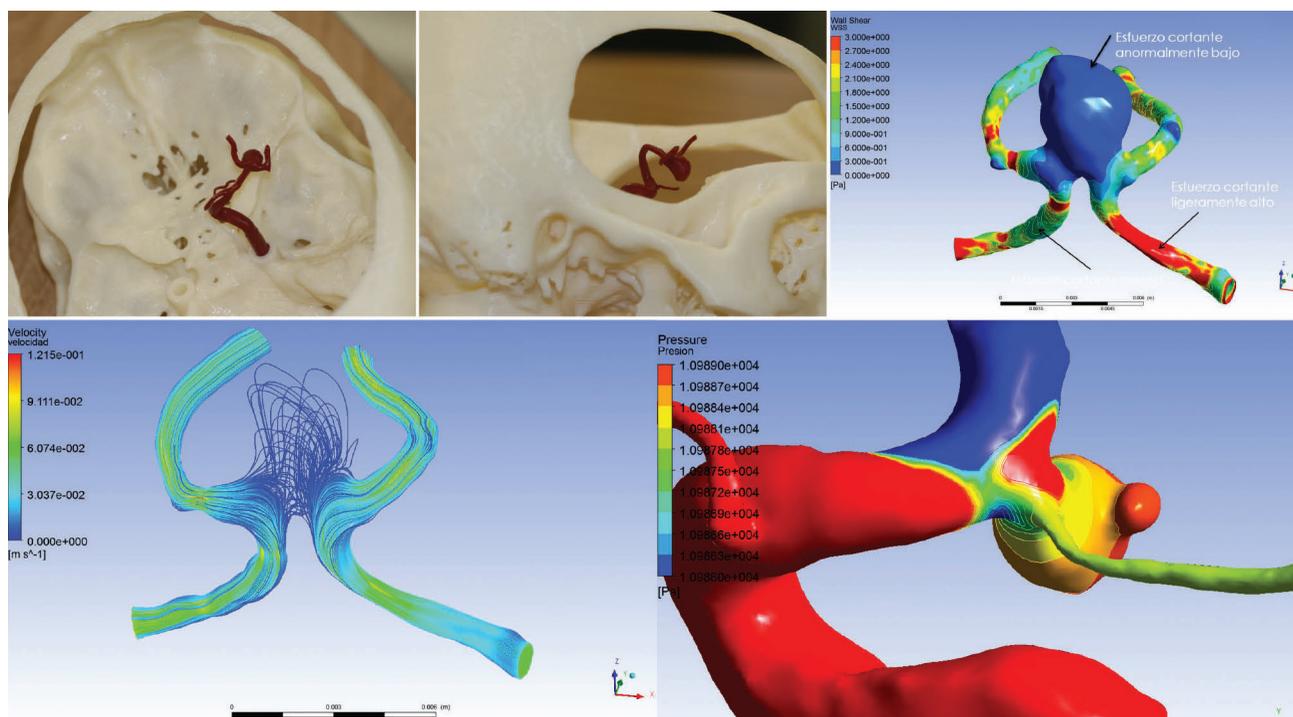


NEUROCIENCIAS en COLOMBIA

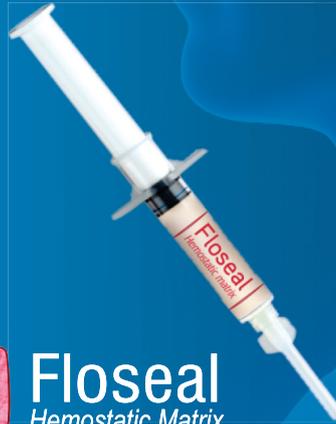
Volumen 22 - Número 1 - Marzo 2015



Revista oficial
 ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE
 NEUROCIROLOGÍA



La Instrumentadora S.A.S
Elementos Médicos Especializados



Floreal
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

7

CARTA DEL EDITOR

Rodrigo I. Díaz Posada

10

NEUROANATOMÍA - NEURO-ONCOLOGÍA

Anatomía microquirúrgica de la órbita y las implicaciones en relación a las resecciones tumorales

Alejandro Ramos Girón, Mauricio Barrios Vidales, Juan C. Covaleda Rodríguez,

Germán Hernández Quintanilla

11

NEURO-ONCOLOGÍA

Meningioma petroclival: abordaje presigmoideo, revisión de la técnica quirúrgica

Javier Orozco Mera, Oscar Andrés Escobar Vidarte

27

Glioblastoma cerebeloso. Localización inusual de los tumores gliales de alto grado: descripción de un caso

Cerebellar glioblastoma. Unusual location of high grade glial tumors: a case report

Juan Armando Mejía, Daniela C. Rico, Adriana Flórez, Sonia Bermúdez, Hugo Velasco, Marco Ariza

38

Tumores del tallo cerebral. Artículo de revisión

Claudia Marcela Gómez Serna, Salomón Flórez

46

TRAUMA

Trauma craneoencefálico pediátrico en un centro de referencia de trauma

en la ciudad de Valledupar, Colombia

Héctor Rolando Romero-Rivera, Willem Guillermo Calderón-Miranda, Andrés M. Rubiano,

Marticela Cabeza-Morales, Gabriel Alcalá-Cerra, Willem Calderon-Miranda, Luis Rafael Moscote-Salazar

58

EDUCACIÓN - NEURO-ONCOLOGÍA

Enfoque y manejo inicial de los tumores en el sistema nervioso central para médicos generales

Adrián F. Zapata Lopera

66

NEUROVASCULAR - INGENIERÍA BIOMÉDICA COMPUTACIONAL

Planeación preoperatoria a través de modelos físicos y análisis computacional hemodinámico

para la intervención vascular y endovascular de los aneurismas cerebrales

Carlos Mario Jiménez Y., Santiago Correa V., Tatiana Roldán, Juan Felipe Isaza, Luisa Fernanda Macía

78

¿Neurología o Neurocirugía?

Alvaro Jurado Nieto

88

Memorias del servicio de neurocirugía de la Universidad de Antioquia hace 50 años

Henry A. López L.

90

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.

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
Gainesville, 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

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

MISIÓN

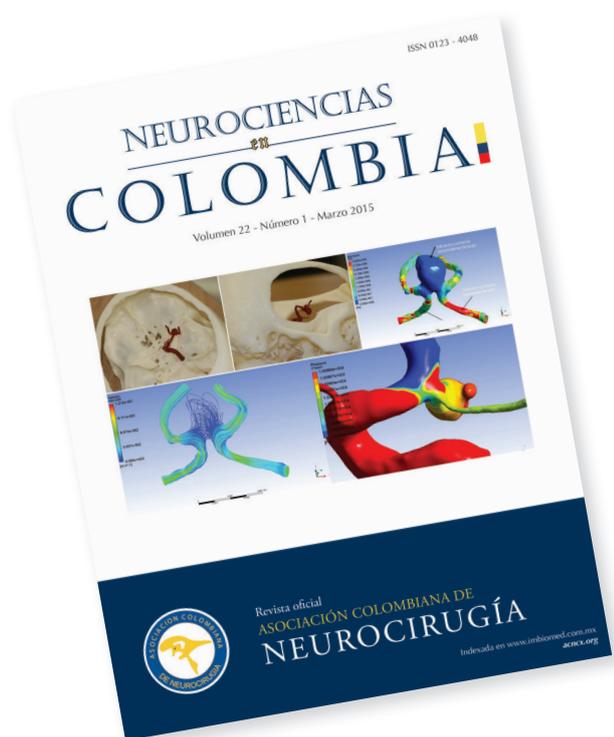
La Asociación Colombiana de Neurocirugía es una entidad de carácter científico y gremial que desarrolla actividades de capacitación personal y profesional, basadas en los principios individuales éticos, académicos y de liderazgo con fines sociales de servicio y excelencia.

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.



Carátula

Se presenta una colección de modelos 3D tanto virtuales como físicos de pacientes con aneurismas cerebrales no rotos, elaborados a partir de angiografías rotacionales por el grupo de investigación en bioingeniería (GIB) de la Universidad Eafit en Medellín, Colombia.

El programa a desarrollar es el siguiente:

EDUCACIÓN CONTINUA:

1. Fortaleceremos los congresos tradicionales de la Asociación como: el Congreso Nacional; el Simposio Internacional; los Simposios de los Capítulos y de los Residentes, con cursos prácticos en cadáveres y cirugías en vivo. En estas actividades se entregará certificación, con un puntaje que se determinará para cada una y ese puntaje será tenido en cuenta para la recertificación de los neurocirujanos.
2. Estimularemos la participación y el desarrollo de las diferentes Zonales y Capítulos, los cuales tendrán objetivos y responsabilidades específicas.
3. Realizaremos convenios con reconocidos Servicios de Neurocirugía internacionales, para llevar a cabo cursos cortos (1 mes) de actualización para los asociados en subespecialidades como columna, base de cráneo, dolor, cirugía vascular, etc. Al respecto ya hemos convenido con la Sociedad Brasileira de Neurocirugía y el Servicio de la Beneficencia Portuguesa de Sao Paulo, bajo la dirección del Profesor Evandro de Oliveira, la participación sin costo para Neurocirujanos jóvenes y residentes de último año, de un curso de Neuroanatomía, incluida la pasantía durante un mes en dicho hospital.



CARTA DEL PRESIDENTE

Enrique Osorio Fonseca

La nueva junta directiva en su primera reunión celebrada el día 9 de mayo de 2015 aprobó la hoja de ruta que tendrá nuestra Asociación durante los próximos dos (2) años y que corresponde al programa con el que fui electo por amplia mayoría como Presidente de la Asociación en marzo del 2013.

Este convenio viene funcionando desde hace un año.

Igualmente hemos acordado con el doctor Marcos Tatagiba y el doctor Ricardo Ramina la disponibilidad de uno a dos cupos anuales para Miembros Activos menores de cuarenta (40) años, de un curso estructurado de un mes en el servicio de Neurocirugía de la Universidad de Tübingen Alemania, dirigido por el profesor Tatagiba.

PUBLICACIONES:

1. Continuaremos con el proceso de mejoramiento e indexación de la revista Neurociencias en Colombia con la conformación de un completo y preparado comité editorial y de revisores, con las ayudas técnicas requeridas como un software para el análisis de artículos y nos permita alcanzar la calidad necesaria para poder indexar la revista en importantes bases de datos (SCIELO, SCOPUS, LILACS, BIREME, PUBMED, etc.).
2. La revista y la página WEB de la Asociación estarán estrechamente coordinadas para lograr una adecuada y mejor divulgación.
3. Estimularemos y responsabilizaremos a los Capítulos de las subespecialidades para elaborar y mantener actualizadas “las guías de manejo” de las patologías más frecuentes. Esto representa un apoyo importante para nuestro ejercicio profesional.
4. Iniciaremos el proceso para la creación de una página de la Asociación para los pacientes, que les sirva de guía e información sobre sus problemas neuroquirúrgicos.

CERTIFICACIÓN Y RECERTIFICACIÓN:

1. Continuaremos con el trabajo iniciado por la anterior junta directiva, conformando y estructurando el Consejo de Acreditación y Recertificación Médica voluntaria aprobado en la anterior Asamblea de nuestra Asociación.
2. Para garantizar la calidad de los neurocirujanos formados en el país, se promoverá con los Servicios de Neurocirugía universitarios, una evaluación para establecer las fortalezas y debilidades de los programas y así diseñar de manera más objetiva los cursos de educación continuada, basados en la realidad de las nece-

sidades de los asociados. Se insistirá para que la investigación sea incluida en los programas de residencia.

3. En este mismo sentido se propondrá la realización de un examen único al terminar la residencia, con el fin de dar las recomendaciones a que haya lugar, al pensum de estudios de los diferentes servicios.
4. Buscaremos que el Ministerio de Educación Nacional exija los mismos parámetros de calidad que se requieren en Colombia para certificar a los neurocirujanos que se han entrenado en otros países.

PROYECCIÓN INTERNACIONAL:

Fortaleceremos la participación de la Asociación en la Federación Latinoamericana de Sociedades de Neurocirugía — FLANC y en la World Federation of Neurosurgery Societies — WFNS, la International Society for Minimally Invasive Neurosurgery — ISMINS, la World Federation of Minimally Invasive Spinal Surgery — WFMISS, entre otras. Se realizarán actividades conjuntas con las sociedades de otros países.

Continuaremos trabajando intensamente en la promoción de nuestra candidatura para conseguir la sede del Congreso de la Federación Mundial de Neurocirugía WFNS, para Bogotá en el año 2021.

COMPROMISO CON LA SOCIEDAD CIVIL:

Propondremos elaborar programas de prevención de patologías neuroquirúrgicas frecuentes con el Ministerio y las Secretarías de Salud, como el trauma craneoencefálico y raquimedular; accidentes cerebro vasculares, etc., buscando acordar con las entidades estatales la difusión a través de los diferentes medios de comunicación, con el logo y reconocimiento de la Asociación Colombiana de Neurocirugía — ACNCx.

BIENESTAR PROFESIONAL:

Para defender los intereses económicos de los asociados con tarifas y contrataciones dignas y justas, promoveremos la creación de una Asociación gremial de profesionales de la Neurocirugía como entidad paralela a la ACNCx, que por las facultades que le otorga la ley pueda realmente defender con eficacia nuestros intereses. Ya hay varias sociedades que han establecido con éxito estas organizaciones como las Sociedades de Anestesia, Urología, Ginecología, Ortopedia y Radiología, entre otras. Trabajaremos conjuntamente con otras sociedades científicas en esta misma dirección.

Profundizaremos las relaciones con otras sociedades científicas y gremiales como los Colegios Médicos, Asociación de Sociedades Científicas, Academia Nacional de Medicina, etc. para defender los intereses médicos ante los diferentes estamentos del estado.

ASPECTOS ADMINISTRATIVOS:

1. Los recursos de la Asociación son de todos los asociados. Los recursos se manejarán con austeridad y control estricto del gasto. Continua-

remos con el cumplimiento de los procesos certificados en el sistema de gestión de calidad implementados durante el periodo de la anterior junta directiva.

2. Buscaremos una nueva sede que responda a las necesidades actuales de nuestra Asociación.

Para poder llevar a cabo las propuestas anteriores, se requiere de la participación y compromiso de cada uno de los miembros. La Asociación es de todos nosotros, acompáñenos en este propósito dentro del cual todos los miembros, sin excepción, dejando a un lado la polarización, tendrán las puertas abiertas para su participación efectiva, única forma de lograr un desarrollo importante y sostenible de nuestra asociación.



Enrique Osorio Fonseca MD.
 Presidente Asociación Colombiana de Neurocirugía
 Chairman of the WFNS Spine Committee



CARTA DEL EDITOR

Rodrigo I. Díaz Posada, MD

Estamos asistiendo a cambios en la formación de los neurocirujanos. Anteriormente, y con razón, el énfasis se hacía en la historia clínica y posteriormente las secuencias de las imágenes en dos dimensiones nos daban suficiente información para decidir la intervención quirúrgica. Ahora el cambio se da en su mayor medida a la importancia en el tiempo que debemos dedicar al planeamiento neuroquirúrgico y que posiblemente sea mayor al que gastemos en el acto operatorio. Las ayudas que nos llegan del sector de la ingeniería biomédica computacional nos permiten dar un paso adicional en la planeación de las neurocirugías. Ahora es posible obtener modelos físicos de los aneurismas, malformaciones vasculares y tumores antes del acto operatorio, ubicar tridimensionalmente la lesión dentro de la cavidad craneana y escoger la mejor manera de acceder a ella en la ruta que consideremos sea la más pertinente. Y en relación con los aneurismas es posible realizar el análisis computacional hemodinámico para su intervención vascular y endovascular. Así, se puede elaborar una réplica de la vasculatura del paciente y el modelo puede ser conectado a una bomba pulsátil circulatoria, para simular el aparato circulatorio del paciente y desarrollar un simulacro de intervención endovascular.

O sea, en términos sencillos, se trata de tener en la mano el modelo en polímero del cráneo del paciente con su imagen física tridimensional de la lesión en su interior, mirarla desde diferentes ángulos y posiciones, y escoger la ruta, la técnica a emplear, y realizar las consideraciones generales y puntuales que exige cada procedimiento en particular. Inclusive, poder mostrarles a los pacientes, de manera palpable, cual es el problema que se intenta solucionar.

Este tema lo trata el artículo Planeación preoperatoria a través de modelos físicos y análisis computacional hemodinámico para la intervención vascular y endovascular de los aneurismas cerebrales, cuyos investigadores pertenecen al Grupo de Investigación en Bioingeniería (GIB), Universidad Eafit, liderados por Carlos Mario Jiménez, profesor de neurocirugía de la Universidad de Antioquia en Medellín, Colombia. La portada de este número presenta una colección de modelos 3D tanto virtuales como físicos de pacientes con aneurismas cerebrales no rotos, elaborados a partir de angiografías rotacionales.

Se trata de minimizar los riesgos operatorios a través de la consideración de preveer y simular la mayor cantidad de eventos posibles durante el acto quirúrgico, disminuir el estrés intraoperatorio, y mejorar la calidad de vida tanto de los pacientes como de los neurocirujanos.

Rodrigo I. Díaz Posada
Editor

Revista Neurociencias en Colombia

■ NEUROANATOMÍA NEURO-ONCOLOGÍA

ANATOMÍA MICROQUIRÚRGICA DE LA ÓRBITA Y LAS IMPLICACIONES EN RELACIÓN A LAS RESECCIONES TUMORALES

Alejandro Ramos Girón¹, MD - Mauricio Barrios Vidales², MD
Juan C. Covalada Rodríguez³, MD - Germán Hernández Quintanilla⁴, MD

“Gracias a ti hemos aprendido a ser más valientes, ya que a pesar que la enfermedad te abatía día a día, tú transmitías energías para poder sonreír y seguir adelante con tu vida; Los buenos amigos nunca se olvidan. Te recordaremos estimado Misael (q.e.p.d)...”.

La órbita es un espacio cerrado delimitado por cuatro paredes óseas; Está íntimamente relacionado con los senos paranasales, así como la fosa craneal anterior y media³; En consecuencia, las patologías orbitarias como lesiones tumorales y la enfermedad intracraneal que involucra a la órbita, obligan a un conocimiento profundo de la anatomía para apreciar los efectos de la enfermedad sobre la anatomía de la órbita, y basado en ésto proveer un abordaje quirúrgico acorde a la lesión.

A pesar de que representa un espacio confinado, la órbita por su configuración y localización anatómica provee adicionalmente un corredor quirúrgico para el abordaje de la fosa craneal anterior y media, por esta razón es esencial para el neurocirujano estar ampliamente familiarizado con la anatomía microquirúrgica de la órbita previo a la realización de cualquier procedimiento quirúrgico en esta región.

A pesar de todos los avances, en relación a las cirugías de órbita, los pacientes continúan presentando déficit neurológicos importantes en el postoperatorio, que frecuentemente comprometen el funcionamiento motor y visual del aparato ocular.

Los avances en neuronavegación, han hecho posible que podamos dirigir nuestras craneotomías y en el caso de la órbita hacer resecciones de hueso, centradas en el sitio de la patología orbital; sin embargo el desconocimiento de las estructuras intraorbitarias aumentan el riesgo a lesiones irreparables, sobre estructuras interpuestas durante el abordaje.

Recibido: 20 de enero de 2015

Aceptado: 3 de febrero de 2015

¹ Neurocirujano Clínica Hospital Juan N. Corpas, Hospital Central Policía Nacional, Clínica del Country, Laboratorio de Microanatomía Escuela de Medicina Juan N. Corpas.

² Médico asistente Neurocirugía Clínica Hospital Juan N. Corpas, Laboratorio de Microanatomía Escuela de Medicina Juan N. Corpas.

³ Residente III año Neurocirugía, Laboratorio de Microanatomía Escuela de Medicina Juan N. Corpas.

⁴ Médico Familiar Integral, Jefe departamento morfología, Laboratorio de Microanatomía, Escuela de Medicina Juan N. Corpas.

Las lesiones de tipo ocupante, constituyen el 53% del total⁵; Siendo las de tipo inflamatorio las de mayor prevalencia (22%), seguidas por las lesiones quísticas (20%).

Ubicándolos topográficamente, es posible identificar mayor prevalencia a nivel intraconal el meningioma y glioma del nervio óptico, neurinoma y menos común las metástasis. De igual manera a nivel extraconal los quistes dermoides son los de mayor prevalencia, y de patología tumoral el adenoma pleomórfico o meningioma del ala esfenoidal; Por rangos de edad, se ha definido de 0-20 años de origen quístico un 77%, 21-60 años un 18%, y de 61-90 años un 5%; de tipo tumoral en el rango de 21-60 años un 55% son de origen primario y 35% metastásico; Las lesiones de tipo infeccioso siguen teniendo gran prevalencia logrando 35% - 50% y 15% respectivamente en cada rango etáreo⁵.

La sintomatología referida por el paciente, siempre es un elemento fundamental en la orientación diagnóstica y localización de la lesión. Semiológicamente encontramos: proptosis (92%), seguida de disminución de la agudeza visual (74%), diplopía (66%), dolor (34%), epifora (23%) y edema conjuntival (22%)⁵.

Se llevó a cabo un estudio detallado de la anatomía microquirúrgica de la órbita y de manera descriptiva la dividimos en tres compartimentos en los que se evaluaron las diferentes relaciones anatómicas de sus componentes y su correlación con los diferentes abordajes neuroquirúrgicos.

MATERIALES Y MÉTODOS:

Se estudiaron 5 cadáveres (10 órbitas), con magnificación 6x a 40x, llevando a cabo disección de la órbita respetando todos los referentes anatómicos; Posterior a esto se realizó la toma de medidas con el objetivo de parametrizar los abordajes laterales de la órbita; Además se utilizaron 10 cráneos previamente preparados para el estudio de relaciones

óseas; el estudio fue aprobado por el comité de ética de la institución.

RESULTADOS

Para el estudio se describió de manera detallada la microanatomía de la órbita, se dividió en tres compartimientos (medial, central y lateral), evaluando en cada uno sus relaciones anatómicas y su anatomía tridimensional, además subdividiéndolos de acuerdo a los hallazgos de tipo óseo, nervioso, muscular y vascular. Posteriormente se correlacionaron estos hallazgos con el tipo de abordaje quirúrgico, dependiendo de la localización patológica de la lesión.

En términos generales dividimos la órbita en 3 compartimientos: compartimiento medial, donde se identifica un espacio interno constituido por el borde del músculo oblicuo mayor y un espacio externo limitado por el músculo elevador del párpado superior; el compartimiento central constituido por el borde interno y externo del músculo elevador del párpado superior. El compartimiento lateral conformado medialmente por el borde externo del músculo elevador del párpado y lateralmente por el músculo recto superior y recto lateral. Los planos fueron divididos en superior e inferior tomando como límite del plano horizontal, el trayecto del nervio óptico, teniendo en cuenta que éste en su tercio anterior realiza un descenso sobre el plano inferior para posteriormente ascender e ingresar al agujero óptico. Los resultados fueron determinados en estos tres compartimientos y fueron clasificados: óseo, nervioso, muscular, y vascular (arterial y venoso), con el objetivo de definir las áreas relacionadas con los abordajes quirúrgicos. (Fig. 1).

Óseo

La órbita es un espacio escavado entre la cara y el cráneo en forma de cono con base anterior semicircular y vértice posterior, con eje oblicuo antero posterior y latero medial²; profundidad promedio 46 mm. y amplitud de base promedio de 40 mm tomado desde la sutura frontozigomática hasta el dracrión. (Fig. 1.1)

Se describen 4 paredes: superior, inferior, interna y externa. La pared superior cóncava en su cara orbitaria está formada por el hueso frontal y el ala menor del esfenoides; la lámina cribiforme del etmoides, está en estrecha relación con el borde medial de las órbitas en los dos tercios anteriores. El ala menor del esfenoides, tiene una trayectoria descendente de la superficie orbital lateral, hasta las apófisis clinoides anteriores; la concavidad lateral de la fosa craneal anterior, está dada en los límites laterales principalmente por las superficies orbita-

les, siendo mayor a nivel del tercio medio lateral de la órbita, con distancia promedio bialar esfenoidal de 106 mm³. La pared inferior está formada por el maxilar superior, apófisis orbitaria del malar, y en su parte más posterior, por la carilla orbitaria del palatino. La pared externa está conformada por el ala mayor del esfenoides, la orbitaria del malar y la parte más externa del frontal. La pared interna, plana, está formada por la apófisis ascendente del maxilar, el unguis, cuerpo del esfenoides, y la porción plana del etmoides³. (Fig. 1.2).

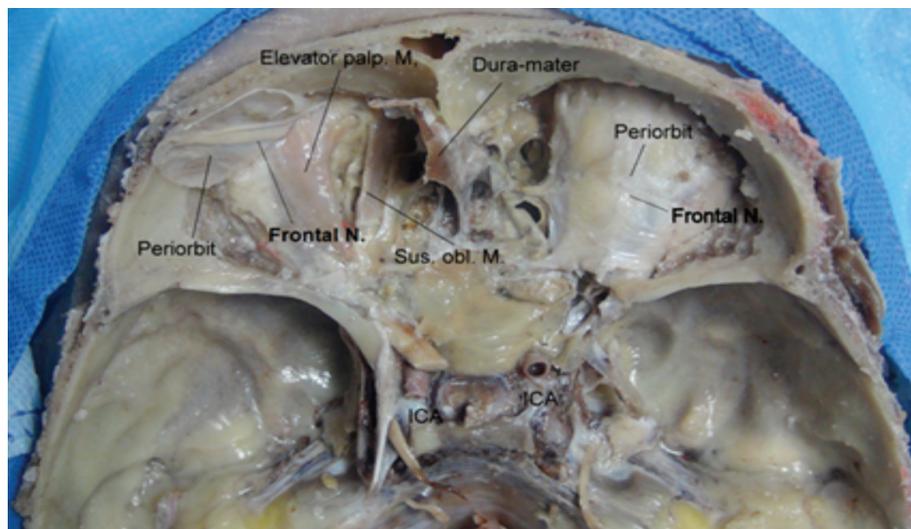


Figura 1

Vista superior fosa anterior. Se identifican principales estructuras orbitales. Observar la íntima relación de la periórbita, el nervio frontal y el músculo elevador del párpado superior. El NF insinúa su relieve tras el retiro del techo orbitario.

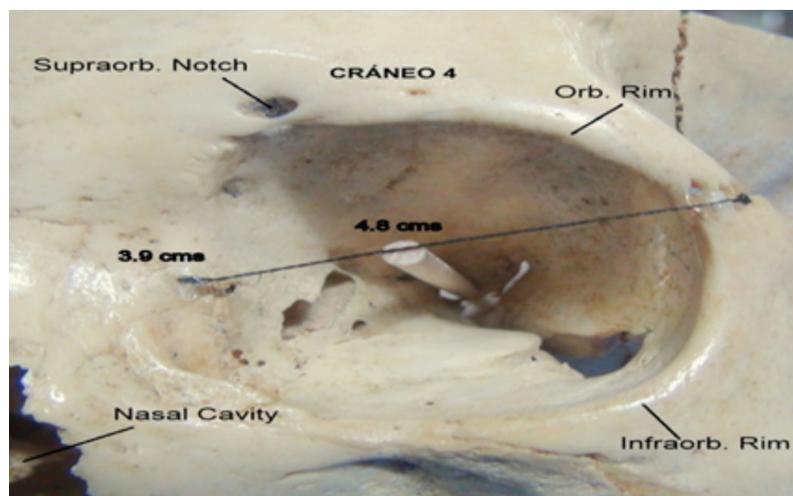


Figura 1.1

Vista anterior. Transverso orbitario izquierdo (sutura orbito-zigomática a sutura fronto-maxilar 3.9 cm.)
- Base conal izquierda (4.6 cm.).

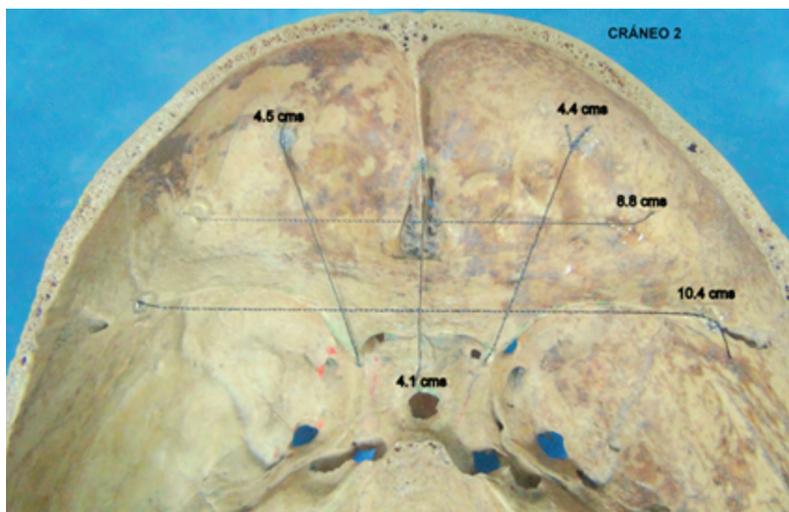


Figura 1.2

Vista superior. Fosa anterior. Diámetro Bialar esfenoidal (10.4 cm.) - Transverso orbitario (8.8 cm.)
 - Orbitario anteroposterior (4.1 cm.) - Directriz ángulo clinideo izquierdo (4.5 cm.)
 - Directriz ángulo clinideo derecho (4.4 cm.).

Nervios

Se describieron 6 estructuras nerviosas que corresponden al nervio frontal y lacrimal, ramas del nervio oftálmico, nervio óptico, nervio motor ocular común, oculomotor externo y troclear (Fig. 1.3).

El Nervio oftálmico (V1), rama del nervio trigémino se origina a nivel del cavum de Meckel en el ganglio de gasser; es un nervio sensitivo exclusivo

que se encarga de la inervación del globo ocular, glándula lacrimal, conjuntiva, mucosa nasal, piel de la nariz, frente y cuero cabelludo⁴.

Tras su paso por la pared lateral del seno cavernoso y previo a su ingreso en la fosa orbitaria se divide en tres ramas, una rama lateral, nervio lacrimal; una rama central, nervio frontal, y una rama medial que corresponde al nervio nasociliar⁴. (Fig. 1.4).

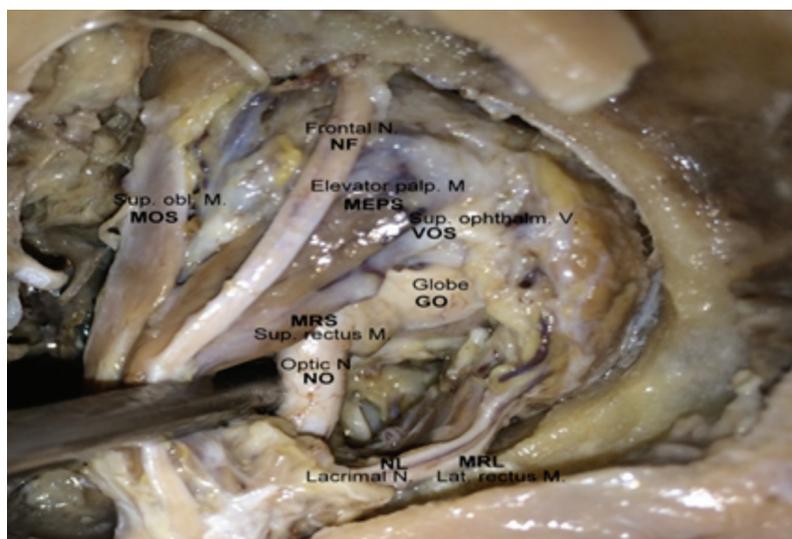


Figura 1.3

Vista superior. Cavidad orbitaria izquierda. Se resaltan estructuras nerviosas en relación con estructuras musculares y vasculares: NF: Nervio Frontal, NO: Nervio Óptico, NL: Nervio Lacrimal, MOS: Músculo Oblicuo Superior, MEPS: Músculo Elevador Párpado Superior, MRL: Músculo Recto lateral, VOS: Vena Oftálmica Superior, GO: Globo Ocular.

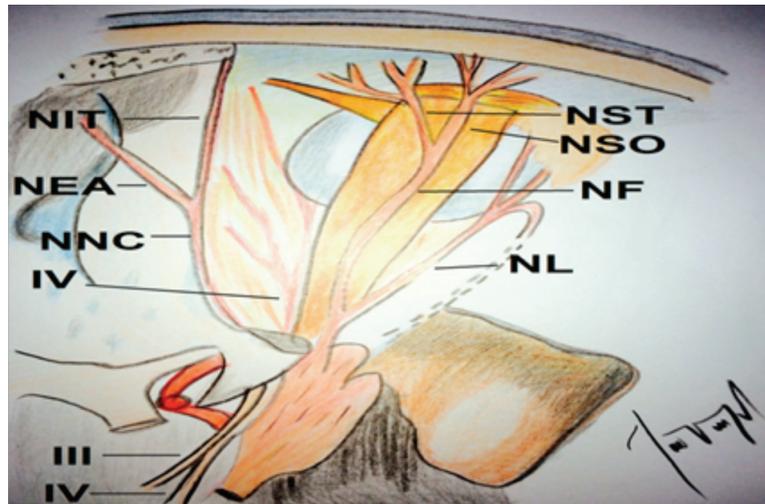


Figura 1.4

Gráfica vista superior cavidad orbitaria. Estructuras a resaltar: NIT: Nervio Infratroclear, NNC: Nervio Nasociliar, NEA: Nervio Etmoidal Anterior, IV: Nervio Troclear, III Nervio Motor Ocular Común, NL: Nervio Lacrimal, NF: Nervio Frontal, NSO: Nervio Supraorbitario, NST: Nervio Supratroclear.

El Nervio lacrimal rama menor del nervio oftálmico (V1) nace antes del anillo de zinn⁴, al ingresar a la órbita se dirige lateralmente en compañía de la arterial lacrimal, ocupando en todo su trayecto el compartimiento lateral en su plano superior. Lateral al globo ocular, siguiendo el borde superior del recto externo para terminar en el ángulo supero lateral de la órbita a nivel de la glándula lacrimal⁴. El nervio llega a la glándula lacrimal y envía numerosas ramas para su inervación, y luego atraviesa el septum orbitario y termina en la piel del párpado superior¹.

El Nervio frontal es la mayor rama del nervio trigémino (V1), ingresa a la órbita a través de la fisura orbitaria superior⁴, identificándola en el compartimiento medio en todo su trayecto, medial al nervio lacrimal y supero lateral al nervio troclear. Se encuentra en íntima relación con la periórbita insinuando su relieve tras el retiro del techo orbitario; reposa en su trayecto sobre el músculo elevador del párpado. En el recorrido anterior sobre el globo ocular se divide para dar origen al nervio supratroclear y el nervio supraorbitario⁴. (Fig. 1).

El Nervio nasociliar rama intermedia del nervio oftálmico se origina medial al nervio frontal, atra-

viesa el anillo tendinoso junto con el III y VI par craneal¹. Inicialmente se localiza en el tercio posterior en el compartimiento central, posteriormente en compañía de la arteria oftálmica cruza el nervio óptico tomando una trayectoria oblicua entre el recto superior, oblicuo superior y borde del recto interno, para localizarse hacia el tercio anterior en el compartimiento medial, donde se ubica sobre la pared interna de la órbita⁴. A nivel del foramen etmoidal anterior se divide en sus dos ramas terminales, el nervio etmoidal anterior y el nervio infraorbitario⁴.

El Nervio óptico se origina a partir de las células ganglionares de la retina, atraviesa la esclera¹ y coroides para abandonar el globo ocular en la porción medial e inferior del polo posterior, y así iniciar su trayecto antero posterior y después de la región retrolbulbar se dirige medialmente⁴ identificándose de esta manera tres porciones desde su origen hasta la formación del quiasma óptico que corresponde: La primera porción intraorbitaria, una segunda intracanalicular y una tercera intracraneal⁴. La porción intraorbitaria tiene un trayecto inicial lateral superior y posteriormente medial para dirigirse al agujero óptico. El nervio óptico en todo su trayecto, se localiza en los límites, entre el compartimien-

to medial y central, en la unión del plano superior e inferior (plano horizontal).

Esta primera porción intraorbitaria del nervio óptico tiene una longitud aproximada de 30 mm⁴. Desde su inicio, a la salida del globo ocular tiene íntima relación a nivel de su superficie inferior con el músculo recto inferior, que lo acompaña en todo su trayecto hasta la llegada al anillo de zinn.

La porción intracanalicular, está localizada lateral a la arterial oftálmica, la cual esta relacionada por su superficie inferior y medial; esta porción tiene una longitud aproximada de 5 mm⁴.

La porción intracraneal tiene una longitud aproximada de 10 mm., y corresponde hasta su llegada al quiasma óptico⁴. (Fig 1.5).

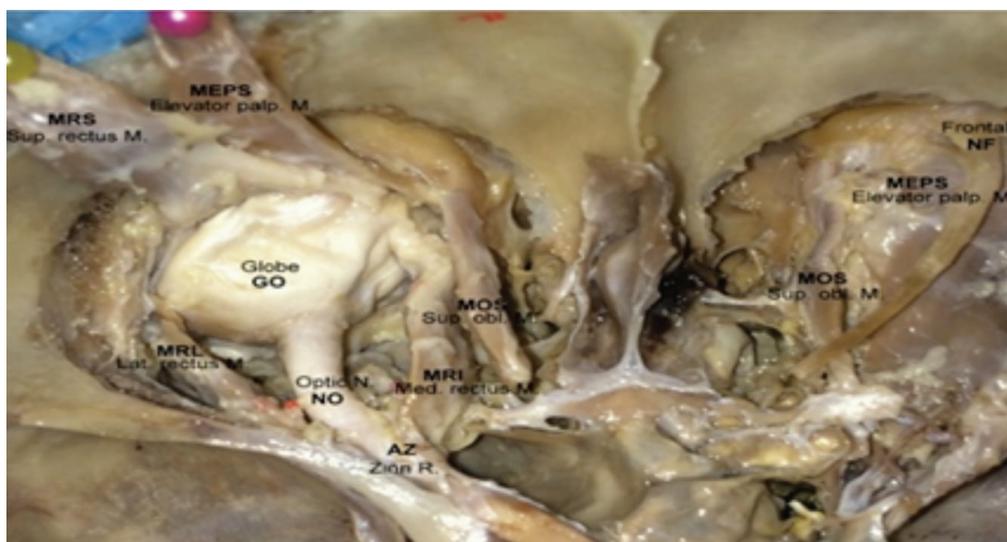


Figura 1.5

Vista superior cavidad orbitaria. Se ha retirado el músculo elevador del párpado superior MEPS, y el recto superior MRS. Se resalta el trayecto del Nervio Óptico NO, luego de la salida del Globo Ocular GO, tomando dirección lateral superior y posteriormente medial para dirigirse al agujero óptico.

Nervio motor ocular común, inerva todos los músculos extraoculares excepto el oblicuo superior y el recto externo¹. Tiene un componente parasimpático originado en el Núcleo de Edinger-Westphal que inerva un componente adicional correspondiente al músculo ciliar y el esfínter del iris¹. Después de su salida del seno cavernoso, y previo a ingresar a la fosa orbitaria se divide en la rama superior e inferior, localizándose en la parte medial de la fisura orbitaria donde ingresa al anillo tendinoso común en compañía del nervio nasociliar⁴. La rama superior se dirige hacia el músculo recto superior y elevador del párpado superior⁴, y la rama inferior que se subdivide en 3 ramas: una interna que sigue la trayectoria del músculo recto interno, otra inferior

para el músculo recto inferior, y una rama anterior larga que va al músculo oblicuo menor y da la raíz motora del ganglio oftálmico⁴. Debido a su división, el nervio oculomotor en su trayecto superior se localiza en el compartimiento central, plano superior; la rama inferior se localiza en el compartimiento central, plano inferior.

El Nervio troclear, después de su salida del seno cavernoso, se localiza superior al nervio motor ocular común, ingresa por la fisura orbitaria superior y pasa por fuera del anillo de zinn, tiene una trayectoria medial al nervio frontal y superior al músculo elevador del párpado para finalizar a nivel del músculo oblicuo superior¹. En los dos tercios

posteriores de su trayecto se localiza en el compartimiento central y plano superior, para posteriormente y previo a su llegada sobre el músculo oblicuo superior localizarse en el compartimiento medial.

El Nervio oculomotor externo ingresa en la parte medial de la fisura orbitaria superior ingresando al anillo tendinoso común de zinn, lateral al III par craneal⁴. Tiene una trayectoria sobre el músculo recto externo para posteriormente dividirse en 4 ramas terminales que se distribuyen sobre éste. Se localiza en todo su recorrido en el compartimiento lateral y en el plano inferior⁴.

Músculos

A este nivel estudiaremos 7 estructuras, denominadas como musculatura extrínseca del ojo conformada por 3 pares, los cuales son recto superior, recto inferior, recto interno, recto externo, oblicuo mayor, oblicuo menor y un último impar, el músculo elevador del párpado superior⁴; los 4 músculos rectos representan una pirámide hueca, cuyo vértice corresponde al agujero óptico y la base que abraza el globo ocular; el nervio óptico atraviesa esta pirámide de anterior a posterior; para su mayor compresión los identificaremos por compartimientos: (Fig. 2).

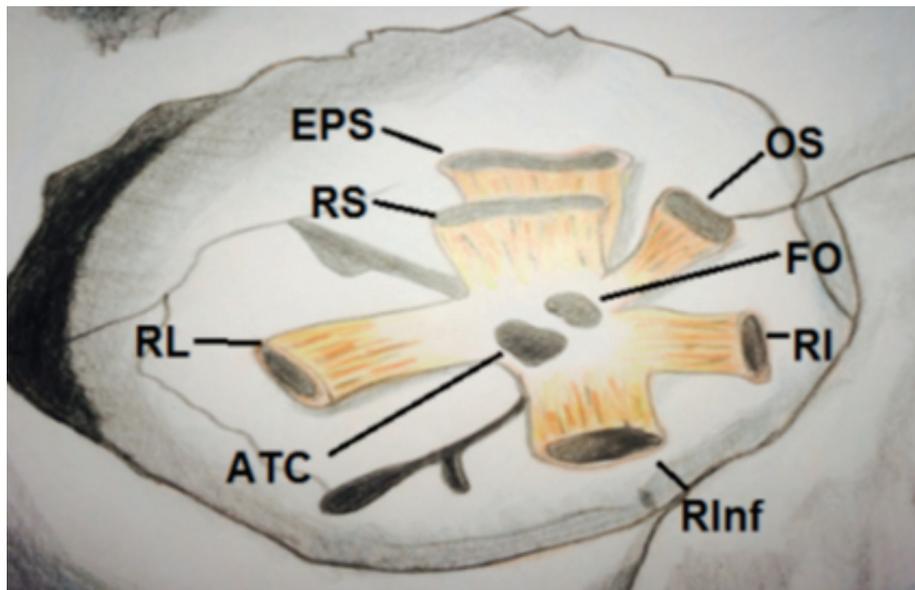


Figura 2

Gráfica vista anterior cavidad orbitaria en relación con los músculos que nacen del anillo tendinoso común:

EPS: Elevador Párpado Superior, RS: Recto Superior, RL: Recto Lateral, OS: Oblicuo Superior, RI: Recto Interno, RINF: Recto Inferior, ATC: Anillo Tendinoso Común, FO: Foramen Óptico.

Compartimiento Lateral: A este nivel encontramos, el músculo recto externo, que se origina a nivel del anillo de zinn, en el plano superior, y se dirige hacia el plano inferior con trayecto descendente y lateral, siempre por debajo del nervio lacrimal, terminando en la esclerótica, inferior a la glándula lacrimal, a nivel medial del globo ocular¹. En su trayecto e inserción tiene íntima relación en su cara externa con la pared externa orbitaria, su cara interna con el nervio óptico, su borde superior corresponde al borde externo del recto superior, y su borde inferior

al borde externo del recto inferior; al momento de su inserción se relaciona con la inserción del oblicuo menor.

El recto externo forma un triángulo con el recto superior cuyo vértice se dirige hacia el anillo de zinn y la base la constituye el globo ocular; En nuestro estudio existía una separación promedio a nivel del tercio posterior del globo ocular de (11 mm.), que se hacía cada vez menor en medida que se acercaba al anillo de zinn. (Fig. 2.1)

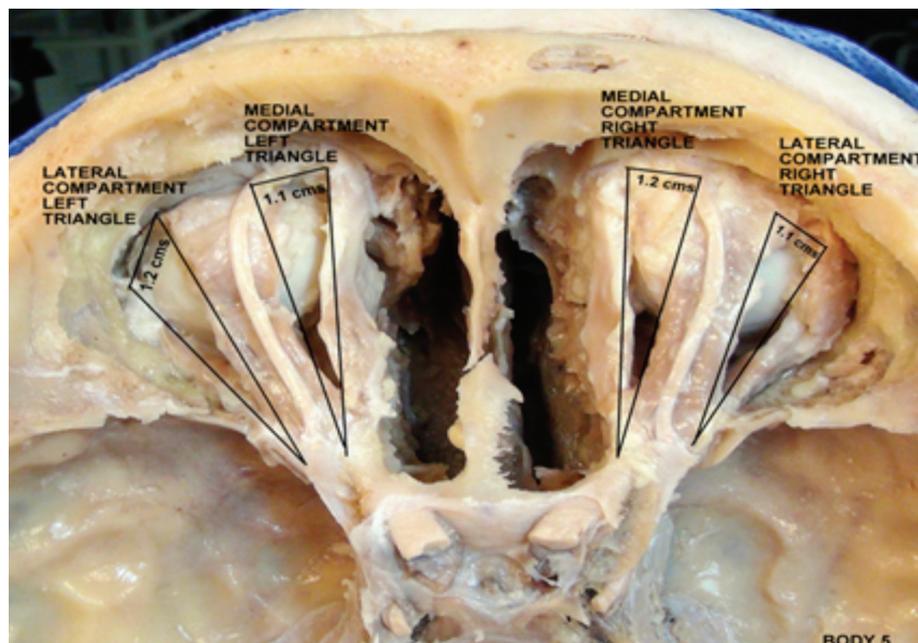


Figura 2.1

Vista superior fosa anterior en relación con los compartimientos lateral y medial. Se identifica el triángulo con base anterior y vértice correspondiente al anillo de zinn. El promedio en nuestro estudio fue de 1.1 cm.

Compartimiento Central: A este nivel encontramos de arriba abajo en el plano superior, el músculo elevador del párpado superior, quien nace a nivel del ala menor del esfenoides, inmediatamente por delante del agujero óptico⁴, avanzando de posterior a anterior por el compartimiento central, localizándose inmediatamente debajo del nervio oftálmico y posterior a el nervio frontal; se dirige anteriormente hacia su inserción en el borde superior del globo ocular en continua relación por su cara inferior con el músculo recto superior.

Continuando en plano descendente en relación al plano horizontal, encontramos el músculo recto superior, el cual se dirige en trayectoria posterior - anterior desde el reborde del agujero óptico³, para dirigirse al compartimiento central; siempre inferior durante todo su trayecto al músculo elevador del párpado superior y el tendón del músculo oblicuo mayor antes de llegar al globo ocular. Su cara inferior está en estrecha relación con el nervio óptico, arteria y vena oftálmica, para terminar a nivel del polo medial y superior del globo ocular.

En el plano más inferior encontramos al músculo recto inferior, parte desde posterior a anterior a través del anillo de zinn³, desde el plano superior para dirigirse hacia el plano inferior de la órbita, siempre en el compartimiento central, para terminar posteriormente a nivel medial e inferior del globo ocular, por debajo del nervio óptico y encima del suelo de la órbita; antes de su inserción pasa por encima de las fibras del músculo oblicuo menor.

Compartimiento Interno: Desde el plano superior encontramos descendentemente el músculo oblicuo mayor, quien como los demás músculos rectos parte desde el vértice de la pirámide a través del agujero óptico y el anillo de zinn, dirigiéndose oblicuamente de posterior a anterior por el plano superior, hasta llegar al reborde orbitario, donde se inserta en la polea de reflexión, para cambiar de rumbo a un trayecto medial y superior. Termina en el globo ocular⁴, por debajo de la inserción del músculo recto superior.

Durante todo su trayecto, forma borde medial de un triángulo cuyo borde lateral está dado por el

borde medial del músculo elevador del párpado superior y recto superior; el vértice se dirige hacia posterior de anillo de zinn, y la base corresponde con el globo ocular, y cuyas medidas en nuestro estudio fueron en promedio de 11 mm. (Fig. 2.1).

En un plano más inferior encontramos el músculo recto interno, el cual como los demás nace en el anillo de zinn para dirigirse del plano superior al plano inferior, en un trayecto levemente descendente por debajo del músculo oblicuo mayor; posteriormente sus fibras se insertan a nivel lateral y medial del globo ocular. Durante su trayecto tiene íntima relación de su cara interna con la pared orbitaria y su cara externa con el nervio óptico; Su

borde superior corresponde al oblicuo mayor y su borde inferior con el recto inferior.

A nivel del plano inferior, localizamos el músculo oblicuo menor, el cual a diferencia de todos los demás músculos orbitarios, no se desprende del vértice en el anillo de zinn, sino de la parte anterior e interna de la cavidad orbitaria¹, a nivel superior del conducto nasal, inmediatamente por detrás y por fuera del saco lacrimal en el compartimiento medial; desde aquí se dirige oblicuamente hacia anterior y lateral pasando hacer parte del compartimiento central, rodeando de inferior a superior el globo ocular para fijarse en su polo posterior por debajo de la inserción del oblicuo mayor. (Fig. 2.2, 2.3).

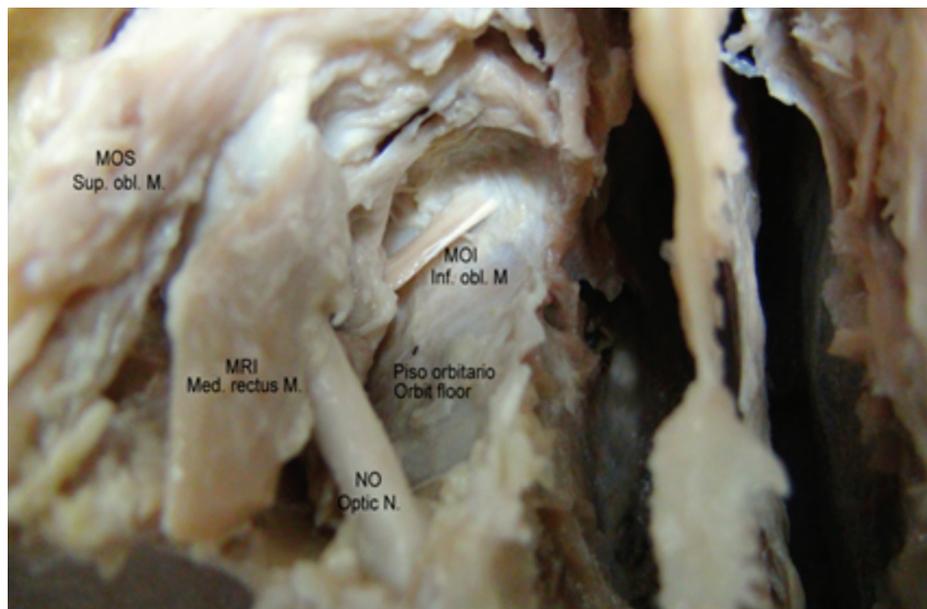


Figura 2.2

Vista lateral cavidad orbitaria: Se identifica el MOI: Músculo Oblicuo Inferior, el cual se desprende de la parte anterior e interna de la cavidad, a nivel superior del conducto nasal, inmediatamente por detrás y por fuera del saco lacrimal en el compartimiento medial.

Vasculatura

La arteria oftálmica, nace de la arteria carótida interna, en la superficie inferior de la apófisis clinoides anterior¹, ingresa a la órbita por el agujero óptico, por fuera del nervio óptico inicialmente, para posteriormente iniciar un trayecto descendente, cruzando de lateral a medial el nervio óptico en com-

pañía del nervio nasociliar, hacia el plano inferior para hacerse medial y dirigirse por la parte interna de la órbita hacia el ángulo interno del ojo, donde se divide en 2 ramas terminales: la arteria nasal y arteria frontal¹. La arteria oftálmica en su trayecto, por encima del nervio óptico da 11 colaterales: arteria lagrimal, arteria central de la retina, arteria

supraorbitaria, arteria ciliares cortas posteriores, arterias ciliares largas posteriores, arteria muscular superior, arteria muscular inferior, arteria etmoidal posterior, arteria etmoidal anterior, arteria palpebral inferior, arteria palpebral superior³; siendo de importancia neuroquirúrgica, la arteria central de la retina que se origina de la arteria oftálmica en el 50% de los casos, a nivel del tercio posterior del nervio óptico, donde da un trayecto descendente para ingresar al nervio óptico por la superficie su-

perior del mismo aproximadamente 15 mm. posterior al globo ocular⁴. Las arterias ciliares posteriores nacen de la curva que da la arteria oftálmica sobre el nervio óptico, en la unión del tercio posterior con los dos tercios anteriores⁴. En el 50% de los casos puede dar origen a la arteria central de la retina; se dirige hacia la región posterior del globo ocular, siguiendo la dirección del nervio óptico para terminar en la unión del nervio óptico con el globo ocular⁴.

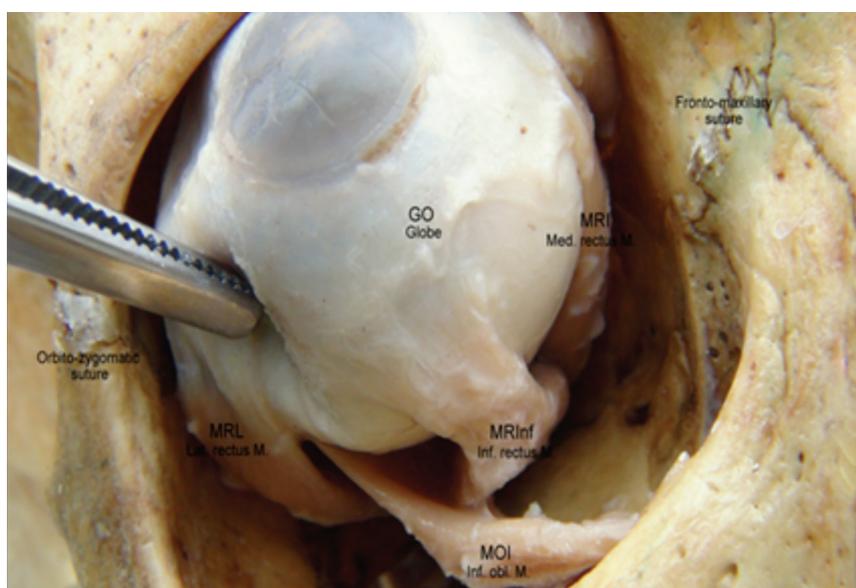


Figura 2.3

Vista anterior globo ocular en relación con estructuras musculares: es posible identificar la inserción del MOI (Músculo Oblicuo Inferior) a nivel del polo posterior e inferior del GO, por debajo de la inserción del oblicuo mayor.

Desde el punto de vista de la circulación venosa encontramos: vena oftálmica superior, la cual se dirige hacia posterior desde el plano superior del globo ocular siguiendo una trayectoria descendente por debajo del recto superior y por encima de la polea de inserción del oblicuo mayor. Sigue un trayecto inferior hacia el nervio óptico donde en el tercio posterior se une con la vena oftálmica inferior para dirigirse hacia el seno cavernoso, a través de la fisura orbitaria superior⁴. La vena oftálmica inferior nace

en la parte anterior del suelo de la órbita y se dirige del plano inferior al plano superior, para unirse con la vena oftálmica superior, a nivel del tercio posterior del nervio óptico y lateral al mismo para drenar al seno cavernoso¹. Estas dos venas reciben numerosas ramas colaterales muy variables en cuanto a su configuración y arquitectura: las dos venas etmoidales anterior y posterior, las venas musculares, las ciliares anteriores, las ciliares posteriores, la vena central de la retina y la vena lagrimal¹. (Fig. 2.4)

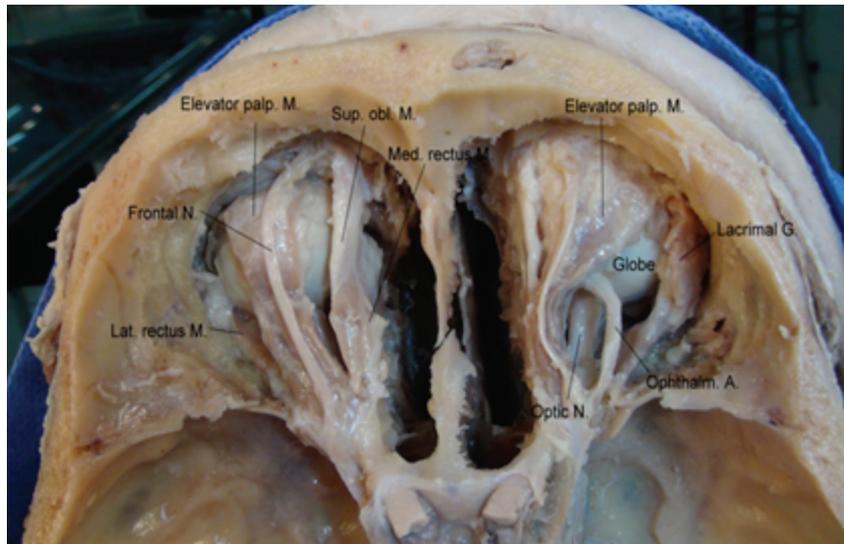


Figura 2.4

Vista superior cavidades orbitarias. Se referencian principales estructuras musculares, nerviosas y vasculares.

Medidas

Parametrización cráneos secos: medidas internas					
	Diámetro				
	Bi-alar esfenoidal	Transverso orbitario	Orbitario Antero-Posterior	Directriz ángulo clinideo izquierdo	Directriz ángulo clinideo derecho
Cráneo 1	11.0 cms.	8.6 cms.	4.6 cms.	5.8 cms.	5.7 cms.
Cráneo 2	10.4 cms.	8.8 cms.	4.1 cms.	4.5 cms.	4.4 cms.
Cráneo 3	10.9 cms.	9.7 cms.	3.5 cms.	5.8 cms.	5.6 cms.
Cráneo 4	10.0 cms.	8.5 cms.	4.4 cms.	5.0 cms.	5.0 cms.
Cráneo 5	11.0 cms.	9.4 cms.	4.5 cms.	5.2 cms.	5.2 cms.
Cráneo 6	10.5 cms.	9.8 cms.	4.9 cms.	5.4 cms.	5.6 cms.
Cráneo 7	10.7 cms.	8.3 cms.	4.3 cms.	5.7 cms.	5.6 cms.
Cráneo 8	10.3 cms.	9.5 cms.	5.2 cms.	5.8 cms.	6.0 cms.
Cráneo 9	11.1 cms.	10.2 cms.	4.3 cms.	5.3 cms.	5.5 cms.
Cráneo 10	10.5 cms.	8.7 cms.	4.5 cms.	5.6 cms.	5.4 cms.
Promedio	10.64 cms.	9.15 cms.	4.43 cms.	5.41 cms.	5.4 cms.

Cuadro 1

Parametrización cráneos secos: medidas externas				
	Diámetro			
	Transverso orbitario izquierdo (Sutura Orbito-zigomática a Sutura Fronto-maxilar)	Transverso orbitario derecho (Sutura Orbito-zigomática a Sutura Fronto-maxilar)	Base conal izquierda	Base conal derecha
Cráneo 1	4.4 cms.	4.2 cms.	5.0 cms.	5.1 cms.
Cráneo 2	3.9 cms.	4.0 cms.	4.1 cms.	4.0 cms.
Cráneo 3	4.1 cms.	4.0 cms.	4.7 cms.	4.7 cms.
Cráneo 4	3.9 cms.	3.9 cms.	4.8 cms.	4.6 cms.
Cráneo 5	3.8 cms.	3.8 cms.	4.5 cms.	4.7 cms.
Cráneo 6	4.5 cms.	4.6 cms.	4.7 cms.	4.5 cms.
Cráneo 7	4.0 cms.	3.7 cms.	4.6 cms.	4.4 cms.
Cráneo 8	4.0 cms.	4.2 cms.	4.7 cms.	4.7 cms.
Cráneo 9	4.4 cms.	4.5 cms.	4.8 cms.	4.7 cms.
Cráneo 10	3.7 cms.	3.7 cms.	4.6 cms.	4.8 cms.
Promedio	4.07 cms.	4.06 cms.	4.65 cms.	4.62 cms.

Cuadro 2

Parametrización cadáveres: medidas internas					
	Diámetro				
	Bi-alar Esfenoidal	Transverso esfenoidal	Orbitario Antero-Posterior	Directriz ángulo clinioideo izquierdo	Directriz ángulo clinioideo derecho
Cadáver 1	10.6 cms.	8.6 cms.	4.6 cms.	3.2 cms.	3.2 cms.
Cadáver 2	9.7 cms.	7.8 cms.	5.0 cms.	3.7 cms.	3.5 cms.
Cadáver 3	11.8 cms.	9.0 cms.	5.2 cms.	3.6 cms.	3.5 cms.
Cadáver 4	9.5 cms.	7.0 cms.	6.2 cms.	3.7 cms.	3.6 cms.
Cadáver 5	10.2 cms.	8.9 cms.	5.3 cms.	4.0 cms.	3.9 cms.
Promedio	10.36 cms.	8.26 cms.	5.25 cms.	3.64 cms.	3.54 cms.

Cuadro 3

Parametrización compartimiento lateral y medial						
	Diámetros					
	Triángulo compartimiento lateral izquierdo	Triángulo compartimiento medial izquierdo	Directriz recto superior izquierdo	Triángulo compartimiento lateral derecho	Triángulo compartimiento medial derecho	Directriz recto superior derecho
Cadáver	1.1 cms.	1.0 cms.	3.2 cms.	1.1 cms.	1.0 cms.	3.2 cms.
Cadáver	1.0 cms.	1.1 cms.	3.7 cms.	1.0 cms.	1.1 cms.	3.5 cms.
Cadáver	1.2 cms.	1.1 cms.	3.6 cms.	1.2 cms.	1.1 cms.	3.5 cms.
Cadáver	1.1 cms.	1.1 cms.	3.7 cms.	1.1 cms.	1.1 cms.	3.6 cms.
Cadáver	1.2 cms.	1.1 cms.	4.0 cms.	1.1 cms.	1.2 cms.	3.9 cms.
Promedio	1.1 cms.	1.1 cms.	3.6 cms.	1.1 cms.	1.1 cms.	3.5 cms.

Cuadro 4

ABORDAJES QUIRÚRGICOS

Abordaje medial

Los límites de resección ósea para el abordaje medial de la órbita están constituidos por: el tercio lateral de la hendidura esfenoidal y el borde interno de la odontoides; una vez que retiramos la periórbita con la precaución de no lesionar el nervio frontal, el abordaje va dirigido hacia el triángulo interno, entre el músculo oblicuo mayor y recto superior medialmente, y lateralmente entre el elevador del párpado superior y recto superior; en nuestro estudio este triángulo de base anterior y vértice posterior presento un máximo espesor anterior de 1.1 cm; es importante no lesionar el VI par craneano en la disección de esta zona por su trayecto de lateral a medial. En este abordaje podemos tener acceso a la arteria oftálmica.

Abordaje central

Los límites de resección ósea, están dados por el tercio medial de la hendidura esfenoidal, en unión con el tercio interno de la misma y lateralmente con el tercio medial del ala menor del esfenoides en unión con el tercio externo. Esta disección corresponde en la periórbita con el nervio frontal en

su trayecto anterior. En esta vía de abordaje, preferimos acceder de acuerdo al desplazamiento previo de las estructuras nerviosas y musculares por la patología subyacente por el triángulo medial o lateral. En nuestros casos con lesiones centrales, siempre preferimos accederlos por el triángulo lateral. Dada la facilidad del abordaje lateral que siempre ofrece una menor retracción y la facilidad del direccionamiento del microscopio. Este triángulo en nuestro estudio presentó anteriormente un espesor promedio de 1.1 cm.

Abordaje lateral

El límite medial de la resección ósea, está dado por el borde mas lateral de la hendidura esfenoidal y lateralmente por el tercio externo del ala menor del esfenoides. En esta vía de abordaje tenemos que seguir las estructuras del triángulo lateral y dirigir la disección tomando como límites mediales el recto superior y el elevador del párpado medialmente y lateralmente el recto externo. Es importante notar la relación que tiene el nervio lagrimal con el recto externo en su disección. A través de este abordaje podemos acceder a la vena oftálmica superior, arterias ciliares y nervio nasociliar⁶. (Fig. 2.5), (Fig. 3), (Fig. 3.1).



Figura 2.5

Lesión tumoral a nivel de compartimiento lateral, se puede evidenciar el desplazamiento y compresión sobre el nervio óptico.

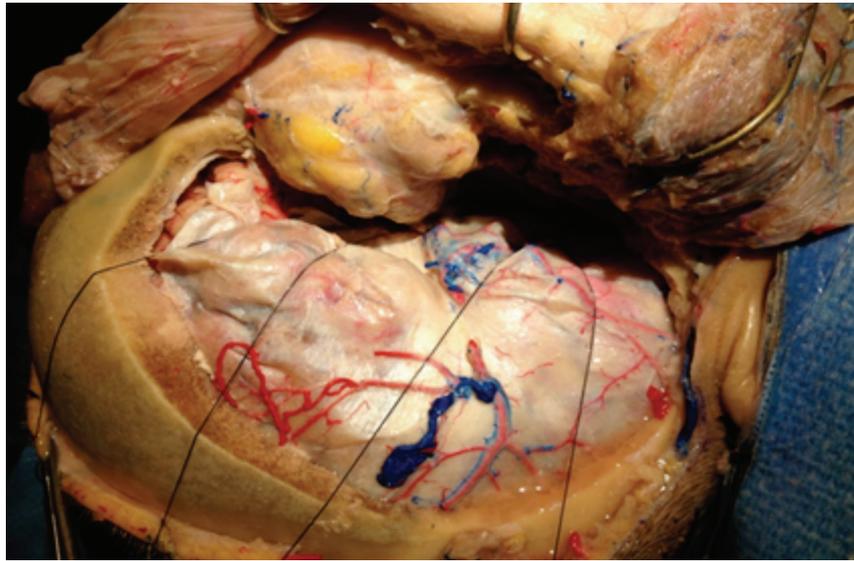


Figura 3
Abordaje Transcraneal Fronto- Orbitario para lesión en compartimiento lateral.

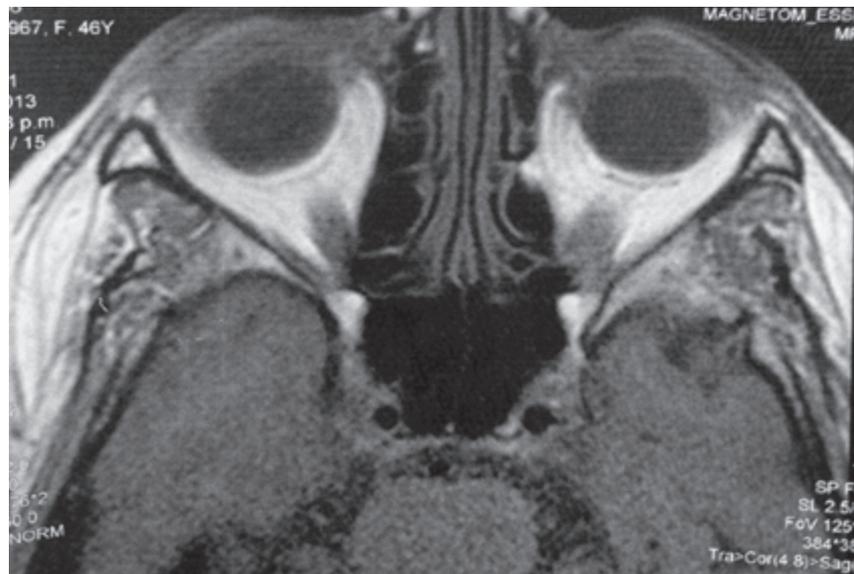


Figura 3.1
IRM posoperatorio de lesión tumoral en compartimiento lateral, es posible evidenciar la descompresión sobre el nervio óptico.

DISCUSIÓN

A pesar de todos los adelantos en neuroimágenes y en neuronavegación, los pacientes con patología ocular, frecuentemente presentan déficits postoperatorios importantes. La cirugía guiada nos muestra el sitio de resección, pero el desconocimiento de

la microcirugía orbitaria hace que llevemos a cabo abordajes inadecuados, donde es más importante el camino que nos muestra la neuronavegación, sin tener en cuenta las relaciones anatómicas de las diferentes estructuras, ocasionando retracciones inadecuadas de las estructuras anatómicas subyacentes.

BIBLIOGRAFÍA

1. G. Hayek, Ph. Mercier, and H. D. Fournier, Anatomy of the Orbit and its Surgical Approach, Advances and Technical Standards in Neurosurgery, Springer Wien New York, 2006, Vol. 31, Pag. 35-55.
2. Albert L. Rhoton MD, The orbit, Rhoton Cranial anatomy and surgical approaches, Lippincott Williams & Wilkins, Parte 2, Capitulo 7, Volumen 53, Octubre 2013. Pag. 331-362
3. L. Testut, A. Latarjet, Nervios craneales, Tratado de Anatomía Humana, Capitulo II, IX edición, Salvat, Tomo 1, Pag. 53 - 145
4. Henry H. Schmidek MD, William H. Sweet MD, Orbit, Operative neurosurgical techniques, indication, methods, and results, 3 Edición, Volumen 1, Seccion IV, Pag. 183-236.
5. Jonathan J. Dutton, Daniel T. Sines, Orbital Tumors, Smith and Nesi's Ophthalmic Plastic and Reconstructive surgery, Springer, 3 Edición, Nueva York, 2012. Pág. 811 – 889.
6. Microsurgical anatomy of the orbital apex and principles of transcranial orbital exploration, Clin Neurosurgery 25. Pag. 556-573, Housepian.



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

Neurocirugía



MICROCIRUGÍA



HIPOFISIS



CLIPS DE ANEURISMA



BRAZO DE LEYLA



VENTRICULOSCOPIA



LUPAS & FRONTOLUZES



SOPORTE CRANIAL

BOGOTÁ WFNS 2021

SIMPOSIO DE LA FLANC – AANS

REUNIÓN INTERMEDIA DE LA FLANC Y IV SIMPOSIO DE PROFESORES DE LA FLANC



COLOMBIA 2021
XVII WORLD CONGRESS OF NEUROSURGERY
WFNS

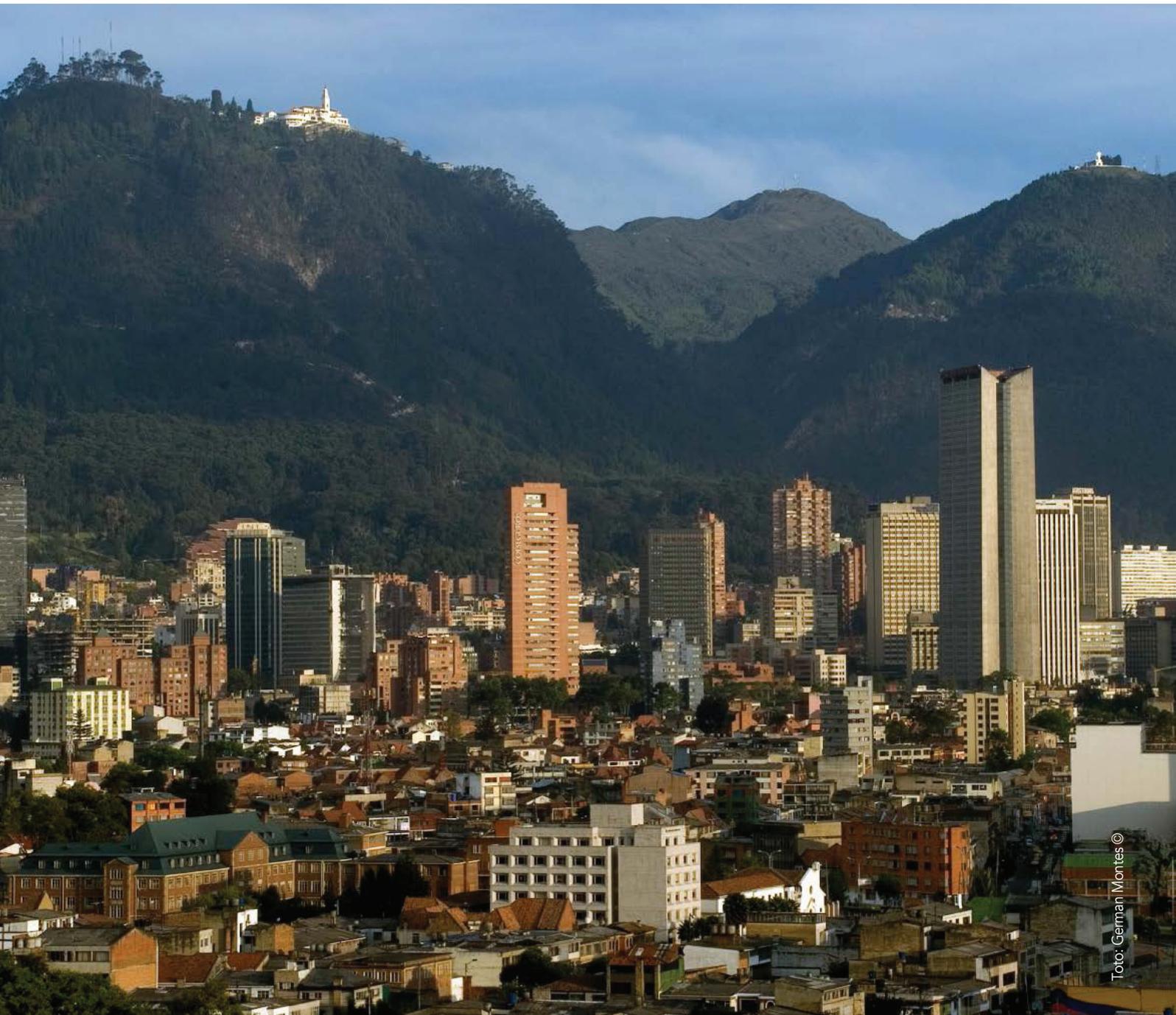


Foto: German Montes ©

2, 3 Y 4 DE JULIO, 2015 • BOGOTÁ COLOMBIA • HOTEL HILTON BOGOTÁ



Federación Latinoamericana de
Sociedades de Neurocirugía



American
Association of
Neurological
Surgeons



INFORMES: WWW.ACNCX.ORG • ACNCXASISTENTE@GMAIL.COM • TEL: (571) 6100090 • TELEFAX: (571) 2567282

■ NEURO-ONCOLOGÍA

MENINGIOMA PETROCLIVAL: ABORDAJE PRESIGMOIDEO, REVISIÓN DE LA TÉCNICA QUIRÚRGICA

Javier Orozco Mera¹ - Oscar Andrés Escobar Vidarte²

Resumen: El abordaje presigmoideo, llamado por otros retrolaberíntico, es el abordaje de elección para meningiomas petroclivales mayores a 2 cm., permite una devascularización precoz y control de la base de implantación, así como supone un trayecto más corto para llegar a la lesión; en el siguiente artículo presentamos un caso tratado en nuestra institución y revisamos la técnica quirúrgica del abordaje presigmoideo.

Summary: Presigmoid approach, called by other retrolaberintic, is the preferred approach for petroclival meningiomas > 2cm allow devascularization and early control of the dura tail, also means a shorter path to reach the lesion, in this article we present one case treated in our institution and the review of the surgical technique of the presigmoid approach.

Palabras clave: Meningioma petroclival, presigmoideo, retrolaberíntico, translaberíntico, transcoclear.

Key words: Petroclival meningioma, presigmoid, retrolaberintic, translaberintic, transcochlear.

Recibido: 16 de febrero de 2015

Aceptado: 2 de marzo de 2015

¹ Neurocirujano, Universidad del Valle. Especialista en Cirugía de Base de Cráneo. Clínica Amiga, Cali, Colombia.

² Neurocirujano Funcional, Profesor de Neurocirugía - Universidad del Valle, Coordinador Servicio de Neurocirugía y Unidad de Clínica del Dolor y Cuidado Paliativo, Clínica Amiga, Cali, Colombia.
Correo: neuroescobar@yahoo.com

INTRODUCCIÓN

Los meningiomas petroclivales, por definición, son aquellos que se originan en los dos tercios superiores del clivus, en la unión petro clival medial al V par. Estos tumores a menudo desplazan el tallo cerebral y la arteria basilar hacia el lado opuesto. Los meningiomas petroclivales pueden estar localizados solo en la fosa posterior o extenderse a la fosa media ocupando el cavum de Meckel y el seno cavernoso.

Los meningiomas propios del clivus se originan en la línea media del clivus, y a diferencia de los petroclivales, desplazan la arteria basilar y el tallo hacia atrás. Los tumores que crecen del tercio inferior del clivus se consideran del foramen magno. Aquellos que se originan lateral al V par son llamados petrosos.

La incidencia de meningiomas en la población general varía entre 2 a 15 por 100.000 personas y aumenta con la edad. De los meningiomas intracraneales 10 – 15% se originan en la fosa posterior y 3-5% son considerados petroclivales. La elección del abordaje de estos tumores depende de numerosos factores, incluyendo el tamaño, la localización, la extensión de la infiltración ósea y la anatomía arterial y venosa. La mayoría de los autores concuerdan en que pacientes con tumores pequeños (menores a 2 cm. de diámetro) por encima del meato acústico se abordan por petresectomía anterior. Tumores mayores a 2 cm. de diámetro que no cruzan la línea del clivus, se resecan por abordaje petroso posterior (cualquiera de sus variantes) si la audición está intacta, mientras que aquellos que tienen pérdida auditiva pueden ser abordados por petresectomía total.

En el presente artículo, revisamos la técnica quirúrgica empleada en una paciente con un meningioma petroclival para la resección del tumor por abordaje petroso posterior, presigmoideo, con laberintectomía parcial, en la Clínica Amiga, Cali, Colombia.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Presentamos una paciente de 47 años, con 1 año de evolución de paresia facial izquierda, hemipa-

resia izquierda, disartria y cefalea de predominio matutino, a quien se documentó en estudios de imagen cerebral una lesión tumoral extra axial petroclival izquierda, con captación uniforme del medio de contraste. La paciente fue llevada a cirugía inicialmente en otro centro por vía retrosigmoidea, pudiendo realizarse toma de biopsia y resección de aproximadamente el 20% del tumor. La patología reportó meningioma meninogotelomatoso con lo que fue remitida a nuestra institución.

Al momento del ingreso evaluamos una paciente alerta, con parálisis facial periférica izquierda House-Brackmann V, hipoacusia leve a moderada por audiometría, disartria severa, disfagia marcada, hemiparética izquierda 2/5, postrada en cama, con traqueostomía y gastrostomía. Se solicitaron estudios de resonancia magnética cerebral con medio de contraste y estudio venoso como parte de la planificación quirúrgica (Fotos 1, 2, 3). Se realizó un abordaje petroso posterior, presigmoideo, con laberintectomía parcial, logrando a través de esta vía una resección macroscópica completa del tumor con coagulación de la cola dural (Simpson 2) sin complicaciones en el intra-quirúrgico (Fotos 4, 5, 6, 7, 8, 9). En el post operatorio la paciente desarrolló fístula de líquido cefalorraquídeo que mejoró con manejo médico (catéter raquídeo, acetazolamida, restricción hídrica), sin requerir nueva cirugía. Actualmente lleva 8 meses de seguimiento, durante los cuales ha presentado mejoría de la parálisis facial con puntaje de House-Brackmann actual de III, además ha logrado mejorar la disartria, la disfagia y la hemiparesia, logrando caminar con ayuda de bastón y deglutir dieta espesa.

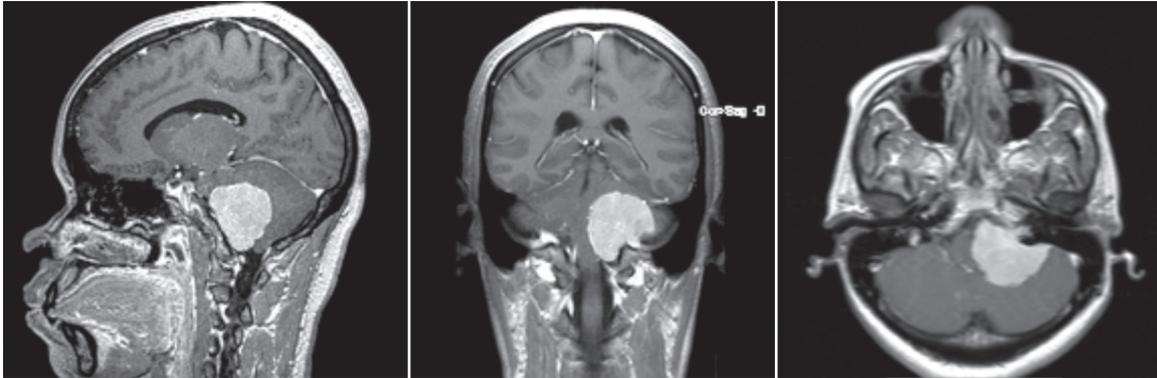
DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA QUIRÚRGICA

Monitoría intra-operatoria

En nuestra institución empleamos monitoría durante este tipo de cirugía con potenciales evocados somato-sensoriales, potenciales evocados motores

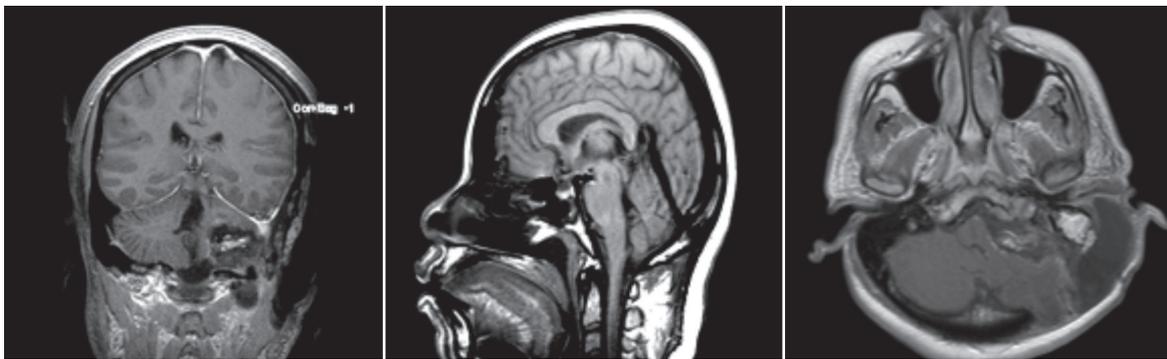
y potenciales evocados auditivos, de manera que cualquier alteración por isquemia, por retracción inadecuada o por manipulación del tallo cerebral

sea alertada a los cirujanos. De la misma manera se monitorizan pares craneales del V al XII, y se sigue la resección guiada por neuronavegación.



Fotos 1, 2, 3

Resonancia nuclear magnética con gadolinio. Lesión petroclival izquierda que capta de manera uniforme el medio de contraste.



Fotos 4, 5, 6

Resonancia nuclear magnética postquirúrgica. Se observa resección tumoral completa.

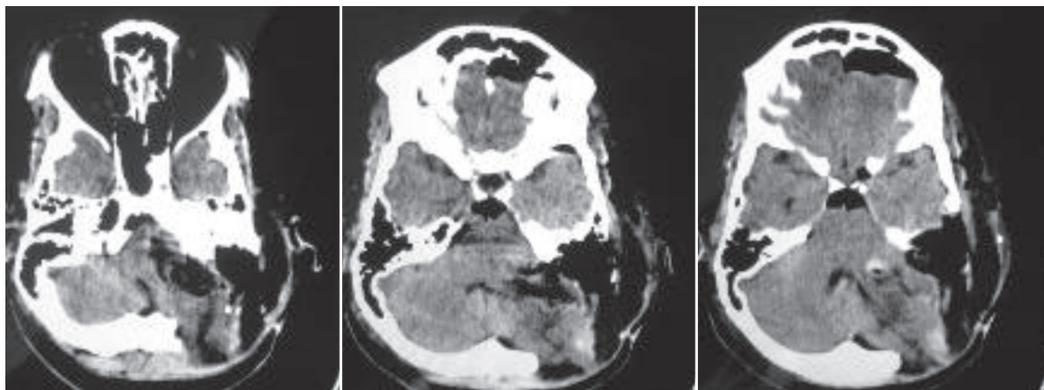


Figura 3

Tomografía Axial Computada postquirúrgica donde se observa la extensión del abordaje óseo. Craneotomía retrosigmoidea previa que se unió con abordaje presigmoideo y drilado de mastoides.

Posición

El paciente va posicionado con cabezal de Mayfield (Figura 1), en posición decúbito lateral con el brazo contralateral al tumor por fuera de la mesa y fijado a la misma con vendajes elásticos. Particular atención se debe prestar a los rollos entre las piernas y al rollo axilar, pues por la duración de la cirugía es indispensable que queden bien posicionados para evitar complicaciones asociadas principalmente por compresión o tracción. Es

importante enfatizar que una buena monitoría de potenciales evocados somato-sensoriales puede alertar al grupo quirúrgico sobre complicaciones asociadas a la posición del paciente, las cuales se pueden detectar antes de empezar a manipular la lesión y las estructuras neurales. Se realiza asepsia y se deja preparado el campo de la región de la fascia lata para disección de la misma en caso de requerir duroplastia amplia que no se supla con los tejidos del sitio operatorio.

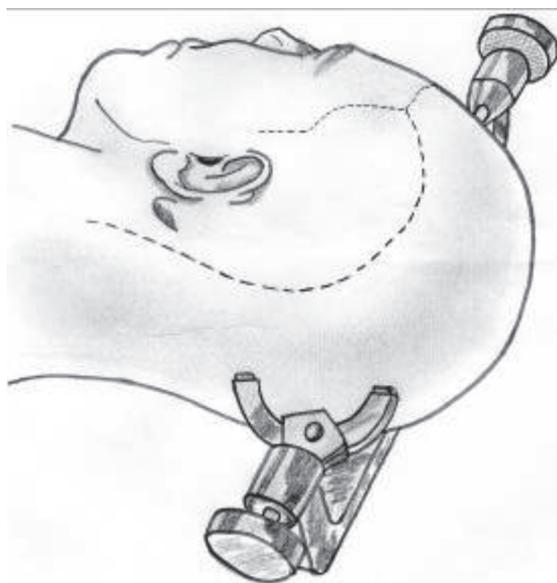


Figura 1

Cabezal de Mayfield, incisión en piel punteada.

Incisión y exposición inicial

La incisión en piel y la exposición inicial van a depender si el abordaje presigmoideo se va a combinar con un abordaje fronto-temporal u órbito-zigomático para alcanzar extensiones tumorales principalmente al Cavum de Meckel o al propio seno cavernoso, o si simplemente se va a extender a sub-temporal para lograr el control del seno petroso superior, de la apertura tentorial y de la visión directa del IV par, esta última es el objeto de la revisión del presente artículo.

En este último caso la incisión clásica es en forma de C con extensión supra auricular, retroauricular

y dirigiéndose hacia el tip mastoideo (Figura 2). En caso de suponer una extensión hacia retrosigmoideo, la parte de la incisión puede entonces modificarse a gusto del cirujano bien sea para completar una S o para ser recta tan abajo como se quiera para formar un "palo de golf"; es de anotar que aun con la incisión recta es suficiente para lograr exponer la región retrosigmoidea. Se ha descrito la extensión superior hacia la línea temporal superior, en este punto diferimos ya que entre mayor sea la craneotomía subtemporal mayor será el riesgo de manipulación y lesión de la vena de Labbé, una de las principales complicaciones vasculares de la retracción en este abordaje. Una vez realizada la in-

cisión en el plano superficial preferimos continuar la disección con monopolar hasta el plano muscular. Desde este punto debemos tener en mente, como vamos a cerrar al final, la recomendación es proteger la fascia temporal, que es de gran ayuda como duroplastia, disecar por separado la fascia y el músculo, y esta última realizarla en sentido póstero-anterior hasta el ramo posterior del zigoma para que el flap muscular quede vascularizado. El siguiente paso es la disección del esternocleidomastoideo (EMC), el cual se debe disecar

desinsertándolo del tip mastoideo en sentido supero-inferior, de esta manera al final podremos afrontar los dos extremos, el temporal posterior y el esternocleido superior, como una sola línea muscular. Se debe tener en cuenta al desinsertar el ECM que en la porción medial de la mastoides vamos a encontrar el surco para la arteria occipital y el punto de inserción del vientre posterior del músculo digástrico, marca para encontrar el nervio facial a la salida del foramen estilomastoideo, siempre y cuando sea necesario.

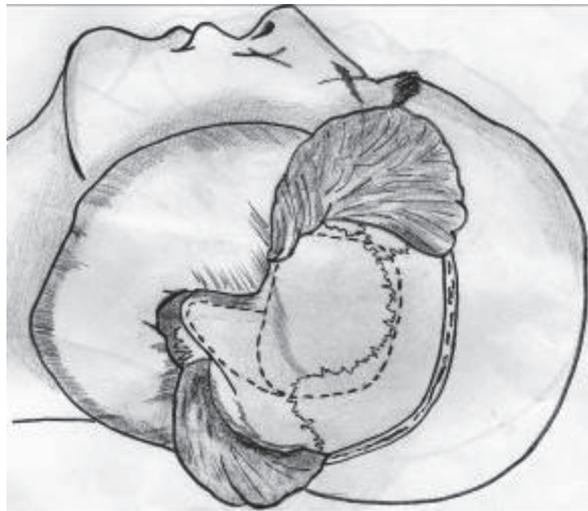


Figura 2

Abordaje en piel. Disección plano muscular. Mastoidectomía. Craneotomía subtemporal.

En este momento se adecúa la exposición de la piel y del plano muscular con puntos de retención o con ganchos de fish, diferimos del uso de retractores automáticos los cuales nos profundizan el campo operatorio.

Es hora de reconocer nuestras marcas óseas: raíz posterior del zigoma, cresta supramastoidea, espina de henle, asterion y tip mastoideo, esto con el objeto de tener el esquema mental de nuestro espacio supratentorial por encima de la cresta supramastoidea, la unión del seno transversal y el sigmoideo en el asterion y de esta forma nuestro espacio presigmoideo y retrosigmoideo.

Inicio de la mastoidectomía

Debemos reconocer los triángulos descritos por Fukushima. Nuestro primer triángulo estará formado por: la raíz posterior del zigoma, el asterion y el tip mastoideo. Demarcamos este triángulo con motor de alta velocidad y recomendamos el uso de fresa comedora de diámetro grande para avanzar rápido en este punto, el cual es un área segura, en busca de celdillas mastoideas, es importante aquí identificar la consistencia y la coloración del hueso. A medida que avanzamos en el drilado, nos vamos a encontrar con muchas celdillas mastoideas hasta llegar a una más grande que todas, el antro mastoideo, punto de referencia como límite superior de la mastoidectomía.

En el momento que dejamos de encontrar celdas y hueso esponjoso, es tiempo de verificar el segundo triángulo formado por: canales semicirculares anterior y superior, seno sigmoide y bulbo yugular, este triángulo corresponde al espacio de Trautman, el cual tiene como fondo la duramadre de la fosa posterior. Macewen describe en este punto un tercer triángulo formado por la mitad de los diámetros del triángulo inmediatamente anterior, y corresponde a los canales semicirculares, excepto en caso donde la audición esté completamente perdida o exista ya un compromiso del facial completo, no debemos drilar sobre este espacio, quedara así mejor protegido tanto el sistema vestibular como el nervio facial, no es objeto de la cirugía disecar el nervio facial en su conducto ni obtener toda la demarcación de los conductos semicirculares como estamos acostumbrados a hacerlo en los talleres de disección en cadáveres.

Tenemos ahora expuesto el triángulo de Trautman que va a ser nuestro canal de trabajo, el límite posterior de este canal es el seno sigmoide, debemos entonces completar con drilado fino la esqueletonización del seno, ahora con visión directa de esta estructura podemos completar la craneotomía retrosigmoidea tanto como sea necesario según el tamaño tumoral, liberando de esta manera por completo el seno sigmoide, de este modo podremos ganar algo de espacio al retraer el seno hacia atrás. De esta misma forma teniendo control del seno venoso, completamos la craneotomía temporal, aquí nuestra recomendación es hacerlo solo lo suficiente para exponer la base temporal y que el hueso nos quite la tentación de retraerlo demasiado, ya que así podemos lesionar la vena de Labbé.

Apertura dural y resección tumoral

Antes de realizar la apertura dural, continuamos el drilado sobre el antro mastoideo, y de ser necesario sobre el canal semicircular posterior. Tenemos ahora una visión muy parecida a nuestro acostumbrado pterional. Hemos hecho esta semejanza

así: en el abordaje pterional nuestro panorama es lóbulo frontal, lóbulo temporal separados por el ala esfenoidal la cual debemos drilar y aplanar lo suficiente para ganar ángulo de ataque y visión microscópica; de la misma forma en nuestro presigmoideo tenemos lóbulo temporal basal, fosa posterior separados por el peñasco del temporal, nuestro siguiente paso entonces es realizar algo de petresectomía hasta observar la continuidad de los dos espacios. Realizamos entonces la apertura de la duramadre subtemporal, la duramadre de la fosa posterior y nos encontramos un obstáculo, el seno petroso superior, el cual a continuación debemos ligar, coagular y cortar para permitirnos tener una sola cavidad en el exterior de la duramadre, porque en el interior aún vamos a estar separados por el tentorio (Figura 3).

Acto seguido, antes de iniciar el corte tentorial, debemos ir con disector fino hasta la incisura tentorial e identificar el cuarto par, en este punto y bajo visión directa del IV cortamos el tentorio hasta la incisura, es frecuente encontrar entre las dos laminas del tentorio senos venosos que se deben controlar (Figura 4).

Iniciamos ahora la devascularización del tumor, ya que este abordaje nos permite trabajar de frente a la cola dural, luego procedemos a iniciar la resección intratumoral que se realiza entre corredores creados por el mismo tumor a través de los pares (Figuras 5 y 6).

Cierre final

Este es uno de los pasos más importantes de la cirugía, desafortunadamente, llegamos a este punto luego de largas y extenuantes horas de cirugía, cobra aquí vital importancia la ayuda de otro neurocirujano o de un ayudante quirúrgico con experiencia para evitar que el cansancio haga que nuestro cierre sea defectuoso. Como mencionamos en el inicio del artículo, desde que empieza la cirugía ya se debe estar pensando en cómo y que tenemos disponible para cerrar, disecamos entonces la fascia temporal, el músculo temporal

en sentido póstero-anterior, el ECM en sentido supero-inferior, dejamos preparada la zona de la fascia lata, en nuestra institución además verificamos la disponibilidad de sellante biológico y de duramadre sintética.

Se inicia el cierre en 4 pasos previa verificación de la hemostasia. El primer paso es la sutura de la duramadre, aquí preferimos el uso de tejidos autólogos, suturamos lo que sea posible con cierre primario,

usamos la fascia temporal, generalmente la exposición no es lo suficientemente amplia como para requerir además fascia lata, a menos que la fascia temporal se haya echado a perder. En este punto evaluamos el uso de duramadre sintética y de sellante biológico.

El siguiente paso es el relleno de la mastoides el cual se realiza con grasa que se obtiene de la pierna y lo reforzamos con sellante biológico.

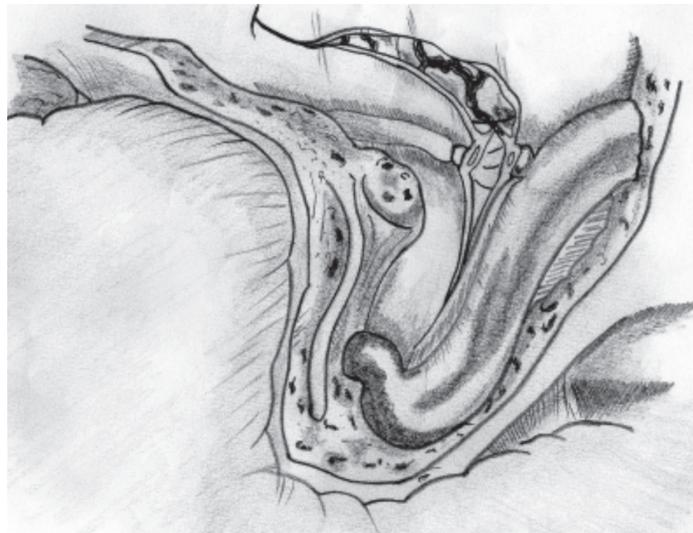


Figura 3

Seno sigmoideo eskeletonizado. Seno petroso superior ligado. Apertura dura subtemporal.

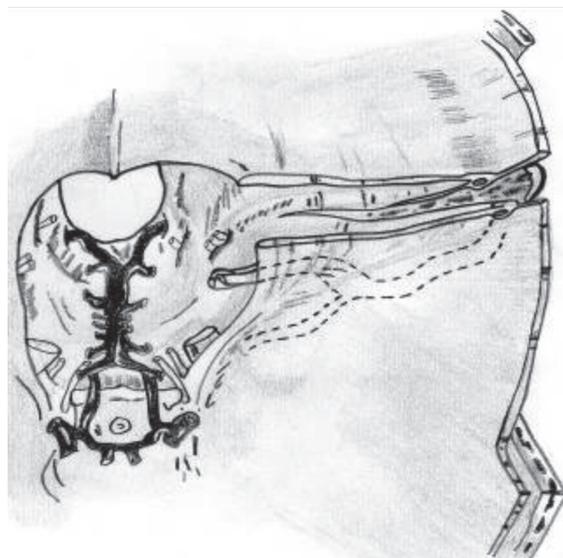


Figura 4

Corte del tentorio

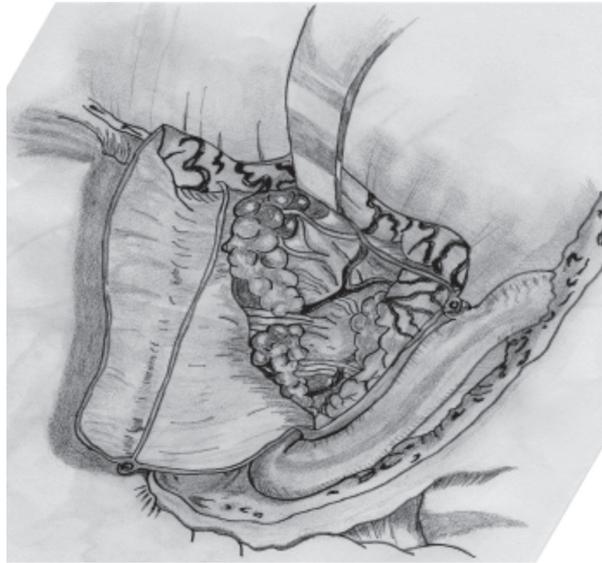


Figura 5
Tumor en región petroclival. Corredores entre pares craneanos.

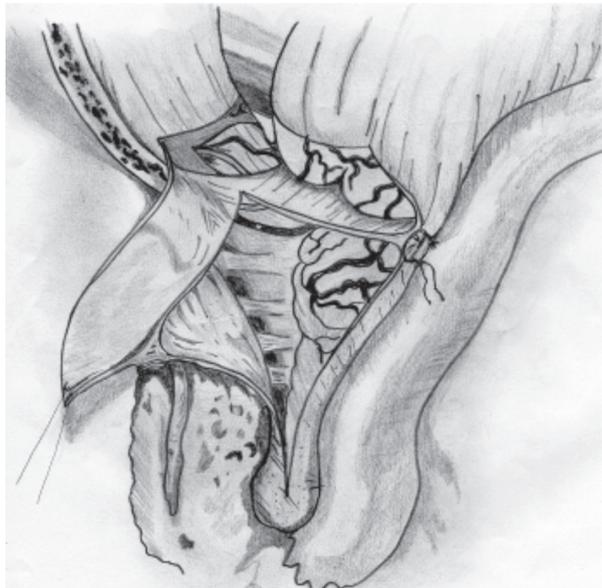


Figura 6
Resección tumoral entre corredores naturales contruidos por los pares craneanos.

El Tercer paso es la craneoplastia, que puede ser realizada con el material del que se disponga. Aquí la discusión es si realizarla de inmediato o diferir el procedimiento posterior a la recuperación completa del paciente, sobre todo pensando en complicaciones inmediatas. Cualquier opción nos parece

válida, lo que no debemos es dejar por largo tiempo esta zona sin ningún implante, debido a que cuando el plano muscular se adhiere a la duramadre en muchas ocasiones se ha descrito un dolor postoperatorio de difícil manejo sobre el lecho quirúrgico (Figura 7).

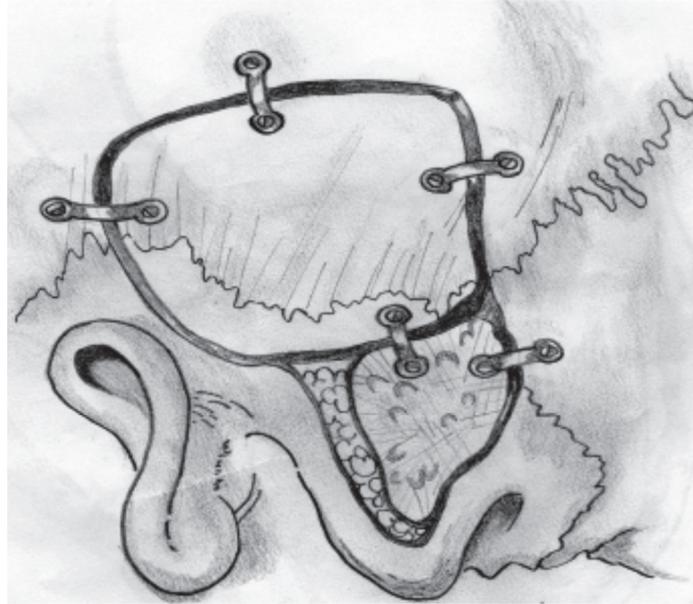


Figura 7

Cierre con miniplacas y minitornillos. Grasa en región mastoidea. Hueso cortical mastoideo reposicionado.

El último paso, nuestro cierre muscular que se hace afrontando los dos extremos del músculo temporal y el ECM, seguido del cierre por planos hasta la piel.

DISCUSIÓN

El abordaje tranlaberíntico fue inicialmente postulado por Morrison and King, con lo cual se lograba la exposición del Angulo pontocerebeloso a través del drilado de la mastoides, el laberinto, y el corte del tentorio. Este abordaje fue modificado por Hakuba y colaboradores con la adición de la craneotomía de la fosa posterior.

El abordaje transcoclear fue descrito por Hose y colaboradores, en este el nervio facial debe ser movilizado del foramen estilomastoideo con lo cual se aumenta la morbilidad por parálisis facial postoperatoria. Al Mefty describió el abordaje Presigmoideo - Retrolaberíntico el cual tiene por objetivo lograr la máxima exposición sin sacrificar la audición ni la función del nervio facial.

Dentro de los beneficios de este abordaje podemos mencionar:

- Permite el abordaje de tumores en la región clival y petroclival
- En su variante retrolaberíntica preserva la audición
- La mínima exposición del lóbulo temporal reduce su tracción y la morbilidad sobre la vena de Labbé.
- Es el abordaje de elección para tumores mayores a 2 cm. en la región petroclival.
- Permite abordar directamente la base de implantación del tumor y devascularizarlo.

Algunas de las limitantes de este abordaje están asociadas a la morbilidad que puede generar la movilización y manipulación de los senos venosos sigmoide y transversos, así como el corte tento-

rial. Mayor aún debe ser el cuidado en pacientes cuyo tumor se asocia al seno venoso dominante, o en pacientes en los cuales el seno transversal no se comunica con la confluencia venosa. La anatomía de la vena de Labbé es crítica, en pacientes en los cuales esta vena se inserta en el seno petroso superior antes de la unión transversal – sigmoide se debe hacer el mayor esfuerzo para preservar este drenaje tanto en el corte del seno petroso superior como en el corte tentorial. Pacientes con un bulbo yugular alto reducen el espacio del triángulo de Trautman que de por sí ya es pequeño, aproximadamente 1.2 x 1.5 x 1 cm. Este triángulo se magnifica bajo visión microscópica, y siempre existe la percepción inicial de un abordaje pequeño respecto del tamaño tumoral, sin embargo esto mejora mucho con:

- Desplazamiento del seno sigmoide
- Corte del seno petroso superior
- Corte de tentorial hasta la incisura
- Craneotomía subtemporal y retrosigmoidea
- En casos seleccionados laberintectomía parcial o completa

En el caso expuesto, nos permitió devascularizar el tumor y atacar en primer lugar su base de implantación, debido a la preservación auditiva se realizó laberintectomía parcial, descrita por Rothman, la cual no implica necesariamente pérdida auditiva; posteriormente ganamos mucho espacio realizando debulking intratumoral y finalmente remoción de la cápsula, todo el tiempo trabajando entre corredores creados por los pares. Como observamos en los estudios postoperatorios logramos una resección macroscópicamente completa, la paciente durante el seguimiento con mejoría de la parálisis facial, preservación auditiva, no compromiso de otros pares, presentó inicialmente fístula de líquido cefalorraquídeo contenida que se manejó con un catéter raquídeo, acetazolamida y restricción hídrica, con resolución espontánea y sin recurrencia durante su seguimiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Al-Mefty O: Operative Atlas of Meningiomas. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1988.
2. Al-Mefty O, Fox JL, Smith RR: Petrosal approach for petroclival meningiomas. *Neurosurgery* 1988; 22: 510–517.
3. Cantore G, Delfini R, Ciappetta P: Surgical treatment of petroclival meningiomas: experience with 16 cases. *Surg Neurol* 1994 ;42: 105–111.
4. Couldwell WT, Fukushima T, Giannotta SL, Weiss MH. Petroclival meningiomas: surgical experience in 109 cases. *J Neurosurg* 1996; 84: 20–28.
5. Cherington M, Schneck SA: Clivus meningiomas. *Neurology* 1966; 16: 86–92.
6. Dasgupta CP, Spetzler RF, Pappas CT: Combined approach for lesions involving the cerebellopontine angle and skull base: experience with 20 cases—preliminary report. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991; 105: 788–796.
7. Erkmen K, Pravdenkova S, Al-Mefty O: Surgical management of petroclival meningiomas: factors determining the choice of approach. *Neurosurg Focus* 2005; 19: E7.
8. Goldsmith B, McDermott MW: Meningioma. *Neurosurg Clin N Am* 2006; 17: 111–120
9. Hakuba A, Nishimura S, Tanaka K, Kishi H, Nakamura T: Clivus meningioma: six cases of total removal. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 1977; 17: 63–77.
10. Hwang SK, Gwak HS, Paek SH, et al.: The experience of ligation of transverse or sigmoid sinus in surgery of large petroclival meningiomas. *J Korean Med Sci* 2002; 17: 544–548.

11. Kawase T, Shiobara R, Toya S. Anterior transpetrosal-trans-tentorial approach for sphenopetroclival meningiomas: surgical method and results in 10 patients. *Neurosurgery* 1991; 28: 869–876.
12. Kawase T, Shiobara R, Toya S. Middle fossa transpetrosal-trans-tentorial approaches for petroclival meningiomas: selective pyramid resection and radicality. *Acta Neurochir* 1994; 129: 113–120
13. Little KM, Friedman AH, Sampson JH, et al. Surgical management of petroclival meningiomas: defining resection goals based on risk of neurological morbidity and tumor recurrence rates in 137 patients. *Neurosurgery* 2005; 56: 546–559.
14. Malis LI: The petrosal approach. *Clin Neurosurg* 1991; 37: 528–540.
15. Mayberg MR, Symon L: Meningiomas of the clivus and apical petrous bone. Report of 35 cases. *J Neurosurg* 1986; 65: 160–167.
16. Megerian CA, Chiocca EA, McKenna MJ, et al.: The subtemporal-transpetrosal approach for excision of petroclival tumors. *AmJ Otol* 1996; 17: 773–779.
17. Pieper D, Al-Mefty O: Petroclival/sphenopetroclival meningiomas, in Robertson JT, Coakham HB, Robertson JH (eds): *Cranial Base Surgery*. London, Churchill Livingstone, 2000, pp 449–472.
18. Rachlin J, Rosenblum M: Etiology and biology of meningiomas, in Al-Mefty O (ed): *Meningiomas*. New York, Raven, 1991, pp 22–37.
19. Sakata K, Al-Mefty O, Yamamoto I: Venous consideration in petrosal approach: microsurgical anatomy of the temporal bridging vein. *Neurosurgery* 2000; 47: 153–160; discussion 160–151.
20. Sekhar LN, Swamy NK, Jaiswal V, et al. Surgical excision of meningiomas involving the clivus: preoperative and intraoperative features as predictors of postoperative functional deterioration. *JNeurosurg* 1994; 81: 860–868.
21. Spetzler RF, Dasplit CP, Pappas CT: The combined supra- and infratentorial approach for lesions of the petrous and clival regions: experience with 46 cases. *J Neurosurg* 1992; 76: 588–599.
22. Voss NF, Vrionis FD, Heilman CB, Robertson JH: Meningiomas of the cerebellopontine angle. *Surg Neurol* 2000; 53: 439–446; discussion 446–437.
23. Wilson CB: Meningiomas: genetics, malignancy, and the role of radiation in induction and treatment. The Richard C. Schneider Lecture. *J Neurosurg* 1994 ; 81: 666–675.

■ NEURO-ONCOLOGÍA

GLIOBLASTOMA CEREBELOSO LOCALIZACIÓN INUSUAL DE LOS TUMORES GLIALES DE ALTO GRADO: DESCRIPCIÓN DE UN CASO

CEREBELLAR GLIOBLASTOMA UNUSUAL LOCATION OF HIGH GRADE GLIAL TUMORS: A CASE REPORT

Juan Armando Mejía¹ - Daniela C. Rico² - Adriana Flórez³
Sonia Bermúdez⁴ - Hugo Velasco⁵ - Marco Ariza⁶

Resumen: El glioblastoma cerebeloso (GBC) es una presentación inusual de este tipo de tumor cerebral, actualmente existen solo algunos informes de casos, con series pequeñas en la literatura mundial. Presentamos un caso de GBC en una paciente femenina de 80 años de edad, diagnosticada y tratada en nuestra institución; y realizamos una revisión de la literatura de este tema.

Palabras clave: Glioblastoma, cerebelo, neoplasias cerebelosas

Abstract: Cerebellar glioblastoma (GBC) is an unusual presentation of this type brain tumor, there are currently only few case reports with small series in the literature. In this publication we present a GBC in 80-years old female patient, diagnosed and treated at our institution; and make a review of the current literature on this topic.

Keywords: Glioblastoma, cerebellum, Cerebellar Neoplasms

Recibido: 9 de febrero de 2015

Aceptado: 2 de marzo de 2015

¹ M.D., Neurocirujano, Hospital Universitario Fundación Santafé de Bogotá.

² M.D., Residente de Neurocirugía Universidad El Bosque, Hospital Universitario Fundación Santafé de Bogotá.

³ M.D., Patóloga AP/CP, Hospital Universitario Fundación Santafé de Bogotá.

⁴ M.D., Neurorradióloga, Hospital Universitario Fundación Santafé de Bogotá.

⁵ Interno de Neurocirugía, Universidad Javeriana.

⁶ Estudiante de medicina, Universidad de los Andes.

INTRODUCCIÓN

El glioblastoma (GB) es el tumor intra-cerebral primario más común en la población adulta, se caracteriza por su comportamiento agresivo y malignidad; representa el 60 - 70% de los gliomas malignos con una incidencia anual aproximada de 2-5 casos por 100.000 habitantes^{1, 2, 3}. Ésta ha ido en aumento en los adultos entre la sexta y séptima década de la vida en los últimos años, hecho que se considera asociado al aumento general de la expectativa de vida en el mundo⁴.

Usualmente este tumor se encuentra en los hemisferios cerebrales, más frecuente en el lóbulo temporal (31%), seguido por los lóbulos parietal (24%), frontal (23%) y occipital (16%)^{2, 5}, se desarrolla en la sustancia blanca y hasta en un 10% de los casos en la región cortico-subcortical⁶.

No es frecuente su presentación infratentorial ni espinal; en el tallo cerebral la mayoría de los casos predominan en la población infantil. El GBC es igualmente infrecuente^{7, 8}, su patogénesis es poco entendida y aunque hay registros de este tipo de presentación desde hace ya varios años, el primer caso descrito por el doctor Edward Carmichael data de 1928^{9, 10}; dada su baja incidencia no están bien establecidos los factores pronósticos y sus datos epidemiológicos en relación a la sobrevida, como sí están para los GB supratentoriales¹¹.

La localización en la fosa posterior hace que esta entidad clínica sea de difícil diagnóstico y manejo, teniendo en cuenta que comúnmente no se encuentra entre las primeras opciones diagnósticas de las lesiones expansivas infra-tentoriales. En muchos casos pudiera estar siendo sub-diagnosticado en la población mayor dada su presentación radiológica inespecífica^{2, 11}; de ahí la relevancia de la confirmación histopatológica como pieza clave para su adecuado reconocimiento y manejo.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 80 años de edad con cuadro clínico de 1 mes de evolución consistente en vértigo subjetivo y lateropulsión hacia la derecha; valorada inicialmente por otorrinolaringología quienes diagnostican y tratan como vértigo posicional paroxístico benigno. Luego de 4 semanas persiste sintomática con vértigo, náuseas e inestabilidad para la marcha, por lo cual es vista por neurología quienes solicitan tomografía de cráneo simple que muestra zonas de baja densidad para-vermianas bilaterales de predominio derecho. Dados los hallazgos se realiza resonancia magnética (RM) de cerebro con medio de contraste.

La RM evidencia una lesión intraxial cerebelosa localizada en el vermis y región para-vermiana derecha de contornos irregulares (figura 1), que realza de forma heterogénea con el medio de contraste, con edema vasogénico circundante que deforma levemente el cuarto ventrículo (figura 2).

Dada la edad de la paciente se considera en primer lugar el diagnóstico de una lesión metastásica, por lo cual se solicitan exámenes de extensión para determinar si existía un tumor primario: Tomografía axial computarizada (TAC) de tórax, de abdomen y pelvis con medio de contraste, así como endoscopia de vías digestivas altas. No se encuentra alteración en ninguno de dichos estudios. Solicitan valoración y concepto por neurocirugía; en ausencia de tumor primario conocido se considera resección quirúrgica para diagnóstico histopatológico y tratamiento. Se lleva la paciente a resección del tumor de fosa posterior por craneotomía, encontrando lesión de color amarillento, consistencia blanda, friable y con buen plano de clivaje; se realiza resección macroscópica total de la lesión visible. El control con tomografía computada revela cambios postquirúrgicos usuales sin complicaciones evidentes (figura 3).

La paciente es dada de alta dos días después del procedimiento. El estudio histopatológico informó

un glioblastoma cerebeloso primario de la variante de células pequeñas (figura 4), tumor grado IV de la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para los tumores cerebrales³. La inmunohistoquímica demostró reactividad difusa para la proteína acida fibrilar glial, IDH-1 y para sinaptofisina. No hubo reactividad para panque-ratina, cromogranina ni P53. El índice de proliferación Ki-67 fue hasta 70%. La negatividad para

P53 y el elevado índice de proliferación suelen ser características importantes de esta variante in-usual de GB³.

Con estos hallazgos la paciente fue remitida a on-cología, donde inician manejo coadyuvante con Temozolamida y radioterapia. Se practicó también RM cerebral pos operatoria como imagen de pla-neación para la radioterapia (figura 5).

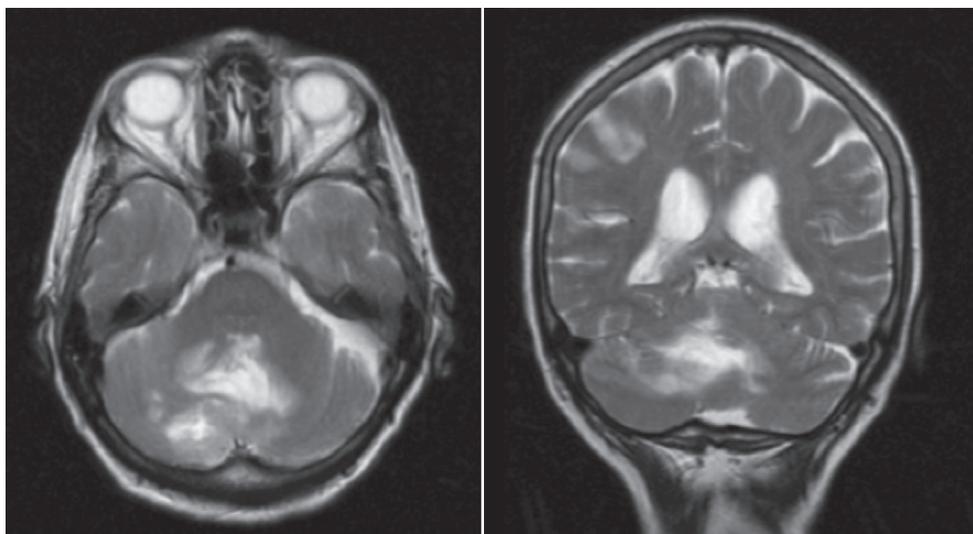


Figura 1

RM cerebral secuencia eco de espín con información T2: lesión intraaxial vermiana y paravermiana derecha, de bordes irregulares, de señal heterogénea.

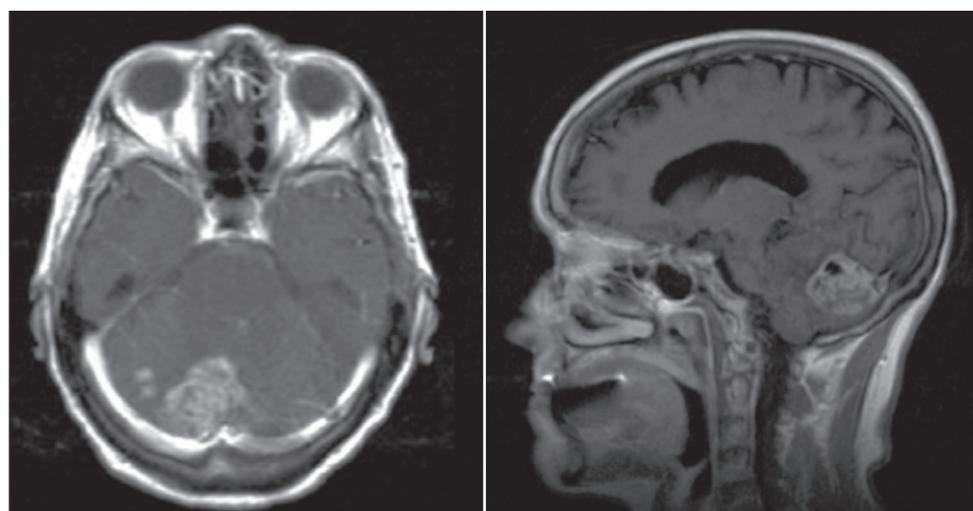


Figura 2

RM cerebral eco de espín con información T1 y medio de Contraste, imagen axial y coronal: realce heterogéneo de la lesión.

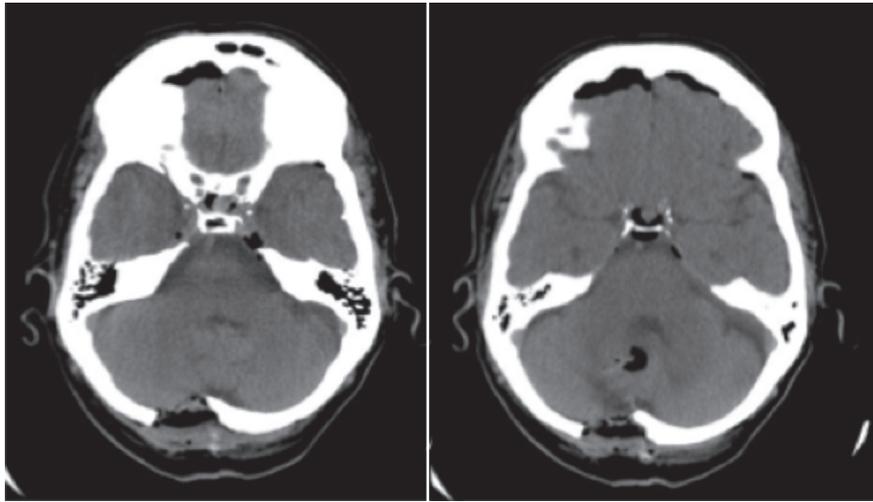


Figura 3

Tomografía de cráneo simple de control posoperatorio muestra, sitio de craneotomía occipital derecha, con neumocéfalo frontal y en el sitio de resección de la lesión, sin evidencia de sangrados agudos ni áreas de isquemia asociadas.

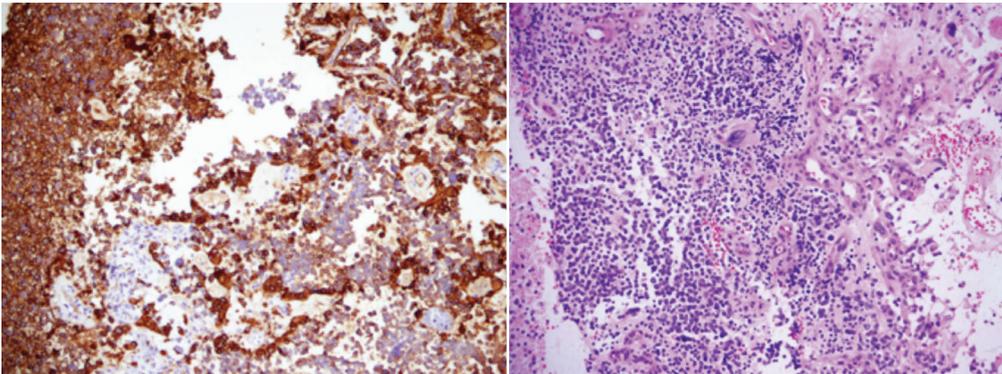


Figura 4

Derecha: Notoria actividad de la GFAP (proteína ácida fibrilar glial) 20X. Izquierda HE 20X, Nótese la proliferación vascular, las células pequeñas y las ocasionales células gigantes.

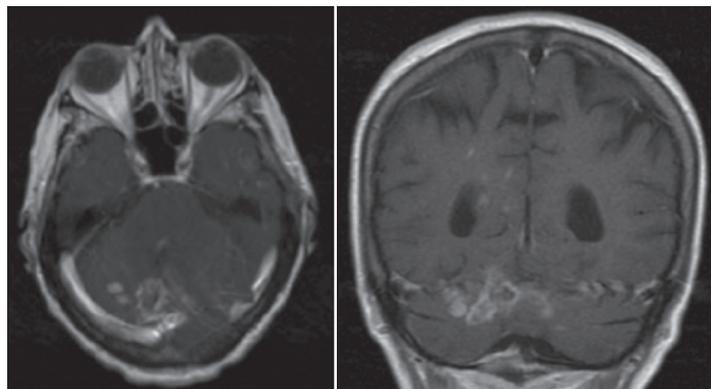


Figura 5

RM cerebral pos operatoria, previa a la realización de radioterapia coadyuvante. Cortes axial y coronal con información T1 y administración de medio de contraste: muestra realce con el medio de contraste en el sitio de resección sugestivo de pequeño residuo tumoral.

DISCUSIÓN

El glioblastoma (GB) es el tumor intra-cerebral primario más común en la población adulta, se caracteriza por su comportamiento agresivo y malignidad; se puede clasificar en dos tipos, GB primario o GB secundario, cuando ha ocurrido una transformación en el comportamiento biológico del tumor: una progresión de un tumor glial tipo astrocitoma grado II OMS o astrocitoma anaplásico grado III OMS a un tumor grado IV OMS, es decir un glioblastoma¹².

Los GB secundarios se desarrollan mas frecuentemente en pacientes jóvenes, que comúnmente tienen mutaciones de TP53 (65%), mientras que los GB primarios afectan mas comúnmente a los pacientes ancianos, y se caracterizan por la pérdida de la heterocigosidad 10q (LOH 10q) (70%), amplificación del receptor del factor de crecimiento epidérmico (36%) y mutaciones de TP53 en una frecuencia menor al 30%⁴.

El comportamiento biológico de los tumores gliales de alto grado es similar en las regiones supratentorial e infratentorial¹³, aunque los astrocitos en el cerebelo tienen menor tendencia a presentar transformación biológica^{7, 14}. En nuestra revisión no encontramos informes de tumores gliales anaplásicos infratentoriales, solamente casos de GB primarios tanto del tronco cerebral como del cerebelo.

Esto es de suma importancia dado que la progresión histológica implica una reducción en el tiempo de sobrevida de los pacientes; el tumor anaplásico supratentorial tiene una sobrevida promedio de 32 meses la cual es significativamente mayor a los 18 meses que alcanza el glioblastoma supratentorial¹³. Esto implicaría que los pacientes con GBC tenderían a tener expectativas de vida mas cortas, dado que se trata de tumores primarios.

El glioblastoma es un tumor grado IV de acuerdo a la clasificación de la OMS, y tiene características histológicas muy bien establecidas que lo diferencian de los astrocitomas difusos, entre las cuales

están la proliferación microvascular prominente, la necrosis en empalizada, el incremento en la actividad mitótica y un mayor pleomorfismo celular y nuclear. La variante de células pequeñas es inusual en el GB supratentorial. En nuestra revisión es el tipo predominante del GBC³.

En esta revisión encontramos que el GBC representa aproximadamente el 0.4 al 3.4 %¹⁵ del total de los glioblastomas¹¹, afecta mas comúnmente a pacientes pediátricos (0.4%), y a los adultos generalmente más jóvenes en comparación a la edad media de presentación del GB supratentorial^{1, 5}. Muy pocas publicaciones informan predominio a partir de la sexta década de la vida, con un segundo pico en la primera década^{13, 16}, con una incidencia global entre 0.25 al 1%^{6, 11, 14}.

Se estima una sobrevida promedio de 19 meses, la cual no difiere significativamente de la esperada en los casos de presentación supratentorial, aunque algunos informes encuentran tasas de sobrevida mayores¹⁴.

Demográficamente es menos frecuente en los caucásicos, contrario a los tumores supratentoriales, aunque la raza no ha demostrado influir en la sobrevida, tampoco hay diferencia significativa en el sexo, aunque algunos informan mayor prevalencia en el sexo masculino¹¹.

Entre los factores desencadenantes se ha tratado de correlacionar el antecedente de radioterapia para otro tumor como un factor desencadenante, ya que esta puede generar glioblastoma anaplásico, pero no todos los casos tienen dicho antecedente de radioterapia previa^{9, 10}. Actualmente hay varios estudios que plantean la posibilidad de mutaciones genéticas específicas asociadas en el desarrollo de GBC, aunque se encuentran en curso y aún sin resultados conclusivos^{13, 16, 17}.

En general, los GBC presentan volúmenes menores al momento del diagnóstico en comparación con el GB supra-tentorial, y consideramos que esta carac-

terística pudiese estar asociada a una mejor tasa de supervivencia. Las lesiones en fosa posterior, suelen dar síntomas de forma mas temprana en comparación con las supratentoriales; dada la menor área donde se encuentran, ocasionan síntomas por hipertensión de fosa posterior sin necesidad de poseer grandes volúmenes tumorales; de ahí que la mayoría de los GBC sean de un tamaño pequeño al momento de su manifestación. Entre los síntomas mas comunes encontramos: cefalea, vómito, mareo, ataxia, dolor en el cuello, vértigo y confusión⁴. Éstos son característicos de la mayoría de las lesiones que ocupan espacio en la fosa posterior, lo cual implica tener siempre presente este tipo de lesiones para poder realizar un adecuado enfoque diagnóstico.

Como se mencionó, no es usual que el GBC sea la primera opción diagnóstica al evaluar una lesión intraxial de novo en la fosa posterior en un adulto mayor. En los diagnósticos diferenciales encontramos en primer lugar las metástasis (las cuales presentan gran edema perilesional), los abscesos que también dan realce en anillo¹⁴, pero que pueden caracterizarse en la RM con secuencias de difusión donde se encuentra alta señal del absceso con restricción⁵; las áreas de encefalomalacia secuelas de infartos cerebrales, donde hay pérdida del edema con lisis de proteínas no tienen efecto expansivo¹⁴. Menos frecuentemente se consideran en el diagnóstico diferencial de estas lesiones en un adulto de la 9 década el meduloblastoma, el astrocitoma pilocítico, el hemangioblastoma e incluso los granulomas⁴.

En la RM cerebral el GB suele ser de baja señal en imágenes con información T1 y de alta señal en imágenes con información T2, pero puede presentar áreas de necrosis en su interior y hemorragias, lo que produce una señal mixta tanto en secuencias con información T1 como en secuencias con información T2 y un realce heterogéneo con el medio de contraste⁴. En la perfusión se visualiza aumento de vascularización en y alrededor del

área tumoral¹⁴. Estas características se mantienen tanto en la localización supra como infratentorial, pero no son conclusivas al momento de establecer un diagnóstico definitivo. Al complementar el estudio imagenológico con espectroscopia, ésta muestra una reducción significativa del pico de N-acetyl aspartato (NAA) por la pérdida de elementos neuronales y aumento en los picos de colina que reflejan el aumento de la síntesis de membrana; los picos de lactato se correlacionan con áreas de necrosis⁴. Sin embargo la única forma de hacer un diagnóstico conclusivo es con base en el estudio histopatológico, como es el caso de ésta paciente. De esta manera se puede escoger la terapéutica mas pertinente.

Así como con los GB supratentoriales el pronóstico mejora con el manejo multimodal, resección quirúrgica óptima con radioterapia y quimioterapia coadyuvantes¹⁵. La irradiación craneoespinal se recomienda en niños ya que hay una alta incidencia de diseminación por el líquido cefalorraquídeo del GBC en esta población¹⁸. El quimioterapéutico de primera línea sigue siendo la Temozolamida al igual que en la presentación supratentorial¹⁹.

CONCLUSIONES

Pese a ser una entidad inusual, existen varias publicaciones de GBC. En la presente revisión encontramos que aunque suele ser predominante en la población pediátrica, también hay casos en adultos mayores como el de la paciente presentada. A diferencia de los GB supratentoriales el subtipo histológico predominante suele ser el de célula pequeña.

Dada su caracterización imagenológica inespecífica la resección de la lesión para estudio histopatológico sigue siendo el patrón de oro para su diagnóstico y adecuado reconocimiento. Consideramos importante que en el pacientes mayores que debuten con estas lesiones expansivas de fosa posterior, sin un tumor primario conocido, siempre se lleven a

cabo realizar prontamente abordajes quirúrgicos en busca de la resección total o al menos amplia de la lesión; de manera que al confirmarse un GBC, entre menor sea el residuo tumoral, esto será la base de un manejo integral buscando aumentar la supervivencia cuando se trata conjuntamente con quimio y radioterapia.

Creímos relevante el reporte informe del presente caso dadas sus características inusuales., así como para mantener a los neurocirujanos al tanto de esta patología infrecuente y tenerla que debe tenerse presente dentro de los diagnósticos diferenciales de lesiones expansivas del cerebelo en de sus futuros pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Patric Y., Kesari S. Malignant Gliomas in Adults. *The New England Journal of Medicine* (2008); 359; 492-507.
2. Stark A, Maslehaty H, Hugo H, Mahvash M, Mehdorn H. L. Glioblastoma of the Cerebellum and Brainstem. *Journal of clinical neuroscience* 17 (2010) 1248-1251.
3. Louis DN, Ohgaki I, Wiestler OD, et al. The 2007 WHO classification of tumors of the central nervous system. Lyon, France: IARC Press, 2007.
4. Moulay Rachid El El Maaqili et al, Primary glioblastoma of the cerebellum in a 19-year-old woman: a case report, *Journal of Medical Case Reports* 2012, 6:329
5. Nogués B., Aguas J., Pallarés J. Glioblastoma cerebeloso. Caso clínico. *Oncología*, 2006; 29 (3): 129-133.
6. Ángel J. Lacerda Gallardo et al, Glioblastoma multiforme del cerebelo, *Rev Cubana Neurol Neurocir.* 2012;2(2):141-3.
7. Rosenfeld J, Rossi ML, Briggs M. Glioblastoma multiforme of the cerebellum in an elderly man. A case report. *Tumori.* 1989;75:626-629.
8. Schmidbauer M, Budka H, Bruckner R, Vorkapic P. Glioblastoma developing at the site of a cerebellar medulloblastoma treated 6 years earlier: case report. *J Neurosurg* 1987;67:915-918.
9. Weber DC, Cerebellar Glioblastoma multiforme, *Management of Rare Adult Tumours*, pp 45-50, 2010.
10. Weber DC, Miller RC, Villa S et al. Outcome and prognostic factors in cerebellar glioblastoma multiforme in adults: a retrospective study from the Rare Cancer Network. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 66: 179-86, 2006.
11. Adams H, Chaichana K, Avendaño J, Liu B, Raza S, Quiñones-Hinojosa A. Adult Cerebellar Glioblastoma: Understanding Survival and Prognostic Factors Using a Population-Based Database from 1973 to 2009. *World Neurosurg.* (2013) 80, 6:e237-e243.
12. Bozic Boris et al, *Acta Clin Croat Cerebellar glioblastoma in the elderly case report*, 2009; 48:175-178.
13. Joao Mattos et al, Cerebellar glioblastoma multiforme in an adult, *Arq. Neuro-Psiquiatr.* vol.64 no.1 São Paulo Mar. 2006:132-135.
14. Hyuk Hur et al, Cerebellar Glioblastoma Multiforme in an Adult, *J Korean Neurosurg Soc.* Apr 2008; 43(4): 194-197.
15. Shuaifeng Yang et al, Cerebellar glioblastoma multiforme: a retrospective study of 28 patients at a single institution, *International Journal of Neuroscience* Vol. 123, No. 10, Pages 691-697, October 2013.

16. Ranjith Babu, Richa Sharma et al, Outcome and prognostic factors in adult cerebellar glioblastoma. *Journal of Clinical Neuroscience* Volume 20, Issue 8 , Pages 1117-1121, August 2013.
17. Luccarelli G. Glioblastoma multiforme of the cerebellum: description of three cases. *Acta Neurochirur (Wien)* 1980;53:107-116.
18. Kulkarni AV, Becker LE, Jay V, Armstrong DC, Drake JM: Primary cerebellar glioblastomas multiforme in children. Report of four cases. *J Neurosurg* 1999, 90:546-550.
19. Stupp R, Mason WP, Van Den Bent MJ, Weller M, Fisher B, Taphoorn MJ, Belanger K, Brandes AA, Marosi C, Bogdahn U, Curschmann J, Janzer RC, Ludwin SK, Gorlia T, Allgeier A, Lacombe D, Cairncross JG, Eisenhauer E, Mirimanoff RO, European Organisation for Research and Treatment of Cancer Brain Tumor and Radiotherapy Groups, National Cancer Institute of Canada Clinical Trials Group: Radiotherapy plus concomitant and adjuvant Temozolomide for glioblastoma. *N Engl J Med* 2005, 352:987-99.

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

■ NEURO-ONCOLOGÍA

TUMORES DEL TALLO CEREBRAL ARTÍCULO DE REVISIÓN

Claudia Marcela Gómez Serna¹, MD - Salomón Flórez², MD

El tallo cerebral es una estructura pequeña (con medidas aproximadas de 6,5 cm. de alto y de 3.5 cm. de ancho en el puente), la cual tiene funciones vitales y se encuentra protegida por el clivus hacia adelante, ambos ápex petrosos hacia lateral y la porción escamosa del occipital hacia posterior; adicionalmente se encuentra rodeada de importantes estructuras vasculares y nerviosas que hacen aún más difícil el reto de su intervención en los casos en que una lesión especialmente tumoral requiera manejo quirúrgico¹.

El entendimiento de los tumores del tallo ha ido paralelo al desarrollo de las neuroimágenes, principalmente de la RM ya que su aparición, condicionó una mejor caracterización de la patología subyacente, que asociado a la clínica y observación de su curso, permitieron establecer conductas de manejo².

Previamente a la aparición de la ventriculografía, Bailey tenía pocas ayudas para determinar en qué lugar de la fosa posterior se encontraba un tumor². Posteriormente en 1960 Matson, quien ya contaba con este recurso, pregonaba que todos los tumores en esta ubicación eran no operables y que el diagnóstico se debía replantear si al año el paciente estaba vivo². Contemporáneos a él observaron que no todas estas lesiones del tallo tenían comportamiento similar; en 1970 Hoffman, quien ya disponía de ayudas como la tomografía, observó que había un grupo de tumores que crecían en el IV ventrículo y tenían un mejor pronóstico². A fines de la década de los 80's y comienzo de los 90's observaron un grupo de estos pacientes que correspondía al 20%, quienes sobrevivían a estos tumores y tenían mejor pronóstico³. Finalmente con la introducción de la RM y mejor entendimiento del comportamiento de estos tumores se adoptaron diferentes opciones de manejo algunos de las cuales se mantienen aún vigentes^{2,3}.

Recibido: 29 de enero de 2015

Aceptado: 10 de febrero de 2015

¹ Residente Neurocirugía, Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

² Residente Neurocirugía, Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

De manera global estos tumores se dividen en lesiones difusas, las cuales tienen un curso mucho más agresivo con compromiso de varios pares craneales y rápida progresión de los síntomas, generalmente afectan el puente produciendo una imagen de infiltración con bordes muy pobremente definidos y tienen un pobre pronóstico y lesiones focales, las cuales tienen un curso de progresión más lento, sus síntomas usualmente involucran un par craneal, imaginológicamente producen una imagen bien delimitada de la lesión y tienen mucho mejor pronóstico^{3, 11, 13}.

Hasta hace algunos años, todas estas lesiones eran consideradas malignas y manejadas con quimio y radioterapia, ahora se sabe que un porcentaje de ellos corresponden a lesiones benignas^{2, 3}, pueden ser candidatos a manejo quirúrgico y con la técnica, herramientas de apoyo adecuados pueden quedar libres de la enfermedad con morbilidades mínimas y en algunos casos sin ellas⁶.

EPIDEMIOLOGÍA

Constituyen el 1.5% de los tumores en adultos y 15-20% de los tumores en niños, en estos últimos 30% de los tumores de fosa posterior son tumores del tallo. En esta población, la edad de aparición generalmente es entre los 7-9 años^{2, 3, 9}.

El 60-75% de ellos son difusos, con reportes que alcanzan incluso el 80% y una sobrevivencia promedio de 12 meses, solo 10% de ellos están vivos a los 24 meses^{2, 9}.

CLÍNICA

Los pacientes afectados generalmente se manifiestan con alguno de los síntomas de la siguiente tríada, la cual sólo está presente completamente en un tercio de los pacientes³.

- Compromiso de pares craneales que varía según el nivel afectado, y pueden ser uno o varios según la extensión de la lesión.

- Marcha atáxica
- Compromiso de tractos largos

Adicionalmente a estos síntomas, algunos de estos pacientes pueden tener síntomas por hidrocefalia según la lesión primaria. Así los gliomas del tectum, algunas lesiones tegmentarias y los tumores exofíticos (que generalmente salen del piso del cuarto ventrículo) son los que más se asocian a esta condición. Mientras que las lesiones pontinas que en su mayoría corresponden a gliomas difusos pueden alcanzar un tamaño significativo sin producir obstrucción al flujo de LCR³.

DIAGNÓSTICO

La primera ayuda imaginológica disponible en los centros asistenciales es la tomografía que a pesar de dar información limitada, suministra datos relacionados con la ubicación y algunas características globales que son útiles en la valoración inicial^{11, 13}.

El examen por excelencia para el estudio de las lesiones del tallo es la RM simple y contrastada, con espectroscopía, la cual produce un muy buen rendimiento, encontrándose una correlación en la cual el 86% de los tumores valorados como focales en la RM son benignos y un 93% de los tumores valorados como difusos en la RM son malignos^{6, 13}.

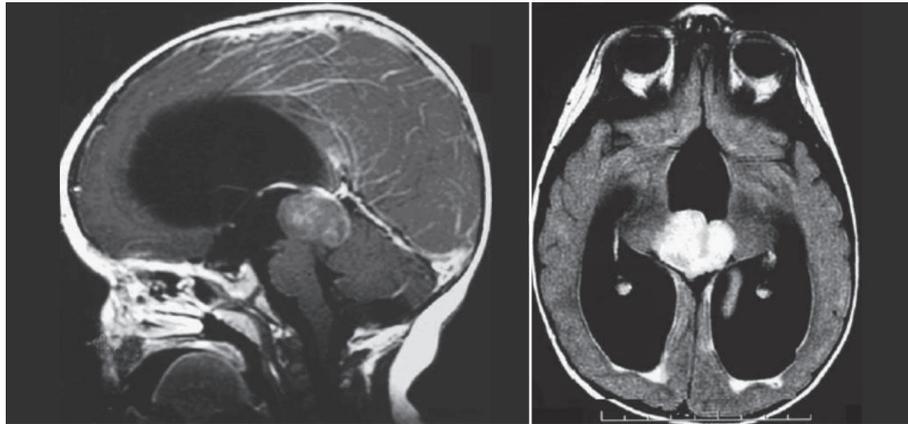
Adicionalmente apoyan el diagnóstico la tomografía por emisión de positrones y la tractografía, ésta última además proporciona información muy valiosa para la planeación quirúrgica⁶.

CLASIFICACIÓN DE CHOUX (2000)

Tumores difusos: Los tumores difusos comprenden el 50-80% de los tumores del tallo, tienen características imaginológicas de una lesión mal definida, de bordes muy poco claros, iso-hipointensas en T1 e hiperintensas en T2; solo ocasionalmente producen áreas de realce, generalmente afectan el puente

produciendo agrandamiento de éste, de tal manera que en algunas ocasiones rodea la basilar; sólo algunas veces realzan y el tratamiento es manejo médico con radioterapia. La mayoría son malignos³.

Tumores focales: Los tumores focales por definición, ocupan menos del 50% del área transversa de la estructura afectada, muchos producen un realce fuerte típico y la mayoría de ellos son benignos³.



Tomado de radiophaedia, casos tumores del tallo cerebral.

Tumores dorsales exofíticos: Estos tumores salen del dorso de la mitad inferior del tallo y de la unión bulbo-medular, la mayoría de estos tumores son benignos

y bien delimitados y corresponden a astrocitoma pilocítico o ganglioglioma. Algunos de ellos dependiendo de su tamaño pueden producir hidrocefalia³.

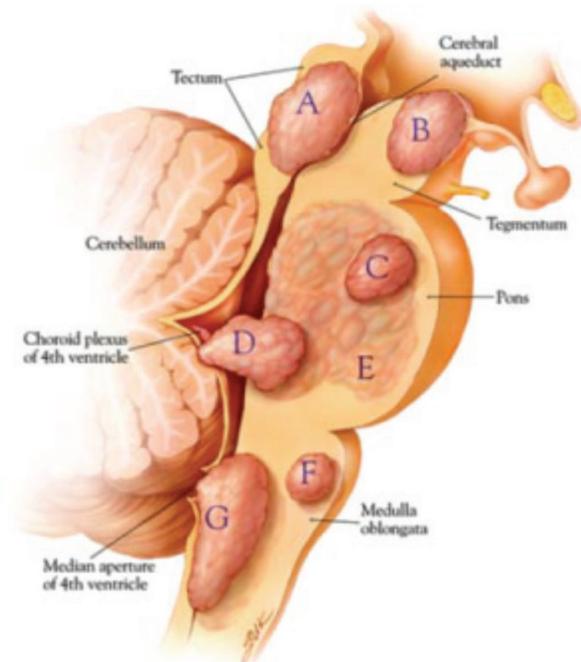


Tumores cervicomedulares: Como su nombre lo indica, afectan la unión del bulbo raquídeo con la parte superior de la médula, son bien delimitados y

usualmente corresponden a gangliogliomas o gliomas de bajo grado, lo que hace que en su mayoría sean benignos³.



Se adiciona imagen de la ubicación y características más comunes de las lesiones.



Frazier, JL; Lee, James; Thomale, UW; Noggle JC, Cohen KJ, Jallo, GI; Treatment of diffuse intrinsic brainstem gliomas: failed approaches and futures strategies: *Journal of Neurosurgery Pediatrics* 3:259-269,. 2009.

CLASIFICACIÓN SEGÚN LOS FACTORES PRONÓSTICOS

Hay ahora una nueva clasificación de tumores del tallo que está basada en 5 parámetros que y finalmente busca tener un enfoque inicial de manejo.

Localización: En el siguiente orden los tumores tienen de mejor a peor pronóstico: Mesencéfalo, médula y puente. Las lesiones del mesencéfalo en especial los tumores tectales son generalmente lesiones benignas y de baja velocidad de crecimiento, por ello en su mayoría son manejadas solo con la realización de tercerventriculocisternostomía para dar solución a la hidrocefalia y la lesión solo recibe manejo expectante, a no ser que cumpla criterios de resección que se mencionarán posteriormente. Las lesiones de la médula por ser en su mayoría focales, tienen mejor pronóstico: aunque desde el punto de vista quirúrgico son difíciles de abordar cuando tienen tumores focales intrínsecos (que no producen abombamientos que permitan definir el área del tumor). Las lesiones del puente son en su mayoría gliomas difusos y son las que peor pronóstico asociado tienen^{2, 11}.

Realce: El realce hace parte de las características que orientan a un diagnóstico determinado dependiendo de la ubicación y lesión subyacente. Así una lesión que no realce y que produzca una imagen expansiva en el tallo se asocia a un pobre pronóstico; mientras que una lesión tectal en ausencia de realce la cual solo se presenta con hidrocefalia está asociada a un pronóstico favorable. Cuando las características de ubicación y realce no coinciden para la misma patología entra a tener más peso el realce^{2, 11}.

Presencia de quiste: La presencia de un quiste sin pared que realce, asociado a un nódulo que realza sugiere una lesión de buen pronóstico; pero en contraste un quiste dentro de una lesión que realza de manera heterogénea no lo es^{2, 11}.

Patrón de crecimiento: Es muy importante en especial en tumores cervicomedulares, lesiones benignas generalmente crecen sin invadir el tejido, de tal modo que crecen hacia las áreas de menor resistencia como el cuarto ventrículo sin desplazarse hacia adelante en el tallo. Esta característica es muy importante evaluarla en el contexto de los tumores cervicomedulares exofíticos. Cuando las características de realce y patrón de crecimiento no coinciden para la misma patología entra a tener más peso el patrón de crecimiento^{2, 11}.

Tumores dorsales exofíticos: Ellos usualmente tienen realce uniforme y con crecimiento atípico, crecen del tejido subependimario y hacia el cuarto ventrículo^{2, 11}.

OTROS TUMORES

Hay otros tumores que pueden aparecer en el tallo cerebral pero que corresponden a un porcentaje muy bajo, entre ellos se encuentran los siguientes:

- **Hemangioblastoma:** El manejo es la resección quirúrgica completa¹¹.
- **Metástasis:** Candidatos a manejo con radioterapia¹¹.
- **Linfoma:** Tratamiento propio del linfoma¹¹.
- **Meduloblastoma,** los cuales a pesar de que no salen del tallo, lo invaden en un 33% de los casos. El manejo es resección quirúrgica completa¹¹.

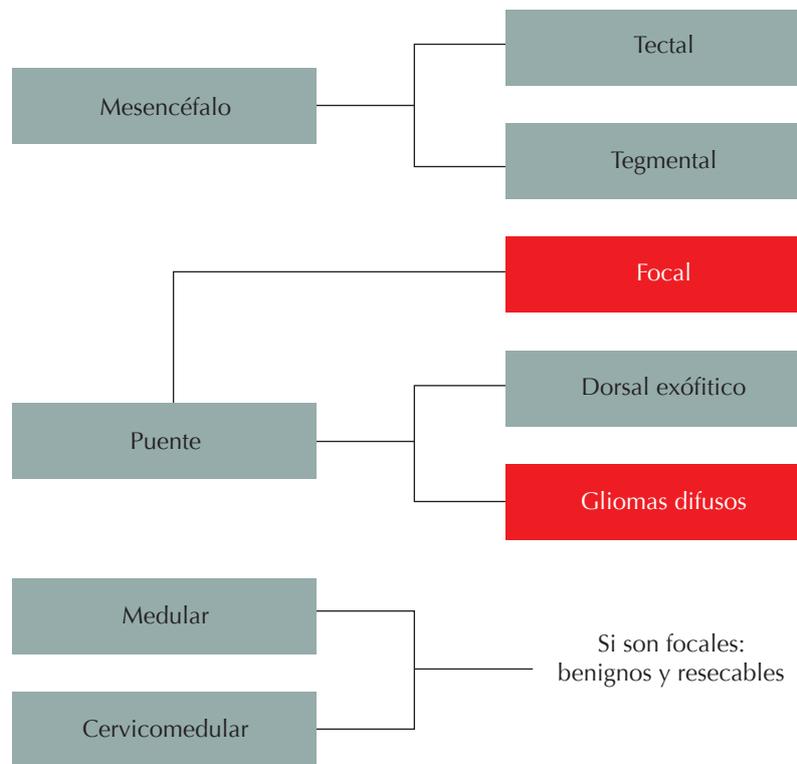
TRATAMIENTO

Son indicaciones de cirugía:

- Todas las lesiones focales accesibles
- **Lesiones tectales:** A estas lesiones se les hace manejo quirúrgico solo con tercerventrículocisternostomía endoscópica para dar solución al efecto obstructivo que lleva a hidrocefalia. Son candidatos a resección quirúrgica cuando son de gran tamaño, tienen crecimiento importante o produzcan síntomas adicionales a la hidrocefalia^{2, 3, 10}.
- Algunos autores consideran candidatos a cirugía, lesiones que sean difusas y que protruyan hacia el ángulo pontocerebeloso o hacia un área no funcional².

CIRUGÍA

Los pacientes con lesiones del puente que sean difusas e incluso pontinas focales (porque en su mayoría son malignas) no son candidatos a manejo quirúrgico, y en este grupo especialmente en los difusos se encuentran la mayor parte de los tumores del tallo^{2, 3, 5, 10, 11}.



Cuadro Creado por el autor.

En el esquema los cuadros en rojo corresponde a las lesiones no operables. Las lesiones del mesencéfalo a pesar de ser candidatos a cirugía, generalmente la opción no es cirugía a cielo abierto sino endoscopia para hacer tervertrículocisternostomía. A pesar de que sólo hay dos cuadros rojos o sea no operables, hay que tener en cuenta que los gliomas difusos (segundo cuadro en rojo) hacen parte del diagnóstico de la mayoría de los pacientes.

PRINCIPIOS DE LA CIRUGÍA

Valorar la mejor vía, conocimiento anatómico adecuado, solo cuando se haga un debulking completo se debe buscar plano, detener la resección cuando el plano entre el tejido sano y tumor no sea claro

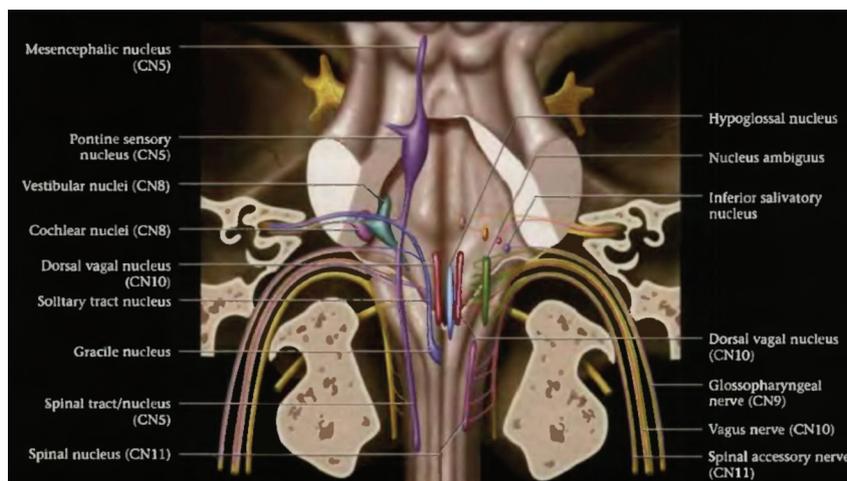
y muy importante considerar hacer la resección en dos tiempos, ya que se ha demostrado que el tumor restante se reorganiza y retrae después de la cirugía y esto permite que en un segundo tiempo se tenga mejor plano y se logre una resección completa^{3,5,6,10}.

Nunca intentar resección en bloque.

El objetivo es la resección total en las lesiones focales, obviamente no a todo costo⁶.

Si la lesión alcanza la superficie y ha alcanzado deformación o adelgazamiento del epéndima esta es la mejor vía para entrar^{3,4}.

Las lesiones focales medulares son las más riesgosas³.



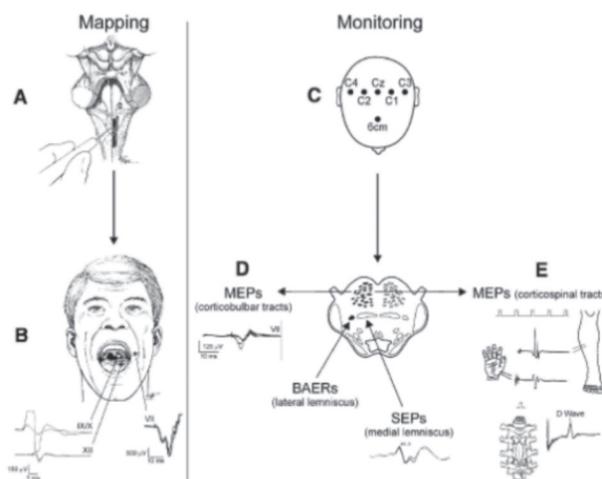
Tomado de: Harnsberger, Osborn, McDonald, Ross; Imaging anatomy; Brain-Head-Neck-Spine, Section 5, cranial nerves, pages 1-174---1-254

APOYOS PARA LA CIRUGÍA

Es fundamental el uso de neuromonitoreo para disminuir la morbilidad y este es el aspecto que más ha mejorado los resultados en las lesiones del tallo³.

El mapeo como su nombre lo dice, busca mapear en el tallo las zonas funcionales, de tal modo que trata de descartar su presencia en el área de entrada a la lesión. En él se evalúan usualmente las funciones de los pares craneanos VII, IX, X y XII³.

Monitoreo: Busca evaluar la integridad de las vías que pasan por el tallo, son evaluadas a través de un estímulo que se produce por electrodos implantados en el cuero cabelludo y cuyas respuestas se miran a través de los potenciales evocados motores del tracto corticobulbar (pares craneanos) y corticoespinal (extremidades). También se pueden evaluar potenciales auditivos. Tiene significado ya que cuando al final de la cirugía los potenciales están ausentes hay pocas probabilidades de recuperación de los déficit que aparezcan en el POP, mientras que en los casos de pacientes que despierten con un déficit adicional o empeorado luego de la cirugía, pero con potenciales conservados durante el procedimiento tendrán más altas probabilidades de recuperación del déficit^{3, 10}.



El neuronavegador es una herramienta fundamental que permite apoyar la orientación anatómica en cirugía, y tiene la ventaja de que el tallo tiene muy poco brainshift. Es muy importante que tenga tractografía incorporada para orientar el desplazamiento de las fibras y tener mejor planeación del punto de entrada^{2, 3, 6, 10}.

El ultrasonido actúa como un neuronavegador en tiempo real, a demás de permitir evaluar el punto de entrada es de gran ayuda durante el proceso de resección para evaluar el volumen de tumor restan-

te. Hay una alta relación de la captación del contraste con la ecogenicidad de la lesión^{3, 6, 10}.

Por obvias razones no se deben usar retractores en el tallo, y la separación se debe hacer con las ballo-netas con las que se hace la resección fragmento a fragmento¹⁰.

ÁREAS DE ABORDAJE INADECUADAS Y MORBILIDAD ESPERADA

Es importante tener en cuenta que los núcleos motores son mediales y los sensitivos laterales^{3, 4}.

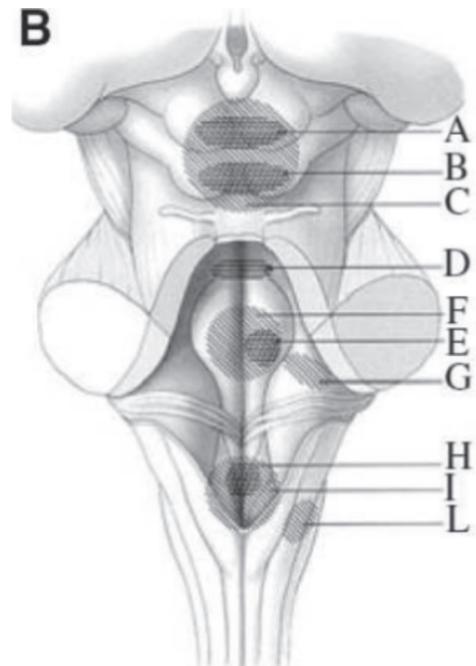
Casi siempre la mejor vía para evitar la morbilidad no es la más corta ni la más fácil^{2, 4}.



Como la mayoría de estos abordajes se hacen a través del cuarto ventrículo, con un abordaje telovelar, se deben tener los siguientes puntos de referencia^{3, 4}.

Surco central, surco limitans, colículo cuadrigémino, área vestibular, triángulo del hipogloso y núcleo del vago^{3, 4}.

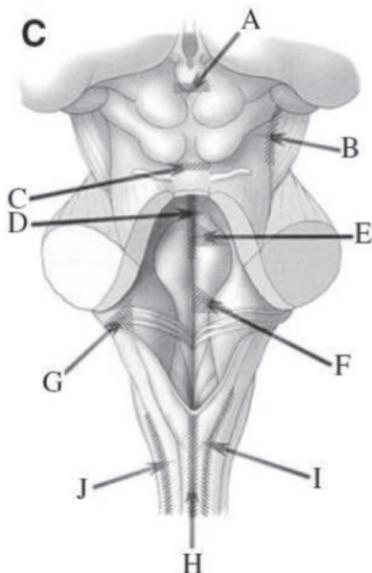
En el siguiente cuadro se ilustran las áreas de acceso inadecuadas y morbilidad asociada.



A. Colículos cuadrigéminos superiores: Déficit visual y oculomotor. B. Colículos cuadrigéminos inferiores: Déficit auditivo. C. Colículos cuadrigéminos superiores e inferiores: Afecciones visuales y auditivas. D. Fascículo longitudinal medial: Oftalmoplejía internuclear. E. Colículo facial: Compromiso de los pares VI y VII y oftalmoplejía internuclear por daño del colículo facial. F. Ambos colículos faciales: Ojos inmóviles y paresia de los pares VI y VII bilateral. G. Fibras el facial: Paresia facial. H. Núcleo del hipogloso: Disfagia. I. Núcleos del vago: Disfagia y compromiso cardiorrespiratorio. L: Tracto somatosensorial: Marcha atáxica.

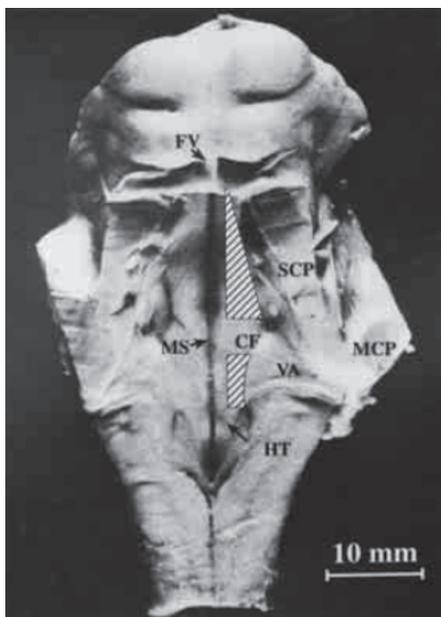
ÁREAS DE ENTRADA SEGURA

En la siguiente figura se señalan los sitios de entrada aconsejables.



Supracolicular, B. Surco mesencefálico lateral, C. Infracolicular, D. Surco medio, E. Suprafacial, F. Infrafacial, G. Área acústica, H. Fisura media posterior, I. Surco intermedio posterior, J. Surco lateral posterior

De las áreas descritas la zona suprafacial e infrafacial son las más estudiadas⁴.



La zona suprafacial está limitada en su borde superior por el velo medular, borde inferior por el colículo facial, borde medial se encuentra 2 mm. por fuera del surco medio y lateral el pedúnculo cerebeloso lateral.

La zona infrafacial tiene como límite superior el colículo facial, límite inferior el triángulo del hipogloso, límite medial 2 mm. por fuera del surco medio y el límite lateral es el área acústica.

MESENCÉFALO

En esta región casi todos los tumores gliomatosos son gliomas focales, benignos, desarrollados en el tecto o tegmento. El objetivo de la cirugía cuando tiene criterios para ello es la resección completa para lograr la cura permanente (esto cuando cumple los criterios antes mencionados para resección completa, recordar que la mayoría de ellos son manejados solo con tercerventriculocisternostomía para solucionar la hidrocefalia dado el lento crecimiento de estas lesiones). Raramente los tectales progresan y requieren cirugía^{5,6}.

En caso de que una lesión tectal requiera una cirugía abierta se hace un abordaje infratentorial supracerebeloso^{5,10}.

En lesiones en el tegmento, ventrales mediales se debe considerar un pterional transilviano, acá el área de entrada segura es el rectángulo lateral a la salida del tercer par. En esta ubicación la mayoría de los tumores son pilocíticos^{5,8,10}.

Lesiones anterolaterales tienen como mejor opción un abordaje subtemporal transtentorial^{5,8,10}.

El objetivo es la resección completa³.

PUENTE

Las lesiones ventrales que se extienden lateralmente y van al ángulo pontocerebeloso tienen como mejor ruta de entrada un abordaje retrosigmoideo^{8,10,12}.

Las lesiones focales pontinas son poco comunes, en caso de tener una lesión focal pontina ventrolateral la mejor opción es un abordaje combinado: transtemporal para llegar por vía subtemporal y un abordaje transtemporal presigmoideo, ofrece la ventaja de lograr así una distancia corta y con línea de visión directa^{8, 10, 12}.

Las lesiones pontinas dorsales, se deben abordar con una craneotomía suboccipital a través de un abordaje telovelar^{7, 8, 10, 12}.

MÉDULA

Las lesiones de la médula en su mayoría provienen del epéndima del cuarto ventrículo y si se extienden hacia dorsal sin invadir el tallo como lo hacen la mayoría de ellos, la mejor opción es un abordaje suboccipital^{3, 7, 8, 10, 12}.

UNIÓN CERVICOMEDULAR

Estos tumores en su mayoría crecen rostralmente, en caso de tumores dorsales se debe hacer una craneotomía suboccipital^{3, 8, 10, 12}.

Tumores de ubicación lateral o ventrales se debe usar un abordaje far lateral^{8, 10, 12}.

CUIDADOS DEL POSTOPERATORIO

Prácticamente todos los tumores empeoran el déficit en el POP, sin embargo la mayoría de ellos lo recuperan, lo cual ocurrirá en los primeros 6 meses³.

Los pacientes deben salir intubados del quirófano y considerar extubación una vez tengan el TAC de control POP si han recuperado la conciencia y respiración espontánea^{3, 10}.

A pesar de que la mayoría de los que tienen buen resultado recuperan la conciencia al recuperar la sedación, un pequeño grupo de ellos permanecerá comatoso y estuporoso como en los pacientes con

las características de los pacientes con mutismo akinético por una semana³.

BIOPSIA

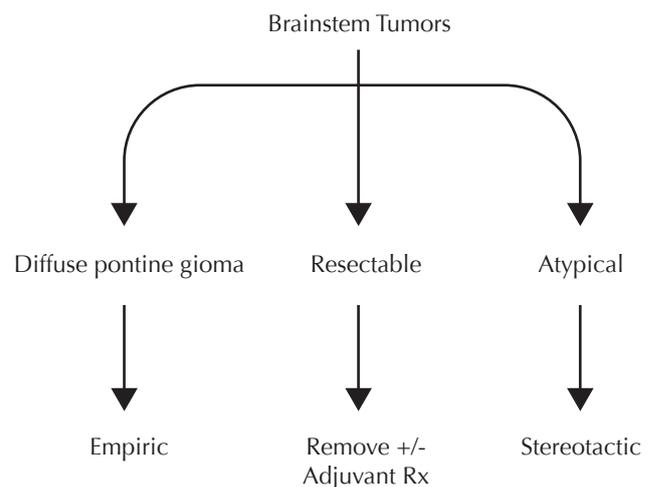
El rol de las biopsias en este tipo de lesiones es limitado, ya que dada la alta correlación de la imagen con la patología generalmente se adopta el manejo sin muestras. Es de anotar sin embargo que en un futuro con el progreso de los marcadores moleculares, ésta pueda orientar hacia un tipo específico de tratamiento principalmente quimioterapéuticos si el progreso de ellos lograran ofrecer un tratamiento efectivo para este tipo de patología^{9, 10}.

Sólo tienen indicación de biopsia estereotáctica los pacientes en quienes se plantean dudas en el diagnóstico^{9, 10}.

Hay tres opciones para su realización transfrontal (que puede ser ipsilateral que pasa a través del ventrículo lateral y no es la ideal; y el contralateral que logra evadir en ventrículo lateral y estructuras vitales y es la más común) en la cual se entra 3.5 cm. por fuera de la sutura coronal⁹.

La segunda opción de entrada en transtentorial pero no es una buena opción ya que requiere perforar dos veces la aracnoides y se asocia a mas dolor^{9, 11}.

La tercera opción es transcerebelosa¹¹.



RADIOTERAPIA

La radioterapia está indicada en los pacientes con tumores difusos. Estos tumores no necesitan biopsia si la RM y la clínica no dejan dudas. En ellos el único tratamiento efectivo es la radioterapia. Al menos 80% de ellos mejoran con la radioterapia pero esta mejoría solo se logra en el tiempo libre de progresión que llega a ser de 5-6 meses, porque la sobrevida no cambia; y sigue siendo de 12 meses en promedio (sólo 10% están vivos a los 2 años)^{2,3,4}.

Son efectos de la cirugía a largo plazo el aumento del requerimiento de esteroides, eventos vasculares, cambios en la sustancia blanca, pérdida de la audición, déficit de la hormona de crecimiento y convulsiones tardías entre otros. La dosis promedio es de 54 Gy⁹.

En tumores focales es considerada solo en casos de recurrencia, la cual generalmente en caso de aparecer se da entre los 12 y 18 meses, en ellos se logra control en el 89% de los casos a los 4 meses con muy poca o ninguna morbilidad⁹.

No se recomienda considerar la radioterapia asociada a la primera cirugía. El seguimiento se hace con RM cada 4 meses por los primeros 2 años luego de la cirugía⁹.

En caso de progresión sin embargo se puede volver a operar o dar radioterapia conformacional⁹.

QUIMIOTERAPIA

A pesar de que se cree que es un radiosensibilizador, hay múltiples estudios que han encontrado que no ofrece ningún beneficio al darla antes, después o durante la radioterapia; ningún agente o combinación de ellos ha demostrado algún beneficio significativo, ni ser mas efectivo que la radioterapia. Concluyendo entonces que el uso de quimioterapia en gliomas difusos del tallo es experimental⁹.

PRONÓSTICO

En pacientes con gliomas difusos es bastante pobre, con una sobrevida asociada de 10-12 meses^{2,3}.

Las lesiones focales a pesar de ser la minoría, son las que ofrecen mejor pronóstico; con buenas posibilidades de control a largo plazo con las opciones de tratamiento ofrecidas, siendo esta situación más la regla que la excepción³.

En caso de gliomas tectales hay muy buena respuesta con la realización de TVC seguida de observación^{2,3}.

CONCLUSIÓN

Tradicionalmente los tumores del tallo eran considerados infiltrantes y tratados solo con quimio y radioterapia. Hoy se sabe que la mayoría de los focales, dorsalmente exofíticos y cervicomedulares pueden ser removidos de manera segura y si la resección es total, resulta en una cura definitiva.

REFERENCIAS

1. Rhoton, A, Cerebellum and Fourth Ventricle: Neurosurgery, Vol. 47, No. 3, September 2000 Supplement.
2. Albright, A; Pollack, I; Adelson, P, Brainstem Gliomas: Principles and practice of pediatric neurosurgery, second edition, 2008, chapter 37, pag 640-654.
3. Sindou, M; Brainstem tumors: Practical Handbook of neurosurgery, Vol 2; Pag 348-370.
4. Frazier, JL; Lee, James; Thomale, UW; Noggle JC, Cohen KJ, Jallo, GI; Treatment of diffuse intrinsic brainstem gliomas: Failed approaches and futures strategies: Journal of Neurosurgery Pediatrics 3:259-269,. 2009.

5. Goodrich, JT; Brainstem tumors: Pediatric Neurosurgery-Neurosurgical operative atlas, chapter 41, Pag 275-280.
6. Royo,A; Utrilla, C; Carceller; Surgical Management of Brainstem-Expanding Lesions: The Role of Neuroimaging: Seminars in ultrasound, CT and MRI.
7. Bogucki, J; Czernicki, Z; Surgical treatment of brainstem tumours with special emphasis on the operative approach through the fourth ventricle floor, Review article: Folia Neuropathol. Vol. 41, No. 4, pp. 227-230; 2003.
8. Youmans, Supratentorial e infratentorial approaches for cavernous malformations: Neurological surgery, Sixth edition, Chapter 394.
9. Pincus, DW; Ritcher,EO; Yachnis,AT; Bennet, J; Bahatti, T; Smith, A, Brainstem stereotactic biopsy sampling in children, J Neurosurg (2 Suppl Pediatrics) 104:108-114, 2006.
10. Schmedek and Sweet; Surgical management of brainstem tumors in adults: Operative neurosurgical techniques, sixth edition, Chapter 13, pag 160-168.
11. Harnsberger, Osborn, McDonald, Ross; Imaging anatomy; Brain-Head-Neck-Spine, Section 5, cranial nerves, pages 1-174---1-254.
12. Mohamed Samy Elhammady, MD, and Charles Teo, MD; Surgical Management of Adult Intrinsic Brainstem Tumors, CHAPTER 23, Clinical Neurosurgery _ Volume 60, 2013.
13. B. C. P. Lee', J. B. Kneeland', R. W. Walker2, J. B. Posner2, P. T. Cahill" 3, M. D. F. Deck'MR Imaging of Brainstem Tumors, AJNR 6/159-163, March/April 1985.

Desde 1957
KAIKATM
 Equipos Médico / Quirúrgicos,
 Oftalmológicos, de Laboratorio e Industria



ZEISS

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: bucamanga@kaika.com.co

Representantes de

ADMECO[®] MEDICAL ENGINEERING

borer
advanced cleaning solutions

BRUMABA
BRUMABA

CRAC
TECHNOLOGIES

Dynamica

eppendorf

matachana

metken
Technology behind Specimens

sartorius

STERIMEDIX

ISO 9001:2008
BUREAU VERITAS
Certification
ONAC

■ TRAUMA

TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO PEDIÁTRICO EN UN CENTRO DE REFERENCIA DE TRAUMA EN LA CIUDAD DE VALLEDUPAR, COLOMBIA

Héctor Rolando Romero-Rivera¹ - Willem Guillermo Calderón-Miranda²
Andrés M. Rubiano³ - Marticela Cabeza-Morales⁴ - Gabriel Alcalá-Cerra⁵
Willem Calderon-Miranda⁶ - Luis Rafael Moscote-Salazar⁷

Objetivo: Analizar las características epidemiológicas del trauma craneoencefálico pediátrico en un centro de referencia de trauma en la ciudad de Valledupar, Colombia, durante el año 2013.

Materiales y métodos: Estudio descriptivo donde se evaluaron 34 pacientes que ingresaron a la UCI de la clínica Laura Daniela en la ciudad de Valledupar, Colombia, durante el año 2013. Se describieron todas las variables estudiadas, determinando frecuencias absolutas y porcentajes para las categóricas, además de medidas de tendencia central y medidas de dispersión, para las cuantitativas.

Resultados: Se estudiaron 34 pacientes, 23 (67,7%) de sexo masculino y 11 (32,3%) del sexo femenino con edad promedio de $6,3 \pm 3,4$ años. 21 casos (62%) se debieron a accidentes de tránsito, seguido de las caídas con 9 casos (26%), trauma contundente 3 casos (9%) y origen desconocido 1 (3%). El grupo de edad más afectado fue el de 5-9 años con 17 casos (50%). El 74% de los accidentes de tránsito se presentaron durante el segundo período del año (julio-diciembre). 30 pacientes (88%) lograron una recuperación total, 3 (9%) resultaron con secuelas y sólo 1 paciente (3%) falleció.

Conclusiones: El trauma craneoencefálico (TCE) es una de las principales causas de muerte y discapacidad en niños. Los accidentes de tránsito constituyen la principal causa de TCE en niños menores de 10 años. Por tanto, se requiere la implementación de estrategias de prevención con el objetivo de disminuir la incidencia y los resultados devastadores de esta patología.

Palabras claves: Traumatismos Craneocerebrales, epidemiología, niños, accidentes de tránsito.

Recibido: 16 de febrero de 2015

Aceptado: 3 de marzo de 2015

¹ Facultad de Medicina, Universidad de Cartagena.

² Médico, Universidad del Magdalena.

³ Director Médico y de Investigación, Fundación Meditech, Neiva (Huila).

⁴ Facultad de Medicina, Universidad de Cartagena.

⁵ Neurocirujano, Universidad de Cartagena.

⁶ Médico, Universidad de Cartagena.

⁷ Neurocirujano, Universidad de Cartagena.

Correspondencia: Dr. Luis Rafael Moscote-Salazar, mineurocirujano@aol.com

INTRODUCCIÓN

El trauma craneoencefálico es definido como una alteración en la función cerebral u otra evidencia de patología cerebral, causada por una fuerza externa¹. El TCE es una causa importante de morbilidad y mortalidad en niños, conllevando a casi medio millón de visitas a las salas de emergencia, 35.000 hospitalizaciones y más de 2.000 muertes por año en los Estados Unidos, además de numerosas secuelas físicas y cognitivas en un gran número de pacientes². La incidencia del TCE continúa en incremento, y de acuerdo a predicciones, este tipo de trauma continuará representando un incremento en el número de muertes a nivel mundial para el 2020³.

La severidad del trauma craneoencefálico se determina de acuerdo a los puntajes de la escala de coma de Glasgow (ECG), siendo el TCE leve aquel con un puntaje de 13-15, el moderado de 9-12 y el severo <8⁴. En los niños, 5-8% de los TCE son severos, 7-8% moderado y 80-90% leves⁵. El TCE en niños difiere significativamente de los adultos en diferentes aspectos. La evaluación clínica con frecuencia es retardada, los detalles sobre los síntomas neurológicos a la hora de la lesión suelen ser escasos y el tipo de trauma varía en relación con la edad del niño⁶. En esta población especial, en pleno proceso de desarrollo, es fundamental el tratamiento oportuno de las lesiones craneoencefálicas, pues es la clave para la adecuada recuperación de este grupo particular de pacientes⁷.

Saber cómo es el comportamiento epidemiológico de este tipo de trauma en la población pediátrica, precisando los meses del año en los que se presentan con más frecuencia, el tipo de lesión más comúnmente hallada y la causa asociada más frecuente, puede ser de gran ayuda al momento de establecer medidas destinadas a la prevención de estos eventos.

El objetivo de este artículo es evaluar las características epidemiológicas específicas del trauma craneoencefálico en niños ingresados a un centro

de referencia de trauma en la ciudad de Valledupar, Cesar, al norte de Colombia durante el año 2013.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño del Estudio

Se realizó un estudio observacional descriptivo, retrospectivo.

Ámbito

Población de referencia de la clínica Laura Daniela de Valledupar, Cesar, Colombia. El Cesar es uno de los 32 departamentos de Colombia. Está situado en la zona noreste del país, posee una extensión de 22.905 km² y una población de 1.166.420 habitantes.

Recolección de datos

Se revisaron las historias clínicas de niños ingresados al servicio de UCI de la clínica Laura Daniela en la ciudad de Valledupar, Colombia, desde enero de 2013 a diciembre de 2013. Luego se extrajo la información correspondiente a sexo, edad, fecha, tipo de trauma, mecanismo del trauma, tiempo transcurrido desde el accidente hasta el ingreso, hallazgos tomográficos, realización de cirugía, puntaje inicial en la escala de coma de Glasgow, estancia en unidad de cuidados intensivos (UCI) y resultado funcional de los pacientes. De acuerdo a la puntuación en la ECG, se clasificó a los TCE en leves (14-15), moderados (9-13) y graves (3-8). Se determinó la ocurrencia del TEC por mes durante el año 2013.

Análisis Estadístico

La información recogida fue almacenada en una base de datos Excel. Los datos se analizaron por medio del programa estadístico EPI-INFO versión 7. Se describieron todas las variables estudiadas, determinando frecuencias absolutas y porcentajes para las categóricas, junto con medidas de tendencia central y medidas de dispersión, para las cuantitativas. Para el análisis de los datos se realizaron

tablas y gráficos de frecuencia para las variables cualitativas. Se utilizó un valor de $p < 0.05$ para determinar diferencias significativas. Se utilizó test de Fisher.

Estudio realizado en historias clínicas y datos manejados de forma anónima, sin impacto sobre el enfoque clínico ni terapéutico.

RESULTADOS

Se estudiaron en total 34 pacientes con TCE ingresados al servicio de UCI de un centro de referencia de trauma en la ciudad de Valledupar, Colombia. De estos, 23 (67,7%) fueron del sexo masculino y 11 (32,3%) del sexo femenino con una razón masculino: femenino de 2:1 y con una edad promedio de $6,3 \pm 3,4$ años (Tabla 1).

	Casos reportados n=34 n (%)
Edad en años, Me [RI] *	6,5 [3,0-8,5]
Sexo ^b	
Hombre	23 (67,7)
Mujer	11 (32,3)
Mecanismo de trauma †	
Accidente de tránsito	21 (62)
Caída	9 (26)
Trauma contundente	3 (9)
Desconocido	1 (3)

*Me= mediana. [RI]: Rango Intercuartílico. † Frecuencia absoluta (Porcentaje).

Tabla 1

Características epidemiológicas de pacientes pediátricos con TCE en Valledupar, Colombia. 2013.

En relación con el lugar de referencia de los pacientes, se halló que 28 (82,4%) fueron del departamento del Cesar, 3 (8,8%) del departamento del Magdalena, 2 (5,9%) del departamento del Bolívar y 1 (2,9%) del departamento de La Guajira. En cuanto a la frecuencia de TCE por mes, el mes en el que más se presentaron casos fue enero, con 5 (14,71%) del total de casos registrados, seguido por los meses de julio, agosto, septiembre y diciembre con 4 casos (11,76%) cada uno; en el mes de octubre no se reportó ningún caso. La distribución de acuerdo al sexo y el semestre del año (enero-junio y julio-diciembre) en el que se presentaron los casos, mostró que en ambos períodos hubo más casos de pacientes masculinos que femeninos: 9 (60%) del sexo masculino y 6 (40%) del femenino desde enero-junio y

14 (73,7%) del sexo masculino y 5 (26,3%) del sexo femenino desde julio-diciembre (Figura 1).

En cuanto a la distribución por edad, el grupo de edad más afectado fue el de los 5-9 años con 17 (50%) casos en total, seguido por el grupo de 0-4 años con 10 (29,4%) casos y, por último, el de los 10-14 años con 7 (20,6%) casos. (Figura 2)

Dentro del total de casos, 21 (62%) fueron secundario a accidentes de tránsito, 9 (26%) fueron debidos a caídas, 3 (9%) fueron secundarios a traumas con objetos contundentes y solo en 1 caso (3%) se desconoció la causa. Del total de eventos generados por accidentes de tránsito, 14 (67%) estaban relacionados con motociclismo (Tabla 1).

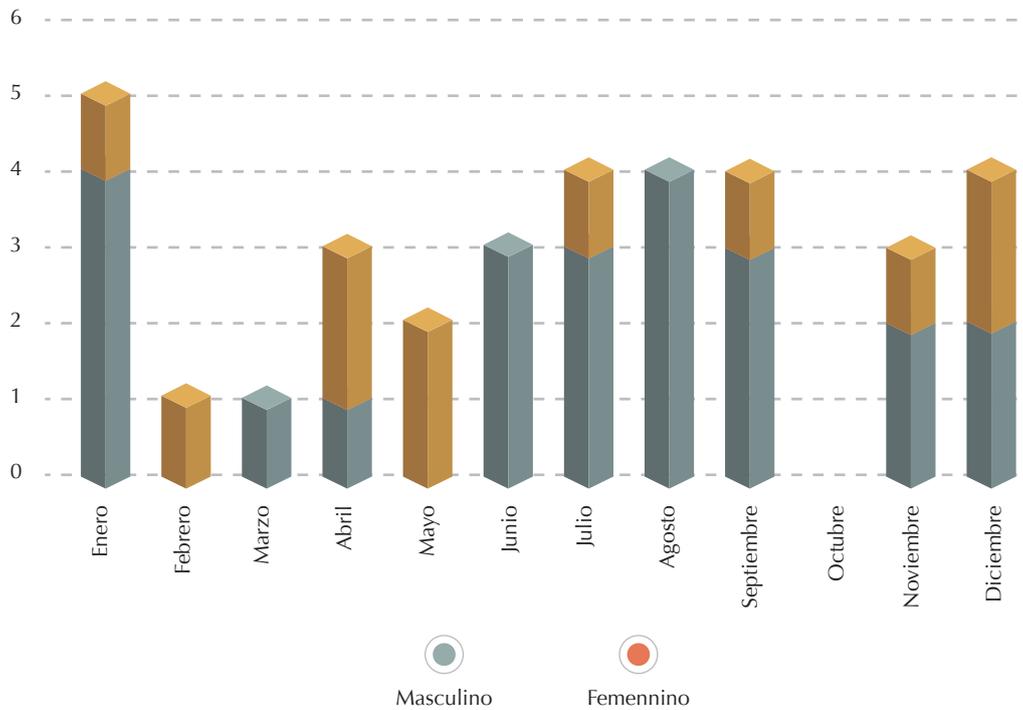


Figura 1
Distribución por sexo de pacientes pediátricos con TCE en Valledupar, Colombia. 2013.

Según la distribución por edad y mecanismo de trauma, los accidentes de tránsito representan el 70%, 42,9% y 64,7% de los casos en los grupos de

edad de 0-4 años, 5-9 años y 10-14 años, respectivamente (Figura 2).

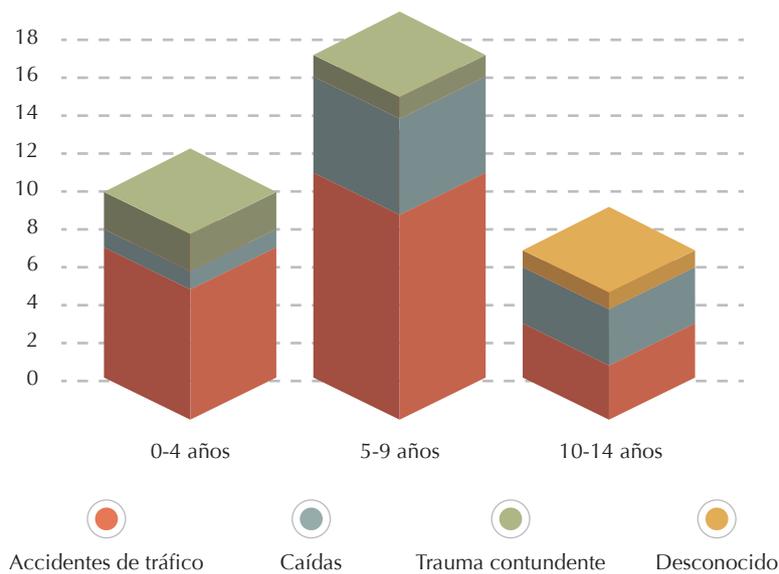


Figura 2
Distribución por edad y mecanismo de trauma de pacientes pediátricos con TCE en Valledupar, Colombia. 2013.

De acuerdo a la ocurrencia de trauma aislado y politrauma, 8 de los casos (23,5%) correspondieron a trauma aislado y 26 (76,5%) a politrauma. Del total de pacientes estudiados, no se pudo valorar el puntaje de la escala de coma de Glasgow en 13 de ellos (38%). En cuanto a la severidad del TCE, 8 casos (23,5%) fueron leves, 7 casos (20,5%) moderado y 6 casos (18%) severo. La estancia promedio

en UCI por pacientes fue de $4,6 \pm 3,6$ días. En lo referente al manejo, 7 (20,6%) pacientes requirieron manejo quirúrgico. En cuanto a los resultados clínicos 16 (47,1%) pacientes presentaron complicaciones, 30 pacientes (88%) lograron una recuperación total, 3 (9%) resultaron con secuelas y sólo 1 paciente (3%) falleció (Tabla 2).

	Casos reportados n=34 n (%)
Severidad del TEC*	
Leve	8 (23,5)
Moderado	7 (20,5)
Severo	
No determinado	13 (38)
Estancia en UCI	
Tiempo en días†	$4,6 \pm 3,6$
Manejo del TEC*	
Quirúrgico	7 (20,6)
Conservador	27 (79,4)
Complicaciones*	
Resultado funcional*	
Recuperación total	30 (88)
Secuelas	3 (9)
Muerte	1 (3)

* Valor absoluto (porcentaje). † Media más desviación estándar.

Tabla 2
Características clínicas de pacientes pediátricos con TCE en Valledupar, Colombia. 2013

No se pudo determinar el tiempo transcurrido desde la ocurrencia del evento, hasta el ingreso del paciente a la clínica, en 12 de ellos (35,3%). Del resto, 15 pacientes (44,1%) ingresaron en las primeras 12 horas de ocurrido el evento. Los accidentes de tránsito fueron más frecuentes en el segundo período del año (julio-diciembre) con 14 casos (67%) en comparación con el primer período del año (enero-junio) en el que ocurrieron 7 casos (33%) del total de accidentes de tránsito (Tabla 3).

DISCUSIÓN

Determinar la distribución y los determinantes del trauma craneoencefálico pediátrico podría ser importante al momento de precisar algunas medidas de prevención y reducir de ese modo la incidencia de casos de TCE en esta población. Esto es de suma importancia debido a que el TCE es una de las principales causas de mortalidad y discapacidad en niños^{2, 5, 8, 9}.

Severidad del TEC*	Casos reportados n=34 n (%)		p-Valor
	Enero-Junio	Julio-Diciembre	
Leve	2 (13)	6 (31,5)	0,66
Moderado	3 (20)	4 (21)	
Severo	3 (20)	3 (16)	
No determinado	7 (47)	6 (31,5)	
Mecanismo de trauma*			0,09
Accidente de tránsito	7 (43)	14 (74)	
Caída	5 (33)	4 (21)	
Trauma contundente	3 (20)	0 (0)	
Desconocido	0 (0)	1 (5)	
Tipo de trauma*			0,01
Aislado	7 (47)	1 (5)	
Politrauma	8 (53)	18 (95)	

* Valor absoluto (porcentaje).

Tabla 3

Características del TEC de pacientes pediátricos en Valledupar, Colombia. 2013

En nuestro estudio, la mayoría de los pacientes son del sexo masculino, con una razón masculino: femenino de 2:1, datos que concuerdan con la mayoría de estudios de trauma craneoencefálico pediátrico^{5, 10-12}. La mayor incidencia en niños del sexo masculino podría ser atribuida a su mayor comportamiento aventurero y agresivo¹³.

En cuanto a la incidencia de TCE por grupo de edad, muchas revisiones han demostrado que los niños entre los 0-4 años suelen ser los más afectados¹⁴⁻¹⁶. Este dato discrepa con los resultados de nuestro estudio, donde el grupo más afectado es el de los 5-9 años, pudiendo estar asociado a que este grupo etario es más independiente y pueden estar expuestos a más riesgos.

Los mecanismos de lesión pueden variar con la edad. Así, la principal causa de trauma craneoencefálico en niños menores de 14 años son las caídas, seguido por los accidentes de tránsito y las agresio-

nes físicas. En cambio, en los mayores de 15 años, la principal causa de este evento son los accidentes de tránsito^{5, 17-21}. Este estudio, por el contrario, evidencia que la principal causa de TCE en niños menores de 10 años son los accidentes de tránsito y, en los niños de 10-14 años, los accidentes de tránsito y las caídas representan el mismo porcentaje de casos. Estos resultados muestran un comportamiento diferente al reportado en la literatura respecto a la edad y el mecanismo de trauma. Además, en este estudio también se observó que, en cuanto a los accidentes de tránsito, la mayoría están relacionados con motociclismo, un medio de transporte que se ha hecho muy común y que se ha venido utilizando con más frecuencia en la última década no sólo en el departamento del Cesar, sino también en los demás departamentos de toda la costa norte de Colombia.

Aproximadamente el 70-90% de los traumas craneoencefálicos pediátricos son considerados leves^{22, 23}. Nuestros resultados revelan que 44% de los ca-

sos son leves y moderados. Sin embargo, es necesario tener en cuenta que en el 38% de los casos no se pudo valorar la escala de coma de Glasgow, hecho que demuestra deficiencias en la atención inicial de esta población.

Según reportes de medicina legal en Colombia, enero, julio y diciembre son los meses con mayor frecuencia de accidentes de tráfico y de lesiones traumáticas debido a los mismos. En total, el segundo período del año es que el que registra mayor frecuencia de estos eventos. Los resultados de este estudio reflejan distribución similar, siendo los meses de enero, julio, agosto, septiembre y diciembre los meses en los que se registra mayor frecuencia de casos de TCE en la población pediátrica. En este estudio, el 74% de los accidentes de tránsito se presentaron en el segundo período del año (julio-diciembre). La mayor incidencia de estos eventos en los meses mencionados, podría relacionarse con la época de vacaciones.

A pesar de que la mayoría de los traumatismos craneoencefálicos son leves o moderados, éstos suelen dejar secuelas que pueden repercutir en el desarrollo del niño y afectar su calidad de vida²². De acuerdo a nuestros datos, 3 pacientes (9%) quedaron con secuelas y sólo 1 falleció.

Aunque el diseño metodológico del presente estudio no permite realizar conclusiones de gran peso estadístico y pese a limitaciones como la de la escasez de información detallada con respecto a los eventos registrados, este trabajo podría ser usado para iniciar un estudio más profundo y tomar decisiones sobre la priorización de medidas preventivas en TCE pediátrico.

CONCLUSIONES

Disminuir los factores de riesgo ambientales es determinante para la prevención del TCE en niños. El desarrollo de un transporte público seguro y la exigencia en el cumplimiento de las normas de tránsito son extremadamente importantes para disminuir la incidencia de traumatismos craneoencefálicos en esta población. En necesario también

considerar las deficiencias en la atención inicial de estos pacientes que influyen de manera significativa en los resultados clínicos de los mismos. Por lo tanto, hacer énfasis en la mejor valoración inicial y en la correcta toma de decisiones posteriores, podría ayudar a disminuir la mortalidad y la discapacidad causada por el TCE.

REFERENCIAS

1. Menon DK, Schwab K, Wright DW, Maas AI. Position statement: Definition of traumatic brain injury. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2010;91:1637-1640. doi:10.1016/j.apmr.2010.05.017.
2. Backeljauw B, Kurowski BG. Interventions for Attention Problems After Pediatric Traumatic Brain Injury: What Is the Evidence? *PM and R.* 2014.
3. Feigin VL, Barker-Collo S, Krishnamurthi R, Theadom A, Starkey N. Epidemiology of ischaemic stroke and traumatic brain injury. *Best Pract. Res. Clin. Anaesthesiol.* 2010;24(4):485-94. doi:10.1016/j.bpa.2010.10.006.
4. Eierud C, Craddock RC, Fletcher S, et al. Neuroimaging after mild traumatic brain injury: Review and meta-analysis. *NeuroImage Clin.* 2014;4:283-294. doi:10.1016/j.nicl.2013.12.009.
5. Max JE. Neuropsychiatry of pediatric traumatic brain injury. *Psychiatr. Clin. North Am.* 2014;37:125-40. doi:10.1016/j.psc.2013.11.003.
6. Giza CC, Mink RB, Madikians A. Pediatric traumatic brain injury: not just little adults. *Curr. Opin. Crit. Care* 2007;13:143-152. doi:10.1097/MCC.0b013e32808255dc.
7. Muñoz-Céspedes JM, Paúl-Lapedriza N, Pelegrín-Valero C, Tirapu-Ustarroz J. Factores de

- pronóstico en los traumatismos craneoencefálicos. *Rev. Neurol.* 2001;32:351-364.
8. Pineda JA, Leonard JR, Mazotas IG, et al. Effect of implementation of a paediatric neurocritical care programme on outcomes after severe traumatic brain injury: A retrospective cohort study. *Lancet Neurol.* 2013;12:45-52. doi:10.1016/S1474-4422(12)70269-7.
 9. Porter D, Morris K. Traumatic brain injury in the paediatric population. *Paediatr. Child Health (Oxford).* 2013;23:212-219. doi:10.1016/j.paed.2013.02.005.
 10. Hawley C, Wilson J, Hickson C, Mills S, Ekeocha S, Sakr M. Epidemiology of paediatric minor head injury: Comparison of injury characteristics with Indices of Multiple Deprivation. *Injury* 2013;44:1855-1861. doi:10.1016/j.injury.2013.07.021.
 11. Gordon KE. Pediatric Minor Traumatic Brain Injury. *Semin. Pediatr. Neurol.* 2006;13:243-255. doi:10.1016/j.spen.2006.09.005.
 12. Centers for Disease Control and Prevention. CDC - Statistics - Traumatic Brain Injury - Injury Center. USA.gov 2013. Available at: <http://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/statistics.html>.
 13. Rohana J, Ong LC, Abu Hassan A. Epidemiology of head injury in Malaysian children: a hospital-based study. *Med. J. Malaysia* 1998;53:217-222.
 14. Koepsell TD, Rivara FP, Vavilala MS, et al. Incidence and Descriptive Epidemiologic Features of Traumatic Brain Injury in King County, Washington. *Pediatrics* 2011;128:946-954. doi:10.1542/peds.2010-2259.
 15. Murgio A, Andrade FA, Sanchez Munoz MA, Boetto S, Leung KM. International Multicenter Study of Head Injury in Children. ISHIP Group. *Childs Nerv.Syst.* 1999;15:318-321.
 16. Langlois JA, Rutland-Brown W, Thomas KE. The incidence of traumatic brain injury among children in the United States: differences by race. *J. Head Trauma Rehabil.* 2005;20:229-38. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15908823>.
 17. Keenan HT, Bratton SL. Epidemiology and outcomes of pediatric traumatic brain injury. *Dev. Neurosci.* 2006;28:256-263. doi:10.1159/000094152.
 18. Huh JW, Raghupathi R. New Concepts in Treatment of Pediatric Traumatic Brain Injury. *Anesthesiol. Clin.* 2009;27:213-240. doi:10.1016/j.anclin.2009.05.006.
 19. Wing R, James C. Pediatric head injury and concussion. *Emerg. Med. Clin. North Am.* 2013;31:653-675. doi:10.1016/j.emc.2013.05.007.
 20. Georgoff P, Meghan S, Mirza K, Stein SC. Geographic variation in outcomes from severe traumatic brain injury. *World Neurosurg.* 2010;74:331-345. doi:10.1016/j.wneu.2010.03.025.
 21. Li L, Liu J. The effect of pediatric traumatic brain injury on behavioral outcomes: A systematic review. *Dev. Med. Child Neurol.* 2013;55:37-45. doi:10.1111/j.1469-8749.2012.04414.x.
 22. Hamilton NA, Keller MS. Mild traumatic brain injury in children. *Semin. Pediatr. Surg.* 2010;19:271-278. doi:10.1053/j.semped-surg.2010.06.005.
 23. Chung C-Y, Chen C-L, Cheng P-T, See L-C, Tang SF-T, Wong AM-K. Critical score of Glasgow Coma Scale for pediatric traumatic brain injury. *Pediatr. Neurol.* 2006;34:379-387. doi:10.1016/j.pediatr-neurol.2005.10.012.

■ EDUCACIÓN NEURO-ONCOLOGÍA

ENFOQUE Y MANEJO INICIAL DE LOS TUMORES EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL PARA MÉDICOS GENERALES

Adrián F. Zapata Lopera*

Introducción: Según datos del Centro de Estudios Económicos Regionales del Banco de la República (CEER)¹, en Colombia la segunda causa de muerte es debida a neoplasias en los hombres (10.6%) y la primera causa de muerte en mujeres (23%). En Antioquia fue la segunda causa de muerte con un 9.8% y solo superado por los homicidios.

Ahora, si bien no tenemos estadísticas regionales sobre los tumores que afectan el sistema nervioso central, cabe anotar que en USA la incidencia es de 18.1 casos por 100.000 habitantes, con una prevalencia de 42.5 por 100.000 habitantes para tumores malignos y de 166.5 por 100.000 para los no malignos².

La importancia de hablar de estos tumores ante la comunidad médica encargada del abordaje y la atención inicial de los pacientes es fundamental, ya que de las decisiones y acciones correctas que se tomen se podrá influenciar acertadamente en el diagnóstico y manejo de estas patologías; ahí radica el interés de este texto.

El origen de estos tumores, como el de la mayoría de neoplasias en otras regiones, se fundamenta en los cambios y daños que ocurren a nivel genético, generándose células aberrantes que pierden tanto la capacidad de control en su replicación, como los mecanismos de repuesta ante genes supresores; a su vez, la descendencia de esta célula anormal tendrá esta mutación^{3,4}. Estas alteraciones genéticas pueden verse en forma espontánea, pero también pueden tener un componente hereditario y afectar generaciones familiares, como es el caso de la neurofibromatosis tipo II (presentan típicamente tumores llamados neurinomas del acústico en forma bilateral, ya que son tumores que se originan en las células de Schwann que envuelven el VII y VIII par craneal, Figura 1)⁵ o la esclerosis tuberosa (Enfermedad de Bourneville), cuyos pacientes sufren de epilepsia de difícil control y donde se presentan astrocitomas subependimarios de células gigantes (Figura 2)⁶⁻⁸.

Recibido: 3 de febrero de 2015

Aceptado: 6 de abril de 2015

* Residente V año Neurocirugía, Universidad de Antioquia.

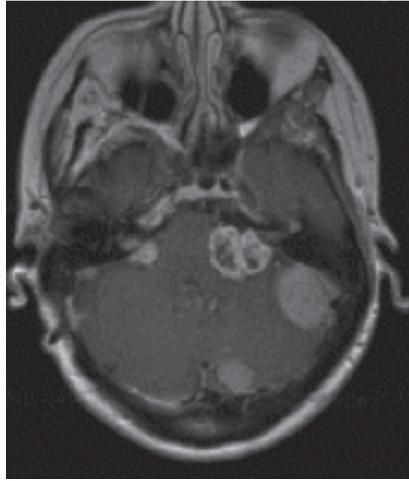


Figura 1

Resonancia magnética en corte Axial y secuencia T1 con contraste. Se observan masas a nivel bilateral en el puente, en el sitio de la emergencia de los pares craneales VII y VIII (neurinomas vestibulares), siendo más grande el de la izquierda y con degeneración quística. Concomitantemente se observan múltiples meningiomas intracraneales, otra de las características de la neurofibromatosis tipo II⁵.



Figura 2

Resonancia magnética en corte Axial y secuencia T1 con contraste. Se observa lesión sólida cerca al agujero de Monro derecho que capta el contraste, tiene una porción sólida y otra quística que involucra el cuerno frontal del ventrículo lateral derecho (astrocitoma subependimario de células gigantes)⁶.

CLASIFICACIÓN

Estos tumores se pueden clasificar dependiendo de:

Ubicación³: pueden ser tumores intracraneales o raquimedulares, primera gran clasificación. En el primer caso, su clasificación está en relación con la tienda del cerebelo –repliegue de duramadre que se extiende en sentido transverso y en dirección pos-

terior, cubriendo la fosa posterior del cráneo—⁹, figura 3¹⁰. Si un tumor se encuentra por encima de la tienda estaremos hablando de una lesión supratentorial (figura 4), si por el contrario se trata de una lesión por debajo del tentorio estaremos hablando de una lesión infratentorial, o de la fosa posterior (figura 5).

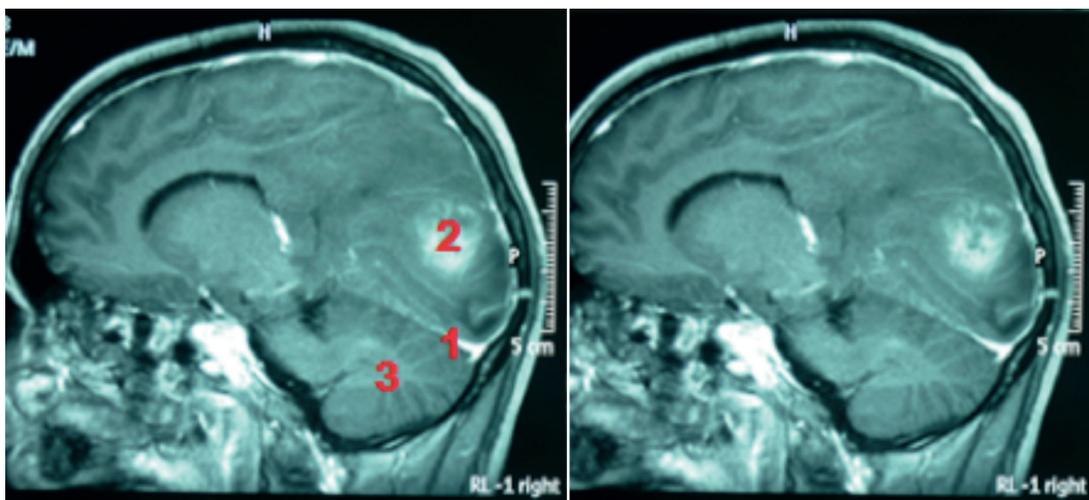


Figura 3

RM en secuencias T1 con contraste y cortes sagital donde se observa claramente la tienda del cerebelo (1), masa supratentorial occipital izquierda (2) y el cerebelo (3). Imágenes pertenecientes a archivo del autor.

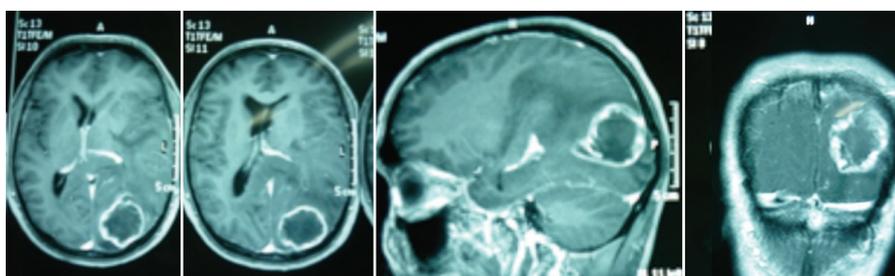


Figura 4

RM en secuencias T1 con contraste y cortes en axial, sagital y coronal; se observa masa supratentorial parieto occipital izquierda, que capta contraste en forma anular, bordes bien definidos. Resultado de patología luego de resección quirúrgica: astrocitoma anaplásico. Imágenes archivo del Autor.



Figura 5

Tomografía computarizada y con contraste, se observa lesión infratentorial izquierda, bien delimitada, con componente quístico y otro sólido, con importante efecto de masa sobre el cuarto ventrículo. Resultado de patología luego de resección quirúrgica: Meduloblastoma. Imágenes archivo del Autor.

Cuando hablamos de tumores en médula espinal^{11, 12}, se debe tener en cuenta que la médula está envuelta por las meninges, incluyendo la dura. Si un tumor se encuentra por fuera de la dura diremos que su localización es extradural (figura 6), Si está dentro

de la duramadre pero por fuera de la médula diremos que es un tumor subdural / extramedular (figura 6); por último están los tumores intramedulares que, como su nombre lo indica, son lesiones que se encuentran dentro de la médula (figuras 6 y 7).

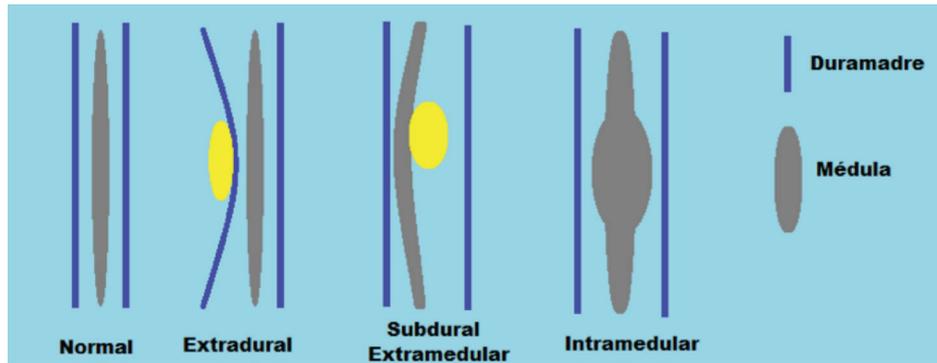


Figura 6

Esquema de clasificación anatómica de los tumores medulares.



Figura 7

Resonancia magnética en secuencia T2 y corte Sagital. Se observa masa intramedular desde C4 hasta T2, bien delimitada y con quistes de contenido líquido en ambos extremos. Resultado de patología luego de resección quirúrgica: ependimoma. Imágenes archivo del Autor.

Citogénesis tumoral^{3, 13}: Al realizar el correspondiente estudio histopatológico de los diferentes tumores en el sistema nervioso central, se pueden detectar las diferentes células responsables de la formación de las neoplasias; de acuerdo con esta información se les asigna el nombre, según la célula de la cual provienen y su grado de malignidad. Éste se convierte en un tema complicado y extenso que desborda los intereses de esta revisión.

SINTOMATOLOGÍA

Cuando hablamos de tumores intracraneales la mayoría de los pacientes se presentan por los siguientes síndromes^{14, 15}:

Síndrome de Hipertensión Endocraneal^{14, 15, 17}. Debido al efecto que produce el tumor dentro del cráneo (continente rígido e inexpandible) y la compresión que produce sobre estructuras cerebrales

(contenido) es común que estos pacientes se presenten con:

- Cefalea y vómito¹⁵: son los síntomas más frecuentes pero menos específicos.
- Trastorno visual^{15,16}: cuando el tumor se acompaña de papiledema, de ahí la importancia del fondo de ojo en el paciente neurológico.
- Edema cerebral^{15, 18}: es un fenómeno frecuente y responsable en gran parte de los síntomas con los que debuta el paciente. En el tejido cerebral

sano se forma una reacción inflamatoria ante la presencia del tumor, con lo que se genera un edema citotóxico y vasogénico y por lo tanto se potencializa el efecto de masa que tiene el tumor per se.

- Hidrocefalia¹⁵: generalmente no comunicante y por efecto compresivo sobre las vías destinadas a la correcta circulación del líquido cefalorraquídeo. Una de las pocas excepciones de hidrocefalia comunicante es la presencia de un papiloma de plexos coroideos (Figura 8), tumor supremamente infrecuente.

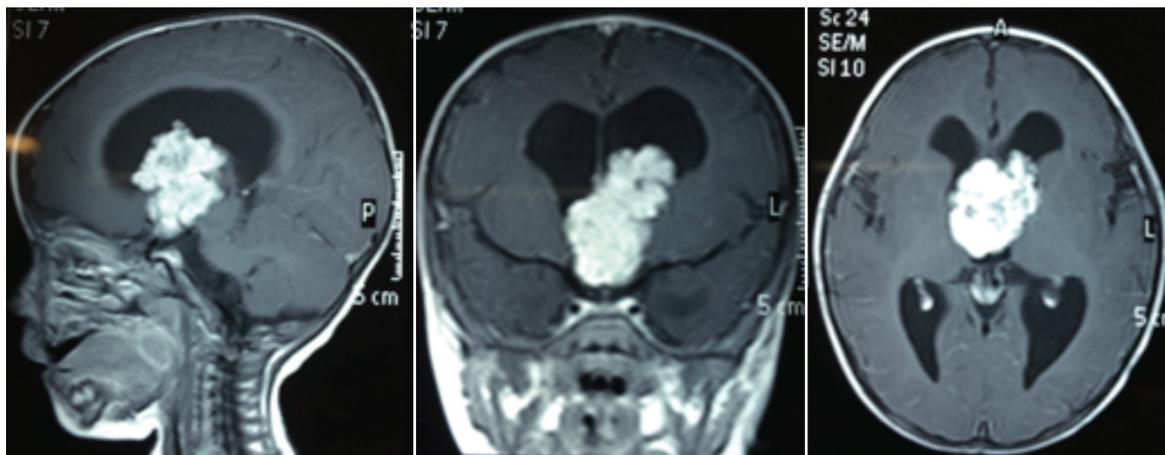


Figura 8

Resonancia magnética en secuencia T1contrastada en cortes sagital, coronal y axial. Se observa masa hiperintensa intraventricular, que ocupa tercer ventrículo y haciende por agujero de Monro al ventrículo lateral. Se observa leve dilatación del sistema ventricular. Resultado de patología luego de resección quirúrgica: Papiloma de plexos coroideos. Imágenes archivo del Autor.

Herniaciones cerebrales (figura 9)^{14, 15, 17}: es el efecto máximo del fenómeno de hipertensión endocraneal. Recordando que existen clásicamente: la hernia subfalxina (o cuando un hemisferio cerebral cruza al otro lado por debajo de la hoz del cerebro); uncal (cuando el uncus del lóbulo temporal y el hipocampo protruyen hacia la incisura del tentorio, se borran las cisternas Ambiens y Cuadrigémina, produciendo compresión sobre el tallo cerebral, el

III par craneal y la arteria cerebral posterior); central (ocurre un desplazamiento caudal del diencéfalo y el mesencéfalo a través del agujero del tentorio, produciéndose un grave compromiso de la conciencia); y amigdalina (es cuando las amígdalas cerebelosas descienden a través del agujero magno y producen compresión del tallo cerebral y de los centros respiratorios y cardiacos en el bulbo raquídeo con el rápido advenimiento de la muerte).

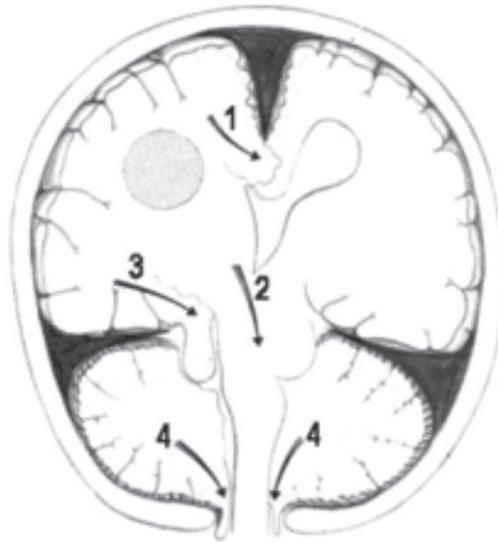


Figura 9

Hernias cerebrales. 1. Hernia subfalxina, 2. Hernia Central, 3. Hernia Uncal, 4. Hernia amigdalina. Imagen tomada de <http://infodoctor.org/neuro/cap7.htm>

Cambios mentales¹⁵. Frecuentemente encontrados pero inespecíficos, puede tratarse de retardo psicomotor, desorientación, lenguaje incoherente, cambios de humor; pueden ser tan sutiles que solo la familia cercana los reconozca.

Focalizaciones neurológicas^{15, 19}. Debido a que el tumor ejerce un fenómeno compresivo e invasivo en las estructuras neuronales normales, es común

que estos pacientes debuten con paresias, afasias, trastornos de los pares craneales. No olvidar el famoso síndrome de Foster Kennedy (atrofia óptica de un lado por compresión del nervio óptico por el tumor, contralateralmente papiledema y anosmia por compresión de las cintillas olfatorias); frecuentemente, asociado a meningiomas del surco olfatorio, (figura 10).

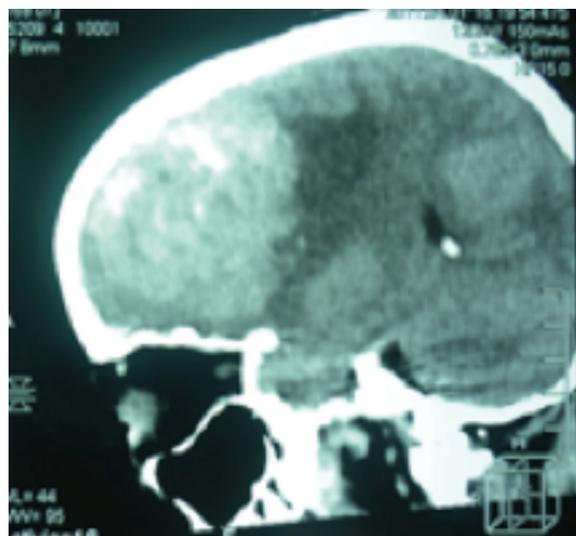


Figura 10

Paciente con meningioma gigante del surco olfatorio derecho y síndrome de Foster Kennedy. Imágenes archivo del Autor.

Síndrome Convulsivo¹⁵. Se presentan frecuentemente debido a la presencia irritante del tumor, así como el edema o el sangrado que puede producir, sobre estructuras nerviosas circunscritas. Se presentan entre el 20 y el 50% de los casos y pueden ser parciales o generalizadas.

Trastornos endocrinológicos¹⁵. Se refieren básicamente a las patologías tumorales hipofisarias, donde pueden presentarse trastornos al alza hormonal (prolactinomas, acromegalia) o a la baja (panhipopituitarismo).

Cuando se habla de tumores en la columna, los pacientes generalmente consultan por pérdida de fuerza o sensibilidad en las extremidades (progresiva o súbita), compromiso de esfínteres o trastornos dolorosos tipo radiculopatía¹².

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Aunque la clínica que muestra el paciente puede ayudar a realizar una aproximación diagnóstica, un diagnóstico sindromático y en oportunidades una sospecha de localización anatómica de la lesión (en los casos donde ocurren focalizaciones neurológicas, por ej. un paciente con hemiparesia derecha podría sospecharse una lesión en la región pre-rolándica izquierda)^{3, 4, 17, 19}, es necesario la ayuda de imágenes no solo para identificar mejor la lesión, sino también para hacer una impresión diagnóstica más firme y un plan terapéutico a seguir.

En cuanto a imágenes las más usadas son:

La tomografía simple y contrastada^{20, 22}, con la cual se puede identificar la lesión y en oportunidades asumir conductas terapéuticas. En otras ocasiones la tomografía se queda corta y es necesario complementar con resonancia.

Los estudios de resonancia magnética²⁰⁻²² simples, contrastados y en oportunidades secuencias especiales (espectroscopia, tractografías, angio-resonancia o resonancia funcional). Estos estudios es-

peciales se realizarán según las necesidades de cada paciente, las características propias de la lesión y los planteamientos terapéuticos trazados por el equipo neuroquirúrgico.

MANEJO

En cuanto al tratamiento de los tumores en el sistema nervioso central, se cuenta con un abanico de posibilidades que abarca desde la observación y seguimiento hasta el manejo más radical, pero todo parte de una característica fundamental: saber qué tipo de neoplasia es la que enfrentamos.

La cabecera de los pacientes con tumores cerebrales debe estar elevada, con el cuello en posición neutra y cómoda para favorecer el adecuado retorno venoso y no agregar un factor agravante a la hipertensión endocraneal¹⁷.

Lo que debemos tener claro es que en la atención inicial ningún paciente puede continuar con dolor si ésta es la sintomatología primaria. El medicamento de elección es la Dipirona intravenosa (23-25), recordando la dosis de 15 a 20 mg/kg dosis cada ocho a seis horas en niños, y un gramo IV cada seis horas en adultos. Este medicamento en neurocirugía es clave, ya que cruza la barrera hematoencefálica, son inhibidores de la enzima COX-3 que solo está a nivel del sistema nervioso central y además protege las neuronas de apoptosis, daño mitocondrial y reduce el daño celular por hipoxia o isquemia²³. Aunque en nuestro medio se tiene temor al uso de la Dipirona por el efecto adverso de agranulocitosis, en estudios bien diseñados este efecto solo se mostró en 1.1 por millón de habitantes, un riesgo bajo si se compara con otros antiinflamatorios con mayor proporción de agranulocitosis y aplasia medular como algunos AINEs²⁴. En estudios realizados en México solo se detectó un caso de agranulocitosis asociado al uso de Dipirona en un período de 25 años²⁵.

Los opiáceos son medicamentos que tienen un pobre control en el dolor de origen central y existen

riesgos importantes con el uso de algunos de ellos²⁶, como por ejemplo el Tramadol que disminuye el umbral convulsivo en pacientes con alto riesgo de convulsión²⁷ como son los que tienen tumores cerebrales, o la Meperidina, cuyo metabolito (la Demeperidina) es tóxico y produce convulsiones²⁷. Sin embargo en oportunidades, el dolor puede ser muy intenso y se puede requerir el manejo con opiáceos fuertes como Morfina.

En el caso de que el paciente presente un dolor de tipo neurálgico o radicular el uso de medicamentos antineuropáticos como los Tricíclicos, la Carbamazepina o la Pregabalina está completamente justificado.

Sabemos que la hiperémesis es otro de los factores que se asocian con los tumores cerebrales. El uso de la Metoclopramida ha sido superior al placebo en los pacientes oncológicos²⁸, pero existen otros medicamentos mucho más eficaces para este fin y más seguros²⁹; sin embargo es un medicamento con el que aun contamos fácilmente en la mayoría de centros de salud del país. Otras opciones como el Ondancetron o la Domperidona deberían de tenerse en cuenta.

La gastroprotección es obligatoria, ya que estos pacientes pueden sufrir de úlceras gástricas ya sea por la situación de salud o por el consumo de medicamentos gastrolesivos. Igualmente, la profilaxis antitrombótica debe asumirse de rutina en aquellos pacientes con limitaciones para la movilización ya sea por efecto del tumor o por patologías de base previas.

Recordemos que estos pacientes presentan un riesgo aumentado de convulsión o inclusive puede ser la primera señal de un tumor cerebral¹⁵. En estos casos el uso de anticonvulsivantes (tradicionalmente Fenitoina a dosis de impregnación de 18–20 mg/kg IV para pasar en 45–60 min y nunca disuelto en Dextrosa; dosis de mantenimiento de 5 mg/kg al día). Otras opciones menos hepatotóxicas y que juegan un papel importante en el caso de manejo

con quimioterapéuticos es el Levetiracetam, deben de tenerse presente e iniciarse en forma oportuna y efectiva^{17,30}.

Quizás una de las estrategias farmacológicas más efectivas para controlar los síntomas, recuperar el estado funcional previo e inclusive disminuir o desaparecer las lesiones (por ej. en el linfoma en el sistema nervioso central) es el uso de los esteroides parenterales, ya que tienen un efecto anti edema cerebral demostrado y se ha documentado su efectividad, disminución de la morbimortalidad y control de síntomas en estudios realizados hace más de cuatro décadas³¹⁻³³. El más usado en tumores del sistema nervioso central es la Dexametasona a dosis iniciales de 8 mg cada ocho horas. Recordemos que es un medicamento para atacar el edema, que cuenta con grandes efectos adversos y que su uso prolongado mas allá de un tiempo determinado no mejorará el estado de salud y puede potencializar las secuelas en los pacientes. Si se sospecha que el paciente tiene alto riesgo de tener una parasitosis se recomienda iniciar concomitantemente antiparasitarios por un ciclo corto.

La hiperventilación para controlar la hipertensión endocraneal no es una estrategia recomendada para realizar rutinariamente, ya que al barrer el CO₂ se puede producir una vasoconstricción cerebral generalizada y conducir a un evento isquémico. Para realizar esto se requiere un monitoreo estricto y especial que por lo general solo se cuenta con él en la unidad de cuidados intensivos¹⁷.

Pero estamos hablando de patologías que son de manejo básicamente quirúrgico. En ese orden de ideas la cirugía tiene tres funciones principales^{3, 17, 34}:

- Realizar el diagnóstico
- Mejorar los síntomas
- Mejorar la calidad de vida y prolongar sobrevivida

Aun teniendo en cuenta que el objetivo quirúrgico de la resección tumoral es retirar la totalidad de la lesión con el menor impacto y complicaciones posibles (para evitar las temidas secuelas que se tienen al operar un cerebro o una médula espinal), en múltiples oportunidades la eliminación completa de la lesión no es posible, ya sea porque el tumor infiltra áreas funcionales nerviosas y cuyo daño traería mas morbimortalidad que la propia lesión o porque el tumor es indiferenciado y altamente infiltrante y no se puede realizar una buena diferenciación entre tejido tumoral y normal³⁴. Ésto introduce una va-

riable mas en el manejo y es ¿hasta dónde se deben realizar resecciones tumorales? Pues bien, existen algunos autores que abogan por la realización de biopsias por técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas como biopsias guiadas con marcos estereotáxicos (figura 11) y con el diagnóstico definir un manejo adyuvante como radioterapia o quimioterapia^{17, 34}. Pero hay otras escuelas que abogan por la resección entre el 90–92% para lesiones benignas y mínimo el 96% para lesiones malignas, asegurando mejores resultados clínicos y funcionales post operatorios³⁵⁻³⁸.

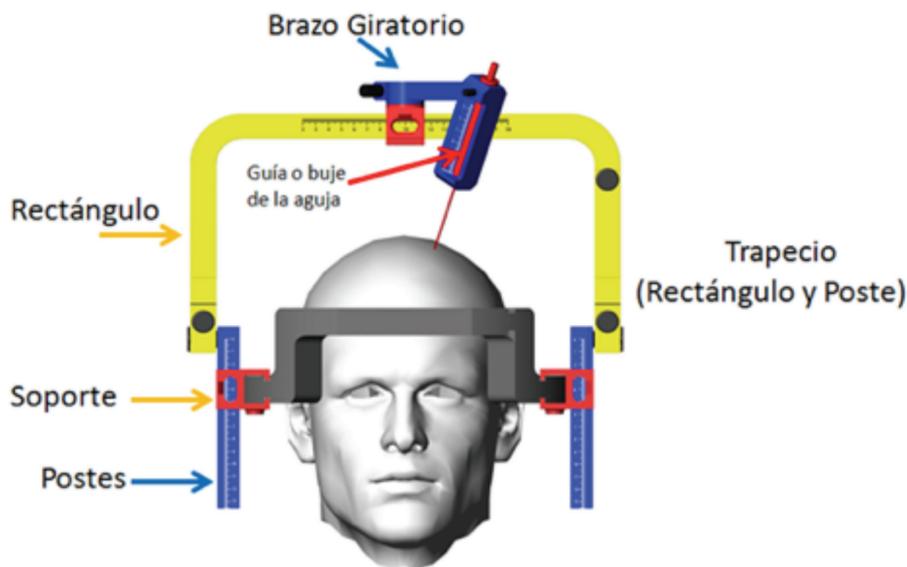


Figura 11

Gráfico donde se ejemplifica la realización de una biopsia cerebral guiada por un marco estereotáxico, que al colocarlo en la cabeza y tomar una tomografía se sacan unas coordenadas de la lesión y se puede llegar a ella con una aguja en forma mínimamente invasiva⁴².

Las terapias adyuvantes como la radioterapia y la quimioterapia, son estrategias terapéuticas, que en unión con la cirugía, han incrementado el tiempo de supervivencia de los pacientes^{39, 40}. Es así como por ejemplo el glioblastoma multiforme, el tumor cerebral más maligno, más agresivo y que lastimosamente es el tumor primario del sistema nervioso central que con más frecuencia se presenta (54% de todos los casos, incluyendo tumores benignos y malignos) ha logrado pasar en algunas series a sobrevividos de 16.6 meses en el grupo de cirugía + radioterapia por seis semanas + quimioterapia

con un agente alquilante llamado Temozolamida en comparación con 9.2 a 12.7 meses de supervivencia en el grupo de cirugía + radioterapia³⁹⁻⁴¹.

Por último, pero no menos importante, recordemos que se trabaja con seres humanos y sus familias; personas confundidas, angustiadas, con dolor y temor. Nuestras explicaciones, consejos y voz de comprensión acerca de lo que sucede y el plan terapéutico a seguir no son solo una obligación ética y profesional, sino un acto terapéutico por sí mismo.

CONCLUSIÓN

Los tumores del sistema nervioso central son una patología que se presenta con frecuencia, se caracteriza por un deterioro de la funcionalidad y calidad de vida de los pacientes que la padecen y tiene asociada una alta morbimortalidad. Reconocer esos signos sutiles pero tempranos, realizar un adecuado enfoque diagnóstico, favorecer la oportuna realización de imágenes plenamente indicadas, así como iniciar el manejo médico sintomático y buscar la adecuada evaluación por el especialista deben ser el modo de operar de los profesionales de la salud ante este tipo de patología. Recordemos que del adecuado y pertinente que hacer de nosotros dependerá la salud y el bienestar de aquel que se brinda en busca de alivio.

REFERENCIAS

- Otero, Andrea. Diferencias departamentales en las causas de mortalidad en Colombia. EN: Documentos de Trabajo sobre economía regional. Número 187, mayo, 2013. Centro de estudios económicos regionales (CEER), del Banco de la República de Colombia.
- Porter, Kimberly; McCarthy, Bridget; Freels, Sally; Cols. Prevalence estimates for primary brain tumors in the United States by Age, gender, behavior and histology. En: *Neuro-oncology* 12(6):520-527,2010.
- Navarro Restrepo, Carlos. Capítulo 14: Tumores del sistema nervioso central. En: Carlos Navarro Restrepo. *Neurocirugía para médicos generales*. Editorial Universidad de Antioquia. 2005, pp. 327-360.
- Riggins, Gregory. Chapter 102: The Genetic Origins of Brain tumors. En: Winn, Richard. *Youmans Neurological Surgery*, Sixth edition. Editorial Elsevier Saunders. Philadelphia, 2011, pp. 1133-1140.
- Lloyd, SK; Evans, DG. Neurofibromatosis type 2 (NF2): diagnosis and management. En: *Hand clin neurol*. 2013; 115:957.67.
- Berhouma, Moncef. Management of subependymal giant cell tumors in tuberous sclerosis complex: the neurosurgeon's perspective. En: *World J. Pediatr* 2010; 6(2): 103-110.
- Pascual-Castroviejo, Ignacio. Neurosurgical treatment of tuberous sclerosis complex lesions. En: *Childs Nerv Syst*. 2011. DOI 10.1007/s00381-011-1488-8.
- Campen, Cynthia; Porter, Brenda. Subependymal giant Cell Astrocytoma (SEGA) treatment update. En: *Current treatment options in Neurology*. 2011. DOI 10.1007/s11940-011-0123-z
- Capítulo 1: Meninges y líquido cefalorraquídeo. En: Carpenter, Malcolm. *Neuroanatomía fundamentos*. 4ta edición. Williams & Wilkins. Uruguay, 1994, pp. 15- 35.
- Falx cerebri. En: <http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Falxcerebri.jpg>
- Malhotra, Neil; Bhowmick, Deb; Hardesty, Douglas; Otros. Intramedullary Spinal cord Tumors: Diagnosis, Treatment and Outcomes. En: *ACNR*, Vol. 10, # 4. September/October 2010, pp. 21-24.
- Bruneau, Michael; Lefranc, Florence; Balériaux, Danielle; otros. Chapter 25: Intradural Extramedullary and Intramedullary Spinal cord Tumors. En: Ellenbogen, Richard; Abdulrauf, Saleem; Sechar, Laligam. *Principles of neurological surgery; Third Edition*. Editorial Elsevier Saunders. USA, 2012, pp. 421-436.
- Fuller, Gregory; Ribalta, Teresa. Chapter 96: Brain tumors: an overview of current Histopathologic Classifications. En: Winn, Richard. *Youmans Neurological Surgery*, Sixth edition. Editorial Elsevier Saunders. Philadelphia, 2011, pp. 1077-1086.

14. Lovesio, Carlos. El síndrome compartimental intracraneal. En: Libro virtual Intramed. Enero 2006. files.urgenciasmedicas.webnode.es/.../ Síndrome%20compartimental%20i...
15. Shapiro, William. Chapter: 108. Clinical Features: Neurology of Brain tumor and Paraneoplastic Disorders. En: Winn, Richard. Youmans Neurological Surgery, Sixth edition. Editorial Elsevier Saunders. Philadelphia, 2011, pp. 1197-1205.
16. Chapter 10: The optic nerve. EN: Haerer, A.F. DeJong's The Neurologic Examination. Fifth Edition J.B. Lippincott company. Phyladelphia, 1992, pp. 93-122.
17. Pedroza Ocampo, Alfredo. Capítulo 59: Hipertensión endocraneal. En: Giraldo, Jorge; Cumplido, Adolfo; González; Jorge; Uribe, Humberto. 100 Emergencias Neuroquirúrgicas. Sección de Neurocirugía, Facultad de Medicina, U de A 2003, pp 206-210.
18. Kaal, Evert; Vecht, Charles. The management of brain edema in brain tumors. En: Curr Opin Oncol 16:593-600, 2004.
19. Chapter 20: The localization of lesions affecting the cerebral hemispheres. En: Brazis, Paul. Masdeu, Jose; Biller, José. Localization in clinical Neurology. Fifth Edition. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia, 2007, pp. 455-520.
20. Kress, B. Section 6: tumors. En: Sartor, K; Haehnel, S; Kress, B. Direct Diagnosis in Radiology: Brain Imaging. Thieme. Germany, 2008, pp. 116-180.
21. Al-Okaili, Riyadh; Krejza, Faroslaw; Wang, Sumei; otros. Advanced MR Imaging Techniques in the Diagnosis of Intraaxial Brain Tumors in Adults. En: RadioGraphics 2006; 26: S173-S189.
22. Kraut, Michael; Aygun, Nafi; Yousem, David. Chapter 109: Radiologic features of central nervous System tumors. En: Winn, Richard. Youmans Neurological Surgery, Sixth ed. Editorial Elsevier Saunders. Philadelphia, 2011. pp. 1206-1223.
23. Zhang, Yi; Wang, Xin; Baranov, Sergei; Cols. Dipyrone Inhibits neuronal cell death and diminishes Hypoxic/Ischemic Brain Injury. EN: Neurosurgery. 2011 Oct;69(4):942-56.
24. Group of Study of Risks of Agranulocytosis an Aplasic Anemia. Risks of Agranulocytosis and Aplastic Anemia. A First Report of Their Relation to Drug Use With Special Reference to Analgesics. En: JAMA, 256 13: 1749-1757, october 1986.
25. Arcila-Herrera, Heriberto; Barragán-Padilla, Sergio; Borbolla-Escoboza, José; Cols. Consenso de un grupo de expertos mexicanos. Eficiencia y seguridad del Metamizol (Dipirona). En: Gac Méd Méx Vol 140 # 1, 2004.
26. Chapter 3: General Care. En: Greenberg, Mark. Handbook of Neurosurgery. Seventh edition. Thieme. New York, 2010, pp. 31-54.
27. Gutstein, Howard; Akil, Huda. Capítulo 23: Analgésicos Opiodes. En: Hardman, Joel; Limbird, Lee; Goodman Gilman, Alfred. Goodman & Gilman, Las Bases farmacológicas de la terapéutica. Editorial McGraw Hill. México, 2003, pp. 577-628.
28. Gralla, Richard; Itri, Loretta; Pisko, Sharon; cols. Antiemetic Efficacy of High-Dose Metoclopramide: Randomized Trials with placebo and prochlorperazine in patients with chemotherapy-induced nausea and vomiting. En: NEJM, 1981; 305:905-909.
29. The Italian Group for Antiemetic Research. Ondansetron vs metoclopramide, both combi-

- ned with dexamethasone, in the prevention of Cisplatin-induced delayed emesis. En: *J Clin Oncol*. 1997 Jan; 15 (1): 124-30.
30. Warnick, Ronald. Chapter 117: Surgical complications of brain tumors and their avoidance. EN: Winn, Ricahrd. *Youmans Neurological Surgery*; Sixth edition. Elsevier Saunders, Philadelphia. 2011, pp. 1285-1291.
 31. Nahaczewski, Ann; fowler, Susan; Hariharan, S. Dexamethasone therapy in patients with brain tumors- a Focus on tapering. En: *Journal of Neuroscience Nursing*. December 2004, Vol. 36, # 3, 340-343.
 32. Galicich JH, French LA: The use of dexamethasone in the treatment of cerebral edema resulting from brain tumors and brain surgery. *Am Pract* 12:169-174,1961.
 33. Beks JWF, Doorenbos H, Walstra GJM: Clinical experiences with steroids in neurosurgical patients, in Reulen H J, Schtirmann K (eds): *Steroids and Brain Edema*. Berlin/Heidelberg/ New York: Springer- Verlag, 1972, pp. 233-238.
 34. Weingart, Jon; Brem, Henry. Chapter 115: Basic principles of cranial surgery for Brain tumors. En: Winn, Richard. *Youmans Neurological Surgery*, Sixth edition. Editorial Elsevier Saunders. Philadelphia, 2011, pp. 1261-1266.
 35. Sanai, Nader; Polley, Mei-Yin; McDermott, Michael; cols. An extend of resection threshold for newly diagnosed glioblastomas. En: *J. Neurosurg* 115:3-8, 2011.
 36. Fadul, C; Wood, J; Thaler, H; Cols. Morbidity and mortality of Craniotomy for excision of supratentorial gliomas. En: *Neurology*. 1988 Sep; 38(9): 1374-9.
 37. Sawara, R; Hammoud, M; Schoppa, D; Cols. Neurosurgical outcomes in a modern series of 400 craniotomies for treatment of parenchymal tumors. En: *Neurosurgery*, 1998 May; 42(5): 1044-55.
 38. Chang, Susan; Parney, Ian; McDermott, Michael; Cols. Perioperative complications and neurological outcomes of first and second craniotomies among patients enrolled in the glioma outcome project. En: *J. Neurosurg* 98: 1175-1181, 2003.
 39. Sanai, Nader; Berger, Mitchel. Chapter 34: Low - grade and High - Grade Gliomas. En: Ellenbogen, Richard; Abdulrauf, Saleem; Sechar, Laligam. *Principles of Neurological Surgery*; Third Edition. Editorial Elsevier Saunders. USA, 2012, pp. 527-534.
 40. Kilipckap, Saadettin; Oztoprak, Ibrahim; Yucel, Birsen. Complete remission after Bevaciumab plus Temozolamide in patient with recurrent glioblastoma multiforme. En: *Acta Oncologica*, November, 2011; 1-3.
 41. Cadavid, L; Duque, A; Uribe, A. Cirugía Estereotaxica y radioterapia: Estudio sobre la sobrevida y la calidad de vida. En: *XXI Congreso Latinoamericano de Neurocirugía*, la Paz, Bolivia, 1992.
 42. Cadavid, Luis. Neurocirugía estereotáxica: Aplicación de técnicas estereotácticas para el diagnóstico y tratamiento de Lesiones Expansivas cerebrales. Artículo realizado el 29-03-2011.

■ NEUROVASCULAR - INGENIERÍA BIOMÉDICA COMPUTACIONAL

PLANEACIÓN PREOPERATORIA A TRAVÉS DE MODELOS FÍSICOS Y ANÁLISIS COMPUTACIONAL HEMODINÁMICO PARA LA INTERVENCIÓN VASCULAR Y ENDOVASCULAR DE LOS ANEURISMAS CEREBRALES

Carlos Mario Jiménez Y.¹ - Santiago Correa V.² - Tatiana Roldán³
Juan Felipe Isaza⁴ - Luisa Fernanda Macía⁵

“La parte más importante de un procedimiento quirúrgico ocurre antes de la incisión en la piel”.

Peter Janetta¹

Introducción: En el ejercicio de la neurocirugía se han presentado importantes avances en la última mitad del siglo XX: el uso del microscopio quirúrgico, la neuroendoscopia, la terapia endovascular, la neuroimagenología moderna (tomografía axial computarizada y resonancia magnética especialmente), el desarrollo de implantes tecnológicamente demandantes y la cirugía guiada por imágenes, entre otros. Sin embargo, aún existe una alta tasa de complicaciones intraoperatorias que conducen al paciente a un déficit neurológico iatrogénico, es decir, que no presentaba antes del procedimiento. Esto ocurre por ejemplo en el 20% de los casos de cirugía de tumores cerebrales²; muchas de ellas son explicadas por una inadecuada retracción del tejido cerebral o medular, así como por una manipulación indebida del parénquima cerebral adyacente a la lesión. El principio básico que orienta la neurocirugía moderna es el estudio altamente preciso de las características y la localización de las lesiones utilizando imágenes tridimensionales de alta fidelidad anatómica, de tal manera que se pueda planear un procedimiento lo menos invasivo posible³. Lo ideal es que cada cirugía sea planeada con imágenes personalizadas y propias del paciente que va a ser intervenido³. El continuo avance de la cirugía guiada por imágenes y las reconocidas limitaciones de la destreza humana han motivado el desarrollo de la cirugía asistida por imágenes (CAI), un concepto plenamente aplicable al campo de la neurocirugía, si se entiende la naturaleza estática de las estructuras craneanas, cerebrales, espinales y medulares, así como la compleja anatomía del sistema nervioso central y las críticas estructuras neurales y vasculares adyacentes a las lesiones susceptibles de ser intervenidas por el neurocirujano².

Recibido: 14 de enero de 2015

Aceptado: 9 de marzo de 2015

¹ Investigador del Grupo de Investigación en Bioingeniería (GIB), Universidad Eafit.
Profesor de Neurocirugía, Universidad de Antioquia.
Correo: carmajimenez@gmail.com

^{2, 3, 4, 5} Investigadores del Grupo de Investigación en Bioingeniería (GIB), Universidad Eafit.

Los sistemas de CAI comercialmente disponibles hoy en día, le posibilitan al médico el mejoramiento de la orientación espacial en el proceso de planeación de la cirugía, y aún le pueden servir como ayuda intraoperatoria durante el desarrollo propiamente dicho del procedimiento⁴. Los impresionantes avances en los equipos de tomografía axial computarizada (TAC) y resonancia magnética (IRM), así como la introducción de nuevos medios de contraste, han permitido la adquisición de paquetes de datos volumétricos que describen la anatomía humana y la funcionalidad orgánica, así como las patologías que las afectan, con el más alto nivel de fidelidad⁵. Este hecho ha sido ventajosamente aprovechado por los sistemas CAI. Sin embargo, los neurocirujanos aún siguen desperdiciando muchas de las ventajas que podrían derivarse de los paquetes de imágenes volumétricas, y muchos persisten en la preparación de sus intervenciones quirúrgicas solo con la información convencional que les suministra el radiólogo, la mayor parte de ella basada en imágenes 2D, dejando de lado la inmensa cantidad de opciones que pueden brindar las imágenes 3D, teniendo así que realizar un proceso intelectual altamente demandante para “reconstruir en su mente” tridimensionalmente la anatomía del paciente y su lesión por medio de imágenes bidimensionales en diferentes planos, que son las que usualmente le entrega el radiólogo, tanto en el informe escrito como en los acetatos impresos de los estudios; estas imágenes mentales que elabora el neurocirujano deben ser enfrentadas a la alta variabilidad tridimensional que encontrará en tiempo real durante el procedimiento⁵. Esto de no utilizar las imágenes tridimensionales, tanto por el neurocirujano como por el radiólogo, es de alguna forma un desperdicio de información, si se tiene en cuenta que la mayoría de los equipos de imaginología médica hoy en día, tanto en TAC como en IRM, incluyen dentro de sus prestaciones herramientas de software para reconstrucción 3D. Cabe destacar que el grueso de los procedimientos de planeación preoperatoria actualmente se hace con base en imágenes 3D generadas a partir de TAC con equipos multi-

detectores, mucha de cuya información se pierde por la cultura de los radiólogos de solo informar lo convencional, con imágenes 2D, pues los neurocirujanos están poco acostumbrados a usar las imágenes 3D^{5,6}. Se impone entonces un cambio cultural hacia un nuevo paradigma: la plena utilización de las imágenes, especialmente las reconstrucciones 3D, que permiten los equipos de TAC y RMI, específicamente para planear la intervención de la manera más adecuada y realista posible. Estas imágenes 3D deberían ser generadas durante el proceso de planeación preoperatoria por radiólogos, bioingenieros y cirujanos trabajando conjuntamente en pro del buen resultado pos-operatorio; esta colaboración es clave en una exitosa planeación preoperatoria⁵. Claramente, la representación de una imagen anatómica 3D, que será el blanco durante la cirugía, es mucho más fácil de entender para el cirujano y por lo tanto más útil que la imagen 2D; inexplicablemente, las imágenes 3D son aún marginalmente utilizadas en la práctica clínica⁵. Todo este proceso tiene un valor agregado, pues en su desarrollo el neurocirujano adquirirá las habilidades necesarias para una correcta comprensión tridimensional de la lesión del paciente, antes de la cirugía, lo cual es esencial en el objetivo final de lograr el mejor resultado posible⁶. El proceso de la generación de imágenes médicas 3D sigue siendo complejo y dispendioso, y aún existen retos en los procesos de planeación preoperatoria, pues un problema mayor sigue siendo la evaluación exacta de la relación espacial entre patología, función y anatomía, más importante cuando la lesión está en áreas cerebrales corticales críticas⁷. En cualquier caso, un modelo 3D de la lesión del paciente puede ser reconstruido desde el set de datos volumétricos empleado para planeación quirúrgica asistida por computador y simulación de colocación de implantes⁶. Incluso los modelos 3D pueden ser utilizados para imprimir modelos físicos que permitan la simulación de una intervención endovascular lo más realista posible, a través de los métodos de modelación estereolitográfica y de cera perdida, que permiten elaborar una réplica de la vasculatura del paciente,

como sucede en algunos centros altamente especializados en neurocirugía endovascular. Incluso el modelo puede ser conectado a una bomba pulsátil circulatoria, para simular el aparato circulatorio del paciente y desarrollar un simulacro de intervención endovascular⁸. Algunos estudios hoy en día demuestran lo bien recompensado que finalmente es el tiempo que el neurocirujano invierte en la planeación preoperatoria por medio de imágenes 3D y modelos físicos elaborados a partir de ellas, pues se acorta el tiempo operatorio, y es bien sabido que en cirugías prolongadas el paciente está más expuesto a infecciones y complicaciones anestésicas; incluso en algunas situaciones de emergencia la planeación le exigirá al neurocirujano un promedio de diez minutos³.

La importancia de la planeación preoperatoria en el área neurovascular

Cuando se va a intervenir un paciente en el área de la neurocirugía en general y de las enfermedades neurovasculares en particular, lo más importante, pensando en el resultado final, ocurre antes de que el paciente ingrese al quirófano; este concepto no pretende otra cosa que resaltar la importancia de una correcta evaluación de cada caso clínico, contando con toda la información disponible antes del procedimiento, para reducir al mínimo posible los eventos adversos durante la intervención. Entre todas las actividades preoperatorias, incluyendo por supuesto la valoración del riesgo para la anestesia general según los criterios de la Sociedad Norteamericana de Anestesiólogos (ASA), sobresale la planeación preoperatoria como un asunto de capital importancia. Esta planeación debe hacerse con base en la mayor cantidad posible de imágenes disponibles, a partir de estudios radiológicos tanto invasivos (angiografía cerebral por medio de cateterismo) como no invasivos (angiotomografía y angiorresonancia). Además, el ejercicio de análisis y planeación puede ser llevado a cabo tanto en un ambiente virtual, incluyendo por supuesto el uso de imágenes tridimensionales altamente realistas y equipos de simulación, como mediante la elaboración de modelos físicos que

repliquen con alta fidelidad la circulación cerebral y la lesión vascular del paciente. En un escenario ideal, el neurocirujano deberá dedicarle el tiempo necesario a este proceso de planeación, un lapso que incluso puede ser superior al que le dedicará al procedimiento quirúrgico o endovascular propiamente dicho. El objetivo último es que no exista un problema intraoperatorio que no haya sido considerado en detalle antes de la intervención, y que durante el denso tiempo intraoperatorio, cuando el neurocirujano está muchas veces sometido a una alta carga de estrés, las decisiones sean tomadas con base en información previamente analizada, minimizando de esta manera la probabilidad de cometer errores altamente costosos para el paciente, que le pueden generar graves secuelas e incluso la muerte.

MATERIALES Y MÉTODOS

Presentamos una serie de casos consistente en 32 pacientes con diagnóstico confirmado de aneurisma cerebral, sometidos a angiografía rotacional, reconstrucción 3D, análisis hemodinámico de la lesión y posteriormente generación de modelos físicos de planeación preoperatoria. En la tabla 1 se presentan los datos básicos de cada uno de los pacientes. A continuación se describe el proceso detalladamente.

Angiografía tridimensional, reconstrucción 3d y análisis hemodinámico de los aneurismas cerebrales

Existen dos tipos de datos que un neurocirujano debe tener en cuenta antes de llevar el paciente con diagnóstico de aneurisma cerebral al quirófano o a la sala de neurointervencionismo: los derivados de la información dinámica o fisiológica y los que provienen de la información estática o anatómica. Por supuesto que los datos anatómicos y fisiológicos son interdependientes, están íntimamente relacionados y la información que suministran debe ser cruzada e integrada permanentemente, tanto por la unidad de planeación preoperatoria como por el grupo de especialistas a cargo del paciente.

Información dinámica o fisiológica

El mejor método de que disponemos actualmente para entender el comportamiento dinámico del flujo sanguíneo en una lesión vascular cerebral, pero especialmente en los aneurismas cerebrales, se basa en una herramienta proveniente de la física aplicada y es el análisis dinámico de fluidos por método computacional, o CFD por sus siglas en inglés (computational fluid dynamics). Se trata de un análisis numérico realizado con información proveniente de las imágenes radiológicas de la circulación del paciente, obtenidas a partir de angiografía, bien sea esta invasiva (cateterismo cerebral) o no invasiva (angiotomografía o angiorrsonancia); el requisito sin equa non es que dichas imágenes sean de carácter tridimensional⁹. La elaboración de un modelo de análisis CFD consta de tres etapas:

Modelación vascular o anatómica: en esta se construye un modelo geométrico de la anatomía vascular específica del paciente a partir de las imágenes 3D obtenidas de los estudios radiológicos, usualmente una angiografía invasiva. Se prefieren las imágenes obtenidas de una angiografía invasiva rotacional mediante cateterismo, pues este método genera menos artificios, tiene la mayor resolución y el mejor contraste entre los vasos sanguíneos cerebrales y el tejido que los rodea (hueso, duramadre, parénquima, aracnoides o líquido cefalorraquídeo). Esta parte del método se apoya en el procesamiento de las imágenes en tres etapas iniciales: adquisición, filtrado y segmentación; una vez segmentadas las imágenes, se procede a la extracción de iso-superficies, seguida de la modelación de las superficies deformables del árbol vascular, las cuales son posteriormente optimizadas y a partir de ellas se realiza finalmente el enmallado del volumen tetrahédrico del segmento de circulación vascular seleccionado para la construcción del modelo CFD final⁹.

Angiografía cerebral rotacional destinada a un análisis CFD: Las imágenes son adquiridas mediante la inyección de medio de contraste en las arterias que nutren la circulación cerebral (carótidas internas o vertebrales, según el caso clínico y la

ubicación de la lesión). Una vez cateterizado el vaso, se procede a realizar la adquisición de imágenes rotacionales, generadas secuencialmente en diferentes ángulos; ellas serán usadas para reconstruir una imagen volumétrica con voxels isotrópicos. Típicamente se obtendrán 120 imágenes durante la rotación de 180° en un tiempo de inyección de 6 segundos; el volumen de medio de contraste, la velocidad y la presión de inyección dependerán del vaso estudiado, pero en general son de 24 cc., inyectados a una velocidad de 4 cc/seg y con una presión de 450 psi (libras por pulgada cuadrada) para la carótida, y de 16 cc., a una velocidad de 4 cc/seg. y a una presión de 400 psi para la arteria vertebral¹⁰; obviamente el protocolo de realización de la angiografía debe ajustarse estrictamente a lo dictado por las normas, especialmente las que ha emanado el colegio americano de radiología¹¹. Las imágenes 3D así reconstruidas tendrán una resolución volumétrica de 2563 voxels isotrópicos y 0.2 mm. de precisión.

Modelación dinámica o fisiológica: En ella se tienen como insumos las imágenes obtenidas al completar la fase estática o anatómica, sobre las cuales se aplicará un modelo numérico, obtenido a partir de las ecuaciones de Navier-Stokes, que no son otra cosa que la aplicación de la segunda ley de Newton a la mecánica de fluidos (fuerza = masa x aceleración). La sangre es analizada como un fluido continuo incompresible y el modelo se construye asumiendo características newtonianas. Las ecuaciones de Navier-Stokes se resuelven mediante el método de elementos finitos a partir de redes tetrahédricas no estructuradas, utilizando para ello software comercialmente disponible¹².

La ecuación central es:

$$\rho \left(\frac{\partial \mathbf{u}}{\partial t} + \Delta \mathbf{u} \right) = \Delta p + \Delta \cdot \boldsymbol{\tau} + \mathbf{F}$$

donde \mathbf{u} es la velocidad del campo, ρ la densidad, p la presión, $\boldsymbol{\tau}$ el tensor de estrés deviatorico, y \mathbf{F} re-

presenta cualquier fuerza corporal externa aplicada, tal como la gravedad⁹.

En relación con las condiciones de contorno, las paredes vasculares son asumidas como cuerpos rígidos y con propiedades no deslizantes. El sistema es alimentado como si tuviera un flujo fisiológico de tipo pulsátil, con ondas de velocidad de flujo originadas en medias de resonancia magnética con contraste de flujo obtenidas a partir del estudio de un grupo de pacientes aparentemente sanos, escaladas de acuerdo con el área del vaso por donde entra el flujo, hasta alcanzar un estrés cizallante sobre la pared (WSS, por sus siglas en inglés) de 15 dinas/cm² en el vaso padre del aneurisma. Perfiles de velocidad derivados del modelo de Womersley son usados para imponer las condiciones de flujo en las zonas de entrada al sistema.

Información estática o anatómica

A partir de las imágenes obtenidas en la etapa de modelación vascular del modelo CFD son elaborados modelos físicos para su uso en la planeación preoperatoria, los cuales se basan en el método de impresión 3D de especímenes específicos para pacientes, con la silicona transparente como el material básico. Para lograr un mayor realismo, sin perder la fidelidad del modelo, se tienen como insumo el método de fusión de imágenes (angiografía 3D y tomografía axial computarizada o resonancia magnética). De la misma manera, se utilizan las imágenes 3D para simular diversos procedimientos endovasculares en un ambiente virtual, utilizando para ello complementariamente sistemas simuladores basados en la modelación vascular, tales como el Mentice¹³. Ver figuras 1 y 2.



Figura 1

Modelo elaborado en polímero de un aneurisma de la bifurcación de la arteria cerebral media derecha a partir de la angiografía rotacional de un paciente específico.

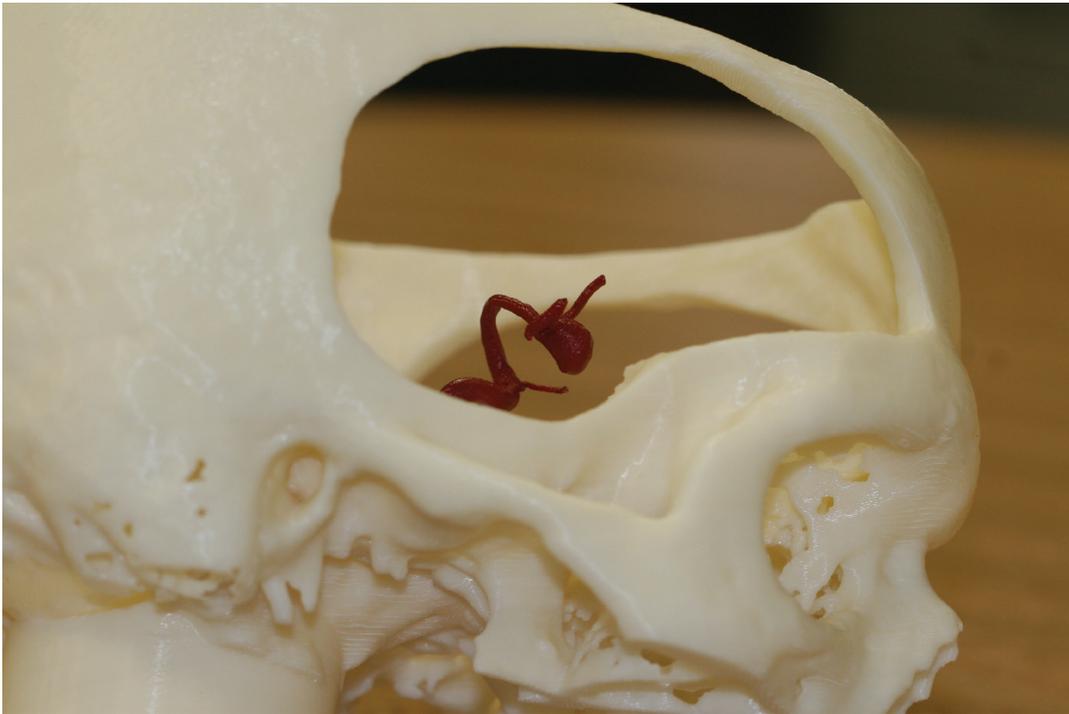


Figura 2

Modelo elaborado en polímero de un aneurisma del complejo comunicante anterior a partir de la angiografía rotacional de un paciente específico.

Casos ilustrativos

Se presentan dos casos que ilustran el procedimiento, uno en el cual la paciente fue llevada a cirugía abierta y el otro en el que la paciente se intervino por el método endovascular.

Caso No. 1: Se trata de una paciente de 57 años, con un aneurisma incidentalmente descubierto en el estudio de un cuadro de cefalea crónica con crisis repetitivas. La paciente es fumadora más no hipertensa. En la angiografía se demostró un aneurisma de 8 mm. de la arteria cerebral media derecha. El resumen del análisis hemodinámico, así como las imágenes 3D y el modelo físico son presentados en la figura No. 3. Por las características del aneurisma la paciente fue llevada a craneotomía y clipaje; en cirugía se encontró una anatomía muy similar a lo predicho por el modelo físico, y se tomó la decisión de colocar un único clip a través del cuello del aneurisma, dejando un leve remanente de

cuello para no poner en riesgo la circulación de una de las ramas M2. La evolución pos-operatoria fue satisfactoria. Ver figura No. 3.

Caso No. 2: Una paciente de 59 años, hipertensa, no fumadora y con claros antecedentes familiares de hemorragia por aneurisma (el padre fue intervenido por esta razón), consultó por múltiples episodios de cefalea de carácter inespecífico. En la angiorresonancia se encontró una imagen de aneurisma en el complejo de la comunicante anterior, de 7 mm. de diámetro mayor, el cual fue confirmado con angiografía invasiva. En la figura No. 4 se presentan las imágenes de la angiografía 3D, el análisis hemodinámico y el modelo físico generado. Luego de discutir las diferentes opciones con la paciente y su familia, se optó por la intervención endovascular, y se colocaron cinco coils desprendibles en el interior del aneurisma, logrando una oclusión satisfactoria de la lesión. Ver figura No. 4.

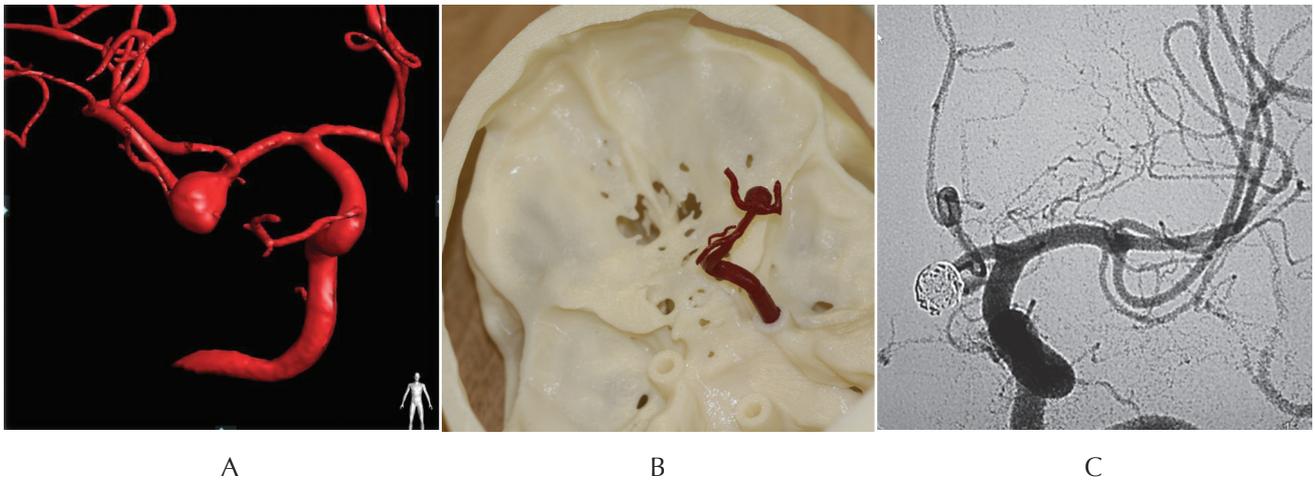


Figura 3

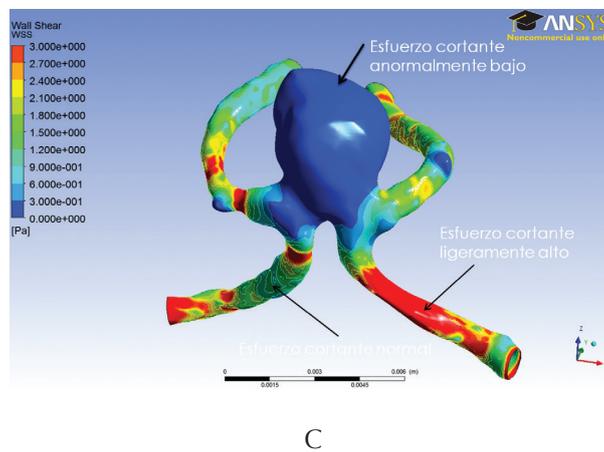
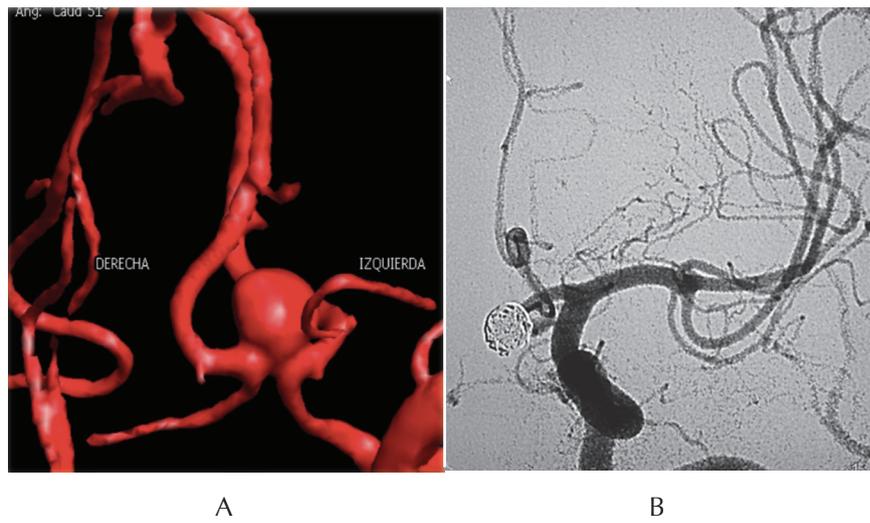


Figura 4

- a. Aneurisma del complejo comunicante anterior, con las imágenes pre-operatorias 3D.
- b. El modelo de análisis hemodinámico CFD demostró un flujo inestable.
- c. Se llevó a terapia endovascular y es presentado el control pos-embolización con coils.

DISCUSIÓN

En la búsqueda de mejores resultados pos-operatorios y tratando de minimizar las complicaciones en el quirófano o en la sala de neurointervencionismo, la planeación preoperatoria basada en imágenes se usa con una frecuencia creciente en la práctica de la neurocirugía en general y del área neurovascular en particular, y se conjuga con otros métodos de localización y navegación intraoperatoria, así como con la experticia del neurocirujano, en la búsqueda de resultados óptimos en la intervención de los aneurismas cerebrales^{3, 4, 13, 14}. El desarrollo actual de la tecnología de imágenes en el área neurovascular, incluyendo la angio-tomografía 3D computarizada de múltiples detectores (3D-CTA), la angiografía por sustracción digital 3D (3D-DSA) y la angiorresonancia magnética 3D (3D-RM) permite una representación muy precisa de la vasculatura intracraneal y del medio ambiente perianeurismático, incluyendo tejido óseo, dural, aracnoideo y parénquima cerebral, y ya el neurocirujano no debería verse en el exigente ejercicio mental de imaginar, a partir de imágenes bidimensionales, la conformación tridimensional de las diferentes estructuras, que es lo que encontrará en la intervención¹⁴. Actualmente el margen de error es cada vez más estrecho y la exigencia para el neurocirujano es progresivamente mayor, y es por esto que algunos insisten en que lo más importante en la intervención de un paciente sucede antes de la incisión en la piel, lo cual no es más que un llamado a la escrupulosa preparación y planeación de todos y cada uno de los procedimientos neuroquirúrgicos, y, en el caso del área neurovascular, anticipándose a los riesgos y dificultades que serán encontrados en el abordaje y disección del aneurisma¹. Por otro lado, el desarrollo del sistema de análisis hemodinámico de los aneurismas cerebrales por métodos computacionales, en lo que algunos llaman la angiografía virtual, ha permitido un entendimiento más preciso del comportamiento dinámico del flujo sanguíneo hacia y desde la lesión aneurismática, así como las relaciones de la lesión con la circulación que la rodea; además, el pos-procesamiento de las

imágenes obtenidas ha posibilitado la generación de modelos tridimensionales de alta fidelidad, que pueden ser usados en la simulación de la intervención, bien sea esta abierta o endovascular^{9, 10, 15 - 20}. Dicha simulación puede ser real o virtual¹⁴. Más aún, con el desarrollo de la impresión 3D se pueden fabricar en pocas horas modelos físicos siliconados que reproducen al detalle y en escala 1:1 la región anatómica de interés para el neurocirujano, quien tendrá de esta manera la oportunidad de simular la intervención en los días previos al ingreso del paciente al quirófano o a la sala de neurointervencionismo, anticipándose así a los eventuales problemas que podría enfrentar en momentos de alto estrés dentro del procedimiento²¹. Incluso el neurocirujano puede llevar dichos modelos físicos y virtuales a la sala de cirugía o de neurointervencionismo, convirtiéndolos en una referencia para resolver dudas y solucionar dificultades cuando se enfrenta a la anatomía del paciente y por diversas razones la visualización bajo el microscopio está limitada.

CONCLUSIÓN

Actualmente disponemos en nuestro medio de sofisticadas herramientas derivadas del desarrollo de las imágenes tridimensionales para ser usadas en el abordaje de los pacientes con aneurismas y otras lesiones neurovasculares. Estas herramientas, en conjunto con el uso de los métodos computacionales de simulación del flujo y las técnicas de impresión 3D, pueden ser convertidas en modelos de planeación preoperatoria que le permitirán al neurocirujano preparar rigurosamente su intervención, así como resolver algunas dudas y dificultades con las que se encuentre dentro del quirófano o la sala de neurointervencionismo.

REFERENCIAS

1. C. B. Mclaughlin MR, Jannetta PJ, "Microvascular decompression of cranial nerves: lessons learned after 4400 operations," J. Neurosurg., vol. 90, pp. 1-8, 1999.

2. T. Xia, C. Baird, G. Jallo, K. Hayes, N. Nakajima, and P. Kazanzides, "An integrated system for planning, navigation and robotic assistance for skull base surgery," *Int J Med Robot*, vol. 4, no. 4, pp. 321–330, 2009.
3. M. Mandel, R. Amorim, W. Paiva, M. Prudente, M. J. Teixeira, and A. F. De Andrade, "3D preoperative planning in the ER with OsiriX®: when there is no time for neuronavigation," *Sensors (Basel)*, vol. 13, no. 5, pp. 6477–91, Jan. 2013.
4. A. M. Coffey, M. I. Miga, I. Chen, and R. C. Thompson, "Toward a preoperative planning tool for brain tumor resection therapies," *Int J Comput Assist Radiol Surg*, vol. 8, no. 1, pp. 2–21, 2013.
5. V. Ferrari, M. Carbone, C. Cappelli, L. Boni, F. Melfi, M. Ferrari, F. Mosca, and A. Pietrabissa, "Value of multidetector computed tomography image segmentation for preoperative planning in general surgery," *Surg. Endosc.*, vol. 26, no. 3, pp. 616–26, Mar. 2012.
6. F. Matthews, P. Messmer, V. Raikov, G. a Wanner, A. L. Jacob, P. Regazzoni, and A. Egli, "Patient-specific three-dimensional composite bone models for teaching and operation planning," *J. Digit. Imaging*, vol. 22, no. 5, pp. 473–82, Oct. 2009.
7. W. S. Paiva, E. T. Fonoff, M. A. Marcolin, E. Bor-Seng-Shu, E. G. Figueiredo, and M. J. Teixeira, "Navigated transcranial magnetic stimulation in preoperative planning for the treatment of motor area cavernous angiomas," *Neuropsychiatr. Dis. Treat.*, vol. 9, pp. 1885–8, Jan. 2013.
8. S. G. Wetzel, M. Ohta, A. Handa, J.-M. Auer, P. Lylyk, K.-O. Lovblad, D. Babic, and D. a Rufenacht, "From patient to model: stereolithographic modeling of the cerebral vasculature based on rotational angiography," *AJNR. Am. J. Neuroradiol.*, vol. 26, no. 6, pp. 1425–7, 2005.
9. P. C. Cebral JR, Mut F, Sforza D, Lohner R, Scrivano E, Lylyk P, "Clinical Application of Image-Based CFD for Cerebral Aneurysms," *Int. j. numer. method. biomed. eng.*, vol. 27, no. 7, pp. 977–992, 2011.
10. M. Physics, "3D Reconstruction of Cerebral Blood Flow and Vessel Morphology from X-Ray Rotational Angiography Irina W a Department of Medical Physics and Bioengineering," pp. 1–216, 2009.
11. C. S. Committee, "ACR – ASNR – SIR – Snis practice guideline for the performance of diagnostic cervicocerebral catheter angiography in adults," pp. 1–15, 2011.
12. Y. Hoi, S. H. Woodward, M. Kim, D. B. Taulbee, and H. Meng, "Validation of CFD simulations of cerebral aneurysms with implication of geometric variations," *J. Biomech. Eng.*, vol. 128, no. 6, pp. 844–51, Dec. 2006.
13. a E. Rolls, C. V Riga, C. D. Bicknell, D. V Stoyanov, C. V Shah, I. Van Herzeele, M. Hamady, and N. J. Cheshire, "A pilot study of video-motion analysis in endovascular surgery: development of real-time discriminatory skill metrics," *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, vol. 45, no. 5, pp. 509–15, May 2013.
14. P. Marinho, M. Vermandel, P. Bourgeois, J.-P. Lejeune, S. Mordon, and L. Thines, "Preoperative simulation for the planning of microsurgical clipping of intracranial aneurysms," *Simul. Healthc.*, vol. 9, no. 6, pp. 370–6, Dec. 2014.
15. Y. Zhang, W. Chong, and Y. Qian, "Investigation of intracranial aneurysm hemodynamics following flow diverter stent treatment," *Med. Eng. Phys.*, vol. 35, no. 5, pp. 608–15, May 2013.

16. G. K. C. Wong and W. S. Poon, "Current status of computational fluid dynamics for cerebral aneurysms: The clinician's perspective," *J. Clin. Neurosci.*, vol. 18, no. 10, pp. 1285–1288, Oct. 2011.
17. H. Tanemura, F. Ishida, Y. Miura, Y. Umeda, K. Fukazawa, H. Suzuki, H. Sakaida, S. Matsushima, S. Shimosaka, and W. Taki, "Changes in hemodynamics after placing intracranial stents," *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)*, vol. 53, no. 3, pp. 171–8, Jan. 2013.
18. H. Meng, V. M. Tutino, J. Xiang, and A. Siddiqui, "High WSS or Low WSS? Complex Interactions of Hemodynamics Toward a Unifying Hypothesis," pp. 7–14, 2014.
19. J. Xiang, S. K. Natarajan, M. Tremmel, D. Ma, J. Mocco, L. N. Hopkins, A. H. Siddiqui, E. I. Levy, and H. Meng, "Hemodynamic-morphologic discriminants for intracranial aneurysm rupture.," *Stroke*, vol. 42, no. 1, pp. 144–52, Jan. 2011.
20. D. A. Steinman, "Editorial Computational Modeling and Flow Diverters: A Teaching Moment Less," *AJNR. Am. J. Neuroradiol.*, vol. 32, pp. 977–983, 2011.
21. Y. Long, H. Yu, Z. Zhuo, Y. Zhang, Y. Wang, X. Yang, and H. Li, "A geometric scaling model for assessing the impact of aneurysm size ratio on hemodynamic characteristics.," *Biomed. Eng. Online*, vol. 13, no. 1, p. 17, Jan. 2014.



Berioplast[®] P
Sellante de Fibrina

El sellado eficaz

SOMAZINA[®]
CDP-COLINA
El tiempo nos da la razón



Unidad Hospitalaria
de la mano, contigo

¿NEUROLOGIA O NEUROCIRUGÍA?

Alvaro Jurado Nieto*

Doctor, ¿es usted neurólogo o neurocirujano? Es una pregunta que me hacen con cierta frecuencia pacientes no remitidos. Que le ocurre, les devuelvo la pregunta. Dolor de cabeza, doctor, continuo desde hace 1 mes. Tras un examen, en el cual observo papiledema incipiente, le ordeno una RNM cerebral que muestra un meningioma frontal derecho de 8x9 cts.

Si le hubiese dicho que era neurocirujano, hubiese acudido a un neurólogo quien daría con el mismo diagnóstico y luego lo remitiría a neurocirugía. Una vuelta innecesaria y hasta riesgosa que cada vez es más frecuente, pues los neurólogos han logrado que las EPS ordenen a sus médicos generales a hacer esta distinción en sus hojas de remisión.

¿Como comenzó esto?

Bien, en parte por culpa de los neurocirujanos, quienes ocupados de por sí con las patologías quirúrgicas, solicitaban en las clínicas —especialmente las salas de emergencias— que no los llamen por esas patologías neurológicas “clínicas” dejando a los médicos generales e internistas tal decisión. Y no todos tienen el entrenamiento neurológico para, de entrada, distinguir una cefalea migrañosa de una hemorragia subaracnoidea por aneurisma roto. El neurocirujano comenzó a menospreciar esas “migrañas” o esas “epilepsias” y él mismo comenzó a remitirlos al neurólogo clínico incluso antes de ver al paciente.

Por otra parte, la aparición de las EPS dio inicio a la manipulación de los pacientes y a su concentración

en las IPS, las cuales ven en el neurocirujano un costo más elevado en sus procedimientos y prefieren que primero los vean los neurólogos como forma de filtrar los gastos. Se salvan de esta manipulación los neurocirujanos que laboran en poblaciones donde aun no hay neurólogos clínicos (y neuropediatras que también se apoderaron de la patología neurológica de los niños) y debe atender —ahí si no hay distinción— a pacientes no quirúrgicos adultos y niños.

Cuando yo inicié el postgrado en neurocirugía, era una atención neurológica global de los pacientes adultos y niños, adquiriendo un caudal de conocimientos en semiología clínica y neurofarmacología que lo hace a uno más integral. Pero ahora los residentes de neurocirugía no ven epilepsia, no leen un EEG, no manejan bien los potenciales evocados, la ecografía de vasos de cuello ni el manejo acertado de drogas para la epilepsia o para el parkinson.

Pero la neurología clínica es una especialidad necesaria pues son muchos los avances clínicos de las neurociencias y mantenerse al día en esta rama más los avances de la especialidad neuroquirúrgica, que incluso ahora se está sub-especializando (columna, endovascular, estereotáctica, endoscópica, etc.), es casi que imposible. En esto se distingue la neurología de la neurocirugía: en los avances de cada rama.

Pero en lo que sí se mantienen las dos especialidades al mismo nivel, es en el examen clínico de los pacientes y en la estipulación de una impresión diagnóstica. Ese paciente con cefalea hemicraneal

Recibido: 28 de noviembre de 2014

Aceptado: 10 de febrero de 2015

* Asociación Colombiana de Neurocirugía, Barranquilla.

bien puede ser atendido por un neurólogo clínico como por un neurocirujano y establecer una impresión diagnóstica inicial de migraña o de aneurisma cerebral roto. Y este hecho se está desconociendo cada vez mas, y estamos perdiendo pacientes quienes no tenemos el poder de forzar a las EPS que nos envíen pacientes de primera vez “con sintomatología neurológica” con igual frecuencia o proporción a los neurocirujanos que a los neurólogos. O a los neurocirujanos que no mantenemos lazos de amistad, fraternidad, colegaje o “intereses” con los neurólogos clínicos como sí los tienen otros. La medicina –lo sabemos todos- desde hace un tiempo viene siendo manejada por un mercadeo antitético y absurdo en el cual no todos estamos interesados en participar o no tenemos ese corazón mercantilista por la influencia de nuestra alma máter.

La ley 100 del 2003 que dio inicio a esta intermediación mercantil de la medicina tuvo en su formulación, al menos, un asomo de decencia y en uno de sus artículos incluyó la prohibición de que las EPS tuvieran sus propias IPS y en otro estableció el bello principio de que “todo paciente tiene el derecho de escoger a su médico”, es decir, a su médico-IPS (los médicos en nuestros consultorio nos convertimos en IPS al igual que una clínica y como tal nos tratan). Pero no, como todo en nuestro país, una cosa son las leyes y otra la justicia. Ninguna EPS respeta el principio de no monopolizar la escogencia del médico y otras incluso tienen sus propias IPS con su staff de médicos especialistas intocables e inamovibles. La ley 100 quedó solo pues, para propiciar el monopolio de pacientes en pocas manos, dándole a

los médicos jefes de IPS y a los gerentes de EPS la potestad de enviar pacientes a quienes ellos deseen bajo las modalidades que ellos establezcan.

Le propongo al Comité de ética de la Asociación y a la junta directiva, que se revisen las EPS e IPS, que le permitan al paciente escoger su médico neurocientífico, o que al menos, repartan equitativamente entre neurólogos y neurocirujanos los pacientes que manifiesten de primera vez, síntomas neurológicos. Un futuro paso será tratar el caso semejante con los neuropediatras.

Volvamos a la clínica: Sin abandonar el bisturí, debemos sacar nuevamente a nuestros pacientes quirúrgicos del examen clínico neurológico y ser nosotros, en caso de que no se dé la condición quirúrgica, quien remita el paciente al clínico. Incluso ahora que nos “sub-especializamos” mas necesaria se hace la clínica, pues ya la ECV oclusiva, los movimientos anormales, la epilepsia y otras, se están “pasando” del tratamiento clínico al quirúrgico. Ahora un neurocirujano endovascular, por ejemplo, debe estar bien entrenado clínica, paraclínica y terapéuticamente, en las patologías de la ECV oclusiva y la hemorrágica, tanto como un clínico o incluso mas.

Se abre el debate ¿ O seguimos como si nada? Hace 8 años este mismo tema lo traté con una carta breve a la junta directiva nacional de la Asociación de ese entonces y optaron por lo segundo. Ni siquiera me contestaron. Es que hay neurocirujanos que solo se convirtieron en artesanos.

MEMORIAS DEL SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA HACE 50 AÑOS

POPAYÁN, NOVIEMBRE 7 DE 2014

Dr. Henry A. López L.



Agradezco al Dr. Luis Carlos Cadavid, Jefe del Servicio de Neurocirugía de la Universidad de Antioquia, esta invitación para participar en la recopilación de la historia del Servicio de Neurocirugía de hace medio siglo, al Dr. Francisco Giraldo por su presencia y a ustedes colegas por escucharme.

Inicié mi preparación en Ciencias Neurológicas el 15 de Enero de 1965 y la terminé el 15 de Enero de 1969.

Con estas fechas ubiquémonos en el servicio de 50 años antes. Hace medio siglo llegué a este servicio con el ánimo de aprender todo lo que más pudiera de esta prestigiosa Universidad que en ningún momento me ha defraudado. Donde quiera que haya ido como especialista he procurado hacer brillar sus enseñanzas.

Pero desafortunadamente nos hacen falta ocho doctores que formaron parte del profesorado y compañeros de Residencia que me hubiera gustado mucho saludar y tenerlos en esta importante cita.

Ellos son los doctores Saul Castaño, Federico López, Rodrigo Londoño, Jorge Holguín, Nestor Castro, Alfonso Escandon, Fernán Echeverri y Hernán Cobo. Invitémoslos mentalmente para que nos acompañen y para que su presencia contribuyan al brillo de esta reunión.

El servicio de Neurología y Neurocirugía fue creado el 7 de Noviembre de 1950, siendo Director del Hospital el Dr. Antonio Osorio Isaza. Colaboraron durante los primeros años los doctores Luis Carlo Posada y Roberto Carmona. Ellos hacían Neuroci-

Recibido: 7 de noviembre de 2014

Aceptado: 16 de febrero de 2015

rugía en el Manicomio Departamental de Antioquia.

En 1953, el primer residente de Neurología fue el Dr. Rodrigo Londoño. En 1955 ingreso el Dr. Saúl Castaño como profesor. En 1956 ingresó como profesor el Dr. Federico López. En 1958 ingresó como residente el Dr. Francisco Giraldo y luego como profesor. En 1961 ingresó como residente el Dr. Mario Vásquez y entre 1963 y 1973 ingresaron como residentes los doctores Alfonso Escandón, Henry Alberto López, Fernán Echeverri y Hernán Cobo.

Cómo era el servicio de hace 50 años. (Enero de 1965 a enero de 1969)

Estaba ubicado como ahora en el tramo llamado San PIO X del Hospital Universitario San Vicente de Paúl. Constaba de la sala grande con 20 camas para hombres, de otra sala para mujeres de 8 camas y 2 cunas para niños.

Guardábamos una relación muy estrecha con los servicios de Neurología clínica, pero también con Medicina interna, Traumatología y respondíamos interconsultas de cualquier servicio que necesitara nuestra colaboración.

En esa época el programa de Residencia para Neurocirugía era solo de 3 años y el número de Residentes era de uno por año. El Dr. Melo y yo, no tuvimos R 3, por esta razón hicimos turnos de Urgencias día de por medio.

Hicimos la ronda diaria de Lunes a Jueves en las primeras horas de cada mañana, con los profesores de turno, con todos los Residentes de la unidad, los Residentes que hacían rotación por el servicio, los Internos, el cuerpo de Enfermería profesional y los Estudiantes de Pregrado.

Hacíamos las historias clínicas a mano, con tinta y las evoluciones diarias de cada uno de los pacientes. La ronda se hacía diariamente con las carpetas completas de cómo había evolucionado cada paciente,

los cambios que habían presentado, lo que se había hecho en cirugía los procedimientos y los resultados. A mi, esta situación me brindó la oportunidad de conocer detalladamente a cada uno de los pacientes en forma muy completa, recordando por el nombre, por una imagen radiológica, o el número de la cama, los detalles completos de la historia clínica. La atención de urgencias, la elaboración de las historias clínicas, las evoluciones, respuestas de interconsultas, estudios de Rx que cada uno de los Residentes debía hacer en forma personal, las cirugías y ayudantías, nos copaban todo el tiempo. Cuando no podíamos canalizar la carótida por vía percutánea por ejemplo, se nos alargaba la ocupación a veces, por horas.

Con todo, sacábamos tiempo para otras actividades fuera del servicio en los ratos “libres”. Ayudé a mis profesores doctores Ernesto Bustamante, Saúl Castaño, Francisco Giraldo y Federico López, varias veces, en cirugías y procedimientos en clínicas particulares, cuando me lo solicitaban. Dicté clases de Neuroanatomía a un grupo de las estudiantes de la Facultad Enfermería Profesional, otras clases a los estudiantes de Fisiatría por orden del Servicio. Asistimos a una fiesta en la finca La Ponderosa del Dr. Castaño por mi primera cirugía por un tumor cerebral. Fue amenizada con su arpa por el Dr. Alfredo Rolando Ortiz, artista hoy en día con varios discos con su arpa, que en esa época era Interno Rotatorio en el servicio. Tuvimos reuniones esporádicas con guitarra en la finca de la enfermera jefe del servicio. Un fin de semana, el Dr. Giraldo me invitó a su finca en Urabá. Todavía recuerdo que lloré de susto cuando me dijo que debía atravesar un río caudaloso montado en el caballo.

Tenía el servicio Rx dentro del mismo tramo. Con este único equipo de Radiodiagnóstico, hacíamos los estudios de la época, (no teníamos Tomógrafo ni Resonancia). Qué hicimos: Arteriografías carótidas y vertebrales en niños y adultos, Mielografías, Neumoencefalografías. Neumoencefalografías fraccionadas para estudio de la fosa posterior,

Ventriculografías con aire y con medio de contraste para diagnóstico de tumores cerebrales. Con las enseñanzas de nuestros profesores y residentes que nos antecederon por muy corto tiempo, aprendimos las técnicas y sobretodo la interpretación de esas imágenes de Arteriografías, que nos permitieron brindar una atención especializada con altura, para los pacientes de neurología y neurocirugía de esa época. En ningún momento pudimos gozar del gran cambio que nos dan la Escanografía y la Resonancia que hoy tenemos, como estudios de rutina.

La agitación de los *pacientes borrachos* nos enseñó a utilizar una sedación suave con 200 mg. de Fenobarbital IM para adultos previamente y una dosis por kilo de peso para los niños, mas una dosis dosificada de Diazepam en el momento de la punción arterial.

El quirófano lo compartíamos con Ortopedia, Neurocirugía y Urología y por eso lo llamábamos familiarmente la ONU. Disponíamos del instrumental para operar la traumatología craneana, Hematomas epidurales, subdurales e intracerebrales, Esquirlotomías y Cirugías Descompresivas. Hicimos cirugías para Tumores, punciones y capsulotomías por Abscesos cerebrales, capsulotomías y punciones para quistes de Cisticercos tan frecuentes en esa época, malformaciones de los niños como Espina Bífida, Craneostenosis, Tumores de fosa posterior y Craneofaringiomas. Derivaciones ventrículo atriales, Derivaciones (ventriculostomías) del III ventrículo. Derivaciones Externas de L.C.R. Operamos lesiones expansivas de la fosa posterior y hematomas, traumatismos raquimedulares, hicimos Tracciones cervicales Externas para las luxaciones, hernias discales, Tumores y Lesiones del canal espinal, Descompresiones del canal espinal, Cirugía para el dolor intratable medicamente por medio de Cordotomías. Después de dos meses usualmente, con controles de Rx en posición lateral, el paciente recibía una Minerva de yeso para sostener por tres meses más en promedio, la reducción vertebral. El Dr. Bus-

tamente hacía la cirugía vascular especialmente, pero también la hacían otros profesores. Hay que anotar que por falta de tiempo en el programa de la Residencia no hicimos cirugía vascular. Después nos tonó hacerla.

Además el servicio Servicio de Neurocirugía y Neurología, le colaboró estrechamente al Dr. Salomón Hakim con informes del implante y funcionamiento de sus muchas y primeras válvulas en Medellín, cuando se inició la comercialización. Los informes sobre logros y complicaciones dieron lugar a un trabajo que, por orden del Dr. Bustamante, con el nombre de Derivacion Unidireccional para el Tratamiento de la Hidrocefalia Infantil, yo presenté en el Congreso Internacional de Neurocirugía Infantil en la ciudad de Santa Marta, siendo Residente.

Las urgencias se atendían en Policlínica. Desde allá nos tocaba correr con la camilla del paciente para hacer los estudios neurorradiológicos en PIO X para continuar con cirugía cuando era del caso o la atención hospitalaria.

Otras anécdotas profesionales

Con unos residentes de Cirugía y Neurocirugía, la noche de un viernes, implantamos una mano que un paciente y su familia nos trajeron en una caja da cartón en medio de viruta de madera y hielo picado. No quedó funcional la mano, pero prendió. (no encontramos el registro). Operamos a varios pacientes en estado de coma por hematomas subdurales con solo intubación y una banda de esparadrapo para sostenerlo en la camilla de cirugía. Operamos un niño de 8 años con un hematoma subdural agudo hemisférico, después de caer de un piso de un edificio de 8 pisos. Hizo paro cardiaco por hipovolemia en el quirófano. El Dr. Melo que entró providencialmente en ese momento al quirófano, “exprimió” la bolsa de sangre con sus manos mientras se hizo masaje cardiaco externo primero y como no respondió se hizo a cielo abierto, como último recurso. El paciente respondió afortunadamente. El Dr Bustamante ojalá recuerde que el Jefe de Cirugía Infantil, Dr. Ochoa nos increpó, porque

no justificó la técnica a cielo abierto, tampoco creyó que el paciente lloraba en su cuna al día siguiente sin ningún signo de focalización neurológica. El Dr. Ochoa se hizo acompañar del Dr. Bustamante en Pio X para revisar al niño. En Policlínica ligamos una carótida rota en medio de un charco de espuma de sangre rutilante por sección transversal también de la tráquea de una adolescente, que llegó en estado de coma por hipovolemia al sacar la cabeza por el parabrisas roto de un Wolswagen, cuando el novio frenó violentamente, porque otro carro se trago un pare. Al día siguiente, después de estabilizada, un profesor la llevó para clínica del Seguro Social.

Otros logros después de la Residencia

Fui nombrado por la Universidad del Cauca como Profesor de Neurología y Neurocirugía en Enero de 1969 y así permanecí por espacio de 28 años. Du-

rante 18 años yo era el único Neurocirujano entre las ciudades de Popayán y Quito. Con la ayuda del Dr. Holguín, el Gobierno Francés me otorgó una beca para hacer una subespecialidad en Neurocirugía Infantil en el Hospital *Des Enfants Malades* de la Universidad de Paris. Con un trabajo sobre tratamiento quirúrgico para hidrocefalia con la técnica nueva, Ventrículo Peritoneal, opté el título de Asistente Extranjero. A mi regreso fui nombrado por la Asociación Colombiana de Facultades de Medicina, Comité de Neurocirugía, como *evaluador* para los servicios de Neurocirugía de Bogotá, Medellín y Cali. Hice curso de Refrescamiento de la especialidad en la Universidad Cook County de Chicago. Curso de Instrumentación para la columna en la Universidad de Wayne de la Florida. Todo esto y otras más, han llenado de satisfacciones mi vida todos estos años, siempre, gracias a la Universidad de Antioquia.



servicioalcliente@semcocolombia.co

Tel (051) 7028259

Cra. 14 No. 95-47 of 306

Bogotá D.C - C





Certificado CO15/6210

El Sistema de Gestión de

ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE NEUROCIRUGÍA

Calle 98 No 22-64 oficina 508
Bogotá, D.C., Colombia



Ha sido evaluado y certificado en cuanto al cumplimiento de los requisitos de

ISO 9001:2008

Para las siguientes actividades

**ORGANIZACIÓN Y DESARROLLO DE CONGRESOS Y SIMPOSIOS EN NEUROCIRUGÍA.
Excluye 7.3 - 7.6.**

La validez de este Certificado esta sujeta a las auditorias de seguimiento satisfactorias y cualquier verificación deberá hacerse con la Oficina SGS Colombia S.A.

Este certificado es válido desde 31/03/2015 Hasta 30/03/2018
Edición 1, certificado con SGS desde 31/03/2015
Auditoría de Re Certificación 30 días antes del 30/03/2018

Autorizado por
Authorised by

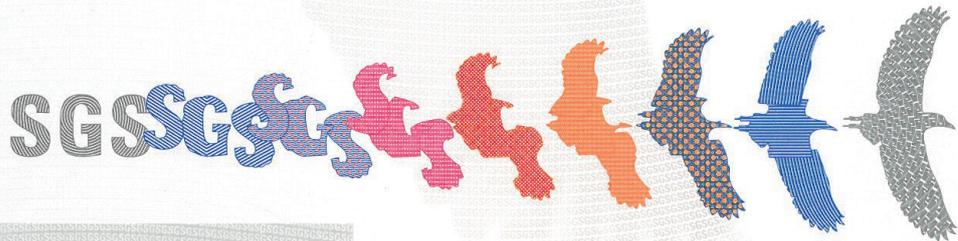
Catalina Doncel González

SGS Colombia S.A. Systems & Services Certification
Carrera 16A No 78-11 piso 3 Bogotá D.C., Colombia
Tel: (+57-1) 6069292 Fax: (+57 - 1) 6359252 www.sgs.com.co



ACREDITADO ISO/IEC 17021:2011
N°09-CSG-005

Page 1 of 1



Mejorando el
Don de la Vida



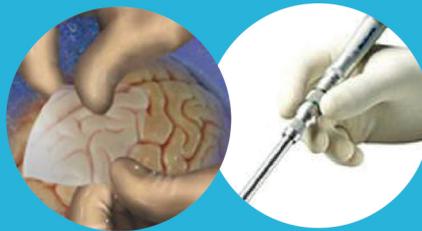
MediRex



Línea Osteobiológicos



Línea Neuro



Electrocirugía



Línea Ortésicos



Línea Neuronavegación



Estereotaxia