

En el extremo superior del surco limitans, ya en la porción protuberancial del ventrículo encontramos un área pigmentada azul-negrucza que corresponde al **locus coeruleus**, principal zona productora de noradrenalina en el cerebro. Tiene una forma alargada midiendo 15 mm de largo por 2 mm de ancho en promedio y se distancia de la línea media unos 3 mm.

*Es fundamental si se va a tratar con lesiones dentro del tronco cerebral, reconocer zonas de entrada relativamente seguras en el piso del 4to ventrículo. Kyoshima describió 2 triángulos a los que denominó supra e infrafacial tomando como reparo principal el colículo facial. El **triángulo infrafacial** está formado medialmente por el **fascículo longitudinal medial**, por debajo y afuera, las **estrias medulares** y arriba el borde inferior del **colículo facial**.*

Así la zona de acceso infrafacial para Kyoshima es 5 mm lateral al surco medio (para respetar el FLM) y paralelo al

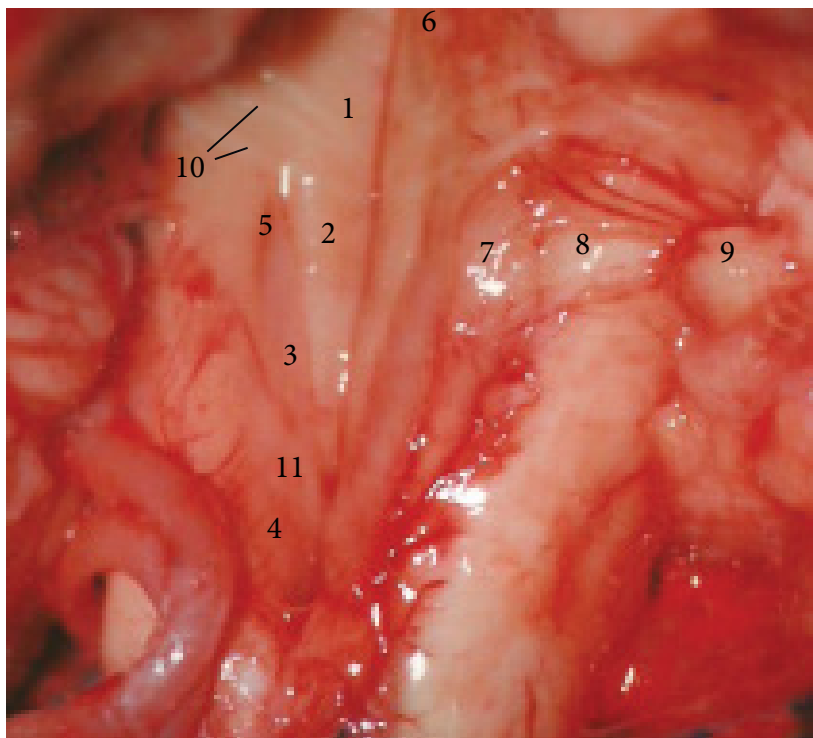


Foto N° 16-20 : Piso del cuarto ventrículo. 1- Área del colículo facial 2-Trígono del hipogloso 3-Trígono vagal 4-Área postrema 5- Surco limitans 6- Locus coeruleus 7- Área vestibular 8-Tubérculo auditivo (núcleo coclear dorsal 9-Núcleo coclear ventral 10-Estrías acústicas 11- Fascículo separans.

mismo, incidiendo en el espacio que media entre las estrías medulares y el colículo facial que suele ser de 0,9 a 1 mm.

El **triángulo suprafacial** estaría constituido por el FLM medialmente, por el facial (que corre dentro del tronco) por debajo y lateralmente por el PCS. *Aquí la incisión podría programarse 5 mm lateral al surco medio y partiendo del PCS 7-8 mm hacia abajo paralelo al surco mediano. También se menciona un área suprafacial, factible de ser incidida cuyos límites son: arriba el frenillo del velo medular, abajo el borde superior del colículo facial, medialmente el fascículo longitudinal medial y lateralmente el surco limitans.* La incisión no debería ubicarse cercano al surco mediano, o el surco limitans, para no dañar el FLM o los núcleos del V o bien el tracto mesencefálico del V o el tracto tegmental central. Strauss y col. plantearon un abordaje supracolicular paramediano de 13,8 mms, extendido desde el colículo facial por abajo, hasta la decusación del IV par por arriba y a unos 0,6 mms de la línea media. Lateralmente el **núcleo motor trigeminal** se sitúa en promedio a 6,3 mms de la línea media. El mismo autor pregonaba como abordaje infracolicular a una zona de 9 mms vertical y a 0,3 mms del surco medio, situada entre el colículo facial y el límite superior del núcleo del hipogloso y del núcleo dorsal del vago.

En lesiones situadas por arriba del colículo facial y cercanas a la línea media sería razonable ingresar por el surco mediano dado que estaríamos haciéndolo entre ambos fascículos

longitudinales mediales y no suele haber decusación de fibras a ese nivel, sin embargo debe tenerse en mente que la lesión del FLM generará oftalmoplejía internuclear. Cuando se va a encarar un abordaje a patología intrínseca del tronco a través del piso del cuarto ventrículo es fundamental el monitoreo de nervios motores, mediante electroestimulación de superficie y registro electromiográfico.

RECESO LATERAL Y FORAMEN DE LUSCHKA

El receso lateral con el **foramen de Luschka** se encuentra en ambos márgenes laterales del cuarto ventrículo. Si consideramos al paciente en posición operatoria de decúbito ventral, el piso del receso lateral lo forma el PCI y el **labio rómbico**. Su pared anterior, el borde inferior de los pedúnculos, con el PCI medialmente y el PCM ubicado algo más lateral (foto 16-22), la pared superior el **pedúnculo del flóculo** (foto 16-9) y su pared posterior la **tela coroidea**. Este último dato nos indica que si seguimos la **cisura cerebelo-medular** en forma subtonsilar, abriendo la tela coroidea alcanzaremos el receso lateral y el foramen de Luschka. En un 5 a 10% de los casos el foramen no es permeable, en el resto

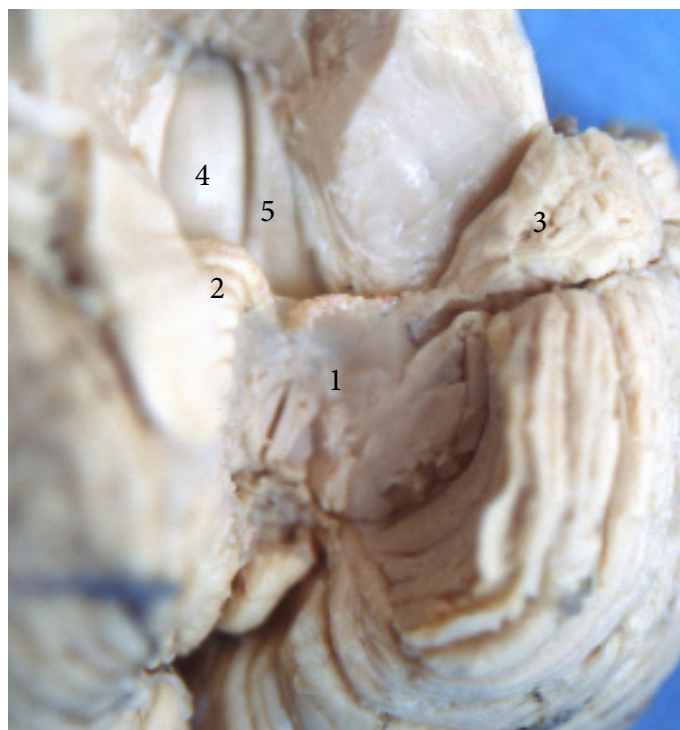


Foto N° 16-21 : Luego de resecada la amígdala, se observa el velo medular inferior (1) entre el nódulo (2) y el flóculo (3). Se visualiza también el techo del cuarto ventrículo con el velo medular superior (4) y el pedúnculo cerebeloso superior (5).

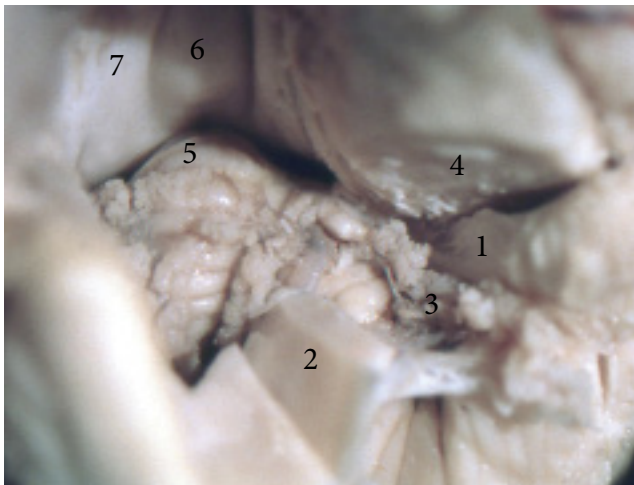


Foto N° 16-22 : Area del receso lateral. Se ve (1) el pedúnculo del flóculo, el pedúnculo cerebeloso inferior (2). La tela corioidea con el plexo (3) y el pedúnculo cerebeloso medio (4). Medialmente observamos el nódulo con el velo medular inferior (5). El velo medular superior (6) y el pedúnculo cerebeloso superior (7)

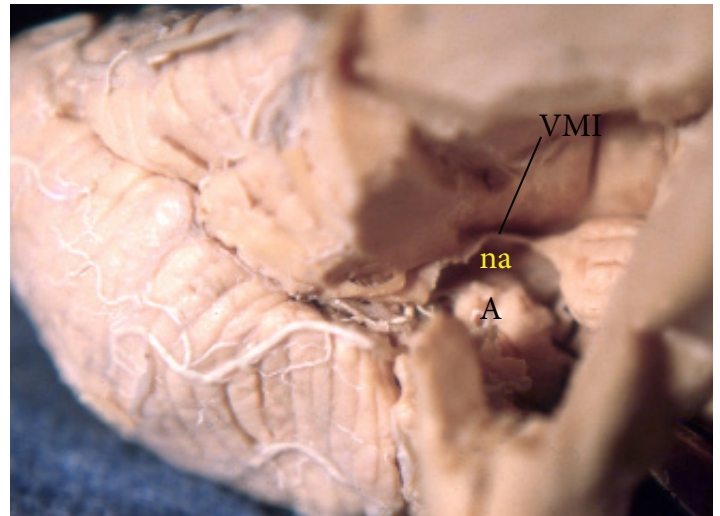


Foto N° 16-23 : resecado el tronco parcialmente, se expone la amígdala (A), con el velo medular inferior (VMI), con el nidus avis (na) como separación entre ambos.

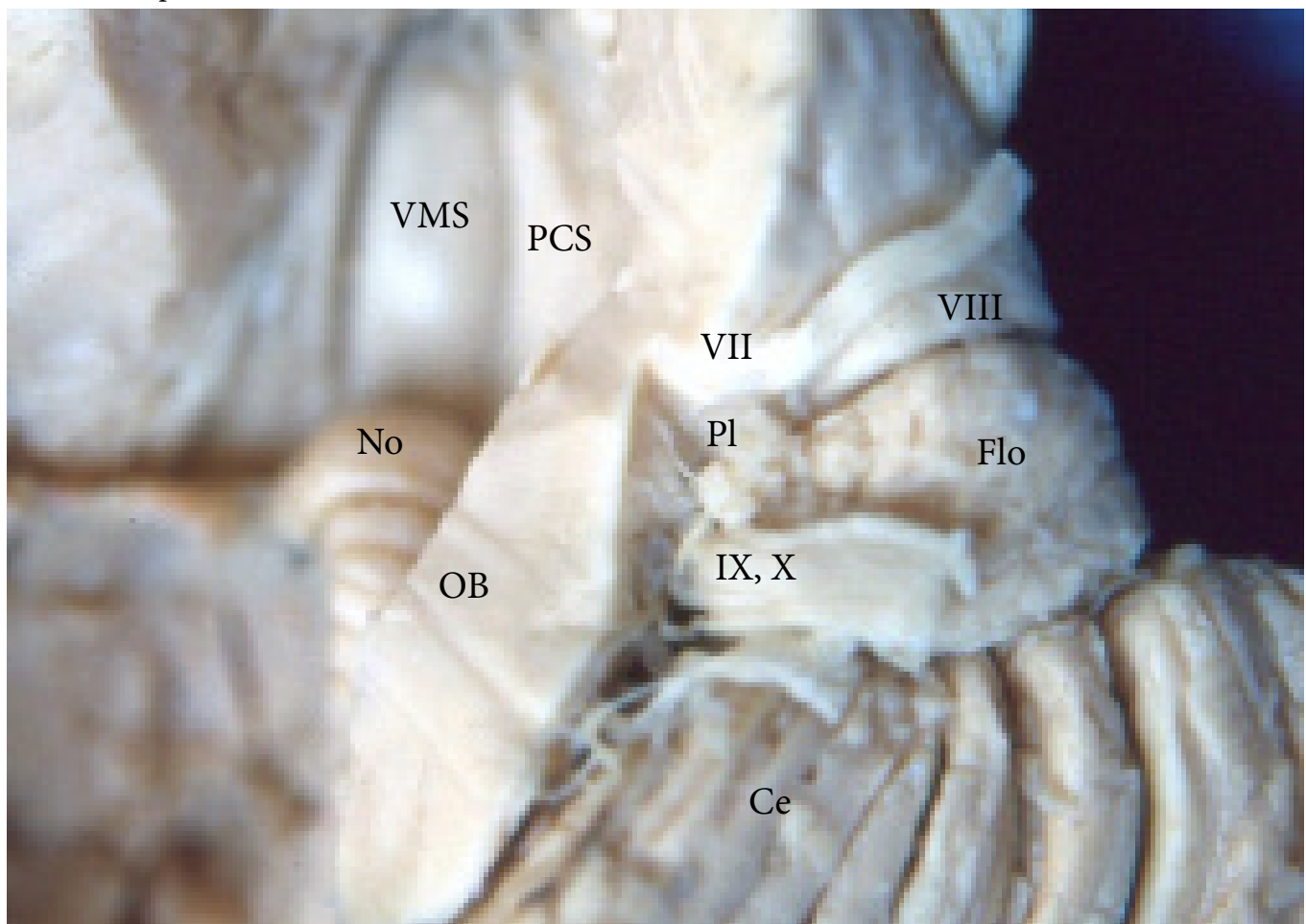


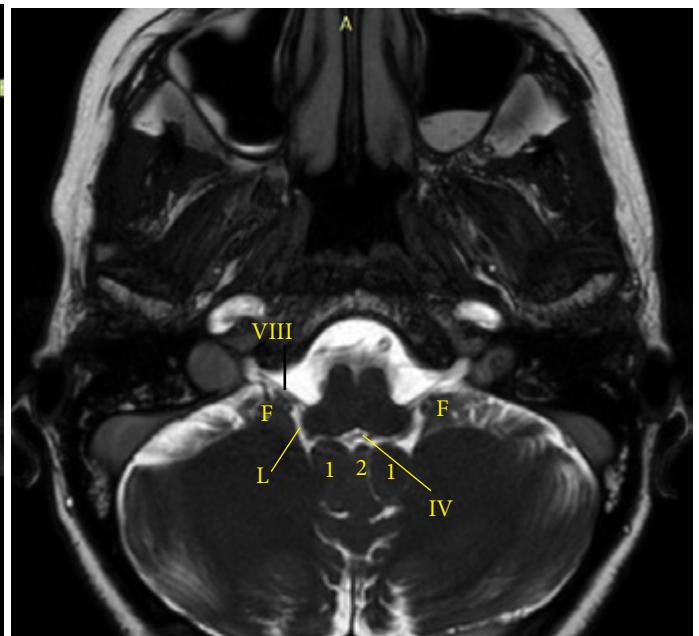
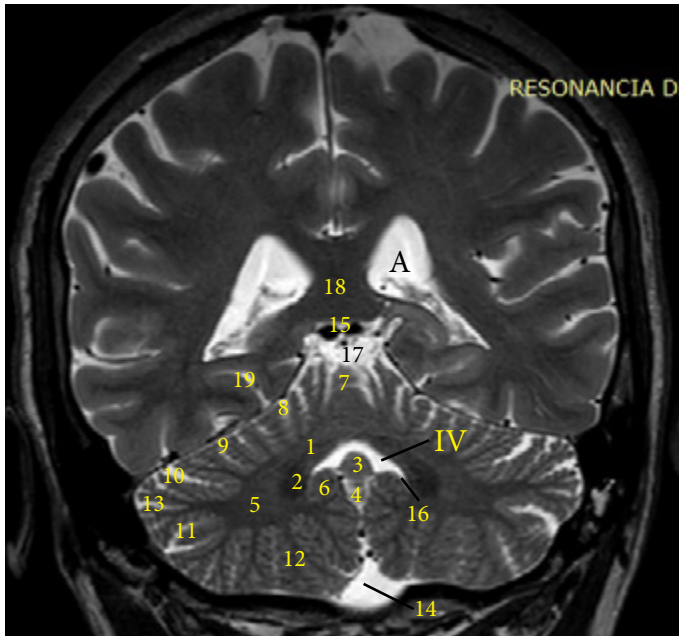
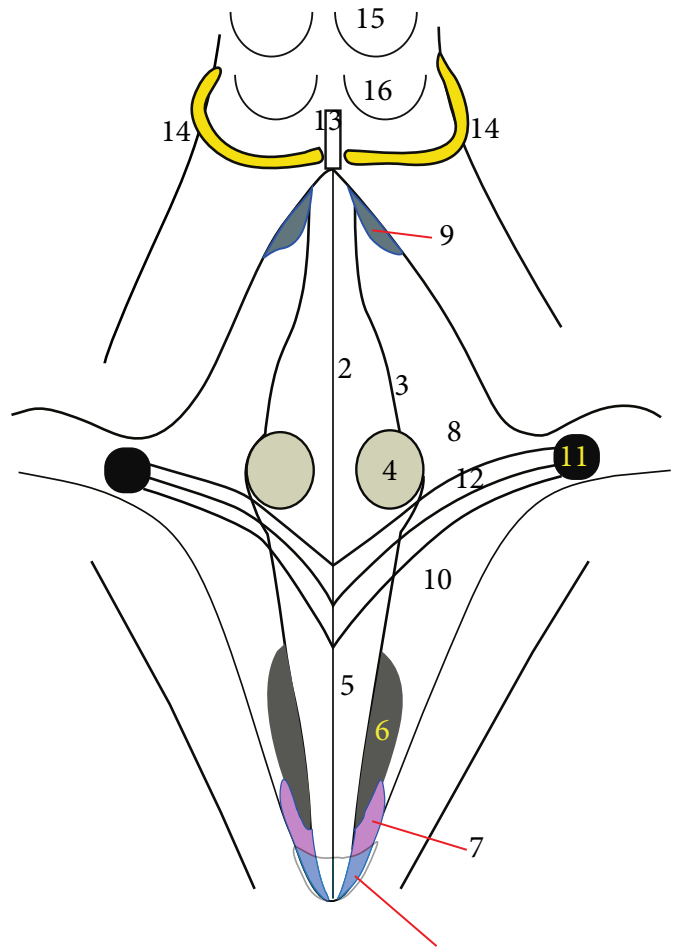
Foto N° 16-24 : El tronco ha sido seccionado dejando un remanente de oliva bulbar (OB). En un segundo plano se ven el velo medular superior (VMS), el pedunculo cerebeloso superior (PCS), formando ambos el techo del cuarto ventrículo y el nódulo (No). Puede verse al VII par naciendo de la fosita supraolivar y algo detrás el VIII par. Debajo en le surco retroolivar nacen el IX y el X pares. Pl: plexo corioideo asomando a través del foramen de Luschka. Flo: flóculo. Ce: cara petrosa del cerebelo.

Esquema N° 114 : Piso del cuarto ventrículo. 1- Obex 2- Surco mediano 3- Surco limitante 4- Colículo facial 5- Ala blanca interna o trígono del hipogloso. 6-Trígono vagal 7- Area postrema 8- Fovea superior 9- Locus coereleus 10-Area vestibular 11- Tubérculo auditivo 12- Estrías medulares 13- Frenillo del velo medular superior 14- Nervios patéticos 15- Tubérculos cuadrigéminos superiores 16- Tubérculos cuadrigéminos inferiores

de los casos se abre a la **cisterna cerebello-pontina** teniendo aquí relación estrecha con el paquete acústico-facial, la AICA y el flóculo. *Incluso en neurinomas del acústico de considerable tamaño, esta disección subtonsilar puede ser muy útil para localizar la porción de **nervio facial** que nace en la **fosita supraolivaria** complementando así el reconocimiento del facial dentro del poro acústico, luego del drillado del mismo.*

Las arterias cerebelosas guardan una relación más alejada con el 4to ventrículo. Así la **arteria cerebelosa superior** que camina en la **cisura cerebello-mesencefálica** contribuye con ramos precerebelares a la porción superior del techo.

La **AICA** que se relaciona íntimamente con el **flóculo**, se encuentra así muy cercano al **foramen de Luschka**, mientras que la **PICA** que cursa en la **cisura cerebello-**



Fotos N° 16-25/26 : A la izquierda, corte coronal algo más posterior al mostrado en la foto del comienzo del capítulo. 1-Pedúnculo cerebeloso superior; 2-Núcleo dentado; 3-Nódulo; 4-Uvula; 5-Pedúnculo cerebeloso medio; 7-Lobulillo central; 8-Lobulillo cuadrilátero; 9-Lobulillo simple; 10-Lobulillo semilunar superior; 11-Lobulillo semilunar inferior; 12-Lóbulo biventer; 13-Cisura horizontal; 14-Cisterna magna; 15-Venas cerebrales internas; 16-Receso lateral del IV ventrículo; 17-Cisterna cuadrigémina; 18-Rodete del cuerpo calloso; 19-Cisura colateral

A la derecha corte axial que pasa por la cavidad del IV ventrículo. 1-Amígdalas cerebelosas 2-Uvula. F: flóculos L: Foramen de Luschka. VIII: nervio vestibulo coclear.

medular alcanza el polo superior de la **amígdala** irrigando allí el **plexo coroideo**.

Es fundamental conocer en detalle la anatomía del 4to ventrículo para tratar patología ya sea dentro de la cavidad, como en el interior del tronco cerebral, ya que en estos casos, el piso ventricular constituye la puerta de entrada a las vitales estructuras del puente y la medulla oblongata. Ese conocimiento nos permitirá discernir zonas de entrada segura ya sea en el techo: abordajes transvelar superior en la parte superior o telovelar en la inferior o los abordajes pericoliculares en el piso del ventrículo. La electrofisiología puede ser de gran utilidad para reconocer los accidentes anatómicos de referencia.

LECTURAS RECOMENDADAS SOBRE CUARTO VENTRICULO

Abe H, Rhoton AL Jr.: Microsurgical anatomy of the cochlear nuclei. Neurosurgery. 2006 Apr;58(4):728-39; discussion 728-39.

Bogucki J, Czernicki Z, Gielecki J: Cytoarchitectonic basis for safe entry into the brainstem. Acta Neurochir (Wien). 2000;142(4):383-7. Bogucki J, Gielecki J, Czernicki Z.: The anatomical aspects of a surgical approach through the floor of the fourth ventricle Acta Neurochir (Wien). 1997;139(11):1014-9.

Cavalcanti DD; Preul MC; Yashar M: Microsurgical anatomy of safe entry zone to the brainstem. Journal of Neurosurgery, 2016, 124(5) 1359-1376.

El-Bahy K: Telovelar approach to the fourth ventricle: operative findings and results in 16 cases. Acta Neurochir (Wien). 2005 Feb;147(2):137-42; discussion 142.

Ezer H, Banerjee AD, Bollam P, Guthikonda B, Nanda A: The superior transvelar approach to the fourth ventricle and brainstem. J Neurol Surg B Skull Base. 2012 Jun;73(3):175-82.

Fernandez PM, Dujovny M: Anatomical basis for the lateral approach to the fourth ventricle. Neurol Res. 1999 Jul;21(5):444-56.

Fernandes P, Regala J, Correia F, Gonçalves-Ferreira AJ: The human locus coeruleus 3-D stereotactic anatomy. Surg Radiol Anat. 2012 Dec;34(10):879-85.

Fujii K, Lenkey C, Rhoton AL Jr.: Microsurgical anatomy of the choroidal arteries. Fourth ventricle and cerebellopontine angles. J Neurosurg. 1980 Apr;52(4):504-24.

Giliberto G, Lanzino D, Diehn F, Factor D, Flemm K, Lanzino G: Brainstem cavernous malformations: anatomical, clinical, and surgical considerations. Neurosurg Focus 29 (3):E9, 2010.

Gök A, Alptekin M, Erkutlu I: Surgical approach to the fourth ventricle cavity through the cerebellomedullary fissure. Neurosurg Rev. 2004 Jan;27(1):50-4.

Jean WC, Abdel Aziz KM, Keller JT, van Loveren HR: Subtonsillar approach to the foramen of Luschka: an anatomic and clinical study. Neurosurgery. 2003 Apr;52(4):860-6; discussion 866.

Katsuta T, Morioka T, Fujii K, Fukui M: Physiological localization of the facial colliculus during direct surgery on an intrinsic brain stem lesion. Neurosurgery. 1993 May;32(5):861-3; comment 863.

Kyoshima K, Kobayashi S, Gibo H, Kuroyanagi T: A study of safe entry zones via the floor of the fourth ventricle for brain-stem lesions. Report of three cases. J Neurosurg. 1993 Jun;78(6):987-93.

Lister JR, Rhoton AL Jr, Matsushima T, Peace DA: Microsurgical anatomy of the posterior inferior cerebellar artery. Neurosurgery. 1982 Feb;10(2):170-99.

Longatti P, Basaldella L, Feletti A, Fiorindi A, Billeci D: Endoscopic navigation of the fourth ventricle. Technical note and preliminary experience. Neurosurg Focus. 2005 Dec 15;19(6):E12.

Longatti P, Fiorindi A, Feletti A, D'Avella D, Martinuzzi A: Endoscopic anatomy of the fourth ventricle. J Neurosurg. 2008 Sep;109(3):530-5.

Matsushima T, Abe H, Kawashima M, Inoue T: Exposure of the wide interior of the fourth ventricle without splitting the vermis: importance of cutting procedures for the tela choroidea. Neurosurg Rev. 2012 Oct;35(4):563-71; discussion 571-2.

Matsushima T, Fukui M, Inoue T, Natori Y, Baba T, Fujii K.: Microsurgical and magnetic resonance imaging anatomy of the cerebello-medullary fissure and its application during fourth ventricle surgery. Neurosurgery. 1992 Mar;30(3):325-30.

Matsushima T, Rhoton AL Jr, Lenkey C. Microsurgery of the fourth ventricle: Part 1. Microsurgical anatomy. Neurosurgery. 1982 Nov;11(5):631-67.

Recalde RJ, Figueiredo EG, de Oliveira E: Microsurgical anatomy of the safe entry zones on the anterolateral brainstem related to surgical approaches to cavernous malformations. Neurosurgery 62 (3 Suppl 1):9-17, 2008 Recalde RJ, Figueiredo EG, de Oliveira E: Microsurgical anatomy of the safe entry zones on the anterolateral brainstem related to surgical approaches to cavernous malformations. Neurosurgery 62 (3 Suppl 1):9-17, 2008

Salma A, Yeremeyeva E, Baidya NB, Sayers MP, Ammirati M: An endoscopic, cadaveric analysis of the roof of the fourth ventricle. J Clin Neurosci. 2013 May;20(5):710-4.

Sharifi M, Ciołkowski M, Krajewski P, Cizek B.: The choroid plexus of the fourth ventricle and its arteries. Folia Morphol (Warsz). 2005 Aug;64(3):194-8.

Sharifi M, Ungier E, Cizek B, Krajewski P: Microsurgical anatomy of the foramen of Luschka in the cerebellopontine angle, and its vascular supply. Surg Radiol Anat. 2009 Jul;31(6):431-7.

Strauss C, Lütjen-Drecoll E, Fahlbusch R: Pericolicular surgical approaches to the rhomboid fossa. Part I. Anatomical basis. J

Neurosurg. 1997 Dec;87(6):893-9.

Tubbs RS, Bosmia AN, Loukas M, Hattab EM, Cohen-Gadol AA: The inferior medullary velum: anatomical study and neurosurgical relevance. J Neurosurg. 2013 Feb;118(2):315-8.

Tubbs RS, Wellons JC 3rd, Salter G, Oakes WJ: Fenestration of

the superior medullary velum as treatment for a trapped fourth ventricle: a feasibility study. Clin Anat. 2004 Mar;17(2):82-7.

Yagmurlu, Kaan; Rhoton, Albert L. Jr; Tanriover, Necmettin; Bennett, Jeffrey A: Three-Dimensional Microsurgical Anatomy and the Safe Entry Zones of the Brainstem. Neurosurgery. 10: 602-620, December 2014.