



SESIONES MONOGRÁFICAS DEL SERVICIO DE NEUROCIROGÍA 2000-2010

HOSPITAL DONOSTIA- DONOSTIA OSPITALEA

Sesiones Monográficas
del Servicio de Neurocirugía
2000 - 2010

Sesiones Monográficas del Servicio de Neurocirugía 2000-2010

Autores: E. Urculo, M. Arrazola, I. Ruiz, A. Mendia, N. Samprón, M. Armendariz, P. Torres, M. Castle, C. Barrena, E. Nájera.

Coordinación:

Dr. Nicolás Samprón Lebed

Tutor: Dr. Mariano Arrazola Schlamilch

Edita: Unidad de Comunicación
Hospital Donostia

Depósito Legal: SS-439-2011

PRÓLOGO

La aparición de este libro coincide con la celebración del décimo aniversario de la unificación de los Servicios de Neurocirugía de los antiguos Hospitales Aranzazu y Guipúzcoa en lo que ahora es el Hospital Universitario Donostia. Personalmente ha sido más que una coincidencia, pero no sabría definirlo, quizá orgullo y satisfacción del deber cumplido al dirigir un Servicio que ahora se considera universitario, de cuyas Sesiones Clínicas Monográficas han surgido los diferentes capítulos que forman esta primera entrega.

La capacidad Docente del Servicio de Neurocirugía ha permitido durante estos 10 años la formación de expertos neurocirujanos que finalizaron su residencia con nosotros como Roger Alfaro, Ana Rodríguez y Nicolás Samprón, partícipes y protagonistas de las sesiones clínicas que recoge alguno de sus capítulos. Este primer libro esta elaborado por nuestros residentes en formación e impulsado por grandes profesionales de nuestro Servicio de Neurocirugía como son los Dres. Arrazola y Samprón. Pero no quisiera olvidar la importante labor docente del resto del grupo formado actualmente por Alicia Bollar, Iñaki Arrese, Benito Navajas, Eduardo Ramos, Guillermo Rejas, Jose María Zapirain y menos aun a los que nos han precedido, como los Dres. Arrazola Sillio, Sanchez Camino y Astudillo Alarcón, quienes dejaron una importante estela y, sin saberlo, también han participado en su edición.

Es de destacar la colaboración de nuestra Dirección Hospitalaria y en particular de la Unidad de Comunicación en la puesta a punto del libro definitivo: no es fácil saber transformar las dificultades en soluciones o las debilidades en fortalezas y menos aun en esta época de crisis.

Prologar este primer volumen ha sido para mí un honor y una gran responsabilidad: Honestidad, Lealtad, Humildad, Generosidad y Perseverancia son cinco cualidades que considero imprescindibles para ser un buen neurocirujano y que trato de inculcar a nuestros impetuosos residentes recién llegados al Servicio; este excelente libro demuestra que lo estáis logrando: enhorabuena!

Gracias a todos vosotros y a nuestros pacientes, de quienes he aprendido y con quienes estoy en deuda.

Dr. Enrique Urculo Bareño
Jefe del Servicio de Neurocirugía
Hospital Universitario Donostia

PRESENTACIÓN

En este libro se presenta una selección de las Sesiones Clínicas Monográficas realizadas por los residentes del Servicio de Neurocirugía del Hospital Universitario Donostia durante los últimos 3 años. Hemos intentado recopilar las sesiones que consideramos más interesantes y suponen una mayor aportación al conocimiento de la Neurocirugía.

El libro se divide en 6 secciones. La primera sección se centra en la Anatomía del sistema nervioso con una aplicación neuroquirúrgica, el primer capítulo trata sobre los "key holes" en Neurocirugía, el segundo capítulo sobre el VI par y un tercer capítulo sobre anatomía cerebro-vascular.

En la segunda sección de Enfermedades Cerebro-vasculares se presentan 2 capítulos sobre hemorragias espontáneas tanto intracerebrales como de ganglios de la base y un tercer capítulo sobre la hemorragia cerebral en el tratamiento de la estenosis carotídea.

La tercera sección esta dedicada a la Neuro-oncología. Desde hace años la neuro-oncología ocupa una parte importante de la actividad de nuestro Servicio, con un comité multidisciplinar que lleva trabajando desde 2003 y que enseña a los residentes la importancia del trabajo en equipo. Fruto de este trabajo ha sido el desarrollo de un protocolo sobre el tratamiento de los gliomas malignos, los numerosos trabajos publicados así como las diferentes líneas de investigación abiertas. Los capítulos tratan sobre los tumores intracraneales más frecuentes, la radioterapia y el glioma del óptico.

En la cuarta sección nos centramos en los Traumatismos Cráneo-Encefálicos con el hematoma subdural crónico, la contusión cerebral y la craniectomía descompresiva.

Las Enfermedades de la Columna Vertebral se tratan en la quinta sección con tres capítulos: os odontoideo, hernia discal lumbar e inestabilidad cráneo-cervical.

La última sección es una miscelánea en la que se tratan las infecciones del SNC, la hidrocefalia, la posición sentada en neurocirugía y los anticoagulante y antiagregantes en el paciente neuroquirúrgico.

Este libro va dirigido, básicamente, a los residentes de Neurocirugía esperando y confiando que aporte un pequeño grano de arena en su formación como neurocirujanos. Esperamos que disfrutéis de la lectura.

Dr. Mariano Arrazola Schlamilch
Tutor de Residentes de Neurocirugía
Hospital Universitario Donostia

ÍNDICE

Prólogo	3
---------------	---

Presentación	5
--------------------	---

Sección I: Anatomía quirúrgica

Topografía craneal quirúrgica: los “key holes” de la Neurocirugía	10
Anatomía del Nervio Abducens. Fisiopatología de la parálisis del VI par en el traumatismo craneal, en el síndrome de hipertensión intracraneal y en las lesiones del seno cavernoso	15
Anatomía cerebro-vascular: Nomenclatura de los diferentes segmentos arteriales	20

Sección II: Enfermedades Cerebro-vasculares

Hemorragia intracerebral espontánea	28
Hemorragia espontánea de los ganglios de la base. Indicaciones y abordajes quirúrgicos.....	36
Hemorragia cerebral en el tratamiento de la estenosis de carótida	44

Sección III: Neurooncología

Glioblastoma Multiforme.....	50
Astrocitoma Anaplásico.....	58
La Radiación y los Tumores Cerebrales	62
Metástasis Cerebrales	66
Gliomas del nervio óptico.....	75

Sección IV: Traumatismos craneoencefálicos

Hematoma Subdural Crónico	82
Contusión Cerebral	87
Craniectomía descompresiva en el Traumatismo Craneoencefálico Grave.....	94

Sección V: Enfermedades de la Columna Vertebral

Os Odontoideo106

Tratamiento quirúrgico de la Hernia de Disco Lumbar110

Tratamiento quirúrgico de la Inestabilidad Cráneo-cervical120

Sección VI: Miscelánea

Infecciones del Sistema Nervioso Central en el Servicio de Neurocirugía132

Aspectos Básicos de la Fisiología, el Diagnóstico y el Tratamiento
de la Hidrocefalia140

Posición Sentada y sus complicaciones146

Anticoagulación y Antiagregación en el Paciente Neuroquirúrgico152

SECCIÓN I
ANATOMÍA QUIRÚRGICA

TOPOGRAFÍA CRANEAL QUIRÚRGICA: LOS “KEYHOLES” DE LA NEUROCIRUGÍA

Enrique Urculo Bareño

INTRODUCCIÓN

Probablemente una de las habilidades más difíciles de conseguir para un neurocirujano es la de llegar a tener una imagen anatómica tridimensional y de correlación topográfica entre las estructuras craneoencefálicas, para de esta forma navegar quirúrgicamente con seguridad por los espacios intracraneales (fig. 1). La importancia de dominar la topografía craneocerebral para el neurocirujano nunca podrá ser reemplazada por el más sofisticado sistema de neuro-navegación, o como escribía D. Santiago Ramón y Cajal: “el mejor instrumento de precisión, a pesar de los adelantos técnicos, es la mano del cirujano”. La palpación del cuero cabelludo permite distinguir estructuras óseas de referencia quirúrgica como son por ejemplo: el reborde orbitario, la apófisis cigomática, mastoides, protuberancia occipital externa, suturas como la sagital, coronal y parietooccipital, puntos como nasion, bregma, lambda, inion, depresión temporal preauricular y asterion. Esto solo se logra después de años de estudio y experiencia práctica: aprender a tocar el piano solo se consigue tocando.



FIGURA 1. Topografía craneoencefálica lateral con regla de medición.

Los tres pasos clave en la planificación quirúrgica para abordar con éxito cualquier lesión intracraneal son: posición, incisión y craneotomía. En este capítulo revisaremos los llamados “keyhole” referidos fundamentalmente a la localización de los ventrículos cerebrales y los 3 que considero básicos en la exposición de la base de cráneo. Desde los clásicos trépanos exploradores descritos por Krönlein para la evacuación de

hematomas epidurales, históricamente se han descrito varios puntos o trépanos clave (Key points, key holes o burr holes) que podemos dividir en tres apartados:

- 1.- Key holes para el acceso a los ventrículos laterales.
- 2.- Key holes en los abordajes quirúrgicos a la base craneal: existen básicamente tres craneotomías con sus variantes: subfrontal, subtemporal y suboccipital. Cada una de ellas con su trépano clave.
- 3.- Key holes en craneotomías de la convexidad.

KEY HOLE VENTRICULAR

Junto con la punción lumbar, la punción ventricular es sin duda una de las primeras maniobras técnicas que aprende el residente de neurocirugía y no es fácil ni está exenta de riesgos. Dada la localización anatómica de los ventrículos laterales en la profundidad de los hemisferios cerebrales, para su acceso es obligado atravesar el parénquima cerebral, por lo que hay que conocer las áreas menos elocuentes y más cercanas de la corteza cerebral para su correcta implantación (figs. 2-4). Tradicionalmente, la colocación de catéteres o drenajes ventriculares se basa en la identificación de referencias externas (cutáneas) para localizar el punto de entrada, con trayectoria ciega guiada por referencias clásicas y la experiencia del cirujano. En ausencia de regla de medición, debemos conocer la longitud y anchura de nuestros dedos, que en mi caso son: 8 cm. de longitud del índice, 2 cm. de anchura del pulgar y 3,5 cm. de anchura del índice y medio juntos. Un catéter ventricular no debe introducirse más de 6 cm. desde la tabla externa craneal. En la gran mayoría de pacientes, las tradicionales referencias externas son suficientes, aunque como vemos en algunos ejemplos, existen errores de técnica: mala planificación del keyhole, introducción excesiva o excesivamente corta del catéter ventricular, o bien trayectorias erróneas que requieren nuevos intentos de recolocación con los riesgos de hemorragia, infección o lesión de estructuras neurológicas críticas (fig. 5).



FIGURA 2. Preparación anatómica en cerebro fresco: corte craneoencefálico axial a nivel de los ventrículos laterales con regla de medición.



FIGURA 3. Preparación anatómica en cerebro formalizado: corte axial cerebral con tinción arterial y venosa.

FIGURA 4. Preparación anatómica demostrando la diferencia de la configuración ventricular en corte axial a diferentes alturas (2 cm.).

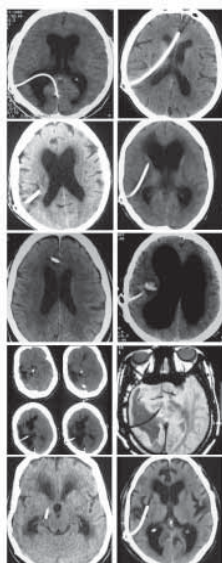


FIGURA 5. Errores y complicaciones de la punción ventricular (ventriculostomías): diferentes posibilidades de malposición de catéteres y drenajes ventriculares.

Aunque el sistema ventricular puede ser puncionado desde cualquier punto de la superficie craneal, en la práctica los tres puntos más frecuentes de acceso ventricular son, por orden de frecuencia: A) frontal, B) parietooccipital y C) occipital (figs. 6 y 7).



FIGURA 6. Preparación anatómica demostrando relaciones del ventrículo lateral y dirección de las tres punciones ventriculares más frecuentes (flechas): frontal, parietooccipital y occipital.

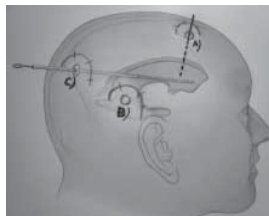


FIGURA 7. Esquema de los key hole ventriculares: A) punto Kocher, B) punto Keen y C) punto Frazier.

A) Key hole precoronal para ventriculostomía frontal (punto Kocher): el punto de entrada se marca a 3 cm. por delante de la sutura coronal, la dirección de la punción es hacia el canto interno del ojo ipsilateral en el plano coronal y al trago de la oreja en proyección sagital (fig. 8). La posición ideal de la punta del catéter está por encima del agujero de Monro y del plexo coroideo.



FIGURA 8. Punto Kocher (frontal).

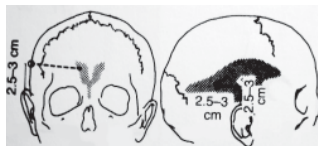


FIGURA 9. Punto Keen (parietooccipital).

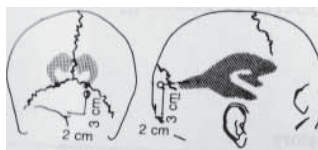


FIGURA 10. Punto Dandy (occipital).

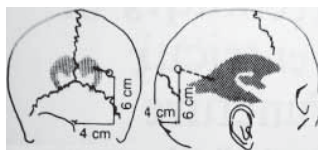


FIGURA 11. Punto Frazier (occipital).

- B) Key hole parietooccipital (punto Keen): de 2,5 a 3 cm. por encima y detrás del pabellón auricular, en dirección horizontal y perpendicular a la corteza cerebral (fig. 9): la punta del catéter se localiza en el triángulo (Carrefour) ventricular.
- C) Key hole occipital (punto Dandy): Walter Dandy en 1918 describió la ventriculografía con el trépano clave situado a 2 cm. de la línea media y 3 cm. por encima del inion (protuberancia occipital externa), inmediatamente debajo de la sutura lambdoidea (fig. 10). Existe otro punto de entrada de acceso ventricular occipital (Frazier) situado a 4 cm. de línea media y 6 cm. por encima de la protuberancia occipital externa, quedando situado por encima de la sutura lambdoidea (fig. 11).

KEY HOLES EN LOS ABORDAJES QUIRÚRGICOS A LA BASE CRANEAL

Existen tres craneotomías básicas con sus trépanos clave para la exposición de las fosas craneales anterior, media y posterior (fig.12):

- A) Abordaje subfrontal (key hole frontobasal lateral): el trépano se sitúa 1 cm. por encima de la sutura frontocigomática, 2 cm. por delante del pterion y justo por detrás del reborde orbitario superolateral, a nivel de la inserción frontal del musculo temporal. Su objetivo es exponer la fosa craneal anterior evitando la entrada en la órbita y la minicraneotomía que de él deriva, de aproximadamente 3 cm., permite respetar los senos frontales si estos no tienen extensión lateral (fig.13) y exponer una amplia superficie de la región sellar (fig.14).



FIGURA 12. Key holes en los abordajes quirúrgicos a la base craneal: frontobasal lateral, supracigomático y asterional.



FIGURA 13. Key hole y craneotomía frontobasal lateral.

FIGURA 14. Preparación anatómica con plastilina demostrando área de exposición quirúrgica en abordaje subfrontal mediante craneotomía frontobasal lateral.



- B) Abordaje subtemporal (key hole supracigomático): el trépano clave se sitúa justo por encima de la raíz de la apófisis cigomática, palpando la fosita preauricular por delante del trago y el reborde superior de inicio de la apófisis cigomática (fig.15). La minicraneotomía dibujada en la escama del hueso temporal permite exponer la fosa craneal media y la segunda y tercera circunvolución del lóbulo temporal (fig.16).



FIGURA 15. Key hole y craneotomía supracigomática en escama del temporal.



FIGURA 16. Preparación anatómica demostrando área de exposición quirúrgica en abordaje subtemporal mediante craneotomía supracigomática.

- C) Abordaje suboccipital (key hole asterional): el asterion es el punto de conjunción de las suturas lambdoidea, occipitomastoidea y parietomastoidea, por lo tanto bien visible sobre la superficie craneal (fig.17). Es una referencia anatómica clave (conociendo sus variaciones), para localizar el córner entre los senos transversos y sigmoide, delimitar la fosa craneal posterior y plantear la craneotomía asterional suboccipital, básica en los abordajes del ángulo pontocerebeloso (figs. 18-20). Su localización en la piel es sencilla: el punto de intersección entre una línea oblicua que vaya del inion al borde superior de la apófisis cigomática y otra vertical en el surco occipitomastoideo (parte medial de la base de la apófisis mastoides).



FIGURA 19. Preparación anatómica de localización de los senos sigmoide, transversos y fosa posterior en relación al pabellón auricular.



FIGURA 17. Key hole asterional (se dibujan el seno transversos y sigmoide).



FIGURA 18. Posición quirúrgica semisentada en enferma con neurinoma acústico, dibujando en la piel el key hole en asterion, el área de craneotomía suboccipital, senos venosos e incisión.



FIGURA 20. Preparación anatómica continuación de la anterior demostrando las relaciones entre el peñasco, cerebelo (separado con espátula) y pabellón auricular.

ANATOMÍA DEL NERVIO ABDUCENS. FISIOPATOLOGÍA DE LA PARÁLISIS DEL VI PAR EN EL TRAUMATISMO CRANEAL, EN EL SÍNDROME DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL Y EN LAS LESIONES DEL SENO CAVERNOSO

Nicolás Samprón y Enrique Urculo

INTRODUCCIÓN

El nervio abducens, sexto nervio craneal, o motor ocular externo, es un nervio motor puro que asegura la rotación externa o abducción del globo ocular. En múltiples situaciones clínicas se puede observar una oftalmoplejia debida a la disfunción aislada del abducens (tabla 1), sin embargo, en este capítulo estudiaremos las causas de esta lesión en diversos procesos de interés neuroquirúrgico, en particular, los traumatismos craneoencefálicos, el síndrome de hipertensión intracraneal y las enfermedades del seno cavernoso.

Tabla 1. Causas de parálisis aislada del sexto nervio craneal. Es de notar que las mismas causas pueden originar neuropatías craneal múltiple.

Causas de lesión aislada del abducens

- Diabetes mellitus
- Idiopática
- Alcoholismo
- Lesiones del seno cavernoso
- Tumores de base de cráneo
- Mucocoele
- Aneurismas
- Fístulas arterio-venosas
- Hipertensión intracraneal
- Traumatismo craneal
- Meningoencefalitis
- Artritis reumatoide
- Lupus Eritematoso Sistémico
- Poliarteritis Nodosa
- Amiloidosis
- Enfermedad de Lyme
- Lepra
- Sarcoidosis
- Síndrome de Sjogren
- Síndrome de Wegener
- Síndrome de Tolosa-Hunt

ANATOMÍA

El nervio abducens tiene su origen real en el núcleo homónimo del tegmento protuberancial. El núcleo del motor ocular externo está rodeado por un asa de fibras originadas en el núcleo del nervio facial (fibras motoras del séptimo nervio craneal) y emerge hacia el cuarto ventrículo formando el denominado colículo facial. Por este motivo, las lesiones protuberanciales raramente afectan de forma aislada al abducens, por pequeñas que sean, suelen afectar a los núcleos del sexto y séptimo nervio craneal junto a la vías largas motoras y sensitivas constituyendo un síndrome alterno. El **síndrome de Millard Gubler** es el conjunto de alteraciones características de las lesiones de esta restringida área y se caracteriza por hemiplejía contralateral que respeta la cara y parálisis del VI y VII nervio craneal del mismo lado de la lesión. En el **síndrome de Foville**, se agrega la lesión del fascículo longitudinal medial por lo que al cuadro clínico se agrega oftalmoplejía internuclear. El **síndrome del uno y medio de Fisher** se debe a la lesión del núcleo del sexto par, el fascículo longitudinal medial y la sustancia reticular; consiste en la parálisis de completa de la mirada conjugada con preservación de la abducción (VI par) contralateral.

El origen aparente del abducens se sitúa en el surco bulbo-protuberancial en situación medial al origen aparente del nervio facial, del nervio intermediario de Wrisberg y del esta-toacústico.

Desde su origen aparente, el nervio discurre por la cisterna prepontina, tiene un curso ascendente hacia un punto ligeramente lateral al dorsum sellae donde perfora la duramadre le la base del cráneo (figuras 1 y 2). Este punto, en el que el nervio atraviesa la duramadre, es la clave de la comprensión de su lesión en los traumatismos craneoencefálicos, en el síndrome de hipertensión intracraneal y en algunos abordajes microquirúrgicos. Después de perforar la duramadre el nervio sigue su peregrinaje a través del canal de Dorello formado entre la duramadre y el periostio que tapiza la punta o ápex del hueso petroso (figura 2). Se debe destacar que en este breve trayecto a través del canal de Dorello, el nervio está fijo, mientras que en su porción cisternal está flotando en el líquido cefalorraquídeo de la cisterna prepontina. Antes de entrar en el seno cavernoso, el nervio rodea el ápex petroso donde su trayecto comporta un ángulo agudo. Hacia la punta del peñasco, el abducens se encuentra en estrecha relación con el ganglio de Gasser. La alteración conjunta de trigémino y motor ocular externo se denomina **síndrome de Gradenigo** y se observa clásicamente en relación con infecciones de origen ótico que, tras perforar el tegmen timpani se extienden por el espacio extradural siguiendo el eje del peñasco.

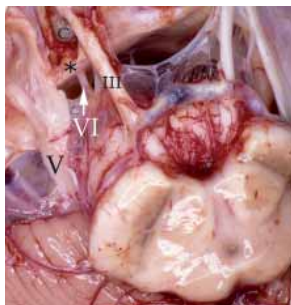


FIGURA 1. Preparado cadavérico en fresco del área del ángulo pontocerebeloso, cisterna interpeduncular y ápex petroso. El neuroeje ha sido seccionado a nivel del mesencéfalo. VI= nervio abducens. Se observa su porción cisternal, poniendo de manifiesto el punto donde penetra la duramadre paraclival. V= Pars mayor del nervio trigémino, en su porción retrogasseriana. El seno petroso superior y la duramadre de la fosa craneal media han sido elevadas, dejando ver el ganglio de Gasser y el ligamento petroesfenoidal señalado con un asterisco (*). C= porción lacerum de la arteria carótida interna. III= nervio motor ocular común.

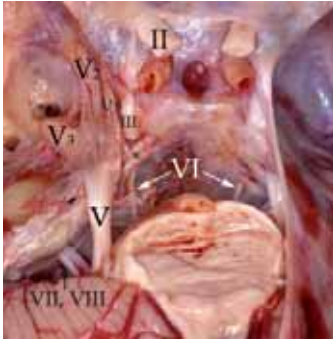


FIGURA 2. Preparado cadavérico en fresco. El neuroeje ha sido seccionado a nivel protuberancial. La duramadre de la fosa craneal media ha sido retirada. Se ha retirado la duramadre paraclival del lado izquierdo poniendo de manifiesto el punto de entrada del nervio abducens (VI), al seno cavernoso a través del canal de Dorello y por debajo del ligamento petroesfenoidal (*). VII, VIII= paquete esta-toacústico en el ángulo pontocerebeloso. V1= división oftálmica del trigémino. V2= división maxilar del trigémino. V3= división mandibular del trigémino. II= nervio óptico. III= nervio motor ocular común.

El nervio abducens es el único nervio craneal verdaderamente intracavernoso, el resto, motor ocular común, troclear y las divisiones oftálmica y maxilar del trigémino, discurren por la pared externa del seno cavernoso (figuras 3 y 4). Dentro del seno cavernoso, el motor ocular externo está rodeado por un caudaloso plexo venoso y se sitúa en relación a la cara externa de la porción intracavernosa de la arteria carótida interna y al plexo simpático pericarotideo, y medial a la pared lateral del seno, en relación con la rama oftálmica del trigémino (figura 4). El nervio entra en la órbita a través del anillo tendinoso de Zinn situado en la porción medial de la hendidura esfenoidal, en el vértice de la órbita. Dentro del anillo de Zinn, se relaciona con el nervio óptico y sus vasos, el nervio nasociliar (rama del la división oftálmica del trigémino), y el motor ocular común. Finalmente, alcanza su destino dentro de la órbita: el músculo recto lateral o externo.

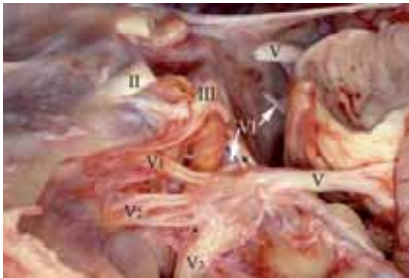


FIGURA 3. Vista lateral del mismo preparado cadavérico en fresco de la figura anterior. Se ha retirado la duramadre de la fosa craneal media y la de la pared lateral del seno cavernoso dejando ver las porciones lacerum y cavernosa de la arteria carótida interna. Se pone de manifiesto el curso intracavernoso del nervio abducens (VI) así como su estrecha relación con la arteria carótida. II= nervio óptico. III= nervio motor ocular común. V= nervio trigémino. V1= división oftálmica del trigémino. V2= división maxilar del trigémino. V3= división mandibular del trigémino. *= ligamento petroesfenoidal.

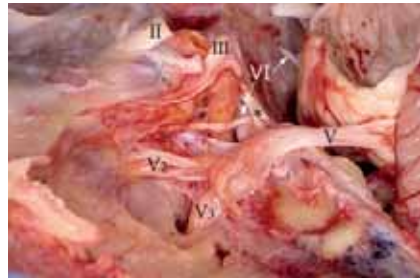


FIGURA 4. Vista lateral del mismo preparado cadavérico en fresco de la figura anterior. Se ha seccionado la división oftálmica del trigémino poniendo de manifiesto la totalidad del recorrido intracavernoso del nervio abducens (VI) desde su salida del canal de Dorello hasta la hendidura esfenoidal. Se comprueba la estrecha relación anatómica del sexto par craneal con la carótida por dentro y con la división oftálmica del trigémino por fuera. II= nervio óptico. III= nervio motor ocular común. V= nervio trigémino. V1= división oftálmica del trigémino. V2= división maxilar del trigémino. V3= división mandibular del trigémino. *= ligamento petroesfenoidal.

El sexto nervio craneal está irrigado principalmente por la arteria carótida intracavenosa a través ramos provenientes del tronco meningohipofisario.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La oftalmoplejía causada por la lesión del abducens es la más sencilla de identificar clínicamente. Sin embargo, se ha destacado que no se debe atribuir ninguna localización intracraneal específica de una lesión, sobre la consideración aislada de la lesión del VI par. Este nervio craneal es merecedor del título de **falso localizador**.

La lesión del nervio abducens impide la rotación lateral del globo ocular que se expresa con estrabismo, desviación medial del ojo afectado (el tono y la acción del músculo recto interno no encuentran oposición). El paciente es incapaz de abducir el ojo del lado afectado y refiere diplopía más acusada con la visión lejana y especialmente clara cuando se le pide que mire hacia el lado afectado. El paciente suele rotar la cabeza hacia el lado afectado con lo que consigue paliar la diplopía (figura 5).

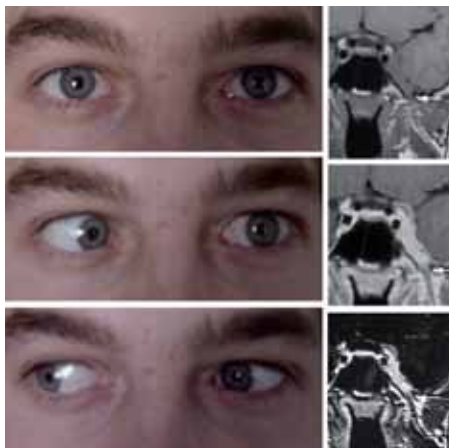


FIGURA 5. Parálisis de recto lateral izquierdo en un paciente que presentó diplopía y dolor ocular. La resonancia magnética (que se muestra a la derecha de la figura) reveló una masa ocupando el seno cavernoso izquierdo. Una biopsia, realizada a través del foramen ovale (flechas), reveló una inflamación granulomatosa inespecífica por lo que se confirmó el diagnóstico de síndrome de Tolosa-Hunt.

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

El nervio abducens puede verse afectado en multitud de patologías sistémicas y del sistema nervioso central (tabla 1). El sexto par, como el resto de los pares, craneales, es sensible a las enfermedades sistémicas que alteran sus vasos (vasa nervorum). En este capítulo, sin embargo, nos proponemos destacar los procesos en que la lesión del sexto nervio craneal se produce de forma aislada.

En el síndrome de hipertensión intracraneal de origen supratentorial se establece un gradiente de presión respecto al espacio infratentorial que condiciona un desplazamiento del encéfalo. En esta situación, el abducens se daña en el punto donde penetra la duramadre paraclival, puesto que no puede acompañar el movimiento del encéfalo al estar fijo en el canal de Dorello.

En las lesiones del seno cavernoso, el sexto par puede dañarse por compresión o distorsión, o bien indirectamente por alteración del tronco meningohipofisario principal fuente de irrigación del abducens.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la parálisis del nervio abducens es el de su causa. Muchas de estas lesiones suelen remitir en unas semanas o meses. Se puede recurrir a la oclusión ocular alterna para paliar los efectos de la diplopia. Si persiste un leve estrabismo residual, suele compensarse, ocasionando pocas o ninguna molestia al paciente. En otros casos, se puede recurrir a la cirugía orbitaria para corregir el estrabismo.

BIBLIOGRAFÍA

- Rhoton AL Jr. The cavernous sinus, the cavernous venous plexus, and the carotid collar. *Neurosurgery*. 2002 Oct;51(4 Suppl):S375-410.
- Campero A, Campero AA, Martins C, Yasuda A, Rhoton AL Jr. Surgical anatomy of the dural walls of the cavernous sinus. *J Clin Neurosci*. 2010 Jun;17(6):746-50.
- Caroli M, Bertani G, Fetoni V, Sasanelli F, Gaini SM, Samis Zella MA. Bilateral intracavernous carotid artery aneurysms presenting as abducens nerve palsy: case report. *J Neurosurg Sci*. 2009 Dec;53(4):169-70.
- Cho DC, Jung ES, Chi YC. Abducens nerve palsy after lumbar spinal fusion surgery with inadvertent dural tearing. *J Korean Neurosurg Soc*. 2009 Dec;46(6):581-3.
- Sakai K, Hamaguchi T, Yamada M. Multiple cranial nerve enhancement on MRI in primary Sjögren's syndrome. *Intern Med*. 2010;49(9):857-9.
- Antonio-Santos AA, Eggenberger ER. Neurological picture. Concomitant sixth nerve and seventh nerve palsies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2010 May;81(5):494.
- Ayberk G, Ozveren MF, Yildirim T, Ercan K, Cay EK, Koçak A. Review of a series with abducens nerve palsy. *Turk Neurosurg*. 2008 Oct;18(4):366-73.
- Plum F, Posner JB. Estupor y coma. México DF: El Manual Moderno, S.A.;1973.
- Urculo, E. Anatomía quirúrgica de la porción cisternal del IV par craneal. *Neurocirugía* 1997;8:163-170.

ANATOMÍA CEREBRO-VASCULAR: NOMENCLATURA DE LOS DIFERENTES SEGMENTOS ARTERIALES

Nicolás Samprón

INTRODUCCIÓN

La única circunstancia constante de la anatomía cerebral vascular es la variabilidad. Esta premisa obliga al conocimiento pormenorizado de las particularidades anatómicas de la circulación cerebral de cada paciente durante la planificación del tratamiento quirúrgico de las patologías intracraneales. Este estudio es especialmente relevante en los pacientes con enfermedades cerebrovasculares, en las que las variaciones en la conformación del polígono de Willis pueden constituir el rasgo clave en la interpretación fisiopatológica del proceso. La necesidad de una descripción precisa del árbol circulatorio encefálico fue el fundamento de la búsqueda de una nomenclatura clara y consensuada de los diferentes segmentos arteriales. Es de especial importancia la correlación entre las diferentes formas que existen actualmente de estudiar la circulación cerebral, a saber, los diferentes estudios de neuroimagen como la angiografía cerebral, la angiografía cerebral por resonancia magnética, la angiografía cerebral por TAC, la ecografía doppler transcraneal, los estudios de neuroimagen no dirigidos específicamente a estudiar los vasos (RM, TAC), y por último aunque no menos importante, la perspectiva de los abordajes microquirúrgicos.

HISTORIA

Thomas Willis (1621-1673) describió en su tratado *Cerebri Anatome* (1664) las anastomosis vasculares que se establecen en la base del encéfalo que hoy conocemos como polígono, círculo o hexágono de Willis. Este sistema de anastomosis arteriales de la base del cerebro es altamente variable y determina la tolerancia a la obstrucción de determinados segmentos arteriales. Mientras que en algunos casos en los que la totalidad de la circulación encefálica

puede estar sustentada por una arteria carótida interna o una vertebral, en otros casos, la obstrucción parcial de una de las cuatro arterias que irrigan el encéfalo es la causa de una grave enfermedad cerebrovascular.

El neurólogo y premio Nobel portugués António de Egas Moniz (1874-1955) y el neurocirujano Pedro Almeida Lima revolucionaron las neurociencias al introducir la angiografía cerebral a principios del siglo XX. Esta técnica, que inicialmente consistía en obtener imágenes radiográficas del cráneo tras la inyección de contraste por punción directa de la arteria carótida, permitió estudiar la anatomía de la circulación cerebral in vivo y fue el principal método complementario de diagnóstico por imagen cerebral hasta la introducción de la TAC en la década de 1970.

DESCRIPCIÓN CLÁSICA DE LA ANATOMÍA DE LAS ARTERIAS CEREBRALES

El encéfalo y sus cubiertas están irrigados por cuatro arterias (dos carótidas y dos vertebrales) y recibe el 20% del gasto cardíaco. Las arterias vertebrales y sus ramas forman la circulación posterior; mientras que las arterias carótidas internas y sus ramas conforman la circulación anterior. Como ya se ha dicho, en la base del cráneo estos sistemas se anastomosan formando un variable sistema anastomótico conocido como círculo, hexágono o polígono de Willis.

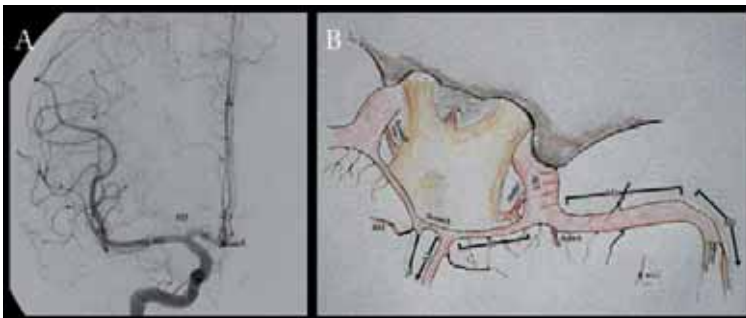


FIGURA 1. En este figura se intenta confrontar la perspectiva de radiológica tal y como se observa en una arteriografía cerebral (A) y las perspectiva quirúrgica desde un abordaje pterional derecho. ACI= arteria carótida interna. M1= porción esfenoidal de la arteria cerebral media. M2= porción insular de la arteria cerebral media. AcorA= arteria coroidea anterior. A1= porción precomunicante de la arteria cerebral anterior. AcomA= arteria comunicante anterior. A2= porción postcomunicante de la arteria cerebral anterior. RH= arteria recurrente de Heubner. AcomP= arteria comunicante posterior.

• Arterias Vertebrales

Las arterias vertebrales son las primeras ramas de las subclavias. Ascienden atravesando los agujeros vertebrales de las apófisis transversas de las vértebras cervicales a partir de C6. En todo su trayecto extradural, la arteria vertebral está acompañada, al igual que la arteria carótida en el seno cavernoso, por un plexo simpático y un caudaloso plexo venoso. Penetran la duramadre a nivel del foramen magno situándose en el espacio subaracnoideo de la fosa craneal posterior. Antes de unirse entre sí para formar la basilar, las dos arterias vertebrales

dan, cada una por su lado, las espinales y las arterias cerebelosas posterioinferiores conocidas con el acrónimo de PICAS. La basilar, formada por la unión de las dos vertebrales, origina a las arterias cerebelosas anterioinferiores (AICAS) a pocos milímetros de su nacimiento y a las cerebelosas superiores (ACS) antes de dar sus ramas terminales, las cerebrales posteriores, que forman el segmento posterior del polígono de Willis.

• Arterias Carótidas Internas

Las carótidas internas ascienden por el cuello, desde su origen en la arteria carótida común, sin dar ramas, y penetran en el cráneo a través del agujero carotideo. En su trayecto extradural están acompañadas por el plexo simpático pericarotideo y describen un trayecto en relación con la base craneal desde el agujero carotideo, siguiendo el eje del hueso petroso, hasta el área del foramen lacerum donde cambian su dirección para ganar el seno cavernoso. En el seno cavernoso, la carótida se encuentra rodeada por un caudaloso plexo venoso y está en relación con el sexto nervio craneal, la división oftálmica del trigémino, el motor ocular común y el patético.

La carótida intracavernosa da origen al tronco meningohipofisiario y al tronco inferolateral. El tronco meningohipofisiario se divide en tres ramas, una se dirige hacia la tienda del cerebelo (arteria de Bernasconi-Cassinari o arteria Italiana), otra irriga la glándula hipófisis (arteria hipofisaria inferior) y otra el sexto nervio craneal y la duramadre que tapiza el clivus. De forma menos constante la carótida intracavernosa da pequeños ramos desde su cara medial, a la hipófisis. Estos ramos, junto con las arterias hipofisarias inferiores suelen anastomosarse con sus homónimas contralaterales.

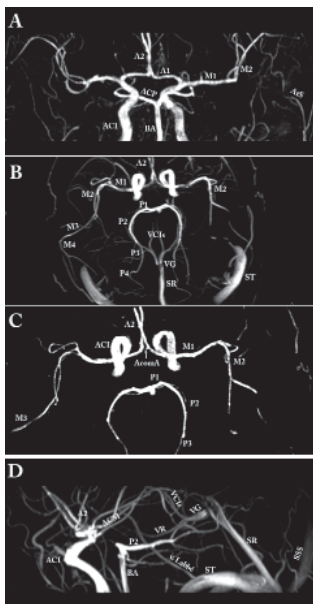


FIGURA 2. Imágenes del árbol circulatorio cerebral obtenidas mediante resonancia magnética. En este tipo de estudio, realizado sin contraste, venas y arterias se encuentran superpuestas. (A) proyección anteroposterior del polígono de Willis. (B) Proyección axial a nivel del mesencéfalo en la que se observan las principales ramas del polígono de Willis y las venas más destacadas del sistema venoso profundo del cerebro. (C) Proyección axial en la que se ha suprimido el componente venoso. (D) Proyección lateral en la que se ven superpuestas arterias y venas. ACI= arteria carótida interna. ACM= arteria cerebral media o silviana. M1= porción esfenoidal de la arteria cerebral media. M2= porción insular de la arteria cerebral media. M3= porción opercular de la arteria cerebral media. M4= porción cortical de la arteria cerebral media. A1= porción precomunicante de la arteria cerebral anterior. AcomA= arteria comunicante anterior. A2= porción postcomunicante de la arteria cerebral anterior. ACP= arteria cerebral posterior. BA= arteria basilar. ATs= arteria temporal superficial. P1= porción peduncular de la arteria cerebral posterior. P2= porción ambiens de la arteria cerebral posterior. P3= porción cuadrigémina de la arteria cerebral posterior. P4= porción cortical (parietooccipital y calcarina) de la arteria cerebral posterior. VCIs= venas cerebrales internas. VR= vena de Rosenthal. VG= gran vena de Galeno. SR= seno recto. ST= seno transversal. SSS= seno sagital superior. v.Labbé= vena anastomótica inferior o de Labbé.

La arteria oftálmica se origina a algunos milímetros del punto en que la carótida perfora la duramadre del techo del seno cavernoso (en ocasiones nace dentro del seno cavernoso) y se ubica por debajo del nervio óptico. Durante los abordajes microquirúrgicos, la arteria oftálmica no suele exponerse debido a su situación anatómica, oculta detrás del óptico a pocos milímetros del techo del seno cavernoso.

Las cuatro ramas intradurales de mayor entidad son la arteria comunicante posterior (AcomP), la arteria coroidea anterior (AcorA), la arteria cerebral media o Silvana (ACM) y la arteria cerebral anterior (ACA). Las dos últimas son consideradas ramas terminales siendo la ACM la de mayor calibre. En conjunto, las AcomP y las ACA junto con la arteria comunicante anterior (AcomA) formada por el encuentro de las dos ACA hacia la línea media, completan el polígono de Willis.

Además de las ramas previamente citadas, la porción intradural de la arteria carótida origina una serie de arterias de menor calibre, aunque de gran importancia quirúrgica debido a que están destinadas a la región infundibular y premamilar del hipotálamo, al tallo hipofisiario, al quiasma óptico, a los nervios ópticos y a la duramadre. Cuando estas perforantes (en número de una a cinco) se originan en la porción oftálmica de la carótida reciben el nombre de arterias hipofisiarias superiores.

DESARROLLO EMBRIONARIO Y PRINCIPIO DEL BALANCE HEMODINÁMICO

Del estudio del desarrollo embrionario de la vascularización cerebral se puede obtener información de notable interés clínico, en particular, el concepto de **balance hemodinámico**.

La red de vasos que nutre al encéfalo del adulto se asemeja vagamente a cuatro árboles cuyos troncos son las carótidas y las vertebrales y las copas, sus ramificaciones; conviven, se mezclan o se unen de una forma más o menos azarosa. Sin embargo, el sistema arterial se desarrolla en sentido opuesto al de un árbol. Mientras que los árboles se desarrollan a partir del tronco a partir del cual brotan las ramas, el sistema cerebral arterial crece a partir de los segmentos más distales que confluyen en sentido proximal y van formando canales cada vez mayores hasta formar las grandes ramas de la circulación cerebral. Siguiendo la analogía, en el árbol arterial cerebral, las pequeñas ramas de la periferia de la copa se unen unas con otras formando ramas cada vez más grandes hasta que finalmente confluyen en el tronco. La red de distribución distal o microcirculación es, por definición, invariable, lo que implica que todas las células encefálicas cuentan con una red adecuada de capilares. Mientras la porción proximal es, como se ha visto, altamente variable. Pero esta variabilidad no es, como en el mentado símil botánico, azarosa, antes responde al **principio del balance hemodinámico**.

Según el **principio del balance hemodinámico**, dos o más arterias se relacionan a través de su territorio de irrigación; y su desarrollo está interrelacionado. Si una arteria parece hipoplásica en un individuo asintomático, probablemente otra que está en *balance hemodinámico* esté hipertrofiada de forma proporcional. Un ejemplo observado con frecuencia en nuestros pacientes es la presencia de una ACA hipoplásica de un lado con una hiperplásica contralateral, en presencia de una AcomA adecuada, siendo el calibre de esta última similar al de las dos porciones postcomunicantes de la ACA (A2).

Se establece así una relación entre un territorio del parénquima cerebral y sus potenciales vasos nutrientes. En estos casos, por lo tanto, existen tres posibilidades; que predomine uno

u otro vaso o que estén perfectamente balanceados. A su vez, existen diversos grados de predominio de un vaso sobre otro. Volviendo a nuestro ejemplo anterior, las posibilidades son: dos A1 iguales (balance perfecto, infrecuente), A1 derecha mayor que la izquierda (dominancia derecha), A1 izquierda mayor que la derecha (dominancia izquierda). La dominancia puede ser a su vez parcial o total, esta última circunstancia implica la aplasia del vaso contralateral en balance hemodinámico.

NOMENCLATURA DE LOS DIFERENTES SEGMENTOS ARTERIALES

La variabilidad es el concepto fundamental en el estudio de la anatomía cerebral vascular, aunque es necesario reconocer sus límites y su la naturaleza de su origen la la luz del principio del balance hemodinámico. Sobre esta base, se debe diferenciar las variantes fisiológicas de las patológicas y se debe intentar predecir el resultado de ciertas intervenciones.

Lamentablemente, en ocasiones se utiliza el mismo nombre para diferentes arterias y diferentes nombres para la misma arteria o segmento arterial. En la siguiente tabla intentamos sintetizar el sistema de nomenclatura que consideramos más apropiado. A modo de ejemplo, respecto de la arteria carótida existe un sistema que nombra sus diferentes segmentos de distal a proximal, y otro que la denomina en sentido opuesto de proximal a distal, es decir, en el sentido de la circulación y en concordancia con las sistematización de las demás arterias cerebrales. En otras arterias, por ejemplo la arteria basilar, no se suelen describir diferentes segmentos por lo que no se citan en la tabla.

ARTERIA	SEGMENTO	LÍMITES
Carótida		
Carótida interna cervical	C1	Desde su origen en la carótida común, hasta su entrada en el agujero carotideo del hueso temporal.
Carótida petrosa	C2	Desde el agujero carotideo hasta el foramen lacerum
Carótida lacerum	C3	Segmento que discurre en relación al foramen lacerum (no lo atraviesa) forma una curva o codo antes de introducirse en el seno cavernoso
Carótida cavernosa	C4	Segmento que discurre en el interior del seno cavernoso
Carótida clinioidea	C5	Porción adyacente a la apófisis clinoides anterior
Carótida oftálmica	C6	Desde el techo del seno cavernoso hasta el origen de AcomP
Carotida comunicante	C7	Desde el origen de AcomP hasta la bifurcación
Cerebral anterior		
Precomunicante	A1	Desde su origen hasta la AcomA
Postcomunicante	A2	Desde la AcomA hasta el origen de la arteria callosomarginal
Genicular	A3	Desde el nacimiento de la callosomarginal hasta un punto 3 cm posterior a la rodilla del cuerpo calloso
Pericallosa	A4	Discurre en la cisterna del cuerpo calloso entre el girus cinguli y el cuerpo calloso
Terminal	A5	Ramas corticales

Cerebral Media		
Esfenoidal	M1	Desde su origen hasta el limen insulae. Punto en el que suele cambiar abruptamente de dirección (rodilla de la ACM). Dos subsegmentos: uno proximal y otro distal a la bifurcación
Insular	M2	Desde la rodilla de la ACM hasta el surco circular de la ínsula
Opercular	M3	Desde el surco circular de la ínsula hasta la superficie de la cisura de Silvio
Cortical	M4	Toda rama distal (por fuera) de la cisura de Silvio
Vertebral		
Toraco-cervical	V1	Desde su origen en la arteria subclavia hasta que penetra en el agujero vertebral de la sexta vértebra cervical.
Cervical	V2	Desde su entrada en el agujero vertebral de C6 hasta su salida del agujero vertebral de C1
Craniocervical	V3	Porción que rodea, por detrás, la articulación occipito-cervical, penetra por el foramen magno y perfora la duramadre
Intradural	V4	Desde su entrada en el espacio subaracnoideo hasta la unión con la vertebral contralateral para formar el tronco de la basilar a nivel del surco bulbo-protuberancial.
Arteria Cerebelosa Posterior Inferior		
Bulbar anterior		Desde su origen hasta el borde lateral del bulbo raquídeo
Bulbar lateral	Asa caudal	Porción que discurre por la cara lateral del bulbo raquídeo
Bulbar posterior		Porción que discurre entre la cara posterior del bulbo raquídeo y la amígdala cerebelosa
Supraamigdalina	Asa craneal	Porción distal que termina en una rama coroidea, vermicianas y hemisféricas.
Arteria Cerebral Posterior		
Peduncular	P1	Desde su origen hasta el origen de la AcomP
Ambiens	P2	Desde el origen de la AcomP hasta la cisterna cuadrigémina.
Cuadrigémina	P3	Porción que discurre por la cisterna cuadrigémina
Parietooccipital y calcarina	P4	Porción cortical que discurre por la cara medial del hemisferio cerebral

BIBLIOGRAFÍA

- Lasjaunias P, Berenstein A. Functional vascular anatomy of brain, spinal cord and spine. Springer, Berlin. 1987.
- Rhoton AL Jr. The cavernous sinus, the cavernous venous plexus, and the carotid collar. Neurosurgery. 2002 Oct;51(4 Suppl):S375-410.
- Rhoton AL Jr. The supratentorial arteries. Neurosurgery. 2002 Oct;51(Suppl1):53-120.

SECCIÓN II

ENFERMEDADES
CEREBRO-VASCULARES

HEMORRAGIA INTRACEREBRAL ESPONTÁNEA

Nicolás Samprón y Angel Mendía

"- Cristóbal, ve corriendo al boticario, que te dé algo para la apoplejía"

Papá Goriot. Honoré de Balzac, 1835

INTRODUCCIÓN

La hemorragia intracerebral espontánea es la forma más grave accidente cerebral vascular. Se trata de la rotura espontánea, es decir no causada por un traumatismo, de vasos de tamaño intermedio dentro del parénquima cerebral. Con mayor precisión el proceso debería denominarse "hemorragia encefálica espontánea" en virtud de que esta denominación incluye a las hemorragias cerebelosas y a las localizadas en el tronco del encéfalo.

Aunque existen pocos estudios y escasa evidencia sobre los posibles beneficios de los tratamientos disponibles, el manejo inicial parece de vital importancia pues la mayoría de las muertes ocurren durante las primeras horas tras el ictus.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de ictus hemorrágico se estima en 10-20 casos por 100.000 habitantes y año y actualmente parece estar en aumento. En términos relativos, es dos veces más frecuente que la hemorragia subaracnoidea. Los individuos de origen asiático o africano (y también los llamados hispanos en E.E.U.U.) tienen el doble de riesgo de padecer esta enfermedad. La incidencia es asimismo algo mayor en hombres que en mujeres.

Constituye el 10-30% de los ictus y es, como se ha dicho, su forma más grave con una mortalidad de 23-58 % a los tres meses. La mayoría de las muertes ocurren durante los primeros dos días y sólo el 20% de los pacientes es capaz de llevar una vida independiente a los 6 meses, es decir, es una fuente importante de incapacidad.

CLASIFICACIÓN

La hemorragia encefálica espontánea se clasifica en secundaria, originada en la rotura de malformaciones arterio-venosas, angiomas cavernosos, aneurismas entre otras causas estructurales identificables; y primaria causada por angiopatía amiloidea o por angiopatía hipertensiva. Esta distinción es de gran importancia clínica puesto que el pronóstico y el tratamiento varían de forma destacada entre las diferentes entidades que se manifiestan con hemorragia intracerebral.

ETIOLOGÍA	MÉTODO DIAGNÓSTICO PRINCIPAL	CARACTERÍSTICAS	RIESGO ANUAL DE RECURRENCIA
Hipertensión arterial	Historia clínica	Rotura de pequeñas arterias “perforantes” afectadas por microangiopatía hipertensiva crónica	2%
Angiopatia amiloide	Historia clínica	Pacientes mayores de 70 años. Depósitos de beta-amiloide en la pared de los vasos piales. El diagnóstico definitivo requiere confirmación histológica	10,5%
Aneurismas intracraneales	Angiografía por TAC o Angiografía con substracción digital	En general se acompañan de un componente subaracnoideo. Requieren tratamiento quirúrgico o endovascular durante las primeras 72 horas	60%
Malformación arteriovenosa	Angiografía con substracción digital	Conexiones arteriovenosas sin lecho capilar que forman un nido vascular. Requieren tratamiento quirúrgico diferido	18%
Fístula arteriovenosa dural	Angiografía cerebral	Conexiones arteriovenosas directas a nivel meningeo que originan hipertensión venosa	-
Tumor cerebral	Resonancia Magnética	El más frecuente es el glioblastoma.	-
Coagulopatía	Historia Clínica	Habitualmente se observa nivel líquido-sangre en la TAC	-
Transformación hemorrágica de un ictus isquémico	Historia clínica. Resonancia magnética.	Reperusión tras lesión isquémica de los vasos en el área infartada.	-
Abuso de cocaína	Análítica	Hipertensión arterial súbita	-
Vasculitis cerebral	Marcadores séricos. Historia clínica. Biopsia cerebral.	Degeneración inflamatoria de las arterias-arteriolas cerebrales	-
Infarto cerebral venoso	Venografía convencional, por TAC o RM	Trombosis de los senos o venas corticales	-

Tabla 1. Causas de hemorragia encefálica espontánea

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO

La hemorragia cerebral espontánea se manifiesta con un cuadro clínico de inicio súbito de déficit neurológico que frecuentemente consiste en hemiplegia y diversos grados de deterioro del nivel de conciencia acompañado en ocasiones de un síndrome de hipertensión intracraneal y de herniación cerebral. Este ataque cerebral, ictus, accidente cerebral vascular hemorrágico o apoplejía no puede ser clínicamente distinguido con precisión de otras formas de ictus para lo que se requieren los métodos complementario de diagnóstico.

La TAC craneal sin contraste es el principal método complementario de diagnóstico y habitualmente confirma el diagnóstico, establece la localización, el volumen (método de Broderick), la presencia de extensión intraventricular y de hidrocefalia. Mediante la TAC se puede descartar, aunque con reservas, la posibilidad de hemorragia secundaria. Ante la mínima sospecha de un origen secundario (por ejemplo, en el caso de componente subaracnoideo o de localización atípica), se debe indicar, en el momento inicial, la TAC con contraste y la angiografía por TAC, aunque si estas pruebas son negativas y las sospecha clínica persiste de debe recurrir al método complementario diagnóstico de referencia para la mayoría de las enfermedades cerebrovasculares hemorrágicas, la angiografía cerebral con substracción digital (DSA).

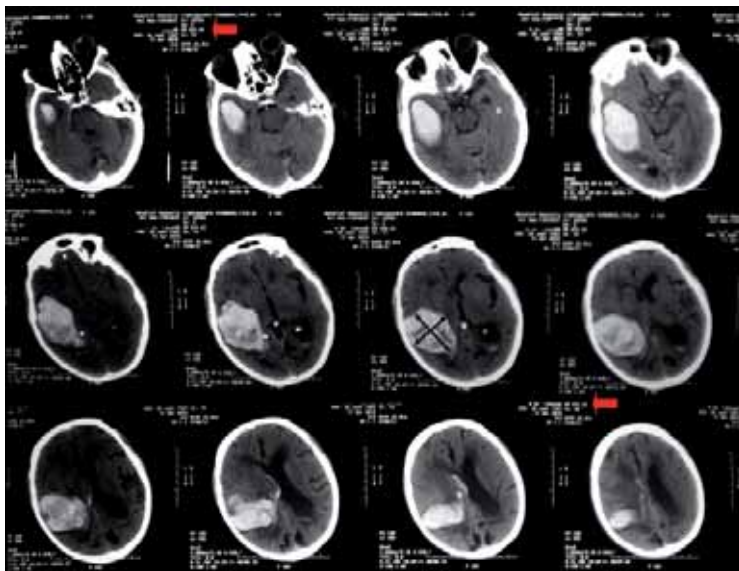


FIGURA 1. La cuantificación del volumen del hematoma puede resultar de ayuda para la indicación quirúrgica. El método más frecuentemente utilizado consiste primero en identificar el corte más significativo y medir en centímetros el diámetro mayor y el perpendicular a este. Después se cuenta el número de cortes en los que se observa por lo menos el 20% del hematoma y se suman (habitualmente cada corte equivale a medio centímetro). Alternativamente, para obtener esta última cifra, se puede restar el punto de inicio al punto de finalización del hematoma en la TAC (flechas rojas). Finalmente, se multiplican estos tres datos y de los divide en dos. El resultado es el volumen del hematoma en centímetros cúbicos. En este ejemplo, se debe multiplicar 5 por 6,5 por 5 (=162) y dividir en 2, por lo que se trata de un hematoma de aproximadamente 80 centímetros cúbicos.

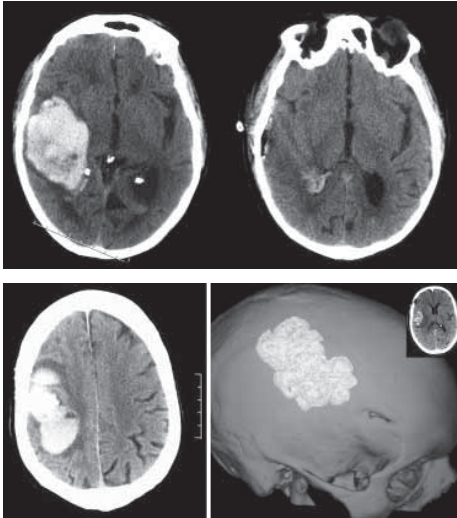


FIGURA 2. A la izquierda se muestra una TAC craneal obtenida a las 3 horas de un cuadro de hemiparesia y coma comienzo súbito (mismo caso de la figura 1). El paciente, de 76 años se encontraba estuporoso y se indicó una craneotomía urgente. A la derecha, se muestra el estudio de control realizado 72 horas más tarde. El paciente fue dado de alta en el séptimo día de ingreso sin déficit neurológicos. Se trata de un caso especialmente favorable.

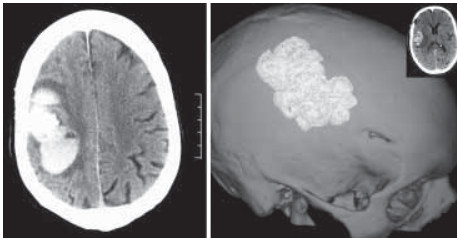


FIGURA 3. Hemorragia cerebral espontánea frontal derecha. A la izquierda se observa una imagen obtenida por TAC convencional. A la derecha, método informático de cálculo del volumen del hematoma en base a una reconstrucción tridimensional a partir de TAC de múltiples cortes.

ETIOLOGÍA

• Angiopatía Hipertensiva

La hipertensión arterial sistémica, llamada de forma un tanto novelesca y sin embargo precisa “la asesina silenciosa” tiene una prevalencia considerable en la población general (aproximadamente el 30% de los mayores de 18 años padece hipertensión arterial) y produce de forma insidiosa y a lo largo de los años alteraciones micro y macrovasculares multisistémicas sin ocasionar síntomas. De los cuatro factores de riesgo cardiovasculares mayores (diabetes mellitus, hipercolesterolemia, consumo de tabaco e hipertensión arterial) la hipertensión es el de mayor relevancia. En la circulación encefálica es causa de arterioesclerosis en las arterias de gran tamaño y microangiopatía en la circulación distal. La microangiopatía encefálica puede ser de tipo hialina o hiperplásica (forma más severa) en forma similar que en el resto de los órganos afectados por esta enfermedad. De forma clásica se describen microaneurismas de las ramas perforantes encefálicas (pseudoaneurisma de Charcot-Bouchard) que se encuentran en las formas avanzadas de la enfermedad.

Los vasos perforantes afectados de microangiopatía hipertensiva (ramas de la arteria cerebral media, de la arteria cerebral posterior, de la basilar, de la comunicante y cerebral posterior y de las cerebelosas) constituyen la fuente de las hemorragias encefálicas espontáneas hipertensivas.

• Angiopatía Amiloide

La angiopatía amiloide consiste en la acumulación de proteínas no degradables en la muscular de las arteriolas piales. La afectación de estos vasos por angiopatía amiloide es causa tanto pequeños infartos (lagunas) y microhemorragias como de voluminosas hemorragias

lobares recidivantes y habitualmente de baja presión. La presencia de microhemorragias subcorticales o sus secuelas son fácilmente detectables en la RM (hiposeñales en T2 que ponen de manifiesto la presencia de hemosiderina) y sugieren el diagnóstico, pero el diagnóstico definitivo solo puede obtenerse mediante biopsia cerebral.

Los criterios que sugieren hemorragia amiloidea son la edad (más de 60-70 años), la localización lobar, la recidiva o resangrado (que se produce hasta en el 38% de los casos), las microhemorragias subcorticales detectadas por RM y el antecedente de deterioro cognitivo previo.

FISIOPATOLOGÍA

Se describe una lesión primaria debida al sangrado inicial y una lesión secundaria consecuencia de la sucesión de fenómenos que se producen a causa de la presencia del hematoma.

Al parecer, el hematoma crece durante las primeras horas. En esta premisa se basan los estudios con agentes que previenen el sangrado.

La hemorragia se extiende entre planos de sustancia blanca sin producir grandes daños en un primer momento, aunque puede producir daño axonal por estiramiento. Existe un área de penumbra (potencialmente salvable) que puede ser dañada por el coágulo y sus productos. La existencia de una zona de penumbra se sustenta en estudios de microdialisis cerebral y estudios de imágenes (SPECT).

La extensión intraventricular complica al 40% de los casos de hemorragia intracerebral. Esta suele causar hidrocefalia obstructiva en el periodo agudo y de hidrocefalia comunicante crónica debido a la fibrosis a nivel de las cisternas de la base. Adicionalmente, la sangre y sus productos de degradación actúan como factores proinflamatorios complicando el cuadro clínico.

TRATAMIENTO

Debido a la escasa evidencia (falta de evidencia de clase 1) sobre la efectividad de los tratamientos disponible, la forma de tratar a estos pacientes suele ser muy variable en los diferentes centros, y en un mismo centro entre diferentes médicos. Una actitud razonable respecto a la indicación quirúrgica, visto que existen dudas sobre la efectividad de esta intervención terapéutica, es observar a los pacientes no comatosos estables y considerar la evacuación del hematoma si se deterioran. No obstante, la mayor parte de los neurocirujanos tiende a indicar cirugía temprana en los hematomas lobares superficiales que producen hipertensión intracraneal y tratamiento inicialmente conservador en los profundos.

A pesar de la citada variabilidad en el tratamiento de los pacientes con hemorragia intracerebral espontánea, las siguientes intervenciones suelen ser consideradas e indicadas en base a consideraciones de carácter individual:

- Control de la tensión arterial. El objetivo debe ser una tensión arterial media menor de 130 mmHg con una presión de perfusión cerebral mayor de 70. El objetivo en el postoperatorio inmediato debe ser menor en virtud del mayor riesgo de sangrado, es

decir tensión arterial media entorno a 110 mmHg con un presión de perfusión cerebral de 70 mmHg.

- Compensar las alteraciones de coagulación de la sangre en pacientes que están recibiendo tratamiento con anticoagulantes, antiagregantes u otros procesos que afecten la hemostasia.
- Se debe considerar el drenaje ventricular externo de LCR en todo paciente con hidrocefalia o extensión ventricular significativa de la hemorragia. El acceso ventricular tiene tres objetivos: el tratamiento de la hidrocefalia, la monitorización de la presión intracraneal y la administración intratecal de fibrinolíticos.
- No se recomienda la administración de corticoides en pacientes con hemorragia intracerebral espontánea.
- Se suele recomendar la administración de fármacos antiepilépticos, especialmente entre pacientes con hemorragia lobar. La crisis epilépticas se asocian a complicaciones metabólicas y, tal vez, a reasanguado en pacientes graves.
- En todos los pacientes en coma con hemorragia intracerebral espontánea se debe monitorizar la presión intracraneal.
- El tratamiento de la hipertensión intracraneal, aparte del quirúrgico, debe comenzar con agentes osmóticos e hiperventilación.
- Se debe considerar la fibrinólisis intraventricular en todo paciente con extensión significativa intraventricular de la hemorragia.
- En hematomas profundos, se ha ensayado la administración de fibrinolíticos dentro del coágulo mediante un catéter colocado en condiciones estereotácticas.
- Se ha sugerido que la administración temprana de factor VII recombinante disminuye el riesgo de resanguado y la progresión del hematoma.
- El ácido épsilon aminocaproico ha sido utilizado como estimulante de la coagulación. Actualmente, ha caído en desuso debido a su falta de efectividad.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO (véase también el capítulo siguiente)

Se han descrito diversas técnicas quirúrgicas para evacuar hematomas intracerebrales espontáneos, entre ellas, la craneotomía (en condiciones microquirúrgicas o no), la aspiración estereotáctica, la aspiración endoscópica y la aspiración guiada por ecografía e incluso por resonancia magnética intraoperatoria. El objetivo de la cirugía no es sólo tratar el efecto de masa sino también reducir la acción tóxica de los productos de degradación de la sangre sobre el cerebro circundante.

Aunque la evacuación del coágulo es un tratamiento ampliamente utilizado, no se ha podido demostrar un claro beneficio de la cirugía en los hematomas supratentoriales, con la probable excepción de los que se localizan a menos de un centímetro de la superficie cortical.

Esta incertidumbre respecto a la efectividad de la cirugía, no debe ser extendida a los hematomas de cerebelo. Aunque existen la misma carencia de estudios concluyente, la cirugía

es el tratamiento indicado cuando hay colapso del cuarto ventrículo o un hematoma de tres o más centímetros de diámetro. En este caso, el diámetro máximo se correlaciona muy bien con el volumen por lo que se lo suele utilizar como referencia.

OBJETIVOS DE LA CIRUGÍA DE LOS HEMATOMAS CEREBRALES ESPONTÁNEOS

- Extirpar el coágulo tan rápido como sea posible con el mínimo trauma para el cerebro
- Disminuir el daño en el tejido adyacente al hematoma (área de penumbra)
- Disminuir la presión intracerebral y aumentar la presión de perfusión cerebral
- Disminuir la distorsión de las estructuras encefálicas
- Disminuir el efecto tóxico de los productos de degradación sanguínea
- Evitar la expansión del coágulo y el resangrado

BIBLIOGRAFÍA

- Samprón N, Mendia A, Azkarate B, Alberdi F, Arrazola M, Urculo E. Early mortality in spontaneous supratentorial intracerebral haemorrhage. *Neurocirugía (Astur)*. 2010 Apr;21(2):93-8.
- Badjatia, N., Rosand, J.: Intracerebral hemorrhage. *Neurologist* 2005; 11: 311-324.
- Billbao, G., Garibi, J., Pomposo, I. et al.: A prospective study of a series of 356 patients with supratentorial spontaneous intracerebral haematomas treated in a Neurosurgical Department. *Acta Neurochir (Wien)* 2005; 147: 823-829.
- Broderick, J., Connolly, S., Feldmann, E. et al.: Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. *Stroke* 2007; 38: 2001-2023.
- Broderick, J. P., Brott, T. G., Grotta, J. C.: Intracerebral hemorrhage volume measurement. *Stroke* 1994; 25: 1081.
- Broderick, J. P., Adams, H. P., Jr., Barsan, W. et al.: Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1999; 30: 905-915.
- Broderick, J. P.: The STICH trial: what does it tell us and where do we go from here? *Stroke* 2005; 36: 1619-1620.
- Broderick, J. P., Brott, T. G., Duldner J. E., et al.: Volume of intracerebral hemorrhage. A powerful and easy-to-use predictor of 30-day mortality. *Stroke* 1993; 24: 987-993.
- Buckberg, G. D.: Questions and answers about the STICH trial: a different perspective. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 130: 245-249.
- Flaherty, M. L., Woo, D., Haverbusch, M. et al.: Racial variations in location and risk of intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2005; 36: 934-937.

- Flaherty, M. L., Haverbusch, M., Sekar, P. et al.: Long-term mortality after intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2006; 66: 1182-1186.
- Flaherty, M. L., Woo, D., Broderick, J.: The incidence of deep and lobar intracerebral hemorrhage in whites, blacks, and Hispanics. *Neurology* 2006; 66: 956-957.
- Hattori, N., Katayama, Y., Maya, Y., Gatherer, A.: Impact of stereotactic hematoma evacuation on medical costs during the chronic period in patients with spontaneous putaminal hemorrhage: a randomized study. *Surg Neurol* 2006; 65: 429-435.
- Mayer, S. A., Rincon, F.: Treatment of intracerebral haemorrhage. *Lancet Neurol* 2005; 4: 662-672.
- Mayer, S. A., Brun, N. C., Begtrup, K. et al.: Recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 2005; 352: 777-785.
- Mendelow, A. D., Gregson, B. A., Fernandes, H. M. et al.: Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. *Lancet* 2005; 365: 387-397.
- Mendelow, A. D., Unterberg, A.: Surgical treatment of intracerebral haemorrhage. *Curr Opin Crit Care* 2007; 13: 169-174.
- Pérez-Núñez, A., Lagares, A., Pascual, B. et al.: Tratamiento quirúrgico de la hemorragia intracerebral espontánea. Parte I: Hemorragia supratentorial. *Neurocirugía (Astur)* 2008; 19: 12-24.
- Prasad, K. S., Gregson, B. A., Bhattathiri, P. S., Mitchell, P., Mendelow, A. D.: The significance of crossovers after randomization in the STICH trial. *Acta Neurochir Suppl* 2006; 96: 61-64.
- Steiner, T., Diringer, M. N., Schneider, D. et al.: Dynamics of intraventricular hemorrhage in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage: risk factors, clinical impact, and effect of hemostatic therapy with recombinant activated factor VII. *Neurosurgery* 2006; 59: 767-773.
- Steiner, T., Kaste, M., Forsting, M. et al.: Recommendations for the management of intracranial haemorrhage - part I: spontaneous intracerebral haemorrhage. The European Stroke Initiative Writing Committee and the Writing Committee for the EUSI Executive Committee. *Cerebrovasc Dis* 2006; 22: 294-316.
- Teernstra, O. P., Evers, S. M., Kessels, A. H.: Meta analyses in treatment of spontaneous supratentorial intracerebral haematoma. *Acta Neurochir (Wien)* 2006; 148: 521-528.
- Wartenberg, K. E., Mayer, S. A.: The STICH trial: the end of surgical intervention for supratentorial intracerebral hemorrhage? *Curr Neurol Neurosci Rep* 2005; 5: 473-475.

HEMORRAGIA ESPONTÁNEA DE LOS GANGLIOS DE LA BASE. INDICACIONES Y ABORDAJES QUIRÚRGICOS

María Castle

INTRODUCCIÓN

La localización más frecuente de la hemorragia intracerebral espontánea son los ganglios de la base (más del 50%), pero las indicaciones para su tratamiento quirúrgico continúan siendo controvertidas a pesar de los ensayos publicados hasta la fecha (1) ya que la cirugía parece no aportar ningún beneficio comparada con el tratamiento médico en cuanto a mortalidad (2). Sin embargo, se han publicado beneficios significativos en la recuperación funcional de los pacientes con hematomas putaminales de más de 30 ml tratados quirúrgicamente frente a los que recibieron tratamiento conservador (3).

La mortalidad de las hemorragias de los ganglios de la base es de 40-50%.

FACTORES PRONÓSTICOS EN LA HEMORRAGIA DE LOS GANGLIOS DE LA BASE

Para indicar un tratamiento quirúrgico varios factores son considerados. Edad, situación funcional previa, nivel de conciencia, volumen y localización del hematoma; evolución clínica, anticoagulación, antiagregación y la hemorragia intraventricular.

- **Volumen de la hemorragia**

El volumen de la hemorragia puede predecir la evolución, así las hemorragias profundas de más de 30 ml tienen mayor mortalidad (4). La evaluación del volumen de la hemorragia como factor predictor de la mortalidad a los 30 días mostró que en las hemorragias profundas de menos de 30 ml era del 23%, para volúmenes de 30 a 60 ml era del 64% y mayores de 60 ml era del 93%.

Der-Yang Cho, 2008 y colaboradores (5) evaluaron de manera conjunta el volumen de la hemorragia y el nivel de conciencia según la escala de coma de Glasgow (GCS) como criterios para indicar el tratamiento quirúrgico de las hemorragias putaminales y talámicas. Los pacientes con una puntuación de 13 a 15 en la GCS independientemente del volumen de la hemorragia no se beneficiaron del tratamiento quirúrgico. Con puntuaciones de 12 o menores y volúmenes de al menos 30 ml la cirugía redujo la mortalidad comparado con el tratamiento conservador. Estos autores recomiendan la cirugía en todo paciente con una puntuación en la GCS menor de 12 y un volumen mayor de 30 ml para salvar la vida, al observar que el tratamiento quirúrgico redujo la mortalidad en pacientes comatosos. Para este grupo el volumen fue un factor más importante que el nivel de conciencia para decidir entre tratamiento quirúrgico y conservador.

Kanaya y Kuroda, 1992, Sampron y cols, 2010 han publicado resultados similares, donde la cirugía en paciente con hemorragias profundas y volúmenes grandes aumentaba la supervivencia pero no necesariamente mejoraba el resultado funcional del paciente.

- **Nivel de conciencia**

El grado avanzado de deterioro de conciencia es considerado por muchos autores como el factor pronóstico más determinante cuando se considera de manera aislada. El estudio de Juvela y cols, 1989 (6) mostró que los pacientes con buen nivel de conciencia o en coma evolucionan de manera similar independientemente del tratamiento, pero en los paciente con puntuación de 7-10 la cirugía aumentaba la supervivencia.

La revisión sistemática publicada por la American Heart Association en 1999 (7) recomienda no operar a pacientes con puntuación menor de 4 en la GCS dada la alta mortalidad y el pobre resultado funcional, que no mejoran a pesar de la cirugía.

The Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage 2005, de igual manera publicó que los pacientes con 8 o menos en la GCS evolucionaban peor independientemente del tratamiento recibido.

Pantazis y cols, 2006 (3) también observaron que la morbi-mortalidad de los pacientes con puntuaciones extremadamente altas o bajas era igual en el grupo con tratamiento médico y quirúrgico.

De esto se deduce que el grupo que podría beneficiarse de la cirugía son los pacientes con puntuaciones de 9-12 en la GCS.

- **Evolución clínica**

Las variaciones en la evolución clínica también intervienen en las indicaciones terapéuticas, el deterioro del nivel de conciencia se traduce en un aumento en el volumen de la hemorragia intracraneal. La disminución de tres puntos en la GCS se puede interpretar como resangrado o efecto de masa secundario a edema, situación que puede indicar tratamiento quirúrgico. El deterioro secundario se presenta entre el 14-38% de los pacientes en las primeras 24 horas (8).

Un empeoramiento tardío durante la segunda y tercera semana se asociado a aumento del edema y es más frecuente en hemorragias de gran tamaño (9).

Con el fin de evitar el aumento del hematoma se están evaluando el empleo de agentes protrombóticos, como el factor VIIa. La American Heart Association en su guía de manejo de

las hemorragias intracerebrales cita con un nivel de evidencia B, clase IIb que el tratamiento con FVIIa en las primeras 3-4 horas del inicio disminuye el progreso del sangrado y muestra resultados prometedores en estudios de fase II de tamaño moderado, aunque la eficacia y seguridad de este tratamiento debe ser confirmada

- **Edad**

Se ha estudiado la eficacia de la cirugía en pacientes mayores de 65 años con hemorragia putaminal, estos pacientes presentan mayor mortalidad y menor grado de recuperación (10). Pero el límite de edad como criterio para descartar la cirugía no ha sido establecido con claridad y varía entre los 60 y 80 años. Son otros factores pronósticos los que ofrecen más información sobre la supervivencia y recuperación funcional del paciente (11).

La recuperación ha sido valorada según la capacidad para retomar las actividades de la vida diaria y mostró ser mayor en los pacientes jóvenes operados (12).

- **Hemorragia Intraventricular**

La hemorragia intraventricular (HIV) ocurre en el 12 al 45% de los pacientes con hemorragia intracerebral espontánea (13), se asocia a mala evolución en las hemorragias profundas y se considera como un factor pronóstico de morbi-mortalidad independiente. La mortalidad de la HIV se estima en 45-80% (14).

El uso del activador tisular de plasminógeno (rtPA) como trombolítico por vía intratecal parece seguro y eficaz para el tratamiento de hemorragias profundas asociadas a HIV pero no ha demostrado mejorar el pronóstico de esta patología (15)

- **Situación Clínica previa**

Las secuelas tras la hemorragia pueden ser importantes y en un paciente con deterioro previo de la calidad de vida el tratamiento quirúrgico puede prolongar la vida pero no aportar beneficios en la recuperación funcional del paciente.

- **Anticoagulación y antiagregación**

La anticoagulación se asocia a un aumento en el riesgo absoluto de sufrir una hemorragia intracerebral espontánea en pacientes mayores (16), varios estudios también han asociado la antiagregación a la hemorragia intracerebral espontánea aunque en este grupo de pacientes la hemorragia parece ser de predominio lobar (17).

La hemorragia intracerebral espontánea en relación con el tratamiento anticoagulante está asociada a la edad, hipertensión arterial, angiopatía amiloidea que son también factores de riesgo para hemorragia en los ganglios de la base. Un INR (International normalized ratio) por encima del rango terapéutico de 2-3 se asocia a riesgo de sangrado intracraneal, sobre todo si los valores de INR están por encima de 3,5-4 y se duplica el riesgo por cada aumento de 0,5 cuando el valor del INR es mayor a 4,5 asociándose a expansión del hematoma y peor pronóstico. La corrección del trastorno de coagulación debe ser, por lo tanto, rápida (18).

Los pacientes con tratamiento antiagregante sufren un aumento de la hemorragia similar a los pacientes que no los usan (19) por lo que hasta la fecha no parece indicado revertir el tratamiento antiagregante. No obstante, el riesgo de complicaciones quirúrgicas puede ser mayor en estos pacientes.

INDICACIONES DE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Una pronta evacuación del hematoma (20) estaría indicada en pacientes con una puntuación en la GCS menor o igual a 13 y mayor de 8 o con un deterioro en la escala durante su evolución con una respuesta motora mejor que la decorticación, cuyo volumen de la hemorragia sea mayor o igual a 30 ml, descartando la hemorragia a nivel del tálamo.

Idealmente en pacientes menores de 65 años, pero una calidad de vida previa buena según la escala de actividades de la vida diaria podría ser un criterio de inclusión en pacientes mayores.

El resultado de estas indicaciones debería ser no solo la mejora en la supervivencia sino en el resultado funcional de los pacientes.

TÉCNICAS QUIRÚRGICAS PARA LA EVACUACIÓN DE LA HEMORRAGIA DE LOS GANGLIOS DE LA BASE

Se ha estudiado la eficacia de la craneotomía frente a técnicas menos invasivas para la evacuación del hematoma pero los resultados no son concluyentes, el análisis por subgrupos del estudio STICH muestra una tendencia hacia una mejor evolución con la craneotomía para los hematomas superficiales al considerarlo un procedimiento más fácilmente realizable y con menos complicaciones, este beneficio no se hace extensivo a los hematomas profundos. Estudios previos habían mostrado diferencias significativas en mortalidad y recuperación a los 6 meses según la Glasgow Outcome Scale (GOS) a favor del tratamiento quirúrgico mediante el abordaje transilviano transinsular (21), aunque es un abordaje que requiere experiencia y cuidadosa disección de la fisura de Silvio.

Niizuma y colaboradores (22) compararon la evacuación mediante estereotaxia guiada por TC con el tratamiento conservador en 175 pacientes observando que la aspiración estereotaxica tiene un papel importante en este tipo de hemorragias.

Al comparar la cirugía endoscópica, aspiración estereotaxica y craneotomía en un grupo de 30 pacientes con edades comprendidas entre 35 y 70 años, puntuación de 9-13 en las GCS y volúmenes de hemorragia mayores de 25 ml los autores concluyeron que tanto la cirugía endoscópica como la aspiración estereotaxica son procedimientos mínimamente invasivos efectivos, con bajas tasas de complicaciones y mortalidad (23). Otro estudio que compara estas tres técnicas retrospectivamente en 400 pacientes concluyó que la cirugía endoscópica puede mejorar el resultado funcional por que es menos invasiva y evacua de manera efectiva el hematoma en pacientes con puntuación de al menos 9 en la GCS (5).

La hemicraniectomía descompresiva sin evacuación de la hemorragia también ha sido publicada como una opción con buenos resultados en pacientes con puntuación de 6-12 en la GCS y volúmenes de hematoma mayores de 60 ml (24).

De todo lo anterior se puede concluir que la craneotomía puede ser la técnica de elección en las hemorragias superficiales, mientras que las situadas más profundamente se benefician de la aspiración del hematoma con drenaje ventricular si se asocia a hemorragia intraventricular (25).

La cirugía endoscópica y la aspiración esterotáxica son técnicas que no están disponibles en todos los hospitales y aunque parece que presentan mejores resultados funcionales y más costo-efectivas con una alta tasa de evacuación del hematoma, la craneotomía es siempre factible y presenta un intervalo entre el diagnóstico y la cirugía más corto.

- **Abordajes descritos**

Si los criterios para elegir un tipo de tratamiento y técnica quirúrgica no están establecidos de manera consensuada, menos lo está el abordaje. La mayoría de los artículos publicados utilizan el abordaje trans-silviano o a través del giro temporal superior. Con el objetivo de cuantificar la efectividad y agresividad del abordaje transtemporal o transilviano frente al abordaje por el giro frontal superior se estudiaron de forma retrospectiva 30 pacientes con hemorragia de ganglios de la base, el abordaje temporal resultó ser más invasivo y menos eficaz al tener mayores ángulos de retracción, mayor área de exposición del cerebro y menor visualización del hematoma provocando una tasa más alta de hematoma residual. Los pacientes sometidos a un abordaje frontal presentaron una mejor puntuación en la escala GOS, que no fue estadísticamente significativa (26).

El estudio MISTIE (Minimally Invasive Surgery plus rtPA for Intracerebral Hemorrhage Evacuation) se diseñó para estudiar pacientes con hemorragias profundas evacuadas mediante aspiración asociado al uso de hemolíticos y trombolíticos.

El estudio CLEAR IVH emplea el rtPA intraventricular en las hemorragias intraventriculares asociadas a las de los ganglios de la base.

El abordaje óptimo para evacuar las hemorragias de los ganglios de la base debe ser rápido y simple con una alta tasa de éxitos y pocas complicaciones.

- **Cuando Intervenir**

La cirugía debe efectuarse antes de que se produzca un deterioro neurológico irreversible. El objetivo del estudio STICH fue comparar la cirugía temprana con el tratamiento conservador, el tiempo medio desde el inicio de los síntomas hasta la intervención quirúrgica fue de 30 horas (16-49 horas). Este estudio no encontró la evidencia suficiente que justificara el empleo de la cirugía temprana en el tratamiento de los pacientes con hemorragia intracerebral espontánea, pero esto fue quizá debido al criterio de inclusión empleado; los pacientes fueron aleatorizados solo si el neurocirujano dudaba sobre la necesidad de tratamiento quirúrgico. Sin embargo la evidencia a nivel experimental y clínica sobre la necesidad de tratamiento quirúrgico temprano ha hecho a estos autores plantearse nuevos estudios que aborden este tema.

Los estudios que comparan el inicio del tratamiento quirúrgico antes de 7, 12, 24, 48 e incluso durante las primeras 96 horas no han encontrado diferencias estadísticamente significativas, de lo que la AHA extrae en su guía de recomendaciones para el manejo de la hemorragia intracerebral espontánea, que no hay clara evidencia para el empleo de cirugía ultra precoz (<7 Horas). La cirugía durante las 12 primeras horas, sobre todo cuando se utilizan métodos poco invasivos tiene la mayor evidencia, pero el número de pacientes tratados en este intervalo de tiempo es muy pequeño (nivel de evidencia B, IIb). La evacuación del hematoma de forma tardía mediante craneotomía parece no ofrecer ningún beneficio con un alto grado de certidumbre (13).

BIBLIOGRAFÍA

- Mendelow AD. Gregson BA. Fernandes HM. Murray GD. Teasdale GM. Hope DT. Karimi A. Shaw MD. Barer DH. STICH investigators. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. *Lancet*. 365(9457):387-97, 2005 Jan 29-Feb 4.
- Auer LM. Deinsberger W. Niederkorn K. Gell G. Kleinert R. Schneider G. Holzer P. Bone G. Mokry M. Korner E. et al. Endoscopic surgery versus medical treatment for spontaneous intracerebral hematoma: a randomized study. *Journal of Neurosurgery*. 70(4):530-5, 1989.
- Pantazis G. Tsitsopoulos P. Mihos C. Katsiva V. Stavrianos V. Zymaris S. Early surgical treatment vs conservative management for spontaneous supratentorial intracerebral hematomas: A prospective randomized study. *Surgical Neurology*. 66(5):492-501; discussion 501-2, 2006 .
- Broderick JP. Brott TG. Duldner JE. Tomsick T. Huster G. Volume of intracerebral hemorrhage. A powerful and easy-to-use predictor of 30-day mortality. *Stroke*. 24(7):987-93, 1993.
- Der-Yang Cho, Chun-Chung Chen, Han-Chung Lee, Wen.Yuan Lee, Hong-Lin Li. Glasgow Coma Scale and Hematoma Volumen as criteria for treatment of putaminal and thalamic intracerebral hemorrhage. *Surgical Neurology*, 70:628-633, 2008.
- Juvela S. Heiskanen O. Poranen A. Valtonen S. Kuurne T. Kaste M. Troupp H. The treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage. A prospective randomized trial of surgical and conservative treatment. *Journal of Neurosurgery*. 70(5):755-8, 1989.
- Broderick JP. Adams HP Jr. Barsan W. Feinberg W. Feldmann E. Grotta J. Kase C. Krieger D. Mayberg M. Tilley B. Zabramski JM. Zuccarello M. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke*. 30(4):905-15, 1999.
- Fujii Y, Tanaka R, Takeuchi S. Hematoma enlargement in spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 80:51-57, 1994.
- Zazulia AR. Diringer MN. Derdeyn CP. Powers WJ. Progression of mass effect after intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 30(6):1167-73, 1999.
- Lin CL. Howng SL. Surgical outcome of hypertensive putaminal hemorrhage in patients older than 65 years. *Kaohsiung Journal of Medical Sciences*. 14(5):280-5, 1998.
- A. Pérez-Nuñez, A. Lagares, B. Pascual, J.J Rivas, R. Alday, P. Gozález, A. Cabrera y R.D. Lobato. Surgical treatment for spontaneous intracerebral haemorrhage. Part I: Supratentorial haematomas. *Neurocirugia*. 19:12-24, 2008.
- Hattori N, Katayama Y, Maya Y. Impact of stereotactic hematoma evacuation on activities of daily living during the chronic period following spontaneous putaminal hemorrhage: a randomized study *Journal Neurosurgery*. 101:417-420, 2004

- Hallevi H, Albrighth KC, Aronowski J. Intraventricular Hemorrhage: Anatomis relationship and clinical implication. *Neurology*. 70: 848-852, 2008.
- Broderick J. Connolly S. Feldmann E. Hanley D. Kase C. Krieger D. Mayberg M. Morgenstern L. Ogilvy CS. Vespa P. Zuccarello M. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. American Heart Association. American Stroke Association Stroke Council. High Blood Pressure Research Council. Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. *Stroke*. 38(6):2001-23, 2007.
- Morgan T. Awad I. Keyl P. Lane K. Hanley D. Preliminary report of the clot lysis evaluating accelerated resolution of intraventricular hemorrhage (CLEAR-IVH) clinical trial. *Acta Neurochirurgica - Supplement*. 105:217-20, 2008.
- Fang MC. Go AS. Hylek EM. Chang Y. Henault LE. Jensvold NG. Singer DE. Age and the risk of warfarin-associated hemorrhage: the anticoagulation and risk factors in atrial fibrillation study. *Journal of the American Geriatrics Society*. 54(8):1231-6, 2006.
- Wong KS. Mok V. Lam WW. Kay R. Tang A. Chan YL. Woo J. Aspirin-associated intracerebral hemorrhage: clinical and radiologic features. *Neurology*. 54(12):2298-301, 2000.
- D. Escudero Augusto, L. marqués Álvarez y F. Taboada Acosta. Actualización en hemorragia cerebral espontánea. *Medicina Intensiva*. 32(6):282-95, 2008.
- Moussouttas M. Malhotra R. Fernandez L. Maltenfort M. Holowecki M. Delgado J. Lawson N. Badjatia N. Role of antiplatelet agents in hematoma expansion during the acute period of intracerebral hemorrhage. *Neurocritical Care*. 12(1):24-9, 2010.
- Mario Zuccarello, Thomas Brott, Laurent Derez, Rashmi Kothari, Laura Sauerbeck, John Tew, Harry Van Loveren, Hwa-Shain Yeh, Thomas Tomsick, Arthur Pacioli, Jane Khoury and Joseph Broderick. Early surgical treatment for supratentorial intracerebral hemorrhage: A Randomizaed feasibility Study. *Stroke* 30:1833-1839, 1999.
- Kaya RA. Turkmenoglu O. Ziyal IM. Dalkilic T. Sahin Y. Aydin Y. The effects on prognosis of surgical treatment of hypertensive putaminal hematomas through transsylvian transinsular approach. *Surgical Neurology*. 59(3):176-83; discussion 183, 2003.
- Niizuma H. Shimizu Y. Yonemitsu T. Nakasato N. Suzuki J. Results of stereotactic aspiration in 175 cases of putaminal hemorrhage. *Neurosurgery*. 24(6):814-9, 1989
- Cho DY, Chen CC, Chang CS, Lee WY, Tso M. Endoscopic surgery for spontaneous basal ganglia hemorrhage: comparing endoscopic surgery, stereotactic aspiration, and craniotomy in noncomatose patients. *Surg Neurol*. 2006 Jun;65(6):547-55.
- A. David Mendelow y Andreas Unterberg. Surgical treatment of intracerebral hemorrhage. Current opinio in critical care, 13: 169-174, 2007.
- Ramnarayan R. Anto D. Anilkumar TV. Nayar R. Decompressive hemicraniectomy in large putaminal hematomas: an Indian experience. *Journal of Stroke & Cerebrovascular Diseases*. 18(1):1-10, 2009.

- Mario Carvi y Nieves, Selim Toktamis, Hans-Georg Höllerhage, Eberhard Haas, Alber Pöllath. Evaluation of invasiveness and efficacy of 2 different keyhole approaches to large basal ganglia hematomas. *Surgical Neurology*, 64: 253-260, 2005.
- N. Samprón; A. Mencia; B. Azkarate; F. Alberdi; M. Arrazola, E. Urculo. Mortalidad temprana en hemorragia intracerebral supratentorial espontánea. *Neurocirugía*. 21:93-98, 2010.
- Urculo E. Hemorragias intraparenquimatosas espontáneas. En: *Neurología quirúrgica*; de Jesus Vaquero. Ediciones Eurobook: pág. 325-332.

HEMORRAGIA CEREBRAL EN EL TRATAMIENTO DE LA ESTENOSIS DE CARÓTIDA

Mikel Armendariz

INTRODUCCIÓN

La estenosis de carótida interna extracraneal supone la causa del 15 al 20% de los ictus isquémicos. En la actualidad las técnicas terapéuticas más empleadas son la endarterectomía carotídea y la angioplastia más colocación de stent por vía endovascular. La complicación neurológica más frecuentemente observada tras el tratamiento de esta patología son los eventos isquémicos (5,6% tras endarterectomía) por embolización u oclusión de la arteria carótida, sin embargo, un pequeño porcentaje de casos puede cursar con hemorragia cerebral. A pesar de su baja incidencia, la hemorragia cerebral post tratamiento de estenosis de carótida es una complicación a tener en cuenta dada su alta morbi-mortalidad.

ESTENOSIS DE CARÓTIDA

Las **placas ateroscleróticas** son la principal causa de estenosis de carótida. Comienzan a formarse en la segunda década de la vida y suelen aparecer principalmente en la cara posterior de la arteria carótida primitiva. Suelen ser placas duras, calcificadas y por lo general permanecen años inalteradas. A medida que aumentan de tamaño, estas placas van obstruyendo la arteria carótida común.

Los principales factores de riesgo de accidente cerebrovascular (ACV) en estos pacientes son el grado de estenosis, la presencia de ulceraciones en las placas, el aumento de la viscosidad sanguínea y los estados de hipercoagulabilidad.

La estenosis de carótida puede ser **sintomática**, con la aparición de accidentes isquémicos transitorios (AIT), déficits neurológicos isquémicos reversibles (DNIR) o infartos estableci-

dos, pero también pueden cursar de manera **asintomática** (no se considera sintomática la estenosis que cursa sólo con alteración visual inespecífica, mareos o síncope no vinculados a ACV).

Los principales **métodos diagnósticos** son la arteriografía, la ecografía-doppler, la angio resonancia magnética, la angioTAC, y la pletismografía ocular (asimetría > 5mmHg en TA sistólica en arterias oftálmicas).

TRATAMIENTO DE LA ESTENOSIS DE CARÓTIDA

Las principales opciones terapéuticas de la estenosis de carótida son el tratamiento médico, la endarterectomía carotídea y la angioplastia más endoprótesis (stent), pero nos encontramos con varias **controversias** a la hora de indicar un tratamiento u otro:

- **Indicación:** ¿Cuándo hay que tratar? ¿Sólo los sintomáticos? ¿Todos?
- **Técnica:** ¿Tratamiento médico o quirúrgico? ¿endarterectomía o angioplastia?

Los estudios **NASCET** (North American Symptomatic Endarterectomy Trial Collaborators) en el año 1991 y **ECST** (The European Carotid Surgery Trialists) en 1998 demostraron una reducción significativa de la incidencia de ACV en pacientes sintomáticos tratados con cirugía respecto a los tratados farmacológicamente. El estudio **ACAS** (Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study) en 1995 a su vez, demostró que este beneficio se extendía a los pacientes asintomáticos tratados mediante endarterectomía.

¿ENDARTERECTOMÍA O ANGIOPLASTIA?

El estudio **SAPPHIRE** mostró un beneficio superior de la angioplastia respecto a la endarterectomía en pacientes considerados de alto riesgo quirúrgico y con estenosis sintomática o asintomática de la ACI del 50% y 70% respectivamente. Actualmente está en desarrollo un estudio randomizado en pacientes sintomáticos de bajo riesgo quirúrgico denominado **CREST** (Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stent Trial) en el que comparan la endarterectomía con la angioplastia.

Teniendo en cuenta la literatura actual, la endarterectomía carotídea se mantiene como el standard por su baja incidencia de complicaciones y su durabilidad a largo plazo. Aunque recientemente se ha despertado un gran entusiasmo por el stent carotídeo, la evidencia actual no avala su uso rutinario e indiscriminado como una alternativa a la endarterectomía; en cambio, el stent carotídeo, podría ser el tratamiento idóneo para grupos específicos de pacientes que se presentan con alto riesgo para la cirugía.

ENDARTERECTOMÍA Y HEMORRAGIA CEREBRAL

Breutman describió esta patología en el año 1964 y desde entonces su importancia a ido en aumento a medida que disminuía la incidencia de complicaciones isquémicas gracias al refinamiento en los cuidados antes, durante y tras la cirugía. Actualmente riesgo de hemorragia cerebral tras endarterectomía es menor del 1%.

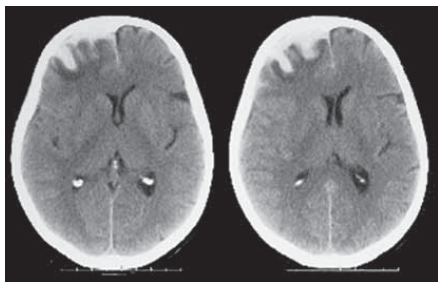


FIGURA 1. Imágenes de TAC correspondientes a un paciente que sufrió una hemorragia intracerebral en el postoperatorio inmediato de una endarterectomía.

Las variables que se han descrito como posible factores de riesgo son la hipertensión arterial, la estenosis severa ipsilateral o contralateral, la diabetes mellitus y la edad.

En un trabajo de Ouriel et al. se observó que de 1.471 pacientes a los que se les realizó una endarterectomía 11 (0,75%) presentaron una hemorragia cerebral en el postoperatorio, y concluyeron que la HTA y el mayor grado de estenosis se comportaban como factor de riesgo para esta complicación.

Se han propuesto dos teorías para explicar el mecanismo fisiopatológico de la hemorragia cerebral tras la endarterectomía, la primera sería por una transformación hemorrágica de un área isquémica pero actualmente esta teoría está prácticamente desplazada por la teoría del síndrome de hiperperfusión cerebral.

El **síndrome de hiperperfusión cerebral** se describió en 1981 por Sundt et al. y se debe al aumento de flujo sanguíneo cerebral tras la eliminación de forma aguda de la estenosis de la arteria carótida. Una estenosis carotídea severa y su consecuente isquemia crónica cerebral conllevan a una pérdida de autorregulación de la vascularización cerebral y es tras la combinación de esta pérdida de la autorregulación con la reperfusión aguda cuando ocurre el síndrome de la hiperperfusión cerebral.

Suele cursar con cefalea homolateral a la estenosis de carótida, dolor ocular y convulsiones, pero no siempre cursa con hemorragia cerebral. Por lo general ocurre entre el quinto y el séptimo día tras la endarterectomía.

TRATAMIENTO PROFILÁCTICO DE LA HEMORRAGIA CEREBRAL TRAS ENDARTERECTOMÍA:

- Identificar pacientes de riesgo.
- Mantener la TA en el límite bajo de la normalidad.
- Ajuste del tratamiento anticoagulante-antiagregante.
- Restricción relativa de líquidos.

ANGIOPLASTIA + STENT Y HEMORRAGIA CEREBRAL

El primer caso de hemorragia cerebral tras angioplastia de carótida fue descrito en 1987 por Schoser et al. Parece tener el mismo mecanismo fisiopatológico que la hemorragia tras la endarterectomía pero se presenta con una mayor incidencia (1-5%). Actualmente existen estudios con stents "parcialmente abiertos".

Un estudio de Buhk et al. presenta varios casos de hemorragia cerebral hiperaguda tras angioplastia más stent en el que no se muestran signos de hiperperfusión con ECO-Doppler. El autor propone un distinto mecanismo de producción de esta hemorragias hiperagudas; sugiriendo la rotura de pequeñas arterias perforantes tras la exposición aguda a una perfusión normal como la causante de la hemorragia.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA ESTENOSIS DE CARÓTIDA Y HEMORRAGIA CEREBRAL

No se ha precisado todavía cual es el tratamiento médico óptimo, por lo que las recomendaciones están en permanente evolución y cambio. En terminos generales, se ponen en práctica algunas o todas de las siguientes medidas:

- Tratamiento antiagregante plaquetario (aspirina, clopidogrel, etc.).
- Tratamiento antihipertensivo.
- Control estricto de la glucemia.
- Pacientes con fibrilación auricular: Anticoagulación.
- Tratamiento hipolipemiante, si corresponde.

Un trabajo de Raymond et al. mostró que el riesgo de hemorragia en 5 años tras el inicio del tratamiento era similar a la endarterectomía, aunque presentando un riesgo de hemorragia 10 veces menor en los primeros 30 días. A largo plazo, el tratamiento farmacológico parece presentar mayor riesgo de ACV (incluida la hemorragia) que la endarterectomía.

BIBLIOGRAFÍA

- Greenberg MS. Manual de Neurocirugía.- 1ª de.- Buenos Aires: Journal, 2004.
- The Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. "Endarterectomy for Asymptomatic Carotid Artery Stenosis". JAMA 273:1421-8, 1995.
- The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. "Beneficial Effect of Carotid Endarterectomy in Symptomatic Patients with High-Grade Carotid Stenosis". N Engl J Med 325: 445-453, 1991.
- The European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. "Randomized Trial of Endarterectomy for Recently Symptomatic Carotid Stenosis: Final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST)". Lancet 351: 1379-1387, 1998.
- Stolker JM, Mahoney EM, Safley DM, Pomposelli FB Jr, Yadav JS, Cohen DJ. Health-related quality of life following carotid stenting versus endarterectomy: results from the SAPHIRE (Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy) trial. JACC Cardiovascular Interv. 2010 May; 3(5): 515-23.
- Ouriel K, Shortell CK, Illig KA, Greenberg RK, Green RM. Intracerebral hemorrhage after carotid endarterectomy: Incidence, contribution to neurologic morbidity, and predictive factors. J Vasc Surg 1999; 29: 82-9.

- Schroeder T, Sillesen H, Boesen J, Laursen H, Sorensen P. Intracerebral haemorrhage after carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Surg* 1987; 1:51-60.
- Sundt TM Jr, Sharbrough FW, Piepgras DG, Kearns TP, Messick Jr, O'Fallon WM. Correlation of cerebral blood flow and electroencephalographic changes during carotid endarterectomy: with results of surgery and hemodynamics of cerebral ischaemia. *Mayo Clin Proc* 1981;56:533-43.
- Adhiyaman V, Alexander S. Cerebral hyperperfusion syndrome following carotid endarterectomy. *Q J Med* 2007; 100:239-244.

SECCIÓN III
NEUROONCOLOGÍA

GLIOBLASTOMA MULTIFORME

Nicolás Samprón e Irune Ruiz

INTRODUCCIÓN

El glioblastoma multiforme, o simplemente glioblastoma, fue descrito en la década de 1920 a partir del estudio histopatológico y clínico de la serie quirúrgica de Harvey Cushing en una monografía fundacional de la neurooncología titulada “Clasificación de los gliomas en base a su histogénesis con un estudio de correlación pronóstica”. Percival Bailey y Cushing redactaron, respecto a la neoplasia que nos ocupa, una conclusión que aún hoy es válida: “se trata del tumor más frecuente y exhibe con mayor claridad la naturaleza maligna de los tumores primarios del encéfalo”. El trabajo de estos investigadores se erigió sobre los sólidos cimientos del estudio de la estructura del SNC y de las poblaciones celulares que lo componen realizado por Santiago Ramón y Cajal, Pio del Río Ortega y la escuela neurohistológica española.

EPIDEMIOLOGÍA

El glioblastoma es la forma más frecuente de cáncer cerebral (figuras 1-5). Tiene una incidencia de 3 a 6 casos cada 100.000 habitantes y año, lo que para nuestro Hospital representa 30 a 40 casos anuales. No conocemos la causa. El diagnóstico sólo puede obtenerse mediante el estudio anatomopatológico. El tratamiento –al que los paciente responden de forma desigual e imprevisible– puede prolongar la vida. La supervivencia suele ser de aproximadamente un año y no existe cura.

En la Comunidad Autónoma del País Vasco, de acuerdo con los datos provenientes de los 6 registros hospitalarios del cáncer (pertenecientes a los hospitales de Txagorritxu, Santiago, Cruces, Basurto, Galdakao y Donostia) los tumores malignos del SNC representaron, en el periodo 1995-2003, el 3,1% del total de casos de cáncer. Esta proporción fue de 3,8% en las mujeres y 2,7% en los hombres.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los pacientes que padecen un glioblastoma multiforme no muestran signos clínicos específicos (figura 3). Desde el punto de vista de su evolución, el GBM se puede clasificar en primario (94,7% de los casos) y secundario (figura 4). Los secundarios, se originan en el seno de un glioma difuso de bajo grado, mientras que los primarios se originan *de novo* sin que exista una lesión precedente conocida. La historia clínica suele remontarse a no más de unos meses en los últimos, mientras que en los secundarios puede haber manifestaciones clínicas de años de evolución. De forma infrecuente, el cuadro clínico comienza de forma súbita o ictal debido a una hemorragia intratumoral de suficiente magnitud como para producir un síndrome de hipertensión intracraneal, el sangrado subclínico es, por el contrario, un fenómeno frecuente. Las manifestaciones clínicas habituales son las del síndrome de hipertensión intracraneal que pocos han descrito mejor que Cushing: *“The triad of symptoms, the profound headache, the vomiting, and sooner or later the stasis papillae with ensuing loss of vision, are due to the increased tension and consequent disturbance of circulation within the closed box of the skull”*. En suma, el glioblastoma se puede presentar clínicamente como síndrome de hipertensión intracraneal (cefalea, vómitos, edema de papila, diplopia, estrabismo, hipertensión arterial, bradicardia), crisis epilépticas (hasta en un tercio de los pacientes), déficit neurológicos globales (trastorno de la personalidad, memoria, comportamiento, disminución del nivel de conciencia) y focales (hemiparesia, hemihipoestesia, hemianopsia, síndromes lobarés).

ETIOLOGÍA

Se desconoce la causa o factores que originan las profundas transformaciones moleculares que se observan en el glioblastoma. Las dos excepciones a esta regla las constituyen, por un lado, los pacientes que han sido sometidos previamente a radiación ionizante en dosis terapéutica; por otro lado, los afectados de ciertas enfermedades hereditarias, de las que la más frecuente es la neurofibromatosis. Se debe aclarar que otro tipo de radiación electromagnética como la administrada en procedimientos diagnósticos, la originada en los teléfonos móviles, en otros dispositivos electrónicos o en líneas de alta tensión no han sido asociada a la enfermedad.

Finalmente, se han identificado factores protectores frente a la enfermedad como las alergias, las enfermedades autoinmunes y, más recientemente la ingestión habitual de cafeína.

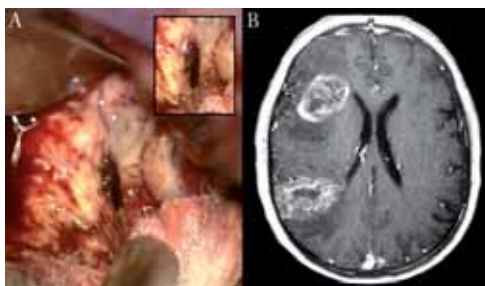


FIGURA 1. (A) Imagen intraoperatoria obtenida durante la extirpación de un glioblastoma. Se puede observar una evidente trombosis vascular (destacada en el recuadro). (B) Glioblastoma multicéntrico. Imagen de RM que muestra dos masas aparentemente independientes en el hemisferio cerebral derecho. Se ha sugerido que la *verdadera célula madre tumoral* yace en el área germinal subependimaria, y desde allí, envía incesantemente células con propiedades invasivas hacia la periferia.

FISIOPATOLOGÍA

• Origen celular y anatómico.

Aunque se suele citar la dediferenciación de células gliales maduras, el (re)descubrimiento de células madres neurales y progenitoras gliales en el cerebro humano adulto ha propiciado la (re) formulación de la hipótesis de que “los tumores neuroepiteliales, y en particular el glioblastoma, se originan en células pluripotenciales de las áreas germinales del cerebro humano adulto”, en particular de la matriz subependimaria. Esta posibilidad fue sugerida en la década de 1940 por Globus y Kuhlenbeck y redescubierta, a la luz de los métodos de investigación actuales, entre otros, por Sanai y colaboradores recientemente.

En otros casos, el origen subependimario parece menos claro pues en el momento de la presentación clínica, el tumor no contacta con el área subependimaria. Este fenómeno tiene dos explicaciones posibles. En primer lugar, se han encontrado células madres neurales y progenitoras gliales en la sustancia blanca subcortical que podrían representar el punto de partida del tumor. En segundo lugar, un experimento diseñado por Vick y colaboradores en la década de 1970 puede explicar este fenómeno. Estos investigadores administraron virus carcinógenos por vía intratecal a animales de experimentación, y observaron que durante la primera semana se formaban microfocos tumorales en relación al área subependimaria. Sorprendentemente, a partir del décimo día encontraron tumores en la sustancia blanca profunda sin relación alguna con los ventrículos cerebrales. De hecho, las células de glioblastoma parecen muchas veces seguir los caminos transitados por los neuroblastos y glioblastos durante la embriogénesis en su camino para formar el neocórtex.

Estas ideas sobre el origen de los tumores neuroepiteliales han sido la base para la formulación de una hipótesis central en la comprensión del glioblastoma: “la gliomagénesis es la puesta en marcha anómala de programas del desarrollo”. Por alguna causa, la maquinaria dormida del desarrollo embrionario se enciende de una forma descontrolada en un momento inoportuno. La explosión

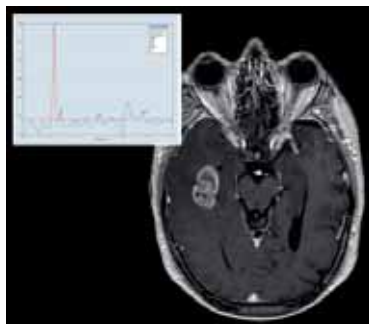


FIGURA 2. Estudio de espectroscopía por RM en un paciente que presentó crisis epilépticas. El recuadro corresponde al análisis espectroscópico de un área captante del tumor y muestra un comportamiento típico de glioblastoma (Colina/Creatinina= 8,14; NAA/Creatinina= 0,53 y Lipidos/Creatinina= 0,088) (Cortesía del Dr. Jorge Villanúa).

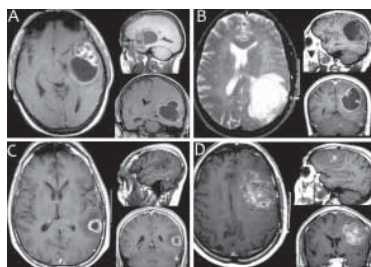


FIGURA 3. Imágenes de resonancia magnética correspondientes a cuatro casos distintos de glioblastoma multiforme de diferente localización y morfología. El glioblastoma puede localizarse en cualquier punto del neuroeje, aunque raramente se encuentran fuera de los hemisferios cerebrales y el diencefalo. La situación del tumor, en relación con las diferentes áreas funcionales del cerebro, determina en gran medida, tanto el modo de presentación clínica como el tipo de cirugía propuesto (extirpación versus biopsia). (A) Glioblastoma temporal izquierdo. Es típico que en esta localización se manifiesten por crisis epilépticas. (B) Tumor localizado alrededor del atrio ventricular izquierdo. (C) Pequeño glioblastoma localizado en el área del lenguaje en un paciente que se presentó con disfasia. (D) Voluminoso glioblastoma frontal izquierdo en un paciente que se presentó con trastorno del comportamiento.

proliferativa que origina los glioblastomas primarios recuerda por su intensidad a aquella que forma en unas semanas los hemisferios cerebrales a partir de las vesículas telencefálicas (figura 5).

• Las leyes universales del cáncer

El cáncer es una transgresión de las normas básicas de convivencia de los organismos multicelulares. Se han descrito con claridad los rasgos principales que caracterizan a las células capaces de ejercer esta transgresión. Las células neoplásicas proliferan de forma autónoma, no obedecen a las señales antiproliferativas naturales, son resistentes a la muerte celular programada, son inmortales, inducen la formación de vasos sanguíneos, invaden los tejidos y migran. Estos rasgos o características biológicas son comunes a todas las células tumorales de forma independiente del órgano del cual provienen. Algunas de estas características son compartidas, por cierto, con las células madres del cerebro humano adulto y esta circunstancia vuelve a señalarlas como origen del glioblastoma.

• Fisiopatología Molecular del Glioblastoma

Las alteraciones moleculares subyacentes a estos rasgos neoplásicos previamente citados, son complejas, y han sido comparadas con el funcionamiento de un circuito electrónico. El estudio amplio y multidimensional (genómico, epigenómico, transcriptómico y proteómico) del glioblastoma ha permitido identificar las principales vías moleculares alteradas. En particular, las asociadas con receptores de factores de crecimiento de tipo tirosinaquinasa, las asociadas con p53 y a la entrada en el ciclo celular a través de pRB. También ha sido descrito con insistencia las alteraciones epigenéticas en el sistema de reparación del ADN, notablemente la enzima MGMT.

Lamentablemente, cuando se ha intentado trasladar esta información a la práctica clínica –utilizando las alteraciones en moléculas concretas como biomarcadores que expliquen, por ejemplo, las diferencias en la respuesta al tratamiento; o cuando se ha intentado intervenir terapéuticamente en determinado punto de una vía de señalización alterada–, los resultados no han sido los esperados. No se han encontrado biomarcadores precisos ni moléculas capaces de detener la proliferación de forma sostenida.

Los modelos bioinformáticos del conjunto de las interacciones moleculares que ocurren en la célula neoplásica permitirían comprender su funcionamiento aparentemente

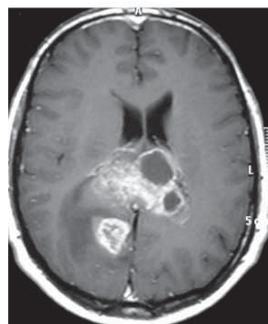


FIGURA 4. Glioblastoma primario. Imagen de resonancia magnética correspondiente a un paciente de 44 años, sin antecedentes personales de interés que presentó un trastorno del comportamiento. El tumor se extiende a través del esplenio del cuerpo calloso invadiendo ambos hemisferios cerebrales.

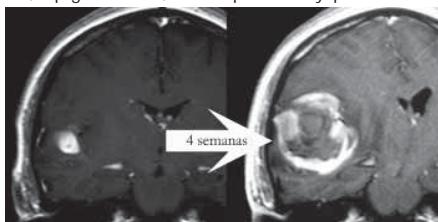


FIGURA 5. La explosión proliferativa que origina los glioblastomas primarios recuerda por su intensidad a aquella que forma en unas semanas los hemisferios cerebrales a partir de las vesículas telencefálicas. En esta paciente pudimos documentar el ritmo de crecimiento del glioblastoma en dos momentos separados por cuatro semanas.

caótico aunque eficaz y resistente. Sobre esta base sería posible distinguir las alteraciones moleculares esenciales de las accesorias o acompañantes y, de esta forma, diseñar tratamientos dirigidos a los puntos claves de las vías moleculares que sustentan el fenotipo neoplásico.

TRATAMIENTO

En Neurooncología, se hace especialmente necesaria la gestión multidisciplinar de los casos que incluye a neurocirujanos, neuropatólogos, neurólogos, oncólogos, radiólogos, entre otros. En nuestro Hospital, como en muchos otros, la atención de los pacientes se centraliza en el comité multidisciplinar de Neurooncología. El tratamiento de los pacientes con glioblastoma, vista la discreta eficacia de los tratamientos disponibles, tiene como objetivo “prolongar y sustentar la calidad de vida”. El tratamiento debe ser considerado paliativo y la calidad de vida durante el proceso terapéutico es la preocupación central.

De acuerdo con consideraciones de carácter individual se ofrece a los pacientes dos formas de tratamiento focal, la cirugía (extirpación total o parcial) y la radioterapia, y un tratamiento sistémico, la quimioterapia.

- **Cirugía**

La extirpación quirúrgica es el tratamiento primario del glioblastoma. Sin embargo, incluso la extirpación más radical desde el punto de vista oncológico falla. A finales de la década de 1920, Walter Dandy proponía la hemisferectomía en ciertos casos en un intento de ofrecer la cura de la enfermedad. En una pequeña serie de cinco pacientes, los que sobrevivieron al postoperatorio murieron de recidiva tumoral tras la extirpación de todo el hemisferio cerebral que contenía el tumor.

No deja de ser sorprendente que esta enfermedad que crece localmente, recurre localmente y no se disemina fuera del sistema nervioso central (excepto en contadas excepciones) no puede ser curada mediante cirugía. La razón de esta resistencia a la extirpación quirúrgica fue comprendida a partir de los estudios que Scherer realizó en 1940 sobre el patrón de crecimiento de los gliomas. El glioblastoma es, a la vez, una enfermedad localizada y diseminada a través de los haces de sustancia blanca y de los caminos que una vez transitaron glía y neuroblastos en su peregrinación hacia el neocórtex.

Scherer, anatomopatólogo Belga, aseguró: “No hemos encontrado un sólo tumor circunscrito entre 120 gliomas”; y después lapidó “la extirpación completa no es posible”. El trabajo de Scherer es tan relevante que aún hoy sigue siendo debatido. Como es natural, notables neurocirujanos como Bucy o Yasargil contestaron estas conclusiones argumentando que los hallazgos de Scherer se debían a que el estudio había sido realizado en cadáveres, y que por tanto, sólo describía la enfermedad en su estadio más avanzado.

En un intento por comprobar las conclusiones de Scherer en el momento de la presentación clínica, Kelly y Daumas-Duport vincularon los hallazgos de los estudios de neuroimagen con el estudio histopatológico del tejido obtenido en condiciones estereotácticas. Su conclusión fue aplastante: encontraron células neoplásicas conviviendo con tejido encefálico normal a siete centímetros de la masa tumoral. Siete centímetros fue también la biopsia más distante de la masa tumoral.

A pesar de que la extirpación quirúrgica amplia no ofrece una cura, brinda la posibilidad de conseguir un alivio sintomático, de mejorar la calidad de vida, de aumentar la eficacia de los tratamientos complementarios y probablemente de incrementar la supervivencia, en comparación con otras formas de cirugía. El análisis del conjunto de las series neuroquirúrgicas modernas indica que existe una relación directa entre el volumen de la extirpación quirúrgica y la supervivencia. Este beneficio, que es modesto y comparable al de las otras modalidades terapéuticas, puede ser estimado en 3 meses. Los avances técnicos introducidos en la neurocirugía oncológica: microcirugía, mapeo electrofisiológico cortical, cirugía guiada por imágenes o por colorantes, imagen intraoperatoria; tienen como objetivo disminuir la morbilidad y hacer la cirugía accesible a un mayor número de pacientes. No obstante, su impacto en la mortalidad es limitado.

• Radioterapia

La radioterapia es considerada actualmente el tratamiento postoperatorio más efectivo. En razón de la limitada eficacia de la extirpación quirúrgica, pronto se introdujo como método complementario de tratamiento. Cushing indicaba radiación cerebral externa, e incluso utilizó braquiterapia en algunos pacientes. Hacia la década de 1980 se pudo comprobar, en diversos ensayos clínicos, que la radiación cerebral total incrementaba la supervivencia de los pacientes.

Otro descubrimiento significativo de finales de la década de 1980 fue que la radiación limitada al área tumoral, era igual de efectiva –e intrínsecamente más segura– que la radiación cerebral total. Otras formas más sofisticadas de administrar radiación (radiocirugía, braquiterapia) no han demostrado beneficios adicionales.

• Quimioterapia

La quimioterapia, especialmente en Europa, es una incorporación reciente de los protocolos de tratamiento de los pacientes con glioblastoma. No fue hasta 2005 que se pudo demostrar la moderada, aunque clara eficacia de la quimioterapia (especialmente de un fármaco alquilante, la temozolamida) en pacientes con glioblastomas. Como consecuencia de este ensayo clínico, organizado por instituciones europeas y canadienses; en el que se observa una ventaja tanto en la mediana de supervivencia como en la proporción de supervivientes de más de dos años, en muchos centros entre los que se cuenta el nuestro, se ha adoptado esta forma de tratar a los pacientes con glioblastomas de reciente diagnóstico tras extirpación quirúrgica o biopsia.

Conviene tener en cuenta, a la hora de interpretar a los hallazgos de los ensayos clínicos, que las condiciones en las que se realizan distan bastante de la práctica clínica. En este tipo de estudio, no se incluye a pacientes mayores de 70 años, en mala situación funcional o con comorbilidades; mientras que en la práctica habitual, estos pacientes representan una proporción no desdeñable de los casos.

Incluso en las condiciones especiales en las que tienen lugar los ensayos clínicos, no todos los pacientes parecen ser beneficiarios de la discreta eficacia de la temozolamida. Hegi y colaboradores propusieron en virtud de los resultados de su estudio sobre la posibilidad de predecir la respuesta al tratamiento en base al estudio epigenético del tejido neoplásico que los tumores que expresan MGMT son resistentes a los agentes alquilantes, y que la expresión o silenciamiento de este gen es “el principal factor pronóstico en los pacientes tratados con este tipo de fármacos”. Este hallazgo representó un cambio cualitativo, por primera, sugiere este estudio, un biomarcador asociado a la fisiopatología molecular del glioblastoma tiene un potencial valor clínico.

Desde el punto de vista biológico, el hallazgo de estos estudios es plausible, MGMT es capaz de reparar el "daño terapéutico" inducido por la temozolamida y representaría el principal mecanismo de resistencia frente a este tipo de fármacos.

BIBLIOGRAFÍA

- Alberts B, Johnson A, Lewis J, Raff M, Roberts K, Walter P. *Molecular Biology of the Cell*. Fourth ed. New York: Garland Science, 2002.
- Bailey P, Cushing H. A Classification of the tumors of the glioma group on a histogenetic basis with a correlated study of prognosis. Philadelphia, London, Montreal: J. B. Lippincott, 1926.
- Bucy PC, Oberhill HR, Siqueira EB, Zimmerman HM, Jelsma RK. Cerebral glioblastomas can be cured! *Neurosurgery* 1985; 16(5):714-717.
- CBTRUS. Statistical Report: Primary Brains Tumors in the United States, 1998-2002. 2005. Central Brain Tumors Registry of the United States.
- Cushing H. The special field of Neurological Surgery. *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital* 1905; XVI(168):77-87.
- Dandy WE. Removal of right cerebral hemisphere for certain tumors with hemiplegia. Preliminary report. *JAMA* 1928; 90:823-825.
- DeAngelis LM. Brain Tumors. *N Engl J Med* 2001; 344(2):114-123.
- DeAngelis LM. Chemotherapy for Brain Tumors -- A New Beginning. *N Engl J Med* 2005; 352(10):1036-1038.
- Esteller M, Garcia-Foncillas J, Andion E, Goodman SN, Hidalgo OF, Vanaclocha V et al. Inactivation of the DNA-repair gene MGMT and the clinical response of gliomas to alkylating agents. *N Engl J Med* 2000; 343(19):1350-1354.
- Franco-Hernandez C, Martinez-Glez V, Rey JA. Biología molecular de los glioblastomas. *Neurocirugía (Astur)* 2007; 18(5):373-382.
- Gorlia T, van den Bent MJ, Hegi ME, Mirmanoff RO, Weller M, Cairncross JG et al. Nomograms for predicting survival of patients with newly diagnosed glioblastoma: prognostic factor analysis of EORTC and NCIC trial 26981-22981/CE.3. *Lancet Oncol* 2008; 9(1):29-38.
- Hanahan D, Weinberg RA. The hallmarks of cancer. *Cell* 2000; 100(1):57-70.
- Hegi ME, Diserens AC, Gorlia T, Hamou MF, de Tribolet N, Weller M et al. MGMT gene silencing and benefit from temozolomide in glioblastoma. *N Engl J Med* 2005; 352(10):997-1003.
- Jelsma R, Bucy PC. The treatment of glioblastoma multiforme of the brain. *J Neurosurg* 1967; 27(5):388-400.
- Keles GE, Anderson B, Berger MS. The effect of extent of resection on time to tumor progression and survival in patients with glioblastoma multiforme of the cerebral hemisphere. *Surg Neurol* 1999; 52(4):371-379.

- Kelly PJ. Technology in the resection of gliomas and the definition of madness. *J Neurosurg* 2004; 101(2):284-286.
- Lacroix M, Abi-Said D, Fourney DR, Gokaslan ZL, Shi W, DeMonte F et al. A multivariate analysis of 416 patients with glioblastoma multiforme: prognosis, extent of resection, and survival. *J Neurosurg* 2001; 95(2):190-198.
- Ohgaki H, Dessen P, Jourde B, Horstmann S, Nishikawa T, Di Patre PL et al. Genetic pathways to glioblastoma: a population-based study. *Cancer Res* 2004; 64(19):6892-6899.
- Oertel J, von Buttlar E, Schroeder HWS, Gaab MR. Prognosis of gliomas in the 1970s and today. *Neurosurgical FOCUS* 2005; 18(4):1-6.
- Osakidetza. Registros Hospitalarios del Cáncer. Distribución de los Casos de Cáncer Registrados en el Período 1995-2003. 2007.
- Preul MC. History of brain tumor surgery. *Neurosurgical FOCUS* 2005; 18(4):1.
- Samprón N. Glioblastoma multiforme: Análisis de la supervivencia y de los factores pronósticos [tesis doctoral]. San Sebastián: Universidad del País Vasco/Euskal Herriko Unibertsitatea; 2010.
- Sanai N, Alvarez-Buylla A, Berger MS. Neural stem cells and the origin of gliomas. *N Engl J Med* 2005; 353(8):811-822.
- Sanai N, Berger MS. Glioma extent of resection and its impact on patient outcome. *Neurosurgery* 2008; 62(4):753-764.
- Shapiro WR, Green SB, Burger PC, Mahaley MS, Jr., Selker RG, VanGilder JC et al. Randomized trial of three chemotherapy regimens and two radiotherapy regimens and two radiotherapy regimens in postoperative treatment of malignant glioma. Brain Tumor Cooperative Group Trial 8001. *J Neurosurg* 1989; 71(1):1-9.
- Simmons ML, Lamborn KR, Takahashi M, Chen P, Israel MA, Berger MS et al. Analysis of complex relationships between age, p53, epidermal growth factor receptor, and survival in glioblastoma patients. *Cancer Res* 2001; 61(3):1122-1128.
- Stupp R, Mason WP, van den Bent MJ, Weller M, Fisher B, Taphoorn MJ et al. Radiotherapy plus concomitant and adjuvant temozolomide for glioblastoma. *N Engl J Med* 2005; 352(10):987-996.
- The Cancer Genome Atlas Research Network. Comprehensive genomic characterization defines human glioblastoma genes and core pathways. *Nature* 2008; 455(7216):1061-1068.
- Wensch M, Minn Y, Chew T, Bondy M, Berger MS. Epidemiology of primary brain tumors: current concepts and review of the literature. *Neuro Oncol* 2002; 4(4):278-299.
- Yasargil MG. *Microneurosurgery of CNS Tumors*. Stuttgart, New York: 1996.

ASTROCITOMA ANAPLÁSICO: DIAGNÓSTICO, PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO

Nicolás Samprón y Mariano Arrazola

INTRODUCCIÓN

El astrocitoma anaplásico es un tipo de glioma maligno con ciertas características propias que lo distinguen de otras formas de tumor glial de alto grado (tabla 1). Se trata de un tumor infiltrante, difuso y maligno que afecta fundamentalmente a adultos (edad media de 45 años) y que se localiza preferente en los hemisferios cerebrales. Desde el punto de vista histopatológico, se trata de un tumor de tipo astrocitario que exhibe un gran pleomorfismos en su componente celular así como un significativo número de mitosis. No obstante, carece de los rasgos típicos del glioblastoma como la proliferación vascular y la necrosis.

De forma análoga a lo que ocurre con el glioblastoma multiforme, el astrocitoma anaplásico puede surgir en el seno de un glioma difuso de bajo grado (denominándose, por lo tanto, astrocitoma anaplásico secundario) o sin que existe este antecedente, designándose en este último caso astrocitoma anaplásico primario. A su vez, los astrocitomas anaplásicos muestran una clara tendencia a transformarse en glioblastomas.

Gliomas de alto grado	Grado de la O.M.S.
Astrocitoma Anaplásico	3
Oligodendroglioma Anaplásico	3
Oligoastrocitoma Anaplásico	3
Glioblastoma Multiforme	4

Tabla 1. Se muestran los distintos tipos de gliomas de alto grado o "gliomas malignos". Es de notar que estas denominaciones, de uso corriente en la clínica, han sido desaconsejadas. En su lugar, se recomienda la denominación más precisa de acuerdo al tipo celular predominante visto que el pronóstico y el tratamiento varían significativamente de un tipo de glioma de alto grado a otro.

EPIDEMIOLOGÍA

La edad media de presentación del astrocitoma anaplásico es alrededor de los 40 años, es decir, después de los astrocitomas difusos de bajo grado (cuya media es de alrededor de 35 años), y antes que el glioblastoma, cuya media es de aproximadamente 55 años. Es un tumor que se presenta con mayor frecuencia en los hombres, con una tasa hombre/mujer de 1,8.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

El diagnóstico de los astrocitomas anaplásico exige, al igual que el resto de los gliomas malignos, el estudio histopatológico del tumor. En el estudio convencional, el tumor se caracteriza por un incremento de la celularidad y de la atipia en comparación con con el astrocitoma difuso de bajo grado. Se observa, además, la presencia de actividad mitótica y este último hallazgo es suficiente para el diagnóstico, incluso en lesiones de baja celularidad. En el estudio inmunohistoquímico destaca la presencia de un índice de proliferación Ki 67 que oscila entre el 5-10%. Desde el punto de vista citogenético se han descrito alteraciones en TP53 y pérdida de heterocigocidad en el brazo corto del cromosoma 17 (LOH 17p). También se describen mutaciones de PTEN y pérdida del brazo corto del cromosoma 6 (LOH 6p).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La historia clínica se suele remontar a unos pocos meses (figuras 1 y 2). Las manifestaciones clínicas son idénticas a las de otras masas cerebrales, a saber: déficit focales (hemiparesia, hemianopsia, etc.), crisis epilépticas, déficit globales (síndrome confusional, estupor, etc.) y síndrome de hipertensión intracraneal.

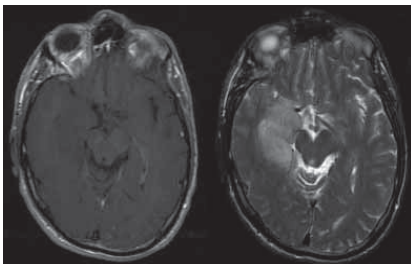


FIGURA 1. Imágenes de resonancia magnética en proyección axial, secuencia T1 tras la administración de gadolinio (izquierda) y T2 (derecha). Se observa un aumento de volumen de la circunvolución parahipocámpica derecha que no capta contraste, es hipointensa en T1 e hiperintensa en T2. El estudio corresponde a un paciente de 49 años que comenzó con crisis epilépticas.

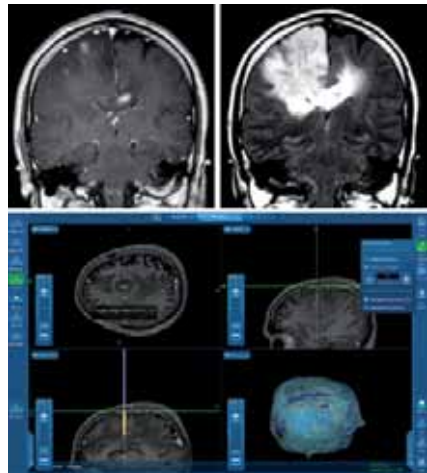


FIGURA 2. Imágenes de resonancia magnética correspondiente a un paciente de 35 años que comenzó con crisis epilépticas. Se observa extensa lesión frontal derecha que se extiende a través de la rodilla del cuerpo calloso haciéndose bihemisférica. Algunas áreas que captan contraste en el estudio con gadolinio (arriba izquierda). Una biopsia estereotáctica de una de estas áreas correspondía a astrocitoma anaplásico.

En los casos de astrocitoma anaplásico secundario se suele observar manifestaciones de recurrencia tumoral, es decir, empeoramiento de signos y síntomas previos, aparición de nuevos déficits y síndrome de hipertensión intracraneal.

ETIOLOGÍA

Se desconoce la causa de la gran mayoría de los astrocitomas anaplásicos. Un pequeño número de casos puede ser atribuido a la exposición a la radiación en dosis importantes o a ciertas enfermedades hereditarias.

PRONÓSTICO

El pronóstico queda determinado por la propensión que muestran estos tumores a transformarse en glioblastoma multiforme. El tiempo de esta progresión varía notablemente entre individuos, aunque la media es de alrededor de dos años. Se han sugerido diversos factores predictores de la supervivencia en estos pacientes. Al igual que en el caso de los otros gliomas de alto grado, los determinantes más relevantes de la evolución clínica son el estado funcional (por ejemplo, la puntuación en la escala de Karnofsky) y la edad en el momento del diagnóstico.

TRATAMIENTO

El tratamiento de los astrocitomas anaplásicos requiere, idealmente, una valoración individualizada y multidisciplinar. En conjunto, las medidas terapéuticas puestas a disposición del paciente suelen ser las mismas que en el caso del glioblastoma multiforme.

- **Cirugía**

El objetivo principal de la cirugía es extirpar la mayor masa tumoral posible, sin añadir déficits neurológicos.

- **Radioterapia**

La radioterapia se considera el tratamiento postoperatorio más efectivo. Se suele indicar una dosis total de 60 Grays focalizada en la masa tumoral, con un margen de seguridad de 2 centímetros y repartida en sesiones de 2 Grays.

- **Quimioterapia**

Actualmente, la primera línea de quimioterapia frente al astrocitoma anaplásico es la temozolamida, administrada por vía oral de forma concomitante con la radioterapia y en adyuvancia en ciclos de 5 días por mes.

BIBLIOGRAFÍA

- Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD, Cavenee WK, Burger PC, Jouvet A, Scheithauer BW, Kleihues P. The 2007 WHO classification of tumours of the central nervous system. *Acta Neuropathol.* 2007 Aug;114(2):97-109.
- See SJ, Gilbert MR. Anaplastic astrocytoma: diagnosis, prognosis, and management. *Semin Oncol.* 2004 Oct;31(5):618-34.
- Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD, Cavenee WK. (Eds.) WHO classification of the Tumors of the Central Nervous System. IARC. Lyon 2007.

LA RADIACIÓN Y LOS TUMORES CEREBRALES

Nicolás Samprón

“Lo único que diferencia un veneno de un remedio es la dosis”

Paracelso (1493-1541)

INTRODUCCIÓN

La exposición a diferentes tipos de radiación electromagnética es una causa reconocida de tumores cerebrales. Si bien los órganos más sensibles a la radiación son aquellos que muestran una tasa alta de división celular (especialmente el tejido hematopoyético de la médula ósea), el encéfalo no es inmune a este tipo de daño. Los nervios craneales (en especial los ópticos, acústicos), el tejido encefálico y los vasos intracraneales pueden ser dañados si son irradiados (tabla 1).

EFECTOS ADVERSOS DE LA IRADIACIÓN CEREBRAL		
Agudos	Subagudos	Tardíos (más de 90 días)
Encefalopatía aguda Edema cerebral Náuseas y vómitos Dermatitis Alopecia Mucositis	Somnolencia Cefalea Déficit de memoria Déficit neurológicos	Necrosis Leucoencefalopatía Deterioro cognitivo Ictus Retinopatía Cataratas Endocrinopatía Sordera Ceguera Tumor radioinducido

Tabla 1. Efectos adversos de la radioterapia craneal.

DEFINICIONES

• Radiación

Se trata de la propagación de energía en forma de **ondas** electromagnéticas (rayos x, rayos gamma, rayos ultravioletas) o **partículas** (protones, neutrones, partículas alfa). La radiación se puede definir a su vez como **ionizante** (rayos X, γ , neutrones) o **no ionizante** (rayos UV, móviles, televisión, ordenadores, líneas de alta tensión).

• Elementos radioactivos

Sustancias compuestas por átomos inestables capaces de emitir partículas.

• Tumores radioinducidos

Para definir un tumor como radioinducido debe cumplir una serie de criterios enumerados en la tabla 2.

Criterios diagnósticos de tumor radioinducido
<ul style="list-style-type: none">• El tumor debe originarse en el área irradiada• Debe ser un tumor histológicamente diferente del originalmente tratado• Periodo de latencia suficiente (>5 años)• Se deben descartar las facomatosis• Se deben descartar la posibilidad de recidiva o metástasis• El tumor no debe estar presente en el momento de la exposición

Tabla 2. Criterios diagnósticos de tumor radioinducido.

Tumores intracraneales radioinducidos
<ul style="list-style-type: none">• Meningiomas• Gliomas• Sarcomas• Hemangioblastomas• Adenoma de Hipófisis

Tabla 2. Diferentes tipos de tumores que han sido asociados a exposición a radiación.

HISTORIA

“Don’t talk to me about X-rays, I’m afraid of them”
Thomas Edison

Wilhelm Conrad Röntgen (1845-1923) fue un físico alemán que el 8 de noviembre de 1895 produjo radiación electromagnética correspondiente a los actualmente llamados RAYOS X. Sin duda fue un buen hombre. En primer lugar, se negó rotundamente a que esté revolucionario método diagnóstico llevara su nombre (no lo consiguió completamente, pues en Alemania, el verbo utilizado para la acción de hacer una placa es “rontgen”) . En segundo lugar, donó la suma completa de su premio Nobel a la universidad de Wurzburg. En tercer lugar, de la misma forma que los grandes científicos Pierre y Marie Curie (descubridores de la

radioactividad), se negaron a aceptar la propiedad de cualquier patente por considerarlo falto de ética. Rontgen murió en la pobreza de un cáncer intestinal probablemente relacionado con la exposición a la radiación que él mismo descubrió.

La radioactividad fue descubierta por Marie (Marya Skłodowska 1867-1934) y Piere (1859-1906) Curie. Marie Curie fue merecedora de dos premios Nobel, fue la primer mujer en recibir tal premio y la única persona en ganar dos premios Nobel en dos campos científicos diferentes (física y química) fue la primer mujer profesora de la universidad de París (La Sorbona) a principios del siglo pasado. Una de sus hijas (Irene) también recibió un premio Nobel. Marie Curie murió de leucemia (producida por la radioactividad) y fue la primer mujer enterrada en en Panteón de París, alojamiento que comparte con Descartes, Rousseau, Víctor Hugo, Alejandro Dumas y Voltaire entre otros. El primero de los premios lo compartió con Pierre y con Henry Becquerel.

FISIOPATOLOGÍA

La radiación actúa induciendo daños no específicos en el genoma de forma dosis dependiente. Cuando estos daños afectan a los genes que intervienen en el sistema de control del ciclo celular; bien, activando oncogenes o inactivando a genes supresores de tumores, se desarrollan tumores.

FUENTES DE RADIACIÓN ASOCIADAS CON TUMORES CEREBRALES

En la actualidad, el ser humano está sujeto a innumerables fuentes de radiación electromagnética proveniente de aparatos electrónicos, computadoras, teléfonos móviles, líneas de alta tensión, etc. En el ámbito sanitario, la radiación se utiliza con fines diagnósticos o con fines terapéuticos. Hasta la fecha, la única forma de radiación que ha sido asociada de forma inequívoca al desarrollo de tumores cerebrales ha sido la radiación administrada en dosis terapéuticas.

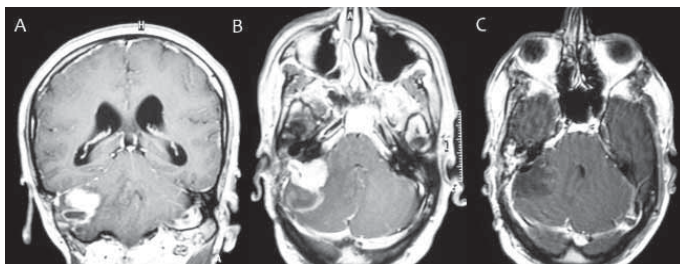


FIGURA 1. Glioblastoma cerebeloso radioinducido. Imágenes de RM en secuencia T1 con contraste, proyección coronal (A) y axial (B y C) correspondientes a un paciente con antecedentes de tumor maligno de la vaina del nervio hipogloso tratado con extirpación subtotal y radioterapia. Quince años más tarde desarrolla un síndrome cerebeloso e hipertensión intracraneal. El diagnóstico de sospecha fue una recidiva del tumor original (A y B). Sin embargo, el estudio histopatológico realizado tras la extirpación completa confirmada por una RM dentro de las primeras 72h de la cirugía (C) reveló un glioblastoma multiforme.

TRATAMIENTO

"No hay que mentar la soga en casa del ahorcado"

Sancho Panza

El tratamiento ofrecido a los pacientes con tumores radioinducidos depende del tipo de histológico en particular y de la localización. En general, las medidas terapéuticas propuestas no difieren de las utilizadas cuando el tumor no está asociado a radiación. No obstante, no deja de ser curioso, y tal vez paradójico, que la misma causa del problema sea ofrecida como parte de la solución contraviniendo el anteriormente citado mandamiento del más grande filósofo que ha dado la literatura universal.

- **Cirugía**

El objetivo principal de la cirugía es, en general, el mismo que el fijado para los tumores de similar estirpe no asociado a radiación. Existen ciertas circunstancias específicas de los pacientes que han recibido previamente radiación que deben ser citadas. De especial importancia es la radiodermitis del cuero cabelludo con alopecia, atrofia y pobre vascularización. La cicatrización tórpida de la herida postoperatoria, las fistulas de líquido cefalorraquídeo y las infecciones son más frecuentes en este tipo de pacientes. Los tumores radioinducidos son, con cierta frecuencia múltiples, circunstancia que puede condicionar la planificación e indicación quirúrgica. Por último, y especialmente los meningiomas, son más indiferenciados desde el punto de vista histopatológico y son con frecuencia atípicos o anaplásicos infiltrando el parenquima cerebral.

- **Radioterapia**

Es opinión de la mayoría de los expertos que se debe "mentar la soga en casa del ahorcado" e indicar radioterapia en aquellos tumores originados por su causa que muestren características histopatológicas de malignidad.

- **Quimioterapia**

Se indica en los gliomas de forma similar a los casos no asociados con radiación. La primera línea suele ser la temozolamida, administrada por vía oral de forma concomitante con la radioterapia y en adyuvancia en ciclos de 5 días por mes.

BIBLIOGRAFÍA

- Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD, Cavenee WK, Burger PC, Jouvet A, Scheithauer BW, Kleihues P. The 2007 WHO classification of tumours of the central nervous system. *Acta Neuropathol.* 2007 Aug;114(2):97-109.
- Wensch M, Minn Y, Chew T, Bondy M, Berger MS. Epidemiology of primary brain tumors: current concepts and review of the literature. *Neuro Oncol* 2002; 4(4):278-299.
- Takebayashi T, Varsier N, Kikuchi Y, Wake K, Taki M, Watanabe S et al. Mobile phone use, exposure to radiofrequency electromagnetic field, and brain tumour: a case-control study. *Br J Cancer* 2008; 98(3):652-659.
- Muscat JE, Malkin MG, Thompson S, Shore RE, Stellman SD, McRee D et al. Handheld cellular telephone use and risk of brain cancer. *JAMA* 2000; 284(23):3001-3007.

METÁSTASIS CEREBRALES

Patricia Torres Pérez

INTRODUCCIÓN

Las metástasis encefálicas son los tumores intracraneales más frecuentes en adultos, representando más de la mitad de los tumores cerebrales. Es una complicación frecuente del cáncer sistémico, aparecen en un 15-40% de los pacientes con cáncer. En un porcentaje muy escaso, en torno a un 9%, la metástasis es la única manifestación detectable.

Suele presentarse entre la 5ª y 7ª décadas.

Su incidencia ha aumentado notablemente, debido sobre todo a una mayor supervivencia de pacientes oncológicos por la mejora de los tratamientos y al avance y perfeccionamiento de técnicas diagnósticas, como la TC y la RM.

ORIGEN

Hay tumores primarios que tienen predilección por producir metástasis cerebrales. En el adulto, el origen más frecuente es el cáncer de pulmón (44%), seguido en frecuencia por el de mama (10%), excepto en mujeres, donde este último es más prevalente. Otros son el cáncer renal (el hipernefoma es un cáncer infrecuente que puede dar metástasis cerebrales hasta en un 20-40% de los casos), gastrointestinal (6%), melanoma (3%).

En un 10% de los casos, existe una metástasis cerebral de origen desconocido.

Las metástasis son muy infrecuentes en la edad pediátrica (6%), y cuando aparecen, los tumores que las producen más frecuentemente son el neuroblastoma, el rabdomiosarcoma y el nefroblastoma.

En general la vía de diseminación es hemática, aunque puede haber diseminación por extensión local.

LOCALIZACIÓN

Las metástasis cerebrales suelen localizarse en el parénquima (75%), en especial en la zona posterior del surco silviano. Esto podría deberse a una diseminación embólica de las células tumorales hacia las ramas terminales de la arteria cerebral media.

Cuando las células están en relación con las leptomeninges, se produce una meningitis carcinomatosa, lo que empeora el pronóstico de la enfermedad.

Las lesiones pueden ser solitarias, que se dan con mayor frecuencia en los hemisferios cerebrales (80%). En el cerebelo, una lesión solitaria es infrecuente, pero cuando aparece en adultos es la patología a sospechar, ya que la metástasis es el tumor de fosa posterior más frecuente en este grupo de edad.

La diseminación a la fosa posterior podría producirse a través del plexo venoso epidural prevertebral y de las venas vertebrales.

Cuando se realiza el TC en el momento del diagnóstico, aproximadamente en un 30% se visualiza una lesión única que después resulta ser múltiple en una RM posterior.

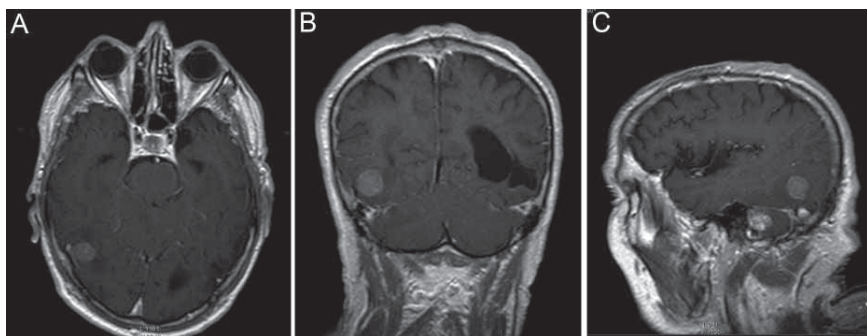


FIGURA 1. Paciente de 75 años con mala calidad de vida previa y con cuadro cerebeloso. (A, B, C) RM. Imágenes ponderadas en T1 tras la administración de Gadolinio en planos axial, coronal y sagital que muestran dos lesiones intraxiales de morfología ovalada y margen bien delimitado, captantes tras contraste, de localización cortico-subcortical occipital posterior derecha y cerebelosa media ipsilateral sugestivas de corresponder a implantes metastásicos. Las figuras 2 y 3 corresponden al mismo caso.

CÁNCER DE PULMÓN

Es el origen más frecuente de las metástasis cerebrales en adultos.

Suelen ser lesiones múltiples.

El tumor de células pequeñas (oat cell) es el tipo que más tiende a metastatizar en cerebro, alrededor de un 80% de los pacientes con éste tumor tienen metástasis cerebrales a los dos años del diagnóstico. Otros tipos que también pueden producir metástasis cerebrales son el tumor de células gigantes y el adenocarcinoma.



FIGURA 2. Al realizar estudio de extensión, el TC torácico muestra masa pulmonar en lóbulo superior izquierdo, cavitada y polilobulada, de bordes espiculados y con tractos en dirección a la pleura, conectando con el hilio pulmonar izquierdo. La imagen, de diámetro anteroposterior de 3,6 cm, es sugestiva de neoplasia de pulmón.

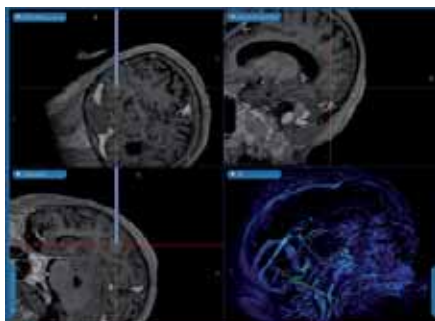


FIGURA 3. Se realiza biopsia guiada por neuronavegación de la lesión supratentorial cortico-subcortical occipital posterior derecha, confirmandose la sospecha previa de origen pulmonar del tumor primario.

CÁNCER DE MAMA

Es el segundo origen más frecuente, y el primero en mujeres.

Suelen ser lesiones múltiples al igual que en el caso del pulmón.

Son lesiones muy sensibles al tratamiento radioterápico y quimioterápico.

Se ha visto un mayor riesgo de padecer metástasis en los casos con menores receptores estrogénicos, receptores de progesterona y receptores del factor de crecimiento epidérmico (HER2). También existe correlación entre la supervivencia y el subtipo histológico tumoral, siendo la supervivencia mayor en lesiones que expresan HER2 y son tratadas con Trastuzumab.

CÁNCER RENAL

Este tipo de tumor metastatiza en múltiples localizaciones antes que el SNC, como en los pulmones, huesos, ganglios, hígado, glándulas suprarrenales y riñón contra lateral. Rara vez producen metástasis cerebrales aisladamente. Cuando metastatizan en parénquima cerebral suelen ser lesiones únicas, radioresistentes.

Es importante una sospecha clínica, ante síntomas como hematuria, dolor abdominal, masa palpable o con imágenes en TC.

MELANOMA

Son tumores muy agresivos, que suelen invadir aracnoides y piamadre. A veces es difícil localizar el tumor primario, hasta en un 14% de los casos, en especial en los tumores de globo ocular o de mucosa gastrointestinal.

Suelen ser lesiones múltiples con gran tendencia a sangrar espontáneamente.

Tienen escasa respuesta al tratamiento radioterápico y quimioterápico, siendo la evolución muy rápida, con una supervivencia media de unos 113 días, y con un pronóstico infausto, provocando la muerte en más del 90% de los casos.

Existe un tipo raro de melanoma primario del SNC.

DISEMINACIÓN DE LAS METÁSTASIS A TRAVÉS DEL LCR

Gliomas de alto grado (10-25%), tumores neuroectodérmicos primitivos o PNET (sobre todo meduloblastomas), ependimomas (11%), tumores pineales de células germinales o pineocitomas y pineoblastomas.

La diseminación vía LCR es infrecuente en los oligodendrogliomas (1%), los hemangioblastomas y en el melanoma primario del SNC.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas pueden ayudar al diagnóstico, pero son inespecíficos ya que no se diferencian de otras lesiones que producen efecto de masa.

- Cefalea, que es el síntoma más frecuente, acompañada o no de náuseas y vómitos, por aumento de la PIC debido al efecto masa o bien por obstrucción de la circulación de LCR con la subsiguiente hidrocefalia.
- Déficit focal por compresión directa o debido al edema perilesional que suele acompañar a estas lesiones.
- Accidente Isquémico transitorio (10%) por oclusión de un vaso o por hemorragias intratumorales, sobre todo en los melanomas, coriocarcinomas, carcinoma de células renales o de tiroides.
- Cambios en el estado mental y el nivel de conciencia: depresión, apatía, agresividad, somnolencia, confusión.
- Convulsiones, son infrecuentes.

DIAGNÓSTICO

• TAC craneal

Las metástasis en el TC se presentan como lesiones redondeadas, bien delimitadas, cortico-subcorticales y con un intenso edema perilesional.

Son lesiones que captan contraste con el característico refuerzo en anillo, por lo que es importante hacer un diagnóstico diferencial con otras lesiones que también lo presentan, como el glioblastoma, el absceso o el linfoma.

Cuando en el TC se evidencia una lesión supratentorial solitaria y el paciente tiene antecedentes oncológicos, en el 90% de los casos suele ser una metástasis cerebral. Cuando no existen antecedentes y el estudio de extensión es negativo, hay que tener en cuenta que en un 7% de los casos la lesión es una metástasis.

- **Resonancia Magnética**

Es la técnica de elección, ya que es muy sensible, en especial para lesiones de fosa posterior. Es capaz de detectar lesiones de hasta 0,5 cm, por lo que en más del 20% de las lesiones clasificadas como solitarias con TC, son múltiples con una RM posterior.

Es una prueba de imagen muy útil a la hora de planificar el abordaje quirúrgico, y para facilitar posteriormente la resección o biopsia tumoral mediante un protocolo de neuronavegación.

- **Diagnóstico mediante punción lumbar**

Es útil en el diagnóstico de la meningitis carcinomatosa.

Sólo debe realizarse cuando se ha descartado lesión ocupante de espacio.

- **Estudio de extensión (sin origen primario conocido)**

Cuando aparece una metástasis cerebral pero se ignora el origen del tumor primario, diversas pruebas diagnósticas pueden facilitar su localización. Éstas son pedidas a criterio del facultativo según la sospecha del tipo tumoral, como la radiografía de tórax, el TC toraco-abdomino-pélvico, sangre oculta en heces, la gammagrafía ósea, o la mamografía en mujeres entre otras.

- **Diagnóstico diferencial de las metástasis cerebrales**

Glioblastoma multiforme, astrocitoma de bajo grado, absceso, reacción inflamatoria inespecífica.

La biopsia cerebral de la lesión suele ser necesaria para confirmar el diagnóstico cuando el tratamiento no es quirúrgico.

TRATAMIENTO

El tratamiento sobre todo es paliativo, ya que la supervivencia media es de 32-36.

- **Tratamiento farmacológico**

La terapia corticoidea disminuye el edema perilesional, principal causante de la sintomatología del paciente. La respuesta es rápida, en torno a 24-48h, pero la mejoría no es permanente.

Los anticonvulsivantes se utilizan cuando existen crisis documentadas. No hay evidencia de su beneficio para la prevención de una primera crisis, por lo que no son utilizados de rutina en el tratamiento de pacientes con tumores cerebrales (American Academy of Neurology, 2000).

La prevención de enfermedades venosas tromboembólicas es importante ya que alrededor de un 15% de pacientes con cáncer pueden padecerlas.

- **Tratamiento radioterápico y quimioterápico**

Las dosis utilizadas en el tratamiento radioterápico habitualmente son de 30 Gy repartidas en 10 sesiones durante 2 semanas.

Cuando se asocian corticoides a la radioterapia disminuye la cefalea, y aproximadamente en un 50% de los pacientes los síntomas remiten por completo.

La radioterapia posquirúrgica aumenta la eficacia y disminuye la probabilidad de aparición de recidivas (Patchell et al., 1998), pero no parece aumentar la supervivencia al compararla con la cirugía como único tratamiento, lo cual ha sido demostrado mediante ensayos clínicos.

Son tumores radioresistentes el tumor pulmonar de células grandes, el melanoma maligno y el hipernefoma, mientras que el tumor pulmonar de células pequeñas, el tumor de células germinales, el linfoma, la leucemia y los mielomas son radiosensibles.

- **Cirugía**

Útil en el alivio sintomático provocado por el efecto masa, para control local de la metástasis y para realizar un diagnóstico histológico.

La mejora en las técnicas de neurocirugía y neuroanestesia han disminuido notablemente la morbilidad y han permitido realizar exéresis más agresivas, y en áreas tanto no elocuentes como elocuentes.

Es contraindicación de tratamiento quirúrgico un mal estado clínico y neurológico del paciente, o la presencia de enfermedad sistémica activa o avanzada.

- **Radiocirugía estereotáctica**

En pacientes seleccionados es tan eficaz como la cirugía.

Es una alternativa en lesiones menores de 3 cm, cuando la lesión es poco accesible o cuando el paciente no es candidato a tratamiento quirúrgico por su estado basal previo. Puede ser preferible a la cirugía en pacientes con más de una lesión de pequeño tamaño.

Es una técnica no invasiva, con pocos riesgos, y con una menor estancia hospitalaria, pero tiene la desventaja de que no disminuye el tamaño tumoral.

La eficacia es independiente del tipo tumoral, ya que, en tumores resistentes a RT (carcinoma renal, sarcoma, melanoma), se consigue un control de la progresión similar a los tumores radiosensibles.

- **Biopsia estereotáctica**

Se emplea en lesiones en áreas elocuentes y casos de diagnóstico incierto, en lesiones profundas y múltiples y en pacientes que no son candidatos a tratamiento quirúrgico.

Manejo:

- Tumor primario desconocido: Cirugía o biopsia estereotáctica
- Cáncer diseminado, no controlado, escasa expectativa de vida y Karnofsky \leq 70: Radioterapia o abstención terapéutica.

- Enfermedad controlada y estado neurológico estable (con factores de buen pronóstico, ver abajo): Tratamiento más agresivo.
- Metástasis solitaria:
 - Lesión sintomática, grande o accesible: Cirugía + RT
 - Lesión asintomática, pequeña o inaccesible: RT o Radiocirugía estereotáxica.
- Metástasis múltiples:
 - Lesión grande, efecto de masa o riesgo de descompensación: Cirugía de la lesión más grande y RT para el resto.
 - ≤ 3 lesiones sintomáticas y resecables: Cirugía + RT o radiocirugía + RT.
 - ≤ 3 lesiones pero no todas resecables: RT o Radiocirugía + RT
 - más de 3 lesiones sin efecto de masa: RT

INDICACIONES QUIRÚRGICAS

• Metástasis solitarias

La enfermedad sistémica está controlada, no activa, y el paciente posee un estado neurológico estable, la lesión es accesible quirúrgicamente y es sintomática o potencialmente mortal. También se indica cirugía en los casos en los que el tumor primario es radioresistente.

• Metástasis múltiples

Ante una lesión de gran tamaño, accesible, sintomática o potencialmente mortal (localizadas en fosa posterior o lóbulo temporal porque tienen un mayor riesgo de producir enclavamiento). La cirugía en esta situación es un tratamiento paliativo, para aliviar los síntomas o disminuir el peligro que conllevaría el crecimiento de esa lesión.

Cuando existen varias lesiones pero que son resecables, Esto es porque la supervivencia es similar a la de los casos con una metástasis solitaria.

Si la exéresis va a ser incompleta, se recomienda sólo RT porque la supervivencia no se va a prolongar. Además se ha visto que no aumenta la mortalidad al extirpar más de una metástasis en un mismo acto quirúrgico.

En ambos casos, lesiones solitarias o múltiples, se puede realizar biopsia estereotáxica cuando se desconoce el tumor primario.

PRONÓSTICO

Las metástasis cerebrales tienen un mal pronóstico, siendo la supervivencia únicamente con tratamiento corticoideo de 1 a 2 meses. Con radioterapia holocraneal total la supervivencia es de 3 a 6 meses.

Los resultados con radiocirugía junto con radioterapia son similares a la cirugía asociada a la radioterapia.

Son factores de buen pronóstico:

- Karnofsky ≥ 70
- Edad ≤ 65 años
- Sin otras metástasis sistémicas (sólo cerebrales)
- Tumor primario controlado o ausente
- Menor número de metástasis
- Diagnostico desde hace más de un año.
- Sexo femenino.

En personas con factores de buen pronóstico, especialmente cuando se cumplen los 4 primeros, la media de supervivencia es de 7,1 meses, cuando no, considerados pacientes de mal pronóstico, la supervivencia es de unos 2,3 meses.

100	Normal, sin quejas, faltan indicios de enfermedad.
90	Capaz de trabajo y actividad normales, sin necesidad de cuidados especiales. Llevar a cabo una actividad normal con signos o síntomas leves.
80	Actividad normal con esfuerzo. Algunos signos o síntomas de enfermedad.
70	Capaz de cuidarse, incapaz de actividad normal o trabajo activo.
60	No apto para el trabajo. Capaz de vivir en la casa, satisfacer la mayoría de sus necesidades. Necesita una ayuda de importancia variable Requiere atención ocasional, pero es capaz de satisfacer la mayoría de sus necesidades.
50	Necesita ayuda importante y asistencia médica frecuente.
40	Incapaz, necesita ayuda y asistencia especiales.
30	Incapaz de satisfacer sus necesidades, necesita asistencia equivalente a la de un hospital. La enfermedad puede agravarse rápidamente. Totalmente incapaz, necesita hospitalización y tratamiento de soporte activo.
20	Gravemente enfermo. Tratamiento activo necesario.
10	Moribundo, irreversible.
0	Muerto.

Tabla 1: Escala de Karnofsky

BIBLIOGRAFÍA

Pollock BE, Brown PD, Foote RL, Stafford SL, Schomberg PJ. Properly selected patients with multiple brain metastases may benefit from aggressive treatment of their intracranial disease. J Neurooncol 61: 73-80, 2003.

Robert Cavaliere, David Schiff, M.D.Chemotherapy and cerebral metastases: misceperception or realitiy? Neurosurg Focus volume 22 (3): E6, March, 2007.

- Anthony L. D'Ambrosio M.D., Siviero Agazzi, M.D. Prognosis in patients presenting with brain metastasis from an undiagnosed primary tumor. *Neurosurg Focus* Volume 22 March 2007.
- Patrik Y Wen, MD; Jay S Loeffler, MD; Jerome B Posner, MD, Michael E Ross, MD. Treatment of brain metastases in favourable and in poor prognosis patients. Up to Date. Enero 2010.
- Maria Teresa Giordana, Susana Cordera, Andrea Boghi. Cerebral metastases as first symptom of cancer: a clinico-pathologic study. *Journal of Neuro-Oncology* 50: 256-273, 2000.
- Jay Jagannathan, M.D., Jonathan H. Sherman, M.D. Radiobiology of brain metastasis: applications in stereotactic radiosurgery. *Neurosurg Focus* 22 (3): E4, 2007.
- Michael L. Smith, M.D., John Y.K. Lee, M.D. Stereotactic radiosurgery in the management of brain metastasis. *Neurosurg Focus* Volume 22 (3): E5, March, 2007.
- Joseph M. Baisden, M.D., Stanley H. Benedict, Ph.D. Helical Tomotherapy in the treatment of central nervous system metastasis. *Neurosurg Focus* Volume 22 (3): E8, March, 2007.
- Peter D. Schellinger, Hans M. Meinck. Diagnostic accuracy of MRI compared to CCT in patients with brain metastases. *Journal of Neuro-Oncology* 44: 275-281, 1999.
- Steven Brem, M.D., Jain George Panatier, M.D. An era of rapid advancement: diagnosis and treatment of metastatic brain cancer. *Neurosurgery* Volumen 57 number 5 november 2005 supplement S4-5.
- Robert J. Young, M.D., Allen K. Sills, M.D. Neuroimaging of metastatic brain disease. *Neurosurgery* Volumen 57 number 5 november 2005 supplement S4-10.
- Allen K. Sills, M.D. Current treatment approaches to surgery for brain metastases. *Neurosurgery* Volumen 57 number 5 november 2005 supplement S4-24.
- Minesh P. Metha, M.D., Deepak Khuntia, M.D. Current strategies in whole-brain radiation therapy for brain metastases. *Neurosurgery* Volumen 57 number 5 november 2005 supplement S4-33.
- Michael W. McDermott, M.D., Penny K. Sneed, M.D. Radiosurgery in metastatic brain cancer. *Neurosurgery* Volumen 57 number 5 november 2005 supplement S4-45.
- David M. Peereboom, M.D. Chemotherapy in brain metastases. *Neurosurgery* Volumen 57 number 5 november 2005 supplement S4-54.
- Matthew G. Ewend, M.D., Samer Elbabaa, M.D. Current treatment paradigms for the management of patients with brain metastases. *Neurosurgery* Volumen 57 number 5 november 2005 supplement S4-66.

GLIOMAS DE LA VÍA ÓPTICA

Patricia Torres Pérez

GENERALIDADES

El glioma del nervio óptico es un tumor benigno, bien diferenciado, formado por células astrocitarias y oligodendrogliales. Representa el 3-5% de los tumores intracraneales pediátricos, aunque la incidencia se eleva a 11-30% cuando se presentan asociados con la enfermedad Neurofibromatosis de Von Recklinghausen (NF tipo I). En más del 75% de los pacientes aparecen en la primera década de vida, siendo el pronóstico peor en aquellos pacientes menores de 5 años. En general son tumores de curso indolente, por lo que la tendencia actual es vigilar estrechamente la evolución y ser lo más conservador posible en su manejo.

CARACTERÍSTICAS

Los gliomas de la vía óptica se caracterizan por ser multifocales, bilaterales, de comportamiento benigno. Pueden localizarse a cualquier nivel de la vía óptica.

En general, los casos **asociados a la neurofibromatosis** suelen localizarse en la parte anterior de la vía óptica, y se caracterizan por ser frecuentemente multifocales, bilaterales, siendo su comportamiento más benigno que en los casos esporádicos.

En los **casos esporádicos**, es habitual que la lesión se encuentre en el quiasma óptico o posterior a éste y que su comportamiento sea más agresivo.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los gliomas del nervio óptico suelen ser asintomáticos. Cuando se manifiestan, suelen debutar con una pérdida visual (85%) o con proptosis cuando afecta a la órbita (94%). Otros síntomas, en función de la localización de la lesión, son la oftalmoplejía, el nistagmus, el estrabismo, la cefalea o la hidrocefalia. Cuando la lesión es retroquiasmática, puede existir una

disfunción endocrina con alteraciones basales de los niveles hormonales con el subsiguiente hipotiroidismo, déficit de hormona del crecimiento, insuficiencia adrenal y gonadotropa, diabetes insípida o síndrome diencefálico. Éste último se manifiesta por emaciación, hiperactividad, irritabilidad o euforia. Característicamente aparecen en el análisis de laboratorio hipoglucemia y aumento de los niveles basales de la hormona del crecimiento (*Dutton 1994*).

La clínica puede ser diferente si el tumor es esporádico, en los que suele ser frecuente el nistagmus y la hidrocefalia, mientras que cuando se asocia a neurofibromatosis generalmente cursa con proptosis.

Según la edad del paciente, también se observan diferencias: en adultos suelen ser tumores atípicos, clínicamente más agresivos; en menores de 4 años es frecuente el síndrome diencefálico, mientras que en mayores de 4 años lo es la pubertad precoz (*Grill et al.*).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la clínica y en las pruebas de imagen.

La resonancia magnética es el estudio de elección. La lesión aparece iso/hipointensa en imágenes T1 e hiperintensa en T2. La captación de gadolinio suele ser homogénea. Permite valorar la extensión posterior del tracto óptico (zona retroquiasmática, hipotálamo), la aparición de hidrocefalia y para controlar la progresión y respuesta al tratamiento.

En la radiografía simple puede verse o no un aumento del agujero óptico. En la TC craneal y en la resonancia magnética se pone de manifiesto la extensión del tumor hacia el canal óptico, así como el engrosamiento del nervio óptico, que también es visible en la ecografía.

Los potenciales evocados visuales no se recomiendan como test de screening, se utilizan en los casos en los que la exploración oftalmológica es difícil o dudosa y la prueba de imagen no aclara lo suficiente.

SEGUIMIENTO RECOMENDADO EN GLIOMAS DE LA VÍA ÓPTICA EN EL CONTEXTO DE UNA NEUROFIBROMATOSIS:

Screening (recomendado, pero sin evidencia científica): (Blazo, 2004) (Listernick, 2007)

- ≤ 8 años: examen oftalmológico anual + neuroimagen (RM)
- >8 a 18 años: bianual (bajo riesgo)

Una vez diagnosticado, la frecuencia recomendable sería cada 3 meses durante el primer año.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

En principio la biopsia no suele ser necesaria ya que la histología no predice el comportamiento tumoral, excepto en casos atípicos.

Histológicamente, estos tumores suelen ser gliomas de bajo grado: **astrocitomas pilo-**

cíticos (la gran mayoría) y **astrocitomas fibrilares**. Se caracterizan por presentar fibras de Rosenthal y cuerpos celulares granulados eosinofílicos.

Los **astrocitomas pilomixoides** son un nuevo grupo descrito con características especiales, ya que presentan solamente cuerpos granulados, sin fibras de Rosenthal. Son más frecuentes en pacientes más jóvenes (18 meses) y tienen una evolución más agresiva.

TRATAMIENTO

El tratamiento es mayoritariamente conservador, ya que el principal objetivo que se persigue es preservar la visión todo lo posible.

En los casos de diagnóstico reciente, en tumores asintomáticos y pequeños, se realiza seguimiento y control del curso evolutivo clínico y radiológico.

Hay casos documentados de remisión espontánea: Parsa en 2001, con 13 casos y Piccirilli en 2006, con 19 casos.

La cirugía se plantea cuando el tumor es progresivo y aparece en un solo nervio óptico. También está indicada cuando existe una proptosis desfigurante acompañada o no de ceguera y en los casos con efecto de masa o hidrocefalia, que suelen ser originados por gliomas quiasmáticos exofíticos. No suele estar indicada la cirugía cuando el tumor es infiltrante o si en su extensión ha alcanzado el quiasma óptico. La resección total no se recomienda, ya que no se ha visto que procure beneficio alguno en las complicaciones neuroendocrinas ni influye en la supervivencia libre de progresión (Ahn 2006, Steinbock 2002).

La radioterapia, según algunos autores, tiene un efecto positivo en la mejoría funcional y en la estabilización de la enfermedad (Kortman 2003). Otros en cambio consideran que retrasa la progresión, pero que tiene escasa influencia sobre resultado visual o la supervivencia (Dutton 1994, Lee 1999). Existen distintas técnicas como la estereotáctica, terapia protónica, terapia intersticial o la estereotáctica multifraccionada (reduce pero no elimina los riesgos). El tratamiento radioterápico se indica en pacientes mayores de 5-7 años y con tumores progresivos. Es la última opción considerada en los tumores asociados a NF.

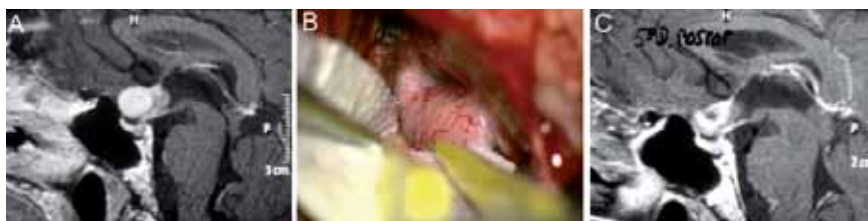


FIGURA 1. Imágenes prequirúrgicas A y B. RM. T1 sagital sin contraste y axial tras la administración de Gadolinio que muestran una voluminosa lesión de morfología fusiforme isointensa T1 en relación a la sustancia gris y captante de modo homogéneo tras contraste que asienta en el quiasma óptico y que crece proyectándose hacia el suelo del hipotálamo. Imagen postquirúrgica C. RM. T1 sagital tras contraste que demuestra una drástica disminución de volumen de la lesión descrita de la que únicamente se reconoce una pequeña parte de su polo posterior.

RIESGOS DEL TRATAMIENTO CON RADIOTERAPIA:

- Sd Moya-moya
- Tumores secundarios: en el contexto de una NF, riesgo triplicado (*Shariff, Jenkin, (1993)*)
- Transformación maligna (*Zoeller GK et al., 2010*)
- Pérdida visual y auditiva, retraso mental, retinopatía, necrosis, cataratas, déficits neuroendocrinos...

La quimioterapia es el tratamiento de primera línea (Jaing 2008, Wilhem 2009), y suele utilizarse en los pacientes menores de 3-5 años con tumores sintomáticos y/o progresivos. Los quimioterápicos más utilizados son la vincristina y el carboplatino, éste último sustituido en casos esporádicos por temozolamida. Se han utilizado otras combinaciones, con distintos resultados no concluyentes (G. Lee). Basándose en la literatura existente, se observa que el tratamiento quimioterápico tiene mayor supervivencia libre de progresión que la radioterapia (*Gnekow, Korttman, 2004*), así como menor número de complicaciones. Otros autores son de la opinión de que no se produce una mejoría funcional con este tratamiento (*Zeid, Charrow, 2006*).

El tratamiento quimioterápico ayudaría a facilitar el retraso del tratamiento radioterápico en los casos de menor edad (*Stieber 2008, Gnekow 2004*). Además se ha observado que produce una estabilización de la enfermedad en 67%-90% de los casos (*Packer 1993*). Es necesario investigar aún en términos de biología molecular.

PRONÓSTICO

Los gliomas del nervio óptico son lesiones de bajo grado, lento crecimiento y en general de comportamiento benigno, con una serie de factores de mal y buen pronóstico que nos pueden orientar. A pesar de ello, son lesiones con curso muy variable, por lo que se requiere que el manejo de cada caso se lleve a cabo de forma individualizada y multidisciplinar a ser posible.

FACTORES DE MAL PRONÓSTICO:

- **EDAD:** menores de 1 año. Único con evidencia científica, siendo un factor independiente (*Laithier 2003, Perilongo 2006*).
- **NO RESPUESTA** al tratamiento quimioterápico tras un primer ciclo. Es un factor de riesgo independiente (*Laithier, 2003*).
- **HIDROCEFALIA** al diagnóstico (*Regueiro, 1996*)
- **HISTOLOGÍA:** astrocitoma pilocítico.

FACTORES DE BUEN PRONÓSTICO:

- **NF 1:** casos en el contexto de esta enfermedad tienen mejor pronóstico (*Laithier, Jenkin, Chan, Opocher, Listerick*).
- **HISTOLOGÍA:** pilomixioide.

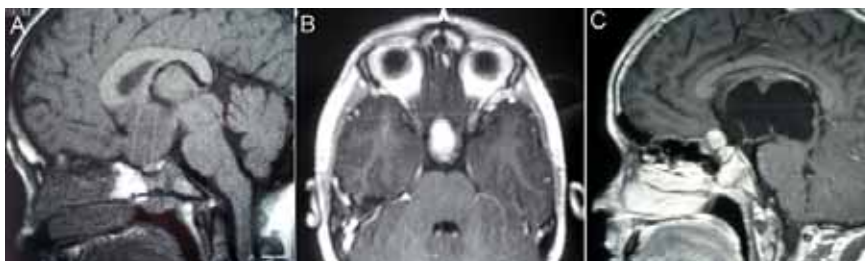


FIGURA 2. Imágenes prequirúrgicas A. RM. T1 sagital tras la administración de Gadolinio que pone en evidencia la existencia de una lesión quiasmática de morfología ovalada isointensa T1 en relación a la sustancia gris y captante de modo homogéneo tras contraste que crece anteriormente ocupando la porción superior de la cisterna supraselar. B. Imagen intraoperatoria, mostrándose el comienzo del quiasma óptico. Imagen postquirúrgica C. RM. T1 sagital tras contraste que demuestra la resección del margen medio y anterior de la lesión de la que se reconoce únicamente la porción de la misma inmediatamente adyacente a la lámina terminalis.

SUPERVIVENCIA

La supervivencia es prácticamente del 100% en tumores confinados al nervio óptico. Es algo menor cuando se localizan a nivel del quiasma o en hipotálamo, pero siempre por encima del 90%, ya sean tratados o no (*Binning 2007, Tow 2003, Dutton 1999*).

En términos de supervivencia, no se han visto diferencias entre las lesiones asociadas a neurofibromatosis y las lesiones esporádicas.

BIBLIOGRAFÍA

- Mandy J. Binning, M.D., James K. Liu, M.D. John R. W. Kestle, M.D., Douglas L. Brockmeyer, M.D., Marion L. Walker, M.D. Optic pathway gliomas: a review. *Neurosurg Focus* 2007, 23 (5):E2.
- Mohammed F, Shamji, M.D., Brien G. Benoit, M.D. Syndromic and sporadic pediatric optic pathway gliomas: review of clinical and histopathological differences and treatment implications. *Neurosurg Focus* 2007, 23 (5):E3.
- Manolo Piccirilli, Jacopo Lenzi, Catia Delfines, Guido Trasimeni, Maurizio Salvati, Antonino Raco. Spontaneous regression of optic pathways gliomas in three patients with neurofibromatosis type I and critical review of the literature. *Childs Nerv Syst* (2006) 22: 1332–1337.
- Enrico Opochera, Leontien C.M. Kremers, Liviana Da Daltb, Marianne D. van de Weteringa, Elisabetta Viscardi, Giorgio Perilongo. Prognostic factors for progression of childhood optic pathway glioma: A systematic review. *European Journal of cancer* (2006) 42: 1807–1816.
- Amy Rosenfeld, Robert Listernick, Joel Charrow, Stewart Goldman. Neurofibromatosis type 1 and high-grade tumors of the central nervous system. *Childs Nerv Syst* 2007; Vol 26, Number 5, 663-667.

- Robert Listernick, MD, Rosalie E. Ferner, MD, Grant T. Liu, MD, David H. Gutmann, MD. Optic Pathway Gliomas in Neurofibromatosis-1: Controversies and Recommendations. *Ann Neurol* 2007;61:189–198.
- Yong Ahn, Byung-Kyu Cho, Seung-Ki Kim, You-Nam Chung, Chang Sub Lee, Il Han Kim, et al. Optic pathway glioma: outcome and prognostic factors in a surgical series. *Childs Nerv Syst* (2006) 22: 1136–1142.
- Janice Lasky Zeid, MD, Joel Charrow, MD, Mariana Sandu, MD, Stewart Goldman, MD, Robert Listernick. Orbital optic nerve gliomas in children with neurofibromatosis type 1. December 2006. Volume 10 Number 6.
- Andrew G. Lee, M.D., H. Stanley Thompson. Neuroophthalmological management of optic pathway gliomas. *Neurosurg Focus* 2007, 23 (5):E1.
- J. C. Suárez, J. C. Viano, S. Zunino, E. J. Herrera, J. Gomez, B. Tramunt, et al. Management of child optic pathway gliomas: new therapeutical option. *Childs Nerv Syst* (2006) 22: 679–684.
- Yutaka Sawamura, Kyousuke Kamada, Yuuta Kamoshima, Shigeru Yamaguchi, Toshihiro Tajima, Junko Tsubaki, et al. Role of surgery for optic pathway/ hypothalamic astrocytomas in children. *Japan Neuro-Oncology* 10, (2008) 725–733.
- Nicolin G, Parkin P, Mabbott D, Hargrave D, Bartels U, Tabori U, et al. Natural history and outcome of optic pathway gliomas in children. *Pediatric Blood Cancer*. 2009 Dec 15; 53(7): 1231-7.
- Zoeller GK, Brathwaite CD, Sandberg DI. Malignant transformation of an optic pathway glioma without prior radiation therapy. *J Neurosurg Pediatr*. 2010 May; 5(5): 507-10.
- Seegal L, Darvish-Zargar. Optic pathway gliomas in patients. *J AAOS*. 2010 Apr; 14(2):155-8.

SECCIÓN IV
TRAUMATISMO
CRANEOENCEFÁLICO

HEMATOMA SUBDURAL CRÓNICO

Nicolás Samprón

INTRODUCCIÓN

Los hematomas subdurales crónicos son colecciones de sangre de semanas o meses de antigüedad localizados entre la duramadre y la aracnoides. Están rodeados por una verdadera membrana ricamente vascularizada y su contenido más o menos líquido y oscuro lo forman los productos de degradación de la sangre. El hematoma subdural crónico debe ser distinguido del higroma subdural que es una colección sin membranas y su contenido es claro o xantocrómico. En forma similar, el hematoma subdural crónico debe ser categóricamente diferenciado del hemotoma subdural agudo. Su respectivas causas, diagnóstico, pronóstico, fisiopatología y tratamiento son distintas; se puede afirmar que lo único que tienen en común es la localización anatómica en el espacio subdural.

EPIDEMIOLOGÍA

Los hematomas subdurales crónicos afectan principalmente a pacientes ancianos, alcohólicos, a los pacientes con atrofia cerebral, a los antiagregados y a los anticoagulados. En el 15% de los casos, el hematoma es bilateral.

En el siglo XIX, cuando Rudolf Virchow describió la enfermedad (que denominó paquimeningitis hemorrágica interna) observaba un curso invariablemente fatal. Actualmente, la mortalidad se sitúa entre el 0 y el 8%.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El hematoma subdural crónico representa un verdadero desafío diagnóstico si no se cuenta con métodos de diagnóstico complementarios por imagen. En la actualidad, el diagnóstico no ofrece dificultades debido a la amplia disponibilidad de la TAC, aunque sus manifestaciones clínicas siguen mostrando una extensa variabilidad.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS	%
Cefalea	81
Disminución del nivel de conciencia	47
Síndrome confusional	38
Vómitos	30
Crisis epilépticas	9
Déficit motor	41
Edema de papila	22
Disfasia	11
Anisocoría	-
Coma	-
Trastorno de la memoria y orientación	-

ETIOLOGÍA

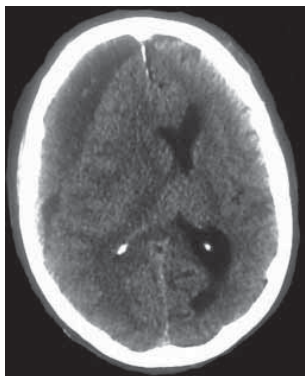
Los hematomas subdurales crónicos suelen originarse en un traumatismo menor o “sacudida”, muchas veces (hasta en un 40-50% de los casos) este episodio es tan poco significativo que no puede ser identificado durante la anamnesis.

La hipotensión intracraneal es otra causa de hematoma subdural. Esta es la causa de los hematomas subdurales asociados a derivaciones de líquido cefalorraquídeo con hiperdrenaje, fistulas de LCR, punciones lumbares, drenajes y derivaciones lumbares, descompresión de la fosa posterior y deshidratación.

FACTORES DE RIESGO
• Edad
• Tratamiento anticoagulante
• Tratamiento antiagregante
• Deshidratación
• Alcoholismo
• Atrofia cerebral de cualquier causa
• Derivación de LCR
• Fístula de LCR

FISIOPATOLOGÍA

La rotura de los vasos puente de la convexidad cerebral (venas corticales tributarias del seno sagital superior) origina un sangrado de baja presión. Este sangrado puede estar causado por un traumatismo o por hipotensión intracraneal. La sangre se acumula y degrada paulatina-



mente. El proceso de transformación de los componentes de la sangre induce la formación de la membrana. Una vez formada la membrana, el hematoma puede crecer sin necesidad de un nuevo sangrado, en virtud del flujo osmótico entre los neovasos de la membrana y la cavidad que es hipertónica.

FIGURA 1. TAC craneal correspondiente a un paciente de 72 años alcohólico que sufrió un traumatismo craneal menor cinco semanas antes de acudir al médico por cefalea y torpeza en la mano izquierda. Se observa una colección extraaxial semilunar hipodensa con importante efecto de masa, típica del hematoma subdural crónico.

TRATAMIENTO

El tratamiento de los pacientes con hematoma subdural es complejo en virtud de la edad, comorbilidades y otros factores asociados como el tratamiento antiagregante y anticoagulante.

Las medidas iniciales comprenden la corrección de los trastornos de la coagulación si están presentes, la corrección de la deshidratación y reposo. También se deben administrar fármacos antiepilépticos ante pacientes que padecieron crisis. Es discutida la necesidad de administrar fármacos antiepiléptico en pacientes que no han sufrido crisis. Los corticoesteroides en dosis altas (por ejemplo dexametasona 4 mg cada 6 horas) han sido propuestos como tratamiento definitivo del hematoma. Su mecanismo de acción estaría asociado con la reducción de la membrana y la interrupción del mecanismo de ósmosis que mantiene e incrementa el hematoma. No obstante, cuando el hematoma es sintomático o mayor de 1 cm de espesor (medido en la TAC) se suele indicar la evacuación quirúrgica.

ELECCIÓN DE LA TÉCNICA QUIRÚRGICA

Existe un número amplio de técnicas y medidas complementarias que pueden ser útiles en los pacientes con hematomas subdurales. Una máxima de la cirugía reza que "cuando existen muchas técnicas para tratar una enfermedad, significa que ninguna es especialmente efectiva". Este parece ser el caso en el tratamiento quirúrgico del hematoma subdural. Algunos de estos procedimientos pueden ser realizados, a su vez, con anestesia general o local, a la cabecera del paciente o en quirófano.

No existen ensayos clínicos que comparen la eficacia de las diferentes técnicas quirúrgicas en el tratamiento de los pacientes con hematoma subdural crónico, por lo tanto, no contamos con evidencia de tipo A y la elección del método suele basarse en la experiencia y preferencias del neurocirujano. No obstante, existe evidencia tipo B, es decir proveniente de estudios clínicos no aleatorizados, a favor de la utilización del drenaje subdural tras la evacuación del hematoma. La evidencia de tipo C indica que la trepanación estándar y mediante twist drill

tienen un menor índice de complicaciones en relación con la craneotomía, que dos trépanos son más efectivos que uno, la craneotomía es más efectiva que los trépanos y que el drenaje no incrementa el riesgo de infección.

TÉCNICA QUIRÚRGICA	PROCEDIMIENTOS COMPLEMENTARIOS
Una o más trepanaciones estándar (de 15 mm aprox.)	Drenaje subdural (abierto, cerrado, aspirativo)
Una o más trepanaciones tipo "twist drill" (de 5 mm aprox.)	Confección de bolsillo subgaleal o subtemporal
Una o más trepanaciones ampliadas (trefina)	Lavado continuo
Craneotomía	Reposo en posición de Trendelenburg
Exploración endoscópica	Sobrehidratación
Derivación subduro-peritoneal	Oxigenoterapia
Colocación de catéter subdural con reservorio subcutáneo (Omayá)	Administración de dióxido de carbono
	Infusión lumbar o ventricular de sueros

COMPLICACIONES

Las complicaciones más frecuentes que se observan en los pacientes con hematoma subdural crónico son las infecciones urinarias, respiratorias, tromboflebitis, tromboembolismos (asociadas a la disminución de la actividad y a la interrupción del tratamiento anticoagulante y antiagregante), el síndrome confusional y las crisis epilépticas.

La complicación quirúrgica más frecuente es la persistencia o recurrencia del hematoma. El resto de las complicaciones son menos frecuentes como el empiema subdural, el hematoma subdural agudo, el pneumoencéfalo a tensión, la contusión cerebral asociada a la colocación del drenaje y el hematoma intracerebral.

Para disminuir el riesgo de complicaciones se debe recurrir a medidas válidas para muchos pacientes neurológicos a saber: permitir la movilidad del paciente de forma temprana, retirar la sonda urinaria en cuanto sea posible, retirar los accesos venosos en cuanto la tolerancia a la ingestión oral sea suficiente, restablecer el tratamiento antiagregante y anticoagulante tan pronto como sea posible (habitualmente no antes de las 72 horas de la cirugía, aunque se puede empezar con heparina de bajo peso molecular 24 horas después de la cirugía) disminuir, en lo posible, el tiempo de ingreso hospitalario y administrar fármacos antiepilépticos si el paciente sufrió crisis epilépticas o se cree que el riesgo de que se produzcan es alto.

SEGUIMIENTO

Se debe realizar una exploración clínica postoperatoria que es la forma más precisa de determinar el resultado de la cirugía y de detectar de forma temprana las complicaciones. En este sentido, la ventaja de los procedimientos realizados bajo anestesia local es que se puede realizar una exploración neurológica inmediatamente después de la cirugía. Si se ha utilizado drenaje, este se debe retirar antes de las 72 horas de la cirugía. Si no existen complicaciones

u otros problemas añadidos, se suele observar una mejoría clínica en las primeras 24 horas. Sin no hay mejoría o se constata un empeoramiento, se debe realizar una TAC de inmediato.

En el caso en que la evolución clínica sea favorable (resolución parcial o total de los déficits neurológicos y de la cefalea) no es necesario realizar ninguna prueba de imagen en el postoperatorio inmediato. Ante una evolución favorable, la desaparición completa del hematoma subdural puede demorar tres a seis meses.

BIBLIOGRAFÍA

- Plum F, Posner JB. Estupor y coma. México DF: El Manual Moderno, S.A.;1973.
- Weigel R, Schimiedeck P, Krauss J. Outcome of contemporary surgery for chronic subdural haematoma: evidence based review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74:937-943.
- Markwalder TM, Seiler RW. Chronic subdural hematoma: to drain or not to drain?. *Neurosurgery* 1985;16(2):185-188.
- Wakai S, Hashimoto K, Watanabe N, Inoh S, Ochiai C, Nagai M. Efficacy of closed-system drainage in chronic subdural hematomas: a prospective comparative study. *Neurosurgery* 1990; 26(5):771-773.
- Lind CR, Lind CJ, Mee EW. Reduction in the number of repeated operations for the treatment of subacute and chronic subdural hematomas by placement of subdural drains. *J Neurosurg* 2004; 100 (1): 169-170.

CONTUSIÓN CEREBRAL

Cristina Barrena y Nicolás Samprón

INTRODUCCIÓN

Los traumatismos craneoencefálicos son una de las principales causas de muerte en la población joven (1 a 45 años) tanto en Europa como en Estados Unidos. La gran mayoría de los que han sufrido un TCE sufre secuelas, siendo éstas una fuente importante de pérdida de autonomía, problemas crónicos de salud y una considerable carga económica para los sistemas de salud.

El traumatismo craneoencefálico es una patología heterogénea. El daño cerebral traumático se compone de lesiones primarias y secundarias. Las primarias se producen en el momento del impacto y origina lesiones estructurales focales o difusas (tabla 1).

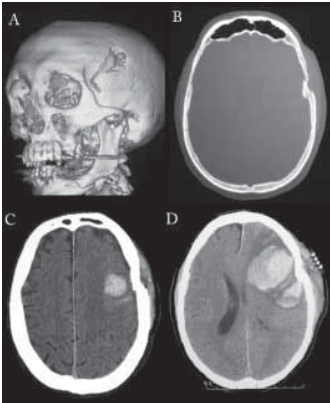
Lesiones Primarias Traumáticas	
Daño axonal difuso	
Contusión	Hemorrágica
	Isquémica
	Mixta

Tabla 1. Clasificación de las lesiones traumáticas del encéfalo según el momento en que se producen: lesiones primarias.

Las lesiones cerebrales traumáticas secundarias se producen como complicación de los diferentes tipos de daño cerebral primario.

Las contusiones cerebrales son lesiones traumáticas del encéfalo de entidad propia y carácter evolutivo que merecen un análisis pormenorizado. En la práctica clínica, y en la literatura científica han recibido variadas denominaciones (hematoma cerebral traumático, infarto cerebral traumático, edema focal traumático, etc.) aunque la recomendación actual llamar a estas lesiones contusiones.

Las lesiones traumáticas intracraneales no deben ser consideradas como un evento aislado, sino como un **proceso** que comienza en el momento del impacto y se prolonga durante las horas y días siguientes. Las contusiones tienen un doble carácter; si bien se producen en el momento preciso del impacto, su propiedad más importante desde el punto de vista clínico



es su carácter evolutivo, es decir, la posibilidad de que incrementen su volumen en las primeras horas o días y que generen un síndrome de hipertensión intracraneal diferido.

FIGURA 1. Imágenes de TAC craneal correspondientes a un paciente con una fractura hundimiento causada por un violento golpe con un objeto contundente en la región temporal izquierda. (A) Reconstrucción craneal volumétrica por TAC, método de gran utilidad para poner de manifiesto las fracturas craneales. (B) Proyección axial con ventana ósea que demuestra un hundimiento menor al espesor del cráneo. (C) Proyección axial con ventana para parénquima correspondiente al momento del ingreso hospitalario. Se observa una pequeña contusión debajo de la fractura. (D) TAC obtenido, tras deterioro neurológico a las 48 horas del ingreso en el que se comprueba un aumento considerable del volumen del foco contusivo.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia del traumatismo craneoencefálico en Europa se estima en aproximadamente 240 por 100.000 habitantes, siendo mayor en Estados Unidos, 540 por 100.000 habitantes. Los traumatismos craneoencefálicos son más frecuentes en la población infantil (cero a 4 años) y en los adolescentes y jóvenes (15 a 24 años). Otro pico de incidencia se da en los mayores de 65 años. Aproximadamente el 80 % de los traumatismos craneoencefálicos son leves, el 10% moderado y el 10% restantes graves. La mayoría de los casos tratados en urgencias son pacientes jóvenes mientras que las tasas más altas de ingreso por TCE se dan en los mayores de 65 años. El sexo masculino es el más afectado con una proporción entre 2:1 y 2,8:1. Para traumatismos severos la proporción aumenta hasta 3,5:1.

En los países desarrollados, las principales causas de TCE son los accidentes de tráfico (tabla 2). En los últimos años, se ha observado un descenso relativo de esta etiología en favor de las caídas accidentales.

Causas principales de TCE	Frecuencia
Accidentes de tráfico	45% *
Caídas	30% **
Accidentes laborales	10%
Accidentes en tiempo libre	10%
Otros	5%.

Tabla 2. Causas de accidentes de tráfico en países desarrollados. *Más frecuente en jóvenes. ** Más frecuente en ancianos

GENERALIDADES

Las contusiones cerebrales son lesiones focales que se producen como consecuencia de fuerzas mecánicas que dañan los vasos cerebrales (capilares, venas o arterias), el parénquima cerebral y sus cubiertas.

En una contusión pura se produce daño en parénquima cerebral cuando la aracnoides y la membrana **piamadre-glia** está **intacta**. La discontinuidad en aracnoides y piamadre con lesión intradural es lo que define la laceración cerebral.

Las contusiones se producen principalmente por desplazamiento (aceleración-desaceleración) del propio cerebro sobre la superficie ósea y produce lesión cerebral por tres tipos de mecanismo: compresión, tensión y cizallamiento. También se pueden producir por contacto directo en la zona de impacto.

Los sitios que con mayor frecuencia sufren contusión son los lóbulos **frontal inferior** y **temporal infero-lateral** y polos donde el tejido cerebral entra en contacto con superficie irregular del hueso de la fosa craneal anterior y media. Los lóbulos occipitales y cerebelosos raramente se contusionan en ausencia de fracturas craneales.

Las contusiones son lesiones **dinámicas** que evolucionan en el tiempo. Las contusiones a menudo aumentan de tamaño los días posteriores debido a la hemorragia, necrosis isquémica y edema vasogénico.

TIPOS DE CONTUSIONES

- **Contusiones directas:** son contusiones que ocurren en el sitio del impacto. Se producen por fuerzas mecánicas y deformidad craneal.
- **Contusiones intermedias:** son lesiones intracerebrales que ocurren profundamente en el parénquima cerebral entre el sitio del impacto y el lado contralateral del cerebro.
- **Fracturas contusiones:** ocurren en el sitio de la fractura.
- **Contusiones por deslizamiento (Gliding contusions):** ocurren en regiones parasagitales y se debe a movimientos rostrocaudales del cerebro. Las hemorragias envuelven las capas más profundas de la sustancia blanca. A menudo se asocian a daño axonal difuso.
- **Contusiones herniadas:** envuelven al lóbulo temporal medial y la amígdala cerebelosa y son producidas por movimientos del cerebro cuando impacta en la tienda del cerebelo y en los márgenes óseos del foramen magnum.

FISIOPATOLOGÍA

En primer lugar, existe una fase aguda de la contusión en la que el sangrado procedente de los vasos cerebrales es la característica más frecuente observada macroscópica y microscópicamente y el resultado es una variedad de anomalías tisulares que varían desde microhemorragias a lesiones hemorrágicas necróticas que confluyen extendiéndose a través de la corteza y sustancia blanca subcortical.



FIGURA 2. El aspecto clínico más destacado de las contusiones cerebrales es su carácter evolutivo. En estas imágenes de TAC obtenidas en un paciente con un traumatismo craneal grave causado por un accidente de tráfico, se observa un aumento de foco contusivo temporal izquierdo. La obliteración de las cisternas ambiens tras 16 horas de evolución es un signo de hipertensión intracraneal.

El sangrado cerebral inicia una cascada de eventos; el exudado hemorrágico rompe la barrera hemato-encefálica y produce isquemia secundaria con compromiso de la microcirculación con trombosis de los vasos, reacción neuroinflamatoria y edema vasogénico secundario.

Las contusiones superficiales agudas se caracterizan por daño focal, hemorragias puntiformes o pequeñas hemorragias lineales que se localizan en los ángulos corticales debido a la extensión de la hemorragia sobre el plano perivascular. Los depósitos perivasculares de hemáties muestra la ruptura traumática de las vasos con extravasación de sangre al parénquima cerebral. Los vasos dañados se trombosan originando lesiones isquémicas y edema. El edema focal aparece ya a los 15 minutos tras el traumatismo craneoencefálico debido a la pérdida de alineación de los microtúbulos. El cambio de permeabilidad del axolema conlleva la alteración de la posición de los neurofilamentos (por alteración mitocondrial). La barrera hemato-encefálica se rompe permitiendo la extravasación de plasma con el consecuente edema.

Si aparece hipoxia y el suministro de glucosa al cerebro no es el adecuado, se activa la llamada cascada isquémica. Se produce la liberación de los aminoácidos excitadores, sobre todo el glutamato, que provoca la entrada de iones calcio y sodio en la célula y altera la homeostasis. La entrada de calcio intracelular activa las proteasas y lipasas que liberan radicales libres y éstos a su vez dañan la membrana celular. Esto facilita el edema citotóxico.

La presencia de otras patologías concomitantes a la contusión, como hemorragia subaracnoidea, o hematoma subdural, exacerban el edema, el efecto masa y las lesiones isquémicas perilesionales.

Las contusiones muestran zonas de edema perilesional y zonal de bajo flujo sanguíneo cerebral similar a las zonas de penumbra del infarto isquémico. Esa zona pericontusional está en riesgo de daño secundario y podría ser salvada si hay reversión de la isquemia. Los factores que aumentan la lesión isquémica del encéfalo son la hipotensión, hipoxia, fiebre e hiperglucemia; por lo que el objetivo fundamental es la prevención y corrección de estas lesiones cerebrales secundarias.

Todo esto produce una variedad de cambios macroscópicos que varían desde venas focalmente dilatadas a lóbulos cerebrales contundidos con edema citotóxico y vasogénico.

La siguiente fase es la reabsorción del daño tisular y la gliosis que se produce postrauma.

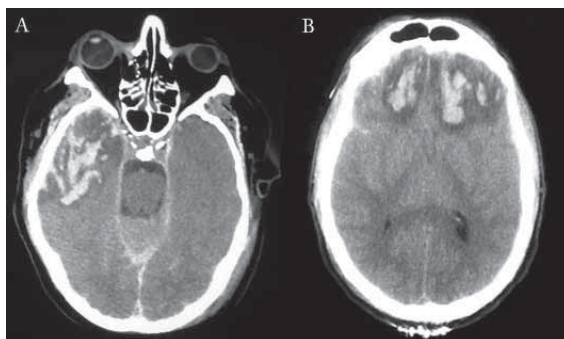


FIGURA 3. Localización típica de las contusiones cerebrales. (A) Contusión del polo temporal derecho. (B) Contusiones en ambas bases frontales. Aunque ampliamente difundido, el concepto de “lesión por golpe y contragolpe” parece ser erróneo. Excepto en los casos de fractura hundimiento (como el caso de la figura 1), no se suelen producir contusiones en el sitio del golpe. Actualmente se tiende a aceptar que “sea donde sea el golpe, las contusiones se producen en las mismas localizaciones: base frontal, polo temporal y alrededor de la cisura de Silvio”. La explicación a estas localización es la conformación anfractuosa de la superficie de la base craneal a este nivel, en particular, las impresiones digitales del frontal y el borde del ala menor del esfenoides. Por el contrario, las contusiones son infrecuentes en las bases de los lóbulos occipitales que se apoyan en la llana superficie de la tienda del cerebelo.

La sangre extravasada es degradada a sus metabolitos (hemosiderina). El tejido cerebral necrótico es fagocitado por macrófagos (aparecen de 2-5 días después del trauma) derivados de monocitos de los lugares de rotura de barrera hemato-encefálica. El resultado final de este proceso de reabsorción es una lesión quística en el lugar de la contusión y de su comunicación con el espacio subaracnoideo (**plaque jaune**).

Las contusiones pequeñas se reabsorben completamente en 2-3 semanas, pero las grandes contusiones tardan semanas y meses en reabsorberse.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO

La forma más difundida de evaluar a un paciente con traumatismo craneoencefálico es con la escala de coma de Glasgow. Ésta es universalmente aceptada debido a su simplicidad y rapidez; no obstante se ve limitada, como la exploración neurológica general, en pacientes sedados, intoxicados o intubados, características frecuente en pacientes con un puntaje en la escala bajo (< 8). En un paciente con contusiones cerebrales lo más importante es que la exploración neurológica sea periódica y reproducible. Las contusiones se comportan como masas expansivas que pueden ser asintomáticas o producir crisis epilépticas, déficit neurológicos focales o globales y síndromes de herniación cerebral. Las contusiones frontobasales, suelen producir un síndrome de herniación subfalcial; mientras que las contusiones temporales producen un síndrome de enclavamiento uncal. Las grandes contusiones frontales bilaterales o múltiples originan síndromes de enclavamiento central.

La TAC es el método de diagnóstico y seguimiento más adecuado. La TAC también permite clasificar a los pacientes de acuerdo con el riesgo de desarrollo de hipertensión intracraneal según la escala de Marshal y colaboradores (tabla 3).

Diversos factores han sido asociados a progresión clínica y radiológica incluyendo daño severo, coagulopatía, necesidad de resucitación cardiopulmonar (especialmente si ha habido hipóxia), edad avanzada, brevedad entre el traumatismo y la obtención de la primera TAC, múltiples hematomas, y la cirugía descompresiva.

Escala de Marshall	
Categoría	Definición
Daño difuso I (patología no visible)	Patología intracraneal no visible en TAC
Daño difuso II	Cisternas visibles, desplazamiento de línea media de <5 mm y/o lesiones presentes. Lesiones focales <25 cc.; puede incluir fragmentos óseos y cuerpos extraños
Daño difuso III (edema difuso o swelling)	Cisternas comprometidas o ausentes con desplazamiento de línea media 0-5 mm. Lesión focal <25 cc.
Daño difuso IV	Desplazamiento línea media >5 mm; lesión focal <25 cc.
Masa evacuada, V	Lesión quirúrgica evacuada.
Masa no evacuada, VI	Lesión mayor >25 cc. no evacuada quirúrgicamente

Tabla 3. Clasificación de los traumatismos craneoencefálicos en base la tomografía axial computerizada, según el riesgo de hipertensión intracraneal. (Tomado de Marshall y colaboradores, Journal of Neurosurgery 1991).

TRATAMIENTO

La causa más frecuente de deterioro clínico y muerte en pacientes con intervalo lúcido posterior al traumatismo craneoencefálico es el retraso del tratamiento quirúrgico de las contusiones y hematomas extraxiales. Este retraso suele deberse a la imposibilidad de identificar los pacientes en riesgo y trasladarlos a un centro adecuado. En otras ocasiones la demora se debe a la obtención de un TAC precoz que no muestra el verdadero carácter de las lesiones encefálicas.

La indicación quirúrgica se sienta en base a la situación neurológica y a la TAC. La situación neurológica se objetiva, a su vez, mediante la escala de Glasgow y en particular en pacientes intubados, con la mejor respuesta motora y la exploración de las funciones del tronco encefálico. En la TAC se evalúa el volumen de la o las contusiones, el desplazamiento de la línea media y la obliteración de las cisternas de la base.

En los pacientes comatosos se debe monitorizar la presión intracraneal de forma invasiva. En estos pacientes, la presencia mantenida de una presión de perfusión cerebral baja resistente al tratamiento puede ser también indicación de intervención quirúrgica.

La localización es otro factor a tener en cuenta, especialmente en pacientes con lesiones temporales que pueden lesionar el tronco encefálico antes de elevar la presión intracraneal o de disminuir la presión de perfusión cerebral.

Desde el punto de vista técnico, la cirugía de contusiones cerebrales aisladas se asemeja a la de un tumor intraparenquimatoso, es decir, debe estar limitada a extirpar la lesión. No obstante, una situación frecuente en pacientes con traumatismo craneoencefálico grave es la coexistencia de edema cerebral traumático focal o hemisférico que haga recomendable la hemicraniectomía en el mismo acto quirúrgico para tratamiento de la hipertensión intracraneal.

BIBLIOGRAFÍA

- Plum F, Posner JB. Estupor y coma. México DF: El Manual Moderno, S.A.; 1973.
- Randolph Evans. Traumatic brain injury: Epidemiology, classification and psychophysiology. Up-to-date 2010.
- Ross Bullock, Randall Chesnut, Jamshid Ghajar, et. al. Surgical Management of Traumatic Parenchymal Lesions. *Neurosurgery* 2006; 58(3):S2-25.
- Marshall L.F., Marshall S.B, Klauber M.R., et. al. A new classification of traumatic brain injury based on computerized tomography. *Journal of Neurosurgery* 1991;75:S14-S20.
- Lobato R. D., Gomez P. A., Alday R., et. al. Sequential Computerized Tomography Changes and Related Final Outcome in Severe Head Injury Patients. *Acta Neurochirurgica* 1997; 139:385-391.
- Lobato R.D., Rivas J.J., Gomez P.A., et. al. Head-injured patients who talk and deteriorate into coma. Analysis of 211 cases etudied with computerized tomography. *Journal of Neurosurgery* 1991; 75(2):256-61.
- Servadei F., Compagnone C., Sahuquillo J. The role of surgery in traumatic brain injury. *Current Pinion in Critical Care* 2007; 13(2): 163-168.

CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE

Patricia Torres Pérez

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) tiene un enorme impacto sanitario y socioeconómico, siendo la primera causa de muerte en menores de 45 años y la tercera en frecuencia en todos los grupos de edad.

INCIDENCIA Y ETIOLOGÍA

En España, la incidencia anual de TCE es de 200 por 100.000 habitantes, siendo más habitual en varones.

La causa más frecuente son los accidentes de tráfico, con un porcentaje muy elevado que ha ido disminuyendo considerablemente debido a las medidas de prevención y a la concienciación del ciudadano, con el consiguiente aumento de la segunda causa en frecuencia que serían las caídas.

La cifras de mortalidad por TCE grave, recogidas en grandes hospitales, es de alrededor de un 20 a 30%, siendo mayor en los pacientes menores de 10 años y en los mayores de 65 años.

CLASIFICACIÓN

Según la escala de Glasgow (GCS), considerándose la valoración en las primeras 48h y tras reanimación pertinente, se clasifican en:

- Leves: cuando el GCS tiene una puntuación mayor o igual a 14. Son los más habituales, en torno al 72%.
- Moderados: cuando la puntuación está entre el 9 y 13. Frecuencia alrededor del 16%.
- Graves: cuando la puntuación es menor o igual a 8. Estos son los menos frecuentes, en torno al 12%.

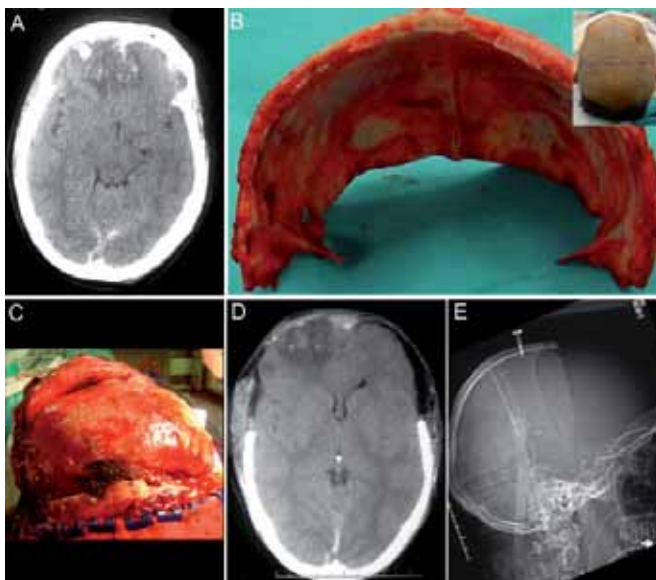


FIGURA 1. (A) TC craneal de paciente que sufre TCE por atropello. En la imagen, focos de contusión hemorrágica frontal. (B y C) Imágenes intraoperatorias de craniectomía descompresiva realizada a dicho paciente por hipertensión intracraneal intratable en las siguientes horas del trauma. (D y E) TC craneal y radiografía simple craneal postquirúrgicas, en las que se puede apreciar la magnitud de la pieza ósea retirada.

FISIOPATOLOGÍA

Cuando se produce un traumatismo craneoencefálico, inmediatamente tiene lugar un daño cerebral primario, que está relacionado con el mecanismo de producción y la energía del impacto. En este daño primario se producen lesiones nerviosas y vasculares, así como lesiones focales y difusas.

Según el mecanismo de producción del daño primario, éste puede ser:

- **Estático**, en el que es importante la energía cinética del objeto que contunde al cráneo, produciendo más daño cuanto mayor sea la energía cinética. Son lesiones

frecuentes de este mecanismo las fracturas de cráneo, los hematomas subdurales y epidurales.

- **Dinámico**, en el que el cerebro sufre movimientos de traslación y rotación sobre las estructuras del cráneo. Por este mecanismo se produce el daño axonal difuso (DAD), las contusiones, laceraciones y hematomas intracerebrales.

Según los cambios macroscópicos que se produzcan se pueden encontrar lesiones focales, por fuerzas directas sobre el cráneo, frecuentes en polos frontales y temporales donde existen relieves óseos (contusiones) o lesión difusa, como la lesión axonal difusa (DAI) o la tumefacción cerebral difusa ("swelling")

Posteriormente tiene lugar el daño cerebral secundario, que son las lesiones tisulares que se manifiestan al tiempo del accidente en respuesta al daño primario y a eventos sistémicos.

En esta situación se produce una pérdida de autorregulación cerebro vascular con alteraciones de la barrera hemato-encefálica, edema e isquemia cerebral.

Las lesiones vasculares producen hemorragias intracraneales que a su vez aumentan la PIC. Un aumento patológico de la PIC es la causa local vinculada con mayor especificidad al aumento del índice de morbilidad en el TCE. Además la duración de ese aumento mantenido de la PIC empeora el pronóstico.

Así mismo se producen eventos sistémicos como hipotensión arterial, hipoxemia, fiebre, sepsis, crisis comiciales o hiponatremia. La hipotensión arterial aumenta la tasa de mortalidad del TCE grave de un 27% a un 50%. La hipoxemia también empeora el pronóstico. Resultados extraídos del *Traumatic Coma Data Bank* por Chesnut et al. informan que, mientras la hipoxemia aislada sólo incrementa la mortalidad en torno al 2%, ésta asciende de modo considerable cuando la hipoxemia se asocia a hipotensión arterial, hecho no infrecuente en la clínica.

La hiponatremia, asociada por diferentes mecanismos al TCE, es un factor determinante de mal pronóstico ya que promueve el edema cerebral.

ALTERACIONES QUE ACOMPAÑAN AL TCE

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) y sus alteraciones juegan un papel fundamental en el daño cerebral ante un TCE. Viene dado por la siguiente fórmula:

$$FSC = \frac{PAM - PIC}{R}$$

PAM= presión arterial media,

PIC= presión intracraneal

R= resistencia de las arteriolas cerebrales.

Según esta ecuación, el FSC es constante siempre que la PA esté en valores entre 60 y 140. Por encima y debajo de estos límites se produce edema de los vasos e isquemia tisular.

En el 50% de los TCE graves se deteriora la capacidad de autorregulación cerebral, los cambios arteriolares dejan de ser efectivos, por lo que ya no influyen en la fórmula, con lo que el FSC seguirá de forma pasiva los cambios en PAM y PIC, así si la PAM desciende o la PIC aumenta, habrá una disminución del flujo de sangre que llega al cerebro.

Existen unos sistemas de amortiguación de presión ante aumentos intracraneales de volumen (ante contusión, edema, hematoma...) que mantienen la PIC a niveles normales hasta que alcanzan un estado crítico, momento en que se agotan y comienza un aumento exponencial de la presión. Se produce entonces una obliteración de cisternas y ventrículos con evacuación de LCR, con la consecuente expulsión del volumen sanguíneo intracraneal (hasta 7%) fuera del lecho venoso cerebral.

Según la teoría de Monro- Kelly. "El volumen intracraneal debe permanecer constante, y las compensaciones volumétricas se deben lograr mediante cambios en el LCR, el volumen sanguíneo cerebral o las hernias cerebrales"

$$V_c + V_s + V_{lcr} = K$$

Las alteraciones a nivel del metabolismo cerebral se producen por isquemia ocasionada por una disminución del FSC debido a daño directo de vasos, vasoespasmo y tumefacción endotelial, con la consiguiente disminución a su vez del suministro de oxígeno y glucosa, nutrientes básicos cerebrales.

EVALUACIÓN DEL TCE

Ante un TCE grave, tras estabilización en urgencias según las reglas "A,B,C" y la realización de una exploración general completa, teniendo en cuenta la frecuencia de lesiones asociadas, debe procederse a realizar un examen neurológico. Éste debe incluir una valoración del paciente según la escala de Glasgow (GCS). La valoración estado de las pupilas también es importante, ya que sugieren gravedad y localización lesiones.

Las pruebas de imagen cerebrales son fundamentales. La elección inicial debe ser un TC, en el que se evidenciaran la existencia de contusiones hemorrágicas, hematomas intracerebrales, hemorragia subaracnoidea traumática o hemorragia ventricular, hematoma subdural, hematoma epidural, hidrocefalia, edema cerebral focal o generalizado, neumoencéfalo, isquemia, fracturas y hundimientos, cuerpos extraños intracerebrales o signos de hipertensión intracraneal.

CLASIFICACIÓN TOMOGRÁFICA DEL TCE SEGÚN "THE NATIONAL TRAUMATIC COMA DATA BANK" (TCDB):

- Grado I: Lesión difusa I: Sin patología visible en la TAC.
- Grado II: Lesión difusa II: Cisternas presentes con desplazamientos de la línea media de 0-5 mm y/o lesiones densas presentes. Sin lesiones de densidad alta o mixta mayor de 25 cm³. Puede incluir fragmentos óseos y cuerpos extraños.
- Grado III: Lesión difusa III (Swelling): Cisternas comprimidas o ausentes con desplazamiento de la línea media de 0-5 mm. Sin lesiones de densidad alta o mixta mayor de 25 cm³.
- Grado IV: Lesión difusa IV (Shift): Desplazamiento de la línea media mayor de 5 mm. Sin lesiones de densidad alta o mixta mayor de 25 cm³.
- Grado V: Lesión focal evacuada: Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente.

- Grado VI: Lesión focal no evacuada: Lesión de densidad alta o mixta mayor de 25 cm³ no evacuada quirúrgicamente.

Está indicada la realización de un TAC en pacientes con GCS de 15 con patología o factores de riesgo que puedan predisponer a una peor evolución, como pacientes con alteraciones de la coagulación, ante sospecha de intoxicación etílica, abuso de drogas, alcoholismo crónico, edad avanzada, demencia, epilepsia, patología neurológica previa, pérdida transitoria de conciencia, amnesia postraumática, cefalea persistente, náuseas y vómitos o síndrome vestibular.

En pacientes con puntuación en la escala de Glasgow de 14 o inferior, siempre se debe realizar un TAC.

MONITORIZACIÓN DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL (PIC)

La monitorización de la PIC es un arma diagnóstica de gran ayuda para valorar la evolución de un paciente con TCE grave. Permite adelantarse al deterioro neurológico y controlar la efectividad de las medidas terapéuticas empleadas.

Se realiza mediante la colocación de un catéter intraventricular o con sensores intraparenquimatosos.

La monitorización está indicada en todos los TCE graves con TAC patológico o en aquellos TCE graves y TAC normal pero con dos o más de los siguientes criterios:

- Edad superior a 40 años
- Respuestas motoras anormales (M igual o inferior a 4)
- Caídas de TA inferiores a 90 en algún momento de la evolución.

También se monitorizan la hemodinámica y metabolismo cerebrales, debido a la importancia de la alteración de los mecanismos de autorregulación y a la isquemia.

TRATAMIENTO DE LA PIC SEGÚN LAS GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DEL MANEJO DEL TRAUMA SEVERO

• Medidas generales de primera línea

Los objetivos de estas medidas son el mantener la presión intracraneal (PIC) en valores inferiores a 20 mmHg y la presión de perfusión cerebral (PPC) en valores iguales o superiores a 60 mmHg. Son las siguientes:

- Elevar la cabecera 30-45°
- Mantener el cuello recto para no comprimir yugulares
- Evitar la hipotensión arterial
- Corregir la hipertensión arterial
- Evitar la hipoxia (PO₂ < 60), PO₂ > 95%
- Normocapnia (PCO₂ : 30-40 mmHg)

- Sedación suave con codeína
- TAC craneal para descartar alteración que pueda corregirse con cirugía.
- Si persiste la hipertensión intracraneal, sedación fuerte con fentanilo, morfina y/o bloqueo neuromuscular
- Drenar líquido cefalorraquídeo a través de un catéter ventricular
- Mantener una osmolaridad sanguínea en valores entre 300 y 310 con manitol, combinado con furosemida o suero salino hipertónico.
- Hiperventilación moderada para mantener la normocapnia.

• **Medidas generales de segunda línea**

Cuando fracasan las medidas anteriores, se debe repetir la TC para descartar lesión que pueda solucionarse de forma quirúrgica.

En nuestro centro, antes de considerar las opciones terapéuticas de segundo nivel ante una situación de presión intracraneal elevada e incontrolable, se utilizaría la craniectomía descompresiva.

Entre las medidas terapéuticas de segundo nivel se encuentran los barbitúricos en dosis altas. A pesar de ser los únicos fármacos con un nivel de evidencia de clase II (BTF Guidelines 2007, Revisión de la Cochrane 2008), no suelen ser utilizados debido a los riesgos derivados de uso. Los barbitúricos provocan vasoconstricción en zonas normales derivando sangre hacia el cerebro isquémico y disminuyen la demanda metabólica de O₂, con lo que disminuye la necesidad de flujo sanguíneo cerebral (FSC), disminuyendo también la PIC.

La limitación fundamental está en que producen hipotensión al producir vasodilatación periférica y leve depresión miocárdica, pudiendo provocar indirectamente deterioro neurológico. Además se ha visto que aumentan la tasa de infección.

La hiperventilación, manteniendo la PCO₂ entre 25 y 35 mmHg, también sería una medida para reducir la PIC, ya que la disminución de la presión de CO₂ produce vasoconstricción cerebral, lo que a su vez reduce el FSC. Debe utilizarse cuidadosamente puesto que el flujo de sangre en el TCE grave ya está de por sí reducido y existe el riesgo de producir isquemia.

Una PCO₂ de 30 no influye en el metabolismo cerebral, pero valores inferiores reducen aún más el FSC sin tener por qué disminuir la PIC. En cambio sí puede alterar la autorregulación cerebral. Por todo ello la hiperventilación debe utilizarse sólo cuando esta indicada, de forma preventiva se asocia a peor evolución. En todo caso nunca deben llegarse a valores de PCO₂ inferiores a 25.

• **Otras medida de segunda línea es la hipotermia.**

No existen estudios que demuestren las virtudes de las medidas de segundo nivel, debido a la dificultad para comprobar su eficacia al encontrarnos ante una patología de gran complejidad, y tratarse de intervenciones que, aún efectivas, conllevan una serie de importantes

riesgos, por lo que no se ha llegado a consenso o a pautas claras para su manejo en las guías de práctica clínica, dejándose por lo tanto a criterio de cada facultativo ante la situación concreta de un paciente. Actualmente se encuentran en desarrollo dos estudios aleatorizados multicéntricos sobre la craniectomía descompresiva.

CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA

- **Evolución histórica**

La craniectomía descompresiva se ha utilizado desde hace siglos, existen evidencias del uso de la trepanación por los antiguos griegos.

El primer informe escrito sobre la craniectomía descompresiva aparece en 1894 por el autor Annandale. Kocher en 1901, fue el primero en proponerla como medida paliativa en pacientes con PIC elevada sintomática. .

Cuatro años después, Cushing realizó una descompresión subtemporal y suboccipital para aliviar la PIC alta secundaria a tumores inoperables.

En la década de los 60 y los 70, modelos experimentales indicaron que la craniectomía descompresiva era sumamente efectiva para reducir la mortalidad en el edema cerebral unilateral, pero debido a la mala calidad de vida de los pacientes supervivientes, esta medida entró en desuso por la mayoría de los neurocirujanos.

En las últimas dos décadas el interés por esta técnica ha resurgido debido a una mejora en la atención de los pacientes con TCE grave, a la creación de unas guías de práctica clínica, al avance en los cuidados intensivos de estos pacientes y a la obtención de buenos resultados en supervivencia y evolución funcional en ensayos no aleatorizados, controlados con controles históricos y estudios retrospectivos.

- **Tipos de craniectomía descompresiva**

- 1) Craniectomía descompresiva primaria (profiláctica):

Aquella que tiene como objetivo evitar aumentos postquirúrgicos esperados de PIC, o ayudar a su control en pacientes ya sometidos a monitorización de PIC que requieran intervención quirúrgica intracraneal.

La decisión de su indicación se basa en el TAC o en hallazgos quirúrgicos.

- 2) Craniectomía descompresiva secundaria (terapéutica):

La que tiene como objetivo controlar la PIC alta resistente al tratamiento farmacológico máximo.

- **Ventajas**

Las ventajas observadas con esta técnica son la disminución de la presión intracraneal, la mejoría del FSC y el estado metabólico, una disminución del swelling o edema cerebral. Ade-

más no restringe vías metabólicas ni tiene influencias negativas a nivel sistémico (cardiovascular, respiratorio) como otras medidas terapéuticas, por lo que es una medida más fisiológica.

- **Desventajas**

Como desventajas hay que destacar que es una intervención quirúrgica mayor, con el consiguiente riesgo de hemorragia o lesión del córtex o de los senos venosos, el riesgo de hidrocefalia posterior, que podría predisponer a posterior edema (*"Lund"*) Otras complicaciones postquirúrgicas serían la aparición de colecciones subdurales, la infección del colgajo o una herniación de parénquima a través de una craniectomía insuficiente (*"hongo" cerebral, "efecto ventana"*)

Se pensaba que con la craniectomía descompresiva se conseguían salvar vidas a costa de un mayor número de pacientes vegetativos o con importantes secuelas, pero hay estudios que no apoyan esta idea (*Patel HC, " Specialist neurocritical care and outcome from head injury " 2002. Intensive care medic*)

INDICACIÓN FUNDAMENTAL EN TCE GRAVE

La craniectomía descompresiva se utiliza en aumentos de PIC mayores de 30 mantenida durante más de 15 minutos, refractarias a medidas precedentes.

Se excluyen por lo infausto de su pronóstico, a pacientes con lesiones bilaterales o midriasis bilateral paralítica.

TÉCNICAS DE CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA

1. Descompresión unilateral
2. Descompresión bilateral
 - Preservando o no el hueso sobre el seno sagital superior
 - Con duramadre intacta o abierta (Yoo 1999).
3. Descompresión bifrontal
 - Abriendo o preservando la hoz en el suelo de la fosa craneal anterior.

Se ha sugerido una mayor importancia en el pronóstico posterior la cantidad de hueso extirpado en base temporal más que el tamaño total de la craniectomía.

- *Csokay*: describe la creación de un túnel vascular para prevenir la ingurgitación venosa al impedir la compresión de las venas corticales en el borde del colgajo. (*Csokay. Neurol Res 2000; 24:157-160*)
- *Hutchinson*: Craniectomía fronto-temporo-parietal bilateral desde el suelo de la fosa craneal anterior desde la sutura coronal hasta el pterion.

Se retira el hueso sobre el seno sagital, se abre la duramadre dejando la base pediculada

en relación al seno y éste se liga cortando la hoz cerebral en toda su base frontal, hasta la base de la fosa craneal anterior (P.J. Hutchinson. *Neurosurgery* vol 10, 2004).

EVIDENCIA CIENTÍFICA

El único estudio prospectivo randomizado que se ha llevado a cabo ha sido en 13 pacientes pediátricos y 14 controles. (*Royal Children´s Hospital Melbourne en 2001*).

A pesar de tener un pequeño tamaño muestral, se demostró en este estudio que la craniectomía descompresiva reduce la mortalidad y disminuye la mala evolución funcional en este grupo de pacientes.

Actualmente no hay ensayos aleatorios en adultos que confirmen la efectividad de la craniectomía descompresiva. Existen dos estudios multicéntricos randomizados en marcha (Rescue ICP en Europa y DECRA en Australia) que podrían arrojar algo de luz sobre la utilización de este procedimiento. Mientras tanto, se siguen planteando dudas en el manejo, como qué tipo de pacientes se beneficiarían de la intervención, el momento óptimo para la cirugía o el mejor procedimiento a utilizar.

CONCLUSIONES

La craniectomía descompresiva sería un arma terapéutica eficaz en pacientes menores de 18 años cuando no se logra un control adecuado de la PIC con tratamiento médico.

A pesar de no tener ensayos clínicos aleatorios que demuestren la efectividad de esta técnica en adultos, los resultados de ensayos no aleatorios, series de casos, protocolos y las sociedades médicas (tanto europeas como norteamericanas) sugieren que puede ser una medida útil en pacientes con TCE grave en los que el tratamiento farmacológico no resulta eficaz en el control de la a PIC.

Tabla 1. Escala Glasgow (GCS):

Apertura ocular (E):	Respuesta verbal (V):	Respuesta motora (M):
Espontánea: 4	Orientado: 1	Obedece órdenes: 6
Al estímulo verbal: 3	Confuso: 2	Localiza ante estímulo doloroso: 5
Al estímulo doloroso: 2	Sonidos inapropiados: 3	Retira ante estímulo doloroso: 4
No responde: 1	Sonidos incomprensibles: 2	Respuesta en flexión (decorticación): 3
	No responde: 1	Respuesta en extensión (descerebración):1
		No responde: 1

BIBLIOGRAFÍA

- Sahuquillo, J., Pedraza, S., Poca, M.A. A. Actualizaciones en la Fisiopatología y Monitorización del Traumatismo Craneoencefálico Grave. *Neurocirugia* 1997; 8:260-283.
- Eisenberg, H.M., Gary, H.E.J., Aldrich, E.F., et al. Initial CT findings in 753 patients with severe head injury. A report from the NIH traumatic coma data bank. *J. Neurosurg.* 1990; 73: 688-698.
- Sahuquillo, J., Rubio, E.: Barbitúricos a altas dosis en el tratamiento de los traumatismos craneoencefálicos graves. En Net, A., Roglan, A., Benito, S. (eds): *Estrategias farmacológicas en el paciente grave*. Barcelona, Springer-Verlag Ibérica; 1991; pp. 265-284.
- Edgard R Smith,MD; Sepideh Amin-Hanjani,MDDSc; Michael J Aminoff, MD; Janet L Wilterdink,MD. Evaluation and management of elevated intracranial pressure in adults. Up to Date. Enero 2010.
- Bingaman, W.E., Frank, J.I. Malignant cerebral edema and intracranial hypertension. *Neurol. Clin.* 1995; 13: 479-509.
- Stiver SI. Complications of the decompressive craniectomy for traumatic brain injury. *Neurosurg Focus*. 2009 Jun; 26(6): E7.
- Morgalla MH, Hill BE, Roser F, Tatagiba M. Do long-terms results justify decompressive craniectomy after severe traumatic brain injury? *J Neurosurg.* 2008 Oct; 109(4): 685-90.
- Sahuquillo J. Craniectomía descompresiva frente a la hipertensión intracraneal resistente al tratamiento en la lesión cerebral traumática. *La Biblioteca Cochrane Plus*, número 3, 2008.
- Bullock, R., Teasdale, G.M., Kotake, A., Stewart, L., Wagstaff, A.: Experience with the glutamate antagonist CG 19755 in severe human head injury: Evidence for ICP lowering effect. En Nagai, H., Kamiya, K., Ishii, S. (eds): *Intracranial Pressure IX*. Tokyo, Springer-Verlag; 1994; pp. 238-241.
- Chesnut, R.M. Medical management of severe head injury: present and future. *New Horizons*. 1995; 3:581-593.
- Chesnut, R.M., Marshall, L.F., Klauber, M.R., et al.: The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J. Trauma*. 1993; 34:216-222.
- Cook, D.J., Sibbald, W.J., Vincent, J.L., Cerra, F.B. Evidence based critical care medicine: What is it and what can it do for us? *Crit. Care. Med.* 1996; 24: 334-337.
- Fisher, C.M., Ojemann, R.G. Bilateral Decompressive Craniectomy for Worsening Coma in Acute Subarachnoid Hemorrhage - Observations in Support of the Procedure. *Surg. Neurol.* 1994; 41: 65-74.
- A. Bárcena Orbe. Revisión del TCE. *Neurosurgery* 2006, *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2008
- Guyatt, G. Evidence-based medicine. A new approach to teaching the practice of medicine. *JAMA* 1992; 268:2.420-2.425.

- Hayashi, N., Hirayama, T., Udagawa, A., Daimon, W., Ohata, M. Systemic management of cerebral edema based on a new concept in severe head injury patients. *Acta Neurochir. (Suppl.)* 1994; 60: 541-543.
- Muizelaar, J.P., Marmarou, A., Ward, J.D., et al.: Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J. Neurosurg.* 1991; 75:731-739.
- Ginsberg, M.D. Neuroprotection in brain ischemia: An update. Part II. *The Neuroscientist.* 1995; 1: 164-175.
- Rosner, M.J.: Pathophysiology and management of increased intracranial pressure. En Andrews, B.T. (ed): *Neurosurgical Intensive Care.* New York, McGraw-Hill, Inc. 1993; pp. 57-112.
- Bouma, G.J., Muizelaar, J.P., Choi, S.C., Newlon, P.G., Young, H.F. Cerebral circulation and metabolism after severe traumatic brain injury: the elusive role of ischemia. *J. Neurosurg.* 1991; 75:685-693.
- Bouma, G.J., Muizelaar, J.P., Young, H.F.: Demonstration of early ischemia after severe head injury. *J. Neurosurg.* 1991; 74: 364A-365A. (Abstract).
- Ghajar, J., Hariri, R.J., Narayan, R.K., Iacono, L.A., Firlik, K., Patterson, R.H. Survey of critical care management of comatose, head-injured patients in the United States. *Crit. Care Med.* 1995; 23: 560-567.
- Ginsberg, M.D. Neuroprotection in brain ischemia: an update (part I). *The Neuroscientist.* 1995; 1: 95-103.
- Nicholas Phan, MD; J Claude Hemphill, DSc; Michael J Aminoff, MD; Janet L Wilterdink, MD. Management of acute severe traumatic brain injury. Up to date. Enero 2010.
- J. Sahuquillo; M.A. Poca; F. Munar, E. Rubio. Avances en el tratamiento de los traumatismos craneoencefálicos graves. *Neurocirugía*, Vol.10 N.3, pp. 185-209; Junio, 1999.
- Stieg, P.E., Disckinson, L.D., Meyer, F.B., Selman, W.R. Acute cerebral ischemia. Perspectives in *Neurological Surgery.* 1996; 7: 60-85.
- Bullock, R., Chesnut, R.M., Clifton, G., et al.: Guidelines for the Management of Severe Head Injury, The Brain Trauma Foundation, Inc. 1995.

SECCIÓN V

ENFERMEDADES DE LA
COLUMNA VERTEBRAL

OS ODONTOIDEO

Mikel Armendariz

INTRODUCCIÓN

El os odontoideo fue descrito por Giacomini en 1886 y se define como un osículo limitado por bordes nítidos corticales que se corresponde parcialmente con la apófisis odontoides, sin tener continuidad ósea con el resto de C2.

ETIOLOGÍA

Desde su descripción inicial, la etiología del os odontoideo ha sido objeto de debate, siendo las teorías post-traumática y la teoría congénita las más extendidas.

- **Teoría post-traumática**

Esta teoría tiene su origen en el trabajo de Fielding *et al.* quien propuso que una fractura oculta de la apófisis odontoides seguida de la contracción de los ligamentos alares con la consecuente distracción del fragmento, podrían provocar la interrupción del aporte sanguíneo y la formación de un osículo. Argumentaron que el osículo se observaba más frecuentemente en la línea anatómica de la apófisis con mayor estrés biomecánico y no en la sincondrosis localizada más caudalmente, que sería la localización lógica en la teoría congénita.

Varias publicaciones que presentaban casos de os odontoideo en pacientes con antecedente de traumatismo y con imagen radiográfica previa sin alteraciones apoyan esta teoría.

- **Teoría congénita**

Los autores que apoyan un origen congénito del os odontoideo proponen una fusión incompleta de la sincondrosis como mecanismo fisiopatológico. Datos que aportan mayor peso a

esta teoría es la mayor incidencia de esta anomalía en pacientes con síndrome de Down, malformación de Klippel-Feil, y otras displasias óseas en comparación con la población general.

DIAGNÓSTICO

El os odontoideo puede presentarse con un amplio rango de signos y síntomas, pudiendo aparecer, a su vez, como un hallazgo incidental. Fundamentalmente, la literatura se basa en tres grupos de pacientes con os odontoideo: 1) pacientes con dolor occipitocervical solamente, 2) pacientes con mielopatía y 3) pacientes con síntomas intracraneales o signos de isquemia vertebrobasilar. Dado que la sintomatología que presentan estos pacientes puede deberse a distintas etiologías más prevalentes, no suele sospecharse esta patología hasta después de realizarse una radiografía simple cervical, siendo esta prueba suficiente para realizar el diagnóstico. La necesidad de otras pruebas de imagen complementarias para confirmar el diagnóstico no ha sido bien definida, reservándose la radiografía simple en flexo-extensión, la TAC o la RM para los estudios de inestabilidad y del canal medular previos a la decisión terapéutica.

- La **radiografía simple dinámica** (figura 1) en flexo-extensión se utiliza con el fin de descartar una movilidad anormal entre C1 y C2. De este modo podemos encontrar un **os ortotópico**, que se define como un osículo que se mueve con el arco anterior del atlas y un **os distópico**, en el que encontramos el osículo fusionado con la base craneal. Frecuentemente se observa una inestabilidad anterior, con el os odontoideo subluxado anteriormente respecto al cuerpo de C2. Sin embargo, ocasionalmente no se observa inestabilidad o se observa una inestabilidad posterior pudiendo verse un desplazamiento posterior del osículo hacia el canal medular.
- La tomografía axial computerizada (**TAC**) aporta información acerca de la posibilidad de lograr una correcta alineación de C1 y C2 y de posibles fusiones congénitas.
- La resonancia magnética (**RM**) es el mejor estudio para valorar la posible compresión medular.

Un estudio de Fielding et al. en el que estudió a 33 pacientes con os odontoideo mostró que 22 (67%) presentaban inestabilidad anterior con una movilización media de C1-C2 de 10,3mm, 5 (15%) pacientes tenían una inestabilidad posterior (movilización media posterior del os odontoideo en extensión de 8,4mm) y 3 pacientes (9%) sin inestabilidad aparente. 8 (23%) pacientes presentaban una inestabilidad anterior y posterior.



FIGURA 1. Estudio dinámico por RX en un caso de os odontoideo inestable

La revisión acerca del os odontoideo publicada en la revista Neurosurgery el año 2002 concluía acerca del diagnóstico que: 1) el grado de inestabilidad de C1-C2 no se correlaciona con el daño neurológico en los pacientes con os odontoideo; y 2) un diámetro sagital del canal espinal en radiografía simple de 13 mm o inferior se asocia con la presencia de mielopatía.

MANEJO

No existen guías ni estandards de tratamiento en el os odontoideo, pero al revisar los artículos de la literatura observamos que la mayoría siguen las mismas pautas a la hora de instaurar el tratamiento

- Pacientes con os odontoideo, con o sin inestabilidad C1-C2, sin signos ni síntomas neurológicos: La mayoría de los autores en esta situación optan por mantener una actitud expectante. En estos casos se recomienda realizar un seguimiento clínico y radiológico de los pacientes dado que se han descrito casos de pacientes con os odontoideo estable transformados en inestable tardíamente. También se han descrito casos de os odontoideo estable que presentaron déficits neurológicos tras mínimos traumatismos.
- Pacientes con os odontoideo con signos o síntomas neurológicos: En estos pacientes el tratamiento en la mayoría de los casos presentados fue quirúrgico con intención de realizar una fijación interna y fusión de C1-C2.

TÉNICAS QUIRÚRGICAS

El procedimiento quirúrgico pretende la restauración del canal medular y la artrodesis ósea C1-C2. Se han desarrollado diferentes técnicas de fijación para lograr estos objetivos: Técnica de Gallie (alambres sublaminares en C1 a apófisis espinosa de C2), técnica de Brooks (alambres sublaminares bilaterales en C1 y C2), técnica de Maegerl con tornillos transarticulares C1-C2 o la técnica de Halifax con ganchos laminares.

La mayoría de los autores optaron por inmovilización externa con halo o con collarín tras la cirugía mediante alambres sublaminares, con el fin de lograr una correcta fusión ósea. En cambio los pacientes intervenidos mediante tornillos transarticulares no requirieron de inmovilización posterior mediante halo. Dickman y Sonntag en el año 1998 realizaron una comparación de sus series de pacientes intervenidos mediante fijación con tornillos transarticulares más alambres sublaminares y fusión y alambres sublaminares y fusión solamente. Las tasas de fusión fueron de 98% y 86% obteniéndose mejores resultados en los pacientes tratados con tornillos transarticulares.

La técnica mediante atornillado odontoideo se presupone que aportaría unos pobres resultados dado lo presentado por Apfelbaum et al. en su trabajo acerca de la utilización de esta técnica en fracturas de odontoides muy distales, en los que se obtenían una tasa de fusión del 25%.

Un artículo de Martínez-Flórez et al. de 2004 describe un caso de os odontoideo al que se le realizó una fijación posterior con alambres sublaminares en C1 anclados en tornillos pediculares de C2, obteniendo un buen resultado postoperatorio.

La práctica totalidad de los autores optan por realizar una fusión occipitocervical con o sin laminectomía de C1 en los pacientes con compresión cervicomedular irreductible y/o inestabilidad occipitoatloidea.

BIBLIOGRAFÍA

- Giacomini C: Sull' esistenza dell' "os odontoideum" nell' uomo. Gior Accad Med Torino 1886;49:24-8.
- Fielding JW, Hensinger RN, Hawkins RJ. Os odontoideum. J Bone Joint Surg Am 1980; 62:376-83.
- Wollin DG. The os odontoideum: separate odontoid process. J Bone Joint Sur Am 1963; 45:1459-71.
- Kirlew KA, Hathout GM, Reiter SD, et al. Os odontoideum in identical twins: perspectives on etiology. Skeletal Radiol 1993;22:525-7.
- Apfelbaum RI, Lonser RR, Veres R, Casey A: Direct anterior screw fixation for recent and remote odontoid fractures. J Neurosurg 93 [Suppl 2]:227-236, 2000.
- Brockmeyer DL, York JE, Apfelbaum ir. Anatomic suitability of C1-2 transarticular screw placement in pediatric patients.. J Neurosurg 92[Suppl 1]: 7-11, 2000.
- Brooks AL, Jenkins EB: Atlanto-axial arthrodesis by the wedge compression method. J Bone Joint Surg Am 60A:279-284, 1978.
- Dai L, Yuan W, Ni B, Jai L: Os odontoideum: Etiology, diagnosis, and management. Surg Neurol 53:106-109, 2000.
- Martínez-Flórez P, Chillón-Medina D, Escosa-Bage M, Manzanares-Soler R. Subluxación atloaxoidea. "Os odontoideum". Reducción y fijación posterior con alambres sublaminares en C1 anclados en tornillos pediculares de C2. Caso clínico. Neurocirugía 2004 15:604-608.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA HERNIA DE DISCO LUMBAR

Nicolás Samprón

"To other than beginners much of what follows may seem trifling, but it is on a multiplicity of trifles, carefully observed, that the success of one of these operations depends"

Harvey Cushing, 1927

"Ruptured lumbar intervertebral disks (...) the most common lesions coming to surgery. Their diagnosis and localization are simple, almost absolutely certain, and a cure is practically assured, and almost without risk."

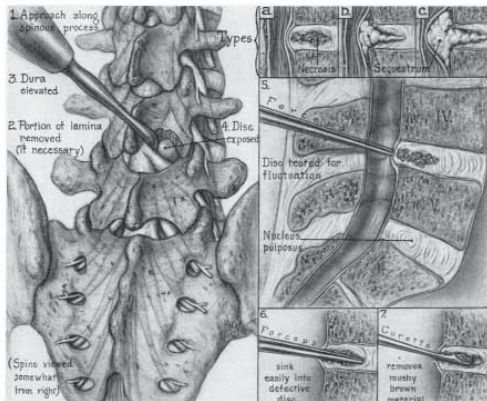
Walter E. Dandy, 1943

INTRODUCCIÓN

La discetomía lumbar es uno de los procedimientos más frecuentes de la práctica Neuroquirúrgica. A pesar de lo extendido del procedimiento, existen diferentes opiniones respecto a la indicación quirúrgica y no hay acuerdo sobre cuál es la técnica más apropiada. El éxito del tratamiento quirúrgico de la hernia de disco lumbar está subordinado a la evaluación individualizada y a la adecuada correlación entre los hallazgos de la anamnesis, de la exploración neurológica y de los estudios complementarios de diagnóstico. Es necesario tener en cuenta que la mayoría de los casos de ciática se resuelven sin necesidad de tratamiento quirúrgico ni atención médica especializada. En un cierto número de casos, en torno al 20%, la evolución es desfavorable y es entonces cuando el tratamiento quirúrgico debe ser considerado. Aproximadamente el 90% de los paciente sometidos a discectomía lumbar obtiene alivio completo del dolor ciático.

HISTORIA

Las enfermedades de la columna vertebral se citan en el documento médico más antiguo que se conoce, el papiro egipcio hallado por Edwin Smith que data del siglo XVII antes de Cristo. Hipócrates vinculó los trastornos de la columna vertebral con los síntomas referidos a los miembros inferiores y describió con cierta precisión el cuadro clínico de dolor a lo largo del recorrido del nervio ciático mayor, sus raíces y sus ramas conocido como ciática. No fue hasta principios del siglo XX que Joel E. Goldthwait estableció una asociación entre las alteraciones del disco intervertebral y la ciática en un paciente operado por Harvey Cushing en 1911. A finales del siglo XIX y principios del XX los más notables pioneros de la neurocirugía practicaron laminectomías lumbares en pacientes con signos de compresión radicular, en muchos de estos informes las lesiones observadas se describen como encondromas vertebrales. Probablemente, el primero en extirpar una hernia de disco lumbar fue Fedor Krause en 1909. Mixter y Barr publicaron en 1934 la descripción definitiva de la rotura del disco intervertebral lumbar, la compresión radicular y el tratamiento quirúrgico desechando la hipótesis neoplásica. A partir de ese momento, la discectomía lumbar se convirtió en un procedimiento habitual realizado por los neurocirujanos con frecuencia por vía transdural. Walter Dandy acumuló una vasta experiencia en la discectomía lumbar y en 1943 publicó una serie de 506 operaciones de este tipo (figura 1). En 1963 Smith propuso la inyección percutánea de quimiopapaína (quimionucleolisis) con el objetivo de disolver el núcleo pulposo. Hijikata describió en 1975 la nucleotomía percutánea. En 1977 Caspar y Yasargil describieron simultáneamente (en el mismo



número de la misma publicación), aunque de forma independiente, la microdiscectomía lumbar que desde entonces se convirtió en el método de referencia en el tratamiento quirúrgico de la hernia de disco lumbar. En 1997, Foley y Smith describieron la discectomía tubular.

FIGURA 1. El neurocirujano Walter Dandy (1886-1946), pionero en numerosos campos de la Neurocirugía, acumuló una gran experiencia en la cirugía de la hernia de disco lumbar. Ilustración tomada de Dandy WE. Recent advances in the treatment of ruptured lumbar intervertebral disks. *Ann Surg.* 1943;118(4):639-45.

ANATOMÍA

El **disco intervertebral** es una estructura cartilaginosa que articula dos cuerpos vertebrales contiguos. Está formado por tres partes: el anillo fibroso, el núcleo pulposo (restos de la notocorda), y los platillos cartilaginosos superior e inferior. El anillo fibroso está formado por múltiples bandas concéntricas que contienen al núcleo pulposo, rico en mucopolisacáridos y agua. La composición de este último varía de forma notable con la edad, en los niños tiene una consistencia semilíquida y en los ancianos se endurece y deshidrata disminuyendo la altura

del espacio intervertebral. Esta última es una de las principales causas de la pérdida de talla que acompaña al envejecimiento.

La clave de la anatomía de las vértebras lumbares es el pedículo. Por este motivo proponemos sistematizar la anatomía relevante desde el punto de vista quirúrgico a través de la comprensión de la relación entre las diferentes estructuras con el pedículo de la vértebra correspondiente, con el agujero de conjunción o foramen y con el receso lateral.

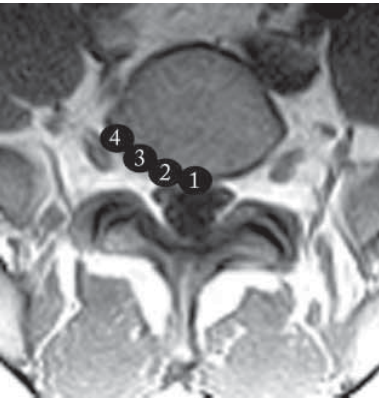
El **agujero de conjunción** queda determinado por arriba y por debajo por los pedículos, ventralmente por el anillo fibroso y los cuerpos intervertebrales y dorsalmente por la apófisis articular superior de la vértebra inferior.

Límites de foramen de Conjunción
• Pedículo por arriba y por abajo
• Cuerpo vertebral y anillo fibroso por delante
• Apófisis articular por detrás

El **receso lateral** queda determinado por fuera por el pedículo, por dentro por el saco dural, por delante por el cuerpo vertebral y por detrás por las facetas y lámina.

Límites del Receso Lateral
• Pedículo por fuera
• Saco dural por dentro
• Cuerpo vertebral por delante
• Facetas y láminas por detrás

En la columna lumbar, las raíces salen por debajo del pedículo de la vértebra del mismo número (raíz L5 sale por debajo del pedículo de L5). Lo mismo sucede en la columna dorsal, y lo opuesto ocurre en la columna cervical, donde las raíces sales por arriba del pedículo de la vértebra del mismo número (raíz C7 sale por arriba de vértebra C7; por supuesto, C8 sale por arriba del pedículo de T1 y allí se produce la inversión de la regla: la raíz T1 sale por debajo del pedículo de T1).



Las raíces nerviosas lumbares rodean la cara medial e inferior del pedículo de la vértebra del mismo nombre y, en este peregrinaje, discurren en primer lugar por el receso lateral, y en segundo lugar por el foramen de conjunción. Por citar a la raíz L5, diremos que su raíz motora y sensitiva se separan de la cola de caballo y, rodeadas de un estuche dural, se dirigen hacia

FIGURA 2. Localización de las hernias de disco lumbar. 1: central, 2: lateral, 3: foraminal, 4: extraforaminal. A su vez, las hernias discales puede mostrar una proyección caudal o craneal.

afuera hasta alcanzar la cara medial del pedículo de L5 al que rodean saliendo por el foramen de conjunción definido por el pedículo de L5 por arriba y por S1 por debajo.

El ganglio sensitivo de la raíz nerviosa se encuentra a nivel del foramen de conjunción y está formado por las cuerpos celulares de la primera neurona de las vías sensitivas, sus prolongaciones dendríticas se dirigen desde este punto hacia la periferia, y sus axones buscan el asta posterior de la médula. Por fuera del agujero de conjunción, el nervio raquídeo se divide en dos ramas principales una ventral o anterior (de mayor entidad y que formará el plexo lumbosacro) y una posterior. Además de estas ramas principales, cada nervio raquídeo origina pequeños ramas recurrentes meníngeos y otros destinados a innervar al anillo fibroso, las articulaciones interfascetarias entre otras estructuras. Entre estos ramos recurrente destaca el nervio de Luscka al que se le ha atribuido la conducción del dolor en muchos casos de lumbargia y en el síndrome fascetario.

El espacio epidural raquídeo está normalmente ocupado por tejido adiposo y por el caudaloso plexo venoso de Batson.

ETIOLOGÍA

Se ha discutido mucho sobre el origen preciso de las hernias de disco lumbar sin que se haya identificado una causa única, sin duda, se trata de un proceso multifactorial o multicausal. Desde una perspectiva ontogenética, la columna vertebral es una estructura mejor adaptada a los cuadrúpedos o, dicho de otra manera, pobremente adaptada a la bipedestación. La degeneración discal que origina la hernia de disco es, desde este punto de vista una consecuencia de la bipedestación y de las particularidades anatómicas y estructurales de la columna lumbar baja, especialmente de las articulaciones entre la cuarta y quinta vértebra lumbar y la unión lombo-sacra. Sin duda, los traumatismos lumbares intensos o menos intensos pero reiterados y la sobrecarga postural juegan un papel en la fisiopatología del proceso. Otros factores que pueden contribuir al proceso son genéticos y nutricionales que actúan a través de una mayor laxitud ligamentaria o una menor resistencia del anillo fibroso.

De esta forma, el anillo fibroso del disco intervertebral puede desgarrarse progresivamente, sus anillos concéntricos ceden uno a uno posibilitando primero la protrusión del núcleo pulposo, más tarde la herniación y finalmente la extrusión. Otra posibilidad observada con cierta frecuencia en la práctica clínica, es que este proceso se vea acelerado por un traumatismo o sobrecarga especialmente intensa.

La compresión radicular es, a la vez mecánica e inflamatoria. La compresión mecánica de la raíz nerviosa induce la liberación de mediadores de la inflamación que irritan la raíz nerviosa exacerbando los signos y síntomas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA HERNIA DE DISCO LUMBAR, EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

Las hernias de disco lumbar pueden ser sintomáticas o asintomáticas. La forma más frecuente de presentación clínica es el cuadro de ciática que consiste en dolor lumbar irradiado hacia la parte posterior del muslo hasta la pierna y que sigue la distribución correspondiente

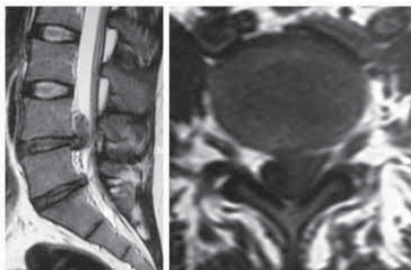
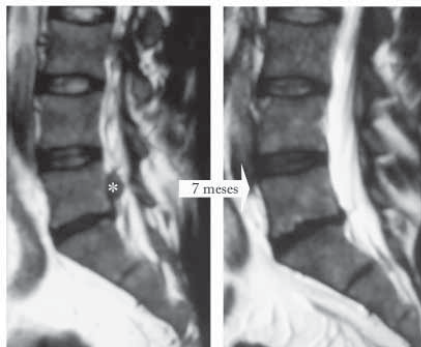


FIGURA 3. Imágenes de resonancia magnética correspondientes a un caso de hernia de disco lumbar L4-L5. A la izquierda, proyección sagital. A la derecha proyección axial. Se observa una herniación lateral y migrada cranealmente.

FIGURA 4. Imágenes de resonancia magnética en proyección sagital correspondiente a una paciente con ciática de cuatro semanas de evolución. A la izquierda se observan signos de discopatía L5-S1 con un fragmento extruido y migrado cranealmente. Se indicó tratamiento con antiinflamatorios y el cuadro fue remitiendo progresivamente. A la derecha se constata la desaparición del fragmento discal herniado tras siete meses de evolución.



con la raíz nerviosa afectada. Típicamente, el dolor es más intenso en el miembro inferior que en la región lumbar, aumenta con los movimientos que impliquen estiramiento del nervio y con las maniobras que aumentan la presión venosa y de LCR (maniobra de valsalva), se alivia con el reposo y flexionando la pierna afectada sobre el muslo y este sobre la cadera situación que determina la actitud de engatillamiento típica del paciente con ciática aguda. Las hernias discales de los segmentos lumbares superiores originan un cuadro de cruralgia de similares características.

La hernia de disco lumbar es de lejos la causa más frecuente de ciática, pero no es la única. En consecuencia, ante un paciente con ciática se debe prestar atención a los llamados signos de alarma o red flags (pérdida de peso, traumatismo importante, fiebre, inmunodeficiencia, antecedentes personales de cáncer, etc.) que pueden indicar una causa grave como fracturas, tumores vertebrales o espondilodiscitis.

La hernia de disco lumbar (especialmente las centrales, voluminosas y en pacientes jóvenes) se puede presentar, con menor frecuencia, con un síndrome de cola de caballo, que constituye una urgencia neuroquirúrgica. En su forma más grave o completa, el cuadro es la manifestación del cese de la función de todas las raíces de la cauda equina debido a una masiva extrusión discal. Se observa paraplejía, anestesia perineal y de los miembros inferiores junto con disfunción de los esfínteres e impotencia sexual. El dolor, de tipo ciático puede o no estar presente en diferentes grados.

En la exploración neurológica se debe evaluar la marcha, la marcha de talones y puntillas, la actitud del paciente, la movilidad y curvatura lumbar (disminución de la lordosis, escoliosis antiálgica), la palpación puede revelar contracturas y reproducir el dolor, la fuerza muscular de todos los grupos musculares del miembro inferior debe ser explorada junto con los reflejos osteotendinosos y plantares, la sensibilidad superficial y profunda. Finalmente, se procede a las maniobras que desencadenan el dolor en caso de atrapamiento radicular como la de Lasègue o Neri. La exploración neurológica puede no revelar alteraciones o, por el contrario,

objetivar diferentes grados de déficit motor de segunda neurona o de la sensibilidad superficial y profunda.

Localización	L5-S1	L4-5	L3-4
Frecuencia	45%	45%	5%
Raíz habitualmente afectada*	S1	L5	L4
Área dolorosa o de alteración sensitiva clave	Borde lateral del pie	Dorso del pie y primer dedo	Maléolo interno
Marcha alterada	Puntillas	Talones	-
Reflejo asimétrico	Aquileo	Ninguno	Patelar
Paresia	Flexión plantar	Flexión dorsal	Extensión pierna

* Las hernias muy mediales afectan a la raíz inferior y las muy laterales (foraminales) a la superior (véase figura 2).

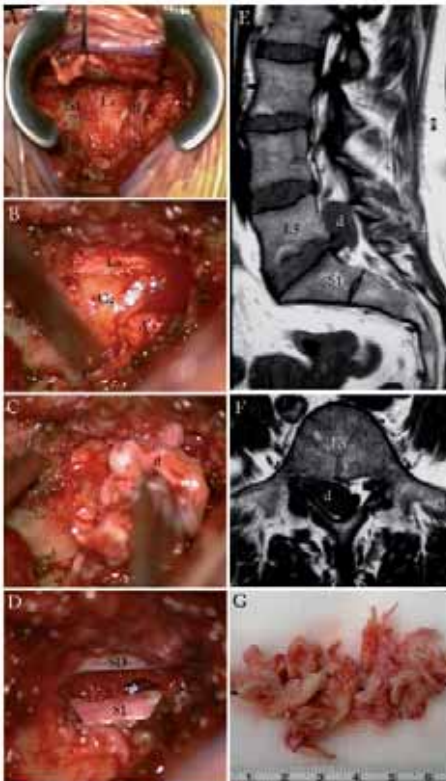


FIGURA 5. Ilustración correspondiente a un caso de hernia de disco lumbar en una paciente que tras un esfuerzo comenzó con clática e imposibilidad para la dorsiflexión del pie derecho. Se presenta imágenes obtenidas durante la microdissectomía. (A) Exposición subperióstica del espacio L5-S1 derecho. La= ligamento amarillo, IL5= lámina de L5, IS1= lámina de S1. (B) El ligamento amarillo ha sido parcialmente extirpado, se observa la grasa epidural (Ge) y un fragmento discal protruyendo (d). (C) Extirpación de fragmento de núcleo pulposo extruido. (D) Tras extirpar el fragmento discal herniado se observa la raíz S1 y el saco dural (SD). (E y F) Imagen de resonancia magnética en proyección sagital, se observa una voluminosa hernia de disco lumbar lateral migrada cranealmente. Obsérvese que, aunque se trata de una hernia L5-S1, la raíz más comprometida es la L5 (parálisis de la dorsiflexión del pie) en virtud de la migración craneal del fragmento discal. (G) Pieza quirúrgica tras microdissectomía.

VINCULACIÓN ANÁTOMO-CLÍNICA

El éxito de la cirugía de la hernia discal depende de un preciso diagnóstico de correlación entre las manifestaciones clínicas, los hallazgos de la exploración neurológica y las alteraciones anatómicas (neuroimagen).

Las hernias discales se pueden clasificar, de acuerdo a su relación con la línea media en: centrales, laterales, foraminales y extremo laterales o extraforaminales (figura 2 y 3). A su vez, las hernias discales suelen mostrar una migración caudal o craneal. De forma general, una hernia discal comprime la raíz que emerge un segmento más abajo. La hernia de discal L5-S1 comprime la raíz S1 que sale por los primeros agujeros sacros. La hernia de disco L4-L5 comprime la raíz L5 que emerge entre L5 y S1. Una excepción a lo anterior son las hernias extremo laterales que comprimen la raíz que sale al mismo nivel. La hernia extremo lateral L4-L5 comprime la raíz L4.

Las hernias discales, en resumen, comprimen habitualmente a la raíz correspondiente la la vértebra inferior al espacio (una hernia L5-S1) comprime la raíz S1; no obstante, las hernias mediales pueden comprimir raíces inferiores y las laterales las superiores. Por ejemplo, una hernia L4-5 suele producir un síndrome dependiente de L5, pero si es medial puede comprimir S1 y si es muy lateral puede comprimir L4. La migración craneal o caudal del fragmento y la coexistencia de otras alteraciones espondilóticas (hipertrofia facetaria o del ligamento amarillo, canal lumbar estrecho, espondilolistesis, estenosis foraminal, etc) pueden contribuir a la compresión radicular y deben ser tenidas en cuenta durante la evaluación de la vinculación anátomo-clínica.

INDICACIÓN QUIRÚRGICA

Se debe tener en cuenta que hasta el 90% de las ciáticas ceden con tratamiento conservador en el curso de las primeras semanas (figura 4). Se suele esperar, por lo tanto, al menos entre cuatro y seis semanas antes de indicar el tratamiento quirúrgico siempre y cuando no exista déficit motor o síndrome de cola de caballo.

En resumen se puede decir que existen tres situaciones que constituyen indicaciones claras de discectomía lumbar: síndrome de cauda equina, déficit neurológico progresivo, dolor significativo resistente al tratamiento conservador que se prolonga por dos meses.

Por el contrario, la lumbalgia aislada es un pobre indicador para discectomía. En el otro extremo, el mejor indicador es la ciática monorradicular, pues predice una mayor respuesta a la descompresión radicular. Otros indicadores a tener en cuenta son el déficit motor y el sensitivo. Las preferencias del paciente deben ser consideradas muy particularmente en cuanto al tiempo de recuperación. Se ha visto que el resultado a largo plazo de la microdiscectomía es similar al del tratamiento conservador (cuando no existen déficits neurológicos), sin embargo, la recuperación es significativamente más rápida con el tratamiento quirúrgico.

OBJETIVO DE LA DISCECTOMÍA LUMBAR

El objetivo de la discectomía lumbar no es, paradójicamente, extirpar el disco intervertebral, sino descomprimir, liberar la raíz nerviosa y de esta forma aliviar el dolor y propiciar la recupe-

ración de los déficit neurológicos si existen. Un objetivo secundario es extirpar parcialmente el núcleo pulposo para evitar la recidiva o recurrencia del proceso. Este último objetivo es controvertido. En un estudio en el que se comparó la secuestrectomía (es decir, la extirpación del fragmento herniado) sola frente a la secuestrectomía más anulotomía y extirpación amplia del núcleo pulposo se observó que con la primera la lumbalgia era menos frecuentes y las recidivas no eran más frecuentes.

TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

Parafraseando las palabras de Cushing citadas en el epígrafe, el éxito de una de estas operaciones depende de la atención a los detalles que, considerados de forma aislada, parecen insignificante, aunque el conjunto de estas nimiedades determina el resultado de la cirugía. En nuestra opinión, todo procedimiento quirúrgico debe someterse a los siguientes principios generales: debe ser simple, debe ser efectivo, debe respetar la anatomía y debe ser rápido.

La técnica de referencia o gold standard es la microdissectomía (figura 5). Brevemente, el procedimiento (realizado con la ayuda de un microscopio quirúrgico) consiste en la exposición subperióstica unilateral del espacio interlaminar correspondiente. Posteriormente se realiza una hemiflavectomía (extirpación del ligamento amarillo) y, en ocasiones, la extirpación de una pequeña porción de la lámina (semihemilaminectomía) o de la apófisis articular (facetomía medial). Una vez identificada la raíz, se extirpa el fragmento que la comprime y se procede a la anulotomía y extirpación del núcleo pulposo.

Otra técnica quirúrgica implantada en la última década es la denominada “dissectomía tubular”. Brevemente, consiste en la introducción de una aguja de Kirschner en situación parasagital a nivel del espacio interlaminar correspondiente. A través de esta aguja se introducen sucesivamente una serie de dilatadores de diámetro progresivamente mayor hasta que finalmente se introduce el separador transmuscular que se utiliza como canal de trabajo. La visión puede ser mejorada mediante un microscopio quirúrgico o un endoscopio. A partir de ese momento, la técnica es idéntica a la microdissectomía. Es decir la diferencia de esta técnica respecto a la microdissectomía es que se utiliza una vía transmuscular en lugar de una vía subperióstica para exponer el espacio interlaminar.

Un reciente ensayo clínico aleatorizado y controlado que incluyó 328 pacientes con ciática de más de ocho semanas causada por hernia de disco lumbar, comparó la microdissectomía frente a la discectomía tubular. Los pacientes operados mediante microdissectomía tuvieron una recuperación significativamente superior respecto al dolor ciático, al dolor lumbar y a la reincorporación al trabajo.

- **Postura**

El objetivo de la postura es disminuir la presión en los plexos venosos epidurales, favorecer la mecánica respiratoria, abrir los espacios interlaminares, facilitar la exposición quirúrgica y disminuir el riesgo de complicaciones. Las dos opciones son, decúbito ventral con soporte y genupectoral. Estas dos posturas buscan evitar que la compresión abdominal transfiriendo el peso hacia las crestas ilíacas o hacia los miembros inferiores. Muchas de las complicaciones más graves de la discectomía lumbar (ceguera, neuropraxias, entre otras) se deben a una incorrecta postura del paciente durante la cirugía.

CÓMO MEDIR LOS RESULTADOS DEL TRATAMIENTO DE LA CIÁTICA POR HERNIA DE DISCO LUMBAR

Para comparar las diferentes modalidades de tratamiento disponible (quirúrgico, no quirúrgico, diferentes técnicas quirúrgicas, etc.) es imprescindible contar con una herramienta de medición. Sin embargo, en razón de que el principal objetivo del tratamiento de los pacientes que padecen ciática es aliviar el dolor, no existen formas objetivas de cuantificar los resultados del tratamiento. La forma más simple de medir la evolución es la escala analógica visual. Otras escalas como la encuesta de discapacidad de Roland Morris, parecen más precisas aunque siempre están impregnadas de cierta subjetividad.

• Factores asociados a malos resultados

Se han identificado diversos factores asociados a con riesgo de obtener un mal resultado quirúrgico, es decir, la persistencia del dolor o de molestias radiculares.

FACTORES ASOCIADOS CON MALOS RESULTADOS QUIRÚRGICOS
• Sexo femenino
• Baja laboral > a 3 meses
• Problemas psicosociales
• Alteraciones en la radiografía simple
• Hernia extraforaminal

• Factores asociados a buenos resultados

Se han identificado diversos factores asociados a con un buen resultado de la discectomía lumbar, es decir, alivio completo y duradero del dolor y de molestias radiculares.

FACTORES ASOCIADOS CON MALOS RESULTADOS QUIRÚRGICOS
• Enfermedad no asociada al trabajo
• Dolor que se extiende hasta el pie
• Signo de Lasègue
• Signo de Fajersztajn
• Reflejos osteotendinosos asimétricos

BIBLIOGRAFÍA

- Mixer WJ, Barr JS. Rupture of the intervertebral disc with involvement of the spinal canal. *N Engl J Med* 1934;211:210-215.
- Peul WC, van Houwelingen HC, van den Hout WB, Brand R, Eekhof JA, Tans JT, Thomeer RT, Koes BW; Leiden-The Hague Spine Intervention Prognostic Study Group. Surgery versus prolonged conservative treatment for sciatica. *N Engl J Med*. 2007;356(22):2245-56.
- Arts MP, Brand R, van den Akker ME, Koes BW, Bartels RH, Peul WC; Leiden-The Hague Spine Intervention Prognostic Study Group (SIPS). Tubular discectomy vs conventional microdiscectomy for sciatica: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2009;302(2):149-58.
- Patrick DL, Deyo RA, Atlas SJ, Singer DE, Chapin A, Keller RB. Assessing health-related quality of life in patients with sciatica. *Spine* 1995;20(17):1899-908.
- Fustinoni O. *Semiología del Sistema Nervioso*. Buenos Aires: Editorial "El Ateneo"; 1985.
- Izquierdo JM., Blazquez MG, Coca JM, Argüello C. *Fundamentos de Neurocirugía*. Oviedo: Interamericana; 1979.
- Dandy WE. Recent advances in the treatment of ruptured lumbar intervertebral disks. *Ann Surg*. 1943;118(4):639-45.
- Vroomen PC, de Krom MC, Wilmink JT, Kester AD, Knottnerus JA. Diagnostic value of history and physical examination in patients suspected of lumbosacral nerve root compression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;72(5):630-4.
- Yasargil MG. Microsurgical operation for herniated disc, in Wullenweber R, Brock M, Hammer J, Klinger M, Spoerri O editores: *Advances in Neurosurgery*. Berlin Springer-Verlag, 1977:81-85.
- Caspar W. A microsurgical procedure for lumbar disc herniation causing less tissue damage through a microsurgical approach, in Wullenweber R, Brock M, Hammer J, Klinger M, Spoerri O editores: *Advances in Neurosurgery*. Berlin Springer-Verlag, 1977: 74-77.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA INESTABILIDAD CRÁNEO CERVICAL

Nicolás Samprón

INTRODUCCIÓN

La estabilidad cráneo-cervical depende de la integridad de la base craneal posterior, el atlas, el axis, el complejo articular, ligamentario y muscular. Estos elementos, en conjunto, forman la articulación cráneo-cervical (que incluye las articulaciones occipito-atloidea y la atlanto-axoidea) de gran amplitud de movimiento en los tres ejes, y que protege a la vez, órganos vitales como la médula cervical y el bulbo raquídeo. Diversos procesos de origen inflamatorio, neoplásico, traumático, malformativo o degenerativo afectan a la región cráneo-cervical y pueden generar inestabilidad. Esta se expresa clínicamente en un espectro que va desde las vagas molestias cervicales a la muerte súbita.

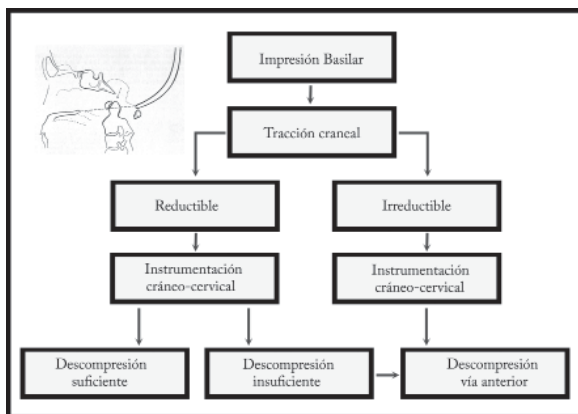


FIGURA 1. Árbol de decisión de la actitud terapéutica ante un caso de impresión basilar sintomático. Uno de los factores centrales consiste en determinar si se trata de una impresión basilar reducible o irreducible. En el primer caso, tras aplicar la tracción craneal y conseguir una reducción parcial o total, se procede a la instrumentación cráneo-cervical. En estos casos, la tracción más fijación suele ser suficiente. En la impresión basilar irreducible, por el contrario, la instrumentación cráneo-cervical debe ir seguida de descompresión por vía anterior.

Desde el punto de vista neuroquirúrgico el tratamiento de estas patologías suele requerir, en primer término, un procedimiento de descompresión (figura 1). Estos procedimientos comprenden, en primer lugar la reducción cerrada mediante tracción craneal, y los abordajes quirúrgicos a la unión craneocervical. La estabilización puede conseguirse con una ortesis externa con o sin injertos óseos, con la instrumentación cráneo-cervical, o con una combinación de estos procedimientos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Como se ha dicho más arriba, el espectro de manifestaciones clínicas de las enfermedades que interesan a la unión craneocervical es amplio, extendiéndose desde las molestias cervicales inespecíficas a la muerte súbita, pasando por diversos grados signos y síntomas derivados de la compresión del tronco cerebral y de los segmentos cervicales superiores de la médula espinal. Estas manifestaciones neurológicas suelen incluir disfagia, disfonía, nistagmus, mareos, vértigo, atáxia, tetraparesia y diversos cuadros sensitivos de vías largas. Con frecuencia, la alteración de la circulación del líquido cefalorraquídeo en la médula espinal origina siringomielia que pueden explicar parte de las manifestaciones clínicas (figura 2).

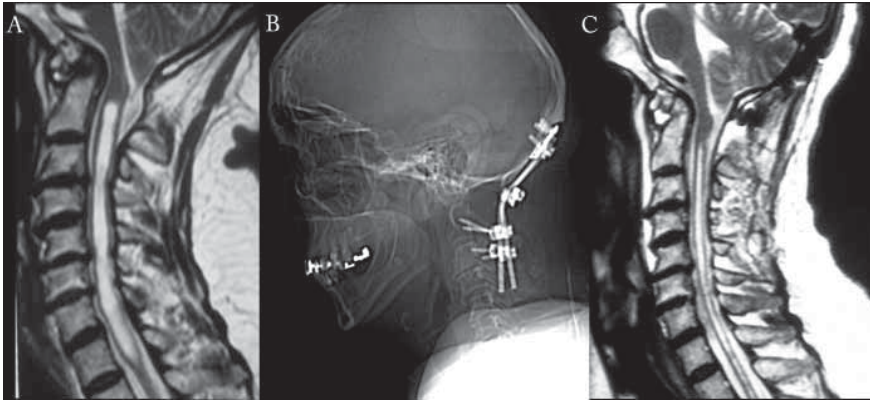


FIGURA 2. Caso de impresión basilar con siringomielia. (A) Imagen de resonancia magnética de la región cráneo-cervical obtenida en el momento del diagnóstico. La paciente fue sometida a tracción craneal, con una carga de hasta 7 kg durante cuatro días, con lo que se consiguió una reducción parcial de la impresión basilar. (B y C) Imágenes obtenidas a las 72 horas de postoperatorio de la instrumentación cráneo-cervical. Se observa un importante disminución de la cavidad siringomiélica.

En la exploración se suelen observar actitudes facies y alteraciones sistémicas relacionadas con la enfermedad de base como, por citar un ejemplo, deformidad reumatoidea de las manos. La motilidad de la región craniocervical puede estar disminuida y los movimientos activos o pasivos suelen desencadenar o agravar los síntomas. Es de especial importancia la exploración de los pares craneales bajos así como la táxia y la sensibilidad profunda y superficial.

FISIOPATOLOGÍA

Desde el punto de vista teórico, la afectación de cualquiera de los componentes de la articulación craneocervical, es decir, osea, articular, ligamentaria o muscular pueden ser el origen de la inestabilidad craneocervical. De estos, el que se encuentra alterado con mayor frecuencia son las estructuras articulares y ligamentarias. Por ejemplo, la artritis reumatoide afecta la membrana sinovial de las articulaciones implicadas generando un pannus inflamatorio y posteriormente inestabilidad. En otros casos, como en la osteogénesis imperfecta, el elemento alterado es el hueso, mientras que las articulaciones se afectan de forma secundaria.

En todos los casos, el aspecto biomecánico de la fisiopatología puede ser explicado, de manera sencilla aplicando la definición de inestabilidad raquídea de White y Panjabi, a saber, la inestabilidad es un situación en la que se constatan signos o síntomas bajo carga fisiológica. En el caso particular de la articulación cráneo-cervical, la "carga fisiológica" es el peso de la cabeza y los signos o síntomas son los descritos más arriba, derivados de la compresión del tronco cerebral y de la médula cervical.

Desde el punto de vista anatómico o anátomo-patológico, los primeros segmentos de la columna cervical se encuentran dislocados, penetrando en el espacio intracraneal a través del limitado espacio del foramen magno. La apófisis odontoides del axis suele ascender ocupando la parte anterior del agujero occipital y comprimiendo la unión bulbomedular. Esta particularidad anatómica prácticamente omnipresente en estos casos se denomina impresión o invaginación basilar.

DIAGNÓSTICO Y PLANIFICACIÓN QUIRÚRGICA

El diagnóstico de los pacientes con inestabilidad craneo-cervical tiene diversos aspectos que deben ser evaluados de forma individualizada.

En primer lugar, la anamnesis, la exploración clínica general y la neurológica dirigida, aunque no limitada, a detectar las manifestaciones de compresión del tronco cerebral. Otro aspecto a tener en cuenta es el deterioro de la calidad de vida, el estado de salud general del paciente y el grado de evolución de su enfermedad de base.

Entre los métodos de diagnóstico complementarios y de planificación quirúrgica destacan los estudios neuroradiológicos. En primer lugar, la radiografía simple de la unión craneocervical en proyecciones lateral y transoral, estática y dinámicas. Para examinar el grado de inestabilidad, son de utilidad las diversas líneas de referencias descritas para evaluar la relación recíproca entre los diferentes elementos óseos de la región. Por su importancia práctica, destaca la línea de McGregor que se traza desde el paladar duro hasta el punto más bajo de la escama occipital. La línea de Chamberlain, se traza desde el paladar duro hasta el borde posterior del agujero magno, aunque en los casos de inestabilidad significativa, este último punto puede ser difícil de identificar inequívocamente. La apófisis odontoides de la segunda vértebra suele estar por debajo de esta línea, cuando por el contrario la atraviesa por 4-5 mm, es claramente patológica y puede hablarse con precisión de impresión basilar. En la radiografía dinámica en proyección lateral, es de especial interés examinar el comportamiento de la distancia entre el borde posterior del arco anterior del atlas y el borde anterior de la apófisis odontoides, esta no debe superar los 4 mm.

La resonancia magnética de la región craneocervical es de utilidad para poner de manifiesto los signos de compresión del neuroeje, la localización de las amígdalas cerebelosas y la inserción de la tienda del cerebelo, la presencia deiringomielia, hidrocefalia o de tejido inflamatorio en las articulaciones.

Desde el punto de vista de la planificación quirúrgica, el estudio más importante es la TAC de la base craneal y de la columna cerebral y la angiografía por TAC para estudiar las arterias vertebrales. Sobre este estudio, se debe planificar toda instrumentación craneo-cervical cuantificando la distancia y trayectoria más conveniente para la colocación del material. El punto crítico de esta evaluación, especialmente cuando se ha planeado el atornillado de la segunda vértebra cervical, es la cuantificación de la distancia entre el punto más medial de la arteria vertebral y el punto más lateral del canal raquídeo a la altura del axis. Este tipo de instrumentación no es posible sin lesionar la arteria vertebral en un número no desdeñable de pacientes en que la distancia anteriormente citada es menor de 4-5 mm.

Por último, la complejidad de estos casos puede justificar la creación de modelos estereolitográficos basados en la TAC, que son inestimables para la planificación quirúrgica y en los que se puede ensayar previamente los distintos tipos de fijación posible.

TRATAMIENTO

• Tracción craneal

La tracción craneal (figura 3) no está exenta de riesgos y debe ser indicada después de realizar una evaluación completa y personalizada de caso. En los pacientes con inestabilidad craneocervical por traumatismo reciente, esta tipo de tracción esta raramente indicada debido al riesgo cierto de lesión del tronco cerebral yatrogénica.

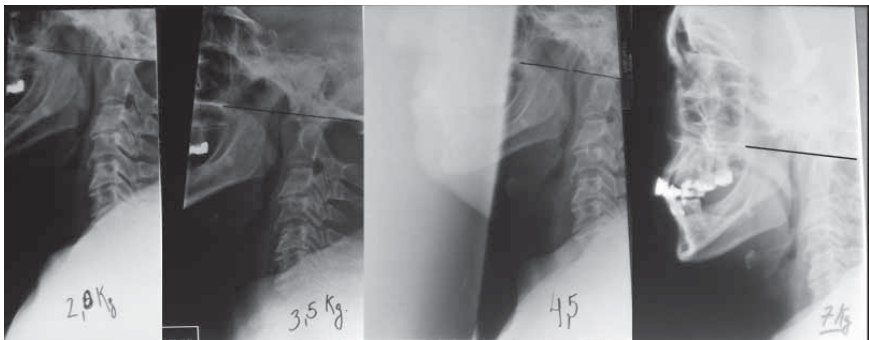


FIGURA 3. Imágenes radiográficas de la unión cráneo-cervical obtenidas, a la cabecera del paciente, en el transcurso de la tracción craneal. En todos los casos, se ha trazado la línea de McGregor como referencia, anotando la carga con la que se ha obtenido cada radiografía de control. Se observa una reducción parcial de la impresión basilar.

Si el procedimiento se considera un primer paso antes de la fijación craneocervical, este último procedimiento debe ser planificado y programado con antelación.

Brevemente, el procedimiento de tracción craneal se realiza con el auxilio del dispositivo de Gardner Wells o similar, que se coloca bajo anestesia local y se agrega carga progresivamente hasta conseguir una reducción satisfactoria o llegar a 7-8 kilogramos. La tracción se mantiene 4 o cinco días durante los que se obtienen controles radiográficos antes y después de agregar peso.

- **Instrumentación craneo-cervical**

Se realiza bajo tracción craneal en los casos de inestabilidad craneocervical reductible. Se expone la escama occipital y la columna cervical a través de una disección subperióstica (figura 4). El atornillado occipital se debe realizar, en lo posible, en las zonas más resistentes de la escama, a saber, hacia la línea media, sirviéndose de la protuberancia occipital interna y hacia la línea nual superior y protuberancia occipital externa. La parte cervical de la instrumentación debe, en lo posible, incluir las primeras dos vertebrales cervicales. De esta manera, el momento de palanca de las barras laterales es menor disminuyendo la posibilidad de fatiga del sistema.



FIGURA 4. Ilustración correspondiente a un caso de osteogénesis imperfecta con una importante deformidad de la base craneal y compresión del tronco encefálico. Se trata de un caso de inestabilidad cráneo-cervical irreductible. Arriba se muestran imágenes diagnósticas. En el centro, imágenes obtenidas durante el procedimiento de instrumentación craneocervical. Abajo se muestran imágenes postoperatorias.

- **Descompresión de la unión bulbomedular**

En los casos de inestabilidad craneo-cervical, la compresión del tronco cerebral suele ser anterior en relación con la impresión o invaginación basilar. Por lo tanto la descompresión de la unión bulbomedular se obtiene mediante la extirpación de la apófisis odontoides del axis a través del abordaje transoral descrito en detalle por Cloward y colaboradores.

Otra posibilidad que ha sido sugerida recientemente es la odontoidectomía endoscópica transnasal, aunque la experiencia con este último procedimiento es muy limitada.



FIGURA 5. Estudio por TAC de la unión cráneo-cervical antes (izquierda) y después (derecha) de tracción cervical y fijación instrumentada cráneo-cervical. El caso corresponde a una paciente que desarrolló inestabilidad cráneo-cervical después de una cirugía de descompresión (craniectomía suboccipital y extirpación del arco posterior del atlas).

BIBLIOGRAFÍA

- Abou MA, Solanki G, Casey AT, Crockard HA. Variation of the groove in the axis vertebra for the vertebral artery. Implications for instrumentation. *J Bone Joint Surg Br* 1997; 79(5):820-823.
- Al Mefty O, Borba LA, Aoki N, Angtuaco E, Pait TG. The transcondylar approach to extradural nonneoplastic lesions of the craniocervical junction. *J Neurosurg* 1996; 84(1):1-6.
- Bellabarba C, Mirza SK, West GA, Mann FA, Dailey AT, Newell DW et al. Diagnosis and treatment of craniocervical dislocation in a series of 17 consecutive survivors during an 8-year period. *J Neurosurg Spine* 2006; 4(6):429-440.
- Botelho RV, Neto EB, Patriota GC, Daniel JW, Dumont PA, Rotta JM. Basilar invagination: craniocervical instability treated with cervical traction and occipitocervical fixation. Case report. *J Neurosurg Spine* 2007; 7(4):444-449.

- Cheng BC, Hafez MA, Cunningham B, Serhan H, Welch WC. Biomechanical evaluation of occipitocervicothoracic fusion: impact of partial or sequential fixation. *Spine J* 2007.
- Cokkeser Y, Naguib MB, Kizilay A. Management of the vertebral artery at the craniocervical junction. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005; 133(1):84-88.
- Deen HG, Birch BD, Wharen RE, Reimer R. Lateral mass screw-rod fixation of the cervical spine: a prospective clinical series with 1-year follow-up. *Spine J* 2003; 3(6):489-495.
- Farey ID, Nadkarni S, Smith N. Modified Gallie technique versus transarticular screw fixation in C1-C2 fusion. *Clin Orthop Relat Res* 1999;(359):126-135.
- Fenoy AJ, Menezes AH, Fenoy KA. Craniocervical junction fusions in patients with hindbrain herniation and syringohydromyelia. *J Neurosurg Spine*. 2008 Jul;9(1):1-9.
- Florensa R, Noboa R, Munoz J, Colet S, Cladellas JM, Rodriguez MA et al. Results of C1-C2 transarticular screw fixation in a series of 20 patients. *Neurocirugía (Astur)* 2002; 13(6):429-435.
- George B, Archilli M, Cornelius JF. Bone tumors at the cranio-cervical junction. Surgical management and results from a series of 41 cases. *Acta Neurochir (Wien)* 2006; 148(7):741-749.
- Goel A. C1-C2 pedicle screw fixation with rigid cantilever beam construct: case report and technical note. *Neurosurgery* 2002; 51(3):853-854.
- Goel A, Laheri V. Re: Harms J, Melcher P. Posterior C1-C2 fusion with polyaxial screw and rod fixation. (*Spine* 2001;26: 2467-71). *Spine* 2002; 27(14):1589-1590.
- Grob D, Dvorak J, Panjabi MM, Antinnes JA. The role of plate and screw fixation in occipitocervical fusion in rheumatoid arthritis. *Spine* 1994; 19(22):2545-2551.
- Grob D. Posterior occipitocervical fusion in rheumatoid arthritis and other instabilities. *J Orthop Sci* 2000; 5(1):82-87.
- Harms J, Melcher RP. Posterior C1-C2 fusion with polyaxial screw and rod fixation. *Spine* 2001; 26(22):2467-2471.
- Hartl R, Chamberlain RH, Fifield MS, Chou D, Sonntag VK, Crawford NR. Biomechanical comparison of two new atlantoaxial fixation techniques with C1-2 transarticular screw-graft fixation. *J Neurosurg Spine* 2006; 5(4):336-342.
- Heidecke V, Rainov NG, Burkert W. Occipito-cervical fusion with the cervical Cotrel-Dubousset rod system. *Acta Neurochir (Wien)* 1998; 140(9):969-976.
- Herz T, Franz A, Giacomuzzi SM, Bale R, Krismer M. Accuracy of spinal navigation for magerl screws. *Clin Orthop Relat Res* 2003;(409):124-130.
- Hong X, Dong Y, Yunbing C, Qingshui Y, Shizheng Z, Jingfa L. Posterior screw placement on the lateral mass of atlas: an anatomic study. *Spine* 2004; 29(5):500-503.
- Hurlbert RJ, Crawford NR, Choi WG, Dickman CA. A biomechanical evaluation of occipitocervical instrumentation: screw compared with wire fixation. *J Neurosurg* 1999; 90(1 Suppl):84-90.

- Igarashi T, Kikuchi S, Sato K, Kayama S, Otani K. Anatomic study of the axis for surgical planning of transarticular screw fixation. *Clin Orthop Relat Res* 2003;(408):162-166.
- Inamasu J, Kim DH, Klugh A. Posterior instrumentation surgery for craniocervical junction instabilities: an update. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2005; 45(9):439-447.
- Jian FZ, Santoro A, Wang XW, Passacantili E, Seferi A, Liu SS. A vertebral artery tortuous course below the posterior arch of the atlas (without passing through the transverse foramen). Anatomical report and clinical significance. *J Neurosurg Sci* 2003; 47(4):183-187.
- König SA, Goldammer A, Vitzthum HE. Anatomical data on the craniocervical junction and their correlation with degenerative changes in 30 cadaveric specimens. *J Neurosurg Spine* 2005; 3(5):379-385.
- Lanzino G, Paolini S, Spetzler RF. Far-lateral approach to the craniocervical junction. *Neurosurgery* 2005; 57(4 Suppl):367-371.
- Madawi AA, Casey AT, Solanki GA, Tuite G, Veres R, Crockard HA. Radiological and anatomical evaluation of the atlantoaxial transarticular screw fixation technique. *J Neurosurg* 1997; 86(6):961-968.
- Malcolm GP, Ransford AO, Crockard HA. Treatment of non-rheumatoid occipitocervical instability. Internal fixation with the Hartshill-Ransford loop. *J Bone Joint Surg Br* 1994; 76(3):357-366.
- Martin-Ferrer S. Traumatismos de la columna cervical alta: Clasificación tipológica, indicaciones terapéuticas y abordajes quirúrgicos (a propósito de 286 casos). *Neurocirugía* 2006; 17:391-419.
- Melcher RP, Puttitz CM, Kleinstueck FS, Lotz JC, Harms J, Bradford DS. Biomechanical testing of posterior atlantoaxial fixation techniques. *Spine* 2002; 27(22):2435-2440.
- Menendez JA, Wright NM. Techniques of posterior C1-C2 stabilization. *Neurosurgery* 2007; 60(1 Suppl 1):S103-S111.
- Menezes AH. Craniovertebral junction. *Neurosurgical Focus* 1999; 6(6):1-3.
- Menendez JA, Wright NM. Techniques of posterior C1-C2 stabilization.
- Menezes AH, Traynelis VC. Anatomy and biomechanics of normal craniovertebral junction (a) and biomechanics of stabilization (b). *Childs Nerv Syst.* 2008 Oct;24(10):1091-100.
- Menezes AH. Decision making. *Childs Nerv Syst.* 2008 Oct;24(10):1147-53. Epub 2008 Mar 26. Review.
- Menezes AH. Honored guest presentation: conception to implication: craniocervical junction database and treatment algorithm. *Clin Neurosurg* 2005; 52:154-162.
- Menezes AH. Abnormalities of the craniocervical junction. In: Fessler RG, Sekhar L, editors. *Atlas of Neurosurgical Techniques. Spine and Peripheral Nerves.* New York: Thieme, 2006: 3-11.
- Moskovich R, Crockard HA, Shott S, Ransford AO. Occipitocervical stabilization for myelopathy in patients with rheumatoid arthritis. Implications of not bone-grafting. *J Bone Joint Surg Am* 2000; 82(3):349-365.

- Oda I, Abumi K, Sell LC, Haggerty CJ, Cunningham BW, McAfee PC. Biomechanical evaluation of five different occipito-atlanto-axial fixation techniques. *Spine* 1999; 24(22):2377-2382.
- Pait TG, Al Mefty O, Boop FA, Arnautovic KI, Rahman S, Ceola W. Inside-outside technique for posterior occipitocervical spine instrumentation and stabilization: preliminary results. *J Neurosurg* 1999; 90(1 Suppl):1-7.
- Paramore CG, Dickman CA, Sonntag VK. The anatomical suitability of the C1-2 complex for transarticular screw fixation. *J Neurosurg* 1996; 85(2):221-224.
- Prescher A. The craniocervical junction in man, the osseous variations, their significance and differential diagnosis. *Ann Anat* 1997; 179(1):1-19.
- Puttlitz CM, Melcher RP, Kleinstueck FS, Harms J, Bradford DS, Lotz JC. Stability analysis of craniovertebral junction fixation techniques. *J Bone Joint Surg Am* 2004; 86-A(3):561-568.
- Resnick DK, Lapsiwala S, Trost GR. Anatomic suitability of the C1-C2 complex for pedicle screw fixation. *Spine* 2002; 27(14):1494-1498.
- Samprón N, Arrazola M, Urculo E. Plasmocitoma de base craneal con inestabilidad craneocervical. *Neurocirugía*. 2009;20(5):478-83.
- Sandhu FA, Pait TG, Benzel E, Henderson FC. Occipitocervical fusion for rheumatoid arthritis using the inside-outside stabilization technique. *Spine* 2003; 28(4):414-419.
- Shad A, Shariff SS, Teddy PJ, Cadoux-Hudson TA. Craniocervical fusion for rheumatoid arthritis: comparison of sublaminar wires and the lateral mass screw craniocervical fusion. *Br J Neurosurg* 2002; 16(5):483-486.
- Simsek S, Yigitkanli K, Belen D, Bavbek M. Halo traction in basilar invagination: technical case report. *Surg Neurol* 2006; 66(3):311-314.
- Tan KJ, Hee HT. Neurological recovery after occipitocervical fixation. *J Orthop Surg (Hong Kong)* 2007; 15(3):323-326.
- Tubbs RS, Tyler-Kabara EC, Salter EG, Oakes WJ. Unusual finding of the craniocervical junction. *Clin Anat* 2005; 18(6):449-451.
- Ture U, Pamir MN. Extreme lateral-transatlant approach for resection of the dens of the axis. *J Neurosurg* 2002; 96(1 Suppl):73-82.
- Urculo-Bareño E., Alfaro-Baca R., Astudillo-Alarcon E., Navajas-Cardenal B., Sanchez-Camino A, Figueroa-Pedrosa M. Transoral decompression of the brain stem in a basilar impression secondary to rheumatoid arthritis. Description of a case and survey of the literature. *REV NEUROL* 2003; 36:846-851.
- Urculo E, Arrazola M, Arrazola M, Jr., Riu I, Moyua A. Delayed glossopharyngeal and vagus nerve paralysis following occipital condyle fracture. Case report. *J Neurosurg* 1996; 84(3):522-525.
- Vale FL, Oliver M, Cahill DW. Rigid occipitocervical fusion. *J Neurosurg* 1999; 91(2 Suppl):144-150.

- Vender JR, Houle PJ, Harrison S, McDonnell DE. Occipital-cervical fusion using the Locksley intersegmental tie bar technique: long-term experience with 19 patients. *Spine J* 2002; 2(2):134-141.
- Visocchi M, Di Rocco F, Meglio M. Craniocervical junction instability: instrumentation and fusion with titanium rods and sublaminar wires. Effectiveness and failures in personal experience. *Acta Neurochir (Wien)* 2003; 145(4):265-272.
- Von Ludinghausen M, Prescher A, Kageya I, Yoshimura K. The median atlanto-occipital joint in advanced age. *Spine* 2006; 31(14):E430-E436.
- Wang C, Yan M, Zhou H, Wang S, Dang G. Atlantoaxial transarticular screw fixation with morselized autograft and without additional internal fixation: technical description and report of 57 cases. *Spine* 2007; 32(6):643-646.
- Wang MY, Samudrala S. Cadaveric morphometric analysis for atlantal lateral mass screw placement. *Neurosurgery* 2004; 54(6):1436-1439.
- Wolfla CE. Anatomical, biomechanical, and practical considerations in posterior occipitocervical instrumentation. *Spine J* 2006; 6(6 Suppl):225S-232S.
- Wolfla CE, Salerno SA, Yoganandan N, Pintar FA. Comparison of contemporary occipitocervical instrumentation techniques with and without C1 lateral mass screws. *Neurosurgery* 2007; 61(3 Suppl):87-93.
- Wright NM, Lauryssen C. Vertebral artery injury in C1-2 transarticular screw fixation: results of a survey of the AANS/CNS section on disorders of the spine and peripheral nerves. American Association of Neurological Surgeons/Congress of Neurological Surgeons. *J Neurosurg* 1998; 88(4):634-640.
- Wright NM. Posterior C2 fixation using bilateral, crossing C2 laminar screws: case series and technical note. *J Spinal Disord Tech* 2004; 17(2):158-162.
- Wright NM. Translaminar rigid screw fixation of the axis. Technical note. *J Neurosurg Spine* 2005; 3(5):409-414.
- Yuksel KZ, Crawford NR, Melton MS, Dickman CA. Augmentation of occipitocervical contoured rod fixation with C1-C2 transarticular screws. *Spine J* 2007; 7(2):180-187.
- Yuksel M, Heiserman JE, Sonntag VK. Magnetic resonance imaging of the craniocervical junction at 3-T: observation of the accessory atlantoaxial ligaments. *Neurosurgery* 2006; 59(4):888-892.

SECCIÓN VI
MISCELÁNEA

INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSOS CENTRAL EN EL SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA

María Castle

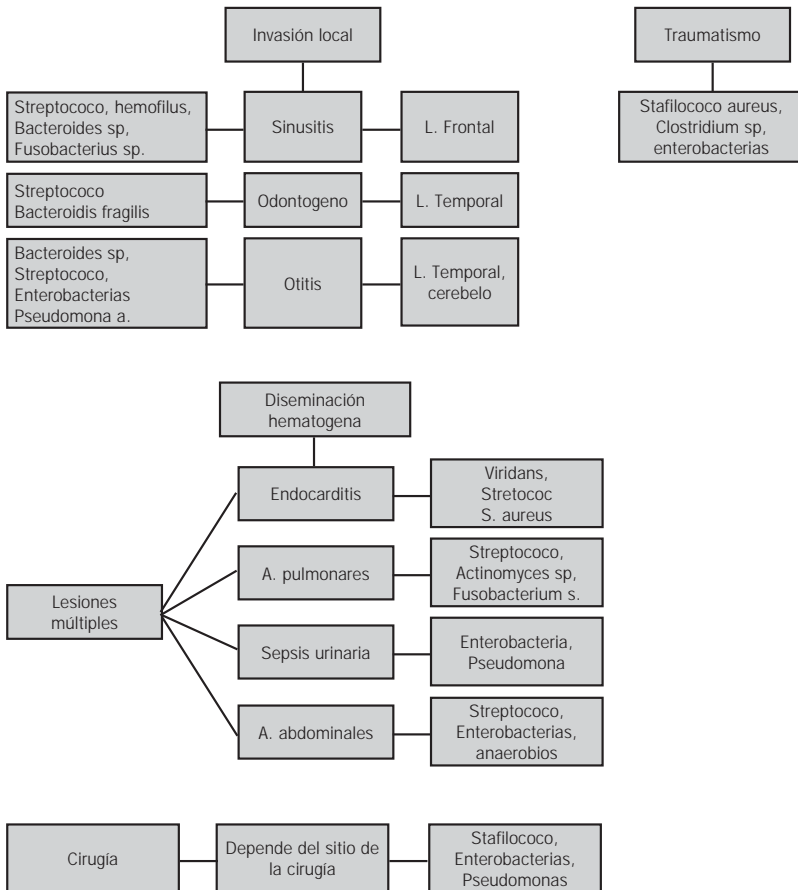
ABSCESO CEREBRAL

Los abscesos cerebrales son una infección focal del parénquima cerebral con una fase inicial de cerebritis que progresa hacia una colección purulenta rodeada por una capsula bien vascularizada (tabla 1). Pueden ocurrir por diseminación de una infección contigua o por vía hematógena, después de un traumatismo o intervención neuroquirúrgica (1) (Gráfico 1).

Localización	L5-S1
Cerebritis temprana	1-3 días
Cerebritis tardia	4-9 días
Capsula temprana	10-14 días
Capsula tardia	> 14 días

Tabla 1. Etapas de los abscesos cerebrales.

Gráfico 1.



• Manifestaciones Clínicas

De acuerdo con las manifestaciones clínicas descritas en tres estudios retrospectivos realizados en los Hospitales de St. George (Londres), Ghaem (Iran) y el Hospital Universitario Marqués de Valdecilla (España) la fiebre, cefalea y el deterioro del nivel de conciencia fueron los síntomas más frecuentes. La cefalea predominó excepto en las series con mayor número de paciente inmunodeprimidos, en estos pacientes la fiebre se observó con más frecuencia (2). La triada clásica de fiebre, cefalea y déficit focal fue vista de manera excepcional (3) y las alteraciones de conciencia al inicio del cuadro se asociaron con un peor pronóstico.

- **Diagnóstico**

Existe una tendencia actual a no realizar punciones lumbares, por sus escasas ventajas y el riesgo de hernia cerebral. La punción lumbar tiene una incidencia de hernia cerebral del 15-30% en pacientes con signos neurológicos focales o de hipertensión intracraneal (4). En pacientes inmunodeprimidos, con deterioro significativo del nivel de conciencia o coma, déficit neurológico focal, convulsiones, papiledema, pupilas que reaccionan lentamente o parálisis ocular, bradicardia o respiración irregular, sedación o parálisis muscular la TC con contraste es el examen inicial de elección (5), aunque es menos sensible que la RM para el diagnóstico de absceso cerebral.

Los abscesos son generalmente hiperintensos en T2 e hipointensos en T1, con un anillo periférico continuo hipointenso en T2 e hiperintenso en T1. El contenido de los abscesos muestra una clara restricción en la secuencia de difusión, que lo distingue de otras lesiones de morfología similar como metástasis o tumores primarios. La espectroscopia podría ser útil para el diagnóstico etiológico no invasivo (6).

Los hemocultivos son positivos en el 15% de los casos y deben tomarse antes del inicio del tratamiento antibiótico. El cultivo del contenido del absceso es el estudio microbiológico más importante e idealmente debe obtenerse antes de comenzar el tratamiento antibiótico.

- **Tratamiento**

El tratamiento antibiótico asociado a la evacuación del absceso y la erradicación del foco primario se considera el manejo óptimo de esta patología. Los abscesos cerebrales son en su mayoría polimicrobianos (30-60%), los organismos más frecuentemente aislados son el *Streptococcus milleri*, *Bacterioides*, *Enterobacteriaceae* y *S. aureus*. En pacientes inmunodeprimidos hay que tener en cuenta los hongos, *Nocardia* y *Toxoplasma*.

En pacientes inmunocompetentes se recomienda iniciar tratamiento antibiótico empírico con vancomicina, ceftriaxona o cefotaxima y metronidazol por la elevada frecuencia de abscesos polimicrobianos. El tratamiento debe ser modificado según el resultado del antibiograma.

Pacientes con antecedentes de neurocirugía reciente deben tratarse con cefalosporinas de tercera-cuarta generación con actividad antipseudomonas (ceftazidima o cefepime) asociado a vancomicina y metronidazol.

En pacientes con HIV debe sospecharse infección por toxoplasma y el tratamiento debe incluir sulfadiazina y pirimetamina, en pacientes con neutropenia o trasplantados debe considerarse el tratamiento con anfotericina B. Si se sospecha infección por *Nocardia* al tratamiento empírico debe añadirse Trimetopin/sulfametoxazol.

El tratamiento antibiótico debe ser de duración prolongada, 6-8 semanas, que depende de la respuesta clínica y radiológica (5).

El uso de corticoides se recomienda cuando hay efecto de masa en la TC y alteración del nivel de conciencia.

Un estudio retrospectivo con 62 pacientes tratados quirúrgicamente mostró tendencia hacia una peor evolución en los pacientes en quienes se retrasó el tratamiento quirúrgico (7),

esto también se observó en una serie de 71 pacientes donde los intervalos amplios entre el diagnóstico y el tratamiento quirúrgico se asociaron a un peor pronóstico (2).

- **Indicaciones de tratamiento quirúrgico**

Pacientes con abscesos mayores de 2.5 cm o signos de efecto de masa deben ser intervenidos quirúrgicamente, se ha visto que en abscesos menores de 2-2.5 cm en pacientes seleccionados el tratamiento médico exclusivo puede tener buenos resultados (8).

- **Aspiración o Craneotomía con escisión de la capsula**

El drenaje del absceso mediante aspiración es el procedimiento de elección, por ser una técnica poco invasiva útil para el diagnóstico y capaz de reducir el efecto de masa.

- **Indicaciones para aspiración**

Lesiones profundas, abscesos hemisféricos múltiples, abscesos localizados en áreas elocuentes donde la escisión puede tener mayores efectos adversos.

Ventajas

Se considera una técnica más simple y segura, puede usarse durante la etapa de cerebritis, se ha reportado menor morbilidad comparado con la craneotomía (9).

Desventajas

Recurrencia del absceso con utilidad limitada en abscesos multiloculados, la mayoría de los autores mencionan la necesidad de al menos 2 o 3 aspiraciones para que el tratamiento antibiótico sea efectivo.

- **Indicaciones para la escisión de la capsula**

Abscesos multiloculados, abscesos secundarios a patógenos resistentes como hongos o Nocardia, abscesos en fases tardías. Abscesos grandes, superficiales, resistentes que no han disminuido de volumen a pesar de múltiples aspiraciones, adheridos a la duramadre o a una amplia área cortical; abscesos con contenido de gas. Abscesos postraumáticos que contienen cuerpo extraño, abscesos secundarios a tratamiento quirúrgico o asociados a fistulas.

Abscesos localizados en un lóbulo y contiguos al foco primario presentan mejores resultados con la escisión asociada al tratamiento quirúrgico del foco.

Abscesos superficiales de más de 2.5 cm, en los que la capsula se ha identificado en las pruebas de neuroimagen, únicos o multiloculados (10).

Abscesos de fosa posterior (11).

Ventajas

Como ventajas de esta técnica se han citado un menor número de recurrencias, mejores resultados especialmente en la población pediátrica (10). La duración del tratamiento antibiótico puede ser recortada, los abscesos drenados mediante esta

técnica tiene menor probabilidad de recidivar (8)

Desventajas

No es útil en etapas tempranas del absceso, mayor morbilidad asociada a la craneotomía.

Los estudios con las cohortes más amplias coinciden en no encontrar diferencia significativas en mortalidad o morbilidad al comparar estas técnicas (8) ni en la tasa de reintervención (7).

ABSCESO EPIDURAL INTRACRANEAL

Infección extra axial poco frecuente, de crecimiento lento y localizado; generalmente debida a diseminación desde estructuras adyacentes hacia el espacio epidural. Los factores de riesgo asociados son la sinusitis frontal, traumatismo craneal, procedimientos quirúrgicos intracraneales, transnasales, o mastoideos, defectos óseos congénitos de fosa craneal anterior.

Los patógenos más frecuentemente aislados son *Streptococcus sp*, *staphylococcus sp*, anaerobios e infecciones polimicrobianas.

• Manifestaciones Clínicas

La formación de abscesos epidurales requiere la disección de la duramadre que habitualmente está firmemente adherida al cráneo, los síntomas son por tanto más sutiles que en otras infecciones intracraneales. Los signos y síntomas más frecuentes son la fiebre, cefalea, los secundarios al aumento de la presión intracraneal, la hemiparesia y las neuropatías craneales (12).

• Diagnóstico

A manera de screening se emplea el TC sin contraste donde se observa un área lentiforme poco definida hipo o isodensa. Tras la administración de contraste hay captación por parte de la duramadre inflamada, lo que genera una especie de anillo. En RM se observa como una lesión isointensa en T1 e hiperintensa en T2, el realce con gadolinio muestra una superficie dural engrosada, que permite hacer un diagnóstico diferencial con colecciones estériles. Los abscesos epidurales se diferencian de los empiemas subdurales por un anillo hipodenso externo que indica el desplazamiento de la duramadre (13). Las imágenes en difusión pueden ayudar a confirmar el diagnóstico (14).

• Tratamiento

El tratamiento empírico inicial con vancomicina, ceftriaxona o cefotaxima y metronidazol es apropiado en la mayoría de los casos. Cuando existe antecedente de cirugía o traumatismo se sustituye la ceftriaxona por cefepime, ceftazidima o meropenem. Si se usa meropenem no es necesario emplear metronidazol por tener buena cobertura anaerobia, esta pauta será

modificada según el antibiograma y debería continuarse durante 3-4 semanas (5) y de 6-8 semanas si se asocia a osteomielitis (16)

El tratamiento adecuado del absceso epidural incluye la evacuación quirúrgica del absceso y control del foco primario.

La evacuación del absceso se puede realizar mediante craneotomía o agujero de trepano, este último a menudo resulta insuficiente (16). Esta limitación se ha tratado de suplir asociando cirugía endoscópica transnasal-transfrontal o supraorbitaria para tratar los abscesos de fosa craneal anterior.

Ante la evidencia de osteomielitis se recomienda retirar el hueso.

En niños con mínimo efecto de masa, senos paranasales permeables y adecuado tratamiento antibiótico el tratamiento neuroquirúrgico podría no estar indicado si no hay deterioro del nivel de conciencia (16).

- **Pronóstico**

Los jóvenes, la ausencia de encefalopatía o déficit neurológico severo en el momento del diagnóstico y la ausencia de comorbilidad se han asociado a un mejor pronóstico. El diagnóstico tardío se asocia a peor pronóstico (12).

EMPIEMA SUBDURAL

A diferencia del absceso epidural, la infección en el espacio subdural tiene menos restricciones y produce con más frecuencia inflamación del parénquima cerebral subyacente, edema, efecto de masa con aumento de la presión intracraneal, tromboflebitis séptica e infartos venosos. Tiene una evolución más tórpida y peor pronóstico y son más frecuentes.

Pueden ser secundarios a la diseminación de una infección local, por vía hematógena, tras intervención neuroquirúrgica o traumatismo.

Es más frecuente en hombres jóvenes (10-40 años).

Los empiemas infratentoriales son una rara complicación de las meningitis bacterianas (17)

- **Manifestaciones Clínicas**

Debe sospecharse en pacientes con historia reciente de sinusitis, otitis media, mastoiditis, meningitis, cirugía craneal o de senos paranasales, traumatismo o infección respiratoria que se presentan con fiebre, cefalea o alteración del nivel de conciencia. Otros síntomas pueden ser déficit neurológico focal o convulsiones.

- **Diagnóstico**

El TC muestra un anillo delgado más denso que el LCR, en la convexidad cortical o interhemisférica, con realce medial tras la administración de contraste. También puede mostrar com-

promiso del parénquima subyacente. Los TC pueden ser normales o no resultar diagnósticos. La RM permite el diagnóstico más preciso, el empiema subdural se observa hiperintenso en T1 y T2 con realce periférico tras la administración de contraste. Otras colecciones subdurales de etiología no infecciosa presentan menor intensidad en T1 y T2 con respecto al LCR (18).

- **Tratamiento**

El tratamiento de los empiemas subdurales precisa de evacuación quirúrgica y cobertura antibiótica. La pauta de antibióticos es igual a la empleada para los abscesos intracerebrales (5).

Se emplea la evacuación mediante craneotomía, agujero de trépano y percutánea. Feuermen T. y cols, 1989 (19) compararon la craneotomía con la evacuación mediante agujeros de trépano mostrando resultados a favor del empleo de la craneotomía.

En un estudio retrospectivo de 699 pacientes, publicado posteriormente, compararon los agujeros de trépano, la craneotomía y la craneotomía en términos de efectividad, mortalidad y morbilidad, la craneotomía resultó ser la mejor elección. Recomendando el uso de agujeros de trépano en pacientes con shock séptico, abscesos a nivel de la hoz cerebral y niños con empiemas secundarios a meningitis (20).

- **Pronóstico**

El buen pronóstico se ha asociado al diagnóstico y tratamiento quirúrgico temprano, menos de 72 horas desde el diagnóstico (21). El nivel de conciencia y la rápida progresión de la enfermedad son también factores pronóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mathisen GE, Johnson JP . Brain Abscess Clin Infect Dis. 25: 763-781, 1997
2. M. Gutierrez-Cuadra, M. A. Ballesteros, A. Vallejo, E. Miñambres, C. Fariñas Alvarez, J. D. García Palomo, et al. Abscesos cerebrales en hospital de tercer nivel: epidemiología y factores que interviene en la mortalidad. Revista Española de Quimioterapia. 22(4):201-206, 2009
3. J. Carpenter, S. Stapleton, R. Holliman. Retrospective analysis of 49 cases of brain abscess and review of the literature. European Journal of Clinical Microbiology Infection Disease. 26: 1-11, 2007.
4. Seydoux C, Francioli P. Bacterial brain abscess: Factor influencing mortality and sequelae. Clinical Infectious Disease. 15: 394, 1992
5. Wendy C. Ziai, John J. Lewin III. Update in the diagnosis and management of central nervous system infections. Neurology Clin. 26: 427-468, 2008
6. Livia Tavares Moraes, Varonica de Araujo Zanardi, Adreia Vasconcellos Faria. Magnetic Resonance Spectroscopy in the diagnosis and etiological definition of brain bacterial abscesses. Arq Neuropsiquiatria. 65(4-B): 1144-1148, 2007.

7. S. J. Smith , I. Ughratdar , D. C. MacArthur. Never go to sleep on undrained pus: a retrospective review of surgery for intraparenchymal cerebral abscess. *British Journal of Neurosurgery*. 23(4): 412-417, 2009
8. Mampalam TJ, Rosenblum ML. Trends in the management of bacterial brain abscesses: a review of 102 cases over 17 years. *Neurosurgery* 23:451-458, 1988.
9. Lu CH, Chang WN, Lui CC. Strategies for the management of bacterial brain abscess. *Journal clinical Neuroscience*. 13: 979-985, 2006
10. Maike Mut, Burcu Hazer, Firat Narin, Nejat Akalan, Tuncalp Ozgen. Aspiration or capsula excision? Analysis of treatment results for Brain Abscesses at Single institute. *Turkish Neurosurgery*. 19(1): 36-41, 2009.
11. Halit Çavu oğlu, Ramazan Alper Kaya, Osman Nuri Türkmenoglu, Ibrahim Çolak, and Yunus Aydin. Brain abscess: analysis of results in a series of 51 patients with a combined surgical and medical approach during an 11-year period. *Journal of Neurosurgery*. 24(6): E9, 2008.
12. Gustavo Pradilla, Gustavo Pradilla Ardilla, Wesley Hsu, Daniele Rigamonti. Epidural abscesses of the CNS *Lancet Neurology*. 8:292-300, 2009.
13. Kastrup O, Wanke I, Maschke M. Neuroimaging of infections. *NeuroRx*. 2(2): 324-32, 2005.
14. Tsuchiya K, Osawa A, Katase S, Fujikawa A, Hachiya J, Aoki S. Diffusion weighted MRI of subdural and epidural empyemas. *Neuroradiology*. 45: 220-223, 2003
15. Bockova, Jana M, Rigamonti, Daniele. Intracranial empyema. *The Pediatric Infectious Disease Journal*. 19(8): 735-737, 2000
16. Heran NS, Steinbok P, Cochrane DD. Conservative neurosurgical management of intracranial epidural abscesses in children. *Neurosurgery*. 53(4):893-7, 2003
17. Van de Beek D, Campeau NG, Wijdicks EF. The clinical Challenge of recognizing infratentorial empyema. *Neurology*. 61(5):477-481, 2007
18. PM Rich, NP Deasy, JM Jarosz. Intracranial dural empyema *The british Journal of Radiology*: 73: 1329-1336, 2000.
19. Feuerman T, Wackym PA, Gade GF, Dubrow T. Craniotomy improves outcome in subdural empyema *Surgical Neurology*: 32(2):105-10, 1989
20. Nathoo Narendra, Nadvi Syed Sameer, Gouws Eleanor B, van Dellen James R. Craniotomy Improves Outcomes for Cranial Subdural Empyemas: Computed Tomography-Era Experience with 699 Patients. *Neurosurgery*. 49(4):872-878, 2001.
21. Renaudin JW, Frazee J. Subdural empyema--importance of early diagnosis. *Neurosurgery*: 7(5):477-9, 1980

ASPECTOS BÁSICOS DE LA FISIOLÓGÍA, EL DIAGNÓSTICO Y EL TRATAMIENTO DE LA HIDROCEFALIA

Nicolás Samprón y Edinson Nájera

INTRODUCCIÓN

La hidrocefalia es una alteración de la circulación del líquido cefalorraquídeo (LCR) que condiciona un incremento en su volumen y del tamaño de los ventrículos cerebrales. Este aumento del volumen de LCR suele estar producido por una alteración en la absorción, y muy raramente por un aumento de su producción. Desde el punto de vista funcional, se clasifica en comunicante o no comunicante de acuerdo a si la obstrucción del flujo es proximal o distal a los forámenes de Luschka y de Magendie, es decir, el punto en el que el sistema ventricular se comunica con el espacio subaracnoideo. En la hidrocefalia comunicante, se observa una dilatación de los cuatro ventrículos cerebrales y se denomina, por lo tanto, tetraventricular. La hidrocefalia no comunicante puede interesar sólo a un sector del sistema ventricular. Por ejemplo, la obstrucción del acueducto de Silvio produce una dilatación de los ventrículos laterales y del tercer ventrículo (hidrocefalia triventricular). De la misma manera la hidrocefalia no comunicante puede afectar a una parte de un ventrículo lateral o a la totalidad cuando la obstrucción se encuentra en el agujero de Monro.

HISTORIA

El término hidrocefalia significa literalmente agua en la cabeza. El proceso fue descrito por Hipócrates (466-377 AC), aunque la comprensión que se tenía de la enfermedad dista mucho del actual. La hidrocefalia neonatal es un proceso tan evidente y frecuente (un llamativo crecimiento de la cabeza), como para llamar la atención del hombre de todas las épocas. No obstante, en la edad media, se creía que la hidrocefalia consistía en la acumulación de líquido por fuera del cerebro. En los escritos de Galeno de Pérgamo (130-200 DC) se puede leer que

existen cuatro tipos de hidrocefalia, todas son acumulaciones de líquido que se diferencian por la localización, entre el cerebro y las meninges, entre las meninges y el cráneo, entre el cráneo y el pericráneo y entre el cráneo y la piel. Para Galeno, los primeros dos tipos eran incurables, mientras que los restantes se trataban con una o varias incisiones en la cabeza.

Abulcasis (Abulkassim Al Zahrawi, 936-1013) de Córdoba describió con claridad el cuadro clínico de hidrocefalia neonatal: "El cráneo del recién nacido está lleno de líquido, bien porque la partera lo ha comprimido excesivamente durante el alumbramiento, bien por otras razones desconocidas. A partir de ese momento la cabeza crece día a día de forma que los huesos del cráneo no pueden cerrarse. En estos casos, debemos abrir la cabeza en tres puntos diferentes para dejar salir el líquido, cerrar la herida y vendar fuertemente el cráneo".

El primer dibujo del sistema ventricular humano se atribuye a Leonardo Da Vinci (1452-1519). En este dibujo, el cuarto ventrículo aparece cerrado en fondo de saco y se ve una especie de canal en el infundíbulo del tercer ventrículo por donde se creía el sitio de absorción del líquido cefalorraquídeo. Andreas Vesalio (1514-1564) describió la primera autopsia de un paciente con hidrocefalia en la segunda edición de su tratado *De Humani Corporis Fabrica* de 1555. "En Ausburgo tuve la oportunidad de observar una niña de 2 años cuya cabeza creció, a lo largo de siete meses, hasta un tamaño que nunca he visto en otro ser humano. Esta enfermedad es aquella a que los antiguos llamaban hidrocefalia y que consiste en la acumulación de agua en la cabeza. En esta niña, sin embargo, el líquido no estaba localizado entre el cerebro y el cráneo o entre el cráneo y la piel; sino en el ventrículo derecho e izquierdo. Hacia el vertex, el cerebro tenía el espesor de una membrana".

Pacchioni (1665-1726) describió las granulaciones aracnoideas que llevan su nombre, sin embargo, interpretó que éste era el sitio de producción del fluido craneal. Otros importantes detalles fueron más tarde desvelados. Francois Magendie (1783-1855) describió la comunicación del cuarto ventrículo con la cisterna magna y Hubert von Luschka (1820-1875) los orificios de los recesos laterales del cuarto ventrículo que llevan su nombre.

La descripción definitiva de la fisiología y circulación del líquido cefalorraquídeo, la anatomía ventricular y la del espacio subaracnoideo se debe a los revolucionarios estudios anatómicos realizados por los suecos Magnus Gustav Retzius (1842-1919) y Ernest Axel Hendrik Key (1832-1919).

Carl Wernicke (1848-1905) describió la punción ventricular estéril para el tratamiento de la hidrocefalia, mientras que Quinque realizó más tarde punciones lumbares repetidas en estos pacientes. Ya en esta época estaba claro que la derivación o diversión del exceso de líquido era una forma efectiva de tratar el proceso. Walter Dandy propuso la extirpación de los plexos coroides para tratar la hidrocefalia y desarrolló un modelo animal para estudiar el proceso.

En la década de 1960 se produce un cambio radical en la historia del tratamiento de la hidrocefalia con el desarrollo de los tubos de silicona y las válvulas artificiales. A partir de ese momento se explora diferentes compartimentos corporales y su capacidad para absorber el líquido excedente. Se ensayaron un gran número de derivaciones internas al peritoneo, sistema circulatorio, sistema urinario, médula ósea, tejido subcutáneo, pleura, etc. Para las hidrocefalias obstructivas, se exploraron diversas formas de comunicar el sistema ventricular con el espacio subaracnoideo.

FISIOLOGÍA

El LCR se produce de forma principalmente en los plexos coroideos de los ventrículos laterales, el tercer y el cuarto ventrículo, de una forma activa, a través del mantenimiento de un gradiente osmótico entre el suero y el LCR. Específicamente, las células endoteliales que tapizan los plexos coroideos mantienen este gradiente mediante un mecanismo que en gran parte depende de la actividad de la enzima anhidrasa carbónica.

El LCR tiene continuidad con el espacio extracelular del parénquima cerebral de manera que las moléculas fluyen libremente entre estos dos compartimentos. El parénquima y las células endoteliales que tapizan los ventrículos cerebrales son también productoras de alrededor del 20% del LCR.

El ser humano produce alrededor de medio litro de LCR al día. La cantidad de LCR que hay en condiciones normales en el sistema nervioso central es de aproximadamente 150 centímetros cúbicos y éste se renueva tres veces al día.

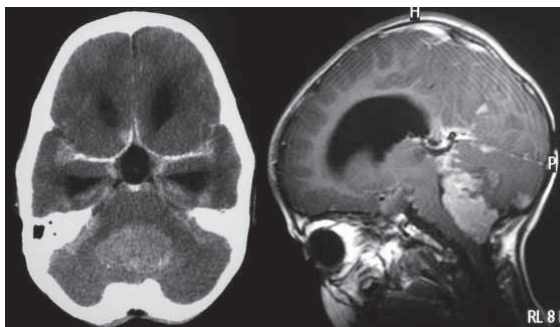


FIGURA 1. A la izquierda se observa un estudio de TAC craneal que muestra una masa en la fosa posterior que condiciona una hidrocefalia obstructiva triventricular por obstrucción del cuarto ventrículo. A la derecha se observa una imagen del estudio por resonancia magnética en proyección sagital que muestra una masa en el cuarto ventrículo que capta contraste intensamente. Los estudios corresponden a un paciente de 3 años diagnosticado de meduloblastoma.

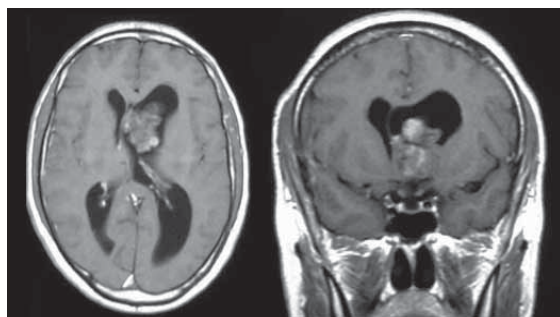


FIGURA 2. Hidrocefalia obstructiva del adulto. Se observa una masa en el área del foramen de Monro izquierdo que condiciona un cuadro de hidrocefalia dependiente del ventrículo lateral izquierdo (área proximal a la obstrucción). Se trata de un paciente de 55 años diagnosticado de ependimoma tanicítico.

HIDROCEFALIA DEL NIÑO

La hidrocefalia infantil, se clasifica en congénita o adquirida.

- **Hidrocefalia congénita**

La causa más frecuente de hidrocefalia congénita es la estenosis del acueducto de Silvio en sus diferentes variantes. Este tipo de hidrocefalia puede ser diagnosticada mediante ecografía prenatal como dilatación triventricular y macrocefalia. Otra causa de hidrocefalia congénita es el mielomeningocele y la malformación de Chiari 2. La malformación de Dandy Walker es otra causa de hidrocefalia congénita que debe ser diferenciada del quiste aracnoideo de la cisterna magna o megacisterna magna. En esta última, se observa el vermis cerebeloso junto con una compresión del cuarto ventrículo. En la malformación de Dandy Walker existe aplasia del vermis cerebeloso y un gran quiste en continuidad con el cuarto ventrículo.

- **Hidrocefalia adquirida**

La hidrocefalia adquirida puede estar en relación con tumores cerebrales. Típicamente, los meduloblastomas producen hidrocefalia triventricular por compresión del cuarto ventrículo (figura 1). La hidrocefalia comunicante es una secuela de la meningitis purulenta y, especialmente, de la meningitis tuberculosa, a causa de la aracnoiditis de las cisternas basales asociada al proceso. Otra causa frecuente de hidrocefalia en niños prematuros es la hemorragia intraventricular.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA HIDROCEFALIA INFANTIL

El signo fundamental que sugiere la presencia de hidrocefalia en niños, antes del cierre de la suturas craneales es el aumento del perímetro cefálico. Tras el cierre de las suturas, la hidrocefalia se manifiesta clínicamente como un síndrome de hipertensión intracraneal. Se suelen observar trastornos del comportamiento y del nivel de conciencia, cefalea, vómitos, edema de papila y parálisis del motor ocular externo.

HIDROCEFALIA EN EL ADULTO

En el adulto, existe una multitud de procesos intracraneales que pueden causar una obstrucción del flujo de LCR y, por lo tanto, hidrocefalia. La hidrocefalia obstructiva del adulto se caracteriza por la dilatación de una parte del sistema ventricular: el área proximal al sitio de la obstrucción (figura 2). Con frecuencia, se produce por procesos expansivos originados fuera del sistema ventricular al que desplazan y comprimen. Se pueden encontrar, como etiología los tumores encefálicos de cualquier extirpe. Los tumores de fosa posterior, por ejemplo, desplazan y comprimen el cuarto ventrículo originando un hidrocefalia triventricular. Una situación similar se observa en los tumores del mesencéfalo y de la región pineal. De forma similar, las hemorragias intracerebrales pueden obstruir el sistema ventricular, otras veces, el sangrado se extiende a las cavidades ventriculares formando coágulos que obstruyen el flujo de LCR.

La estenosis de acueducto de Silvio es una entidad que también puede manifestarse en adultos originando una hidrocefalia obstructiva. Los procesos infecciosos, y especialmente las meningitis purulentas pueden originar hidrocefalia comunicante, en forma similar a lo que ocurre en los niños.

HIDROCEFALIA CRÓNICA DEL ADULTO (SÍNDROME DE HAKIM-ADAMS)

La hidrocefalia crónica del adulto, hidrocefalia a presión normal o síndrome de Hakim-Adams, es una de las causas tratables de demencia. Clínicamente, suele afectar a pacientes mayores de 60 años y se caracteriza por una triada formada por apraxia de la marcha, demencia y fallo del control de los esfínteres. En conjunto, este cuadro es la consecuencia de la disfunción de áreas cerebrales localizadas en la superficie medial de ambos lóbulos frontales.

La hidrocefalia crónica del adulto puede ser secundaria a traumatismos craneo-encefálicos, hemorragias intracraneales o infecciones, o primaria o idiopática, sin que se pueda identificar una causa específica.

Desde el punto de vista fisiopatológico, se trata de un trastorno de la absorción de LCR en las vellosidades aracnoideas o una obstrucción en el espacio subaracnoideo, es decir, es siempre una hidrocefalia de tipo comunicante.

El diagnóstico es, sin duda, el aspecto que presenta mayor dificultad. Muchos pacientes ancianos tienen ventriculomegalia debido a la atrofia cerebral, denominada hidrocefalia ex-vacu, y esta circunstancia puede llevar a formular erróneamente el diagnóstico de síndrome de Hakim-Adams. Además de las pruebas de neuroimagen, y en particular la resonancia magnética con estudio de flujo de LCR, existen otras pruebas que intentan evaluar la velocidad de absorción del LCR, monitorizar la presión intracraneal en un periodo de tiempo determinado, evaluar la resistencia a la salida de LCR, y la respuesta clínica a la disminución del volumen de LCR.

TRATAMIENTO

La hidrocefalia se puede tratar de las siguientes maneras: 1) eliminando la causa (por ejemplo, extirpando un tumor de fosa posterior que comprime el cuarto ventrículo), 2) derivando el exceso de líquido cefalorraquídeo a otro compartimento corporal, 3) inhibiendo farmacológicamente la producción de LCR (fundamentalmente con el fármaco acetazolamida), y 4) en las hidrocefalias no comunicantes estableciendo quirúrgicamente una comunicación entre el sistema ventricular y el espacio subaracnoideo.

Se han descrito un gran número de derivaciones de líquido cefalorraquídeo (ventrículo atrial, ventrículo-pleural, lumbo-peritoneal, ventrículo peritoneal, etc), sin embargo, en la actualidad y con diferencia, la más utilizada es la derivación ventrículo-peritoneal. Esta derivación se consigue implantando un tubo que comunica el sistema ventricular proximal a la obstrucción con la cavidad peritoneal. Para evitar el drenaje excesivo de LCR se interpone una válvula que permite el flujo a partir de una determinada presión.

En las hidrocefalias obstructivas no comunicantes, en las que el espacio subaracnoideo y las vellosidades aracnoideas no están alteradas se puede crear una comunicación o solución

de continuidad entre el sistema ventricular y el espacio subaracnoideo con el objetivo de tratar la hidrocefalia. Desde el punto de vista técnico este procedimiento se suele realizar por vía endoscópica creando una comunicación o ventana en al área premamilar del suelo del tercer ventrículo. En forma similar, una comunicación de este tipo se puede efectuar en la lamina terminalis del tercer ventrículo durante los abordajes microquirúrgicos al área paraselar.

BIBLIOGRAFÍA

- Liebenberg WA. Neurosurgery Explained, a basic and essential introduction. Vesuvius Bookd Ltd, 2005.
- Zemack G, Romner B. Adjustable valves in normal-pressure hydrocephalus: a retrospective study of 218 patients. Neurosurgery. 2008;62 Suppl 2:677-87.
- Aschoff A, Kremer P, Hashemi B, Kunze S. The scientific history of hydrocephalus and its treatment. Neurosurg Rev. 1999;22(2-3):67-93.

POSICIÓN SENTADA QUIRÚRGICA Y SUS COMPLICACIONES

Patricia Torres Pérez

GENERALIDADES

La posición sentada fue introducida y utilizada por primera vez en el año 1930 por el cirujano francés De Martel (Figura 1).

Es la posición que permite un mejor acceso quirúrgico a lesiones de fosa posterior y lesiones parietales posteriores. También es utilizada en laminectomía cervical.

FIGURA 1. Posición sentada para una craneotomía suboccipital o abordaje cervical, descrita por primera vez en los años treinta por De Martel (*Surgical Treatment of Cerebellar Tumors: Technical Considerations*).



LESIONES FÁCILMENTE ACCESIBLES CON ESTA POSICIÓN:

- Ángulo pontocerebeloso
- Hemisferios cerebelosos
- Lóbulos occipitales
- Columna cervical
- Lóbulo parietal o parieto-occipital
- Unión craneocervical
- Región pineal

COLOCACIÓN

Previamente, se realizan las maniobras de preparación anestésica pertinentes y la intubación orotraqueal, y se coloca al paciente en la mesa quirúrgica con el cráneo fijado mediante el cabezal de Mayfield. Aún en decúbito, se inserta un catéter intraatrial.

Una vez realizada esta preparación, se procede a sentar al paciente, lo que debe hacerse a un ritmo lento, siendo recomendable en unos 5-10 minutos. El tórax debe estar a unos 45° o 60°, las piernas elevadas, las rodillas flexionadas a nivel del corazón y el cuello flexionado sin constreñir el tubo orotraqueal ni impidiendo el retorno del flujo venoso. La cara se gira un 10-15° según el lado de la lesión.

Una vez sentado, se coloca un monitor Doppler precordial, para detectar el embolismo aéreo venoso si éste ocurriera durante la cirugía.

Es importante colocar almohadillas en puntos sensibles a lesiones por compresión, como los codos, talones o la espina isquiática.

VENTAJAS

Son muchas las ventajas de esta posición, entre ellas la comodidad y rapidez de su colocación.

Facilita la limpieza del campo quirúrgico al permitir por gravedad el drenaje de sangre y fluidos de éste.

En ésta, la presión venosa es menor, por lo que se favorece un drenaje venoso adecuado. Esto provoca así mismo un menor edema facial y menor macroglosia.

Permite la observación de la función del nervio facial, importante en procedimientos en los que éste se pueda ver afectado (Figura 3).

Además facilita la ventilación y el acceso al tubo endotraqueal.

Mediante las técnicas actuales de monitorización es más sencilla la detección precoz de las complicaciones asociadas a esta posición, como el embolismo aéreo o el compromiso cerebral.



FIGURA 3. Monitorización intraoperatoria del nervio facial.

COMPLICACIONES

- **El embolismo aéreo** es una de las principales complicaciones de esta posición por su elevada morbilidad, con una incidencia muy variable: 7-76%. En la mayoría de los estudios se recoge un riesgo de embolismo de aproximadamente 10-15% en posición pronolateral, elevándose al 40-50% en sedestación.

Para que se produzca la entrada de aire en el sistema venoso, es necesario que exista una brecha y que exista una presión de gradiente. Cuanto mayor es la diferencia de gradiente

entre las venas cerebrales y la aurícula derecha y menor la presión venosa central, mayor es la tendencia del aire a entrar, generalmente a los grandes senos no colapsables, a cualquier vena abierta puede ser vía de entrada.

En la posición sentada existe este riesgo debido a que se produce una disminución de la presión venosa al elevarse la cabeza y a la incisión quirúrgica encima corazón, lo que permite paso de aire subatmosférico al sistema cardiovascular.

La consecuencia inmediata de un embolismo aéreo es un aumento de la hipotensión y colapso del sistema cardiovascular. En el corazón derecho se produce una obstrucción por aire provocando hipertensión pulmonar, mientras que en el lado izquierdo del corazón se produce, vía shunt intracardiaco o intrapulmonar, un embolismo paradójico sistémico, con el subsiguiente ictus e isquemia arterial.

Diagnóstico. Signos indirectos que nos indicarían que estamos ante un embolismo aéreo serían un descenso brusco de PpCO₂ final espirada, en torno a 5 mmHg o que ese descenso tenga una duración de más de 5 minutos, un descenso del ritmo cardiaco o un descenso de la presión sanguínea.

Pruebas diagnósticas que ayudan al diagnóstico son la ecocardiografía transesofágica, con una sensibilidad del 76%, el doppler precordial (50%), la medición de la presión de la arteria pulmonar, de la presión venosa central y de la presión parcial de CO₂ final espirada. La medición de la presión arterial es menos sensible.

Tratamiento. En el momento en que se ha producido la entrada de aire al sistema venoso, las medidas a realizar son la aspiración del aire a través del catéter colocado en la aurícula derecha, elevar la presión venosa central, mantener las cifras de presión arterial estables.

Es fundamental reconocer y cerrar la entrada de aire, irrigando el campo quirúrgico con suero salino hasta su sellado.

Si todas estas maniobras fueran insuficientes, debe descenderse la cabeza del paciente hasta cerrarse la entrada de aire.

Medidas que pueden ayudar son la realización de una compresión yugular, posicionar al paciente en decúbito lateral izquierdo, aportar O₂ al 100% y suspender el óxido nítrico.

- **Neumoencéfalo a tensión** es la presencia de aire intracraneal a tensión. Aunque la incidencia es baja (~ 2,2%), es más frecuente en esta posición.

La **clínica** suele aparecer a las 2-4 h tras la cirugía, y consiste en cefalea, náuseas, vómitos, convulsiones, mareo, obnubilación.

Hay diversas teorías sobre por qué se produce el aumento del aire, como no interrumpir el uso de óxido nítrico antes de cerrar la duramadre, o por efecto valvular por interposición de tejido blando, por efecto del calor corporal aunque sería leve, o a microorganismos productores de gas.

Factores predisponentes de esta grave complicación son el portar un drenaje ventricular previo (39%), la administración de manitol o la utilización de óxido nítrico.

El **diagnóstico** del neumocéfalo a tensión puede realizarse a través de TC o con una radiografía simple de cráneo, y cuando está presente puede ser necesaria una evacuación quirúrgica precoz.

- **Otros riesgos** a considerar en relación a la posición sentada son los asociados a la colocación del catéter de medición de presión venosa central, el riesgo de hematoma subdural postquirúrgico (1,3%), la lesión del plexo braquial, la tetraplejia mediocervical, la lesión del nervio ciático, rabdomiolisis y decúbitos en puntos de presión como codos o talones, así como la obstrucción de la vía aérea por flexión excesiva del cuello.

También pueden darse complicaciones como consecuencia de la acumulación de sangre venosa en miembros inferiores e hipovolemia, y a la disminución del flujo sanguíneo por caída de tensión arterial.

Es una posición fatigosa para el cirujano, que tiene que permanecer largo tiempo con los brazos en extensión.

MEDIDAS DE PREVENCIÓN INTRAOPERATORIAS DE LAS COMPLICACIONES DE LA POSICIÓN SENTADA

El objetivo es la prevención, detección precoz y tratamiento de las complicaciones. Para ello, son fundamentales un correcto posicionamiento del paciente y una buena técnica quirúrgica y anestésica, con ayuda de las medidas antes comentadas, como la colocación del catéter intraauricular o la ecografía doppler precordial.

En el manejo anestésico es importante mantener la normovolemia o discreta hipervolemia, la presión venosa central en valores aproximados de 5 mmHg, manejar adecuadamente la presión arterial dinámica, prestar atención a los signos de manipulación troncoencefálicos (cambios súbitos ritmo cardíaco o TA) y a la vía aérea.

CONTRAINDICACIONES RELATIVAS DE ESTA POSICIÓN

- Shunt ventrículo-atrial abierto
- Isquemia cerebral
- Presión en la aurícula izquierda menor que en la derecha.
- Platipnea- Ortodeoxia
- Foramen oval permeable demostrado prequirúrgicamente (28%).

CONTROVERSIA EN UTILIZACIÓN DE LA POSICIÓN SENTADA

Debido a las importantes complicaciones asociadas a ella y a la existencia de posiciones alternativas de menor riesgo, como el decúbito lateral o el decúbito prono, la mayor parte de los neuroanestelistas y cirujanos cuestionan su uso (Figura 2).

Entre los autores que están a favor de la utilización de esta postura encontramos a Leslie et al. (Australia 2006), que apoyándose en estudios retrospectivos concluyen que el embolismo aéreo es poco frecuente y no se produce un aumento significativo de la hipotensión arterial o desaturación al utilizarla.

En un estudio retrospectivo realizado por la Clínica Mayo (Black et al., EEUU, 1981-1984) se comparan las posiciones sentada y horizontal, concluyendo que ambas son seguras si son correctamente utilizadas, lo que también es apoyado por Rath et al. (India, 2006).

Autores como Porter et al. (Dublín, 1999) y Jadik et al. (Alemania, 2009), consideran en sus publicaciones que es una posición segura siempre que se realice un estricto protocolo de detección y prevención de complicaciones.



FIGURA 2. Decúbito lateral.

CONCLUSIONES

El uso de la posición sentada continúa creando controversia. La decisión de utilizarla o no debe ser conjunta entre el equipo quirúrgico y el neuroanestesista.

Si se utiliza, es importante individualizar, realizar una buena planificación quirúrgica, extremar las precauciones durante la posición, especialmente en la apertura de la craneotomía, y es necesaria una meticulosa prevención de las complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

- De Martel. Surgical Treatment of Cerebellar Tumors: Technical Considerations. T. Surg., Gynec., and Obstet., vol.52, pp. 381-385, February, 1930.
- K. Leslie, R. Hui, A.H. Kaye. Venous air embolism and the sitting position: A case series. Journal of Clinical Neuroscience 13 (2006) 419-422.
- Michael L.J. Apuzzo, M.D., Edwin M. Todd/ Trent H. Wells Jr Professor Department of Neurological Surgery University of Southern California School of Medicine. Brain surgery. Complication avoidance and management. Los Angeles, California, 1993. Pag: 1598-1606, 1614-1620.
- Jadik, Senol M.D.; Wissing, Heimo M.D., Friedrich, Karin M.D.; Beck, Jürgen M.D.; Seifert, Volker M.D.; Raabe, Andreas M.D. A standardized protocol for the prevention of clinically relevant venous air embolism during neurosurgical interventions in the semisitting position. Neurosurgery Volume 64(3), March 2009, p 533-539.
- Semi-sitting position in children with intracranial tumours. Does the positioning influence the rate of adverse effects? J. Rathert, D. Gerke, S. Seifert, M. Heckelmann, V. Seifert, R. Gerlach. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neurochirurgie e.V. (DGNC), 3. Joint Meeting mit der Italienischen Gesellschaft für Neurochirurgie (SINch). Würzburg, 01.-04.06.2008. Düsseldorf: German Medical Science GMS Publishing House; 2008.

- J.M. Porter, C. Pidgeon, A.J. Cunningham. The sitting position in neurosurgery: a critical appraisal. *British Journal of Anaesthesia* 82(1): 117-28 (1999).
- G.P. Rath, P.K. Bithal, A. Chaturvedi, H.H. Dash. Complications related to positioning in posterior fossa craniectomy. *Journal of Clinical Neuroscience* 14 (2007) 520-525.
- Sloan T. The incidence, volume, absorption and timing of supratentorial pneumocephalus during posterior fossa neurosurgery conducted in the sitting position. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2010 Jan; 22(1): 59-66.
- Intracranial operations in the sitting position. W. James Gardner, M.D. *Ann Surg.* 1935 January; vol 101 (1): 138-145. Cleveland Clinic, Ohio, 1935.
- M. Engelhardt, W. Folkers, C. Brenke, M. Scholz, A. Harders, H. Fidorra, K. Schmieder. Neurosurgical operations with the patient in sitting position: analysis of risk factors using transcranial Doppler sonography. *British Journal of Anaesthesia* 96(4): 467-72 (2006).
- J. Sahuquillo, M.A. Poca, M. Romero, A. Rodríguez. Principios anatómicos y fundamentos técnicos en el abordaje de los tumores de la fosa posterior. *Tumores de la fosa posterior, Grupo de Neurooncología de la Sociedad Española de Neurocirugía* (2009) Capítulo 5, 37-49.
- S. Tejada, R. Díez. Complicaciones en la cirugía de la fosa posterior. *Tumores de la fosa posterior, Grupo de Neurooncología de la Sociedad Española de Neurocirugía* (2009) Capítulo 7, 59-64.

ANTICOAGULACIÓN Y ANTIAGREGACIÓN EN EL PACIENTE NEUROQUIRÚRGICO

Mikel Armendáriz

INTRODUCCIÓN

Cada vez es más frecuente la utilización de forma crónica de tratamientos con capacidad para alterar la hemostasia. Estos fármacos, utilizados en el tratamiento y profilaxis de eventos tromboembólicos, son los antiagregantes plaquetarios y los anticoagulantes. Los pacientes anticoagulados y/o antiagregados presentan un mayor riesgo de eventos hemorrágicos, por lo que requieren de un manejo específico más complejo cuando presentan una hemorragia activa o cuando son programados para una intervención quirúrgica. Dada la gravedad que puede suponer un sangrado en el sistema nervioso central realizamos una revisión sobre el manejo de los pacientes antiagregados o anticoagulados en Neurocirugía.

RIESGO DE HEMORRAGIA CEREBRAL EN PACIENTES ANTICOAGULADOS Y SU MANEJO

Numerosos estudios han demostrado los beneficios de la terapia antitrombótica a pesar del riesgo de sangrado, aunque en la mayoría de estos fueron excluidos los pacientes con alto riesgo de hemorragia cerebral. De este modo, continuamos sin conocer la verdadera eficacia y seguridad de la terapia antitrombótica en los pacientes con riesgo de hemorragia cerebral.

La hemorragia intracraneal (HIC) se considera la complicación más seria y letal de la terapia antitrombótica, llegando a ser la causa de muerte en el 90% de las muertes por sangrado relacionado con el anticoagulante Warfarina. Se observó que la incidencia de HIC asociada a ACO se multiplicó por 5 desde 1988 hasta 1999, presentando estos pacientes una elevada mortalidad (96% de los pacientes inconscientes al llegar a urgencias, 80% inconsciente previo a reiniciar la reversión de ACO y sólo un 28% conscientes mientras se revierte la ACO)

- La anticoagulación (ACO) con Warfarina multiplica por 2-5 el riesgo de HIC.
- El 5% de las HIC espontáneas en Estados Unidos están relacionadas con ACO.
- La antiagregación con Aspirina aumenta el riesgo de HIC un 40%.
- La Warfarina asociada con Aspirina duplica el riesgo de HIC respecto a la Warfarina sin Aspirina.
- Más de la mitad de los pacientes con HIC relacionada con ACO mueren en los primeros 30-90 días.

Se han descrito múltiples variables como factores de riesgo de HIC, siendo los factores fírmemente establecidos la edad avanzada (especialmente >75 años), la HTA, los antecedentes de patología cerebrovascular y la anticoagulación/antiagregación y su intensidad. Otras variables descritas como posibles factores de riesgo son la antiagregación concomitante, la angiopatía amiloidea, los asiáticos y la raza negra, el tabaco y el consumo excesivo de alcohol.

INTENSIDAD DE LA ANTICOAGULACIÓN:

La intensidad de la anticoagulación es el principal predictor de HIC relacionada con ACO. De esta forma, utilizando el rango de INR de 2.0-3.0 como referencia (riesgo relativo 1), se observa un incremento del riesgo muy elevado cuando el INR es mayor de 3.5 (INR 3.1-3.4, RR=1,4; INR 3.5-3.9, RR=4,6; INR >4, RR=8,8). A pesar de presentar un riesgo de HIC mucho mayor los pacientes con un INR mayor de 3.5 la mayoría de las HIC en pacientes anticoagulados se aprecian con rangos terapéuticos (INR 2.0-3.0).

PACIENTES CON RIESGO DE CAÍDAS:

Los pacientes con riesgo de caídas suelen ser pacientes ancianos, con comorbilidad asociada y suelen presentar a su vez mayor riesgo de accidentes isquémicos. A pesar de presentar un riesgo aumentado de HIC existen estudios que demuestran que la ACO en estos pacientes es un factor protector para accidentes cerebrovasculares, infarto de miocardio y hemorragias. En el caso de los hematomas subdurales por caída, se a visto que el riesgo es tan bajo que una persona con riesgo de ictus isquémico por fibrilación auricular tendría que caerse unas 300 veces en un año para que predominaran los riesgos de la ACO respecto a los beneficios.

Recomendaciones para la anticoagulación en pacientes con riesgo de caídas:

- Mantener un control exhaustivo del nivel de anticoagulación
- Realizar una indicación "cuidadosa" de antiagregación concomitante
- Control agresivo de la TA (descensos de 9/4 mmHG disminuyen el riesgo de HIC a la mitad)
- Prevenir nuevas caídas con programas multidisciplinarios (ejercicios, medidas posturales, hábitos...)

MANEJO

El manejo del paciente con HIC debe ser rápido dado que riesgo de aumentar el sangrado es muy elevado en los pacientes anticoagulados, especialmente con un INR mayor de 3. Son tres los pasos que han de darse para lograr una reversión de la anticoagulación rápida y durante al menos 72 horas (tras 72 horas raramente se observa un aumento de una HIC).

- 1) Cese inmediato de todo tratamiento anticoagulante y/o antiagregante.
- 2) Infusión de agentes para revertir el efecto anticoagulante los más rápidamente posible.
- 3) Administrar vitamina K para mantener una reversión prolongada (horas/días).

En los pacientes con alto riesgo de eventos isquémicos parece razonable iniciar el tratamiento profiláctico con heparina de bajo peso molecular (HBPM) a las 48 horas del HIC, valorando un posible inicio de la deambulación temprana o la utilización medias de compresión neumática intermitente.

Una de las principales dudas que surgen a la hora de tratar a estos pacientes es si hay que reiniciar la anticoagulación y cuándo. No existen estudios que muestren una estimación del riesgo de de sangrado a largo plazo tras reiniciar la ACO, aunque en los pacientes con valvular cardíacas protésicas o en prevención secundaria de ictus isquémicos por fibrilación auricular, parece estar justificado reiniciar la ACO. Varios estudios de la última década coinciden en que parece seguro reiniciar la anticoagulación entre 7 y 14 días tras la HIC.

ANTICOAGULACIÓN Y ANTIAGREGACIÓN EN PACIENTES CON HEMORRAGIA CEREBRAL AGUDA O PREVIA

HEMORRAGIA AGUDA:

Uno de cada diez accidentes cerebrovasculares es por hemorragia cerebral, presentando una mortalidad del 40% en el primer mes. De los supervivientes a una hemorragia cerebral menos de la mitad son independientes para la vida cotidiana.

- Riesgo de recurrencia: Se presupone que el sangrado activo intracerebral no continúa a partir de las seis horas tras el inicio, observándose un aumento del hematoma tras 24 horas sólo en el 1-2 % de los pacientes.
- Tromboembolismo venoso (TEV): Suele observarse generalmente a partir de la primera semana tras un ictus (isquémico o hemorrágico). No se conoce el riesgo real de TEV en pacientes con hemorragia cerebral, aunque se ha visto que un 2-10% de los pacientes con ictus isquémico presentan trombosis venosa profunda (TVP) clínicamente evidente. La mitad de los pacientes hemipléjicos por ictus isquémico presentan una TVP oculta. El embolismo pulmonar se presenta en el 1-3% de los pacientes con ictus isquémico de los cuales la mitad fallecen y suele ocurrir 2 a 4 semanas tras el evento isquémico.

Recomendaciones para la profilaxis de TEV:

Varios estudios muestran un bajo riesgo de resangrado temprano o de aumento del hematoma tras administrar aspirina (160-325 mg/día) o heparina (5.000-10.000 u/día). Son tres

las principales opciones propuestas para la profilaxis de TEV (siempre bajo un control estricto de la TA):

1. Compresión neumática intermitente (desde el inicio) + aspirina (a las 48h) durante 4-6 semanas.
2. Compresión neumática intermitente.
3. Heparina (a los 3-4 días) (a falta de estudios randomizados).

Recomendaciones para el tratamiento del TEV:

Heparina o HBPM seguido de dosis bajas de anticoagulación oral (INR2.0) durante 3 meses.

HEMORRAGIA PREVIA:

30000 personas sobreviven cada año en Estados Unidos a una hemorragia cerebral, presentando éstos un riesgo importante de patología vascular isquémica (1-1,5%/año). Se observa una recurrencia de la hemorragia cerebral en un 2%/año, siendo un riesgo diez veces mayor que el de la población general.

Recomendaciones para la profilaxis de patología vascular isquémica:

Sólo los pacientes que presentan un **alto riesgo de eventos aterotrombóticos** deben ser tratados con antiagregantes plaquetarios.

Sólo los pacientes con riesgo **muy alto de eventos cardioembólicos** deben ser tratados con ACO (iniciar 7-10 días tras la hemorragia).

Siempre con un control estricto de la TA.

MANEJO DE LA ANTICOAGULACIÓN ANTES Y DESPUÉS DE LA CIRUGÍA:

El manejo de la anticoagulación varía según el tipo de procedimiento, la urgencia de la cirugía y el riesgo individual de eventos tromboembólicos. Hay que tener en cuenta que la normalización de la coagulación se logra varios días tras el cese de la ACO y que existe un riesgo de hipercoagulabilidad tras un cese brusco. Otro factor a tener en cuenta es que transcurren varios días entre el reinicio de ACO para obtener unos niveles terapéuticos de INR.

RIESGO DE RESANGRADO:

- Factores que influyen en el riesgo de sangrado quirúrgico en pacientes anticoagulados
 - Edad del paciente
 - Enfermedades concomitantes
 - Tipo de cirugía
 - Intensidad y duración de la anticoagulación (INR)
 - Tratamientos concomitantes (heparina, aspirina...)

- Tipo de cirugía o procedimiento:

- **Cirugía de bajo riesgo** (artrocentesis, cataratas, arteriografía coronaria...): no es necesario suspender la ACO (en la mayoría de ocasiones).
- **Cirugía de alto riesgo:** requiere suspender la ACO +/- HBPM en los pacientes con alto riesgo de tromboembolismo.

CESE DE LA ANTICOAGULACIÓN:

Un estudio prospectivo de 22 pacientes mostró que con un INR medio de 2,6 y tras suspender la ACO, se obtenía un INR de 1,6 a los 2,7 días y un INR de 1,2 a los 4,7 días. Tras reiniciar la ACO se alcanzan niveles terapéuticos ($\text{INR} > 1,9$) a los 3-4 días.

Las medidas a tomar para la suspensión de la ACO varían según la urgencia de la cirugía:

- **Cirugía electiva:** Suspender la ACO 3-4 días antes de la cirugía (INR 1,5-2) o 5 días antes si se requieren niveles normales de INR.
- **Cirugía semi-urgente (1-2 días):** suspender la ACO + dosis bajas de vitamina K (1-2 mg), logrando un INR $> 1,4$ en unas 27 horas.
- **Cirugía urgente:** Suspender la ACO + dosis mayores de vitamina K (2,5-5 mg), valorando la posibilidad de utilizar complejo protrombinico o plasma fresco congelado si es una cirugía de extrema urgencia.

Tras cesar la anticoagulación se debe tener en cuenta la posibilidad de utilizar heparina o HBPM como anticoagulación puente. A falta de ensayos clínicos que demuestren su utilidad, esta medida se recomienda en los pacientes con alto riesgo de eventos tromboembólicos (válvulas protésicas, tromboembolismo previo, pacientes encamados...).

ANTICOAGULACIÓN Y ANTIAGREGACIÓN EN PACIENTES CON TUMOR CEREBRAL

El manejo de la anticoagulación y la antiagregación en los pacientes con tumor cerebral se vuelve controvertido dado que estos pacientes presentan un mayor riesgo de tromboembolismo venoso (estados de hipercoagulabilidad, procedimientos neuroquirúrgicos, paresia de extremidades), pero a su vez, agentes antitrombóticos pueden precipitar una hemorragia intratumoral.

- Riesgo de tromboembolismo

Un estudio reciente mostró una incidencia de TEV en pacientes con glioma maligno del 7,5%, siendo más de la mitad de los casos antes de los 2 meses tras la cirugía.

El mayor riesgo de TEV se debe a estados de hipercoagulabilidad, especialmente en periodos postoperatorios. Los pacientes mayores de 60 años, con tumores de gran tamaño, en tratamiento quimioterápico, intervenidos en los 2 meses previos o que presentan una paresia de extremidades inferiores tienen un riesgo mayor de TEV.

- Riesgo de sangrado:

1) Pacientes con tumor cerebral conocido

- **Tumor primario:** Los pacientes con glioma presentan hemorragia sintomática en un 2-4%, siendo desconocida la incidencia en otros tipos de tumores primarios. Los adenomas hipofisarios suelen tener tendencia al sangrado intratumoral.
- **Metástasis cerebral:** Las metastasis cerebrales que presentan alto riesgo de sangrado son el melanoma, coriocarcinoma, tumor de células pequeñas de pulmón, adenocarcinoma de pulmón, mama, tumor renal y tiroides.

2) Pacientes con tumores sistémicos sin metástasis cerebral conocida:

Se recomienda realizar una resonancia magnética cerebral en los pacientes con tumores de alto riesgo de sangrado previo a iniciar el tratamiento anticoagulante, no debiendo iniciarse el tratamiento en caso de resultar el estudio positivo.

RECOMENDACIONES PARA EL TRATAMIENTO DE TEV EN PACIENTES CON TUMOR CEREBRAL

Se recomienda anticoagulación en todos los pacientes excepto en los que presentan tumores con alto riesgo de sangrado, siendo preferible el tratamiento con HBPM que con Warfarina (eficacia similar, menor interacción con otros tratamientos, no es necesario monitorizar).

En caso de tumores con alto riesgo de hemorragia hay que valorar la posibilidad de colocar un filtro en la vena cava inferior (se podría anticoagular en caso de realizar una resección completa de la lesión o en casos de contraindicación para filtro).

RECOMENDACIONES PARA LA PROFILAXIS DE TEV

No se recomienda instaurar un tratamiento profiláctico a pesar de presentar mayor riesgo de TEV, excepto en los pacientes en periodo postoperatorio, en estos casos se recomienda la compresión neumática intermitente + HBPM 12-24 horas tras la cirugía y hasta reiniciar la deambulación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fang MC, Go AS, Chang Y, et al. Death and disability from warfarin-associated intracranial and extracranial hemorrhage. Am J Med 2007; 120:700.
2. Aguilar MI, Hart RG, Kase CS, et al. Treatment of warfarin-associated intracerebral hemorrhage: literature review and expert opinion. Mayo Clin Proc 2007; 82:82.
3. Flaherty ML, Kissela B, Woo D, et al. The increasing incidence of anticoagulant-associated intracerebral hemorrhage. Neurology 2007; 68:116.
4. Sjoblom L, Hardemark HG, Lindgren A, et al. Management and prognostic features of intracerebral hemorrhage during anticoagulant therapy. A Swedish multicenter study. Stroke 2001; 32:2567.

5. Hart RG, Boop BS, Anderson DC. Oral anticoagulation and intracranial hemorrhage. Facts and hypotheses. *Stroke* 1995; 26:1471.
6. Flibotte JJ, Hagan N, O'Donnell J, et al. Warfarin, hematoma expansion, and outcome of intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2004; 63:1059.
7. Cartmill M, Dolan G, Byrne JL, Byrne PO. Prothrombin complex concentrate for oral anticoagulant reversal in neurosurgical emergencies. *Br J Neurosurg* 2000; 14:458.
8. Gerber DE, Grossman SA, Streiff MB. Management of venous thromboembolism in patients with primary and metastatic brain tumors. *J Clin Oncol* 2006; 24:1310.
9. Simanek R, Vormittag R, Hassler M, et al. Venous thromboembolism and survival in patients with high-grade glioma. *Neuro-oncol* 2007; 9:89.
10. Qureshi A, Tuhim S, Broderick JP, et al. Spontaneous intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 2001; 344:1450.
11. Fujii Y, Tanaka R, Takeuchi S, et al. Hematoma enlargement in spontaneous intracerebral hemorrhage. *J Neurosurg* 1994; 80:51.
12. Dickman U, Voth E, Schicha H, et al. Heparin therapy, deep-vein thrombosis and pulmonary embolism after intracerebral hemorrhage. *Klin Wochenschr* 1988; 66:1182.
13. Rosand J, Eckman MH, Knudsen KA, et al. The effect of warfarin and intensity of anticoagulation on outcome of intracerebral hemorrhage. *Arch Intern Med* 2004; 164:880.
14. Hart RG, Tonarelli SB, Pearce LA. Avoiding central nervous system bleeding during anti-thrombotic therapy: Recent data and ideas. *Stroke* 2005; 36:1588.