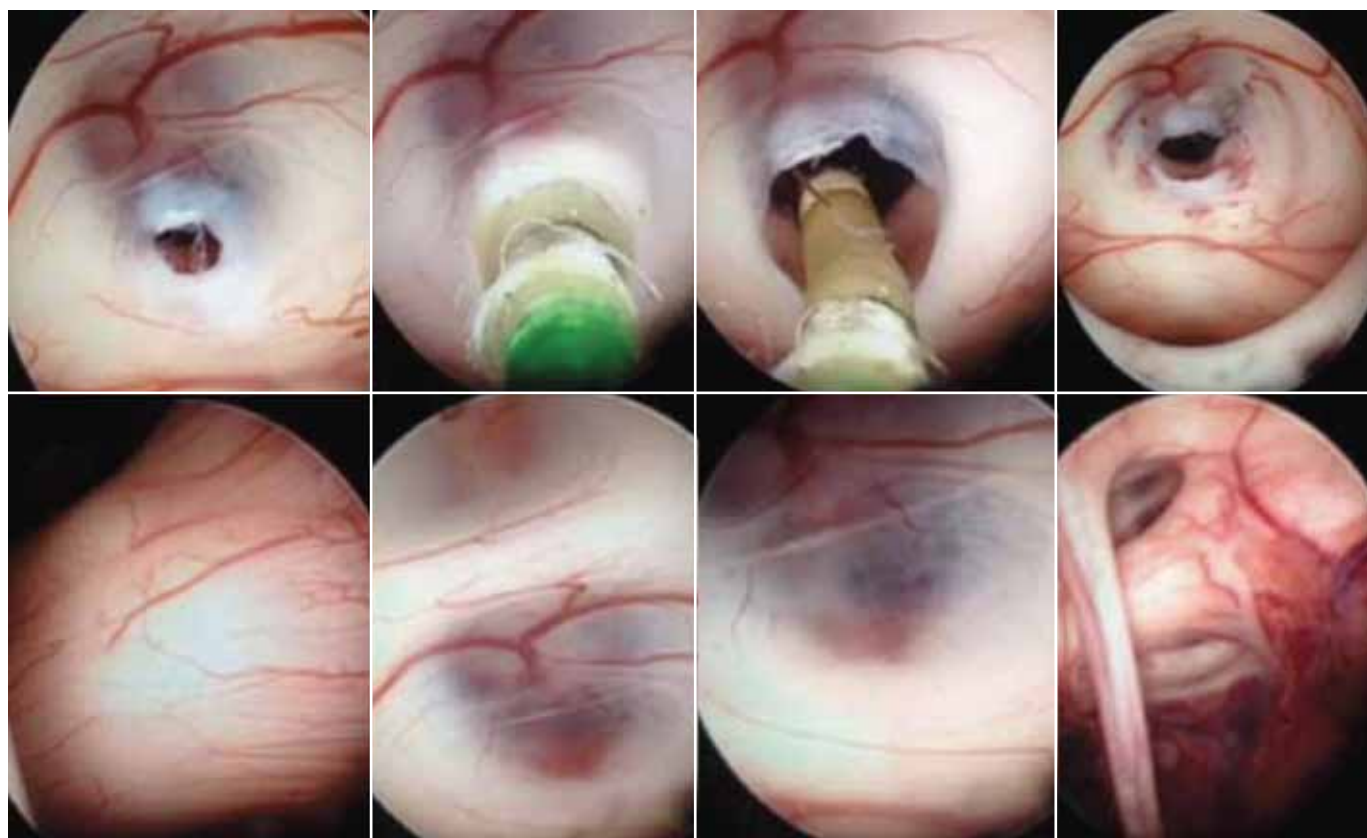


NEUROCIENCIAS

en

COLOMBIA

Volumen 22 - Número 4 - Diciembre 2015



Revista oficial

ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE

NEUROCIROGÍA



La Instrumentadora S.A.S
Elementos Médicos Especializados



Floseal
Hemostatic Matrix



Coseal
Surgical Sealant



Tisseel
Fibrin Sealant

ESTOS PRODUCTOS HACEN PARTE DEL PORTAFOLIO DE BIOCIRUGIA DE BAXTER.

MONITOREO DE PRESION INTRACRANEAL

**NEUROVENT®
PARÉNQUIMA**

**NEUROVENT®
VENTRICULAR**

**NEURODUR®
EPIDURAL**



ALQUILER DE NEUROENDOSCOPIO



Resascope
Videoguide catheter for flexible optic

NEW COMPLETE AND INNOVATIVE
ENDOSCOPIC EPIDUROLYSIS SYSTEM

CATÉTER VIDEO-GUIA QUE SIRVE DE VEHÍCULO A FIBRAS ÓPTICAS FLEXIBLES PARA EXPLORACIÓN E INTERVENCIONES EN EL ESPACIO EPIDURAL.



BOMBA PROMETRA
TECNOLOGIA INNOVADORA PARA
ADMINISTRACION DE FARMACO
PROGRAMABLE.

AVENIDA CARRERA 20 N° 87 - 17 / TEL: 622 0255 / FAX: 623 1587
LINEA GRATUITA DE SERVICIO AL CLIENTE 018000120255

Contenido

Carta del Presidente

Enrique Osorio Fonseca

279

Carta del editor

Rodrigo I. Díaz Posada

281

Editorial

Antonio Montoya Casella

282

Neurodegenerativa

Enfermedad de Creutzfeldt Jakob. Revisión y reporte de caso

Adolfo R. Cumplido, José L. Ascencio, Juan C. Arango, Alfredo I. Muñoz, Carlos Robledo, Sara Robledo, Sergio Alvarado. T.

285

Neuro-oncología

¿Existe relación entre el uso excesivo de celular y el desarrollo de tumores cerebrales?

Reporte de caso y revisión de la evidencia actual

Yovany Andrés Capacho, Marco Fonseca

297

Farmacología

Síndrome Dress. A propósito de un reporte de caso en el Hospital Militar Central

Andrés González, Juan Carlos Luque, Diana Yasnó, Adriana Tibaduiza, Leonardo Chacón

301

Dolor - Columna

Características sociodemográficas en 2014-2015 del dolor discogénico, comparación del tratamiento conservador frente al quirúrgico en Hospital Militar Central

Andrés Felipe González Arias, Carlos Humberto Guinand, Juan Carlos Luque, Leonardo Chacón Zambrano

309

Hidrocefalia - Disrafismo espinal

Papel de tercer ventrículo cisternostomía endoscópica en el manejo de hidrocefalia asociada a mielomeningocele. Serie de 13 casos en Cartagena de Indias - Colombia

Leonardo Domínguez de la Ossa, Anderson Julián Remolina-López, Miguel Ángel Grijalba Romero, Gabriel Alcalá Cerra, Edgar Ignacio Preciado Mesa

318

Técnica quirúrgica

Abordaje Tranbasal tipo I como estrategia para tratamiento de lesiones complejas de base de cráneo

Experiencia en el Hospital Universitario San Vicente Fundación

Sebastián Celis Molina, Fernando Manuel Díaz

329

Resección de lesiones anteriores del tallo cerebral a través de abordaje extremo lateral precondileo en posición de sentado, a propósito de 2 casos. Presentación de casos

Juan Carlos Benedetti Isaac, Anderson Julián Remolina López, Gilberto González López

337

Técnica quirúrgica para abordaje mínimamente invasivo para descompresión microvascular en el síndrome de Bow Hunter apoyado con angiografía dinámica intraoperatoria

Juan C. Covalada R., Oscar Castro, Marco García, Alejandro Osorio, Alberto Caballero,

Oscar Aponte, William M. Riveros

344

Abordaje endonasal endoscópico para corrección de fístulas de líquido cefalorraquídeo y encefalocelos en la fosa anterior. Serie de casos y revisión de la literatura

Javier Orozco, Darío Escobar, Oscar Escobar, Iris Montes

352

Comité Editorial

Revista Neurociencias en Colombia

- Andrés Villegas Lanau
MD, PhD en Neurociencias.
Carlos Mario Jiménez
MD, Neurocirujano, Msc. Epidemiología.
George Chater Cure
MD, Neurocirujano.
Francisco Lopera Restrepo
MD, Neurólogo, Msc. Neuropsicología.
Dr. Juan Carlos Arango
MD, Neuropatólogo PhD.
Rodrigo Ignacio Díaz Posada
MD, Neurocirujano, Msc. Educación.

Comité Científico

Revista Neurociencias en Colombia

- Manuel Campos
MD, Neurocirujano, Universidad Católica de Chile.
Juan Santiago Uribe
MD, Neurocirujano
University General Hospital. Tampa, FL. USA.
Enrique Urculo Bareño
Neurocirujano. Hospital
Universitario Donostia. San Sebastián. España.
Albert Rhoton, Neurocirujano
Gainsville, Florida. USA.
Luis Carlos Cadavid Tobón
MD, Neurocirujano, Universidad de Antioquia.
Miguel Velásquez
MD, Neurocirujano, Universidad del Valle.
Fredy Llamas Cano
MD, Neurocirujano, Universidad de Cartagena.

Editor

Rodrigo Ignacio Díaz Posada.

Diagramación e impresión

Especial Impresores S.A.S
Teléfono: 311 2121, carrera 45 No. 14-198
Medellín, Colombia.

Correspondencia

Calle 98 No. 22-64, oficina 508
Bogotá, Colombia
asoneurocirugiaacncx@gmail.com
neurocirugia@medicina.udea.edu.co
ridiazp@gmail.com

acncx.org

Indexada en *www.imbiomed.com.mx*

Instrucciones a los autores

1. El artículo se deberá acompañar de una carta del autor principal firmada y escaneada, por medio de la cual autoriza su publicación en la revista. Además en ésta se autoriza al editor a realizar las correcciones de forma y edición que la revista considere necesarias y asume plenamente la responsabilidad sobre las opiniones y conceptos consignados en él. El autor acepta que la revista imprima al final del artículo críticas o análisis del texto realizados por autores competentes en el tema y debidamente identificados, o que el editor si lo considera conveniente, exprese las observaciones pertinentes al contenido del artículo.
2. El trabajo debe enviarse por medio magnético, a través de los correos electrónicos de la Asociación Colombiana de Neurocirugía: *asoneurocirugia@cable.net.co*, *neurocirugia@medicina.udea.edu.co*, *ridiazp@gmail.com*, en el programa Microsoft Word, cumpliendo con todos los requisitos de puntuación y ortografía de las composiciones usuales y en letra Arial 12 a doble espacio.
3. Las ideas expuestas en el artículo son de la exclusiva responsabilidad de los autores.
4. El orden de los artículos será: título, grados académicos de los autores y afiliaciones, correspondencia del autor principal (dirección y correo electrónico), Resumen:, palabras claves, Resumen: en inglés (Summary), palabras claves en inglés (Key words), introducción, Metodología:, resultados, discusión, Conclusiones:, agradecimientos (cuando fuese necesario) y bibliografía.
5. Las abreviaturas se explican en su primera aparición y se siguen usando en lo sucesivo.
6. Se deben emplear los nombres genéricos de los medicamentos; pueden consignarse los comerciales entre paréntesis de manera seguida.
7. Las tablas y cuadros se denominan Tablas y llevan numeración arábiga de acuerdo con el orden de aparición.
8. Las fotografías, gráficos, dibujos y esquemas se denominan Figuras, se enumeran según el orden de aparición y éstas deben ser incluidas dentro del texto y no por separado. Si se trata de microfotografías debe indicarse el aumento utilizado y el tipo de tinción. Las figuras correspondientes a estudios imaginológicos deben tener el tipo de examen, la secuencia de la Resonancia Magnética, si usa o no contraste y el tipo de proyección seleccionado (sagital, axial, etc.). Todas las imágenes deberán tener la mayor resolución posible. El material debe pertenecer a los autores del artículo y solo se aceptan figuras o gráficas tomadas de otros artículos ya publicados, con la autorización escrita de la revista y de sus autores y se debe mencionar en el pie de la figura los datos concernientes a identificar la fuente.
9. Se recomienda reducir el número de tablas y figuras al mínimo indispensable. El Comité Editorial se reserva el derecho de limitar su número así como el de hacer ajustes en la redacción y extensión de los trabajos.
10. Los artículos presentados a la revista, deberán ser aprobados por el Comité Editorial.
11. La bibliografía se numera de acuerdo con el orden de aparición de las citas en el texto y se escribe según las normas de Vancouver.
12. El autor deberá conservar una copia de todo el material enviado.

La Asociación Colombiana de Neurocirugía, la revista Neurociencias en Colombia y los editores, no son responsables por las opiniones expresadas por los autores individuales de los artículos que aquí se publican, así mismo, las publicidades no significan un compromiso comercial de los productos para la Asociación ni para los editores.

Junta Directiva



Presidente
Enrique Osorio Fonseca
eosoriof@yahoo.es



Secretario
Andres Rubiano Escobar
andresrubiano@aol.com



**Presidente electo
2017- 2019**
Antonio Montoya Casella
montoyacasella@gmail.com



Tesorero
Juan Carlos Diez Palma
jdiezpalma@yahoo.es



Presidente saliente
Hernando A. Cifuentes Lobelo
hernando.cifuentes@gmail.com



Bibliotecario
Miguel Velásquez Vera
mivelasquez999@gmail.com



Vicepresidente
Marcos Fonseca González
neurofon@gmail.com



Coordinador página web
Juan Fernando Ramón Cuellar
juanfernandoramon@yahoo.com



Editor Revista Neurociencias
Rodrigo Díaz Posada
ridiazp@yahoo.es



Revista oficial

ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE NEUROCIROGÍA



Explicación de la portada

Imágenes endoscópicas del piso del tercer ventrículo. A: Perforación en el espacio pre mamar, previa coagulación de los vasos. B: introducción de Balón de Fogarty a través de la perforación. C: Evidencia de ampliación del ostoma. D. No sangrado posterior a la realización del procedimiento, mientras se retira el endoscopio.

Visualización endoscópica del sistema ventricular; a. Gran masa intermedia; b. Piso del tercer ventrículo con opacificación, muy vascularizado y con estrechamiento del espacio pre mamar. c. Fusión de los cuerpos mamilares d. Agenesia del septum pellucidum, con estrechez del foramen de monroe por presencia de gran masa intermedia.

Tomado del artículo *Papel de tercer ventriculo cisternostomia endoscopica en el manejo de hidrocefalia asociada a mielomeningocele. Serie de 13 casos en Cartagena de Indias - Colombia.*

Misión

La Asociación Colombiana de Neurocirugía es una entidad de carácter científico y gremial que desarrolla actividades de capacitación personal y profesional, basadas en los principios individuales éticos, académicos y de liderazgo con fines sociales de servicio y excelencia.

Visión

Nuestro conocimiento debe impactar en la sociedad y nuestra habilidad al individuo. Fortalecer la unión gremial permitirá el bienestar colectivo y el crecimiento empresarial logrando el liderazgo nacional e internacional.

Políticas

- Ética moral en la práctica diaria frente a nuestros pacientes, instituciones y colegas.
- Creatividad e imaginación para la solución de los problemas diarios a nuestra manera.
- Unidad colectiva que permite el logro de metas y sueños.
- Confianza y respeto que desarrolla sanos ambientes de trabajo.
- Lealtad y persistencia que nos lleva a lograr los fines individuales y colectivos.
- Integración de todos como uno solo.
- Empresa creadora de líderes jóvenes.



Carta del Presidente

Enrique Osorio Fonseca, MD.

Cerramos el presente año teniendo una muy buena acogida en nuestros Congresos y Simposios, la incorporación de nuevos miembros y la obtención para Colombia y nuestra Asociación de las sedes del Congreso Mundial de la WFNS para el año 2021 y la Conferencia Internacional de Avances Recientes en Neurotraumatología ICRAN que se celebrará entre el 8 y el 11 de Diciembre de 2016, en el Hotel Tequendama de la ciudad de Bogotá.

De otra parte, la Asamblea Extraordinaria de fecha 3 de Julio de 2015 aprobó la reforma de estatutos que se encuentran acorde con la nueva legislación del país que incorporan la creación del Consejo de Acreditación y Recertificación Médica Voluntaria en el cual hemos empezado a trabajar con la mayoría de sus miembros (Directores de Programa) y que terminará de constituirse en la próxima Asamblea que se celebrará el 31 de marzo de 2016 en la ciudad e Medellín donde se nombrarán los miembros restantes. Igualmente, en estos estatutos se crea el cargo de Fiscal Médico cuyas funciones son:

1. Ejercer vigilancia estricta del cumplimiento de las normas legales y estatutarias que rigen la Asociación Colombiana de Neurocirugía y del adecuado manejo de los bienes de la misma.
2. Ser el vocero de los miembros ante la Junta Directiva.
3. Ser el fiscalizador del desempeño de los miembros de la Junta Directiva.
4. Citar a Asamblea General cuando considere que la Junta Directiva no esté cumpliendo sus funciones, o cuando el Presidente y el Secretario no hacen la debida citación habiendo asuntos graves por tratar.
5. Asistir a las reuniones de la junta directiva con voz, pero sin voto.
6. Presentará un informe a la Asamblea.

Lo anterior, ha sido posible a pesar de la coyuntura económica que ha devaluado el peso a cifras

extraordinarias reduciendo la participación de las Casas Comerciales en la promoción de nuestros congresos y simposios.

Para el próximo año, estamos trabajando en la organización de cuatro importantes eventos:

- XXVII Congreso Nacional de Neurocirugía, en el Hotel San Fernando Plaza de la ciudad de Medellín entre el 31 de marzo y el 2 de abril de 2016.
- I Congreso Internacional de Cirugía Mínimamente Invasiva de Cráneo y Columna, en el Hotel Hilton Garden Inn de la ciudad de Barranquilla entre el 2 y el 4 de junio de 2016.
- VIII Encuentro de Neurocirujanos en Formación, en el Hotel El Campanario de la ciudad de Villavicencio entre el 17 y el 20 de Noviembre de 2016.
- Conferencia Internacional de Avances Recientes en Neurotraumatología ICRAN 2016, en el Hotel Tequendama de la ciudad de Bogotá entre el 8 y el 11 de Diciembre de 2016.

Con el objetivo inicial de implementar el proceso de recertificación médica voluntaria de nuestra especialidad, invitamos a todos los miembros a enviar sus hojas de vida con los documentos correspondientes.

También hago un llamado a todos los miembros para participar más activamente en las actividades zonales y de los capítulos, tendremos un espacio en nuestro Congreso Nacional para que se puedan integrar a estos comités.

Igualmente, los invito a presentar sus trabajos escritos para que sean publicados en nuestra revista Neurociencias en Colombia que se encuentra en proceso final de indexación.

Nos encontramos en el proceso constante de modernización de la página web haciéndola más interactiva y contaremos a partir del mes de abril de 2016 con versiones tanto en español como en inglés.

Hemos estado cumpliendo estrictamente con los procesos y procedimientos de nuestro sistema de gestión de calidad, los requisitos de la norma ISO: 9001:2008 logrando una gestión transparente y eficiente.



Enrique Osorio Fonseca MD.
Presidente Asociación Colombiana de Neurocirugía



Carta del editor

Rodrigo I. Díaz Posada, MD.

Uno de los temas tratados en este número de Neurociencias en Colombia, es el relacionado con el potencial daño que pueden causar las ondas de energía por radiofrecuencia (ondas de radio), y en particular al sistema nervioso central. El artículo titulado “¿Existe relación entre el uso excesivo de celular y el desarrollo de tumores cerebrales?”, del Grupo de Investigación en Salud Pública de la Universidad de Pamplona, liderado por el Doctor Marco Fonseca, Médico Neurocirujano, Profesor de Neurocirugía, y actual vicepresidente la Asociación Colombiana de Neurocirugía, nos presenta una revisión del tema a partir de un paciente que desarrolló un Astrocitoma fibrilar, con historia de uso del celular durante 10 años seguidos, aproximadamente 2500 minutos mes en llamadas, lo que equivale a 83 minutos día.

Para resolver esta pregunta, la comunidad europea está realizando el estudio COSMOS¹ con 290.000 usuarios de celular y a quienes se seguirá por un período de tiempo de 20 a 30 años. Así mismo, el Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos de América está realizando un estudio a gran escala en roedores, en laboratorios altamente especializados, con control de las fuentes de radiación muy específicos que permitan medir sus efectos. La página web del NIH muestra una referencia seleccionada de artículos que ampliarán la información sobre este importante tema de gran preocupación para la sociedad cada vez más inmersa y adicta a estos dispositivos.

El artículo “Enfermedad de Creutzfeldt Jakob”, resultado de la cooperación de varias instituciones de salud y universidades de la ciudad de Medellín, describe la evolución de uno de los casos más recientes diagnosticados de enfermedad Creutzfeldt Jakob en ésta ciudad. De naturaleza priónica e invariablemente fatal se señalan los aportes en el diagnóstico molecular y sus características imagi-nológicas como herramientas útiles que permitan realizar un diagnóstico temprano. Los esfuerzos se concentran en hallar una terapia oportuna.

Se publican diversos artículos sobre técnica quirúrgica con interesantes fotografías a color, y que esperamos sean de gran utilidad a toda la comunidad neuroquirúrgica dado su carácter docente.

Nuestro Presidente Electo ACNCX 2015-2017, Dr. Antonio Montoya Casella, editorialista invitado, presenta un reflexivo documento sobre el que-hacer del neurocirujano, muy pertinente dadas las condiciones y riesgos a que nos empuja nuestro sistema nacional de salud. Entre otros apartes escribe: “Debemos ser conscientes de nuestras destrezas y mucho más de nuestras limitaciones. Cuidémonos de caer en la imprudencia de realizar procedimientos neuroquirúrgicos de alta complejidad sin acompañarnos de colegas con mayor experiencia en el área”.

El próximo Congreso Nacional de Neurocirugía se realizará en la ciudad de Medellín los días 31 de Marzo, 1 y 2 de Abril de 2016. Allí nos vemos.

Rodrigo I. Díaz Posada, MD.
Editor, Revista Neurociencias en Colombia

1 Cell Phones and Cancer Risk. NIH: National Cancer Institute. <http://www.cancer.gov/about-cancer/causes-prevention/risk/radiation/cell-phones-fact-sheet.2016>



Editorial

Antonio Montoya Casella, MD.
Presidente Electo ACNCX 2015-2017

En el juramento de Hipócrates moderno, según la reunión de Ginebra se acordó: “En el momento de ser admitido entre los miembros de la profesión médica, me comprometo solemnemente a consagrar mi vida al servicio de la humanidad. Conservaré a mis maestros el respeto y el reconocimiento a que son acreedores. Desempeñaré mi arte con conciencia y dignidad. La salud y la vida de mi enfermo será la primera de mis preocupaciones. Respetaré el secreto de quien haya confiado en mí. Mantendré en toda la medida de mis medios, el honor y las nobles tradiciones de la profesión médica. Mis colegas serán mis hermanos. No permitiré que entre mi deber y mi enfermo vengan a interponerse consideraciones de religión, de nacionalidad, de raza, de partido o de clase. Tendré absoluto respeto por la vida humana, desde su concepción. Aún bajo amenazas no admitiré utilizar mis conocimientos médicos contra las leyes de la humanidad. Hago estas promesas solemnemente, libremente, por mi honor”.

Somos conscientes de las múltiples fallas del Sistema de Salud colombiano derivadas de la implementación de la Ley 100 de 1993. Las erráticas políticas en el manejo gubernamental de la salud no eximen al médico de cumplir a cabalidad con nuestro juramento hipocrático. Debemos brindar una atención segura y de alta calidad, sin olvidarnos que el código de ética médica y la Constitución nos obliga a ello.

La Corte Suprema de Justicia ha determinado: “... el médico debe actuar con prudencia, teniendo en cuenta los riesgos. Si ha procedido con la corrección que el caso requiere, el fracaso involuntario no se le puede imputar. Su obligación es disponer de los medios adecuados para la consecución del fin. Cuando no llega el resultado apetecido, no obstante el esfuerzo, la diligencia, el cuidado y la prudencia prestada, ninguna culpa le es imputable y ninguna responsabilidad puede exigírsele. La jurisprudencia colombiana se ha manifestado en contra del médico cuando este actúa con ligereza e ignorancia de las cosas que debe conocer...” (Corte Suprema de Justicia. Sala de Negocios Generales. Sentencia 14-03-42).

La imprudencia es una conducta temeraria e irreflexiva, va de la mano con la impericia y la negligencia. Al realizar procedimientos sin el debido conocimiento, se obra en contra del derecho ajeno, con una conducta diferente a la que la experiencia y los protocolos aconsejarían, lo cual se califica como mala praxis médica. La Lex Artis tiene en cuenta tanto la actuación como el resultado, ella mide si la tarea ejecutada se ajusta a lo que debe realizarse. http://www.uhu.es/elena_lopez/foro6/_disc1/00000007.htm

La Neurocirugía se caracteriza por ser una de las más complejas especialidades. Estamos sometidos continuamente a grandes retos. Afrontamos serias

dificultades en el tratamiento de nuestros pacientes no solo de tipo económico, ni tecnológico, ni laboral, ni social sino también de graves y serias patologías que requieren delicadas y difíciles cirugías. La sociedad nos exige un alto grado de conocimiento y de experticia para realizarlas.

Otros ya han señalado que en busca de la excelencia, la opción en el futuro de la práctica individual no será viable. El trabajo en grupo será inevitable, cada uno de los miembros desarrollará un área determinada y será referente y/o acompañante en las cirugías de esa determinada subespecialidad. La formación de estos grupos es cada vez una necesidad sentida, y será en un futuro próximo la forma como se laborará en casi todas las especialidades quirúrgicas. Se requiere obviamente medir la efectividad del trabajo, tanto desde el punto de vista de morbilidad como económico. Está demostrado que los mejores equipos obtienen mejores resultados. Cuando se formen es necesario implementar simultáneamente, los mecanismos de evaluación.

Quien lo lidere debe tener una gran dosis de creatividad, dedicación, visión y espíritu empresarial.

Sabemos de lo difícil y complicado que es lograr su conformación; el mayor factor en contra es el egocentrismo y la petulancia. Por tal motivo es

necesario reconocer que es un imposible humano para una sola persona, mantener un elevado nivel científico y de habilidades quirúrgicas en todos los campos de la Neurocirugía. Cuando, a través de la práctica médica grupal esta experticia en las diferentes subespecialidades se logra, generará una mayor confianza en el paciente, la familia, la Institución y el mismo gremio médico. Sin lugar a dudas los equipos de trabajo son fuente de seguridad.

Esta es una recomendación tanto para el neurocirujano recién egresado como para el que lleva en la práctica varios años. Debemos ser conscientes de nuestras destrezas y mucho más de nuestras limitaciones. Cuidémonos de caer en la imprudencia de realizar procedimientos neuroquirúrgicos de alta complejidad sin acompañarnos de colegas con mayor experiencia en el área. El no hacerlo, puede ser calificado como mala praxis. Nuestra mayor responsabilidad, es velar por la seguridad del paciente, la cual según OMS se define como la ausencia de un daño innecesario real o potencial asociado a la atención sanitaria. “Es el conjunto de elementos estructurales, procesos, instrumentos y metodologías basadas en evidencias científicamente probadas, que propenden por minimizar el riesgo de sufrir un evento adverso en el proceso de atención de salud o de mitigar sus consecuencias”.



El nuevo HS HI-R 5-1000 para Neurocirugía
LA EXPERIENCIA QUIRÚRGICA
DEL FUTURO.

Distribuidor Autorizado:



DEWIMED Colombia S.A. Tel: +57 1 619 6561
Cra 7A #123 - 70 info@dewimed.com.co
Bogotá, COLOMBIA www.dewimed.com



MICROCIRUGÍA



HIPOFISIS



CLIPS DE ANEURISMA



BRAZO DE LEYLA



VENTRICULOSCOPIA



LUPAS & FRONTOLUZES



SOPORTE CRANIAL

Sustitución
de estructuras óseas

Reemplazos
auriculares

Fijación de injertos



Nuestras diferencias nos hacen únicos

somos especialistas
en implantes personalizados

Solución integral a la medida del paciente para patologías que requieren un trabajo reconstructivo, permitiendo soluciones de alta precisión para mejorar los resultados quirúrgicos, estéticos y funcionales, poniendo al alcance de nuestros especialistas las más avanzadas tecnologías de simulación y planeación quirúrgica virtual.

Conoce más acerca de TECHFIT,
visítanos en

www.techfit.com.co



TECHFIT

Neurodegenerativa

Enfermedad de Creutzfeldt Jakob

Revisión y reporte de caso

Adolfo R. Cumplido. Neurocirujano, Universidad de Antioquia, Clínica del Rosario, Medellín. Correo: *acumplido@gmail.com*

José L. Ascencio. Neuroradiólogo Universidad de Antioquia, Instituto Neurológico de Colombia. Correo: *jotaascencio@yahoo.com*

Juan C. Arango. Neuropatólogo, Universidad de Antioquia, Hospital San Vicente Fundación, Medellín. Correo: *juvav47@hotmail.com*

Alfredo I. Muñoz. Neurólogo, Universidad de Antioquia, Clínica del Rosario, Medellín. Correo: *clarapilla27@hotmail.com*

Carlos Robledo. Microbiólogo, Universidad Pontificia Bolivariana, Clínica del Rosario, Medellín. Correo: *crobledo@labmedico.com*

Sara Robledo. Estudiante medicina, Ces. Correo: *sfrobledo1@hotmail.com*

Sergio Alvarado. T. Residente Neurocirugía Universidad de Antioquia, Medellín. Correo: *secnidalsecnidal@hotmail.com*

RESUMEN

Introducción: Es la enfermedad de etiología priónica más conocida en humanos, un tipo de encefalopatía rápidamente progresiva caracterizada por demencia, ataxia y mioclonías, con alteraciones espongiiformes en el tejido cerebral y ausencia de cambios inflamatorios, con curso invariablemente fatal, pero a su vez de infrecuente aparición en la población general. Su diagnóstico es usualmente dispendioso, su tratamiento actual inexistente.

Objetivo: En este artículo se describe la evolución de uno de los casos más recientes diagnosticados de enfermedad Creutzfeldt Jakob en la ciudad de Medellín.

Presentación del caso: Paciente masculino de 65 años, evaluado en una institución de tercer nivel de atención, con historia de una semana de desorientación, cefalea inespecífica y en pocos días lenguaje incoherente, sin presentación de fiebre, episodios convulsivos o alguna otra alteración local o sistémica. Dentro de sus antecedentes personales destacaba la realización 14 años atrás de una derivación ventrículo peritoneal por hidrocefalia secundaria a

un procedimiento quirúrgico en columna, la cual había sido retirada hace 7 años por obstrucción, sin necesidad de nueva derivación. También había viajado a España 4 años atrás. Sus antecedentes familiares eran negativos para demencias. El examen físico inicial no detectó alteraciones sensitivas, motoras o reflejas. La tomografía de cráneo descartó hidrocefalia y no mostró alteraciones relevantes. La ecografía Doppler carotídea fue normal al igual que estudios de laboratorio de hemograma, uroanálisis, ionograma glucosa, creatinina, función hepática y tiroidea.

Dentro del mes siguiente presentó deterioro cognitivo severo, síntomas de ansiedad y paranoia, detectándose también una hemiparesia izquierda de 4+. La resonancia magnética cerebral evidenció alteraciones en fases de DWI y FLAIR en corteza parietal bilateral, temporal y occipital derecha, con igual hiperintensidad en la cabeza del núcleo caudado ipsilateral, sin captación con el medio de contraste. Se consideró en este momento una demencia rápidamente progresiva de posible etiología priónica. El electroencefalograma era compatible con status epiléptico, la punción lumbar fue po-

sitiva para proteína 14-3-3 y con nivel de proteína Tau de 10.580 pg/mL (probabilidad de enfermedad por priones de 76% con valores > 1.150 pg/mL). En solo 3 días el paciente no era capaz de caminar. Se realizó biopsia cerebral cuyo resultado fue compatible con encefalopatía espongiforme por enfermedad de priones. EL paciente continuó con el deterioro neurológico, posteriormente multi sistémico, falleciendo a los 28 días de hospitalización.

Conclusión: Este reporte de caso muestra la evolución agresiva de la encefalopatía espongiforme en un adulto mayor, sin la presentación frecuente de ataxia y mioclonías, pero con imágenes DWI de resonancia magnética con alteraciones precoces, estudio de líquido cefalorraquídeo positivo y confirmación histopatológica cerebral. Seguimos limitados en ofrecimiento de tratamientos curativos o paliativos para esta patología.

Palabras clave (DeCS): Prion, encefalopatía espongiforme, núcleos basales, demencia, biopsia cerebral, ataxia, mioclonías.

Key words (DeCS): Prion, spongiform encephalopathy, basal ganglia, dementia, brain biopsy, ataxia, myoclonus.

ABSTRACT

Introduction: It is the best known prion disease in humans, a type of rapidly progressive encephalopathy characterized by dementia, ataxia and myoclonus, with spongiform changes in the brain tissue, no inflammatory changes and invariably fatal course. Fortunately is very uncommon diagnosis, usually wasteful and current treatment frustrating.

Objective: This article reviews clinical evolution of one patient diagnosed with Creutzfeldt Jakob disease in Medellín.

Case report: A 65-year-old man, was evaluated in an institution of tertiary care, with a clinical history of 1-week of confusion and headache, few

days later, incoherent speech, without submitting fever, convulsive episodes or some other local or systemic disturbance. 14 years ago was performed a shunt by hydrocephalus secondary to a surgical spine procedure, which had been withdrawn over 7 years ago by obstruction, without need for new shunt procedure. Also that he had traveled to Spain four years ago. His family history was negative for dementia. The initial physical examination did not detect sensory, motor or reflex changes. Ruled skull tomography showed hydrocephalus and relevant changes. Carotid Doppler ultrasound was normal as well as laboratory studies of blood count, urine, electrolytes, glucose, creatinine, liver and thyroid function.

One month later, severe cognitive impairment, anxiety and paranoia, left hemiparesis 4+, was detected. Brain MRI showed changes in DWI and FLAIR both parietal, right temporal and occipital cortex, with hyperintensity in ipsilateral caudate nucleus head, without enhancement after contrast medium. It was considered at this time a rapidly progressive prion dementia etiology. The EEG was consistent with epilepticus status, lumbar puncture was positive for 14-3-3 protein, with Tau level of 10580 pg/mL (prion disease probability 76% with values > 1,150). In just three days the patient was not able to walk. Brain biopsy was performed supports spongiform encephalopathy prion disease. Continuous patient with systemic, multi neurological impairment later and died after 28 days of hospitalization.

Conclusion: This case report shows the aggressive evolution of BSE in an older adult, without the frequent occurrence of ataxia and myoclonus, but with early DWI imagen changes of brain MRI and histopathological confirmation. We continue offering limited palliative or curative treatments for this condition.

Key words (DeCS): Prion, spongiform encephalopathy, basal ganglia, dementia, brain biopsy, ataxia, myoclonus.

Palabras clave (DeCS): Prion, encefalopatía espongiiforme, núcleos basales, demencia, biopsia cerebral, ataxia, mioclonías.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Creutzfeldt Jakob es una encefalopatía rápidamente progresiva que daña irreversiblemente a las neuronas, mostrando en el examen microscópico los clásicos cambios espongiiformes (vacuolas en el tejido neuronal que simulan el aspecto de una esponja). Su etiología está claramente establecida hace más de 30 años: enfermedad por priones^{1, 2}. Se estima que su prevalencia mundial es baja y que parece no estar aumentado, cercana a 1-3 casos por cada millón de habitantes^{3, 4}. En Colombia se dispone de registros de casos desde 1994. La Secretaria Seccional de Salud y Protección Social de Antioquia reportó 145 casos entre los años 2000-2015, con una prevalencia promedio de 9 casos al año⁵. (Prevalencia esperada para Antioquia entre 6 y 18 casos al año).

REPORTE DE CASO

Paciente 65 años, masculino, pensionado, diestro, que consulta al servicio de urgencias por presentar más de 1 semana de episodios de desorientación temporal y espacial, cefalea leve e inespecífica y en 4 días lenguaje incoherente. Dentro de sus antecedentes personales destacaba la realización 14 años atrás de una derivación ventrículo peritoneal por hidrocefalia secundaria a un procedimiento quirúrgico en columna, la cual había sido retirada hace 7 años por obstrucción, sin necesidad de nueva derivación. También había viajado a España 4 años atrás. Sus antecedentes familiares eran negativos para demencias. En la revisión por sistemas no había presentación de fiebre, episodios convulsivos o alguna otra alteración local o sistémica.

En el examen físico inicial las pupilas eran isocóricas y reactivas, sin alteración de movimientos oculares,

los demás pares craneales eran normales, sin signos meníngeos, no se detectaron alteraciones sensitivas, la fuerza segmentaria era de 5/5 simétrica, los reflejos músculo tendinosos eran 2/4 y simétricos, signos de babinski, y Hoffman negativos, su marcha era completamente normal. La tomografía de cráneo descartó una nueva hidrocefalia, solo se observó un quiste aracnoideo ya conocido en estudio previos. La ecografía Doppler carotídea fue normal al igual que estudios de laboratorio de hemograma, uroanálisis, ionograma glucosa, creatinina, función hepática y tiroidea.

El paciente tuvo seguimiento clínico ambulatorio y dentro del mes siguiente presentó deterioro cognitivo severo, síntomas de ansiedad y paranoia, detectándose también una hemiparesia izquierda de 4+; se decidió hospitalizar para extender los estudios diagnósticos, se realizó resonancia magnética cerebral que evidenció hiperintensidades en la secuencia de difusión (DWI) en corteza biparietal, temporal y occipital derecha, con hiperintensidad en la cabeza del núcleo caudado ipsilateral, en FLAIR se observaban áreas que sugerían algo de edema, sin un efecto de masa, en casi la totalidad del hemisferio derecho, sin captación con el medio de contraste (Figura 1).

Se consideró en este momento una demencia rápidamente progresiva de posible etiología priónica. En solo 3 días el paciente no era capaz de caminar y entra en estupor profundo, fue trasladado a la unidad de cuidados intensivos. El electroencefalograma era compatible con un estatus epiléptico, la punción lumbar fue positiva para proteína 14-3-3 y con un nivel de proteína Tau de 10.580 pg/mL (probabilidad de enfermedad por priones de 76% con valores > 1.150 pg/mL). Se realizó una biopsia cerebral frontal derecha cuyo resultado fue compatible con encefalopatía espongiiforme por enfermedad de priones (Figura 2). EL paciente continuó con el deterioro neurológico, posteriormente multi sistémico, falleciendo a los 28 días de hospitalización y a los 51 días de inicio de los síntomas.

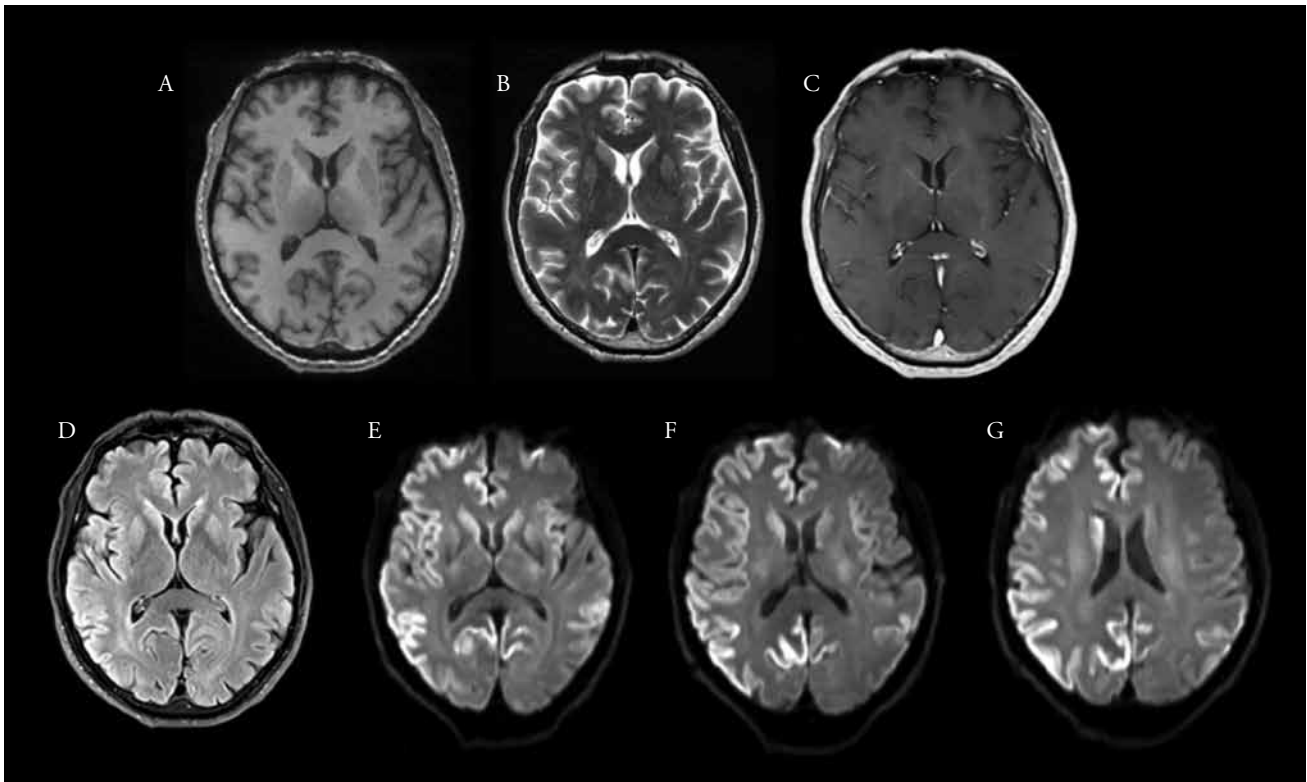


Figura 1. Secuencias de Resonancia magnética T1, T2 y T1 + contraste, las cuales no muestran alteraciones evidentes, A., B., C. En FLAIR se observan áreas de edema parietal bilateral y en región temporal y occipital derecha, D. Hay restricción a la difusión (DWI) cortical hemisférica, predominantemente derecha, E, F, similar a la encontrada en cabeza del núcleo caudado ipsilateral, (flechas) G.

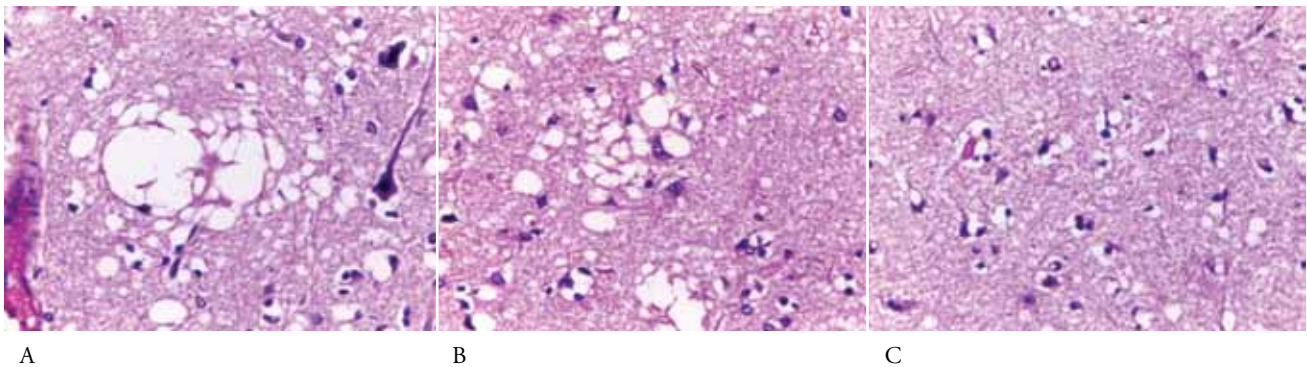


Figura 2. Biopsia de Corteza cerebral frontal, aumento 40x, tinción de hematoxilina–eosina, que muestra los cambios espongiiformes que afectan la sustancia gris, notese como hay indentación del citoplasma de las neuronas, A. Vacuolización difusa y pérdida de densidad neuronal, B. No se encontraron formación de placas amiloides ni cambios inflamatorios, C.

REVISIÓN

Bajo el nombre de pseudoesclerosis espástica, dos médicos alemanes en 1920, Hans Gerhard Creutzfeldt y Alfons Maria Jakob⁶, describieron los hallazgos clínicos y patológicos de la denominada

encefalopatía espongiiforme humana, detectando la vacuolización del tejido cerebral en el estudio microscópico, atrofia cortical a expensas de pérdida de neuronas y proliferación astrogliar en regiones frontal, parietal, occipital y cerebelo⁷.

En 1970 el Dr. Carleton Gajdusek⁸ ganó el premio Nobel en medicina al postular que las encefalopatías espongiformes tenían una etiología infecciosa, pero solo hasta 1982 la hipótesis fue confirmada por el neurólogo y bioquímico Stanley Prusiner⁹ de la universidad de California, San Francisco (premio nobel fisiología y medicina 1997), con la detección de un nuevo agente infeccioso, el prión (partícula proteínica infecciosa PrP), una glucoproteína de 35 KDa y 7 nanómetros de diámetro, con características de transmisibilidad, replicación y patogenicidad, sin concurso de algún agente viral, micótico o bacteriano, sin ADN ni ARN, con resistencia a la eliminación por luz ultravioleta, calor menor a 121 grados,

alcohol al 70% y formaldehído al 10%, pero no así al hidróxido de sodio Na(OH) al 1 Normal^{10, 11}.

Sin embargo la proteína prión se encontró normalmente como parte del tejido neuronal, cardíaco, muscular, pancreático y hepático, se denominó PrP^c (común o normal), conformada por hélices alfa, con alta afinidad para unirse al Cobre (Cu²⁺) e involucrada en los procesos de óxido reducción, transducción de señales para la adhesión celular, distribución de receptores de acetilcolina y el correcto desarrollo neuronal, aunque no es indispensable para la vida. Su gen está localizado en el brazo corto del cromosoma 20⁷.

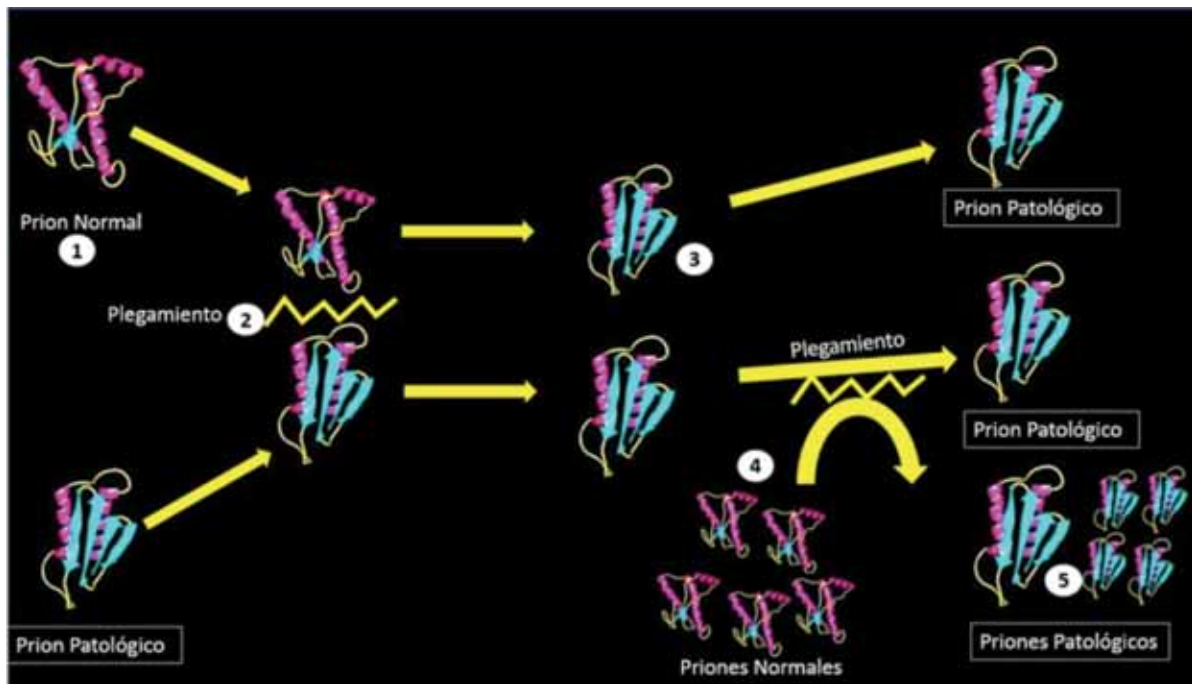


Figura 3. Secuencia de formación exponencial de replicación del prión patológico. Nótese la conformación de hélices α en el prión normal y de hojas β en la forma patológica, 1. El prión patológico se acerca y ocasiona plegamiento del prión normal, resultado en 2 priones patológicos, 2 y 3. De la "reserva" de priones normales, por el mismo fenómeno de plegamiento a configuración de hoja β , se produce una cascada de formación irreversible de priones patológicos, 4 y 5.

Su forma anormal y patológica, la PrP^{sc} (scrapie, "tembladora"), formada por hojas beta, resistente a degradación por enzimas, tiene la excepcional capacidad de transformar exponencialmente la forma PrP^c (común) a la forma patológica PrP^{sc}; y ésta última tiende a formar conglomerados de fibras y

placas amiloideas, dañando el citoplasma de la neurona dentro del tejido cerebral^{12, 13}. (Figura 3).

Por medio de técnicas de Western blot la proteína priónica se han subclasificado según su contenido de carbohidratos en monoglucosado (grupo A) o

diglucosado (grupo B) resultando en subgrupos 1A, 1B, 2A, y 2B, siendo el último el encontrado tanto en la encefalopatía espongiiforme bovina como en la forma de Creutzfeldt Jacob variante^{6, 14}.

La enfermedad afecta principalmente a pacientes mayores de 40 años, sin preferencia por sexo, condición social o etnia. Puede cursar con degeneración cortical, núcleo basal, cerebelosa y medular simultánea, por tanto, las manifestaciones neurológicas son inespecíficas. Principalmente hay cambio agudo del comportamiento (memoria, afecto, juicio y crítica) que evoluciona a un estado acelerado de demencia profunda y progresiva (semanas, meses) y se acompaña de otros sínto-

mas neurológicos, como movimientos espasmódicos focales que luego generalizan (temblores, mioclonías, convulsiones), espasticidad, síntomas visuales (discromatopsias y alucinaciones), pérdida de control esfinteriano y alteración cerebelosa (disartria y marcha atáxica). (Tabla 1) Finalmente los pacientes progresan a un estado de mutismo akinético, pérdida de percepción del dolor, estupor y coma irreversible^{6, 13}. Muchos ingresan a los servicios de salud con diagnósticos de espasmos musculares, encefalitis, coreas y trastornos psiquiátricos entre otros. Cada paciente idealmente debe recibir evaluación por especialistas en neurología, psiquiatría, neurocirugía, patología, infectología y cuidado intensivo.

Esporádica (85%): No se sabe que origina la aparición de la proteína priónica patológica. Afecta a pacientes mayores de 60 años, se manifiesta como una demencia de instauración rápida (< 2 años), con dos o más síntomas: mioclonías, alteraciones visuales, cerebelosas, piramidales/ extra piramidales y mutismo akinético.

Familiar (10%): Mutación hereditaria del gen de la proteína priónica (PRNP), con transmisión autosómica dominante 13. Afecta pacientes menores de 60 años. La demencia tiene evolución igual o un poco más lenta que la del tipo esporádico. Tienen familiares de primer grado con la mutación específica de la enfermedad.

Adquirida (5%): Por transmisión de una fuente externa, la edad de presentación está determinada por la edad de exposición, la demencia tiene una evolución más rápida.

Tabla 1. Clasificación de formas posibles de enfermedad Creutzfeldt Jakob^{15,16}

De la forma adquirida hay 3 posibles formas de transmisión:

Consumo de partes de encéfalo humano (cannibalismo): denominada Kuru, descrita originalmente en pacientes de Papua, Nueva Guinea en 1950⁹. Afectando más a mujeres y niños (eran quienes consumían en los rituales partes de encéfalo, los hombres adultos consumían más músculo y otras estructuras), la demencia es rara pero la ataxia es frecuente, tienen un mayor daño en el cerebelo. El periodo de incubación va de 3 a 40 años. De-

clinó su prevalencia luego de fueran abolidas estas prácticas¹⁷.

Iatrogénica: por Inoculación directa con instrumental neuroquirúrgico contaminado, electrodos cerebrales reutilizados, sustitutos biológicos bovinos de duramadre 18 y trasplantes de córnea. Tiene un periodo de incubación de 1 a 4 años. También está descrita por inoculación parenteral con preparados de hormona de crecimiento de origen humano (hasta 1987 los lotes se realizaban con mezclas de 2000 hipófisis humanas, actualmente se produ-

ce de forma recombinante^{1, 13)} con un periodo de incubación de 15 años.

Variante: asociado a consumo de derivados cárnicos de ganado con encefalopatía espongiiforme bovina. Se registraron los primeros casos en 1995 en Reino Unido, con una edad promedio de presentación de 28 años. Tienen un curso más largo de la enfermedad y prima la sintomatología psiquiátrica (usualmente 6 meses antes del diagnóstico), acompañado de síntomas dolorosos y disestesias².

Desde octubre de 1996 a marzo de 2011 se registraron en el Reino Unido 175 casos de enfermedad de Creutzfeldt Jakob forma variante, 25 en Francia, 5 en España, 4 en Irlanda, 3 en los Países Bajos, 3 en Estados Unidos, 2 en Canadá, 2 en Italia, 2 en Portugal, 1 caso en Japón, Arabia Saudita y Taiwán⁶.

En América Latina hasta la fecha no se han presentado casos de encefalopatía espongiiforme bovina, consecuentemente Colombia se encuentra libre de enfermedad de Creutzfeldt Jakob forma variante^{19, 20}.

Las ayudas diagnósticas incluyen:

Electroencefalograma: 80% de pacientes presentan complejos trifásicos generalizados de 1 Hz con brotes paroxísticos y periódicos de actividad lenta o puntas de alto voltaje, con ritmo de base progresivamente plano y lento. No es específico y se debe establecer diagnóstico diferencial con encefalitis viral, hipoxia aguda, accidentes cerebrovasculares y enfermedad de Alzheimer. (En la enfermedad de Creutzfeldt Jakob forma variante, las alteraciones del electroencefalograma están usualmente ausentes.)

Detección en líquido cefalorraquídeo de proteína 14-3-3 y niveles de proteína Tau: Tienen en su conjunto una sensibilidad de 85% y especificidad de 75%²¹, aunque no son patognomónicas²². El citoquímico usualmente muestra parámetros normales.

Detección de mutación del gen PRNP: en sangre o tejido con 50 mutaciones detectadas a la fecha, es útil para detección de la forma hereditaria, identificación de portadores y asesoría genética. Permite diferenciar el tipo de aminoácido que ha mutado, M(metionina) o V(valina) dando por resultado combinaciones alélicas M/M, M/V o V/V que han sido asociadas con variaciones en comportamiento clínico⁶.

Los estudios de hemograma, sedimentación, pruebas de función hepática y renal no sufren alteración por la enfermedad en sí misma.

Estudios de imagen:

Tomografía de cráneo: descarta causas secundarias de demencia como hidrocefalia, hematomas subdurales, masas e infartos, pero no es sensible ni específica para la enfermedad.

Resonancia magnética de cerebral y columna vertebral: muy sensible, 80 % presentan hiperintensidades en T2 y FLAIR en núcleos basales, con mayor alteración en putamen, cabezas de núcleos caudados y tálamo-pulvinar²³, uni o bilateral. No hay captación con medios de contraste. También se ha descrito hace casi una década la hiperintensidad en fases de difusión (DWI) en corteza cerebral y núcleos basales como hallazgo muy precoz²⁴, inclusive 2-4 semanas antes de que se presenten alteraciones en T2 y aparezcan las descargas sincrónicas periódicas en el electroencefalograma. Debe establecer diagnósticos diferenciales principalmente con: intoxicación por monóxido de carbono y metanol, MELAS(miopatía mitocondrial, acidosis láctica y episodios similares a isquemia cerebral), enfermedad de Wilson, encefalitis herpética crónica y la encefalopatía por hipertensión venosa²⁵.

Tomografía por emisión de fotón único con Tecnecio 99m (SPECT): ha mostrado disminución del flujo sanguíneo regional en las mismas regiones del cerebro que corresponden con las hiperintensidades en DWI, pero esto no es específico de Creutzfeldt Jakob.

Los pacientes usualmente son considerados para realización de procedimientos intervencionistas cuando hay dudas diagnósticas y/o para confirmar la causa de fallecimiento⁶.

Biopsia cerebral: usualmente es tomada de lóbulo frontal, por congelación o fijación en formalina, para tinciones de coloraciones básicas e inmunohistoquímica para la proteína priónica anormal (PrP^{sc}) (Sensibilidad 99%). No es un examen actualmente rutinario, dado las implicaciones de riesgo para el paciente y para el personal de salud. La microscopía muestra descenso de la densidad de neuronas, ausencia de células de capa granulosa del cerebelo, marcada proliferación y vacuolización de procesos citoplasmáticos de astrocitos en ausencia de procesos inflamatorios, formación de placas amiloideas, presentes en la totalidad de la forma iatrogénica asociada a administración de hormona de creci-

miento, en 10% de las formas esporádicas y solo en algunos casos de la forma familiar. La forma variante tiene la placa florida o tipo Daisy¹³. También se puede realizar el estudio de Western blot, detectando cantidades inclusive menores que las detectadas por tinciones de inmunohistoquímica. La biopsia de amígdalas cerebelosas es más importante si se está considerando la posibilidad de un Creutzfeldt Jacob forma variante.

Autopsia: no es obligatorio en todos los países ni en todos los casos. Muestra una corteza cerebral atrofiada, grandes defectos en el resto del tejido cerebral, afectando más sustancia gris que blanca con igual compromiso en núcleos basales, tálamo y cerebelo.

* A la fecha no se dispone de ninguna prueba de tamizaje para la población general.

-Posible: Demencia rápidamente progresiva con 2 o más síntomas (visuales o cerebelosos, mioclonías, piramidal/extrapiramidales, mutismo akinético) sin tener un electroencefalograma. -Electroencefalograma atípico y supervivencia menor de 2 años.

-Probable: Demencia rápidamente progresiva con 2 o más síntomas (visuales o cerebelosos, mioclonías, piramidal/extrapiramidales, mutismo akinético) con un electroencefalograma atípico.

- Proteína 14-3-3 positiva en líquido cefalorraquídeo y supervivencia de menor de 2 años, sin un diagnóstico alternativo.

-Definitivo: Examen neuropatológico estándar positivo. -Inmunoanálisis o Western blot (PrP proteasa resistente) o presencia de fibrillas asociadas a scrapie.

Tabla 2. Categorización de casos de Creutzfeldt Jakob esporádico, según la Organización Mundial de la Salud (OMS)1998 :

Hay una nueva forma de enfermedad por priones llamada prionopatía sensible a proteasas, se diferencia en que la evolución puede ser más lenta, no es transmisible y puede diferenciarse de la forma esporádica por Western blot⁶.

La enfermedad priónica no tiene propagación aérea por gotas o contacto sexual, no tiene riesgo por solo contacto con una persona afectada. Las medidas de prevención sin embargo incluyen aislamiento del paciente en cuarto individual, notificación obli-

gatoria a los sistemas de salud, todas las medidas básicas de bioseguridad sobre fluidos (saliva, secreción respiratoria, excretas, sangre) y material de riesgo biológico. La esterilización del instrumental quirúrgico se hace con inmersión en hidróxido de sodio al 1–2 Normal por lo menos 30 minutos más esterilización con vapor a 121 °C por 30 minutos,

o solo esterilización en vapor a 134 °C por 30 minutos, o su descarte si no es posible de hacerlo por este medio. (Tabla 3)

Se considera que todos los órganos y tejidos son potencialmente infectantes y no aptos para donación de órganos ni docencia^{26, 27}.

- Sumersión en solución de úrea 8 molar, 60 minutos.

- Solución de sulfo-dodecil-sulfato al 10%, 10 minutos a 80°C.

- Solución acuosa de fenol al 90%.

- Na(OH) al 1- 2 normal: 40 g por litro durante, 30 minutos a 20°C.

- Esterilización por calor húmedo a 134°C, 30 minutos.

- Ultrafiltración mediante sistemas de porosidad inferior a 7 nanómetros (diámetro de proteína priónica).

*Ningún otro método sirve para la esterilización, como no sea la cremación en horno.

Tabla 3. Métodos de esterilización que sirven para destruir priones en tejidos u objetos infectados, según la Organización Mundial de la Salud (OMS) ^{6, 26}.

No hay tratamiento efectivo a la fecha, solo sintomático. Se utilizan medicamentos para control de la ansiedad, mioclonías y alucinaciones como doxiciclina, tacrolimus, quinacrina, polisulfato pentosano, clorpromazina y flupertine. Anticuerpos para la prevención y el desarrollo de una vacuna, están siendo estudiados como terapias potenciales²⁶.

Estos pacientes requieren con el tiempo alimentación a través de sonda nasogástrica o gastrostomía, cateterismos y sondaje vesical, fluidos intravenosos, movilización para evitar úlceras de decúbito, siendo muy frecuente la aparición de infecciones respiratorias por el estado de inmovilidad en las fases avanzadas. Su curso actualmente sigue siendo invariablemente fatal.

DISCUSIÓN

Hace más de 90 años se han descrito casos de encefalopatía espongiiforme humana, las tres últimas décadas aportaron mucho en la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos y un desarrollo importante en el diagnóstico molecular e imaginológico, pero como ocurre con otras enfermedades de escasa prevalencia, no se ha podido establecer un tratamiento que modifique la evolución natural de la enfermedad, siendo hasta ahora los mayores esfuerzos enfocados en evitar la transmisión de las formas adquiridas y la consejería genética en las hereditarias.

En este reporte de caso, presentamos un paciente con enfermedad de Creutzfeldt Jakob esporádico,

con la clásica demencia rápidamente progresiva, aunque sin las típicas manifestaciones visuales, motoras, mioclonías y ataxia, con un estudio de resonancia magnética que mostro alteraciones muy tempranas en las secuencias de difusión de la corteza cerebral y cabeza de núcleo caudado unilateral, como ha sido descrito con anterioridad en 2006 por Ukisu y col²⁴. El electroencefalograma en la evolución del paciente se tomó durante un estado convulsivo y no mostró las alteraciones asociadas a la enfermedad. El estudio de proteína 14-3-3- y Tau en líquido cefalorraquídeo fue consecuentemente positivo, sin embargo la disponibilidad de su análisis sigue estando limitado a instituciones muy especializadas, usualmente internacionales.

Actualmente aunque el rendimiento del estudio histopatológico dependen del sitio de toma y la calidad de la muestra, sigue siendo necesario para la confirmación del diagnóstico como definitivo, según los criterios diagnósticos de la Organización Mundial de la Salud¹⁶. No se realizó estudio post-mortem dado que se contó con el diagnóstico en vida por biopsia cerebral.

Es posible que con la disminución de costos, mayor disponibilidad y variedad de las secuencias de resonancia magnética, se llegue a incluir como parte de los criterios diagnósticos de Creutzfeldt Jakob²⁸, dado que las alteraciones imaginológicas pueden anteceder los cambios electroencefalográficos por mucho tiempo (hasta 4 semanas) y permite establecer diagnósticos diferenciales más precozmente. En este reporte de caso las alteraciones detectadas en la resonancia fueron esenciales para orientar el diagnóstico del paciente.

CONCLUSIÓN

Pacientes con presentación clínica de una demencia rápidamente progresiva con otras alteraciones neurológicas, con o sin antecedentes familiares, deben ser considerados dentro de sus diagnósticos diferenciales, la etiología priónica, siendo actualmente los estudios de imagen de resonancia magnética espe-

cialmente las secuencias de difusión, una herramienta útil en el diagnóstico temprano de la enfermedad. Dado su carácter invariablemente fatal se requiere de avances en la terapéutica para que los esfuerzos en el diagnóstico modifiquen su evolución.

REFERENCIAS

1. Duque Velasquez, J. C., Villegas, A. & Rodas, J. D. Encefalopatías espongiformes transmisibles: biología del prion y estado actual de la vigilancia epidemiológica en Colombia. *Rev. Colomb. Cienc. Pecu. Colomb. J. Anim. Sci. Vet. Med.* 23, 240–249 (2010).
2. Rincón, O. L. et al. Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob esporádico: síntomas neuropsiquiátricos seguidos de daño cognitivo progresivo: reporte de caso. *Med. UPB* 27, 59–65 (2008).
3. Jens, C. T., Salazar, J. A. M. & Restrepo, N. E. C. EnfErmEdad dE CrEutzfEldt-Jakob, hallazgos En rEsonanCia magnétiCa: PrEsEntaCión dE un Caso. at <<https://www.acronline.org/LinkClick.aspx?fileticket=Sk8cxdsmf8A%3D&tabid=1501>>
4. Martínez, J. C. D. & Tan, Y. T. Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob: hallazgos clínicos, electroencefalográficos, imagenológicos y de patología. *Acta Neurol Colomb* 24, (2008).
5. [https://www.dssa.gov.co/index.php/estadisticas/morbilidad#/morbilidad antioquia](https://www.dssa.gov.co/index.php/estadisticas/morbilidad#/morbilidad%20antioquia).
6. Creutzfeldt-Jakob Disease and other Prion Diseases. at <http://www.cjdfoundation.org/webfm_send/13>
7. McKintosh, E., Tabrizi, S. J. & Collinge, J. Prion diseases. *J. Neurovirol.* 9, 183–193 (2003).
8. Brown, P. et al. Human spongiform encephalopathy: the National Institutes of Health series of 300 cases of experimentally transmitted disease. *Ann. Neurol.* 35, 513–529 (1994).
9. Prusiner, S. B. Novel proteinaceous infectious particles cause scrapie. *Science* 216, 136–144 (1982).
10. Sakudo, A. et al. Fundamentals of prions and their inactivation (Review). *Int. J. Mol. Med.* 27, 483–489 (2011).
11. Parry, H. B., Oppenheimer, D. R. & others. Scrapie disease in sheep. Historical, clinical, epidemiological, pathological and practical aspects of the natural disease. (Academic Press, 1983). at <<http://www.cabdirect.org/abstracts/19842240858.html>>
12. Masel, J., Jansen, V. A. & Nowak, M. A. Quantifying the kinetic parameters of prion replication. *Biophys. Chem.* 77, 139–152 (1999).
13. DeArmond, S. J. & Prusiner, S. B. Etiology and pathogenesis of prion diseases. *Am. J. Pathol.* 146, 785 (1995).

14. Bernis, M. E., Babila, J. T., Breid, S., Wüllner, U. & Tamgüney, G. Prion 2015 Oral Abstracts. at <<http://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/19336896.2015.1036655>>
15. Pittet, D. et al. Considerations for a WHO European strategy on health-care-associated infection, surveillance, and control. *Lancet Infect. Dis.* 5, 242–250 (2005).
16. Organization, W. H. & others. WHO guidelines on tissue infectivity distribution in transmissible spongiform encephalopathies. (2006). at <<http://apps.who.int/iris/handle/10665/43498>>
17. Will, R. G. Acquired prion disease: iatrogenic CJD, variant CJD, kuru. *Br. Med. Bull.* 66, 255–265 (2003).
18. Iwasaki, Y. et al. Clinicopathologic characteristics of five autopsied cases of dura mater-associated Creutzfeldt-Jakob disease. *Neuropathology* 28, 51–61 (2008).
19. Duque Velasquez, J. C., Villegas, A. & Rodas, J. D. Encefalopatías espongiformes transmisibles: biología del prion y estado actual de la vigilancia epidemiológica en Colombia. *Rev. Colomb. Cienc. Pecu. Colomb. J. Anim. Sci. Vet. Med.* 23, 240–249 (2010).
20. Epidemiológica, V. PROTOCOLOS DE VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA. (2000). at <http://www.researchgate.net/profile/Francisco_Garcia_Espana/publication/277589122_Protocolos_de_vigilancia_epidemiologica_SVEA_Sistema_de_Vigilancia_Epidemiologica_de_Andaluca/links/559688a008ae5d8f3931b823.pdf>
21. Stoeck, K. et al. Cerebrospinal fluid biomarker supported diagnosis of Creutzfeldt–Jakob disease and rapid dementias: a longitudinal multicentre study over 10 years. *Brain* 135, 238–248 (2012).
22. Lee, C.-C. M., Kuo, L. T., Wang, C. H., Scaravilli, F. & An, S. F. Accumulation of prion protein in the peripheral nervous system in human prion diseases. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* 64, 716–721 (2005).
23. Zeidler, M. et al. The pulvinar sign on magnetic resonance imaging in variant Creutzfeldt-Jakob disease. *The Lancet* 355, 1412–1418 (2000).
24. Ukisu, R. et al. Diffusion-weighted MR Imaging of Early-Stage Creutzfeldt-Jakob Disease: Typical and Atypical Manifestations 1. *Radiographics* 26, S191–S204 (2006).
25. Hegde, A. N., Mohan, S., Lath, N. & Lim, C. T. Differential Diagnosis for Bilateral Abnormalities of the Basal Ganglia and Thalamus 1. *Radiographics* 31, 5–30 (2011).
26. Ironside, J. W. LA ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB. (2009). at <<http://www1.wfh.org/publications/files/pdf-1209.pdf>>
27. Azar, F. M. Tissue processing: role of secondary sterilization techniques. *Clin. Sports Med.* 28, 191–201 (2009).
28. Manix, M. et al. Creutzfeldt-Jakob disease: updated diagnostic criteria, treatment algorithm, and the utility of brain biopsy. *Neurosurg. Focus* 39, E2 (2015).

Libros nuevos en Neurocirugía





Beriplast® P

Sellante de Fibrina

El sellado eficaz



SOMAZINA®

CDP-COLINA

El tiempo nos da la razón



MAYOR INFORMACIÓN DISPONIBLE EN BIOTOSCANA S.A . PBX : 422 75 00 / hospitalaria@biotoscana.com / www.biotoscana.com.co

Desde 1957



Equipos Médico / Quirúrgicos,
Oftalmológicos, de Laboratorio e Industria



Presentando la próxima generación de los sistemas de visualización

OPMI® PENTERO® 900

We Make it Visible.

Más allá de la visualización

Alto rendimiento , con imágenes claras, detalles nítidos y colores naturales.

SERVICIO AL CLIENTE

BOGOTÁ: PBX: 3478826 | Ventas-lab@kaika.com.co | s.cliente@kaika.com.co

MEDELLÍN: PBX: 4340222 | medellin@kaika.com.co

CALI: PBX: 6603963 | cali@kaika.com.co

BARRANQUILLA: PBX: 3785020 | barranquilla@kaika.com.co

EJE CAFETERO: ejecafetero@kaika.com.co

BUCARAMANGA: bucaramanga@kaika.com.co

Representantes de

ADMECOTM MEDICAL ENGINEERING



Neuro-oncología

¿Existe relación entre el uso excesivo de celular y el desarrollo de tumores cerebrales?

Reporte de caso y revisión de la evidencia actual

Yovany Andrés Capacho. Estudiante de Medicina, Universidad de Pamplona, Cúcuta.

Marco Fonseca. Médico Neurocirujano, Profesor de Neurocirugía, Universidad de Pamplona, IPS Unipamplona, Cúcuta. Grupo de Investigación en Salud Pública.

Resumen: Se presenta el caso clínico de un astrocitoma fibrilar de segundo grado, temporo parietal derecho en paciente cuyo único antecedente a notar fue el uso excesivo y por tiempo prolongado de su teléfono móvil ipsilateral a la lesión. Se revisa la evidencia actual sobre la posible asociación entre la exposición que generan estos equipos y el desarrollo de tumores cerebrales.

Summary: The case of a fibrillary astrocytoma grade second temporo parietal right patient presents whose only previous notice was excessive and prolonged use of your mobile phone ipsilateral to the lesion. Current evidence on the possible association between exposure generated by these equipment and development of brain tumors is reviewed.

Palabras clave: Glioma, astrocitoma fibrilar RF: radiofrecuencia

Keywords: Glioma, fibrillary astrocytoma RF: Radio Frequency

INTRODUCCIÓN

Desde su llegada en la década de los 80 el uso del teléfono celular se ha incrementado dramá-

ticamente en todo el mundo¹. Tan solo en Colombia hacia el primer trimestre de 2014 existen 51.594.169 líneas suscritas a telefonía móvil con un crecimiento trimestral que supera el 11%², pero la preocupación sobre los posibles efectos en la salud no es nueva teniendo en cuenta que la Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer (IARC) de la OMS, consideró desde 1999 viable un estudio grande de relación entre los posibles efectos carcinogénico de los campos electromagnéticos de radiofrecuencia (RF-EMF) en los seres humanos³.

Material y Método: Reporte de un caso sobre Astrocitoma Fibrilar Grado II presentado en al IPS Unipamplona, Cúcuta en el año 2014 con revisión de la literatura en lo que respecta a la evidencia actual sobre el riesgo del uso excesivo de los teléfonos móviles en asociación con el desarrollo de lesiones tumorales cerebrales.

Caso clínico: Masculino de 44 años de edad con cuadro de 2 años de evolución que inicia con sensación de vértigo, episodios convulsivos y en los últimos meses inestabilidad en la marcha náuseas y emesis. Como antecedente a notar de ocupación vendedor ambulante, refiere que desde hace 10 años utiliza aproximadamente 2500 minutos al

mes en llamadas a teléfono móvil en su trabajo lo que equivale a 83 minutos día.

Examen físico: Orientado en sus tres esferas, con signos vitales estables, ausencia de nistagmos, como hallazgo positivo romberg positivo.

DIAGNÓSTICO:

Paciente con síndrome convulsivo de aparición tardía, asociado a síndrome vertiginoso de características centrales.

Los estudios imagenológicos muestran TAC cráneo simple y con contraste (ver figura 1) con extensa lesión hipodensa de localización temporo parietal derecha compatible con astrocitoma con efecto de masa sobre el ventrículo lateral con mínima desviación de la línea media, con elongación de las estructuras vasculares cerebrales, RNM: con extensa lesión hipointensa T1 Hiperintensa en T2 con bordes bien definidos sin edema perilesional en lóbulo temporal derecho con compresión de ventrículo lateral.

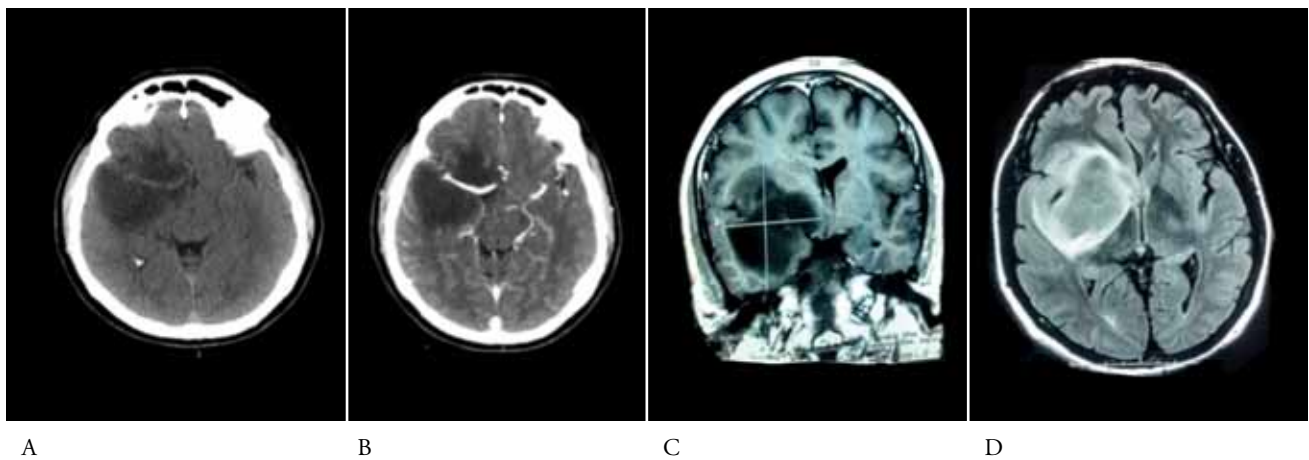


Figura 1. A.-TAC cráneo simple: Se observa extensa lesión intraxial hipodensa de localización temporo parietal derecha con efecto de masa sobre el ventrículo lateral el cual está colapsado con mínima desviación de la línea media. B. TAC Cráneo con contraste: lesión hipodensa que no capta contraste, llama la atención la elongación de las estructuras vasculares cerebrales de la rama cerebral media C.RNM Cerebral: T1 Corte coronal: Se observa extensa lesión hipointensa en lóbulo temporal derecho con compresión de ventrículo lateral. RNM cerebral T2 Flair corte coronal con imagen hiperintensa fronto temporal, derecha de bordes definidos sin edema, perilesional, efecto de masa con desviación de línea media.

Se realiza exceresis parcial del tumor (ver figura 2) y se envían muestras a patología la cual reporta astrocitoma difuso fibrilar Grado II. El paciente cursa durante el posoperatorio con hallazgos clínicos de progresión de la lesión con déficit neurológico progresivo lo cual requirió inicio de radioterapia.

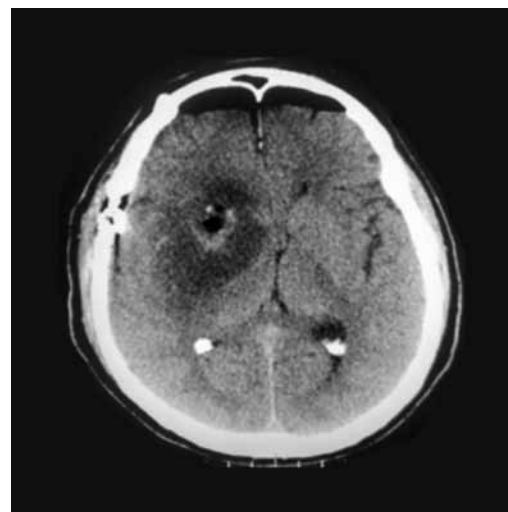


Figura 2. C.-TAC de cráneo simple posquirúrgico exceresis parcial bajo neuronavegador de lesión a nivel temporo parietal derecho.

DISCUSIÓN

Considerando una posible asociación causal Interphone un estudio de casos y controles con al menos diez años de exposición, con la participación de 13 países y centrado en cuatro tipos de tumores, en los tejidos que más absorben la energía de RF emitida por los celulares como lo son: tumores del cerebro (glioma y meningioma), del nervio acústico (schwannoma) y la glándula parótida⁴. Los tumores de células gliales incluyen a los astrocitomas, los oligodendrogliomas, los ependimomas y los tumores de plexos coroides. Aproximadamente entre el 40 y 50% de los tumores del SNC son tumores gliales, de ellos 70% son astrocitomas, de los cuales 70 a 75% son astrocitomas anaplasicos o glioblastoma multiforme⁵.

Los astrocitomas difusos (astrocitoma difuso grado II, OMS) crecen lentamente, pero con capacidad de diseminación a los tejidos cercanos, presentan astrocitos bien diferenciados, fibrilares o gemistocíticos y existe aumento de la celularidad con mitosis escasas o incluso ausentes pero algunos evolucionan hasta un grado más alto⁶.

El objetivo de Interphone fue determinar si el uso del teléfono móvil aumenta el riesgo de estos tumores y en concreto, si la energía de radiofrecuencia emitida por los mismos es carcinogénica³. Como conclusión hubo sugerencias de un mayor riesgo de glioma, en los más altos niveles de exposición, para los tumores de lóbulo temporal con exposiciones del mismo lado. Con respecto a meningioma no se encontró mayor riesgo³.

El tiempo de llamada acumulativo, ≥ 1640 h, mostró un OR de 1,40 (IC del 95% 1,03-1,89) para el glioma, y 1,15 (IC 95% 0,81-1,62) para meningioma⁴.

En mayo 2014 el estudio francés Cerenat de casos y controles sobre el uso del teléfono móvil y el riesgo de tumor cerebral fue publicado, donde asocian

un mayor riesgo de glioma en los usuarios más frecuentes con un uso acumulativo > 896 horas para un (OR) = 2,89; 95% (IC) = 1,41-5,93, Con mayor riesgo para los tumores temporales⁷. Las personas que hicieron el mayor número acumulado de llamadas (por encima de 18 360) mostraron un mayor riesgo de glioma (OR 2.10, IC 95% 1.3 a 4.31), pero no había ninguna asociación significativa entre el número de llamadas y meningioma⁷. Por otra parte el estudio llegó a la conclusión de que estos datos apoyan hallazgos anteriores sobre una posible asociación entre el uso excesivo del teléfono móvil y los tumores cerebrales⁷.

Sin embargo Interphone fue desarrollado entre el año 2000 y 2004 y Cerenat entre 2004 y 2006 y es de saber que con una tecnología en tan rápida evolución donde la llegada de redes con mayor capacidad como como 3G, 4G, mensajería instantánea, y wi-Fi, aunque dos estudios encuentran hallazgos similares nos dicen más sobre el uso del teléfono móvil hace una década de lo que es en la actualidad generando más variables de exposición, además de los sesgos y errores que limitan la solidez de las conclusiones.

Por lo visto se requiere un estudio de seguimiento a largo plazo que permita calcular la incidencia de tumores cerebrales en consumidores pesados de telefonía celular ya sea un cohortes prospectivo o retrospectivo, como por ejemplo, El Cosmos (un estudio de cohortes en el uso del teléfono móvil y de la salud) que actualmente se encuentra en marcha⁷.

Cabe resaltar que para la compañías telefónicas es de gran interés estar al tanto de las preocupaciones de sus millones de usuarios por lo que sería útil obtener a través de ellas los datos de las líneas que más generan consumo teniendo en cuenta las variables que se generan para un buen diseño de la cohorte.

En conclusión no hay evidencia sólida al respecto sobre la pregunta pero si se sugiere un riesgo en los

consumidores con mayor tiempo de exposición y dado que la preocupación persiste en los usuarios, la American Cancer Society, recomienda medidas sencillas como usar el altavoz o un dispositivo “manos libres” alámbrico que prácticamente no emiten RF alejando la antena de su cabeza, lo que teoría reduce la cantidad de exposición⁸.

REFERENCIAS

1. Royal Society of Canada. A Review of the Potential Health Effects of Radiofrequency Fields from Wireless Telecommunications Devices. Ottawa: Royal Society of Canada; 1999.
2. MinTIC Ministerio de Tecnologías de la información y las Comunicaciones, Tabla abonados y variación telefonía móvil, trimestre 2014.
3. Kilkenny M. Lyon: International Agency for Research on Cancer (IARC), IARC Internal Reports; International case-control study of cancers of brain and salivary gland - Report of the feasibility study. 99/004. 1999.
4. Brain tumour risk in relation to mobile telephone use: results of the INTERPHONE international case-control study, Int. J. Epidemiol. (2010) 39 (3):.675-694doi: 10.1093 / dyq079.
5. Tumores cerebrales del adulto y el niño, Carlos Acevedo Vega, Miguel Velásquez Vera, Gerardo Antonio Hernández Ávila, Gustavo Vásquez Sanchez, Libro compendio de neurocirugía Capitulo 17, 305. 2002.
6. Tumores del sistema nervioso central E. Gómez-Utrero Fuentes, F. Navarro Expósito, R. Molina Villaverde y M. Álvarez-Mon Soto Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital de Móstoles. Madrid. Medicine. 2009;10(25):1672-86.
7. Mobile phone use and brain tumours in the CERENAT case-control study, Occup Environ Med 2014;71:514-522 doi:10.1136/oemed-2013-101754.
8. COSMOS - Cohort Study of Mobile Phone Use and Health Start date: 01 April 2008.

Farmacología

Síndrome Dress

A propósito de un reporte de caso en el Hospital Militar Central

Andrés González. Residente de Neurocirugía, Hospital Militar Central, Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá, Colombia.

Juan Carlos Luque. Jefe del Servicio de neurocirugía, neurocirujano, Hospital Militar Central. Docente en Neurocirugía Universidad Militar Nueva Granada.

Diana Yasno. Estudiante de Medicina, Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá, Colombia.

Adriana Tibaduiza. Estudiante de Medicina, Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá, Colombia.

Leonardo Chacón. Residente de Neurocirugía, Hospital Militar Central, Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá, Colombia.

Resumen: El síndrome de reacción eosinofílica medicamentosa y síntomas sistémicos (DRESS), es una reacción adversa a medicamentos, poco frecuente y potencialmente mortal que afecta principalmente a adultos jóvenes y niños.

El presente artículo expone el caso de un paciente masculino de 24 años de edad con cuadro de episodio convulsivo tónico clónico con generalización secundaria, con imágenes diagnósticas que evidencian lesión extra-axial en fosa media, por lo cual se realiza diagnóstico de epilepsia sintomática y se inicia manejo intrahospitalario con fenitoína 300 mg vía oral cada noche. Posterior al noveno día de tratamiento, el paciente cursa con odinofagia, fiebre, rash maculopapular que desaparece a la digitopresión, adenomegalias en cuello y edema orofacial, con paraclínicos que reportan elevación de transaminasas, trombocitopenia y eosinofilia, por lo cual es valorado por el servicio de dermatología, quienes consideran cuadro clínico compatible con Síndrome DRESS asociado a fenitoína.

Palabras clave: Síndrome DRESS, Síndrome de Hipersensibilidad a los medicamentos, Hipersensibilidad a Drogas, Fenitoína.

Abstract: Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms syndrome (DRESS) is an adverse reaction to drugs, rare and potentially mortal that affects mainly adults, young and children.

This report presents the case of a male patient of 24 who exhibits a tonic clonic seizure phenomenon with secondary generalization. In his imaging studies an extra-axial lesion in the middle is identified and diagnosed as symptomatic epilepsy. Therefore a hospital management with phenytoin tablets 100mg, 3 tablets every night is started. After the ninth day of treatment the patient shows general symptoms consisting of sore throat, fever, maculopapular rash that disappears by acupressure, lymph nodes on neck and orofacial edema. Its paraclinical serum gives evidence of hypertransaminasemia, thrombocytopenia and eosinophilia. Hence, the patient is assessed by the dermatology service that considers that the patient presents a DRESS Syndrome triggered by phenytoin.

Key words: Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms Syndrome, DRESS Syndrome, Drug Hypersensitivity Syndromes, Phenytoin.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de reacción eosinofílica medicamentosa y síntomas sistémicos (DRESS) es una reacción adversa a fármacos, infrecuente y potencialmente mortal, que se acompaña de manifestaciones cutáneas y deterioro multiorgánico, generalmente en adultos jóvenes y niños. Este síndrome fue inicialmente descrito en la década de los 30 en pacientes tratados con antiepilépticos¹.

En 1950 Chaiken y cols, reportaron casos de fiebre, hepatitis y dermatitis exfoliativa en pacientes tratados con fenitoína². Posteriormente, Sidney Saltzstein en 1959 utilizó el término “linfoma inducido por medicamentos” para describir dos reacciones adversas cutáneas y hallazgos histológicos compatibles con linfoma. Este concepto abarcaba dos patrones de presentación, síndrome de hipersensibilidad de inicio agudo y pseudo-linfoma inducido por medicamentos. Finalmente, en 1996 Bouquet acuñó el acrónimo DRESS para disminuir la ambigüedad de términos para la descripción de reacciones de hipersensibilidad medicamentosa¹.

DEFINICIÓN

El Síndrome DRESS (Drug Rash with Eosinophilia and Systemic Symptoms) es un síndrome potencialmente letal que incluye una reacción cutánea grave, fiebre, anomalías hematológicas e involucra órganos internos¹.

La incidencia estimada de este síndrome clínico es de 1 a 1000 por cada 10000 exposiciones farmacológicas y 0.4 casos por 1 000 000 habitantes en la población general¹. Las reacciones adversas cutáneas medicamentosas afectan el 2,2 % de los pacientes hospitalizados que reciben algún tipo de tratamiento sistémico³.

Entre los fármacos antiepilépticos, los aromáticos (carbamazepina, lamotrigina y fenitoína) se asocian con mayor frecuencia al desarrollo de DRESS, en comparación con los no aromáticos¹.

En una revisión de la literatura, en la que se verificaron 131 publicaciones independientes que incluían 172 casos de síndrome de DRESS, se encontraron 44 fármacos relacionados con el desarrollo de esta entidad. Entre los fármacos más comúnmente asociados con DRESS se encuentran carbamazepina (27 % de los casos), alopurinol (11 %), lamotrigina (6 %), fenobarbital (6 %) y fenitoína (4 %)^{1,4}.

La edad promedio de presentación se encuentra entre 19 y 61 años, siendo más prevalente en hombres (53%), con un cuadro clínico que inicia generalmente 2 a 6 semanas después de la administración del fármaco^{1,2,4,6,10}.

Se encontró similitud en los distintos artículos revisados respecto a la información relacionada con la mortalidad, reportándose una prevalencia de aproximadamente 10% asociada con compromiso orgánico, principalmente hepatitis fulminante^{1,2,3,5,6,7,8,9,10}.

Dentro de los mecanismos fisiopatológicos se encuentran anomalías enzimáticas para la desintoxicación farmacológica, reactivación viral y predisposición genética asociada con HLA².

Las mutaciones en genes que codifican enzimas como la epóxido hidrolasa, predisponen a la acumulación de metabolitos reactivos que al interactuar, modifican proteínas celulares desencadenando respuestas autoinmunes a nivel cutáneo y hepático; alteran la respuesta inmune e inducen reactivación del virus herpes tipo 6 (HHV-6), citomegalovirus (CMV) o virus Epstein-Barr (VEB) debido a que los linfocitos T pueden albergar virus latentes, que al ser estimulados, inducen la replicación del genoma viral perpetuando las manifestaciones clínicas^{2,3}.

La predisposición genética asociada con HLA, implica una respuesta de hipersensibilidad que se pone en marcha cuando el fármaco es reconocido como antígeno por las células presentadoras de antígenos, las cuales activan Linfocitos T por interacción con

receptores presentes en la pared celular de estos, desencadenando la liberación de citoquinas tales como interleuquina 5 (IL-5) e IL-6, responsables de la activación de eosinófilos y linfocitos B con la consecuente respuesta inflamatoria y producción de anticuerpos de tipo IgG¹⁰.

El síndrome DRESS se caracteriza por la presencia de rash, fiebre, leucocitosis con eosinofilia o linfocitosis atípica, adenopatías y compromiso de órganos internos principalmente hígado y riñón^{1, 3, 5, 7, 10}.

Con frecuencia, el Síndrome DRESS inicia con un periodo de síntomas generales con predominio de fiebre cuantificada en 38°C a 41°C^{3, 5, 6, 10}.

Dentro de los primeros síntomas en manifestarse se encuentra el exantema morbiliforme que evoluciona a máculo-papular de predominio en cara, parte superior del tronco y miembros superiores, el cual se extiende en dirección caudal pudiendo llegar a ocupar toda la superficie corporal^{1, 3, 5, 9}.

El rash progresa de forma confluyente e infiltrante, llevando a cambios purpúricos principalmente en extremidades inferiores, con ausencia del signo de Nikolsky durante el curso clínico⁵. En la etapa final se pueden evidenciar cambios descamativos y en ocasiones pústulas y lesiones en diana atípicas¹⁰, con posterior edema dérmico a nivel facial de predominio periorbitario^{2, 10}.

En efecto, el compromiso de mucosas es relativamente infrecuente, sin embargo, ésta se puede expresar como conjuntivitis, queilitis, erosiones de la cavidad bucal y genital¹.

Las manifestaciones extracutáneas más frecuentes son adenomegalias mayores de dos centímetros bilaterales y simétricas acompañadas de hepatoesplenomegalia. Sin embargo, puede existir compromiso multiorgánico a nivel hematológico, renal, pulmonar y cardiaco, reportándose alteración neurológica, gastrointestinal y disfunción endocrina en los casos severos¹.

Dentro de las alteraciones hematológicas se puede encontrar anemia, linfocitosis, linfocitos atípicos, eosinofilia (70%), agranulocitosis, anemia aplásica o hemolítica y/o trombocitopenia e hipoalbuminemia³.

A nivel renal, la nefropatía túbulo intersticial asociada a elevación de creatinina, hematuria microscópica y proteinuria es la forma de presentación más frecuente, a diferencia de la insuficiencia renal aguda que requieren diálisis transitoria (14%)³.

Por su parte, el compromiso pulmonar es infrecuente, evidenciándose disnea, tos seca, broncoespasmo, hipoxemia, infiltrados pulmonares bilaterales, bronquiolitis obliterante, neumonitis o neumonía cuando está presente³.

La afectación cardiaca se puede presentar como carditis o pericarditis. Por lo general, la miocarditis se pone en manifiesto semanas o meses después del episodio de DRESS con dolor torácico, disnea, taquicardia e hipotensión acompañada de cardiomegalia, derrame pleural y arritmias³.

La confirmación del diagnóstico de Síndrome DRESS debe realizarse teniendo en cuenta los diversos criterios diagnósticos (criterios de Bocquet, RegiSCAR y J-SCAR), con base en los hallazgos clínicos y paraclínicos.

Los criterios de Bocquet fueron propuestos originalmente como criterios absolutos para el diagnóstico de Síndrome DRESS, previos a la aparición de los criterios RegiSCAR formulados por el Registro Europeo de Reacciones cutáneas adversas severas, los cuales expanden a siete los criterios de inclusión. Por otro lado, en los últimos años se han propuesto los criterios J-SCAR por el Comité Japonés de Búsqueda de Reacciones Cutáneas Adversas Severas los cuales incluyen el rol del virus herpes humano tipo 6 y permiten clasificar el Síndrome DRESS dentro de presentación típica o atípica^{2, 10}.

Dentro de los diagnósticos diferenciales de Síndrome DRESS se debe considerar otras reacciones

cutáneas medicamentosas potencialmente letales como Síndrome de Stevens-Johnson (SJS), Necrosis Epidermica Tóxica (NET), Pustulosis exantemica generalizada (PEGA) y Eritrodermia (Dermatitis exfoliativa)^{3, 5, 8}.

El manejo inicial consiste en suspender el fármaco sospechoso de causar la reacción, corticoterapia sistémica con prednisolona o equivalente mínimo 1mg/kg/día y reducir gradualmente durante 3-6 meses después de la estabilización clínica y paraclínica y así evitar recaídas, en ausencia de respuesta clínica se puede adicionar terapias ahorradoras de esteroides con Inmunoglobulina 1g/Kg durante 2 días cuyo efecto terapéutico se basa en la reposición sérica de inmunoglobulina, protección inmune contra HHV-6 y propiedades anti-inflamatorias (éxito relativo en estudio), en última instancia plasmaféresis y medicamentos inmunosupresores⁸.

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 24 años de edad quien consulta por cuadro clínico de 24 horas de evolución al ingreso en nuestra institución, consistente en lateralización cefálica a la derecha, con lateralización forzada de la mirada y apertura ocular durante el evento, hipertonia maseterina, sialorrea y movimientos tónicos y clónicos de las cuatro extremidades de predominio en hemicuerpo derecho. Asociado a pérdida del control de los esfínteres y mordedura lateral de la lengua por lo cual los fa-

miliars deciden llevar a centro hospitalario en la ciudad de San Andrés en donde inician manejo, solicitan estudios imagenológicos y debido a los hallazgos encontrados deciden remitir para ser valorado en un nivel de atención superior.

Únicos antecedentes personales de importancia son antecedentes familiares de hipertensión arterial, cáncer gástrico y de mama en familiares de segundo y tercer grado.

Al examen físico de ingreso, aceptables condiciones generales, cardiopulmonar sin alteraciones agudas, piel y faneras sin hallazgos positivos, neurológico: consciente alerta, funciones mentales superiores preservadas, fuerza muscular miembro superior derecho 4/5, otras extremidades 5/5, ROT ++/++++ excepto en miembro superior derecho donde bicipital, tricipital y estiloradial +++/++++, sensibilidad: con hipoestesia en miembro superior derecho, no presencia de movimientos anormales, no signos cerebelosos, II y III par pupilar positivo bilateral. V y VII corneano positivo bilateral, simetría facial preservada, IX y X par nauseoso positivo bilateral. Papiledema izquierdo al fondo de ojo.

Se realiza Imagen por resonancia magnética (IRM) cerebral simple en secuencias T1 T2 y FLAIR en la cual se evidencia lesión temporal izquierda mesial, componente hipocampal y parahipocampal de apariencia extraxial (Figura 1).

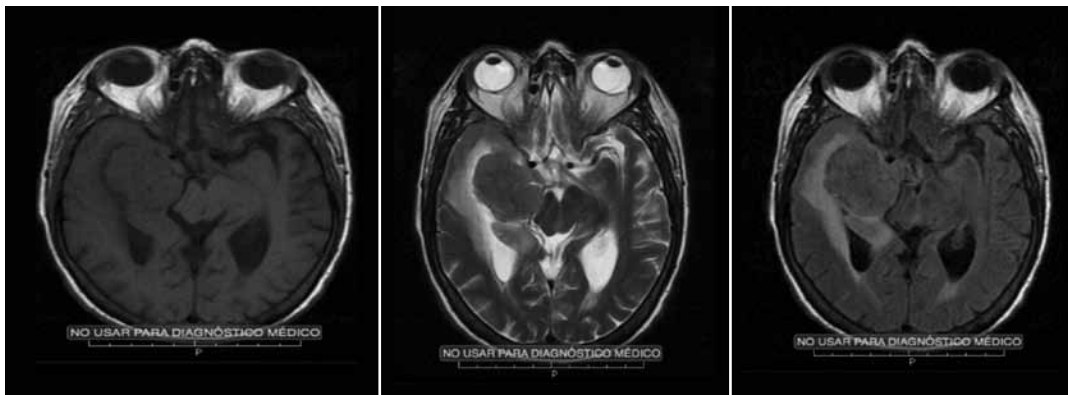


Figura 1. IRM cerebral simple en secuencias T1, T2 y FLAIR respectivamente.

Durante la hospitalización, nueve días posterior al inicio del tratamiento con fenitoína 300 mg. cada noche y metoclopramida 10 mg. cada 8 horas, el paciente presenta odinofagia asociada a picos febriles y rash maculopapular en tronco y extremidades superiores e inferiores respetando palmas, plantas de pies y cara (Figura 2 y 3).



Figura 2. Rash maculopapular en tronco.
Cortesía servicio Dermatología Hospital Militar Central.



Figura 3. Edema asociado a rash maculopapular en región genital.
Cortesía servicio Dermatología Hospital Militar Central.

Posteriormente cursa con aparición de adenomegalias submandibulares, haciéndose evidente, posterior a dos días, la presencia de edema orofacial.

Se solicitan paraclínicos que reportan leucocitos en 5.900 cel/ μ L, neutrófilos 71% linfocitos 10,8%, eosinófilos 13,2% (límite superior 7%), plaquetas 99.000/ μ L, Proteína C Reactiva (PCR) 12 (ref. 0- 0.5), Aspartato aminotransferasa (AST) 95,8 (ref 0- 40) alanino aminotransferasa (ALT) 171,3 (ref 0- 41). Extendido de sangre periférica: anisocitosis, linfocitos atípicos y disminución en las plaquetas. Se solicita valoración interdisciplinaria por los servicios de medicina interna, neurología y dermatología.

Al evaluar los criterios diagnósticos (tabla 1), se considera caso definitivo de Síndrome DRESS con presentación atípica inducido por fenitoína, se suspende el medicamento e inicia terapia con prednisona 1mg/kg/día y el paciente presenta mejoría completa de su sintomatología al tercer día, con persistencia de hipertransaminasemia dos semanas posteriores a la suspensión del medicamento. Por lo anterior se decide iniciar tratamiento para la epilepsia con levetiracetam, debido a su escaso metabolismo hepático.

DISCUSIÓN

El síndrome DRESS es una entidad infrecuente, específicamente en el caso de medicamentos anti-epilépticos se presenta en 1 por cada 1.500 nuevos usuarios de fenitoína o carbamazepina como lo reporta la literatura. Sin embargo, es fundamental el profundo conocimiento de esta entidad en conjunto con los diversos criterios diagnósticos descritos.

Teniendo en cuenta que esta es una condición potencialmente mortal debido al compromiso multisistémico de rápida instauración que puede llegar a tener, es imperativo realizar diagnóstico diferencial basándose en los criterios que permiten confirmar o descartar el diagnóstico, orientando en este últi-

CRITERIOS BOUQUET	PACIENTE	CRITERIOS RegiSCAR	PACIENTE	CRITERIOS J-SCAR	PACIENTE
Erupción cutánea por fármacos	SI	Rash Agudo*	SI	Rash maculopapular desarrollado >3 semanas después de iniciar el medicamento	NO
Anormalidades Hematológicas		Sospecha reacción provocada por fármaco*	SI	Prolongación de los síntomas después de suspender el fármaco	SI
Eosinófilos >1,5 x10 ⁹ /L	NO				
Linfocitos Atípicos	SI				
Manifestaciones Sistémicas		Fiebre >38°C registrada en hospitalización**	SI	Fiebre >38°C	SI
Adenopatías:				Anormalidades hepáticas (ALT>100U/L) u otro órgano involucrado	SI
Nódulos linfáticos >2cm. de diámetro	SI	Adenopomegalia en 2 o más sitios**	SI		
		Alteración de 1 o más órganos**	SI	Anormalidades leucocíticas	
Hepatitis con transaminasemia	SI	Anormalidades Hematológicas**		Leucocitos (>11x10 ⁹ /L)	
		Eosinófilos superiores al valor de referencia	SI	Leucocitos atípicos (>5%)	
>2 veces el nivel normal		Linfocitos superiores o inferiores a valores de referencia		Eosinofilia (>1.5x10 ⁹ /L)	NO
Nefritis intersticial	NO		SI	Linfadenopatía	NO
		Plaquetas inferiores al valor de referencia	SI	Reactivación HHV-6	NO
Carditis	NO				SI
					NO

Tabla 1. Criterios diagnósticos presentes en el paciente. Criterios Diagnósticos: Criterios Bouquet: Requiere los 3 criterios (1 hematológico y 1 sistémico). Criterios RegiSCAR: <2 excluido, 2-3 caso posible, 4-5 caso probable, >5 caso definitivo. Criterios J-SCAR: Síndrome DRESS atípico: 5, Síndrome DRESS típico: 7. *Criterios necesarios para diagnóstico de acuerdo a RegiSCAR. **3 de 4 criterios requeridos para diagnóstico de acuerdo a RegiSCAR. Paciente positivo para Síndrome DRESS por criterios Bouquet y criterios RegiSCAR, clasificado por estos últimos como caso definitivo para Síndrome DRESS, siendo un Síndrome DRESS atípico por criterios J-SCAR.

mo caso a entidades como Síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica, pustulosis exantémica generalizada y Eritrodermia, reacciones cutáneas medicamentosas que son potencialmente letales y requieren un manejo específico.

En el caso de nuestro paciente se pudo lograr el oportuno diagnóstico y asertividad terapéutica gracias a la alta sospecha clínica y al trabajo interdisciplinario, que amplifica el abanico diagnóstico y permite tener en cuenta condiciones que debido a su poca frecuencia, pueden ser consideradas inexistentes generando riesgo vital para el paciente y mayor costo en la atención por parte del sistema de salud.

CONCLUSIÓN

El conocimiento del síndrome DRESS se hace fundamental debido al alto impacto que puede llegar a tener sobre la morbimortalidad del paciente, al igual que en los costos generados por atención hospitalaria, es por ello que su entendimiento por parte de neurocirujanos, neurólogos, neuro-pediatras y médicos generales es de vital importancia, debido a que son quienes con mayor frecuencia prescriben medicaciones antiepilépticas.

AGRADECIMIENTOS

Servicio de dermatología del Hospital Militar Central.

REFERENCIAS

1. Muciño J, Díaz M, Briones C, Et al. Síndrome DRESS. Reporte de un caso clínico. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2013;51(3):330-5.
2. Husain Z, Reddy B, Schwartz R, DRESS syndrome: Part I Clinical perspectives. *J Am Acad Dermatol* 2013;68(5):693.e1-14.
3. Ramos L. Síndrome Dress: Presentación de un caso y actualización. *Rev. argent. dermatol* 2013;94(3).
4. Cacoub, P. Musette, P. Descamps, V. The DRESS Syndrome: A Literature Review. *The American Journal of Medicine.* 2011;124(7):588-597.
5. Oelze L, Pillow T. Phenytoin-induced drug reaction with eosinophilia and systemic Symptoms (DRESS) syndrome: a case report from the Emergency department. *The Journal of Emergency Medicine* 2013;44(1):75-78.
6. Santhamoorthy P, Alexander K, Alshubaili A. Intravenous immunoglobulin in the treatment of drug rash eosinophilia and systemic symptoms caused by phenytoin. *Ann Neurol India Acad.* 2012;15(4):320-322.
7. Torres M, Olmos E. Reacciones medicamentosas severas, Síndrome Stevens Johnson y síndrome DRESS. *Acta Médica Colombiana.* 2013;38(2):76-82.
8. Husain Z, Reddy B, Schwartz R. DRESS syndrome. Part II. Management and therapeutics. *Journal American Academy Dermatology.* 2013;68:709.e1-9.
9. Hall D, Fromm J. Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms syndrome in a patient taking phenytoin and levetiracetam: a case report. *Journal of Medical Case Reports.* 2013;7(2):1-5.
10. Chen Y, Cho Y, Chang C, et al. Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms: A drug-induced hypersensitivity syndrome with variable clinical features. *Dermatologica Clinica.* 2013;31:196-204.

XXVII Congreso Nacional de Neurocirugía

Medellín, Hotel San Fernando Plaza
31 de marzo al 2 de abril de 2016

I Congreso Internacional de Cirugía Mínimamente Invasiva de Cráneo y Columna

Barranquilla, del 2 al 5 de junio de 2016

VIII Encuentro de Neurocirujanos en Formación

Villavicencio, 17, 18, 19 y 20 de noviembre de 2016

Conferencia Internacional de Avances Recientes en Neurotraumatología ICRAN 2016

Bogotá, del 9 al 11 de diciembre de 2016



ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE
NEUROCIROLOGÍA

Calle 98 No. 22-64, oficina 508 | Teléfonos: 610 0090 - 256 7282
asoneurocirugiaacncx@gmail.com - www.acncx.org

Dolor - Columna

Características sociodemográficas en 2014-2015 del dolor discogénico, comparación del tratamiento conservador frente al quirúrgico en Hospital Militar Central

Andrés Felipe González Arias. Residente de IV nivel de Neurocirugía del Hospital Militar Central.

Carlos Humberto Guinand. Especialista en Neurocirugía egresado de la Universidad Militar Nueva Granada.

Juan Carlos Luque. Especialista en Neurocirugía, Jefe del Servicio de Neurocirugía.

Leonardo Chacón Zambrano. Residente de IV nivel de Neurocirugía del Hospital Militar Central.

Resumen: El dolor discogénico ha sido definido como dolor proveniente del disco intervertebral mismo¹. Este no es radicular y puede ocurrir en ausencia de deformidades espinales, inestabilidad o signos de tensión neural. La inervación sensitiva del disco viene dada principalmente por ramas de la cadena simpática. La parte dorsal del disco es inervada por el nervio sinuvertebral que deriva del ramo comunicante.

Materiales y métodos: Éste es un estudio descriptivo tipo series de casos, que busca evaluar las características de la presentación, diagnóstico, manejo del dolor discogénico, en la población atendida en el Hospital Militar Central de Bogotá D.C., que comprende a los militares de las 3 fuerzas (EJC, ARC y FAC) tanto activos como en su buen uso del retiro y sus familiares entre enero del 2014 a agosto del 2015.

Resultados: El motivo de consulta mas frecuente en la población estudiada fue la dolor lumbar bajo sin radiculalgia con un porcentaje de presentación de 88.07% (96 pacientes), 22 pacientes (4,95%) no

tuvieron ninguna respuesta al manejo conservador o referían aun gran limitación para las actividades de la vida diaria, por lo cual fueron llevados a realización de discografía provocativa, las respuestas a la discografía provocativa en estos pacientes se dio así: ninguna sensación. 31,87% (7pacientes) presión 27,27% (6 pacientes) un dolor diferente 18,18% (4 pacientes), solo 22,72% (5 pacientes) tuvieron respuestas tales como: dolor similar o exacta reproducción del dolor.

Los tratamientos intervencionistas fueron realizados solamente al 22,72%(5 pacientes) de todos los pacientes enviados a discografía provocativa, divididos 3 (60%) pacientes termodiscoplastia y 2 (40%) pacientes para realización de T.L.I.F.

Conclusión: Se requieren de más estudios, randomizados aleatorizados de poder estadístico que incluyan series estadísticamente significativas para obtener resultados que aporten evidencias sólidas o suficientes que ayuden a tomar conductas terapéuticas, la adecuada selección de los pacientes y reservar los procedimientos invasivos hasta el final

es la mejor actitud terapéutica, es muy bajo el porcentaje de pacientes que requieren o se benefician de la realización de una discografía provocativa, si tenemos en cuenta aun mas el avance en la técnicas de imagenología, sin desconocer que como método diagnóstico cuando logra reproducir el dolor, es una importante herramienta en el abordaje del dolor de origen discogénico.

Palabras Claves: dolor discogénico, discopatía, discografía provocativa, TLIF.

Key Words: discogenic pain, discopathy, provocative discography, TLIF.

DEFINICIÓN

El dolor discogénico ha sido definido como dolor proveniente del disco intervertebral mismo¹. Este no es radicular y puede ocurrir en ausencia de deformidades espinales, inestabilidad o signos de tensión neural². Aunque el borde externo del disco puede permanecer intacto, múltiples procesos (ej., desgarros anulares, degeneración, lesión de la placa terminal, inflamación) pueden estimular la multiplicación y posible sensibilización de los nociceptores del dolor en el disco, independientemente de los síntomas de la raíz nerviosa.

INTRODUCCION

El concepto de dolor discogénico fue introducido por Inman y Saunders en 1947³, y el término fue usado la primera vez por Fernstrom en 1969 para establecer la asociación entre la estimulación anular y la percepción de dolor de espalda identificado durante estudios in vivo⁴. Los trastornos del disco interno fueron documentados originalmente por Crock⁵, quien en 1970 fue el primero en estudiar el mecanismo del dolor discogénico. El posteriormente definió el término disrupción interna del disco (DID) para describir el dolor lumbar incesante que duraba más de 4 meses, que no responde ante el tratamiento conservador y que puede ser reproducido por discografía⁶. Estudios epidemiológicos

sugieren que el dolor cervical y lumbar reflejan enfermedades complejas (con “enfermedad” definida como cualquier deterioro de la función fisiológica normal de un órgano o parte del cuerpo)⁷ que están acompañadas de implicaciones fisiopatológicas, biomecánicas, psicológicas y sociales. Tales estudios ofrecen un análisis acerca de la magnitud de estas enfermedades, su historia natural, y los factores de riesgo individuales y externos asociados con cada proceso patológico. Aunque el 15% de la población general ha reportado que han experimentado dolor torácico, el papel del disco torácico como fuente de dolor crónico no ha sido bien investigado⁸. La existencia del suministro nervioso para el disco y el concepto del disco intervertebral como causa independiente del dolor de espalda fueron controversiales inicialmente. Ambos están ahora bien documentados en la literatura científica y conforman la base de la práctica actual⁹⁻²⁴. La investigación por Nachemson, Bogduk, Aprill, Derby y otros ha ayudado a definir la importancia de este generador de dolor complejo por más de cuatro décadas, como es ilustrado por las siguientes frases de sus respectivas publicaciones: “Aunque prácticamente todas las estructuras anatómicas en la región del segmento móvil tienen su parte en la etiología del dolor de espalda, los discos intervertebrales más bajos son quienes más probablemente causan el dolor”²⁵. (Nachemson, 1976) “Estos hallazgos anatómicos (ej., nervios cervicales y sinuvertebrales que suplen el disco) proveen el sustrato hasta ahora ausente para el dolor primario del disco y el dolor de la discografía de provocación”²⁶ (Bogduk, Windsor, e Inglis, 1988). “El tercio externo del anillo fibroso está ricamente inervado, y estos nervios se pueden extender tan profundamente como hasta el tercio medio del anillo. Esta inervación constituye el sustrato anatómico para el dolor discogénico”²⁷ (Schwarzer y asociados 1995) “Técnicas diferentes e independientes, apuntan a la misma conclusión. La DID tiene una morfología diferente que la correlaciona fuertemente con el dolor, y tiene propiedades biofísicas que la correlacionan fuertemente con el dolor. Y no hay otra causa de dolor de espalda bajo que tengan

tantas y tan fuertes correlaciones que hayan sido demostradas”²⁸ (Bogduk, 2005).

El disco intervertebral está compuesto por el núcleo pulposo, el anillo fibroso y los platillos cartilagosos vertebrales. Está situado entre dos cuerpos vertebrales. En la parte posterior, los discos están limitados por las articulaciones facetarias. El disco sano es avascular y su nutrición depende de la difusión desde el platillo cartilaginoso y el *annulus fibrosus*. El núcleo no tiene aporte sanguíneo¹⁵.

La inervación sensitiva del disco viene dada principalmente por ramas de la cadena simpática. La parte dorsal del disco es inervada por el nervio sinuvertebral que deriva del ramo comunicante. El nervio sinuvertebral rodea el disco se sitúa ventral a la salida del nervio raquídeo y se introduce en pequeñas ramas que forman una red nerviosa periférica atravesando el ligamento longitudinal posterior y la dura ventral. El disco posterior y el cuerpo vertebral es inervado de este modo¹⁶. La inervación de la zona ventral y lateral del anillo fibroso es inervada también por una red que atraviesa el ligamento longitudinal anterior y proviene de ramas del tronco simpático, del plexo lumbar y de ramas de los ramos comunicantes¹⁷. Esta compleja inervación del disco intervertebral justifica el difícil tratamiento del dolor discogénico puro. En discos degenerados (“disco negro”) los terminales nerviosos se pueden extender hasta el núcleo pulposo, siendo capaz de producir dolor por sí mismo, en ausencia de compresión mecánica¹⁸.

Existe una hipótesis que contempla que la inervación sensitiva simpática de los discos se recoge en el ganglio dorsal de las raíces C8-L2, de modo que la inervación de los discos lumbares derivaría en el ganglio dorsal de L2. Basándose en esta teoría el grupo de Nakamura y cols., ha realizado estudios en los que trata el dolor discogénico lumbar con un bloqueo o radiofrecuencia de L2 bilateral¹⁹.

El disco está compuesto por agua (70%) con una matriz condroide de proteoglicanos y colágeno. La

matriz es una estructura dinámica en la que sus moléculas están continuamente siendo destruidas por lipoproteinasas. El equilibrio entre síntesis, destrucción y acumulación de macromoléculas define la calidad e integridad del disco. Esta matriz permite al disco absorber y dispersar las fuerzas axiales, de rotación, flexión o extensión. La parte posterior del anillo fibroso es más delgada y constituye la base anatómica para el desarrollo de fisuras.

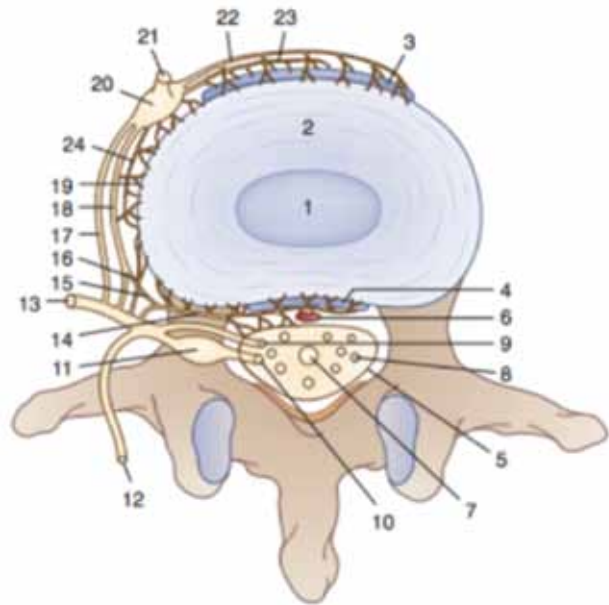


Figura 1.1 Diagrama esquemático de la inervación del canal espinal anterior y las estructuras del aspecto anterior de la columna espinal. 1, Núcleo pulposo; 2, anillo fibroso; 3, ligamento longitudinal anterior/ periostio; 4, ligamento longitudinal posterior/periostio; 5, leptomeninges; 6, vasculatura epidural; 7, filum terminal; 8, raíz nerviosa lumbosacral intratecal; 9, raíz ventral; 10, raíz dorsal; 11, ganglio de la raíz dorsal; 12, rama dorsal del nervio espinal; 13, rama ventral del nervio espinal; 14, nervio meníngeo recurrente (nervio sinuvertebral de Luschka); 15, rama autónoma (simpática) al nervio meníngeo recurrente; 16, rama somática directa de la rama ventral del nervio espinal al disco lateral; 17, rama blanca comunicante; 18, rama gris comunicante (distribución lumbosacra irregular multinivel); 19, ramas eferentes simpáticas laterales proyectando desde la rama gris comunicante; 20, ganglio paraespinal simpático (GPE); 21, cadena simpática paraespinal; 22, rama simpática aferente paraespinal anterior proyectando al GPE; 23, ramas simpáticas eferentes anteriores proyectando al GPE; 24, rama simpática aferente paraespinal lateral proyectando al GPE. De Jackson JC 2nd, Winkelman RK, Bickel WH: Nerve endings in the human lumbar spinal column and related structures. *J Bone Joint Surg Am* 48 (7):1272, 1966.

EPIDEMIOLOGÍA

Epidemiología, como aplica al dolor discogénico, estudia la distribución de la enfermedad en la población. Debido a que muy poco ha sido publicado acerca de la epidemiología del dolor discogénico, se considera la epidemiología más amplia del dolor de espalda crónico, concentrándose en la columna cervical y lumbar. También incluye datos disponibles publicados específicos sobre la epidemiología del dolor discogénico. La epidemiología del dolor cervical y lumbar es impresionante²⁹. En algún punto de sus vidas, un estimado de 60 a 70% de la población va a sufrir de dolor cervical, y 65 a 80% de la población va a sufrir de dolor lumbar²⁹⁻³¹. La prevalencia anual de dolor frecuente o persistente de cuello o lumbar es de 2 a 11% y 5 a 20% respectivamente^{32,33}. En 2008 una encuesta a los adultos de Estados Unidos, 14% reportaron dolor de cuello, y 26% reportaron dolor lumbar bajo dentro de los 3 meses previos³⁴. El dolor discogénico cervical se estima que es la causa del dolor persistente de cuello más común en un 16 a 41% de pacientes^{35,36}. El dolor discogénico lumbar bajo esta citado como la causa más común de dolor de espalda bajo, contando con aproximadamente un 26 a 39% de incidencia^{37,38}. El dolor de espalda bajo es uno de los problemas de salud más comunes en el mundo industrializado^{39,40}. Está estimado que el 28% de los trabajadores industriales de Estados Unidos experimentarían dolor lumbar inhabilitante en algún punto de sus carreras y un 8% de la población trabajadora entera estará discapacitada por el dolor lumbar en cualquier año, contribuyendo al 40% del total de días perdidos de trabajo. Después de un ajuste por la inflación, el total de costos médicos estimados asociados al tratamiento del dolor de cuello y lumbar es de cerca de \$86 billones de dólares por año⁴¹.

ACERCAMIENTO DIAGNOSTICO

La discografía es un procedimiento diagnóstico invasivo, realizado bajo control fluoroscópico, por el que mediante la punción de un disco intervertebral se introduce contraste radiológico en el núcleo

pulposo. La inyección de contraste hidrosoluble no iónico en el núcleo del disco tiene como objetivo recoger una imagen radiológica del disco y realizar un test de provocación del dolor^{1,2}. La resonancia magnética nuclear (RMN) permite obtener imágenes del contorno del disco y del estado de hidratación del núcleo pulposo^{2,3}, por lo que hoy en día se consideran las dos pruebas más eficaces en el diagnóstico de la patología discal.

La gran ventaja de la discografía frente a otras modalidades diagnósticas no invasivas, como la radiología convencional, la tomografía axial computarizada (TAC) y la RMN, es la información que nos proporciona con respecto al origen del dolor. La discografía permite la evaluación del disco respecto a su capacidad volumétrica, manométrica, su imagen radiológica y la respuesta al test de provocación¹.

Actualmente, el empleo de la discografía se está abandonando por la RMN debido a que esta proporciona una información precoz de la degeneración de los discos sin las complicaciones de una prueba intervencionista⁴. En la RMN un disco patológico, puede aparecer como una disminución en la señal radiológica o la desaparición de la señal. Otras imágenes patológicas del disco son la presencia de una protusión o hernia discal, aunque la relación entre las imágenes obtenidas y la sintomatología del paciente, con alguna excepción, resulta especulativa y controvertida^{5,6}.

Estudios previos^{4,5,7,8} en pacientes sintomáticos, han mostrado concordancia en los resultados encontrados al comparar la imagen de la RMN con la discografía, tanto en la morfología como en la respuesta al test de provocación del dolor tras realizar la discografía⁹. Otros como Ricketson⁵ no han encontrado correlación entre ambas pruebas.

MATERIALES Y MÉTODOS

Éste es un estudio descriptivo tipo series de casos, que busca evaluar las características de la presenta-

ción, diagnóstico, manejo del dolor discogénico, en la población atendida en el Hospital Militar Central de Bogotá D.C., que comprende a los militares de las 3 fuerzas (EJC, ARC y FAC) tanto activos como en su buen uso del retiro y sus familiares entre enero de 2014 a agosto de 2015.

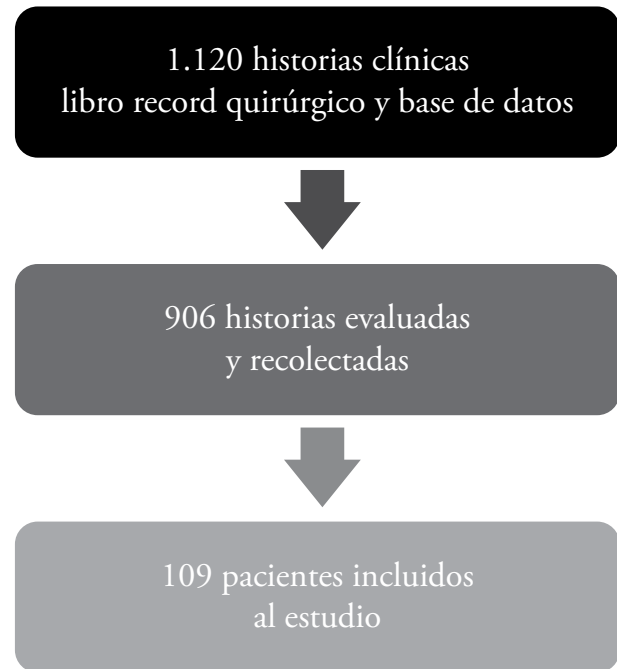
POBLACIÓN Y MUESTRA

Se buscó en el libro de record quirúrgico y bases de datos del servicio de Neurocirugía del Hospital Militar Central entre los meses de enero de 2014 al mes de agosto de 2015 los pacientes con diagnóstico de dolor lumbar axial, a los cuales se les haya descartado clínicamente la presencia de radiculopatía, incluyendo a quienes recibieron tratamiento médico, apoyado por los servicios de Fisiatría y Rehabilitación, Clínica de Dolor (solo farmacológico) y Terapia Física y quienes recibieron tratamiento quirúrgico (incluyendo en este grupo todos los procedimientos intervencionistas), obteniéndose un listado de pacientes 1.120, fue posible la recolección y la revisión de 906 historias clínicas, de las cuales se excluyeron 214 por presentar la información incompleta, por tener diagnóstico de enfermedad reumatoidea, patología evidentemente de origen traumático agudo, infecciones de columna, adicionalmente se excluyeron también los pacientes con degeneración avanzada osteoartrósica facetaria, enfermedad degenerativa multinivel, paciente con enfermedad discal extruida o migrada, logrando solo incluir pacientes con hallazgos de discopatía única definida por IRM y paciente con clínica de dolor axial únicamente, para un número final de 109 historias clínicas incluidas en el estudio y analizadas en SPSS Versión 18.0.

INSTRUMENTOS

Se usaron las historias clínicas completas que se encontraban en el archivo de historias clínicas del Hospital Militar Central y más importante aun encontrado en el Sistema Synapse del Hospital Militar Central y se desarrollo una base de datos, que fue revalorada por los autores, se incluyeron datos

de filiación, motivos de consulta, manifestaciones clínicas, el examen físico al ingreso y su diagnóstico, los resultados de las resonancias nucleares de columna vertebral lumbar, el nivel vertebral, el tipo de intervención médica o quirúrgica.



TÉCNICAS DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

Se revisó el record quirúrgico de la institución y bases de datos del servicio de Neurocirugía del Hospital Militar Central se seleccionaron los pacientes con diagnóstico de lumbalgia axial (lumbago no especificado, cod. CIE-10. M545), posteriormente se buscaron las historias clínicas en la institución, de estas se obtuvo los datos previamente seleccionados para la tabulación y se procedió a completar la información para cada paciente.

PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN

Se creó una base de datos en Microsoft Office Excel 2014 y se digitó la información encontrada, que fue revalorada por los autores, se eliminaron las inconsistencias y se evaluó la calidad de la información obtenida.

RESULTADOS

La prevalencia de enfermedad discal, fue mayor en hombres que en mujeres, siguiendo un patrón 5:1 respectivamente, la cual concuerda con los datos descritos en la literatura.

El motivo de consulta mas frecuente en la población estudiada fue la dolor lumbar bajo sin radiculalgia con un porcentaje de presentación de 88.07% (96 pacientes), de estos 67.70% (65 pacientes) estaba acompañada de algún tipo de irradiación a miembros inferiores uni o bilateralmente sin patrón dermatomérico. Seguido en frecuencia por importante limitación en los arcos de movilidad pacientes 7,33% (8 pacientes), sensación de disconfort o cansancio crónico no definido como dolor 4.58% (5 pacientes).

En cuanto a la caracterización de las irradiaciones se presentó una alta frecuencia en la presencia de parestesias asociadas dolor lumbar 64,61% (42 pacientes), mientras que la presencia de disestesias se encontró en 26.15% (17 pacientes) de los pacientes, por otra parte las hipoestesias se dieron en un orden de 9,23% (6 pacientes).

Dentro de la valoración de la escala análoga del dolor refirieron el 68,5 % de los pacientes estar entre 8-9-10, además el 16,66% refirieron encontrarse entre 6-7 y el 14,58% encontrarse menor a 5 en E.A.D.

Los 96 pacientes que refirieron como síntoma cardinal dolor, iniciaron el programa de manejo de dolor lumbar, que incluye manejo conservador por mínimo 6 meses de tratamiento farmacológico guiado por el servicio de clínica de dolor apoyado de Psicología Clínica, para la valoración de ganancia secundaria y según su criterio valoración psiquiátrica, además conductas de mejoramiento de la higiene de columna, guiado por el servicio de Fisiatría y Rehabilitación; de este total 22 pacientes (4,95%) no tuvieron ninguna respuesta o referían aun gran limitación para las actividades de la vida diaria, por lo cual fueron llevados a realización de

discografía provocativa, basándose en las respuestas definidas para este procedimiento, se encontró: ninguna sensación. 31,87% (7pacientes) presión 27,27% (6 pacientes) un dolor diferente 18,18% (4 pacientes), solo 22,72% (5 pacientes) tuvieron respuestas tales como: dolor similar o exacta reproducción del dolor.

Para la clasificación tomográfica para discografía de Dallas Modificada se encontró un grado III para 13 pacientes (59,09%) grado II para 7 pacientes (31,81) grado IV para 2 pacientes 9,09% y 0 pacientes para grado I y V. Con la finalidad de disminuir los sesgos este procedimiento es realizado por el servicio de Radiología Intervencionista. Los niveles vertebrales más frecuentes de estos pacientes fueron el disco L5-S1 16 pacientes (72,72%) y al disco de L4-L5. 6 pacientes (27,27%).

Los tratamientos intervencionistas fueron realizados solamente al 22,72% (5 pacientes) de todos los pacientes enviados a discografía provocativa, divididos 3 (60%) pacientes termodiscoplastia y 2 (40%) pacientes para realización de T.L.I.F.

DISCUSIÓN

Determinar el origen anatomopatológico del dolor lumbar sigue siendo un reto para los profesionales dedicados al tratamiento del dolor debido a la alta prevalencia de procesos degenerativos en la columna¹¹, tanto en las articulaciones interapofisarias, como los ligamentos longitudinales, los músculos, los discos como la propia compresión de los nervios¹². Hace unas décadas, el origen del dolor lumbar fue atribuido principalmente a la compresión de los nervios. En diversos trabajos actuales se ha mostrado que el origen del dolor lumbar debido a la compresión de una raíz nerviosa representaba menos del 30% de los casos y en algún artículo han rebajado este porcentaje al 1%^{6,7}. Actualmente, debido al avance en el conocimiento de la anatomía, la biomecánica y la inervación de las distintas estructuras de la columna se considera que el disco intervertebral, por su compleja inervación y por la

continúa degeneración durante la vida, es uno de los principales orígenes del dolor lumbar de origen somático, una vez descartado el posible origen muscular y la degeneración de las articulaciones interapofisarias⁶, siendo la disrupción interna del tercio externo del anillo fibroso el origen exacto del dolor¹².

Los avances en el conocimiento anatómico han ido parejos al avance en las distintas técnicas de imagen que ayudan en el diagnóstico de la patología subyacente. En un paciente con dolor lumbar se suele comenzar con una serie radiológica convencional que proporciona, generalmente, poca información sobre la patología del paciente¹³. Hoy en día la RMN es la prueba de imagen que aporta más información sobre la patología discal, dando información de su contorno y de su estado de hidratación. La discografía permite, por una parte, ver la morfología del disco, al inyectar el contraste, y realizar un test de provocación del dolor en el disco. La discografía informa de la capacidad volumétrica, manométrica, radiológica y patológica del disco¹. El test de provocación del dolor, es la fase más importante de la prueba¹³, por su capacidad para poder diagnosticar el origen del dolor aunque el aspecto radiológico sea normal. La disrupción interna del disco es la causa más frecuente de la patología discal. Se trata de una desestructuración del interior del anillo con apariencia externa normal¹. Las causas por las que la inyección de contraste en el disco puede ser dolorosa son las siguientes: presión en las terminaciones nerviosas asociadas a rupturas en el anillo, estiramiento brusco de las fibras del anillo fibroso previamente dañadas, brusco aumento de presión en los platillos vertebrales, presencia de tejido de granulación vascular y extravasación de sustancias tipo ácido láctico o glicoaminoglicanos desde el núcleo (1,6). La causa de dolor en la discografía con un disco de apariencia normal en las pruebas de imagen se cree que es debido al brusco estiramiento de las fibras de un anillo dañado internamente, habitualmente en su parte posterior^{1, 13, 14}. Cuando el paciente refiere un dolor concordante con su dolor en la inyección del contraste se pue-

de llegar al diagnóstico de dolor lumbar de origen discogénico.

CONCLUSIONES

En cuanto al dolor lumbar, es el de predominio axial el tipo de dolor que ha incrementado su abanico de opciones etiológicas del dolor con diferentes noxas sobre las distintas estructuras, a modo de conclusión en nuestro estudio, se requiere de series mucho mas grandes que abraquen una muestra estadísticamente significativa, sin embargo es sabido que la adecuada selección de pacientes, acudir a las alternativas más conservadoras desde el inicio es la clave para brindar a los pacientes la mejor opción terapéutica, muchos pacientes mejoran por el tiempo mismo de ocurrida la patología, simplemente no regresan a continuar sus tratamientos, o el tratamiento conservativo logra la mejoría y es un muy bajo porcentaje de pacientes quienes finalizan requiriendo la utilización de medios diagnósticos invasivos que no presentan tan alta sensibilidad.

REFERENCIAS

1. Anderson S, Flanagan B. Discography. *Current Rev Pain* 2000; 4: 345-52.
2. Schellhas KP, Pollei SR, Gundry CR, Heithoff KB. Lumbar disc high-intensity zone. Correlation of magnetic resonance imaging and discography. *Spine* 1996; 21: 79-86.
3. Schneiderman G, Flannigan B, Kingston S, Thomas J, Dillin WH, Watkins RG. Magnetic resonance imaging in the diagnosis of disc degeneration: Correlation with discography. *Spine* 1987; 12: 276-81.
4. Collins CD, Stack JP, O'Connell DJ, Walsh M, Mc Manus FP, Redmond OM, et al. The role of discography in lumbar disc disease: a comparative study of magnetic resonance imaging and discography. *Clinical Radiology* 1990; 42: 252-7.
5. Beattie PF, Meyers SP, Stratford P, Millard RW, Hollenberg GM. Associations between patient report of symptoms and anatomic impairment visible on lumbar magnetic resonance imaging. *Spine* 2000; 25: 819-28.
6. Ito M, Incurvaia KM, Yu SF, Fredrickson BE, Yuan HA, Rosenbaum AE. Predictive signs of discogenic lumbar pain on magnetic resonance imaging with discography correlation. *Spine* 1998; 23: 1252-60.

7. April C, Bogduk N. High-intensity zone: a diagnostic sign of painful lumbar disc on magnetic resonance imaging. *Brit J Radiol* 1992; 65: 361-9.
8. Osti OL, Fraser RD. MRI and discography of annular tears and intervertebral disc degeneration. A prospective clinical comparison. *J Bone Joint Surg* 1992; 74B: 431-5.
9. Saifuddin A, Braithwaite I, White J, Taylor BA, Renton P. The value of lumbar spine magnetic resonance imaging in the demonstration of annular tears. *Spine* 1998; 23: 453-7.
10. Maezawa S, Muro T. Pain provocation at lumbar discography as analyzed by computed tomography/discography. *Spine* 1993; 17: 1309-15.
11. Carrage EJ, Tanner CM, Khurana S, Hayward C, Welsh J, Date E, et al. The rates of false-positive lumbar discography in select patients without low back symptoms. *Spine* 2000; 25: 1373-81.
12. Gunzburg R, Parkinson R, Moore R, Cantraine F, Hutton W, Vernon-Roberts B, et al. A cadaveric study comparing discography, magnetic resonance imaging, histology, and mechanical behavior of the human lumbar disc. *Spine* 1992; 17: 417-23.
13. Bernard TN. Lumbar discography followed by computed tomography. Refining the diagnosis of lumbar low back pain. *Spine* 1990; 15: 690-707.
14. Yrjämä M, Tervonen O, Vanharanta H. Ultrasonic imaging of lumbar disc combined with vibration pain provocation compared with discography in the diagnosis of internal annular fissures of the lumbar spine. *Spine* 1996; 21: 571-5.
15. Yrjämä M, Tervonen O, Kurunlahti M, Vanharanta H. Bony vibration stimulation test combined with magnetic resonance imaging. Can discography be replaced? *Spine* 1997; 22: 808-13.
16. Schellhas KP. Diskography. *Neuroimaging. Clin North Am* 2000; 10: 579-96.
17. Bernard T. Lumbar discography followed by computed tomography: Refining the diagnosis of low back pain. *Spine* 1990; 15: 690-707.



ICRAN 2016

CONFERENCIA INTERNACIONAL DE AVANCES RECIENTES EN NEUROTRAUMATOLOGÍA

NEUROTRAUMA, CUIDADO NEUROCRÍTICO,
SALUD GLOBAL, PREVENCIÓN DE LESIONES
Y NEUROREHABILITACIÓN

DICIEMBRE
8 al 11

BOGOTÁ

HOTEL TEQUENDAMA



Asociación Colombiana de Neurocirugía - Tel. + (57) 1 6100090 - Calle 98 # 22-64 Oficina 508
asoneurocirugiaacncx@gmail.com - www.acncx.org



Federación Latinoamericana de
Sociedades de Neurocirugía
Capítulo Latinoamericano de Neurocirugía
del Trauma y Cuidados Intensivos



World Health
Organization
GLOBAL INITIATIVE FOR EMERGENCY AND
ESSENTIAL SURGICAL CARE

DEPARTMENT OF SURGERY
GENERAL SURGERY OFFICE
UPMC
University of Pittsburgh
Medical Center

BARROW
Neurological Institute
International Neurotrauma Fellowship Project

PHOENIX
CHILDREN'S
Hospital
International Neurotrauma Fellowship Project



AMERICAN ASSOCIATION OF
NEUROLOGICAL SURGEONS
NEUROTRAUMA &
CRITICAL CARE



Hidrocefalia - Disrafismo espinal

Papel de tercer ventrículo cisternostomía endoscópica en el manejo de hidrocefalia asociada a mielomeningocele *Serie de 13 casos en Cartagena de Indias - Colombia*

Leonardo Domínguez de la Ossa. Servicio de Neurocirugía Pediátrica. Hospital Napoleón Franco Pareja. Cartagena de Indias, Colombia.

Anderson Julián Remolina-López. Sección de Neurocirugía. Facultad de Medicina. Universidad de Cartagena. Cartagena de Indias, Colombia.

Miguel Ángel Grijalba Romero. Sección de Neurocirugía. Facultad de Medicina. Universidad de Cartagena. Cartagena de Indias, Colombia.

Gabriel Alcalá Cerra. Sección de Neurocirugía. Facultad de Medicina. Universidad de Cartagena. Cartagena de Indias, Colombia.

Edgar Ignacio Preciado Mesa. Sección de Neurocirugía. Facultad de Medicina. Universidad de Cartagena. Cartagena de Indias, Colombia.

Resumen: El tratamiento de la Hidrocefalia (HC) asociada a Mielomeningocele a través de tercer ventrículo cisternostomía (TVE) es algo controversial; ya que tradicionalmente, las derivaciones ventrículo peritoneales (DVP) representan el principal tratamiento para la mayoría de estos pacientes. A continuación, presentamos nuestra experiencia en el manejo de esta patología, mediante TVE.

Materiales y métodos: Se realizó una descripción retrospectiva de todos los pacientes que fueron llevados a TVE para manejo de hidrocefalia asociada a MMC desde enero de 2013 a julio de 2015.

Resultados: Todos los casos con derivación previa, debutaron con síntomas y signos de disfunción del sistema derivativo y 1 caso, con clínica de hipertensión endocraneana (HTEC) de Novo. 12/13 pacientes demostraron mejoría clínica e imagenológica posterior a la intervención y solo en 1 caso, reaparecieron síntomas de HTEC.

Discusión: La Hidrocefalia es el principal problema para los pacientes con mielomeningocele, presente

en 80 al 90% de los casos, luego del cierre del defecto espinal. Las DVP son hoy por hoy, la principal opción de tratamiento, sin embargo, se relacionan con alta morbilidad en esta población. A pesar de los resultados poco contundentes, hace algunos años atrás, y las dificultades que la TVE representa, por las múltiples variaciones anatómicas y la inmadurez de la dinámica del LCR en estos pacientes, su realización por personal altamente calificado, en niños mayores de 6 meses, es una opción valiosa, para el tratamiento de HC asociada a MMC.

Conclusiones: En nuestra experiencia, la TVE en pacientes pediátricos con MMC tiene una tasa de éxito importante (92,3%), realizada en casos bien seleccionados.

Palabras clave: Neurocirugía, tercer ventriculostomía endoscópica, hidrocefalia, mielomeningocele.

Abstract: Hydrocephalus treatment (HC), which is related to mielomeningocele, through Endoscopic Third Ventriculostomy, is controversial; because of the fact that traditionally, las derivaciones ven-

trículo peritoneales (DVP) represents a principal treatment for most of the patients. Consequently, our experience in the pathology treatment through TVE is presented.

Materials and methods: a retrospective description was made to every patient, which were taken to TVE to treat hydrocephalus associated to MMC since January 2013 to July 2015.

Results: In almost all cases with previous shunt device, debuted with symptoms and signs of system dysfunctions and one case with signs of (HTCE) de novo. 12/13 patients shown clinical and radiological improvement posterior TVE and just one case reappeared (HTCE) symptoms.

Discussion: hydrocephalus is the principal problem for patients with mmc, which is developed in up to 80-90%, after spinal defect closure. The DVP are, at present, the principal option of the treatment, however, are related to high morbidity in this population. In spite of bad outcome, few years ago; and difficulties TVE represents, because of anatomical variations and neurological immaturity of the LCR in these patients, its realization by highly qualified personnel, in children after 6 month old, is a valuable option, for HC treatment associated to MMC.

Conclusions: In our experience, the TVE in pediatric patients with MMC has a high level of success (92,3%) made in well-chosen patients

Keywords: Neurosurgery, Endoscopic Third Ventriculostomy, Myelomeningocele, Hydrocephalus.

INTRODUCCIÓN

Los Defectos del Tubo Neural (DTN) son una serie de alteraciones producidas por el cierre errático del tubo neural, con la consecuente aparición de malformaciones externas e internas de diverso grado. Ocupan el segundo lugar dentro de las malformaciones congénitas, después de las malformaciones cardíacas¹. El mielomeningocele o disrrafismo es-

pinal abierto es el defecto del tubo neural más común y grave²; con una incidencia mundial de 0,7 a 1 por 1000 nacidos vivos^{3, 4}. se calcula, que en el caso de Cartagena, la incidencia bordea los 8 casos, por cada 10.000 nacidos vivos^{1, 5}. La incidencia de hidrocefalia asociada a MMC al momento del nacimiento oscila entre 15-20%, aumentando sustancialmente posterior al cierre del defecto a un 80-90% (6, 7). Aproximadamente el 85% de estos pacientes requiere tratamiento quirúrgico⁸.

En años anteriores, se utilizaron las técnicas endoscópicas en el manejo de hidrocefalia asociada a MMC, sin embargo, esta práctica fue abandonada debido a los malos resultados obtenidos, relegándola a un segundo plano y ubicando a la DVP, como indicación absoluta para el tratamiento de esta patología. Con el advenimiento y el mejoramiento de los nuevos métodos endoscópicos, se ha logrado proponer nuevamente a la TVE, como una opción viable de tratamiento del hidrocéfalo obstructivo en pacientes con MMC. No obstante, existe aún controversia en su uso, debido a las múltiples variantes anatómicas, la presencia de un componente no reabsortivo en algunos casos, y la dificultad para la adecuada selección imagenológica del paciente.

El presente estudio es realizado, con la finalidad de exponer la experiencia de nuestro servicio en el manejo endoscópico de pacientes con hidrocefalia obstructiva asociada mielomeningocele y uno o más episodios de disfunción valvular, en la ciudad de Cartagena de Indias Colombia.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una revisión retrospectiva de todos los casos de pacientes con mielomeningocele e hidrocefalia obstructiva, en quienes se practicó tercer ventrículo cisternostomía endoscópica, por el servicio de Neurocirugía Pediátrica del Hospital Infantil Napoleón Franco Pareja, entre enero de 2013 y Julio de 2015 en Cartagena – Colombia y se tabularon los siguientes datos: edad, sexo, antecedente de DVP, signos y síntomas al momento de la TVE.

Tanto la revisión de todas las historias clínicas de los casos, como las imágenes de tomografías pre y posquirúrgicas, y las fotografías de los procedimientos quirúrgicos tomadas intraoperatoriamente se realizaron de forma retrospectiva.

Se establecieron los siguientes criterios de inclusión, para este estudio: 1. Antecedente de corrección de mielomeningocele al nacer. 2. Presencia de signos

clínicos o síntomas de hipertensión endocraneana secundarios; 3. Evidencia imagenológica de crecimiento ventricular 4. Cuarto ventrículo normal o pequeño.

Con los datos obtenidos se procedió al diseño de una base de datos en Excel; en la cual se anotaron los hallazgos correspondientes a cada variable estudiada, realizándose medidas de tendencia central para su análisis.

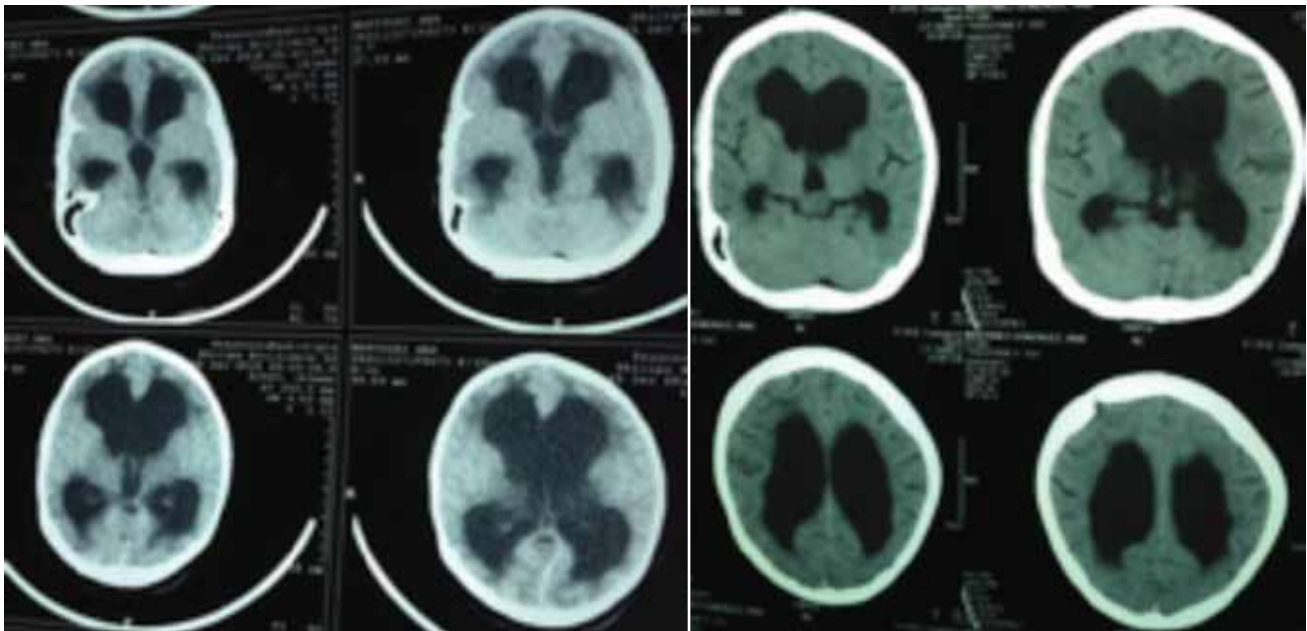


Imagen 1. TAC de cráneo simple (pre quirúrgico); a. Dilatación del sistema ventricular, con edema trans endependimario y borramiento de surcos y cisuras. b. (control post quirúrgico) Desaparición del edema trans endependimario, estabilización del tamaño ventricular y aparición de surcos y cisuras.

Para cada paciente de la serie de casos, se definió como procedimiento satisfactorio o exitoso, según la experiencia del autor senior (Leonardo Domínguez), en relación con resultados quirúrgicos objetivos, la presencia de ostoma amplio (al menos 5 mm.) en el piso del tercer ventrículo, evidencia de adecuado flujo de líquido a través del ostoma, visualización de vasos de circulación cerebral posterior y bridas aracnoideas al fondo, a través del defecto del piso, mejoría del estado clínico comparado con el estado preoperatorio de base; sumado durante el

seguimiento clínico a una reducción o estabilización en el tamaño ventricular, con desaparición del edema peri ventricular e incremento en el espacio subaracnoideo sobre la convexidad cerebral.

A todos los casos se les realizó seguimiento clínico e imagenológico, definiéndose como falla del procedimiento, la evidencia clínica y neuro radiológica de hidrocefalia progresiva, asociada signos y síntomas de HTEC; requiriéndose la realización de un nuevo procedimiento quirúrgico derivativo.

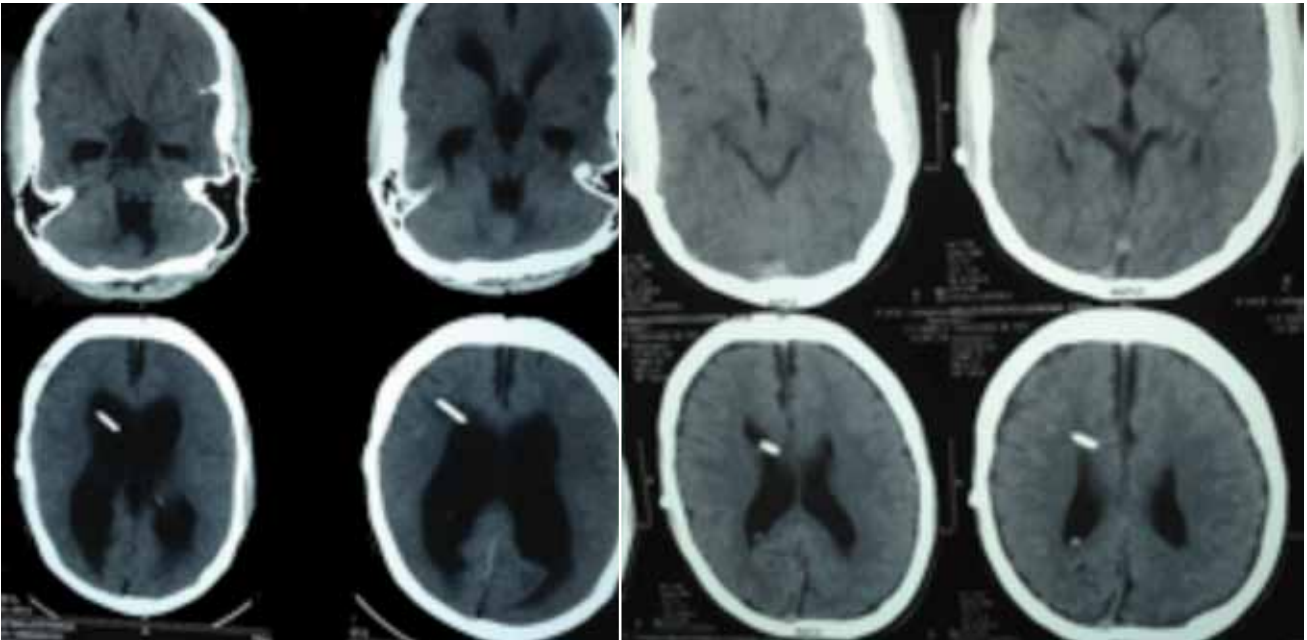


Imagen 2. TAC de cráneo simple: A. Se evidencia ventriculomegalia tricameral, abaloniamiento del tercer ventrículo y edema trans endimario, con catéter valvular inserto en cuerno frontal derecho, con aparente disfunción. B. Control POP, con disminución marcada del tamaño ventricular, desaparición del edema traspendimaria y aumento del espacio subaracnoideo, con permanencia del catéter ventricular disfuncional, en cuerno frontal derecho.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

Bajo anestesia general, previa administración de antibioticoterapia profiláctica (Cefazolina), paciente en decúbito dorsal, cabeza en posición neutra, flexionada 30°, se realiza Burr Hole para sagital - pre coronal derecho de ± 1.5 cm. de diámetro.

Se abre duramadre y aracnoides en cruz y se realiza cortisectomía con bipolar en sitio de introducción del endoscopio. Posteriormente, se introduce camisa operativa con escala gradual, hasta cuerno frontal de ventrículo lateral derecho, previo planeamiento con TAC o RMN de cerebro.



Imagen 2. Imágenes endoscópicas del piso del tercer ventrículo. A: Perforación en el espacio pre mamilar, previa coagulación de los vasos. B: introducción de Balón de Fogarty a través de la perforación. C: Evidencia de ampliación del ostoma. D. No sangrado posterior a la realización del procedimiento, mientras se retira el endoscopio.

A través de camisa operativa, se introduce neuroendoscopio rígido (Karl Storz Endoskope GABB [Tuttlingen, Germany]) de 3 mm. de diámetro externo, con lente de 0°. Se identifica agujero de Monroe, a través del cual, se introduce equipo endoscópico. Ya en tercer ventrículo, se realiza agujero de fenestración con bipolar, inmediatamente por detrás del receso infundibular, en la línea media, entre ambos cuerpos mamilares. Se amplía agujero con sonda Fogarty insuflada con 5 mm. de agua destilada, hasta apreciar defecto en el piso de al menos 5 mm., que incluya membrana de Lilliequist, en su Porción Mesencefálica y Diencefálica, permitiendo el paso libre de LCR desde el tercer ventrículo hacia la cisterna Preoptina. Posterior a esto, se introduce neuroendoscopio a través del agujero en piso del tercer ventrículo, identificándose arteria basilar al fondo y en

ocasiones su bifurcación, al igual que el tercer par craneal indemnes. Se retira neuroendoscopio y se repara duramadre con Flap de periostio.

RESULTADOS

Un total de 13 pacientes con antecedente de mielomeningocele corregido al nacer e hidrocefalia obstructiva fueron registrados entre enero de 2013 y agosto de 2015, los cuales fueron llevados a realización de tercer ventrículo cisternostomía endoscópica. En 12 de los casos, se presentó disfunción del sistema de derivación ventrículo peritoneal, usado previamente para corrección de la hidrocefalia y en 1 caso, la TVE fue realizada en un paciente de 4 meses con un MMC corregido al nacer, quien cursaba con hidrocefalia triventricular no tratada.

Edad	Sexo	Signos y síntomas	Disfunción valvular	Resultado
2½ meses	Femenino	Fontanela tensa, crecimiento perímetro cefálico	Si	No exitoso
4 meses	Masculino	Aumento del perímetro cefálico	Hidrocefalia de novo	Exitoso
10 meses	Masculino	Emesis, convulsiones, aumento perímetro cefálico	Si	Exitoso
18 meses	Masculino	Convulsiones	Si	Exitoso
20 meses	Masculino	Emesis, inapetencia	Si	Exitoso
23 meses	Femenino	Cefalea, irritabilidad	Si	Exitoso
2 años	Masculino	Cefalea	Si	Exitoso
5 años	Femenino	Cefalea, emesis	Si	Exitoso
7 años	Masculino	Cefalea, VI par	Si	Exitoso
8 años	Masculino	Emesis, somnolencia	Si	Exitoso
11 años	Femenino	Cefalea	Si	Exitoso
13 años	Masculino	Cefalea, emesis, somnolencia	Si	Exitoso
15 años	Masculino	Estupor	Si	Exitoso

Tabla 1.

El 30,8% de la población, correspondió al sexo femenino y el 69,2% al sexo masculino, con edades promedio de 5 años; en un rango que iba desde 2 ½ meses a 15 años. Los síntomas relacionados con aumento de la presión intracraneana incluyeron: cefalea, emesis y alteración del estado de conciencia en 9 pacientes, convulsiones en 2 pacientes, y en los pacientes menores de 1 año se evidenció un aumento progresivo del perímetro cefálico y fontanela bregmática llena y tensa. El diagnóstico de hidrocefalia obstructiva se realizó por tomografía de cráneo simple en los 13 pacientes, por una dilatación tanto de los ventrículos laterales como del tercer ventrículo, con edema trans endimario y un índice de Evans mayor de 0,4, asociado a un cuarto ventrículo normal; motivando la intervención quirúrgica en todos los casos de manera urgente.

Utilizando los criterios previamente mencionados, los resultados de TVE fueron considerados satisfactorios en 12 de 13 pacientes (92,3%). A todos los casos se les hizo seguimiento clínico de al menos 3 meses; el más largo de 2 años, con un promedio de seguimiento de 9 meses. Los estudios imagenológicos tomográficos de control, se realizaron 3 meses después del procedimiento, en los que se evidenció

ausencia de edema trans endimario, disminución o estabilización en el tamaño ventricular y aumento del espacio subaracnoideo, si el procedimiento era exitoso. El caso en el que se presentó la falla del procedimiento, correspondió a un paciente de sexo masculino de 2 ½ meses, en el que se evidenció reaparición de la sintomatología pre-ventriculostomía, tan temprano como a las 6 semanas de la cirugía, comprobándose a través de tomografía, la persistencia de hidrocefalia aguda, requiriendo por lo tanto, re intervención quirúrgica.

La perforación del piso del tercer ventrículo fue posible en todos los pacientes; a pesar de que en algunas ocasiones, hubo dificultad en su realización, debido a la distorsión de la anatomía ventricular. La lista de variaciones anatómicas encontradas en los casos, se encuentra descrita en la tabla 2; y las imágenes de algunas variantes anatómicas, pueden ser observadas en la Imagen 3. En todos los pacientes, la perforación del piso del tercer ventrículo se realizó anterior a los cuerpos mamilares, sobre la línea. No hubo complicaciones derivadas de los procedimientos quirúrgicos realizados y ningún paciente falleció durante el acto terapéutico, ni durante el periodo de seguimiento.

Variaciones anatómicas en TVE en MMC

Foramen de monro estrecho
Gran masa intermedia
Adhesiones intertalámicas
Opacidad del piso del III ventrículo
Piso III ventrículo muy vascularizado
Fusión de cuerpos mamilares
Espacio premamilar estrecho
Inclinación del piso del III ventrículo
Estrechamiento de cisterna prepontina
Adherencias aracnoidales

Tabla 2.

DISCUSIÓN

La hidrocefalia es un problema de suma importancia para la mayoría de los pacientes con MMC. (9, 10). Históricamente, la correlación entre MMC e Hidrocefalia, fue reportada por primera vez, en 1769 por Morgani, quien postuló la hipótesis que un exceso de LCR, causaba el quiste espinal y la dilatación ventricular. Hasta la introducción de los dispositivos valvulares a finales de los cincuenta, la hidrocefalia era generalmente una sentencia de

muerte para pacientes con MMC, y quienes sobrevivían presentaban grandes secuelas neurológicas y atrofia cerebral severa. Aunque los shunts han mejorado notoriamente los resultados en estos pacientes en los últimos 50 años, los problemas relacionados con disfunción e infección de estos dispositivos, han generado gran mortalidad y morbilidad^{9, 11, 12}, con tasas de disfunción que van entre el 25 y 40% el primer año y aumentan 4-5% por cada año adicional^{13, 14}.

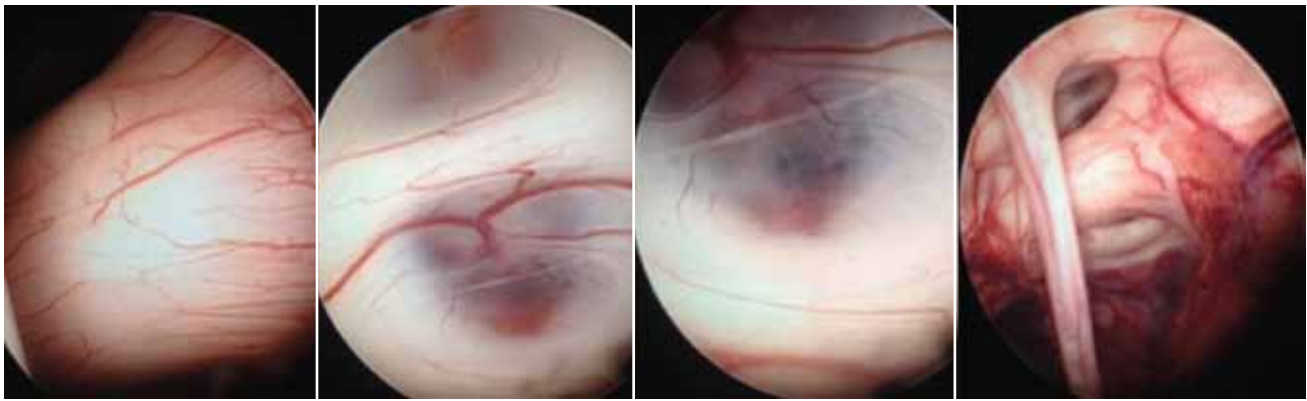


Imagen 3. Visualización endoscópica del sistema ventricular; a. Gran masa intermedia; b. Piso del tercer ventrículo con opacificación, muy vascularizado y con estrechamiento del espacio pre mamilar. c. Fusión de los cuerpos mamilares d. Agenesia del septum pellucidum, con estrechez del foramen de monroe por presencia de gran masa intermedia.

Apesar de que la incidencia de los defectos del tubo neural, ha declinado significativamente en las últimas 2 décadas, debido al mejoramiento en la nutrición materna durante el embarazo con la adición de ácido fólico⁷; el MMC continúa siendo una patología con gran incidencia a nivel mundial (0,2 a 2 por 1000 nacidos vivos)⁷, convirtiéndola en un grave problema de salud pública. La hidrocefalia asociada al disrafismo, se manifiesta hasta en el 90% de los pacientes, posterior al cierre del defecto espinal¹⁵; siendo manejada en casi todos los casos con la colocación de derivación ventrículo peritoneal. Es de creciente interés, que en recientes estudios a largo plazo, se ha encontrado que los niños con hidrocefalia y MMC, presentan altas tasas de morbimortalidad relacionadas con la disfunción del dispositivo valvular^{7, 9, 11, 16}; sugiriendo la necesidad de realizar la tercer ventriculostomía endoscópica, como una alternativa, con menor número de complicaciones

y la posibilidad de evitar la implantación de una prótesis valvular de por vida, principalmente en niños mayores y adultos^{10, 17, 18, 19}.

La mayoría de los efectos de la hidrocefalia asociada a MMC fueron ya descritos desde 1970, además de su fisiopatología compleja y multifactorial, destacando el deterioro cognitivo y el mal pronóstico en términos de desarrollo intelectual^{20, 21}. La estenosis acueductal se ha encontrado presente en $\frac{3}{4}$ partes de los pacientes con hidrocefalia, el $\frac{1}{4}$ restante se cree es de tipo comunicante. Anteriormente, esta distinción carecía de relevancia debido a que la derivación ventriculoperitoneal se consideraba el único tratamiento disponible; sin embargo con el resurgimiento de la neuroendoscopia, la TVE ha renovado el interés por entender los mecanismos fisiopatológicos que expliquen la causa de la hidrocefalia en niños con MMC, para definir sus indicaciones^{6, 20}.

La malformación de Chiari tipo II, causa la oclusión de los orificios de salida del IV ventrículo, con la consecuente falla en la circulación de LCR en la unión cervicomedular, lo cual explica el principal factor que ocasiona hidrocefalia en mielomeningocele²⁰. Otras posibles obstrucciones se pueden dar, por la traslación vertical del tallo cerebral y estenosis en el acueducto de Silvio^{20, 22, 23, 24}. Sin embargo, también existe una hidrocefalia de tipo comunicante, ocasionada por compresión y aumento de la resistencia al flujo venoso cerebral, secundario a una fosa craneal posterior hipoplásica y prolapso cerebelar, además de otras anomalías como la presencia y distribución de glucosaminoglicanos en regiones subependimarias ventriculares^{20, 25, 26}.

Según estudios de Di Rocco et al., en los infantes antes de los 6 meses de vida el proceso madurativo de la circulación de LCR no se encuentra completo; con una inmadurez en las vellosidades subaracnoideas y un predominio de lo que se conoce como circulación menor de LCR, asociado a una hidrocefalia de tipo comunicante, lo cual explicaría la falla de la TVE en este grupo de pacientes; sumado a una presión intraventricular baja e incapaz de mantener patente el ostoma creado en el piso del III ventrículo^{15,19, 20, 27, 28, 29}.

Según Teo y Jones en 1996; encontraron tasas de éxito de TVE en MMC de 12,5% en menores de 6 meses y de 80% en mayores de 6 meses^{22, 30}, similares hallazgos fueron corroborados posteriormente por Mori et al., quienes encontraron diferencias marcadas a la hora de realizar la TVE en niños mayores de 1 año versus la contraparte menores de 1 año (tasas de éxito 90% versus 25%)³¹; en 2007 Tomita et al., evidenciaron tasas de éxito en infantes entre 0-3 meses del 25% y entre 3-6 meses incrementaba al 45,5%²⁰.

Sin embargo Warf, ha mostrado buenos resultados con tasas de éxito de hasta 78% en infantes con mielomeningocele asociados a hidrocefalia tratados con TVE adicionando cauterización de plexos coroideos en los infantes menores, en quienes se

considera inmadurez del sistema de reabsorción de LCR^{29, 32, 33, 34}. Recientemente Tamburrini et al., no encontró diferencia entre realizar la TVE en menores o mayores de 6 meses, con tasas de éxito muy similares de 70% y 60% respectivamente²⁰.

En nuestra serie encontramos una tasa de éxito del 92,3% (12/13), el caso particular que falló, fue atribuido a que la TVE se realizó en un infante muy joven 2 ½ meses de edad, con inmadurez de las vellosidades subaracnoideas, y la probable etiología comunicante de la hidrocefalia; sin embargo, cabe aclarar que fue necesaria la realización de este procedimiento debido a que el paciente presentó enterocolitis necrotizante y posterior disfunción valvular, optándose por la realización del procedimiento neuroendoscópico de carácter urgente, ante la inminencia de hipertensión endocraneana.

Otra explicación de la falla en los procedimientos endoscópicos en paciente con MMC, esta dada por las múltiples y frecuentes malformaciones de la anatomía ventricular. Diferentes variantes anatómicas han sido descritas en pacientes con mielomeningocele y muchas de ellas son relevantes a la hora de realizar la tercer ventrículo cisternostomía²⁰, ya que pueden ofrecer mayor dificultad para el cirujano. Dentro de las variaciones podemos encontrar: una gran masa intermedia, adhesiones intertalámicas que cruzan el aspecto inferior del tercer ventrículo, engrosamiento o bandas de tejido en el piso del tercer ventrículo (entre los cuerpos mamilares y receso infundibular), el receso infundibular puede estar dilatado con compresión del tallo pituitario, los cuerpos mamilares distorsionados u opacos y la cisterna preoptina puede ser estrecha³⁵.

En series personales, Pavez et al., reportó la imposibilidad de reconocer los cuerpos mamilares en 40% de los casos (4/10), presencia de septos en 5/10, presencia de venas atípicas en el piso del tercer ventrículo en 60% de los casos, presencia de umbilicaciones en el piso en 5/10 y presencia de adherencias aracnoideas en 70% de los casos^{20, 36}. Mori et

al., revizo resonancia y tomografía de 21 niños a quienes se les colocó derivación ventriculoperitoneal para manejo de hidrocefalia relacionada con mielomeningocele, reportando la presencia de gran masa intermedia en 63,2% de los casos, inclinación del piso del tercer ventrículo en 30% de los casos, estrechamiento anteroposterior de la longitud del piso del tercer ventrículo en 20% de los casos, cisterna prepontina estrecha con acumulación de las estructuras de la fosa posterior en 38,1% de los casos^{20, 31}.

En nuestra serie, evidenciamos muchas de estas malformaciones, acudiéndose a la experiencia del recurso humano entrenado, para lograr la adecuada fenestración del piso del tercer ventrículo en el espacio pre mamar, logrando su realización en todos los pacientes. Un adecuado estudio imagenológico y análisis pre operatorio de la anatomía ventricular, es obligatorio para aumentar la tasa de éxito de la TVE y para disminuir el porcentaje de complicaciones operativas.

CONCLUSIÓN

La tercer ventrículo cisternostomía es un procedimiento ampliamente utilizado a nivel mundial en casos de hidrocefalia de tipo obstructivo; sin embargo en los casos asociados a mielomeningocele la tasa de éxitos es muy baja debido a las dificultades anatómicas, y fisiológicas por lo que se sugiere la TVE como una opción útil solo en algunos casos seleccionados, como por ejemplo disfunción valvular en niños mayores de 6 meses, realizada por personal calificado, con amplia experiencia en la anatomía y posibles variaciones anatómicas del tercer ventrículo.

En nuestra serie, aunque pequeña hasta el momento se evidencia una tasa de éxito muy alta del 92,3%; sin embargo se requieren estudios aleatorizados para confirmar los datos y poder extrapolarlos a nivel mundial.

REFERENCIAS

1. De La Rosa. G. De La Ossa. L. *Epidemiología, Diagnóstico Y Tratamiento Del Mielomeningocele En El Hospital Infantil Napoleón Franco Pareja*. Cartagena De Indias, 2011.
2. Beuriat. P; Szathmari A; Grassiot. B; Plaisant. F; Rousselle. C; Mottolese. C. Role of Endoscopic Third Ventriculostomy in the management of myelomeningocele related hydrocephalus : a retrospective study in a single French institution. *World Neurosurg*. 2015. Aug 13. doi: 10.1016/j.wneu.2015.07.071.
3. Zandian A, Haffner M, Johnson J, Roz-zelle CJ, Tubbs RS, Loukas M: Endo-scopic third ventriculostomy with/without choroid plexus cauterization for hydrocephalus due to hemorrhage, infection, Dandy-Walker malformation, and neural tube defect: a meta- analysis. *Childs Nerv Syst* 30(4):571–8, 2014. Doi: 10.1007/s00381-013-2344-9.
4. Kulkarni AV, Drake JM, Mallucci CL, Sgouros S, Roth J, Constantini S (2009) Canadian Pediatric Neurosurgery Group. Endoscopic third ventriculostomy in the treatment of childhood hydrocephalus. *J Pediatr* 155:254–25
5. De La Ossa L, Kaffury K. *Malformaciones congénitas del sistema nervioso central: Clínica Maternidad Rafael Calvo*, Cartagena. 1990-2004.
6. Perez. S; Millward. C. Endoscopic third ventriculostomy in children with myelomeningocele-a case series. *Pediatr Neurosurg* 2014–15;50:113–118 (DOI:10.1159/000381747).
7. Sgouros S: Hydrocephalus with Myelomeningocele. In: Cinalli G, Maixner WJ, Sainte-Rose C (Ed) *Pediatric Hydrocephalus*, 1st edn. Milan, Springer, 2005, pp 133-144.
8. Di Rocco C, Cinalli G, Massimi L, Spennato P, Cianciulli E, Tamburrini G (2006) Endoscopic third ventriculostomy in the treatment of hydrocephalus in pediatric patients. *Adv Tech Stand Neurosurg* 31:119–219
9. Matthieu Vinchon, Patrick Dhellemmes. Hydrocephalus in Myelomeningocele: Shunts and Problems with Shunts. In: Özek MM, Cinalli G, Maixner WJ (Ed) *Spina Bifida. Management and Outcome*. 1st edn. Milan, Springer-Verlag, 2008, pp 215-224.
10. Woodworth GF, See A, Bettgowrds C, Batra S, Jallo GI, Rigamonti D (2012) Predictors of surgery-free outcome in adult endoscopic third ventriculostomy. *World Neurosurg* 78(3/4):312–317
11. Cinalli G, Spennato P, Consiglio M, Cianciulli E, Vinchon M, Sgouros S: Pathophysiology of Hydrocephalus. In: Özek MM, Cinalli G, Maixner WJ (Ed) *Spina Bifida. Management and Outcome*. 1st edn. Milan, Springer-Verlag, 2008, pp 203-14.
12. Mugamba J, Stagno V (2013) Indication for Endoscopic Third Ventriculostomy. *World Neurosurg* 79(2S): S20.E19-S20.E23
13. O'Brien DE, Javadpour M, Collins DR, Spennato P, Mallucci CL: Endoscopic third ventriculostomy: an outcome analysis

- of primary cases and procedures performed after ventriculo-peritoneal shunt malfunction. *J Neurosurg* 2005. 103(suppl):393-400.
14. Vinchon M, Dhellemmes: Hydrocephalus in myelomeningocele: Shunts and problems with shunts. In: Özek MM, Cinalli G, Maixner WJ (Ed) *Spina Bifida. Management and Outcome*. 1st edn. Milan, Springer-Verlag, 2008, pp 215-24.
 15. Oi S, Di Rocco C (2006) Proposal of "evolution theory in cerebrospinal fluid dynamics" and minor pathway hydro-cephalus in developing immature brain. *Childs Nerv Syst* 22(7):662-669.
 16. Tuli S, Drake J, Lambert-Pasculli M (2003) Long-term outcome and complications of children born with meningomyelocele. *Childs Nerv Syst* 8:92-96
 17. Drake JM (2007) Endoscopic third ventriculostomy in pediatric patients: the Canadian experience. *Neurosurgery* 60:881-886
 18. Ogiwara H, Dipatri AJ, Alden TD, Bow-man RM, Tomita T (2010) Endoscopic third ventriculostomy for obstructive hydrocephalus in children younger than 6 months of age. *Childs Nerv Syst* 26:343-347 .
 19. Vogel TW, Bahuleyan B, Robinson S, Cohen AL (2013) The role of endoscopic third ventriculostomy in the treatment of hydrocephalus. *J Neurosurg Pediatr* 12:54-61
 20. Tamburrini, G, Frassanito, P, Iakovaki, K, Pignotti, F, Rendeli, C, Murolo, D, Di Rocco, C. Myelomeningocele: the management of the associated hydrocephalus. *Childs Nerv Syst* (2013) 29:1569-1579 DOI 10.1007/s00381-013-2179-4
 21. Stein SC, Schut L (1979) Hydrocephalus in myelomeningocele. *Childs Brain* 5(4):413-419
 22. Teo C, Jones R (1996) Management of hydrocephalus by endoscopic third ventriculostomy in patients with myelomeningocele. *Pediatr Neurosurg* 25:57-63
 23. Tulipan N, Sutton LN, Bruner JP, Cohen BM, Johnson M, Adzick NS (2003) The effect of intrauterine myelomeningocele repair on the incidence of shunt-dependent hydrocephalus. *Pediatr Neurosurg* 38(1):27-33
 24. Rasul FT, Marcus HJ, Toma AK, Thorne L, Watkins LD (2013) Is endoscopic third ventriculostomy superior to shunts in patients with non-communicating hydrocephalus? A systematic review and meta analysis of the evidence. *Acta Neurochir* 155:883-889
 25. Jiménez-León JC, Jiménez CS, Betancourt YM: Neuroendoscopy: Its usefulness in the management of hydrocephalus in children in developing countries. *Medicina (BA)* 2007. 67(6 Pt 1):665-73.
 26. Marlin AE: Management of Hydrocephalus in the Patient With Myelomeningocele: An Argument Against Third Ventriculostomy. *Neurosurg Focus* 2004. 16(2):E4.
 27. Portillo S, Zuccaro G, Fernandez-Molina A, Houssay A, Sosa F, Konsol O, Jaimovich R, Olivella E, Ledesma J, Guevara M, Ajler G, Picco P (2004) Endoscopic third ventriculostomy in the treatment of pediatric hydrocephalus. A multicentric study. *Child's Nerv Syst* 20(8-9):666-667
 28. Warf BC (2011) Hydrocephalus associated with neural tube defects: characteristics, management, and outcome in sub-Saharan Africa. *Childs Nerv Syst* 27:1589-1594.
 29. Warf BC (2013) The impact of combined endoscopic third ventriculostomy and choroid plexus cauterization on the management of pediatric hydrocephalus in developing countries. *World Neurosurgery* 79(2S):S23.E13-S23.E15
 30. Lipina R, Reguli S, Dolezilova V, Kuncikova M, Podesvova H: Endoscopic third ventriculostomy for obstructive hydrocephalus in children younger than 6 months of age: is it a first-choice method? *Childs Nerv Syst* 2008. 24(9):1021-7.
 31. Mori H, Oi S, Nonaka Y, Tamogami R, Muroi A (2008) Ventricular anatomy of hydrocephalus associated with myelomeningocele and endoscopic third ventriculostomy. *Childs Nerv Syst* 24(6):717-722
 32. Warf: Hydrocephalus treatment and outcome in African infants with myelomeningocele: what we have learned so far. *Cerebrospinal Fluid Research* 2010 7(Suppl 1):S3.
 33. Gallo P, Szathmari A, De Biasi S, Mottolese C: Endoscopic third ventriculostomy in obstructive infantile hydrocephalus: remarks about the so-called "unsuccessful cases." *Pediatr Neurosurg* 46(6):435-41, 2010. Doi: 10.1159/000324913.
 34. Warf BC, Campbell JW (2008) Combined endoscopic third ventriculostomy and choroid plexus cauterization as primary treatment of hydrocephalus for infants with myelomeningocele: longterm results of a prospective intent-to-treat study in 115 East African infants. *J Neurosurg Pediatr* 2(5):310-316
 35. Warf BC (2005) Hydrocephalus in Uganda: the predominance of infectious origin and primary management in myelomeningocele. *Childs Nerv Syst* 19:286-291
 36. Pavez A, Salazar C, Rivera R, Contreras J, Orellana A, Guzman C, Iribarren O, Hernandez H, Elzo J, Moraga D: Description of endoscopic ventricular anatomy in myelomeningocele. *Minim Invasive Neurosurg* 2006. 49(3):161-7.



I CONGRESO INTERNACIONAL DE CIRUGÍA MINIMAMENTE INVASIVA DE CRÁNEO Y COLUMNA

CURSO PRE - CONGRESO DE NEUROENDOSCOPIA

BARRANQUILLA
HOTEL HILTON
DEL 2 AL 4 DE JUNIO DE 2016

- ABORDAJES MÍNIMAMENTE INVASIVOS EN CRÁNEO Y COLUMNA
- NEUROENDOSCOPIA
- NEURONAVEGACIÓN
- RADIONEUROCIURGÍA
- NEUROESTIMULACIÓN
- TÉCNICAS PERCUTÁNEAS DE COLUMNA

Técnica quirúrgica

Abordaje Tranbasal tipo I como estrategia para tratamiento de lesiones complejas de base de cráneo

Experiencia en el Hospital Universitario San Vicente Fundación

Sebastián Celis Molina. Residente Neurocirugía, Universidad de Antioquia. Correo: celismolina@gmail.com

Fernando Manuel Díaz. Neurocirujano, Hospital Universitario San Vicente Fundación. Correo: fernandodiaz15@yahoo.es

Resumen: El abordaje transbasal (ATB) es una técnica quirúrgica que proporciona acceso a la porción anterior de la base del cráneo, logrando una correcta visualización quirúrgica de corredores anatómicos hacia a los senos paranasales, región selar y supraselar, clivus y columna cervical superior. Debido a que las lesiones de base de cráneo anterior complejas resultan un desafío para el quehacer del neurocirujano, con las diferentes modificaciones realizadas a dicha técnica se pretende demostrar sus amplias ventajas y sus diferentes complicaciones¹.

Summary: The transbasal approach is a surgical technique that provides access to the anterior skull base, achieving a correct surgical visualization of anatomical pathways to the paranasal sinuses, sellar and suprasellar region, clivus and upper cervical spine. Complex lesions anterior skull base are a surgical challenge, we intend with different modifications made to this technique to demonstrate their wide advantages.

INTRODUCCIÓN

El abordaje transbasal (ATB) es un abordaje que proporciona acceso a la porción anterior de la base del cráneo, específicamente a la porción craneofa-

cial anterior, los senos paranasales, región selar y supraselar, clivus y columna cervical superior en la cara anterior. Desde su primera descripción por Dandy en 1941, han existido numerosas modificaciones y diferentes terminologías para este tipo de abordaje.

Recientemente, se han desarrollado sistemas de clasificación para tratar de unificar la amplia terminología. Feiz-Erfan et al. Describieron una clasificación de 4 tipos, ésta última definida por el alcance de la osteotomía realizada en la porción orbitaria.

ATB convencional: Implica una incisión bicoronal y craneotomía bifrontal.

ATB tipo I: Incluye además osteotomía de la barra orbitaria superior y/o hueso nasal.

ATB tipo II: Incluye además la separación del ligamento cantal medial con osteotomía de la porción medial de la órbita.

ATB tipo III: Incluye la eliminación de la pared orbitaria lateral que se extiende hasta la fisura orbitaria inferior².

A través del tiempo, las deferentes técnicas para abordajes frontales basales han evolucionado según las distintas necesidades. Siendo el abordaje trans-basal tipo I de una pieza y de dos piezas los más utilizados para resolver diferentes patologías de base de cráneo anterior³.

El Abordaje frontal - nasal - orbital fue descrito inicialmente en 1978 por Raveh et al⁴. Siendo una modificación a la técnica descrita por Feiz-Erfan al abordaje tipo I del ATB. Los aspectos técnicos de este abordaje han sido detallados ampliamente en la literatura de la especialidad de otorrinolaringología, inicialmente enfocada para el tratamiento de trauma en fosa craneal anterior, pero a su vez se ha utilizado para corrección de diferentes anomalías craneofaciales y para la resección de tumores que se originan en los senos paranasales y sus vecindades⁵.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

Posicionamiento

Se sugiere el posicionamiento del paciente en cabezal de tres pines (Cabezal Mayfield®) o cabezal de herradura en situación supina con ligera extensión cervical. Imagen 1.



Imagen 1. Posicionamiento del paciente en cabezal de herradura posición supina con ligera extensión cervical.

Incisión y disección de colgajo de cuero cabelludo

Se realiza tricotomía del área frontal con margen mínimo de 2 centímetros del borde de la herida o rasurado completo previo consentimiento del paciente. Una vez preparada la asepsia del área quirúrgica se realiza una incisión bicoronal que pase a través o por delante del vértice y que se extienda a la base del arco cigomático a 1 cm. del trago.

La disección del cuero cabelludo debe ser cuidadosa a través del plano brindado por el tejido areolar laxo con el fin preservar el pericráneo, que posteriormente se desplaza junto con el colgajo cutáneo hacia anterior, la disección subperióstica del colgajo debe ser lo suficientemente anterior como para exponer la sutura frontonasal en la porción medial y la escotadura supraorbitaria en la porción medio-lateral. Imagen 2.

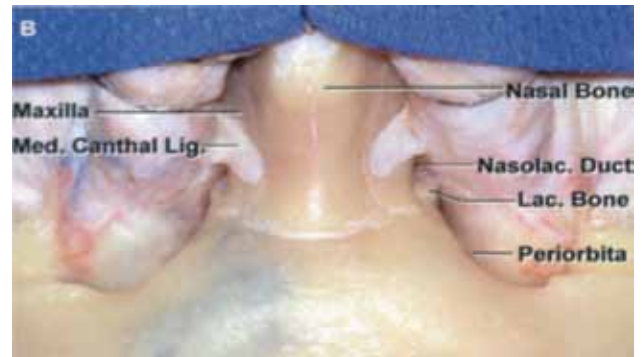


Imagen 2. Diseción y exposición de colgajo del cuero cabelludo y periostio hasta encontrar la sutura naso frontal y escotadura supraorbitaria. (Tomado de -Rhoton Albert, I. (2002) The anterior and middle cranial base. Neurosurgery 51 [suppl 1]:273-302, 2002-).

La técnica de disección subfascial para se utiliza para elevar la fascia del músculo temporal y preservar la rama temporal del nervio facial que inerva el músculo frontal. Se incide la fascia temporal a 3 cm. por detrás del reborde orbitario lateral que se extienda desde la línea temporal superior al arco cigomático. El colgajo de cuero cabelludo junto con el colgajo de músculo temporal y fascia temporal en su porción anterior son replegados anteriormente hasta exponer el proceso fronto-cigomático orbitario ayudado con anzuelos.

A continuación se libera la arteria y el nervio supraorbitario que se encuentran en la escotadura supraorbitaria, se procede a disecar el contenido de la periórbita en su porción medial hasta exponer el agujero etmoidal anterior por donde emerge la arteria etmoidal anterior. En forma circunferencial se expone la porción del techo de la órbita y pared lateral a la misma profundidad. Imagen 3.

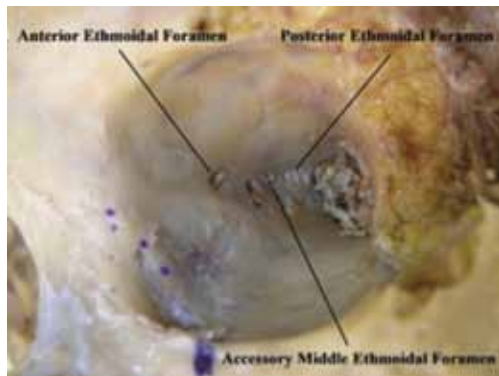


Imagen 3. Referencia anatómica del foramen etmoidal anterior y la arteria etmoidal anterior en la pared media de la órbita izquierda demarcando el límite medial de la disección de la órbita. (Yasuhiro Takahashi Y, Miyazaki H, Ichinose A. (2013) Anatomy of Deep Lateral and Medial Orbital Walls: Implications in Orbital Decompression Surgery. *Orbit*, 2013; 32(6): 409–412).

Craneotomía y osteotomías

Craneotomía en una pieza: En el abordaje transbasal de una sola pieza se realiza un agujero de trépano con iniciador automático en la línea frontal media directamente sobre el seno longitudinal superior a unos 7cm. – 10 cm. del nasión. Se disecciona cuidadosamente el seno venoso del cráneo, se define este punto como la porción más alta de la craneotomía. En segunda instancia, se perforan dos trépanos en el punto de MacCarty bilateral para favorecer la craneotomía del techo de la órbita y la pared lateral de la misma si es necesario. Se une el trépano frontal con los agujeros de MacCarty utilizando craneótomo. Para completar la craneotomía se utiliza sierra oscilante con el fin de realizar osteotomía del pilar lateral de la órbita, la pared medial de la órbita teniendo siempre como referencia posterior la distancia hasta el agujero etmoidal anterior. Finalmente se termina la osteotomía en la

sutura frontonasal con una angulación de 30° en el eje cráneo caudal, teniendo cuidado de no desprender los ligamentos cantales⁸ Imagen 4.

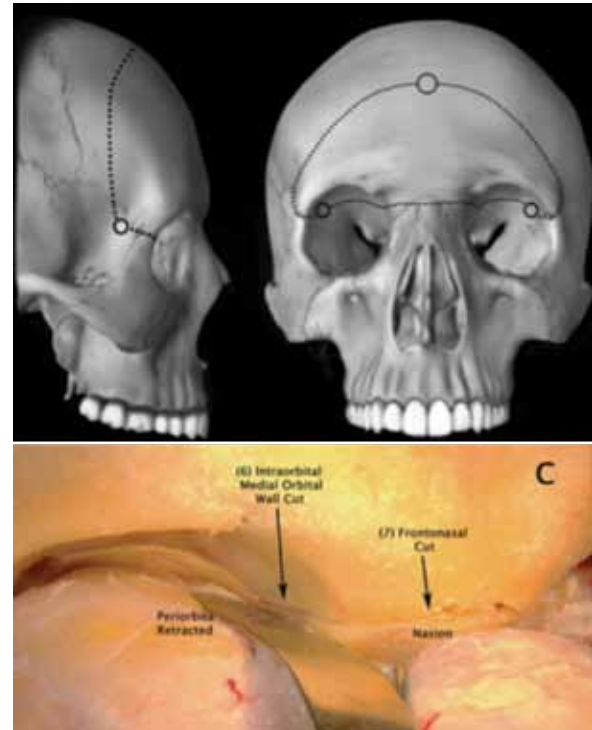


Imagen 4. La imagen superior muestra la craneotomía para el abordaje transbasal Tipo I en una sola pieza. En la imagen inferior se observa la osteotomía realizada en el techo de la órbita, pared medial de la órbita y surco nasofrontal.

Para el Abordaje frontal-nasal-orbital es necesario definir el margen lateral de la craneotomía y el margen superior de la misma, dependiendo de la anatomía del seno frontal previamente visualizado en las imágenes preoperatorias, con el fin de evitar la porción neummatizada del seno en el trazo de la craneotomía. Dentro del acto operario, el límite lateral de la craneotomía supraorbitaria puede definirse con la ayuda de la luz del neuroendoscopio, el cual es ubicado en la porción inferior de la escotadura infraorbitaria, generando transiluminación del seno frontal. Imagen⁹ 4. Gracias a esta maniobra en el acto quirúrgico se define por consiguiente el área de craneotomía generando menor área de osteotomía. En este caso no es necesario realizar trépano iniciador y se utiliza en toda la craneotomía la sierra oscilante. Imagen 5.

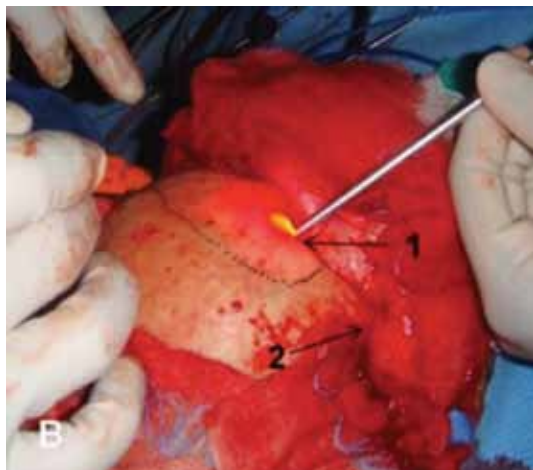


Imagen 4. El neuroendoscopio se utiliza para iluminar la cavidad del seno frontal y delinear los límites de la craneotomía. 1. Escotadura supraorbitaria. 2. Sutura orbitocigomática derecha. (Shaan Raza M, Conway J, Khan Li W (2010) A modified frontal–nasal–orbital approach to midline lesions of the anterior cranial fossa and skull base: technical note with case illustrations. *Neurosurg Rev* 33:63–70).

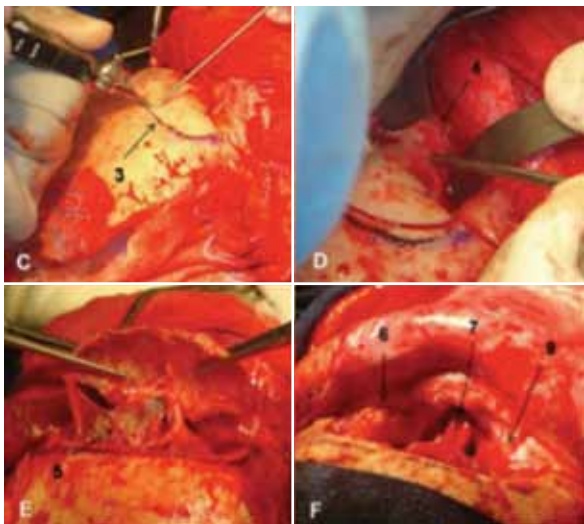


Imagen 5. Abordaje frontal-nasal-orbital. 3. Delimitación de la craneotomía. 4. Sutura nasofrontal. 5. Mucosa del seno frontal 6. Periórbita izq. 7. Septum nasal y celdillas etmoidales. 8. Periórbita derecha. (Shaan Raza M, Conway J, Khan Li W (2010) A modified frontal–nasal–orbital approach to midline lesions of the anterior cranial fossa and skull base: technical note with case illustrations. *Neurosurg Rev* 33:63–70).

Craneotomía en dos piezas: El abordaje transbasal en dos piezas es una herramienta útil para cirujanos con corta experiencia en abordajes de una sola pieza. A diferencia del abordaje trasbasal de una sola pieza, la craneotomía que se realiza desde el punto de MacCarty, pasa 15 mm. por encima del reborde orbitario superior hasta contactar el punto contra-

lateral en primera instancia. En su segunda etapa se realiza la osteotomía con sierra oscilante iniciando en la porción lateral a la escotadura supraorbitaria, continuando por el techo de la órbita en la porción intraorbitaria, siguiendo con la porción medial de la órbita y terminando con la sutura frontonasal. Imagen 6.



Imagen 6. Abordaje tranbasal en dos piezas en donde se observa el contenido de ambas periórbitas y la implantación dural en la porción anterior etmoidal, además la aplicación de material hemostático tipo malla de celulosa oxidada en el lecho de la arteria etmoidal anterior.

Cierre dural, reposición y reconstrucción ósea:

Para garantizar un resultado estético, funcional y sin complicaciones, debe asegurarse diferentes fases antes del proceso reconstrucción, dentro de las cuales se incluyen: Cierre dural hermético: Por lo general, se logra cierre dural primario a menos que la patología altere la integridad y continuidad la duramadre. En situaciones donde no se alcanza el cierre primario, se coloca un colgajo pericraneal vascularizado en la porción superior del craneotomía y que se extienda sobre la cara posterior de seno frontal y a lo largo del suelo de la fosa anterior y que se extienda tan posterior como sea necesario. Para favorecer el hermetismo dural es aconsejable utilizar sellantes de fibrina. Exanteriorización y cranealización de seno frontal: Se realiza con el fin de evitar mucocele posoperatorio a través de la remoción de la mucosa respiratoria del seno frontal con cureta o fresa de alta velocidad. A su vez se aconsejable el aislamiento de las celdillas etmoidales con sellantes de fibrina, grasa o músculo. Reposición y reconstrucción ósea: Es recomendable la utilización de sistemas de

placas de titanio para el proceso de reconstrucción. La realización de cortes biselados durante la osteotomía asegura que el colgajo óseo se ajuste correctamente disminuyendo los defectos cosméticos, estos son minimizados con el uso de una sierra oscilante a diferencia del craneótomo convencional. Si es necesario, puede utilizarse cemento óseo para aplicar en los defectos de continuidad ósea¹¹. Imagen7.



Imagen 7. Reposición y reconstrucción de craneotomía con sistema de miniplacas y minitorrillos. Se observa trepano en región frontal media el cual puede ser cubierto con hueso autólogo o cemento óseo con el fin de cubrir posible defecto cosmético.

DESCRIPCIÓN DE CASOS

Caso 1: Paciente de 31 años, sexo femenino, con antecedente de resección de tumor frontal en el año 2007 con diagnóstico histopatológico de meningioma meningotelial, sin secuelas neurológicas luego de procedimiento realizado en otra institución. Consulta por presentar pérdida de agudeza visual bilateral con ceguera en ojo derecho que inicia desde el año 2014 (un año atrás), asociado a proptosis bilateral con mayor compromiso del ojo derecho, cefalea hemicránea derecha y disestesias en ramo V1 y V2 del trigémino derecho. Se solicita tomografía de cráneo y resonancia magnética de cráneo simple y contrastado en donde se observa lesión hiperostótica, con gran componente invasor, que afecta celdillas etmoidales, plano esfenoidal anterior, e invasión severa de ambas órbitas y mayor compromiso de orbita derecha. Imagen 8.

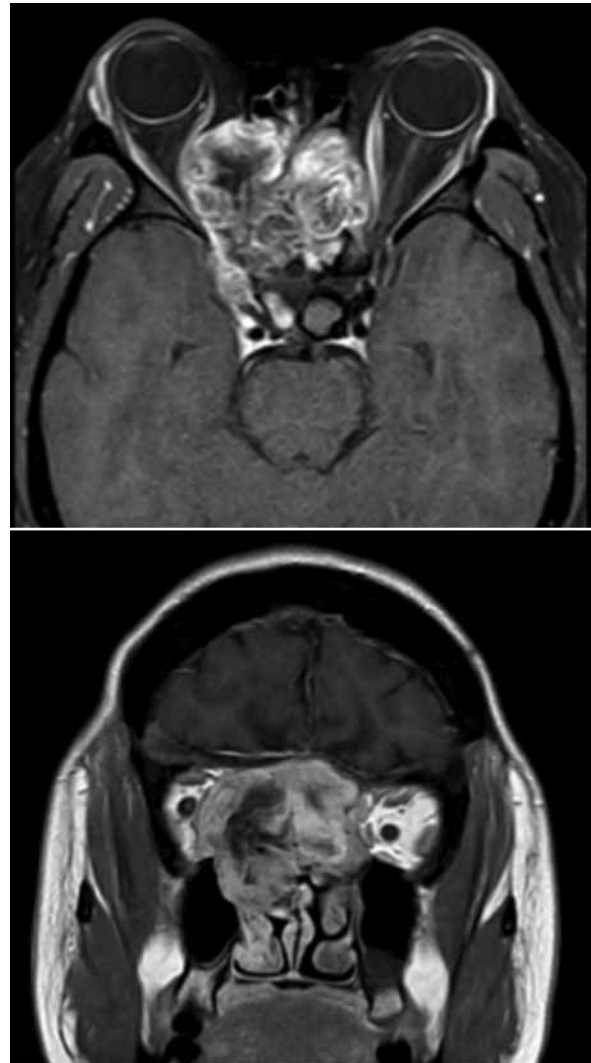


Imagen 8. Resonancia contrastada de cráneo en donde se observa lesión infiltrativa con captación heterogénea del contraste y necrosis en su interior que afecta el piso de la base de cráneo anterior.

Se decide programar para resección quirúrgica utilizando el abordaje transbasal en dos piezas, logrando resección de aproximadamente el 80% de la lesión y con descompresión orbitaria bilateral satisfactoria. Imagen 9. Refiere en el posoperatorio inmediato mejoría del dolor neuropático trigémino derecho y se observa mejoría en la proptosis con gran descompresión de orbita derecha. El resultado histopatológico por inmunohistoquímica de la lesión tumoral arroja condrosarcoma mixoide. Se presenta como complicación al procedimiento anosmia bilateral, no se demostró fístula de LCR posquirúrgica ni lesión neurológica.

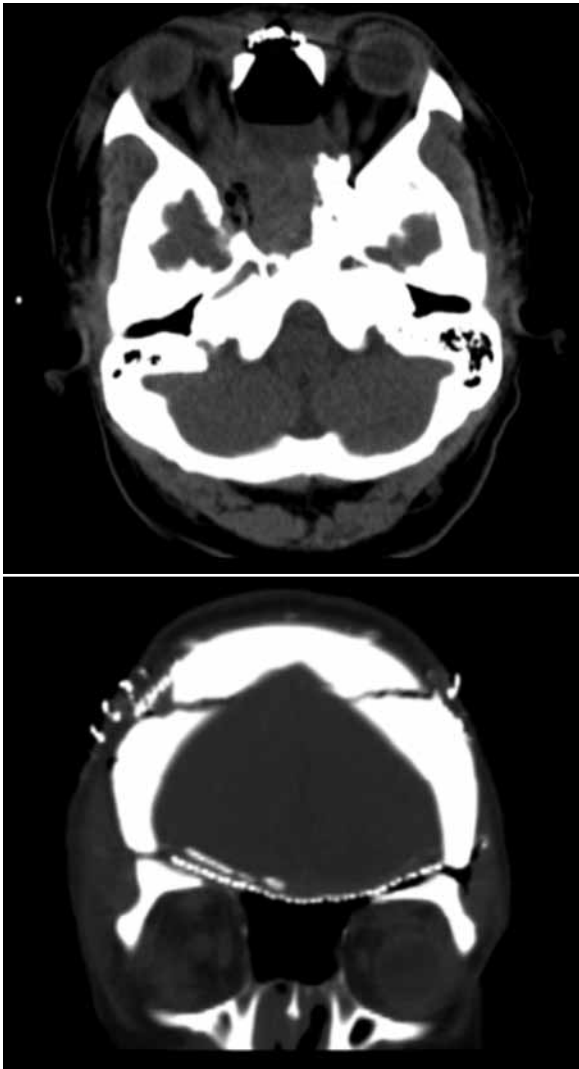


Imagen 9. Tomografía de cráneo simple en donde se observa material descompresión orbitaria bilateral con adecuado porcentaje de resección tumoral que afecta la base de cráneo anterior.

Caso 2: Paciente de 57 años, sexo masculino, con diagnóstico de craneofaringioma realizado hace 4 años, panhipopituitarismo en manejo con grupo de endocrinología. Se había planteado previamente la opción de resección quirúrgica pero el paciente no accedió a dicha propuesta. Consulta por cuadro de varias semanas de evolución de pérdida de agudeza visual bilateral con mayor compromiso de ojo derecho. Se observa en resonancia de cráneo simple y contrastada imagen sólido-quística con calcificaciones en su interior compatible con craneofaringioma complejo. Imagen 10. Debido a compromiso marcado de agudeza visual, calcifica-

ciones burdas y compromiso de plano tanto etmoidal como esfenoidal se define para enfrentar quirúrgicamente la lesión, el abordaje transbasal tipo I en dos piezas.

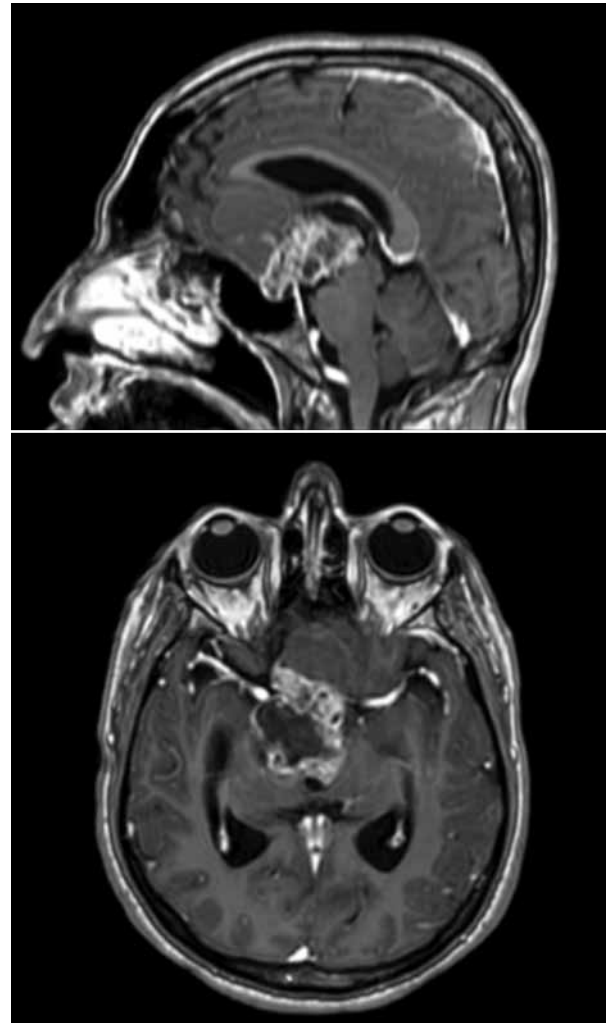


Imagen 10. Lesión de características mixtas (Sólido-quística) en región selar y supraselar, que se extiende desde el plano etmoidal posterior hasta la porción posterior del III ventrículo. Se observan calcificaciones burdas en porción sólida tumoral.

Como complicación el paciente presenta hidrocefalia obstructiva por lo cual requiere posteriormente derivación ventrículo peritoneal. Presenta alteración hidroelectrolítica marcada con hiponatremia de difícil control secundario a panhipopituitarismo por lo que su estancia en UCI es superior a los 10 días. Sin secuelas neurológicas ni fístula de LCR luego del procedimiento.

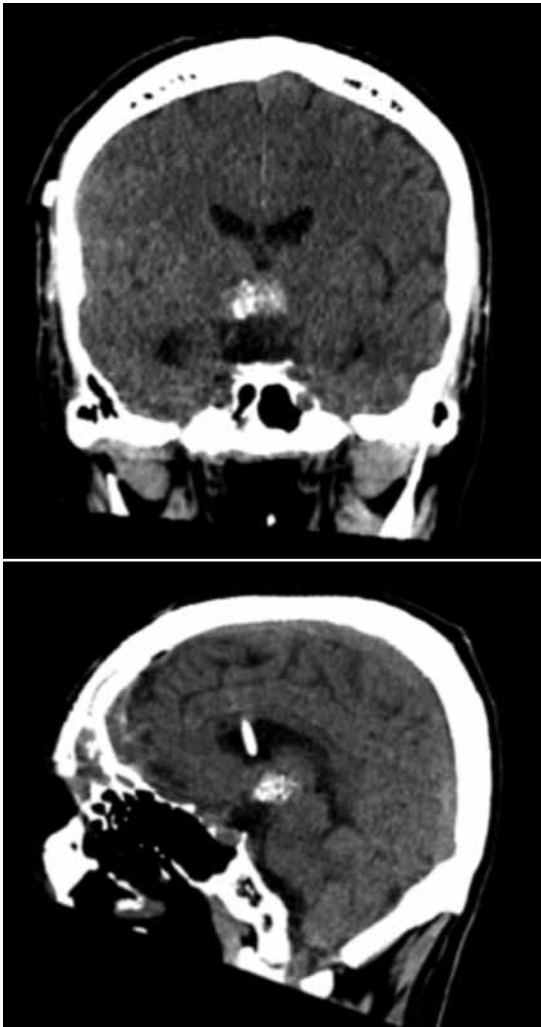


Imagen 10. TAC de cráneo control posquirúrgico en donde se observa lesión tumoral calcificada residual en vecindad del III ventrículo, con catéter de derivación ventrículo peritoneal para manejo de hidrocefalia.

DISCUSIÓN

Las diferentes patologías tanto tumorales como vasculares que afectan la base del cráneo anterior presentan un desafío enorme hacia el neurocirujano. Para el manejo de lesiones del piso de la fosa craneal anterior se han desarrollado numerosas vías de abordajes, cada una, teniendo ventajas y desventajas en cuanto al tratamiento de lesiones complejas. Los abordajes transbasales y frontal-nasal-orbital modificado, han sido utilizados en el Hospital Universitario San Vicente Fundación por el servicio de neurocirugía para tratamiento de pacientes con lesiones complejas de Base de cráneo anterior.

Las lesiones de la base del cráneo, especialmente si son extensas o de localización profunda requieren al momento de la intervención quirúrgica gran retracción de los lóbulos frontales, si se enfrentan este tipo de patologías con abordajes convencionales, podría generar lesiones neurológicas irreversibles¹².

El daño al nervio olfativo es inevitable durante la osteotomía de la base de cráneo anterior, estando presente hasta en el 75% de los casos. Para preservar el nervio olfatorio es necesario restringir la osteotomía anterior de nasión y de la sutura frontobasal hasta la parte anterior de la crista galli y dejar allí intacta parte de la duramadre en la base central anterior del cráneo. Spetzler et al. describen una técnica para la preservación en bloque de la placa cribiforme del hueso etmoidal con su porción dural y mucosa nasal superior intacta. El daño a los nervios supraorbitario puede ser prevenido mediante su liberación cuidadosa en la escotadura supraorbitaria al momento de la disección subperióstica y liberación de la periórbita¹³.

Aunque la fístula de LCR es un riesgo inherente a este tipo de abordajes, son complicaciones que se presentan con poca frecuencia debido a la visualización directa de defectos en la duramadre potencialmente corregibles, si se presenta discontinuidad de la duramadre o que por decisión quirúrgica se necesite abordar la duramadre, los defectos duros por necesidad deben ser reparados satisfactoriamente, asegurando de cierre hermético para evitar la pérdida de LCR postoperatoria y el riesgo de meningitis. Se han recomendado múltiples técnicas para el cierre de defectos duros entre las cuales se enumeran: Rotación de colgajos de pericráneo vascularizados, parches de grasa y músculo y aplicación de sellantes de fibrina en el lecho dural; han demostrado utilidad para evitar fístula de LCR. Como medida de prevención se ha implementado la estrategia de aplicación de dren lumbar para prevención de fístulas LCR¹⁴.

CONCLUSIONES

El abordaje transbasal tipo I con sus diferentes modificaciones, ha sido un abordaje de gran ayuda para el enfoque y manejo quirúrgico de pacientes con lesiones complejas de base de cráneo en el Hospital Universitario San Vicente Fundación y como enseñanza académica para los residentes del servicio de Neurocirugía de la Universidad de Antioquia. Aunque existen abordajes con menor grado de invasión como el abordaje endoscópico transesfenoidal y transetmoidal, el abordaje transbasal a la base de cráneo anterior genera una curva de aprendizaje más rápida, sabiendo que este tipo de abordajes resulta de gran familiaridad para la práctica diaria del neurocirujano tanto entrenado como en formación.

REFERENCIAS

1. Bejjani GK (2001) The transbasal approach and its variations: operative technique. *Contemp Neurosurg* 23:1–7, 2001.
2. Feiz-Erfan I, Spetzler RF, Horn EM, Porter RW, Beals SP, Lettieri SC, et al: Proposed classification for the transbasal approach and its modifications. *Skull Base* 18:29–47, 2008.
3. Sabih T. Effendi, Vikas Y. Rao, Eric N. Momin (2014) The 1-piece transbasal approach: operative technique and anatomical study. *J Neurosurg* 121:1446–1452, 2014.
4. Raveh J, Winkelmann F (1978) A method for management of midfacial fractures (author's transl). *Hno* 26:304–306.
5. Shaan Raza M, Conway J, Khan Li W (2010) A modified frontal–nasal–orbital approach to midline lesions of the anterior cranial fossa and skull base: technical note with case illustrations. *Neurosurg Rev* 33:63–70.
6. Rhoton Albert, I. (2002) The anterior and middle cranial base. *Neurosurgery* 51 [suppl 1]:273–302, 2002.
7. Yasuhiro Takahashi Y, Miyazaki H, Ichinose A. (2013) Anatomy of Deep Lateral and Medial Orbital Walls: Implications in Orbital Decompression Surgery. *Orbit*, 2013; 32(6): 409–412.
8. Sabih T. Effendi, Vikas Y. Rao, Eric N. Momin (2014) The 1-piece transbasal approach: operative technique and anatomical study. *J Neurosurg* 121:1446–1452, 2014.
9. Shaan Raza M, Conway J, Khan Li W (2010) A modified frontal–nasal–orbital approach to midline lesions of the anterior cranial fossa and skull base: technical note with case illustrations. *Neurosurg Rev* 33:63–70.
10. Rajesh A, Mark S, Ravi K. (2004) Quantification of the Advantages of the Extended Frontal Approach to Skull Base. *Skull Base*. 2004 Aug; 14(3): 133–142.
11. Shaan Raza M, Conway J, Khan Li W (2010) A modified frontal–nasal–orbital approach to midline lesions of the anterior cranial fossa and skull base: technical note with case illustrations. *Neurosurg Rev* 33:63–70.
12. Rajesh A, Mark S, Ravi K. (2004) Quantification of the Advantages of the Extended Frontal Approach to Skull Base. *Skull Base*. 2004 Aug; 14(3): 133–142.
13. Spetzler RF, Herman JM, Beals S, Joganic E, Milligan J (1993) Preservation of olfaction in anterior craniofacial approaches. *J Neurosurg*. 1993 Jul; 79(1):48-52.
14. Jane JA, Park TS, Pobereskin LH, Winn HR, Butler AB (1982) The supraorbital approach: technical note. *Neurosurgery*. 1982 Oct; 11(4):537-42.

Técnica quirúrgica

Resección de lesiones anteriores del tallo cerebral a través de abordaje extremo lateral precondileo en posición de sentado, a propósito de 2 casos

Presentación de casos

Juan Carlos Benedetti Isaac. Servicio de Neurocirugía. Fundación Centro Colombiano de Epilepsia y Enfermedades Neurológicas, FIRE. Cartagena de Indias, Colombia.

Anderson Julián Remolina López. Sección de Neurocirugía. Facultad de Medicina. Universidad de Cartagena. Cartagena de Indias, Colombia.

Gilberto González López. Sección de Neurocirugía. Facultad de Medicina. Universidad de Cartagena. Cartagena de Indias, Colombia.

Resumen: Diversas lesiones ubicadas en la región rostral del tallo encefálico y la unión craneocervical se presentan como un reto de manejo quirúrgico para el neurocirujano debido a sus íntimas relaciones anatómicas con estructuras vitales. El abordaje extremolateral es una técnica que ha demostrado ampliamente su utilidad en la visualización de esta porción anatómica, permitiendo el acceso para remoción de lesiones ubicadas ventrolateral al tallo encefálico y en la unión craneocervical.

En el presente artículo se exponen dos casos de schwannomas de la unión cráneo cervical con énfasis en el abordaje quirúrgico. Los pacientes fueron sometidos a cirugía utilizando un abordaje extremo lateral en posición sentada. Con este reporte de caso se pretende aportar al entendimiento de la técnica quirúrgica al igual que hacer relevancia de su utilidad para casos similares.

Palabras clave: unión cráneo cervical, abordaje extremolateral, schwannoma.

Abstract: Several lesions located in the rostral brain stem and craniocervical junction are presented as a challenge for the neurosurgeon in the surgical management because of their intimate relationships with vital anatomical structures. The extremolateral approach is a technique that has proven to be useful in visualizing this anatomical portion, allowing access for removal of the lesions located ventrolateral to the brainstem and the craniocervical junction.

In this article two cases of craniocervical junction schwannomas are presented, with emphasis on the surgical approach. The patients underwent surgery using an approach extremolateral in sitting position. With this case report we want to contribute

to the understanding of the surgical technique as to relevance of its usefulness for similar cases.

Keywords: craniocervical junction, far-lateral approach, schwannoma.

INTRODUCCIÓN

La unión cráneo cervical se extiende desde el clivus cranealmente hasta C2 caudalmente¹, se limita lateralmente por los cóndilos occipitales, forámenes yugulares y canales hipoglosos, perteneciendo a ésta el hueso occipital, foramen magno, clivus, atlas (C1), axis (C2), y ligamentos de las articulaciones atlantoaxial y atlantoccipital².

Una gran variedad de lesiones pueden ocurrir en el aspecto anterior de la unión cráneo cervical¹, entre los que se incluyen tumores los cuales son difíciles de extirpar por su localización y relaciones anatómicas complejas. El abordaje extremo lateral forma el principal abordaje neuroquirúrgico para estas patologías que rodean el foramen magno³, como lo son meningiomas clivales inferiores, aneurismas vertebrobasilares y malformaciones cavernosas y arteriovenosas complejas de tallo cerebral, entre otras³. La técnica varía levemente según la necesidad de exposición y las características de la lesión, en todas se pretende exponer la parte inferior del clivus, el foramen magno, la unión craneocervical y médula espinal superior con mínima retracción del cerebelo y la médula espinal⁴.

El objetivo del estudio es reportar la secuencia de pasos para la realización de un abordaje craneal extremo lateral o "far lateral", con los detalles de la técnica quirúrgica usada en 2 pacientes con tumores de la parte anterior de la unión craneocervical, realizando revisión de la literatura de las indicaciones y complicaciones de este procedimiento neuroquirúrgico.

PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO

El paciente es colocado en posición de sentado a 45°, colocación de cabezal de fijación craneal de

tres puntos (tipo mayfield®), con flexión cervical hasta alcanzar una altura de 2 traveses de dedo entre la barbilla y el manubrio esternal, rotada 30 grados hacia la izquierda y flexión lateral de 15 grados hacia la derecha un rollo es colocado bajo los muslos para evitar alteración de la posición durante el procedimiento, una adecuada monitorización realizada segundo a segundo por el equipo de anestesiología.

La incisión inicia bajo la punta de la mastoides⁵ llegando hasta el asterion y doblando medialmente sobre la línea nucal superior y se curva hacia abajo sobre la línea media hasta el nivel de C3⁶ aproximadamente 5 cm. bajo la protuberancia occipital externa (incisión en herradura)⁵ el proceso transversal del atlas puede ser palpado a lo largo de la línea vertical bajo la punta de la mastoides. La piel y los músculos superficiales a los músculos del triángulo occipital son reflejados como una sola capa, dejando una pestaña sobre la línea nucal superior para facilitar el cierre.

El arco posterior del atlas es palpado. Se realiza disección de los músculos fuera del arco del atlas a lo largo de su superficie inferior⁵. Posteriormente se localizan puntos de referencia de proceso transversal de C1^{3, 6}, exponiéndose procesos transversos de C1 y C2, para exponer la lámina de C2 y el arco posterior de C1 hasta el surco arterioso, el cual marca el límite medial de la arteria vertebral; luego de identificar la arteria vertebral se procede a remover el arco posterior del atlas con motor de alta velocidad o gubias, en ninguno de los dos casos se produjo lesión de la arteria vertebral; se continua con la realización de la craneotomía con el motor de alta velocidad iniciando en el labio del foramen magno y extendiéndose a la línea media y tan lateral como sea posible.

La apertura dural es curvilínea, con exposición de los nervios craneales inferiores hasta C2⁶. Ya en este momento la lesión de interés es visualizada, abordada e intervenida.

Por último se realiza una adecuada hemostasia y la duramadre es cerrada de forma hermética, si se requiere con duroplastia para prevenir fístula de LCR y formación de pseudomeningocele; con uso posterior de sellante de fibrina, en muchos casos se utilizan miniplacas para la reconstrucción ósea de cráneo y arco de C1, en nuestra serie de casos, no fue necesario en vista de la realización de craneotomía y no craneotomía; realizándose un cierre lo más hermético posible de la musculatura cervical posterior, en nuestro caso se realizó en tres planos.

Caso clínico N°1

Paciente femenina de 55 años, quien acude a urgencias por cuadro clínico de 6 meses de evolución consistente en hemiparesia izquierda asociada a cervicalgia, dolor retomastoideo derecho y adormecimiento del hemicuerpo izquierdo, no antecedentes de importancia, se decide realizar RNM de cerebro que evidencia lesión tumoral sobre la parte anterior de la unión bulboprotuberancial, con compresión sobre la vía piramidal predominio derecho; captación homogénea y moderada del medio de contraste, por lo que se realiza craneotomía

por un abordaje extremo lateral derecho precondileo en posición de sentado, que permitió resección macroscópicamente completa de la lesión tumoral, sin secuelas neurológicas aparentes, con reporte de patología de schwannoma. Al egreso paciente con marcada memoria de los síntomas iniciales.

Caso clínico N°2

Paciente masculino de 55 años, que consulta por cuadro clínico de 3 meses de evolución consistente en cervicalgia que empeora con los cambios de posición, asociado a alteración de la marcha y disfagia; no antecedentes de importancia, en resonancia de cerebro y unión craniocervical se evidencia lesión extraxial en la parte ventral del tallo cerebral a nivel del bulbo raquídeo, que comprime vía piramidal y desplaza el tallo cerebral, con captación homogénea y moderada del medio de contraste; paciente es llevado a cirugía donde se realiza resección total de la lesión por vía extremo lateral derecha en posición de sentado, procedimiento sin complicaciones, por lo que se traslada a unidad de cuidado intensivo por 2 días y posteriormente se da salida con marcada mejoría de la sintomatología previa.

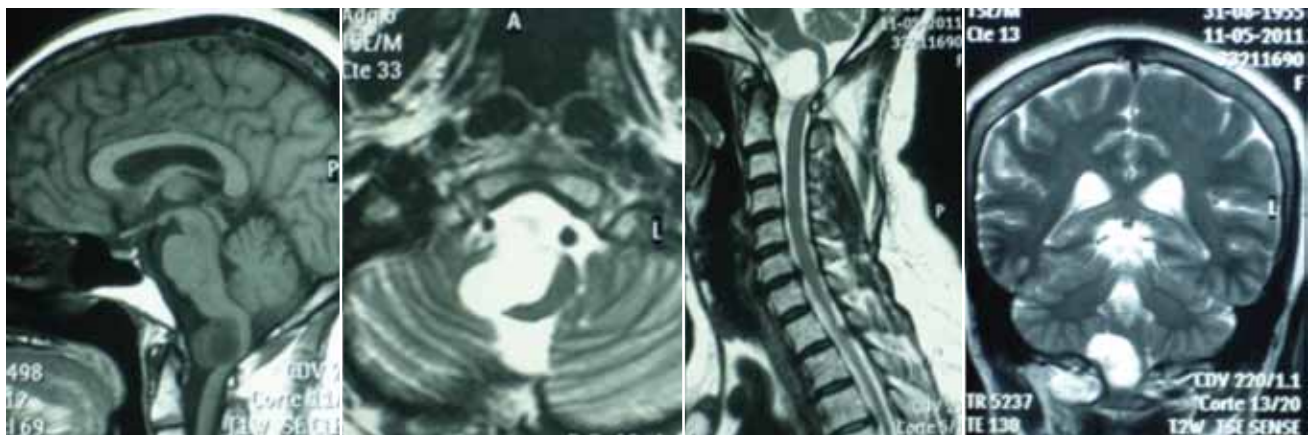


Imagen 1. se evidencia RNM de unión craniocervical en la que se evidencia.

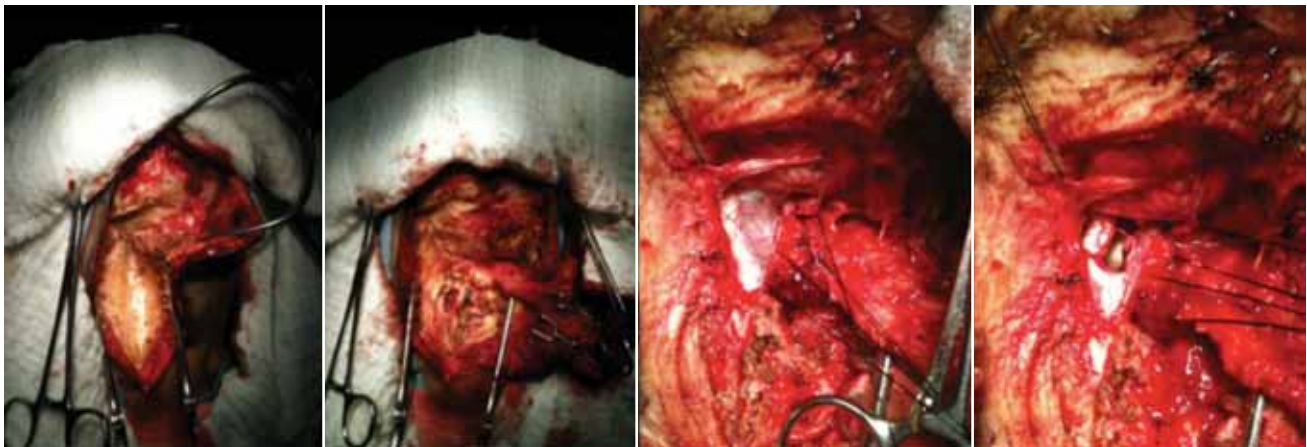


Imagen 2. Se evidencia: imagenes intraoperatorias del abordaje quirurgico.

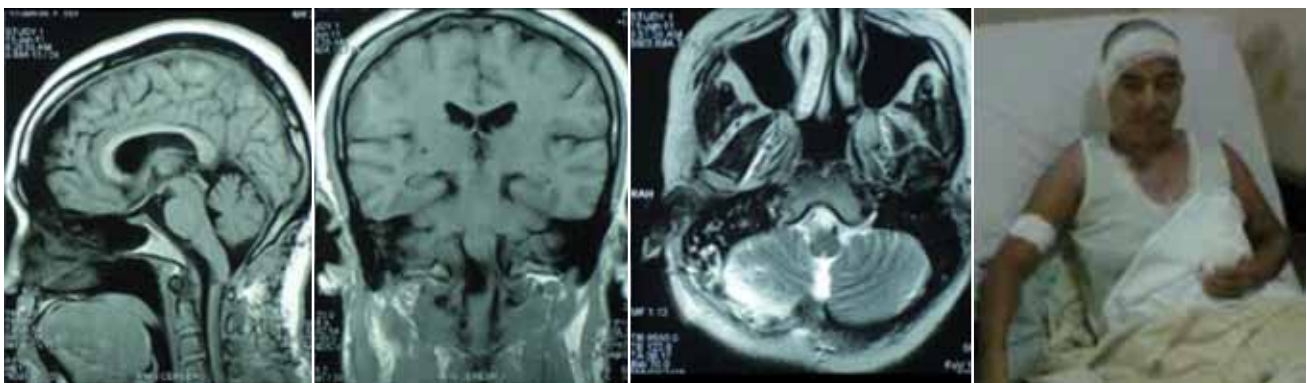


Imagen 3. Se evidencia imagen de RNM POP.

DISCUSIÓN

La unión craneocervical es un posible sitio de algunos procesos patológicos tales como enfermedades degenerativas, tumores, aneurismas, malformaciones vasculares y lesiones traumáticas⁷; estas lesiones históricamente han sido más difíciles para acceder a ellas dada su proximidad con estructuras neurovasculares críticas y el tallo cerebral⁸. Salas et al 1999 reportó 51 pacientes con tumores en esta región siendo 24 meningiomas, 10 cordomas, 7 paragangliomas, 3 Schwannomas, 2 neurofibromas, 1 hemangiopericitoma, 1 osteocondroma y una metástasis de un carcinoma⁹.

La presentación de los tumores de la unión craneocervical puede simular más comúnmente enfermedades de nervios periféricos o centrales tales

como espondilosis cervical, túnel del carpo, esclerosis múltiple o infecciones y lesiones inflamatorias; pacientes con tumores de lento crecimiento como meningiomas o schwannomas para medianos pueden presentarse con clínica típica de progresión en agujas de reloj, iniciando con paresia de brazo ipsilateral, progresando pierna ipsilateral, pierna contralateral hasta llegar al brazo contralateral¹⁰.

Cuando se pretende abordar lesiones en la unión craneocervical deben ser consideradas algunas estructuras en el planeamiento quirúrgico como son el bulbo raquídeo, la médula espinal, pares craneales bajos, nervios raquídeos altos, arteria vertebral y sus ramas, las venas y senos duros, los ligamentos y músculos que unen atlas, axis y hueso occipital⁸.

El abordaje anterior dirigido a través de las cavidades oral y nasal y senos paranasales, aunque ofrece una ruta directa al clivus¹, siendo el abordaje transoral el más simple y más común para lesiones extradurales ventrales de la unión craneocervical¹¹, tiene las desventajas de gran profundidad del campo quirúrgico, limitada exposición lateral incremento en los riesgos de fístula de líquido cefalorraquídeo posquirúrgico, principalmente en lesiones intradurales¹. Además que la remoción de partes anteriores de C1 y C2 puede acompañarse de una inestabilidad posoperatoria y la necesidad de futura estabilización¹².

El abordaje extremo lateral es una extensión de la aproximación suboccipital estándar diseñada para maximizar la exposición de la unión craneocervical lateroventral; siguiendo un principio básico de la cirugía de base de cráneo, en la cual el ángulo de visión se incrementa con la remoción ósea⁶ que incluye la parte más lateral de la escama occipital inferior y el arco posterior de C1 y el drilado de varias porciones del cóndilo occipital⁶. Este abordaje incluye una craneotomía o craneotomía con remoción de al menos la mitad del arco posterior del atlas¹³, la disección de la musculatura posterolateral de la unión craneocervical, la identificación temprana de la arteria vertebral sobre el arco posterior de C1 o en su ascenso entre los procesos transversos de atlas y axis⁵.

En 1978, Seeger fue el primero que describió la remoción del cóndilo occipital y tubérculo yugular para obtener un ángulo más lateral y acceder a lesiones anteriores de la unión cráneo cervical⁸. En 1986 Heros combinó la craneotomía suboccipital lateral con una hemilaminectomía y drilado del hueso occipital a nivel del cóndilo posterior para tratamiento de 15 aneurismas vertebrobasilares y 4 MAV que envolvían cerebelo inferior y médula dorsolateral³, siendo Heros y George et al quienes individualmente publicaron los primeros itinerarios del “far lateral”, seguidos por las descripciones de Spetzler y Graham^{14, 17}. En 1990 Sen y Sekhar describen un “extreme lateral approach” el cual requiere el resección del techo de la arteria vertebral

desde el foramen trasverso de C1 y la transposición para permitir la apertura dural y el trabajo en el ángulo anterior de la arteria vertebral^{8, 15}.

Sekhar et al desarrolló y describió 6 variantes del far lateral, incluyendo retrocondilar, transtuberular, transcondilar parcial, transcondilar completa, y paracondilares que son la transfacetaria y transyugular¹⁵; para acceder a lesiones anteriores y anterolaterales de la unión craneocervical las aproximaciones transcondilar y retrocondilar son las más comúnmente empleadas¹⁶. Siendo la extensión transcondilar la más usada, con resección extradural de la parte posteromedial del cóndilo occipital, con lo cual se mejora la exposición de lateral a medial del foramen magno, aumentando el acceso al clivus inferior y médula anterior³; mientras la aproximación supracondilar provee acceso a la región medial al canal hipogloso y tubérculo yugular, y la paracondilar permite el acceso a la parte posterior del foramen yugular y el aspecto posterior del nervio facial y mastoides en su lado lateral al foramen yugular⁵. Hasta la fecha no hay un consenso o evidencia de cual es la aproximación óptima para las lesiones de la unión craneocervical⁸, algunos autores proponen hacer fresado el cóndilo occipital en todos los casos de tumores anteriores o anterolaterales, bien será una resección total o parcial del cóndilo occipital¹⁷, Kshetry et al propone elegir el tipo de aproximación según el tamaño de la lesión, sin lograr llegarse claramente a un acuerdo¹⁸.

En algunos casos, la completa resección de tumores anteriores puede requerir la movilización de la arteria vertebral, muchos autores consideran transponer la arteria, otros han encontrado que su movilización no es necesaria, debido al alto riesgo de lesión¹⁷. Otro método usado para evitar lesionar la arteria vertebral es su identificación intraoperatoria con doppler, evitando su disección totalmente sin perder una adecuada exposición lateral de la unión craneocervical¹⁹.

En los casos presentados, se realizó una adecuada remoción quirúrgica de los tumores sin la necesi-

dad de extirpar completa o parcialmente el cóndilo occipital (figura), debido al uso de la citorreducción (*'debulking'*) quirúrgico, el cual crea un espacio de trabajo que obvia la necesidad de resear el cóndilo y la consecuente posible inestabilidad atlantoccipital, esta misma observación fue anotada por otros autores, quienes también creen que grandes tumores empujan el eje neural hacia atrás mejorando el acceso a ellos sin necesidad de tocar el cóndilo¹.

Algunos autores prefieren usar la posición supina con cabeza rotada 45°, otros una posición en banca de parque o 'park bench' modificado o ¾ de prono para minimizar la hipertensión venosa y la rotación excesiva de la espina cervical que es requerida en la posición prono; con un rollo axilar es colocado bajo el hombro. En nuestro caso se usó la posición de sentado, con la cual se logra un drenaje gravitacional de la sangre venosa y líquido cefalorraquídeo del sitio quirúrgico mejorando orientación y acceso quirúrgico a estructuras de la línea media, además de una reducción significativa de edema cerebeloso, tiempo quirúrgico reducido y menor pérdida sanguínea por parte del paciente²⁰, con los consecuentes riesgos de embolismo aéreo venoso (VAE) con incidencia que va de 7-76%, hipotensión, neumoencefalo y síndrome centromedular; motivo por lo que su uso ha declinado en la comunidad neuroquirúrgica²⁰, en los 2 casos operados en nuestra institución se optó por posicionar al paciente sentado con adecuada monitorización; lográndose una mejor exposición de las estructuras de la unión craneocervical y mejor y más rápido acceso a la lesión tumoral, sin presentarse embolismo aéreo en ningún paciente. En metanálisis por Fathi et al., una incidencia de embolismo aéreo venoso para posición sentado fue de 39% en lesiones de fosa posterior y de 12% en procedimientos cervicales. Sin embargo el embolismo aéreo venoso severo que obliga a terminar la cirugía solo se presenta en 0,5% de los casos según datos de Matjesco et al²⁰.

Algunas complicaciones potenciales del far lateral incluyen lesiones venosas (venas espinal anterior y

medular, seno sigmoide/ bulbu yugular), lesiones arteriales (arteria vertebral, PICA, arteria espinal anterior), tallo cerebral y médula espinal, pares craeales (IX, X, XI, XII), fístula de LCR, eformidad del cuello por inadecuada fusión o destrucción muscular¹⁵. Sin embargo en ninguno de los 2 casos nuestros se presentaron complicaciones intra o posoperatorias; Ayoub et al., reporto una serie de 10 casos, en la cual 1 paciente presentó debilidad del hipogloso, 2 pacientes debilidad del accesorio y 4 pacientes sufrieron debilidad combinada de accesorio e hipogloso(1). Muchos autores ha reportado que la aproximación far lateral transcondilar se asocia con una incidencia de fistula de LCR de 15%²¹. En la serie de George et al., 3 de 14 pacientes murieron y 1 desarrollo embolia aérea por la posición de sentado²².

CONCLUSIÓN

El abordaje extremo lateral precondileo en posición de sentado, es una ruta versátil para lesiones localizadas en la parte ventrolateral del tallo cerebral y cervical superior, permitiendo una adecuada exposición de la estructuras neurovasculares de la unión cráneo cervical; garantizándose una mínima retracción y por ende respeto en dichas estructuras; lográndose la resección total de lesiones en esta área en la gran mayoría de los casos, además la posición de sentado, nos brinda un menor sangrado, mejor exposición y menor retracción cerebelosa durante el procedimiento; por lo que se recomienda esta posición en abordajes de fosa posterior tanto mediales como laterales.

REFERENCIAS

1. Ayoub B. The far lateral approach for intra-dural anteriorly situated tumours at the craniovertebral junction. *Turk Neurosurg.* 2011;21(4):494-8.
2. Chen YF, Liu HM. Imaging of craniovertebral junction. *Neuroimag Clin N Am.* 2009;19(3):483-510.
3. Spetzler RF. The Far-Lateral Approach and Its Variations. *WORLD NEUROSURGERY.* 2012; 77(5/6): 619-620.

4. Menezes AH. Surgical approaches: postoperative care and complications "posterolateral-far lateral transcondylar approach to the ventral foramen magnum and upper cervical spinal canal". *Childs Nerv Syst.* 2008; 24(10):1203-7.
5. Rhoton AL Jr. The far-lateral approach and its transcondylar, supracondylar, and paracondylar extensions. *Neurosurgery.* 2000; 47(3 Suppl):S195-209.
6. Lanzino G, Paolini S, Spetzler RF. Far-lateral approach to the craniocervical junction. *Neurosurgery.* 2005; 57(4 Suppl):367-71.
7. Leal-Filho MB, Borges G, Ferreira A, França D, Mello P. SCHWANNOMA OF THE CRANIOCERVICAL JUNCTION: Surgical approach of two cases. *Arq Neuropsiquiatr.* 2003;61(3-A):639-641.
8. Kshetty VR, Chotai S, Hou J, Lamki T, Ammirati M. Successful resection of anterior and anterolateral lesions at the craniovertebral junction using a simple posterolateral approach. *J Clin Neurosci.* 2014;21(4):616-22.
9. Salas E, Sekhar LN, Ziyal IM, Caputy AJ, Wright DC. Variations of the extreme-lateral craniocervical approach: anatomical study and clinical analysis of 69 patients. *J Neurosurg.* 1999; 90(2 Suppl):206-19.
10. Benglis D, Levi AD. Neurologic findings of craniovertebral junction disease. *Neurosurgery.* 2010;66(3 Suppl):13-21.
11. Agrawal A, Cavalcanti DD, Garcia-Gonzalez U, Chang SW, Crawford NR, Sonntag VK, et al. Comparison of extraoral and transoral approaches to the craniocervical junction: morphometric and quantitative analysis. *World Neurosurg.* 2010;74(1):178-88.
12. Winking M, Schroeder J, Hellwig AG, Krampulz T. Lateral Approach to the Craniovertebral Junction. *Oper Tech Orthop.* 2013;23:9-12.
13. Wang J, Ou SW, Wang YJ, Wu AH, Wu PF, Wang YB. Microsurgical management of dumbbell C1 and C2 schwannomas via the far lateral approach. *J Clin Neurosci.* 2011; 18(2):241-6.
14. Abdullah KG, Schlenk RS, Krishnaney A, Steinmetz MP, Benzel EC, Mroz TE. Direct lateral approach to pathology at the craniocervical junction: a technical note. *Neurosurgery.* 2012 Jun;70(2 Suppl Operative):202-8.
15. Sekhar LN, Ramanathan D. Evolution of far lateral and extreme lateral approaches to the skull base. *World Neurosurg.* 2012; 77(5-6):617-8.
16. Chotai S, Kshetty VR, Ammirati M. Endoscopic-assisted microsurgical techniques at the craniovertebral junction: 4 illustrative cases and literature review. *Clin Neurol Neurosurg.* 2014; 121:1-9.
17. Bydon M, Ma TM, Xu R, Weingart J, Olivi A, Gokaslan ZL, et al. Surgical outcomes of craniocervical junction meningiomas: a series of 22 consecutive patients. *Clin Neurol Neurosurg.* 2014; 117:71-9.
18. Kshetty VR, Chotai S, Chen W, Zhang J, Ammirati M. Quantitative analysis of the effect of brainstem shift on surgical approaches to anterolateral tumors at the craniovertebral junction. *J Clin Neurosci.* 2014 ;21(4):644-50.
19. Wong CW, Poon WS. Far lateral approach with intraoperative ultrasound Doppler identification of the vertebral artery. *Clin Neurol Neurosurg.* 1999; 101(4):264-7.
20. Ganslandt O, Merkel A, Schmitt H, Tzabazis A, Buchfelder M, Eyupoglu I, et al. The sitting position in neurosurgery: indications, complications and results. a single institution experience of 600 cases. *Acta Neurochir (Wien).* 2013; 155(10):1887-93.
21. Benet A, Prevedello DM, Carrau RL, Rincon-Torroella J, Fernandez-Miranda JC, Prats-Galino A, et al. Comparative analysis of the transcranial "far lateral" and endoscopic endonasal "far medial" approaches: surgical anatomy and clinical illustration. *World Neurosurg.* 2014; 81(2):385-96.
22. Feigl GC, Decker K, Wurms M, Krischek B, Ritz R, Unertl K. Neurosurgical procedures in the semisitting position: evaluation of the risk of paradoxical venous air embolism in patients with a patent foramen ovale. *World Neurosurg.* 2014;81(1):159-64.

Libros nuevos en Neurocirugía



Técnica quirúrgica

Técnica quirúrgica para abordaje mínimamente invasivo para descompresión microvascular en el síndrome de Bow Hunter apoyado con angiografía dinámica intraoperatoria

Juan C. Covaleda R. Departamento de Neurocirugía Hospital Universitario de la Samaritana.

Laboratorio de Microneurocirugía y Simulación departamento de Neurocirugía, Hospital Universitario de la Samaritana.

Oscar Castro. Departamento de Neurocirugía Hospital Universitario de la Samaritana.

Laboratorio de Microneurocirugía y Simulación departamento de Neurocirugía, Hospital Universitario de la Samaritana.

Marco García. Departamento de Neurocirugía Hospital Universitario de la Samaritana.

Laboratorio de Microneurocirugía y Simulación departamento de Neurocirugía, Hospital Universitario de la Samaritana. Universidad del Rosario, Especialización de Neurocirugía.

Alejandro Osorio. Departamento de Neurocirugía Hospital Universitario de la Samaritana.

Laboratorio de Microneurocirugía y Simulación departamento de Neurocirugía, Hospital Universitario de la Samaritana. Departamento de Neurocirugía. Hospital Universitario Mayor Mederi. Departamento de Neurocirugía. Clínica Palermo.

Alberto Caballero. Departamento de Neurocirugía Hospital Universitario de la Samaritana.

Laboratorio de Microneurocirugía y Simulación departamento de Neurocirugía, Hospital Universitario de la Samaritana. Departamento de Neurocirugía. Hospital Militar Nueva Granada. Departamento de Neurocirugía. Clínica Palermo.

Oscar Aponte. Departamento de Neurocirugía. Hospital Universitario Mayor Mederi. Departamento de Neurocirugía. Clínica Palermo.

William M. Riveros. Departamento de Neurocirugía Hospital Universitario de la Samaritana.

Laboratorio de Microneurocirugía y Simulación departamento de Neurocirugía, Hospital Universitario de la Samaritana. Departamento de Neurocirugía. Hospital Universitario Mayor Mederi.

Keywords: Microsurgical anatomy, minimal invasive approach C1, bow hunter Syndrome, Descompresión Vertebral.

Abstract: El síndrome de bow Hunter también conocido como el síndrome de oclusión o estenosis rotacional de arteria vertebral, es una entidad infrecuente, caracterizada por insuficiencia vertebrobasilar precipitada por oclusión dinámica de la arteria vertebral con los movimientos de rotación cervical izquierda o derecha. La descompresión quirúrgica entre C1 y C2 a nivel de foramen vertebral en la apófisis trasversa de C1, se realizó a través abordaje

mínimamente invasivo como estrategia quirúrgica que permite la descompresión de la arteria vertebral con mínimo sangrado y disección, asociado a soporte angiográfico intraoperatorio permitiendo identificar la resolución de la patología de manera oportuna.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Bow Hunter también conocido como el síndrome de oclusión o estenosis rotacional de arteria vertebral, es una entidad infrecuente, caracterizada por insuficiencia vertebrobasilar pre-

cipitada por oclusión distal vertebral¹ (segmento V2) a nivel de C1-C2 ante la rotación de la cabeza, la cual puede ser acompañada de síntomas neurológicos específicos (Figura 1)¹. Fue inicialmente descrito por Tatlow² en 1957, pero fue hasta 1978 que Sorensen² presenta un caso con síndrome de Wallenberg en un paciente de 39 años, documentando oclusión dinámica tras la rotación de la cabeza, acuñando por primera vez el término de Bow Hunter (arco de cazador). A partir de este primer reporte se han dado múltiples discusiones en cuan-

to al manejo, siempre controversiales por su baja incidencia y reporte¹³.

Los síntomas asociados al síndrome de bow hunter oscilan entre el vértigo hasta infartos en el territorio cerebral posterior, siendo la arteriografía cerebral dinámica el método estándar realizado en todos los pacientes con sospecha de enfermedad cerebrovascular o insuficiencia vertebrobasilar sin hallazgos anormales en angiografía convencional.

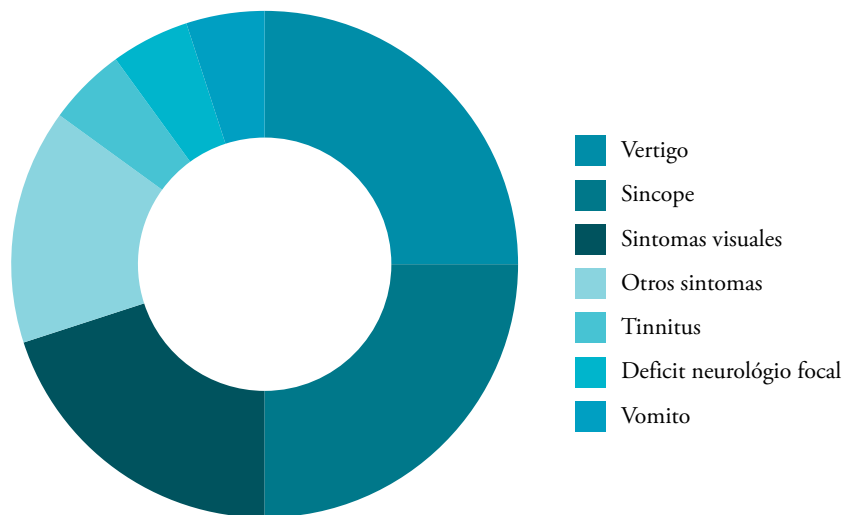


Figura 1. Distribución de síntomas asociados con el síndrome de bow hunter.

A continuación describimos una técnica de abordaje mínimamente invasivo realizado a través de retractores de valva y retractores tubulares (spotlight) como técnica que permite la mínima disección muscular, en relación a los abordajes comúnmente descritos para este tipo de patología con el Far Lateral, representando directamente una disminución de la estancia hospitalaria, menor dolor y recuperación postoperatoria oportuna, sin embargo se requiere mayor profundización en estas variables para determinar datos estadísticos concretos¹¹⁻¹²⁻¹³.

MÉTODOS

Se realizó una revisión de nuestra experiencia en el manejo del síndrome de Bow Hunter además se

realizó una búsqueda en PubMed, utilizando los términos, “Bow Hunter’s”, Mínimamente Invasiva, “Abordaje quirúrgico”, y “Far Lateral”. Tras una búsqueda avanzada sólo se documentó un artículo que cumplía con los criterios de búsqueda enfocados en el manejo por técnica mínimamente quirúrgica para la descompresión en el síndrome de Bow Hunter.

Adicional a nuestros casos, encontramos poca experiencia documentada en el manejo mínimamente invasivo de esta patología, por lo cual destacamos la relevancia académica del este artículo al ser el primer estudio donde se presenta la experiencia en el manejo del síndrome de Bow Hunter por técnica mínimamente invasiva apoyado en angiografía intraoperatoria.

De la búsqueda Pubmed solo documentamos un reporte de caso donde se describe el abordaje mínimamente invasivo en una estreches suboccipital en población pediátrica¹⁴; desde nuestra experiencia presentamos 3 casos manejados quirúrgicamente, uno a través de abordaje far lateral y dos a través de abordaje mínimamente invasivo para la descompresión C1-C2, el cual se realizó con retractores bivalva; en uno de los casos se implementó el uso de separadores tubulares (Spotlight), en todos los casos se implantó introductor de 7 F femoral, para la realización intraoperatoria de angiografía con catéter vertebral, el cual demostraba la descompresión adecuada de la arteria vertebral. Siendo la primera publicación que combina la técnica mínimamente invasiva con angiografía

intraoperatoria para la descompresión vascular vertebral.

TÉCNICA

Posición

El paciente fue ubicado en decúbito lateral dejando el lado a trabajar hacia arriba. La cabeza fue rotada 20°, previendo un sistema independiente para la cabeza, permitiendo de manera estéril e intraoperatoria realizar rotación de la cabeza para evaluar la resolución de obstrucción dinámica. En ninguno de los casos se realizó marco de fijación (Mayfield) puesto que limitaba la movilización intraoperatoria y la angiografía vertebrobasilar. (Figura 2).

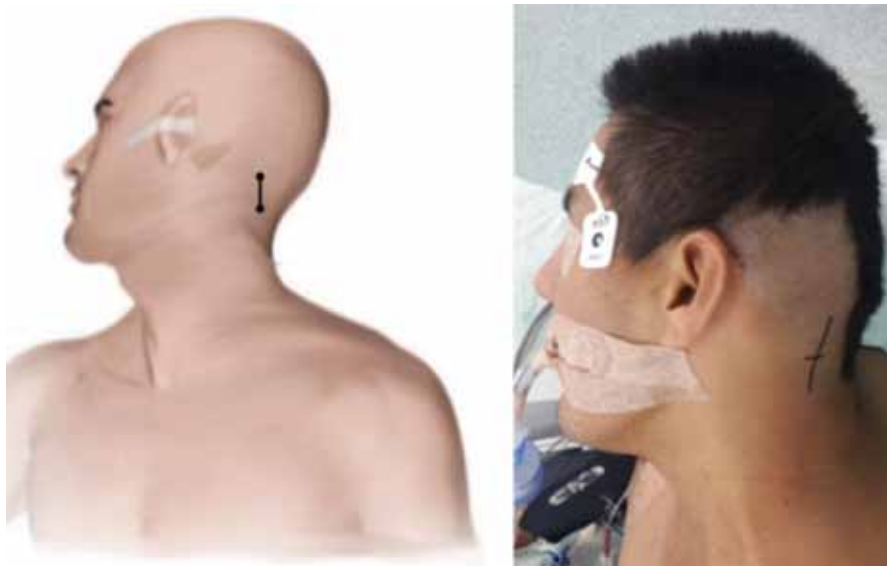


Figura 2. Ilustración y Fotografía, donde se observa la posición estándar utilizada. La incisión para el abordaje; fue previamente marcada por escanografía. La marcación lineal directamente proyectada sobre sitio de estreches mecánica la cual fue en la apófisis trasversa de C1 en todos los casos.

Previo a la ubicación del paciente se realizó por técnica de seldinger implantación de introductor arterial de 7 F, a nivel femoral.

Abordaje

La incisión fue previamente marcada con ayuda de Tomografía axial computarizada, siendo en todos los casos de localización suboccipital. Se realiza verificación de la localización al palpar la apófisis trasversa de C1.

Se debe prever que la disección se debe hacer perpendicular a la apófisis trasversa de C1, tomando como reparo anatómico la inserción del músculo oblicuo superior e inferior, siendo este el punto de localización para el foramen vertebral de C1. (Fig 3.). La disección es roma de forma longitudinal a las fibras musculares. Identificando las fibras del semiespinalis capitis y más lateralmente el músculo longissimus capitis.

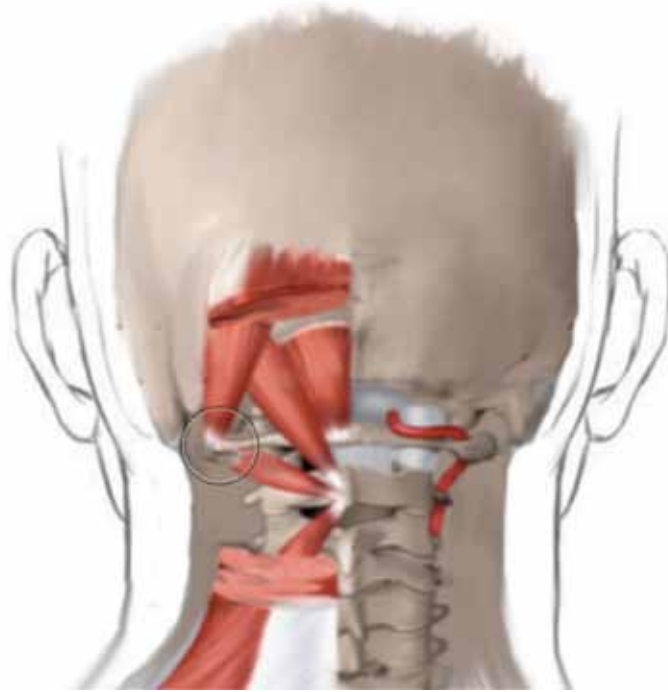


Figura 3. Relación muscular con plano de disección quirúrgico. Se evidencia inserción sobre apófisis transversa de C1 de músculo oblicuo superior e inferior. En la porción medial de la apófisis evidenciamos el cruce del músculo recto capitis posterior mayor, formando de esta manera el triángulo suboccipital.

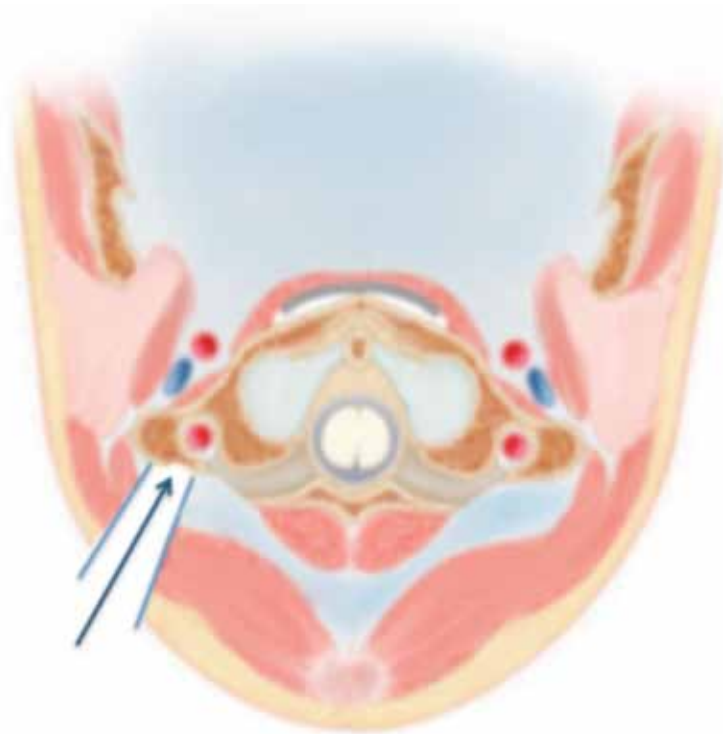


Figura 4. Abordaje suboccipital a través de músculo semiespinal, permitiendo abordaje directo a proceso trasverso de C1 y posterior descompresión de pared posterior del foramen vertebral C1.

La arteria vertebral tiene un curso vertical transforaminal en forma de L invertida, atraviesa C2 y asciende brevemente girando hacia fuera al salir del axis, entonces la arteria vertebral vuelve a girar para dirigirse hacia arriba a través de los agujeros transversos de C1⁴, siendo este punto el sitio de mayor frecuencia documentado como

origen de la obstrucción dinámica al realizar rotación contralateral de la cabeza, generando estrechez mecánica entre C1 y C2⁵; sin embargo este mecanismo se puede presentar en el segmento subaxial de la arteria vertebral por la presencia de bandas de tejido fibroso o la formación de osteofitos⁶⁻⁷.

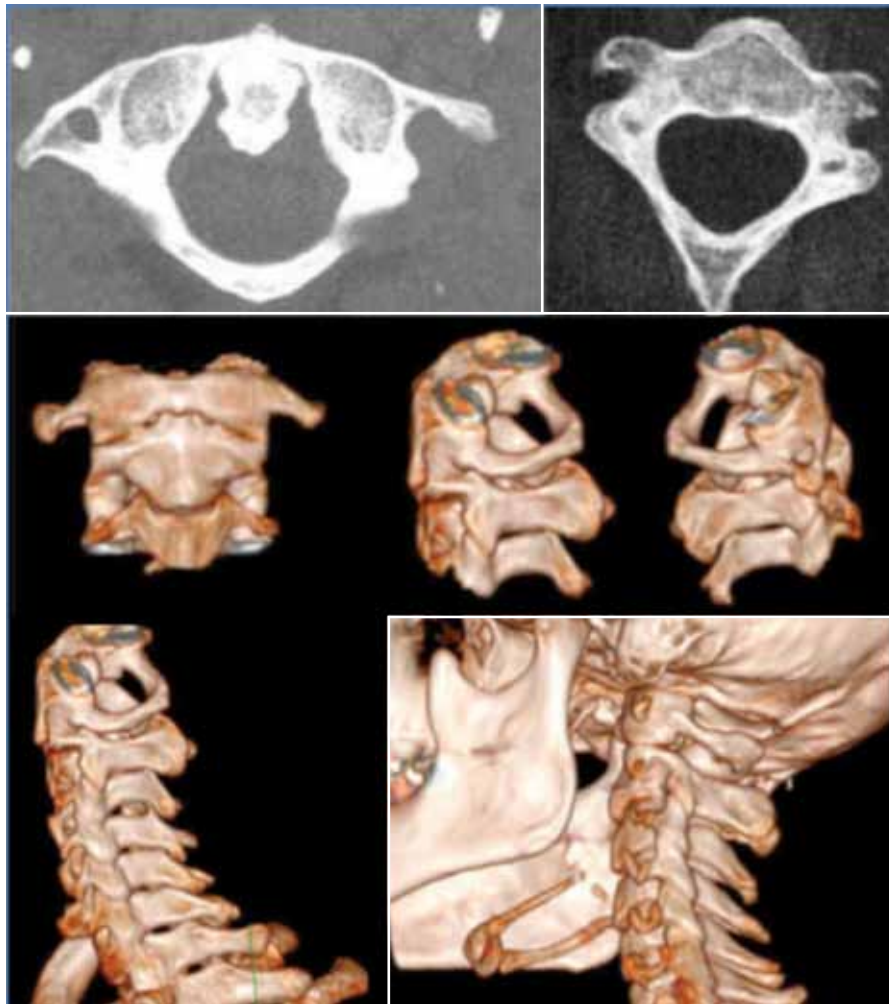


Figura 5. Movimiento dinámico de la articulación atlantoaxial. Vista Superior. A. El atlas y axis se muestran por separado en una posición recta. B. Movimiento del atlas hacia la izquierda. Se muestra C. El movimiento pivotante del atlas contra el eje. Nota cómo la posición de la apófisis transversa del atlas y los cambios de los ejes por este movimiento de giro.

RESULTADOS

Un total de 3 pacientes fueron documentados con síndrome de Bow Hunter, todos hombres, con rango de edades entre los 26 - 44 años de edad, en los tres casos el principal síntoma fue el vértigo documentando infarto en el territorio posterior en todos los casos. El diagnóstico se realizó a través de

angiografía digital con sustracción digital dinámica en flexión extrema derecha e izquierda. El manejo quirúrgico fue la opción terapéutica en todos los casos, de estos uno se realizó por abordaje clásico de Far Lateral descrito en la literatura¹⁶⁻¹⁷⁻¹⁸ como vía ideal para descompresión vascular de la arteria vertebral segmento V3, Un paciente requirió im-

plantación de stent vascular vertebral posterior a descompresión por reaparición de estenosis¹⁶. En todos los casos se realizó arteriografía intraoperatoria para la verificación de la adecuada descompresión y recuperación del flujo vertebral. Los casos manejados con descompresión vascular a través de abordaje mínimamente invasivo presentaron tiem-

pos de recuperación mas cortos. En todos los casos se inició la descompresión vascular con el retiro de bandas fibróticas y tejido conectivo perivascular, antes de iniciar la descompresión ósea foraminal, identificando en uno de los casos la permeabilización de flujo con solo la liberación de bandas, sin requerir intervención a nivel del foramen vertebral.

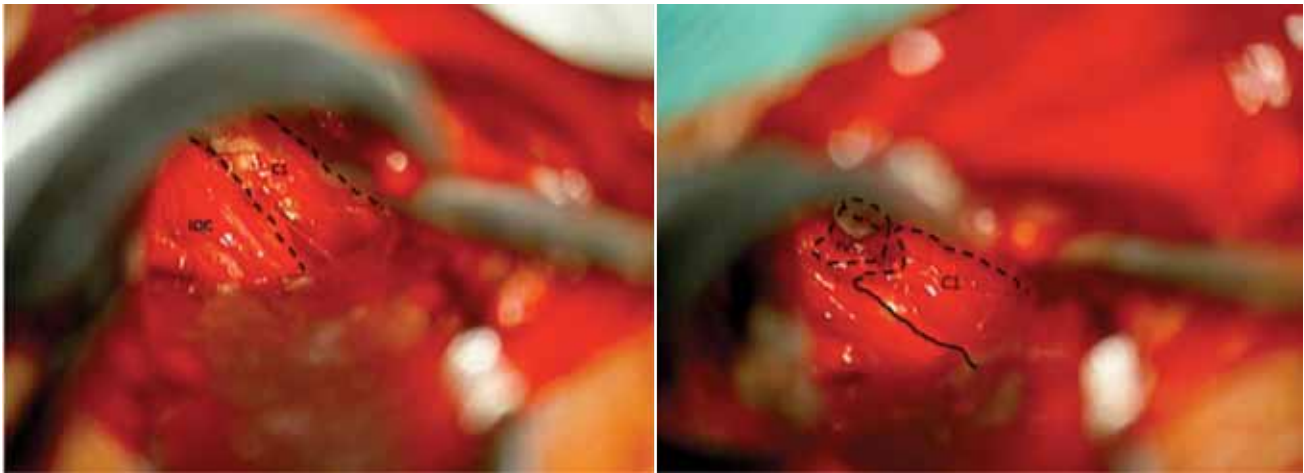


Figura 6. a) Disección tubular por abordaje mínimamente invasivo nótese arco posterior del anillo de C1 (C1) en su extremo lateral hacia punto de inserción del músculo oblicuo inferior (IOC). b) Descompresión de pared posterior del foramen vertebral en C1 con liberación completa de arteria vertebral.

Paciente (Sexo/edad)	Historia previa	Síntomas	Diagnósticos	Técnica quirúrgica	Seguimiento
#1 M26	No	Hemianopsia Homónima Izquierda, Cefalea	Infarto Cerebeloso superior derecho	Far Lateral	No síntomas ⁸
#2 M40	No	Vértigo ⁹ Cefalea	ACV Isquémico Cerebeloso	Mínimamente Invasiva C1	Implantación Stent Vertebral ¹⁶
#3 M44	No	Ataxia, Vértigo, Nauseas y Visión Borrosa	Estenosis Vertebral Izquierda C1-C2, Banda Fibrotica Suboccipital	Mínimamente Invasiva C1	No síntomas

ACV: accidente cerebrovascular

Tabla 1. Características de Pacientes, tratamiento y respuesta.

CASO REPORTE

Historia Clínica

Paciente masculino de 44 años, previamente sano, sin antecedentes patológicos relevantes, evaluado

en hospital de referencia por aparición súbita de cefalea asociada a síndrome vertiginoso y nistagmus. Estudio de resonancia magnética cerebral de ingreso documenta accidente cerebrovascular isquémico subagudo cerebeloso¹⁹; por tal moti-

vo se inicia estudios de extensión con reporte de doppler de vasos de cuello dentro de parámetros de normalidad, Dada la sospecha diagnóstica de insuficiencia vertebrobasilar, se ordena panangiografía cerebral. Demás estudios de extensión de hipercoagulabilidad dentro de parámetros de normalidad.

Examen: El examen físico general fue normal desde el ingreso, su examen neurológico evidencio normalidad en la esfera mental, con un lenguaje intacto, el examen de los nervios craneales no evidenció alteración, con normalidad pupilar, de los movimientos oculares y de la motricidad y sensibilidad facial; no focalización motora o sen-

sitiva en las extremidades, sin evidencia de signos cerebelosos, meníngeos o alteración de la marcha. Nistagmus horizontal con fase rápida izquierda¹⁵.

Se documentó exacerbación de síntomas vertiginoso con la rotación de la cabeza a la derecha.

Angiografía cerebral dinámica reveló una arteria vertebral dominante izquierda, en posición neutra, con oclusión completa del segmento V3 en la rotación de la cabeza hacia la derecha. (Fig 7) Esta zona de compresión se correlacionó con la presencia de una prominencia ósea en la base de la apófisis trasversa de C1 en relación a rotación sobre el eje de C2.

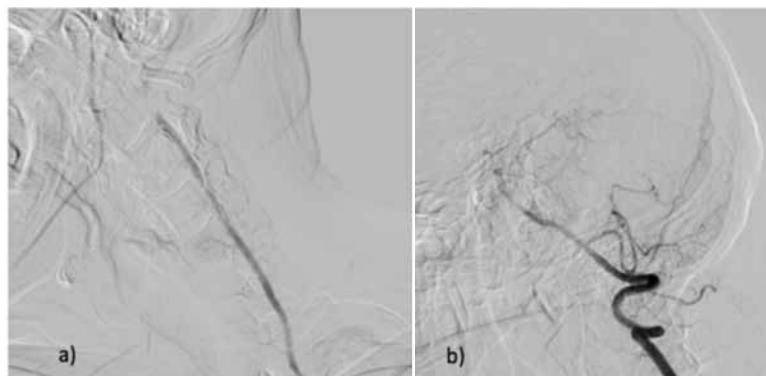


Figura 7. Angiografía prequirúrgica diagnóstica, nótese la oclusión completa del flujo vertebral en secuencia dinámica en rotación derecha. b) estudio intraoperatorio que documenta la adecuada resolución de obstrucción intraoperatoria.

Operación. Debido a la compresión arterial en curso foraminal C1-C2, y dado experiencia anterior con abordaje de FAR lateral se considero la realización de marcación por tomografía de apófisis espinosas y realizar un abordaje mínimamente invasivo a porción foraminal de apófisis trasversa de C1. El paciente se coloca en posición de decúbito lateral derecho.. Su cabeza se giró 20° a la derecha, sin utilizar sistema de fijación para lograr movilizar la cabeza durante manejo quirúrgico. La incisión previamente marcada por guía escanografía se realiza entre la región suboccipital y el arco posterior de C1, con una incisión de 2.5 cm. La disección roma se realizó dirigida hacia el proceso transverso de C1 tomando como guía anatomía la inserción del músculo oblicuo superior e inferior.

Se realizó abordaje bajo visión microscópica, identificando las superficies óseas de C1 especialmente el proceso trasverso (Fig. 6a). Con disección roma se expuso la AV a nivel de triángulo suboccipital, se verifica foramen vertebral C1 evidenciando oclusión en el borde inferior relacionado con foramen de C2. Con motor de velocidad fresa diamantada MH30D se realiza dryll en pared posterior de foramen de C1 hasta la liberación completa de esta. (Fig. 6b). A continuación, el tejido fibroso situado entre el hueso occipital y la VA también se retiró para evitar la constricción.

Una vez verificada la completa liberación de arteria vertebral se realiza panangiografía cerebral intraoperatoria rotando la cabeza a la derecha e izquierda

evidenciando completa permeabilidad de arteria vertebral sin alteración del flujo con la rotación de la cabeza. Se realiza cierre por planos. Sangrado estimado 20 cc. El paciente evoluciona favorablemente en su postoperatorio con control angiográfico 4 meses postquirúrgico con arteria vertebral permeable en proyecciones dinámicas.

DISCUSIÓN

Aunque el síndrome de Bow Hunter es una entidad infrecuente, en nuestra experiencia creemos que el abordaje mínimamente invasivo en una buena estrategia quirúrgica que permite la descompresión de la arteria vertebral con mínimo sangrado y disección, el tratamiento conjunto con soporte angiográfico intraoperatorio ofrece seguridad en caso de lesión vascular al igual que permite identificar inmediatamente la resolución del cuadro de compresión. Es de nuestro interés continuar con la recolección de datos respecto a esta técnica dada la poca experiencia mundial que esta directamente limitada por la baja incidencia de la patología¹⁴⁻¹⁵⁻²⁰.

REFERENCIAS

1. Tissingtom Tatlow WF, Bammer HG. Syndrome of vertebral artery compression. *Neurology* 1957;7:331-340.
2. Barton JW, Margolis MT. Rotational obstructions of the vertebral artery at the atlantoaxial joint. *Neuroradiology* 1975;9(3):117 - 20.
3. Sorensen BF (1978) Bow hunter's stroke. *Neurosurgery* 2: 259-61.
4. Lemole GM, Henn JS, Spetzler RF. Bow Hunter's stroke. *BNI Quarterly* 2001;17(2):4 - 10.
5. Mapstone T, Spetzler RF. Vertebrobasilar insufficiency secondary to vertebral artery occlusion from a fibrous band: case report. *J Neurosurg* 1982;56(4):581 - 3.
6. Gregory J. Velat, John F. Reavey. Intraoperative dynamic angiography to detect resolution of Bow Hunter's syndrome: technical case report. *Surgical Neurology* 66 (2006) 420 - 423
7. Cornelius JF, George B, N'Dri Oka D, et al. Bow hunter's síndrome caused by dynamic vertebral artery stenosis at the craniocervical junction a management algorithm based on a systematic review and a clinical series. *Neurosurg Rev* 2012 ; 35 : 127 - 35 .
8. Citow JS, Macdonald RL: Posterior decompression of the vertebral artery narrowed by cervical osteophyte: case report. *Surg Neurol* 51:495-499, 1999.
9. Strupp M, Planck JH, Arbusow V, Steiger HJ, Bruckmann H, Brandt T: Rotational vertebral artery occlusion syndrome with vertigo due to "labyrinthine excitation." *Neurology* 54: 1376-1379, 2000 .
10. Kuether TA, Nesbit GM, Clark WM, Barnwell SL (1997) Rotational vertebral artery occlusion: a mechanism of vertebrobasilar insufficiency. *Neurosurgery* 41(2):427-432, discussion 432-423
11. Seki T, Hida K, Akino M, Iwasaki Y: Anterior decompression of the atlantoaxial vertebral artery to treat bow hunter's stroke: technical case report. *Neurosurgery* 49:1474-1476, 2001
12. Miele VJ, France JC, Rosen CL: Subaxial positional vertebral artery occlusion corrected by decompression and fusion. *Spine* 33:E366-E370, 2008
13. Matsuyama T, Morimoto T, Sakaki T (1997) Comparison of C1-2 posterior fusion and decompression of the vertebral artery in the treatment of bow hunter's stroke. *J Neurosurg* 86: 619-23.
14. Daniel C. Lu, Nalin Gupta: Minimally invasive decompression of a suboccipital osseous prominence causing rotational vertebral artery occlusion *J Neurosurg Pediatrics*: 2009; 4: 191-195.
15. Seki T, Hida K, Akino M, Iwasaki Y. Anterior decompression of the atlanto-axial vertebral artery to treat bow hunter's stroke: Technical case report. *Neurosurgery* 2001; 49: 1474- 1476.
16. Sugi K, Agari T, Tokunaga K : Endovascular Treatment for Bow Hunter 's Syndrome Case Report. *Minim Invas Neurosurg* 2009; 52: 193-195
17. Tudor Jovin. Michael Horowitz, MD,* Jovin, Bow Hunter's Syndrome in the Setting of Contralateral Vertebral Artery Stenosis: Evaluation and Treatment Options *Spine*. 2002 ; 27 (23) 495-498
18. Spetzler RF, Hadley MN, Martin NA, Hopkins LN, Carter LP, Budny J Vertebrobasilar insufficiency. Part 1: Microsurgical treatment extracranial vertebrobasilar disease. *J Neurosurg* 1987; 66: 648-661.
19. Vilela M, Goodkin R, Lundin D, Newell D. Rotational vertebrobasilar ischemia: Hemodynamic assessment and surgical treatment. *Neurosurgery* 56:36-45, 2005.
20. Lu D C, Zador Z, Mummaneni P V, Lawton M T, Rotational Vertebral Artery Occlusion—Series of 9 Cases. *Neurosurgery* 67:1066-1072, 2010.

Técnica quirúrgica

Abordaje endonasal endoscópico para corrección de fístulas de líquido cefalorraquídeo y encefaloceles en la fosa anterior

Serie de casos y revisión de la literatura

Javier Orozco. Neurocirujano, especialista en Cirugía de Base de Cráneo. Servicio de Neurocirugía y Unidad de Clínica del Dolor y Cuidado Paliativo, Clínica Amiga, Cali, Colombia. UES Neurocirugía, Hospital Universitario del Valle, Cali, Colombia.

Darío Escobar. Otorrinolaringólogo. Servicio de Otorrinolaringología Clínica Amiga, Cali, Colombia.

Oscar Escobar. Neurocirujano Funcional, profesor de Neurocirugía, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

Coordinador del Servicio de Neurocirugía y la Unidad de Clínica del Dolor y Cuidado Paliativo, Clínica Amiga, Cali, Colombia.

Iris Montes. Residente de IV año de Neurocirugía, Universidad del Valle. Cali, Colombia.

Resumen: Las fístulas de líquido cefalorraquídeo son un motivo de consulta usual al que se enfrenta el neurocirujano. Su etiología es variable por ejemplo aquellas secundarias a trauma, dehiscencias congénitas de la base del cráneo, posteriores a la resección de un tumor o aquellas espontáneas cuando no existe una causa clara, el reparo de estas lesiones está indicado para la prevención de complicaciones como meningitis, absceso intracraneal y neumocéfalo. La cirugía endoscópica ofrece una alternativa a los abordajes abiertos tradicionales, en la actualidad la ruta endoscópica se ha convertido en una opción válida para el tratamiento de las fístulas.

Presentación de casos: Se presentan 4 casos de pacientes con fístula de líquido cefalorraquídeo nasal con diferentes etiologías, que fueron llevados a reparo endoscópico, exponiendo el tipo de técnica utilizada, la utilidad de las herramientas como la fluoresceína intraquirúrgica y la evolución postquirúrgica de dichos pacientes.

Discusión: El abordaje endoscópico para reparo de las fístulas de líquido cefalorraquídeo de la base de

cráneo anterior ofrece una aproximación que evita la transgresión de nervios y vasos sanguíneos, una mejor visualización, no requiere retracción del tejido cerebral, no requiere craneotomía ni largas incisiones en el escapo, no resulta en deformidad cosmética, además de que la tasa de complicaciones es muy baja.

Conclusión: El abordaje endonasal endoscópico es una técnica segura y efectiva para el tratamiento de encefaloceles, meningoceles y fístulas de líquido cefalorraquídeo.

INTRODUCCIÓN

Las fístulas de líquido cefalorraquídeo son un motivo de consulta usual al que se enfrenta el neurocirujano. Generalmente tienen una etiología clara, como aquellas secundarias a accidentes traumáticos agudos, dehiscencia de defectos congénitos en la base de cráneo, esperadas en el seguimiento posterior a la resección de un tumor o aquellas espontáneas cuando no existe una causa clara¹, el reparo de estas lesiones está indicado para la prevención de complicaciones como meningitis, absceso intra-

craneal y neumoencefalo². La cirugía endoscópica ofrece una alternativa a los abordajes abiertos tradicionales, en la actualidad la ruta endoscópica se ha convertido en una opción válida para el tratamiento de las fístulas³⁻⁵.

Las fístulas de líquido cefalorraquídeo podrían ser clasificadas en 3 categorías: espontáneas, asociadas a tumores y traumáticas. Es importante considerar cada categoría por separado ya que el entendimiento de la causa cambia la ideología del manejo⁶.

Las fístulas de líquido cefalorraquídeo espontáneas constituyen del 3-5% de todas las fístulas^{1,7}, sin embargo en series nuevas se han obtenido tasas mayores, desde 14 al 46%⁸⁻¹⁰. Actualmente están asociadas comúnmente a la elevación de la presión intracraneana, en ausencia de otra causa primaria, más frecuentemente asociada a la hipertensión endocraneana idiopática o pseudotumor cerebro; 70% de los pacientes con fístulas espontáneas cumplen criterios de Dandy para este diagnóstico¹¹⁻¹³; las fístulas espontáneas se asocian con gran frecuencia a sexo femenino y obesidad. Existe publicada una serie de 55 casos con fístulas espontáneas donde el 70% eran mujeres y casi 55% eran obesas. Por otra parte, los pacientes con fístulas espontáneas frecuentemente tienen encefaloceles asociados, la elevación de la presión intracraneana genera una herniación a través de defectos congénitos en la base del cráneo anterior. El 50% de estos defectos se originan en el foramen ciego, mientras el otro 50% restante ocurre en la placa cribiforme o a lo largo de la fovea etmoidal⁶.

De cualquier manera y sea cual sea la etiología de las fístulas espontáneas en la base del cráneo anterior, su manejo es complicado; las fístulas de muy bajo flujo pueden ser muy difíciles de detectar y el reblandecimiento óseo alrededor del defecto dificulta su cierre hermético; hasta en un 50-90% de los casos se encuentra asociado encefalocele o meningoencefalocele. La recurrencia post operatoria es alta cuando se comparan las fístulas espontáneas con las traumáticas, siendo este desde 25% hasta 87% en algunas series¹⁴⁻¹⁶. Para las fístulas espontáneas

el cierre primario mejoró de 70% en los años 80s¹⁴ a más del 90% con la evolución de la cirugía endoscópica¹⁷⁻²⁰, de esta manera la vía endoscópica progresivamente ha reemplazado la cirugía abierta tanto para el reparo de fístulas anteriores como para la corrección de encefaloceles.

Es por lo tanto de gran importancia conocer la etiología de la fístula y la anatomía del sitio del defecto para planear el cierre primario exitoso. Aunque técnicamente en cualquier tipo de fístula la corrección es similar, cabe resaltar que en las fístulas espontáneas el manejo de la presión intracraneana postoperatorio es fundamental.

Por otra parte, las fístulas traumáticas pueden ser divididas en iatrogénicas y no iatrogénicas. Las iatrogénicas ocurren más frecuentemente asociadas a la resección de tumores vía transesfenoidal y a cirugía endoscópica sinusal funcional con incidencias que oscilan entre 0.5-15%, y 0.5-3% respectivamente²¹, estas últimas ocurren frecuentemente al romper inadvertidamente la duramadre en la región de la lamela lateral de la lámina cribiforme y en el techo del etmoides posterior donde la base de cráneo se curva para unirse al seno esfenoidal²². De las fístulas iatrogénicas, el 50% se presentan en el intraquirúrgico o en el postoperatorio inmediato, mientras que el otro 50% son tardías (semanas, meses o incluso años después); las razones de aparición tardía de los síntomas incluyen: devascularización del flap de cobertura, contracción cicatricial de los tejidos con ampliación de los defectos, resolución del edema cerebral, aumento de la presión intracraneana, entre otras²¹.

Las fístulas traumáticas no iatrogénicas son las verdaderamente asociadas a un trauma, 2-4% de todos los traumas craneoencefálicos pueden presentar algún grado de rinoliquia que resuelve en el 70% de los casos espontáneamente: con observación, en otros casos con el uso de drenajes lumbares; cuando no resuelve en el lapso de 1 a 2 semanas se debe llevar al paciente a reparo quirúrgico para evitar complicaciones, principalmente meningitis²¹.

Las fístulas asociadas a tumores cerebrales pueden asociarse bien sea al aumento de la presión intracraneana o más frecuentemente a la erosión de la base del cráneo por la lesión tumoral.

La localización del defecto en el preoperatorio así como en el intraoperatorio es fundamental, existen varios métodos para esto: tomografía de cráneo de alta resolución, cisternografía, resonancia magnética nuclear, cisternografía por resonancia y cisternografía con radionucleidos.

La tomografía de alta resolución es un estudio no invasivo, no requiere la utilización de medios intratecales por lo que localizar el sitio del defecto de esta manera es lo ideal. Con la reconstrucción milimétrica puede documentar defectos muy pequeños y defectos congénitos. En un estudio realizado por Zuckerman y colaboradores, correlacionaron 40 pacientes a quienes se les hizo tomografía de alta resolución encontrando 42 defectos de la base de cráneo anterior, posteriormente se correlacionaron estos hallazgos con los intraoperatorios guiados por sistemas de navegación y asistidos por endoscopia, encontrando correlación en un 95%²³.

La cisternografía requiere la inyección de medio intratecal a través de una punción lumbar. Esta técnica tiene una sensibilidad del 85% para detectar la fístula en el momento del estudio, pero su sensibilidad disminuye a 48–69% en fístulas inactivas, además el medio de contraste no se distribuye de manera uniforme en todo el espacio aracnoideo de manera que solo pocas cantidades alcanzan la base de cráneo anterior. La cisternografía es útil cuando el seno frontal o el seno esfenoidean funcionan como reservorio de líquido ya que en el estudio se observa el realce del medio en estos sitios^{21, 24}. La desventaja de la cisternografía es que al igual que la tomografía de alta resolución requiere exposición a radiación, sobre todo cuando se requiere una tomografía adicional tardía, además de su naturaleza invasiva por la punción lumbar, las reacciones alérgicas al medio e incluso se ha descrito la hemorragia intracraneal asociada que son raras²¹.

La resonancia magnética en su secuencia T2 ha sido empleada para detectar la señal de líquido que se comunica entre el espacio subaracnoideo y las cavidades de los senos paranasales, adicionalmente permite la visualización adecuada de los encefaloceles; sin embargo, tiene una alta tasa de falsos positivos cuando el paciente tiene patología inflamatoria de los senos paranasales. La cisternografía por resonancia disminuye la exposición a la radiación implicada en la tomografía; en un estudio prospectivo con 20 pacientes que presentaban fístulas activas o intermitentes se consiguió localizar el defecto en 16 de ellos, después de una cisternografía por resonancia con contraste, en donde emplearon la secuencia de supresión grasa en T1 tomada antes y después de la aplicación del contraste. Aiden y colaboradores²⁵ no reportaron efectos adversos con dosis de 0.5ml. de gadolinio intratecal. Algin y colaboradores²⁶ reportaron una sensibilidad de 100%, al igual que Selcuk²⁴ en su estudio con 85 casos. La cisternografía por radionucleidos tiene una tasa de falsos positivos cercana al 33%, con una sensibilidad que varía de 62 a 76% (ver imagen 1).

Para la localización del defecto durante el intraoperatorio se emplea la fluoresceína intratecal, el uso seguro de fluoresceína de rutina ha sido ampliamente debatido en la literatura, se han creado múltiples protocolos para su uso seguro, en nuestra institución de rutina se obtiene un consentimiento informado, se emplean 8 mg. de dexametasona, se impregna el paciente con fenitoína, posterior a la intubación orotraqueal se realiza una punción lumbar colocando un catéter raquídeo, se obtienen entre 5 – 10 cc. de líquido cefalorraquídeo y se disuelven con 0.25 ml. de fluoresceína al 10%, esta solución se reinyecta a través del catéter de forma lenta, hasta el momento no hemos reportado complicaciones. Existen sitios donde se realiza este protocolo de rutina para cirugías de base de cráneo de tal manera que se logren detectar fístulas iatrogénicas o documentar el cierre adecuado de los defectos duros, hay algunas series publicadas al respecto por ejemplo Tabae y colaboradores²⁷ reportaron su uso en 61 pacientes llevados a cirugía endoscópica

para lesiones de la base del cráneo, de los cuales a pesar del uso de la fluoresceína 7 de 37 (19.4%) presentaron fístula postoperatoria.

Con respecto al uso de fluoresceína en el reparo de fístulas preexistentes podríamos decir que se ha convertido en algo casi esencial, sobre todo en defectos pequeños donde tiene buenos resultados, los cuales son aún mejores si se emplea un filtro de luz azul unido a la fuente del endoscopio con el cual se detecta la fluoresceína diluida hasta 1 parte por 10 millones (1ppm)²¹. En un estudio retrospectivo

con 103 pacientes que presentaban fístulas espontáneas, se empleó fluoresceína en 47 casos, de estos el 61.7% eran fístulas espontáneas. Se identificó la fluoresceína en el sitio de la fístula en 66% de los pacientes, en el 23% se identificó la salida de líquido claro por la fístula sin fluoresceína visible (falsos negativos), en 5 casos no se identificó la fístula ni se documentó la presencia de la fluoresceína, en estos casos se repararon los sitios con el probable defecto, de los 5 pacientes 2 presentaron recurrencia de los síntomas²⁸.

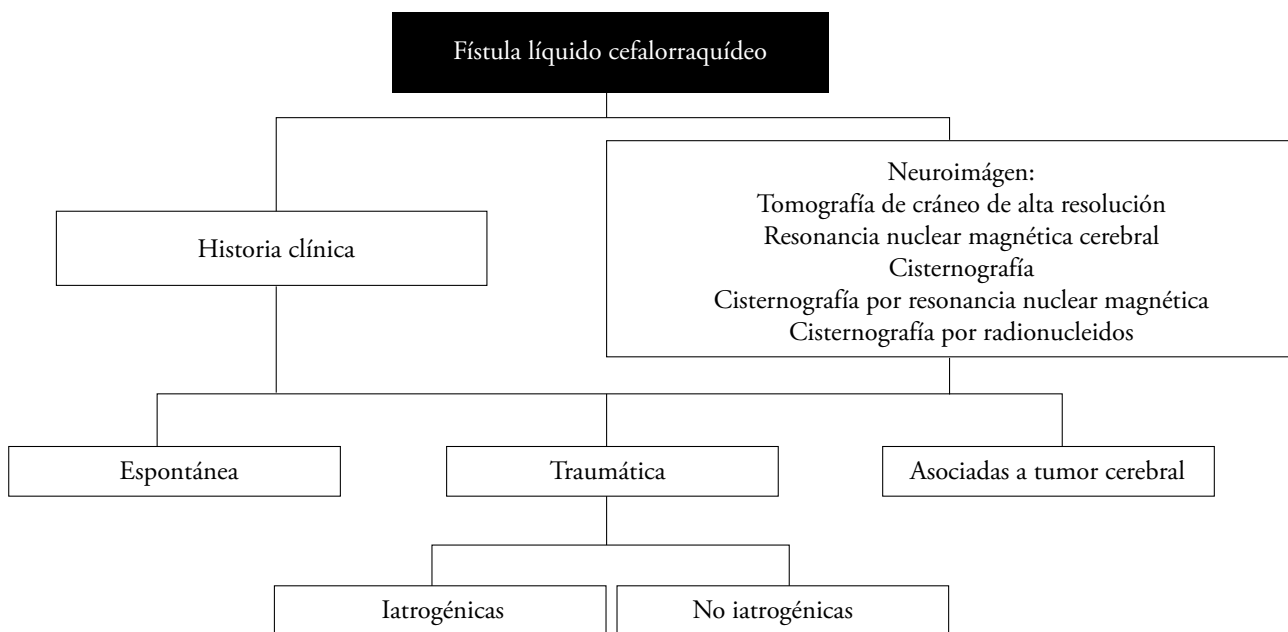


Imagen 1. Algoritmo para diagnóstico y clasificación de fístulas nasales de líquido cefalorraquídeo.

A continuación se presentan 4 casos, quienes fueron llevados a cirugía para corrección de fístula de líquido cefalorraquídeo por vía endoscópica endonasal.

Caso 1

Paciente de 69 años quien consulta por cuadro clínico de 8 meses de evolución de salida de líquido cristalino por fosa nasal izquierda, el cual aumen-

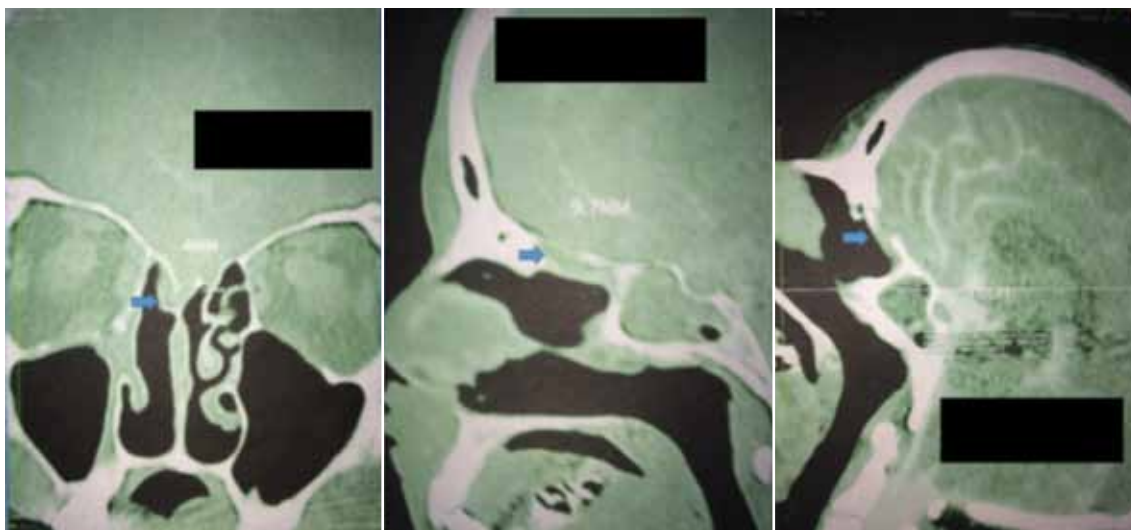
taba asociado a maniobras de valsava y a la flexión del cuello; fue llevada a corrección endoscópica de meningoencefalocele, 6 meses después no ha presentado reaparición de la fístula nasal de líquido cefalorraquídeo. La resonancia nuclear magnética en T2 evidencia meningoencefalocele frontal izquierdo (Flecha amarilla), imágenes de resección endoscópica intraquirúrgica de meningoencefalocele (receso del seno frontal (Flecha azul).



Caso 2

Paciente femenina de 41 años, quien posterior a procedimiento de turbinoplastia derecha, consulta por salida de líquido cefalorraquídeo nasal derecho. Se documentó defecto etmoidal. Fue llevada a ciru-

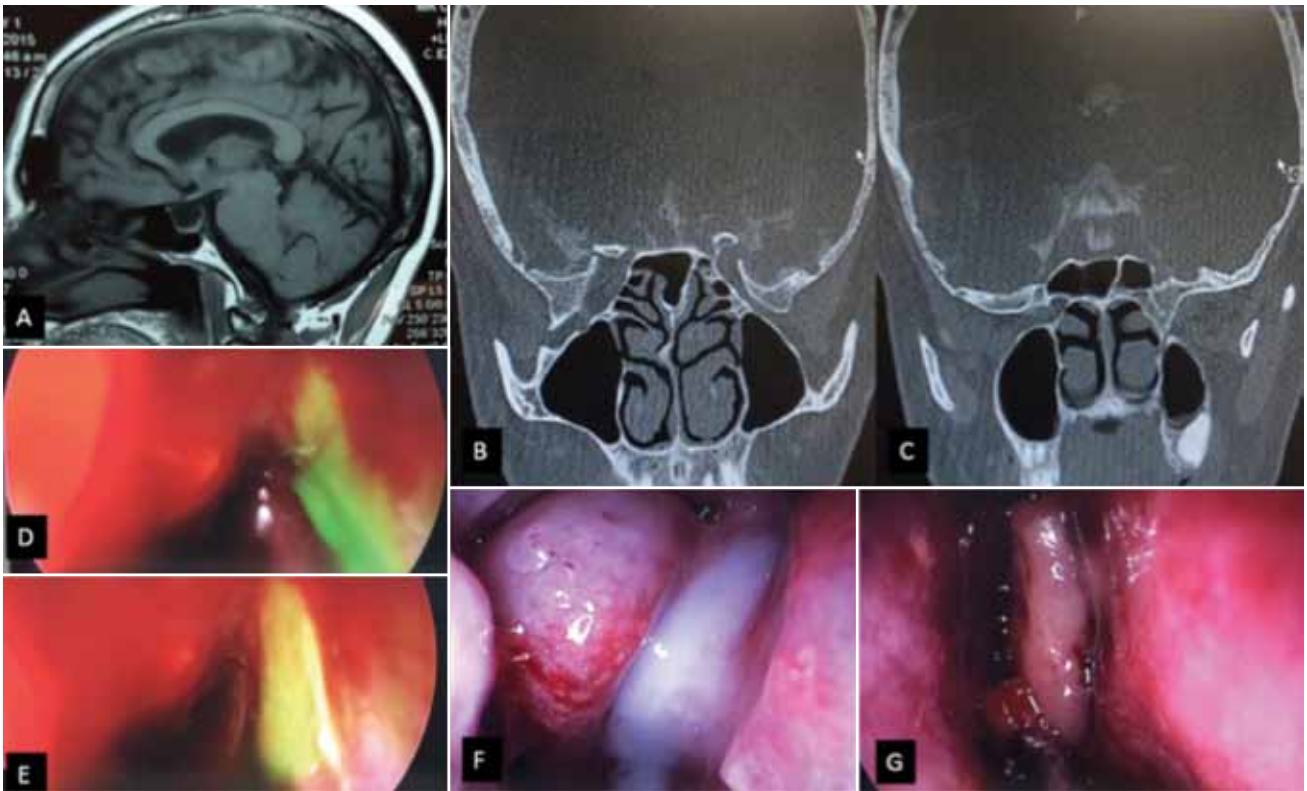
gía endoscópica para corrección del defecto. 4 meses sin fistula de líquido cefalorraquídeo. El estudio por cisternografía evidencia meningoencefalocele a nivel etmoidal derecho (Flecha).



Caso 3

Paciente femenina de 28 años, consulta por salida de líquido cefalorraquídeo por fosa nasal derecha, espontánea, con cuadro de cefalea crónica de difícil manejo, resonancia nuclear magnética cerebral corte sagital en T1 muestra silla turca vacía (A), punción lumbar con presión de apertura de 380 mmH2O, cisternografía (B, C) no evidencia salida de líquido cefalorraquídeo, fue llevada a cirugía

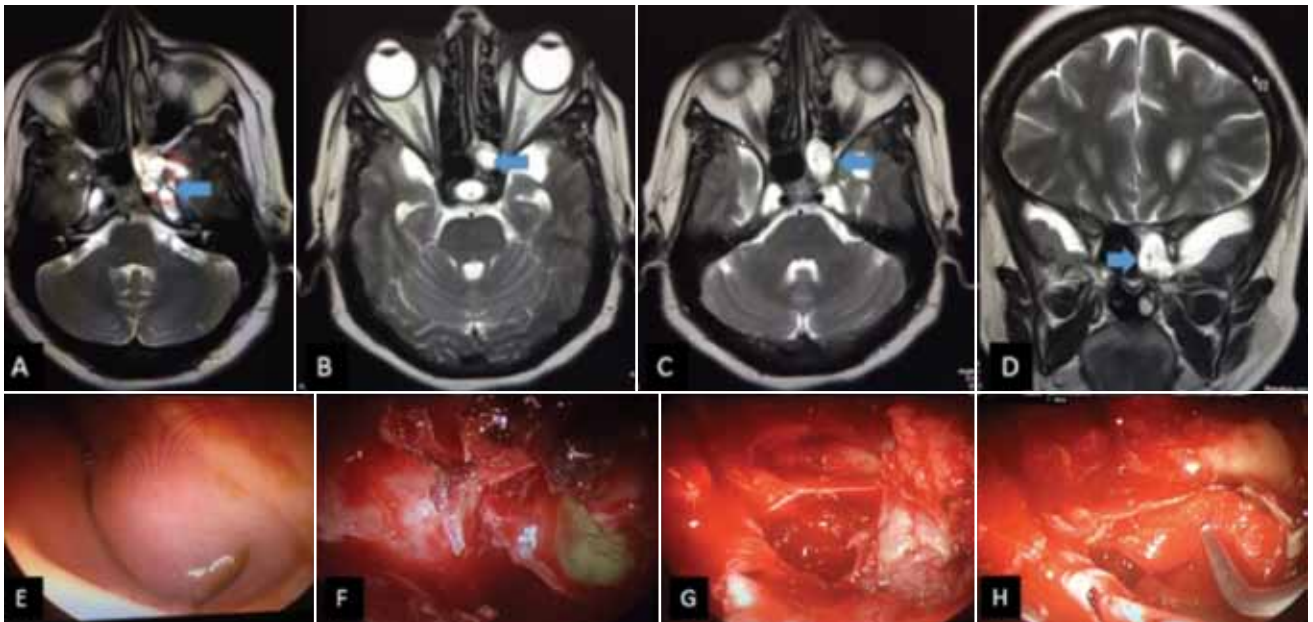
para corrección de fistula de líquido cefalorraquídeo vía endoscópica donde se visualizó salida de fluoresceína al 10% a través del defecto (D, E). Se llevó a cirugía endoscópica donde se documentó el defecto (F) y fue corregido con sellante biológico y rotación de colgajo de cornete nasal (G); posteriormente a derivación lumboperitoneal para manejo de hipertensión endocraneana idiopática. 10 meses sin recurrencia de fistula de líquido cefalorraquídeo.



Caso 4

Paciente femenina de 56 años, consulta por salida de líquido cefalorraquídeo por fosa nasal derecha, espontánea, no presenta antecedentes de trauma ni cefalea. La resonancia nuclear magnética cerebral corte axial (A, B, C) y coronal (D) en T2 muestra meningoencefalocele a nivel esfenoidal izquierdo,

las imágenes del reparo vía endoscópica transnasal muestran abombamiento de la mucosa (E), se observa fluoresceína al 10% a través del defecto (F), se realizó resección del defecto (G) y cubrimiento con duramadre sintética (H) y sellante biológico. 5 meses sin recurrencia de fistula de líquido cefalorraquídeo.



DISCUSIÓN

Son múltiples las opciones para la corrección de una fístula de líquido cefalorraquídeo, se deben explorar las ventajas y desventajas del reparo endoscópico frente a la técnica microquirúrgica. Entre las ventajas que tiene el abordaje endoscópico se encuentran que el ángulo del endoscopio permite la aproximación evitando la transgresión de nervios y vasos sanguíneos, mejor visualización y luz, no requiere retracción del tejido cerebral, no requiere craneotomía ni largas incisiones en el escalpo, no resulta en deformidad cosmética. La tasa de complicaciones es muy baja^{2, 6, 29}. Al comparar la visión endoscópica con la microscópica, definitivamente la primera es más amplia, más panorámica, permite alcanzar muy cerca del defecto que se va a reparar, las diferentes angulaciones del endoscopio permiten evaluar ampliamente los corredores naturales o creados por el cirujano³⁰. La principal desventaja es la pérdida de la binocularidad, la visualización del tejido visto en 2 dimensiones; mientras que el microscopio proporciona tridimensionalidad, por lo tanto, se requiere entrenamiento, habilidad y aclimatarse al uso del endoscopio. Actualmente, existen endoscopios que permiten una visión tridimensional o dispositivos que transforman la imagen 2D a 3D, sin embargo aún este equipamiento no está del todo desarrollado y disponible³¹⁻³³. Lo mencionado previamente ha permitido que en la actualidad, el abordaje endoscópico juegue un papel muy importante en la cirugía de corrección de fístulas de líquido cefalorraquídeo de la base de cráneo anterior^{5, 9, 16, 34, 35}.

Al realizar toda intervención quirúrgica se debe hacer un planeamiento y considerar los riesgos y dificultades y teniendo en cuenta que las fístulas de líquido cefalorraquídeo pueden aparecer en cualquier sitio de la base del cráneo anterior, el grado de disección y el grado de dificultad va a aumentar entre más alejado esté el defecto de la línea media.

En general los objetivos anatómicos en la base del cráneo asociados a las fístulas son el surco olfatorio, la región cribiforme, la región selar y la fóvea

etmoidal; estos objetivos los alcanzamos vía transnasal por abordajes transcribiforme, transetmoidal, tranesfenoidal¹⁶.

El abordaje transcribiforme provee acceso a la línea media, se logra acceder a él a través del corredor transnasal, sin ser necesario abordar los senos aéreos. Aquí el límite lateral es el cornete medio. Los encefalocelos y meningoencefalocelos generalmente se hernian en esta zona de la nariz. Es necesario hacer una septectomía parcial, removiendo la lámina perpendicular del etmoides para rodear la lesión desde ambas fosas nasales; debido a la disección casi invariablemente hay anosmia como consecuencia en el paciente. Esta aproximación ubica al cirujano en la crista galli, en caso de requerir una visualización más lateral se debe realizar un abordaje transetmoidal (fóvea etmoidal).

La fóvea etmoidal es un sitio frecuente de lesión accidental de la duramadre, se accede a través del corredor transetmoidal; ahora el cornete medio es el límite medial y el límite lateral está formado por la lámina papirácea (órbita), para exponer esta zona se requiere una etmoidectomía completa, la cual es un paso ineludible en la cirugía endoscópica sinusal funcional; Se requiere remover el proceso uncinado ya que impide la visualización del ostium maxilar y de la bulla etmoidal, una vez removido se accede a la bulla, que es la celdilla etmoidal más anterior (siendo el primer paso en la etmoidectomía). Al combinar los dos abordajes (transcribiforme y transfóvea etmoidal) se obtiene la exposición de toda la base anterior desde el beak frontal hasta el seno esfenoidal.

Las fístulas en el seno esfenoidal pueden ser iatrogénicas, traumáticas o postquirúrgicas, también pueden ser espontáneas por incompetencia del diafragma selar en el síndrome de silla turca vacía. Las fístulas en la pared lateral del seno esfenoidal pueden ocurrir debido a defectos óseos congénitos. El abordaje tranesfenoidal permite alcanzar la silla turca o la cisterna supraselar, vía transealar o transtubérculo selar, al igual que a través del plano

esfenoidal. Desde la nariz se accede al rostrum esfenoidal, se debe localizar aquí el ostium esfenoidal medialmente al cornete medio, inmediatamente debajo del cornete superior o a 1 centímetro y medio de la coana, este ostium se amplía y se realiza una septectomía posterior que permite la maniobrabilidad bimanual¹⁶. Para una adecuada exposición se requiere una apertura amplia de ambos ostium, remoción de cornetes superiores, drilar los septos intersinuales y solo hasta este punto, cuando se logre visualizar la silla turca y el receso optocarotídeo, se puede concluir que se obtuvo una adecuada exposición del seno esfenoidal. Durante el desarrollo, cada seno esfenoidal requiere la fusión de 5 cartílagos precursores, el desarrollo normal del ala mayor del esfenoides requiere una fusión completa del precursor preesfenoidal y basiesfenoidal, cuando esto no ocurre, hay persistencia de un canal craneofaríngeo lateral o canal de Sternberg, esta persistencia puede pasar desapercibida si no se exploran las paredes laterales del seno esfenoidal y es éste una de las principales fuentes de fístulas de líquido cefalorraquídeo y meningoencefalocele de la parte lateral del seno esfenoidal³⁶⁻³⁸.

El seno frontal es una de las áreas más difíciles de alcanzar por el endoscopio, es realmente difícil localizar una fístula muy lateral en el seno frontal y aun cuando son visualizadas, realizar el cierre es complicado, se puede alcanzar este punto con cualquier ángulo del endoscopio siendo ideal el de 70 grados.

Para el cierre de la fístula se emplean diferentes técnicas dependiendo de la extensión del defecto^{39, 40}, bien sea subdural en defectos grandes o epidural en defectos pequeños, el tipo de reparo se realizará de acuerdo a la experticia, preferencia y experiencia del cirujano^{2, 19, 36, 41-43}. En nuestra institución, se realiza una técnica multiláminas, para esto se emplea un flap pediculado de mucosa nasal, duramadre sintética y sellante biológico, no se tiene protocolizado el uso de grasa y solo se emplea fascia lata en caso de defectos muy grandes, que son más usuales en resección de tumores no selares que en

el tratamiento de fístulas de líquido cefalorraquídeo⁴⁴. Diferentes tipos de técnicas han sido usadas exitosamente en la literatura incluídas un tapón de grasa⁴¹, colgajos óseos para defectos grandes⁴⁵ y la aplicación secuencial de materiales autógenos y exógenos⁴⁶. Hegazy y colaboradores⁴⁷ en su meta-análisis no encontraron diferencia estadísticamente significativa entre una variedad de técnicas.

El uso postquirúrgico de antibióticos para la prevención de meningitis es controversial, incluso para muchos autores está prescrito por la selección de gérmenes, a pesar de que la nariz no es una cavidad estéril la tasa de infección post operatoria es muy baja, Kassam y colaboradores⁴⁸ reportaron en 800 casos de cirugía de base de cráneo endoscópica, una tasa de infección de 1.9%, de los cuales 13 fueron meningitis, 1 absceso intracerebral, 1 empiema epidural, en cirugía de la región selar la tasa es aún más baja 0.7–1%^{34, 49}. El uso de antibióticos profilácticos preoperatorios es protocolo de cada institución dependiendo de su epidemiología, hay quienes emplean vancomicina, metronidazol y cefalosporinas durante 72 horas⁶, en nuestra institución se utiliza ampicilina sulbactam, hasta el momento sin complicaciones infecciosas.

En nuestra institución, a todos los pacientes que han sido llevados a cirugía para reparo de fístula de líquido cefalorraquídeo, encefalocele o meningoencefalocele se les realiza punción lumbar y se deja posicionado un catéter raquídeo, entre otras razones, para el uso de la fluoresceína; en el postoperatorio se deja el catéter cerrado por 24 horas antes de retirarlo, asociado a esto, se emplea acetazolamida y restricción hídrica; sin embargo el uso de catéter raquídeo como norma es debatido, el Dr. Casiano y colaboradores⁵⁰ reportaron una serie con 33 pacientes, de los cuales 32 (97%) tuvieron un reparo satisfactorio sin usar catéter raquídeo, sin embargo en esta serie solo 6 pacientes tenían fístulas espontáneas o fístulas traumáticas.

El éxito en el cierre de una fístula de líquido cefalorraquídeo asociada a hipertensión endocraneana

idiopática en ocasiones es difícil y el manejo de la hipertensión es particularmente importante, el uso postoperatorio de acetazolamida ha mostrado reducción en la producción de líquido cefalorraquídeo hasta en un 48%⁵¹. El manejo postquirúrgico de la hipertensión endocraneana es fundamental cuando está asociada a la aparición de la fístula¹¹; Woodworth y colaboradores¹¹ describieron el uso de 500 mg. de acetazolamida 2 veces al día en el tratamiento de 56 pacientes, de los cuales 6 pacientes tuvieron recurrencia de la fístula (11%), de éstos, 3 tuvieron fístula en un sitio diferente al reparado, lo que indica un manejo inadecuado de la presión intracraneana postoperatoria, de esta manera sin importar la técnica empleada, el manejo postoperatorio es muy importante.

CONCLUSIÓN

El abordaje endonasal endoscópico es una técnica segura y efectiva para el tratamiento de encefaloceles, meningoceles y fístulas de líquido cefalorraquídeo. Esta técnica no es nueva, sin embargo, el reparo endoscópico de fístulas y encefaloceles, de hecho casi que inició el camino de la cirugía endoscópica a la base del cráneo. En cuanto a las fístulas de líquido cefalorraquídeo, es de vital importancia aclarar y conocer la etiología y fisiopatología de la fístula y en lo posible se debe conocer el sitio del defecto en el preoperatorio y manejar las posibles etiologías para una adecuada evolución postoperatoria.

El método diagnóstico que se debe emplear, en la actualidad, depende en gran medida de la disponibilidad de los recursos en el sitio donde esté ubicado el paciente pero es claro que ninguno tiene una sensibilidad o especificidad que lo haga superior. Por otra parte, el uso de la fluoresceína es de ayuda en el intraoperatorio pero tampoco es de uso obligatorio, incluso en sitios donde se emplea, en ocasiones no se hace evidente el sitio de la fístula.

La técnica empleada para el cierre de la fístula es escogida por el cirujano, aquella con la cual se sienta

seguro y se tenga la experticia, para así tener éxito en el procedimiento y se disminuya la morbilidad quirúrgica.

Por último pero tal vez una de las recomendaciones más importantes es la comunicación asertiva con el paciente acerca del éxito, fracaso y alternativas de la cirugía, ya que en casos de fístulas espontáneas o incluso en casos de fístulas traumáticas tardías, el cierre puede ser difícil y la necesidad de nuevas intervenciones siempre está latente, no siendo así con las fístulas postoperatorias tempranas.

REFERENCIAS

1. Soler ZM, Schlosser RJ. Spontaneous Cerebrospinal Fluid Leak and Management of Intracranial Pressure. 2015;74:92-103.
2. Komotar RJ, Starke RM, Raper DM, Anand VK, Schwartz TH. Endoscopic endonasal versus open repair of anterior skull base CSF leak, meningocele, and encephalocele: a systematic review of outcomes. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg.* 2013;74(4):239-50.
3. Scholsem M, Scholtes F, Collignon F, Robe P, Dubuisson A, Kaschten B, et al. Surgical management of anterior cranial base fractures with cerebrospinal fluid fistulae: a single-institution experience. *Neurosurgery.* 2008;62(2):463-9; discussion 9-71.
4. Weber SM, Kim J, Delashaw JB, Wax MK. Radial forearm free tissue transfer in the management of persistent cerebrospinal fluid leaks. *Laryngoscope.* 2005;115(6):968-72.
5. Greenfield JP, Anand VK, Kacker A, Seibert MJ, Singh A, Brown SM, et al. Endoscopic endonasal transethmoidal transcribriform transfovea ethmoidalis approach to the anterior cranial fossa and skull base. *Neurosurgery.* 2010;66(5):883-92; discussion 92.
6. Bedrosian JC, Anand VK, Schwartz TH. The endoscopic endonasal approach to repair of iatrogenic and noniatrogenic cerebrospinal fluid leaks and encephaloceles of the anterior cranial fossa. *World Neurosurg.* 2014;82(6 Suppl):S86-94.
7. Burns JA, Dodson EE, Gross CW. Transnasal endoscopic repair of cranionasal fistulae: a refined technique with long-term follow-up. *Laryngoscope.* 1996;106(9 Pt 1):1080-3.
8. Kirtane MV, Gautham K, Upadhyaya SR. Endoscopic CSF rhinorrhea closure: our experience in 267 cases. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005;132(2):208-12.
9. Carrau RL, Snyderman CH, Kassam AB. The management of cerebrospinal fluid leaks in patients at risk for high-pressure hydrocephalus. *Laryngoscope.* 2005;115(2):205-12.

10. Mirza S, Thaper A, McClelland L, Jones NS. Sinonasal cerebrospinal fluid leaks: management of 97 patients over 10 years. *Laryngoscope*. 2005;115(10):1774-7.
11. Woodworth BA, Prince A, Chiu AG, Cohen NA, Schlosser RJ, Bolger WE, et al. Spontaneous CSF leaks: a paradigm for definitive repair and management of intracranial hypertension. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2008;138(6):715-20.
12. Schlosser RJ, Wilensky EM, Grady MS, Bolger WE. Elevated intracranial pressures in spontaneous cerebrospinal fluid leaks. *Am J Rhinol*. 2003;17(4):191-5.
13. Perez MA, Bialer OY, Bruce BB, Newman NJ, Bioussé V. Primary spontaneous cerebrospinal fluid leaks and idiopathic intracranial hypertension. *J Neuroophthalmol*. 2013;33(4):330-7.
14. Hubbard JL, McDonald TJ, Pearson BW, Laws ER, Jr. Spontaneous cerebrospinal fluid rhinorrhea: evolving concepts in diagnosis and surgical management based on the Mayo Clinic experience from 1970 through 1981. *Neurosurgery*. 1985;16(3):314-21.
15. Ommaya AK, Di Chiro G, Baldwin M, Pennybacker JB. Non-traumatic cerebrospinal fluid rhinorrhoea. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1968;31(3):214-25.
16. Schwartz TH, Fraser JF, Brown S, Tabae A, Kacker A, Anand VK. Endoscopic cranial base surgery: classification of operative approaches. *Neurosurgery*. 2008;62(5):991-1002; discussion 5.
17. Gassner HG, Ponikau JU, Sherris DA, Kern EB. CSF rhinorrhea: 95 consecutive surgical cases with long term follow-up at the Mayo Clinic. *Am J Rhinol*. 1999;13(6):439-47.
18. Mattox DE, Kennedy DW. Endoscopic management of cerebrospinal fluid leaks and cephaloceles. *Laryngoscope*. 1990;100(8):857-62.
19. Nyquist GG, Anand VK, Mehra S, Kacker A, Schwartz TH. Endoscopic endonasal repair of anterior skull base non-traumatic cerebrospinal fluid leaks, meningoceles, and encephaloceles. *J Neurosurg*. 2010;113(5):961-6.
20. Schick B, Ibing R, Brors D, Draf W. Long-term study of endonasal duraplasty and review of the literature. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2001;110(2):142-7.
21. Kerr JT, Chu FW, Bayles SW. Cerebrospinal fluid rhinorrhea: diagnosis and management. *Otolaryngol Clin North Am*. 2005;38(4):597-611.
22. Anand VK, Murali RK, Glasgold MJ. Surgical decisions in the management of cerebrospinal fluid rhinorrhoea. *Rhinology*. 1995;33(4):212-8.
23. Zuckerman JD, DelGaudio JM. Utility of preoperative high-resolution CT and intraoperative image guidance in identification of cerebrospinal fluid leaks for endoscopic repair. *Am J Rhinol*. 2008;22(2):151-4.
24. Selcuk H, Albayram S, Ozer H, Ulus S, Sanus GZ, Kaynar MY, et al. Intrathecal gadolinium-enhanced MR cisternography in the evaluation of CSF leakage. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2010;31(1):71-5.
25. Aydin K, Guven K, Sencer S, Jinkins JR, Minareci O. MRI cisternography with gadolinium-containing contrast medium: its role, advantages and limitations in the investigation of rhinorrhoea. *Neuroradiology*. 2004;46(1):75-80.
26. Algin O, Hakyemez B, Gokalp G, Ozcan T, Korfali E, Parlak M. The contribution of 3D-CISS and contrast-enhanced MR cisternography in detecting cerebrospinal fluid leak in patients with rhinorrhoea. *Br J Radiol*. 2010;83(987):225-32.
27. Tabae A, Placantonakis DG, Schwartz TH, Anand VK. Intrathecal fluorescein in endoscopic skull base surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2007;137(2):316-20.
28. Seth R, Rajasekaran K, Benninger MS, Batra PS. The utility of intrathecal fluorescein in cerebrospinal fluid leak repair. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2010;143(5):626-32.
29. Simal-Julian JA, Miranda-Lloret P, Pancucci G, Evangelista-Zamora R, Perez-Borreda P, Sanroman-Alvarez P, et al. [Endonasal skull base endoscopy]. *Neurocirugia (Astur)*. 2013;24(5):210-5.
30. Paluzzi A, Gardner P, Fernandez-Miranda JC, Snyderman C. The expanding role of endoscopic skull base surgery. *Br J Neurosurg*. 2012;26(5):649-61.
31. Brown SM, Tabae A, Singh A, Schwartz TH, Anand VK. Three-dimensional endoscopic sinus surgery: feasibility and technical aspects. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2008;138(3):400-2.
32. Fraser JF, Allen B, Anand VK, Schwartz TH. Three-dimensional neurostereoscopy: subjective and objective comparison to 2D. *Minim Invasive Neurosurg*. 2009;52(1):25-31.
33. Tabae A, Anand VK, Fraser JF, Brown SM, Singh A, Schwartz TH. Three-dimensional endoscopic pituitary surgery. *Neurosurgery*. 2009;64(5 Suppl 2):288-93; discussion 94-5.
34. Cappabianca P, Cavallo LM, Colao A, de Divitiis E. Surgical complications associated with the endoscopic endonasal transsphenoidal approach for pituitary adenomas. *J Neurosurg*. 2002;97(2):293-8.
35. Kassam A, Snyderman CH, Mintz A, Gardner P, Carrau RL. Expanded endonasal approach: the rostrocaudal axis. Part I. Crista galli to the sella turcica. *Neurosurg Focus*. 2005;19(1):E3.
36. Tabae A, Anand VK, Cappabianca P, Stamm A, Esposito F, Schwartz TH. Endoscopic management of spontaneous meningoencephalocele of the lateral sphenoid sinus. *J Neurosurg*. 2010;112(5):1070-7.
37. Lopatin AS, Sakhokia NZ, Gasymov RM. [Spontaneous nasal liquorrhea and the Sternberg canal: scientific hypothesis and personal experience]. *Vestn Otorinolaringol*. 2014(1):70-4.

38. Marston AP, Van Gompel JJ, Carlson ML, O'Brien EK. A Unique Case of Bilateral Recurrent Sphenoid Sinus Cerebrospinal Fluid Leaks: Primary Acquired Leak Within the Lateral Sphenoid Sinus Recess, Followed by a Leak via Sternberg's Canal. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2015;124(8):593-7.
39. Banks CA, Palmer JN, Chiu AG, O'Malley BW, Jr., Woodworth BA, Kennedy DW. Endoscopic closure of CSF rhinorrhea: 193 cases over 21 years. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2009;140(6):826-33.
40. Schlosser RJ, Bolger WE. Endoscopic management of cerebrospinal fluid rhinorrhea. *Otolaryngol Clin North Am*. 2006;39(3):523-38, ix.
41. Wormald PJ, McDonogh M. The bath-plug closure of anterior skull base cerebrospinal fluid leaks. *Am J Rhinol*. 2003;17(5):299-305.
42. Kanowitz SJ, Bernstein JM. Pediatric meningoencephaloceles and nasal obstruction: a case for endoscopic repair. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2006;70(12):2087-92.
43. Thorp BD, Sreenath SB, Ebert CS, Zanation AM. Endoscopic skull base reconstruction: a review and clinical case series of 152 vascularized flaps used for surgical skull base defects in the setting of intraoperative cerebrospinal fluid leak. *Neurosurg Focus*. 2014;37(4):E4.
44. Leng LZ, Brown S, Anand VK, Schwartz TH. "Gasket-seal" watertight closure in minimal-access endoscopic cranial base surgery. *Neurosurgery*. 2008;62(5 Suppl 2):ONSE342-3; discussion ONSE3.
45. Bolger WE, McLaughlin K. Cranial bone grafts in cerebrospinal fluid leak and encephalocele repair: a preliminary report. *Am J Rhinol*. 2003;17(3):153-8.
46. Lee TJ, Huang CC, Chuang CC, Huang SF. Transnasal endoscopic repair of cerebrospinal fluid rhinorrhea and skull base defect: ten-year experience. *Laryngoscope*. 2004;114(8):1475-81.
47. Hegazy HM, Carrau RL, Snyderman CH, Kassam A, Zweig J. Transnasal endoscopic repair of cerebrospinal fluid rhinorrhea: a meta-analysis. *Laryngoscope*. 2000;110(7):1166-72.
48. Kassam AB, Prevedello DM, Carrau RL, Snyderman CH, Thomas A, Gardner P, et al. Endoscopic endonasal skull base surgery: analysis of complications in the authors' initial 800 patients. *J Neurosurg*. 2011;114(6):1544-68.
49. Dehdashti AR, Ganna A, Karabatsou K, Gentili F. Pure endoscopic endonasal approach for pituitary adenomas: early surgical results in 200 patients and comparison with previous microsurgical series. *Neurosurgery*. 2008;62(5):1006-15; discussion 15-7.
50. Casiano RR, Jassir D. Endoscopic cerebrospinal fluid rhinorrhea repair: is a lumbar drain necessary? *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1999;121(6):745-50.
51. Carrion E, Hertzog JH, Medlock MD, Hauser GJ, Dalton HJ. Use of acetazolamide to decrease cerebrospinal fluid production in chronically ventilated patients with ventriculopleural shunts. *Arch Dis Child*. 2001;84(1):68-71.

Mejorando el
Don de la Vida



MediRex



Línea Osteobiológicos



Línea Neuro



Electrocirugía



Línea Ortésicos



Línea Neuronavegación



Estereotaxia

MediRex S.A.S | Mobile: +57 310 8685112 | Service 8000116100 |

Calle 85 A # 24-25 (E Pole) - BOGOTÁ - COLOMBIA | comercial@medirexsas.com

www.medirexsas.com

Más portafolio, más innovación, más experiencia... eso es eXelmedical renovación sin límites

Aloinjertos óseos:

AATB, FDA, esterilizado, liofilizado, presentaciones exclusivas

Chips de hueso esponjoso Integra™

**Chips de hueso corticoesponjoso
Community Tissue Services (CTS)™**

Aloinjerto en esponja Integra™



Sustitutos óseos:

OrthoBlast™

Matriz ósea desmineralizada en polímero de fase media reversa (RPM) + chips de hueso esponjoso

Dynagraft™

Matriz ósea desmineralizada en polímero de fase media reversa (RPM)

OsteoStrux™

Matriz cerámica de colágeno CCM

Atao™

Sustitutos sintéticos de fosfato tricálcico e hidroxiapatita



Sistema sellante de duramadre para columna y cráneo

DuraSeal™

El sellante seguro!

Porque la elección del sellante de duramadre SI importa...



Matriz de regeneración y reparación dural

DuraGen™

La matriz de regeneración y reparación dural original más vendida del mundo

*Visítenos en el stand 18 del
XXVII Congreso Nacional de Neurocirugía*

eXel
MEDICAL
Renovación sin límites

 **SeaSpine**

INTEGRA
LIMIT UNCERTAINTY


Community Tissue Services®
Commitment • Technology • Safety

PBX: +57(1) 4673657 USA: +(1)7134294367
www.exelmedical.com • info@exelmedical.com