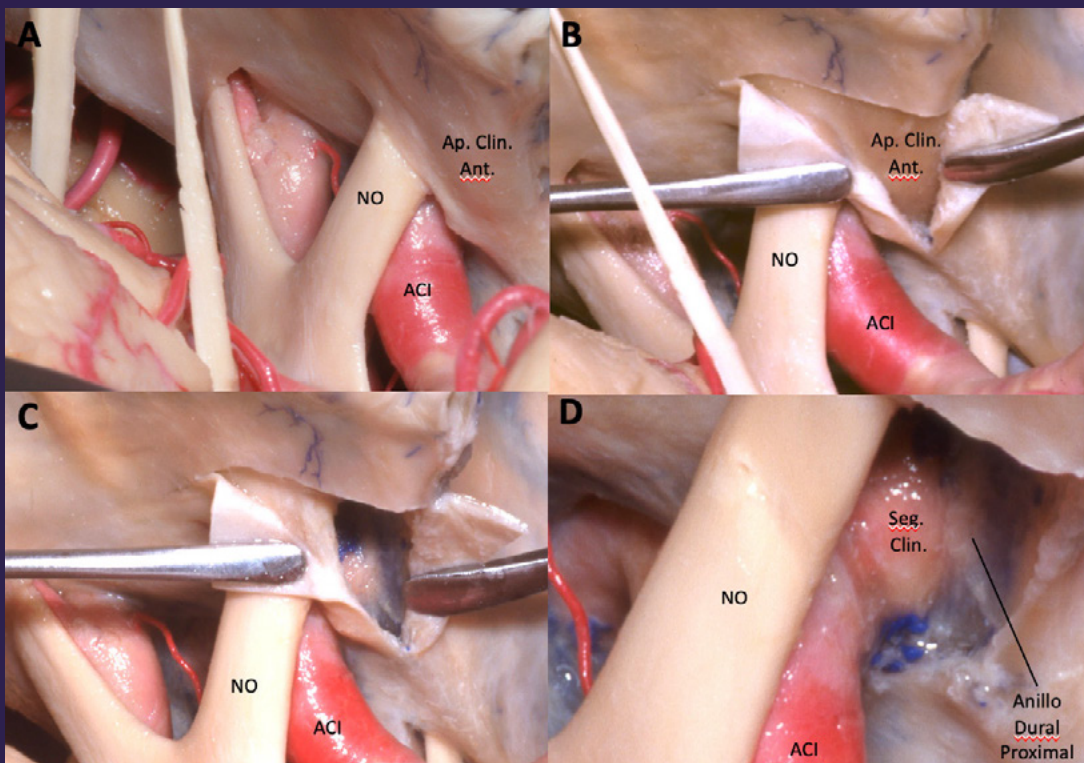


REVISTA ARGENTINA DE **NEUROCIRUGÍA**



REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

REVISTA ARGENTINA DE NEUROCIRUGÍA

INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES

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

Tipos de artículos:

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

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

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

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

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

REVISTA ARGENTINA DE NEUROCIRUGÍA

Fundada en 1984
Órgano de difusión de la Asociación Argentina de Neurocirugía (AANC)

Director

Martín Saez

Sanatorio los Arcos. Ciudad Autónoma de
Buenos Aires, Argentina

Sub-Director

Tomás Funes

Sanatorio Otamendi. Ciudad Autónoma de
Buenos Aires, Argentina

Secretario de Redacción

Pablo Landaburu

Hospital Presidente Perón de Avellaneda,
Provincia de Buenos Aires, Argentina

Editor Fundador

León Turjanski

Ex Jefe de Servicio de Neurocirugía Hospital
Cosme Argerich. Ciudad Autónoma de Buenos
Aires, Argentina

Hernán Pinto

Hospital General de Agudos "Dr. Luis Güemes",
Buenos Aires, Argentina

Comité de Redacción

Martín Guevara

Hospital Fernández,
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Claudio Centurión

Clínica Privada Vélez Sarsfield,
Córdoba, Argentina

Pablo Rubino

Hospital El Cruce,
Buenos Aires, Argentina

Romina Argañaraz

Hospital Garrahan,
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Pablo Ajler

Hospital Italiano,
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Federico Sánchez González

Clínica de Cuyo,
Mendoza, Argentina

Jorge Bustamante

Hospital de Niños Ludovica.
La Plata, Buenos Aires, Argentina

REVISTA ARGENTINA DE NEUROCIRUGÍA

Comité Científico Asesor

Andrés Barboza
Hospital Central, Mendoza, Argentina

Carlos Rugilo
Hospital Garrahan, CABA, Argentina

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

Dante Intile
Sanatorio Anchorena, CABA, Argentina

Fabiana Lubieniecki
Hospital Garrahan, CABA, Argentina

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

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

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

Lucas Fernández
Sanatorio Anchorena, CABA, Argentina

Mariana Bendersky
Hospital Italiano de Buenos Aires, CABA, Argentina

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

Ricardo Miguel Ruggeri
Leben Salud, Neuquén, Argentina

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

Comité Científico Internacional

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

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

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

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

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

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

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

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

Mario Izurieta · Neurocirugía
Hospital Alcivar, Guayaquil, Ecuador.

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

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

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

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

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

Nestor Taboada · Neurocirugía
Clínica Portoazul, Barranquilla, Colombia.

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

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

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

Edgardo Spagnuolo · Neurocirugía
Hospital Policial. Montevideo, Uruguay

Rokuya Tanikawa
Sapporo Teishinkai Hospital, Sapporo, Japón

Comité Científico de Expertos

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

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

Juan José Mezzadri
Hospital Universitario Fundación Favaloro, CABA, Argentina

Jaime Rimoldi
Hospital Rivadavia, CABA, Argentina

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

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

Rafael Torino
Hospital Británico de Buenos Aires, CABA, Argentina

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

Alvaro Campero
Hospital Padilla, Tucumán, Argentina

REVISTA ARGENTINA DE NEUROCIRUGÍA

Directores anteriores de la Revista Argentina de Neurocirugía 1984-1989

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

1990

León Turjanski. Hugo N. Usarralde

2011-2012

Rafael Torino. Marcelo Platas

1991-2001

León Turjanski. Julio César Suárez

2013-2014

Marcelo Platas. Jaime Rimoldi

2002-2004

Luis Lemme Plaghos. Juan José Mezzadri

2015-2016

Jaime Rimoldi. Mariano Socolovsky

2005-2006

Juan José Mezzadri. Horacio Fontana

2017-2018

Mariano Socolovsky. Álvaro Campero

2007-2008

Horacio Fontana. Jaime Rimoldi

2019-2020

Álvaro Campero. Rubén Mormandi

2009-2010

Graciela Zuccaro. Marcelo Platas

2021-2022

Rubén Mormandi. Matteo Baccanelli

Secretaría: Katia Angielczyk info@visionproducciones.com.ar
Servicios gráficos: Visión Producciones. Teléfono: +54 11 5238 6052
Secretaria Editorial: Luciana Mangó luciana.mango@gmail.com

 ASOCIACIÓN ARGENTINA DE
Neurocirugía

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

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





ASOCIACIÓN ARGENTINA DE
Neurocirugía

ASOCIACIÓN ARGENTINA DE NEUROCIRUGÍA

Fundada en 1959

Comisión Directiva 2022-2024

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

Tribunal de Honor

Miembros Titulares

Fernando Garcia Colmena	Silvia Berner
Jorge Lambre	Graciela Zuccaro

Miembros Suplentes

Alberto Ricco
Martín Saez

Coordinadores de los Capítulos

Raquimedular

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

Pediatría y Fetal

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

Vascular

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

Base de cráneo. tumores

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

Neurotrauma

Rodolfo Diaz Sal
Guillermo Vergara
Gabriel Pauletti
Pablo Quintana

Nervios Periféricos

Jorge Bustamante
Gilda Di Masi
Martín Arneodo

Funcional. Radiocirugía

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

Asociación Argentina de Neurocirugía
SEDE SECRETARÍA

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





COLEGIO ARGENTINO DE NEUROCIRUJANOS

Autoridades

Decano

Juan José Mezzadri

Vice-Decano

Claudio Centurion

Secretario de Actas y Correspondencia

Jaime Rimoldi

Secretario de Jurados y Exámenes

Rubén Mormandi

Serretario Tesorero

Santiago González Abatti

Secretarios Suplentes

Martín Guevara

Jorge Mandolesi

Ignacio Barrenechea

REVISTA ARGENTINA DE NEUROCIRUGÍA

ÍNDICE

EDITORIAL

Martín Sáez

CARTA AL EDITOR

Curso Latinoamericano de Neurocirugía Pediátrica LACPN (2004-2024): Celebrando 20 años de educación y excelencia
Sebastián G. Jaimovich

ARTÍCULO ORIGINAL

- 64 - Estudio de craneoplastía in situ empleando cemento de polimetilmetacrilato**
Flores Rodríguez Basili¹, José Bulacio¹, Martín Merenzon¹, Fernando Latorre¹, Pablo Seoane^{1,2} y Eduardo Seoane^{1,2}

¹Servicio de Neurocirugía, Hospital General de Agudos "J. M. Ramos Mejía". Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina

²Servicio de Neurocirugía, Hospital de Alta Complejidad en Red "El Cruce". Buenos Aires. Argentina

DOI: 10.59156/revista.v38i02.592

- 70 - Tratamiento Clínico y No Clínico de la Epilepsia Temporal Estructural: Un Análisis Breve**
Manuel de Jesús Encarnación Ramírez¹, Boris Oleynikov¹, Maria Andreevna Kolcheva¹, Alexander Levov¹, Gennady Chmutin¹, Andreina Rosario Rosario²

¹Departamento de Neurocirugía, Universidad de la Amistad del Pueblo Ruso, Moscú, Rusia

²Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Santo Domingo, Santo Domingo, República Dominicana

DOI: 10.59156/revista.v38i02.641

- 80 - Clipado microquirúrgico de aneurismas carótido-oftálmicos. Serie de casos y detalles técnicos**
Mauro Suárez¹, Ernesto Ardisana¹, Juan Villalonga¹, Matías Baldoncini², Álvaro Campero¹

¹Laboratorio de Innovaciones Neuroquirúrgicas de Tucumán (LINT), San Miguel de Tucumán, Tucumán, Argentina

²Servicio de Neurocirugía. Hospital de San Fernando. Buenos Aires. Argentina

DOI: 10.59156/revista.v38i02.643

CASO CLÍNICO

- 88 - Asimilación atlantoidea: malformación, compensación o deformidad. ¿es parte de la invaginación basilar? Revisión de la terminología**

Juan Miguel Alemán-Iñiguez^{1,2}, Pedro David Astudillo Pacheco³, Juan Sebastián de La Torre Freire⁴

¹Neurocirugía Pediátrica, Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México, México.

²Neurocirugía, Universidad San Francisco de Quito, Quito, Ecuador.

³Traumatología y Ortopedia, Universidad de Santiago de Chile, Santiago de Chile, Chile.

⁴Cirugía de Columna, Hospital Metropolitano de Quito y Hospital Vozandes Quito, Quito, Ecuador.

DOI: 10.59156/revista.v38i02.561

REVISTA ARGENTINA DE NEUROCIRUGÍA

ÍNDICE

- 95 - Ependimoma Mixopapilar Multifocal asociado a hidrocefalia comunicante en un paciente pediátrico. Reporte de un caso y revisión de la literatura.**
Hugo Andres De Moya Jaramillo, Jose Maria Behaine Montes, Cesar Morales Sanabria, Diego Alejandro Quintero Rueda
Servicio de Neurocirugía, Clínica IMAT Oncomédica Auna, Montería, Córdoba, Colombia.
DOI: 10.59156/revista.v38i02.590
- 100 - Metástasis de adenocarcinoma de parótida a la columna cervico-toracica. Caso clínico**
Sandra Pérez da Rosa, Anant Tambe
Unidad de Columna, Hospital Salford Royal, Salford, Gran Manchester, Inglaterra, Reino Unido
DOI: 10.59156/revista.v38i02.642

TAPA: La imagen de portada corresponde al artículo: "Clipado microquirúrgico de aneurismas carótido-oftálmicos. Serie de casos y detalles técnicos"; Mauro Suárez, Ernesto Ardisana, Juan Villalonga, Matías Baldoncini, Álvaro Campero.

EDITORIAL

Estimados colegas y amigos,

El segundo número del año nuevamente impone un estilo de publicación ajustado estrictamente a las condiciones de indización que es el objetivo final que se impuso la RANC como órgano de difusión científica de la AANC. Lograrlo es no solo sumar los esfuerzos de quienes nos honran con sus publicaciones, sino también de la inmensa tarea del comité de redacción, en el ajuste de las normas de publicación.

Seguramente el tiempo y el esfuerzo de todos ayudará a modificar favorablemente estas condiciones para lograr el mejor flujo de publicación.

Martín A. Sáez

CARTA AL EDITOR

Estimado Editor de la RANC:

El pasado mes de abril del presente año, entre los días 8 y 12, se realizó en Pilar, Buenos Aires, la primera parte del quinto ciclo del Curso Latinoamericano de Neurocirugía Pediátrica (LACPN), iniciativa que cumplió 20 años desde su comienzo en 2004.

Con la dirección de los doctores Ramiro J. del Río y Sebastián Jaimovich, la coordinación local de la doctora Victoria Tcherbbis Testa, la coordinación internacional del doctor Matheus Ballesteros y la directiva latinoamericana del doctor Ricardo Santos de Oliveira, el evento congregó a más de 100 participantes entre profesores y alumnos.

Con motivo de celebrarse las dos décadas del lanzamiento de esta propuesta, que en su momento resultara innovadora, y en mérito de haber tenido el honor de desarrollarse en nuestro país, los autores consideramos este un momento oportuno para reflexionar sobre su trayectoria, celebrar sus logros y fortalecer su camino mediante la difusión para su continuo crecimiento.

El LACPN encuentra sus orígenes en el curso Europeo de Neurocirugía Pediátrica, organizado por primera vez en Marsella, Francia, durante 1986 con modalidad trienal. El éxito sostenido del mismo motivó su replicación en las regiones de Australasia y Latinoamérica. Los doctores Maurice Choux (Francia), Concezio Di Rocco (Italia) y Christian Sainte Rose (Francia) merecen ser mencionados por haber puesto su esfuerzo en contagiar y organizar junto con renombrados neurocirujanos pediátricos de Latinoamérica las primeras ediciones de este evento.

Este curso se diseñó con el objetivo de abarcar los principales campos de la Neurocirugía Pediátrica. Actualmente, el programa científico se divide en cursos bianuales durante un ciclo de tres años, donde cada entrega se basa en un programa de cuatro días dividido en sesiones matutinas: conferencias y discusión de temas, y sesiones vespertinas: conferencias, sesiones de videos, talleres prácticos (hands-on) y resolución de casos.

La plataforma educativa se desarrolla en un ambiente inmersivo que permite el intercambio de conocimientos, el desarrollo de habilidades y la colaboración entre participantes y profesores, conviviendo y compartiendo una experiencia única educativa y social dentro de la neurocirugía pediátrica.

Durante el curso, se fomenta y promueve activamente la interacción entre profesores de reconocimiento internacional y los participantes, tanto residentes como neurocirujanos que buscan profundizar y actualizar sus conocimientos en el área. El ambiente informal y el número limitado de alumnos facilita la discusión abierta y el desarrollo de relaciones entre colegas.

Actualmente, el LACPN es un curso certificado que cuenta con el reconocimiento de la Sociedad Internacional de Neurocirugía Pediátrica (ISPN), siendo un curso oficial de la Sociedad Brasileña de Neurocirugía Pediátrica (SBNPed) y de la Asociación Latinoamericana de Neurocirugía Pediátrica (ASOLANPED).

En los últimos 20 años, más de 500 participantes de al menos 11 países de Latinoamérica y más de 80 profesores invitados de todos los continentes han asistido.

Mencionando brevemente la trayectoria del LACPN, en 2004, en Florianópolis, Brasil, bajo la dirección de los doctores locales Helio Machado y Ricardo Santos de Oliveira, se llevó a cabo la primera entrega; posteriormente, durante 2005, con sede en Argentina y la conducción de la doctora Graciela N. Zuccaro, continuó el segundo año del evento en Iguazú; y en 2006, en Mangaratiba, Brasil, se celebró el tercer año, finalizando así el primer ciclo.

Exaltados por el éxito de la primera entrega, se desarrollaron los siguientes períodos trienales: Natal, Brasil (2007); Córdoba, Argentina, en 2008 bajo la dirección del doctor J. C. Suárez; y Campos do Jordao, Brasil (2009). El tercer ciclo comenzó en Pirenópolis, Brasil (2010), continuó en Puerto Vallarta, México (2011) y finalizó en Open Door, Buenos Aires, organizado por el doctor Roberto Jaimovich (2012). En 2013, tuvo lugar en Imbassaí, Brasil, una edición especial por cumplirse los 10 años del LACPN. Luego, tras una pausa de tres años, comenzó un nuevo ciclo en Guarujá, Brasil (2016). Para mejorar la organización y participación, se tomó la decisión de separar cada sección por dos años. El cuarto ciclo continuó entonces en Lagoa Santa, Brasil, en 2018. Debido a la pandemia, esta última etapa finalizó recién en 2022 en Fortaleza, Brasil.



Este año, y con el gran desafío que significó la crisis económica presente en Argentina, tuvimos el honor de volver a ser sede del evento, comenzando el quinto ciclo en nuestro país.

Al reflexionar sobre los últimos 20 años, es evidente que el LACPN ha tenido un impacto profundo en el campo de la neurocirugía pediátrica en América Latina. Su legado se extiende más allá de la sala de operaciones, abarcando una herencia de excelencia, colaboración y compañerismo que continuará moldeando el futuro de la neurocirugía pediátrica por generaciones.

Mientras celebramos el éxito del LACPN 2024 en Buenos Aires, queremos extender nuestra sincera gratitud a todos aquellos que han contribuido al exitoso legado del Curso Latinoamericano de Neurocirugía Pediátrica durante las últimas dos décadas: participantes, profesores, organizadores y patrocinadores. Su compromiso, pasión y dedicación han hecho posible este viaje. Esperamos continuar nuestra misión compartida de avanzar en la neurocirugía pediátrica en América Latina, formando a las actuales y nuevas generaciones de neurocirujanos.

Brindamos por 20 años de excelencia, y por muchos años más de educación, innovación y colaboración en un curso único cimentado en la amistad, la colaboración y las oportunidades.

¡Los esperamos para formar parte del próximo LACPN en Río de Janeiro 2026!

Curso Latinoamericano de Neurocirugía Pediátrica
LACPN (2004-2024): Celebrando 20 años de educación y excelencia
Sebastián G. Jaimovich, Ramiro del Río
Directores del Curso Latinoamericano de Neurocirugía Pediátrica

Estudio de craneoplastia in situ empleando cemento de polimetilmetacrilato

Florencia Rodríguez Basili¹, José Bulacio¹, Martín Merenzon¹, Fernando Latorre¹, Pablo Seoane^{1,2}, Eduardo Seoane^{1,2}

1. Servicio de Neurocirugía, Hospital General de Agudos "J. M. Ramos Mejía". Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina

2. Servicio de Neurocirugía, Hospital de Alta Complejidad en Red "El Cruce". Buenos Aires. Argentina

RESUMEN

Introducción. La reparación de defectos óseos continúa siendo un desafío en la práctica neuroquirúrgica, particularmente cuando no puede realizarse la reposición de hueso autólogo. Uno de los materiales aloplásticos más frecuentemente utilizados es el polimetilmetacrilato (PMMA), que permite un moldeado in situ del defecto óseo.

Objetivos. Describir la craneoplastia con PMMA con modelado "in situ" y reportar las complicaciones y evolución de una serie de casos.

Materiales y métodos. Se realizó un estudio retrospectivo de una serie de pacientes operados con defecto óseo craneal entre 2017–2022 empleando una prótesis de cemento tipo PMMA con moldeado in situ. Se incluyeron pacientes con un seguimiento mayor a 12 meses. Se analizaron variables demográficas, características clínicas y complicaciones postoperatorias. Se utilizó la escala analógica cosmética (VASC) para evaluar el grado de satisfacción del paciente y la escala visual analógica de dolor para evaluar el dolor postoperatorio (VASD).

Resultados. Se incluyeron 20 pacientes, cuya edad promedio fue de $37,4 \pm 16,7$ años, siendo el 55% ($n = 11$) de sexo femenino. Los diagnósticos al ingreso fueron: tumores del ángulo pontocerebeloso (50%), defectos óseos craneales postraumáticos (20%), tumores supratentoriales (10%), tumores de fosa posterior (10%), un tumor de órbita (5%) y un paciente con neuralgia del trigémino (5%). La escala analógica cosmética (VASC) arrojó un resultado satisfactorio con el procedimiento quirúrgico (promedio VASC $8,6 \pm 1,1$). Solo se evidenció una complicación de herida superficial, sin requerir nueva intervención quirúrgica. Los pacientes no refirieron dolor postoperatorio.

Conclusiones. El empleo de prótesis de PMMA con moldeado in situ representa una opción segura y con buenos resultados cosméticos, no asociándose a mayores tasas de complicaciones respecto a las descriptas para otros materiales.

In situ cranioplasty study using polymethylmethacrylate cement

Palabras clave. Aloinjerto. Craneoplastia. Evolución. Polimetilmetacrilato.

ABSTRACT

Background. Repairing bone defects remains a challenge in neurosurgical practice, especially when autologous bone replacement is not feasible. One of the most frequently used alloplastic materials is polymethylmethacrylate (PMMA), which allows for "in situ" modeling of the bone defect.

Objectives. To describe cranioplasty with PMMA with "in situ" modeling and report the complications of a series of cases.

Methods. A retrospective study was conducted on a series of patients operated on for cranial bone defects between 2017 and 2022, using a PMMA cement prosthesis with "in situ" modeling. Patients with a follow-up of more than 12 months were included. Demographic variables, clinical characteristics, and postoperative complications were analyzed. The Visual Analog Scale for Cosmetics Results (VASC) was used to assess patient satisfaction, and the Visual Analog Scale for Postoperative Pain (VASD) was used to evaluate postoperative pain.

Results. Twenty patients were included, with an average age of 37.4 ± 16.7 years, and 55% ($n=11$) were female. Admission diagnoses included posterior fossa tumors (60%), post-traumatic cranial bone defects (20%), supratentorial tumors (10%), an orbital tumor (5%), and trigeminal neuralgia (5%). PMMA prostheses were used in all cases for bone defect reconstruction. The Visual Analog Scale for Cosmetics Results (VASC) indicated satisfactory results with the surgical procedure (average 8.6 ± 1.1). Only one superficial wound complication was observed, without requiring further surgical intervention. Patients did not report postoperative pain.

Conclusion. The use of PMMA prostheses with "in situ" modeling in our series represents a safe option with good cosmetic results, not associated with higher complication rates compared to those described for other materials.

Keywords. Allograft. Cranioplasty. Outcome. Polymethylmethacrylate.

INTRODUCCIÓN

La reparación de defectos óseos en la calota craneana representa un desafío neuroquirúrgico.^{1,2} La técnica de craneoplastia mezcla el arte y la ciencia quirúrgica. Actualmente se describen múltiples opciones de materiales y

técnicas quirúrgicas.³

El material ideal para craneoplastia continúa representando un tema de debate,^{4,5} principalmente cuando no se dispone de hueso autólogo para corregir el defecto óseo. La búsqueda de un material no orgánico, estable, biocompatible, no conductor, radiolúcido y de bajo costo convirtió al polimetilmetacrilato (PMMA) en uno de los materiales predilectos en todo el mundo para las reconstrucciones craneales.^{3,6} Es necesario detallar mediante datos clínicos la seguridad, la eficacia y eficiencia de dicho material.

Florencia Rodríguez Basili.

florenciarodriguezbasili@gmail.com

Recibido: Febrero 2024. Aceptado: Abril 2024.

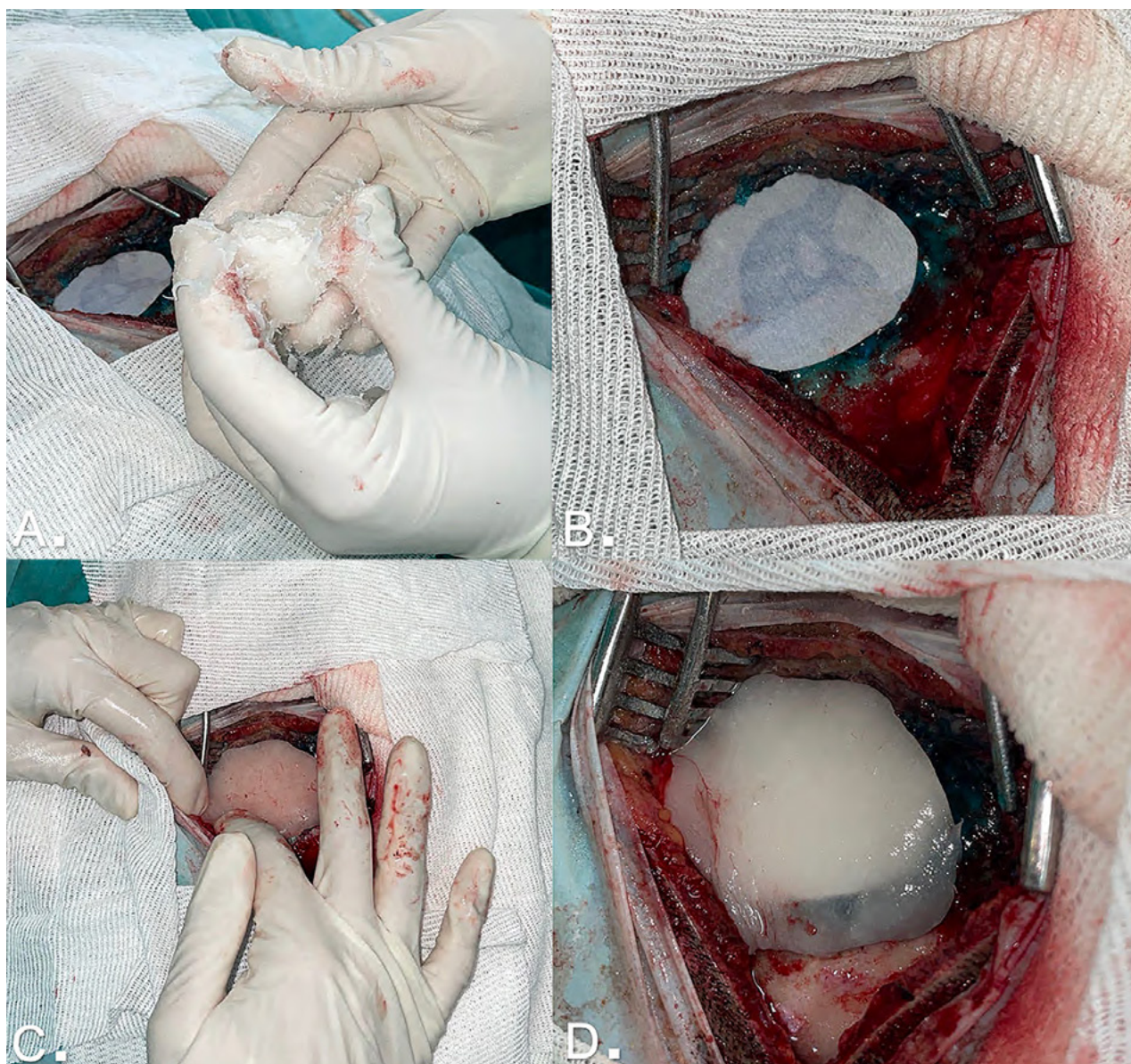


Figura 1. Técnica quirúrgica paso a paso. A. Moldeado inicial luego de unidos los componentes. B. Parche de látex colocado sobre el defecto óseo. C. Moldeado de la plaqueta de PMMA acorde al defecto óseo. D. Plaqueta de PMMA finalizada sobre el defecto óseo.

OBJETIVOS

Describir la técnica de craneoplastia con PMMA con moldeado “in situ” y reportar las complicaciones y evolución de una serie de casos.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional retrospectivo de una serie de pacientes operados con un defecto óseo craneal entre 2017-2022, en los que se utilizó una prótesis de cemento tipo PMMA (Subitonâ) con moldeado “in situ” para craneoplastia, realizados en el servicio de neurocirugía del Hospital General de Agudos “J. M. Ramos Mejía”

. En todos los casos seleccionados se utilizó una prótesis de cemento en lugar del hueso autólogo ya sea por invasión tumoral o por no poseer una pieza ósea suficiente para la reparación del defecto. A continuación, se describe el paso a paso de la técnica quirúrgica de moldeado (Figura 1):

- Se mezcla el componente sólido y líquido del cemento PMAA con movimientos envolventes hasta obtener una masa homogénea que permita el moldeado.
- Con los guantes quirúrgicos humedecidos con solución fisiológica se comienza el moldeado de la plaqueta de PMMA intraoperatoria tomando como referencia el defecto óseo, buscando un espesor similar al hueso del defecto óseo.
- Colocando un parche de látex, el cual viene incluido

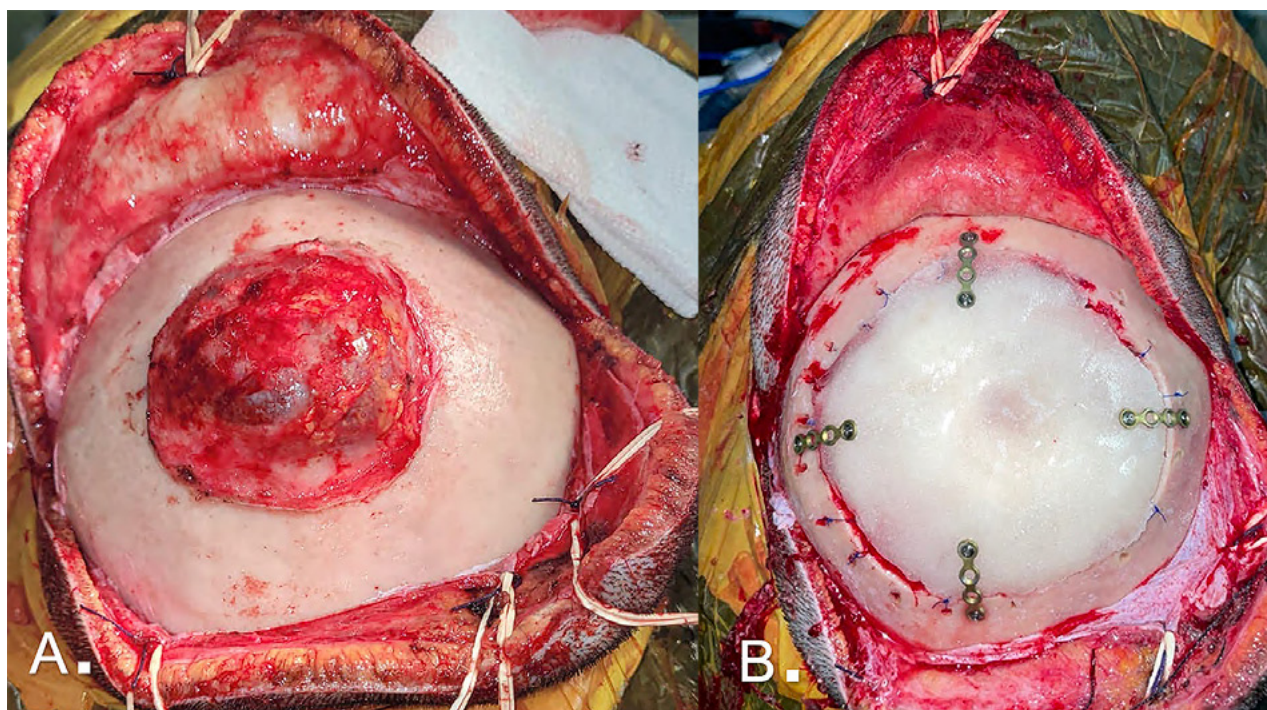


Figura 2: A: Imagen ilustrativa donde se evidencia invasión ósea tumoral, ante lo cual no es posible recolocar plaqueta ósea; B: Prótesis de PMMA con moldeado intraoperatorio recubriendo el defecto óseo.

junto con la prótesis de PMMA (Subitonâ), se protege el tejido cerebral.

- Cuando la plaqueta comienza a aumentar su temperatura durante el proceso de polimerización exotérmica se retira del campo quirúrgico.
- Una vez que la plaqueta formada se encuentre sólida y fría puede colocarse en el defecto óseo y adherirse al hueso de la calota craneal mediante un sistema de fijación de titanio.

Se estudiaron variables demográficas (como edad y género) y clínicas (como diagnóstico, localización del defecto óseo craneal y complicaciones). Todos los pacientes fueron monitoreados en la unidad de terapia intensiva al menos por 24 horas en el post operatorio inmediato, donde se realizó un seguimiento clínico y radiológico para descartar complicaciones clínicas en curso.

Se incluyeron pacientes con seguimiento durante al menos 1 año posterior a la intervención quirúrgica. Se excluyeron los pacientes con seguimiento discontinuado o interrumpido. Todos los casos contemplados fueron realizados con la misma técnica de moldeado “in situ” y por el mismo equipo neuroquirúrgico. A modo ilustrativo se evidencia la técnica empleada en la Figura 2. Además de las variables mencionadas, se evaluaron los beneficios directos e indirectos del procedimiento. A fin de cuantificar el resultado cosmético del defecto óseo craneal y satisfacción del paciente se empleó la escala analógica cosmética (VASC), la cual establece una escala ordinal de 1-10 acorde al grado

de satisfacción del paciente con el resultado. Utilizando la escala visual analógica de dolor (VASD) se evaluó el grado de dolor postoperatorio en el sitio quirúrgico. La misma es una escala ordinal de 1–10, donde 1 representa sin dolor y 10 un dolor severo.

Análisis estadístico

Las variables continuas son expresadas como medias y su dispersión como desvíos estándar (DS). Las variables categóricas son expresadas como porcentaje y proporciones. Los datos obtenidos fueron recopilados y analizados en forma descriptiva mediante el software de Excel (Microsoft Office®).

RESULTADOS

Se revisaron para este estudio 24 pacientes operados de craneoplastias en el período de 2017 a 2022 en el Hospital General de Agudos “J. M. Ramos Mejía”, de los cuales fueron excluidos 4 por discontinuación del seguimiento, obteniéndose una muestra final de 20 pacientes (Tabla 1).

La edad media de los pacientes fue de $37,4 \pm 16,7$ años. La distribución en cuanto a sexo fue equitativa para ambos grupos, siendo el 55% ($n= 11$) de sexo femenino.

Los diagnósticos al ingreso fueron: 10 pacientes con tumores del ángulo pontocerebeloso (50%), 4 pacientes con defecto óseo craneal postraumático (20%), 2 pacientes con tumores supratentoriales (10%), 2 pacientes con

TABLE 2: TYPE OF SURGERIES AND EPILEPTOFORM REMOVAL

Paciente	Edad	Sexo	Seguimiento en días	Seguimiento en meses	Diagnóstico	Complicaciones	Escala VASC	Escala VAS
1	54	F	1712	56	Tumor fosa posterior	NO	10	1
2	49	F	1690	56	Tumor fosa posterior	NO	8	1
3	56	F	1537	50	Tumor fosa posterior	NO	9	1
4	20	F	1448	48	Defecto óseo trauma	NO	10	3
5	56	F	1466	48	Tumor fosa posterior	NO	7	1
6	48	M	1432	47	Tumor de orbita	NO	8	1
7	71	M	1243	41	Tumor fosa posterior	NO	8	1
8	29	M	1207	40	Tumor fosa posterior	NO	10	2
9	28	M	1091	36	Tumor fosa posterior	NO	9	1
10	64	F	998	33	Tumor fosa posterior	SI	10	1
11	30	M	938	32	Defecto óseo trauma	NO	10	2
12	30	F	971	32	Defecto óseo trauma	NO	8	1
13	35	M	889	30	Tumor fosa posterior	NO	7	1
14	19	F	494	16	Tumor fosa posterior	NO	9	1
15	44	M	387	13	Defecto óseo trauma	NO	8	1
16	38	F	643	21	Tumor supratentorial	NO	10	1
17	27	F	468	15	Tumor supratentorial	NO	10	2
18	62	F	1440	47	Tumor fosa posterior	NO	8	3
19	75	M	1822	60	Neuralgia del trigemino	NO	9	3
20	40	M	526	17	Tumor fosa posterior	NO	7	5

tumores de fosa posterior (10%), 1 paciente con tumor de órbita (5%), 1 paciente con neuralgia del trigémino (5%) (Figura 3).

El análisis de VASC arrojó un resultado estético satisfactorio con el procedimiento quirúrgico (promedio VASC 8,6±1,1). Mediante la escala visual analógica de dolor (VASD) se consultó a los pacientes sobre el dolor en el sitio quirúrgico posterior al procedimiento, obteniéndose un resultado de 1 para la mayoría de los casos evaluados (65%, n=13), es decir, sin dolor postoperatorio.

Sobre las complicaciones encontradas, solo se evidenció 1 complicación de herida quirúrgica sobre los 20 casos analizados, la cual se trataba de una colección fluctuante de partes blandas con aislamiento de Staphylococcus Epidermidis sensible en una muestra de punción por piel sana, completando por tal motivo tratamiento con ciprofloxacina con buena evolución, sin requerir una nueva intervención quirúrgica.

DISCUSIÓN

El material ideal para la reconstrucción de defectos óseos continúa siendo un tema de debate; en este estudio se reportó una muestra de pacientes en los que se utilizó PMMA para reparación de defecto óseo de la calota craneal con técnica de moldeado “in situ”. Luego de realizar un seguimiento de estos pacientes se obtuvieron resultados cosméticos aceptables, ausencia de dolor postoperatorio y la presencia de solo una complicación postoperatoria. El objetivo de la reconstrucción de defectos óseos mediante craneoplastia se basa en 3 conceptos principales: proteger el tejido cerebral, reducir o prevenir el daño neurológico (síndrome del trefinado), producir un resultado cosmético satisfactorio y disminuir el dolor asociado al sitio quirúrgico.⁷ La reposición del hueso autólogo es, sin dudas, la primera opción para la reparación del defecto óseo. Avances en las técnicas de craneoplastia y materiales

Recuento de Diagnóstico

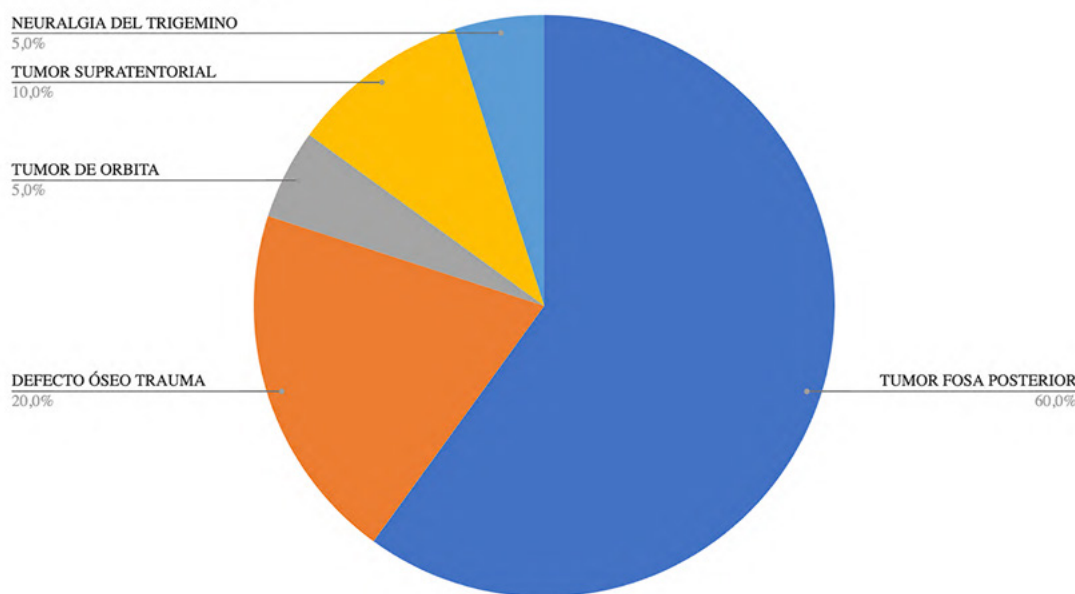


Figura 3: Diagnósticos de la muestra analizada.

aloplásticos han aumentado las opciones disponibles para la reconstrucción craneal cuando ésta no representa una opción viable. En dichas oportunidades, el uso de hueso autólogo de parrilla costal o escápula, mallas de titanio, prótesis de PMMA, polietileno (PEEK) y cemento óseo de hidroxipatita de calcio (HA) se consideran opciones para la craneoplastia intraoperatoria. Sus ventajas y desventajas se han estudiado ampliamente, sin embargo, aún no se cuenta con consenso sobre cuál representa el material ideal.^{8,6,2,7}

El hueso autólogo de parrilla costal o escápula posee gran biocompatibilidad, bajo costo y características similares al hueso craneal. Sin embargo, implica un aumento del tiempo quirúrgico, el material óseo puede reabsorberse y los resultados cosméticos suelen ser subóptimos.^{9,2,4,10} En búsqueda de suplir dichas limitaciones, a partir de 1940 se desarrollaron diversos materiales sintéticos para realizar craneoplastias. Entre ellos, el PMMA y PEEK se han convertido en los más utilizados y popularmente conocidos.^{11,12}

En 1970 se comienza a utilizar el cemento de HA. Estudios comparativos entre prótesis de PMMA y HA demostraron que, si bien HA es considerado un material osteoconductor que genera una buena integración ósea, se relaciona con una respuesta inflamatoria inmunomediada tardía que puede llevar al engrosamiento de la piel y exposición del material.^{1,7}

El PMMA es considerado un material aloplástico de bajo costo, con buena tolerancia, fácilmente maleable, bio-

compatible y capaz de alcanzar una protección cerebral similar al tejido óseo.^{7,13,14,15} Dentro de las desventajas, Pinks y col. describen un posible efecto neurotóxico por daño térmico y/o toxicidad química del PMMA durante la craneoplastia.¹⁶ Además, se reportan moldeados insatisfactorios con exceso de cemento en el primer uso de PMMA con moldeado "in situ" requiriendo una nueva intervención para remodelado de la misma. No se presentaron dichas complicaciones en nuestra muestra y el análisis de conformidad estética postoperatoria fue satisfactorio.

Recientemente se demostró que el uso de PMMA en abordajes retrosigmoideos se asocia a menor incidencia de fistula de LCR, en relación a la reposición de hueso autólogo con platillos de titanio.¹⁷ En nuestra muestra, en el 55% de los pacientes se realizó este abordaje y sólo en un caso se evidenció una colección líquida en la herida, sin requerimiento de nueva intervención. La paciente tenía obesidad y había estado en tratamiento prolongado con glucocorticoides lo que podría haber influenciado el desarrollo de complicaciones postquirúrgicas.¹⁷

Dentro de las complicaciones descriptas para craneoplastias, las infecciones postoperatorias son las más frecuentes y se reportan entre 0 y 24%; seguida de hematomas, dehiscencia de herida, desplazamiento del material, reabsorción ósea, edema e hipersensibilidad.^{5,18,19,20} En nuestra serie se reporta un solo caso de infección postoperatoria, representando el 5% y en línea con lo descrito en la literatura.^{1,8,21,22} La mayoría de pacientes analizados no refirieron dolor postoperatorio en el sitio quirúrgico, o los

valores fueron bajos en la escala analógica.

La pequeña muestra analizada representa una de las principales limitaciones de este estudio. Además, estudios con casos y controles o prospectivos podrían brindar mayor nivel de evidencia sobre el uso de PMMA con moldeado intraoperatorio.

CONCLUSIONES

El empleo de prótesis de PMMA con moldeado "in situ" representa una opción segura y con buenos resultados cosméticos, no asociándose a mayores tasas de com-

plicaciones respecto a las descritas con otros materiales. Este tipo de cementos ha simplificado la cirugía de craneoplastia y ha demostrado que es un procedimiento que brinda una óptima relación riesgo/beneficio ya que se obtienen excelentes resultados relacionados con los efectos clínicos, con baja incidencia de complicaciones asociadas.

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

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

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

BIBLIOGRAFÍA

1. Moreira-Gonzalez A, Jackson IT, Miyawaki T, Barakat K, DiNick V. Clinical Outcome in Cranioplasty: Critical Review in Long-Term Follow-Up: Journal of Craniofacial Surgery. 2003;14(2):144-153. doi:10.1097/00001665-200303000-00003
2. Yeap MC, Tu PH, Liu ZH, et al. Long-Term Complications of Cranioplasty Using Stored Autologous Bone Graft, Three-Dimensional Polymethyl Methacrylate, or Titanium Mesh After Decompressive Craniectomy: A Single-Center Experience After 596 Procedures. World Neurosurgery. 2019;128:e841-e850. doi:10.1016/j.wneu.2019.05.005
3. Repairing Holes in the Head: A History of Cranioplasty. Neurosurgery. Published online March 1, 1997. doi:10.1097/0006123-199703000-00033
4. Vince GH, Kraschl J, Rauter H, Stein M, Grossauer S, Uhl E. Comparison between autologous bone grafts and acrylic (PMMA) implants – A retrospective analysis of 286 cranioplasty procedures. Journal of Clinical Neuroscience. 2019;61:205-209. doi:10.1016/j.jocn.2018.10.017
5. Leão R de S, Maior JRS, Lemos CA de A, et al. Complications with PMMA compared with other materials used in cranioplasty: a systematic review and meta-analysis. Braz oral res. 2018;32(0). doi:10.1590/1807-3107bor-2018.vol32.0031
6. Ridwan-Pramana A, Idema S, te Slaa S, et al. Polymethyl Methacrylate in Patient-Specific Implants: Description of a New Three-Dimension Technique. Journal of Craniofacial Surgery. 2019;30(2):408-411. doi:10.1097/SCS.00000000000005148
7. Zanotti B, Zingaretti N, Verlicchi A, Robiony M, Alfieri A, Parodi PC. Cranioplasty: Review of Materials. Journal of Craniofacial Surgery. 2016;27(8):2061-2072. doi:10.1097/SCS.00000000000003025
8. Höhne J, Werzmirzowsky K, Ott C, et al. Outcomes of Cranioplasty with Preformed Titanium versus Freehand Molded Polymethylmethacrylate Implants. J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg. 2018;79(03):200-205. doi:10.1055/s-0037-1604362
9. El-Fiki M. In Situ Reconstruction of Parietal Bone Craniectomy After Convexity Meningioma Resection. World Neurosurgery. 2013;79(1):55-57. doi:10.1016/j.wneu.2011.07.036
10. Bobinski L, Koskinen LOD, Lindvall P. Complications following cranioplasty using autologous bone or polymethylmethacrylate—Retrospective experience from a single center. Clinical Neurology and Neurosurgery. 2013;115(9):1788-1791. doi:10.1016/j.clineuro.2013.04.013
11. Huang GJ, Zhong S, Susarla SM, Swanson EW, Huang J, Gordon CR. Craniofacial Reconstruction With Poly(Methyl Methacrylate) Customized Cranial Implants. Journal of Craniofacial Surgery. 2015;26(1):64-70. doi:10.1097/SCS.0000000000001315
12. Young CC, Hanak BW, Patel AP, Sekhar LN. Rapid Intraoperative in Situ Synthetic Cranioplasty. World Neurosurgery. 2018;112:161-165. doi:10.1016/j.wneu.2018.01.126
13. Eppley BL. Biomechanical Testing of Alloplastic PMMA Cranioplasty Materials: Journal of Craniofacial Surgery. 2005;16(1):140-143. doi:10.1097/00001665-200501000-00028
14. Cabraja M, Klein M, Lehmann TN. Long-term results following titanium cranioplasty of large skull defects. FOC. 2009;26(6):E10. doi:10.3171/2009.3.FOCUS091
15. Cheng CH, Chuang HY, Lin HL, Liu CL, Yao CH. Surgical results of cranioplasty using three-dimensional printing technology. Clinical Neurology and Neurosurgery. 2018;168:118-123. doi:10.1016/j.clineuro.2018.03.004
16. Pikis S, Goldstein J, Spektor S. Potential neurotoxic effects of polymethylmethacrylate during cranioplasty. Journal of Clinical Neuroscience. 2015;22(1):139-143. doi:10.1016/j.jocn.2014.06.006
17. Ou C, Chen Y, Mo J, et al. Cranioplasty Using Polymethylmethacrylate Cement Following Retrosigmoid Craniectomy Decreases the Rate of Cerebrospinal Fluid Leak and Pseudomeningocele: Journal of Craniofacial Surgery. 2019;30(2):566-570. doi:10.1097/SCS.00000000000005168
18. Gautschi OP, Schlett CL, Fournier JY, Cadosch D. Laboratory confirmed polymethyl-methacrylate (Palacos®)-hypersensitivity after cranioplasty. Clinical Neurology and Neurosurgery. 2010;112(10):915-916. doi:10.1016/j.clineuro.2010.07.013
19. Lee SC, Wu CT, Lee ST, Chen PJ. Cranioplasty using polymethyl methacrylate prostheses. Journal of Clinical Neuroscience. 2009;16(1):56-63. doi:10.1016/j.jocn.2008.04.001
20. Marbacher S, Anderegg L, Erhardt S, et al. Intraoperative template-molded bone flap reconstruction for patient-specific cranioplasty. Neurosurg Rev. 2012;35(4):527-535. doi:10.1007/s10143-012-0376-3
21. Kanda Y. Investigation of the freely available easy-to-use software 'EZ' for medical statistics. Bone Marrow Transplant. 2013;48(3):452-458. doi:10.1038/bmt.2012.244
22. Shibahashi K, Hoda H, Takasu Y, Hanakawa K, Ide T, Hamabe Y. Cranioplasty Outcomes and Analysis of the Factors Influencing Surgical Site Infection: A Retrospective Review of More than 10 Years of Institutional Experience. World Neurosurgery. 2017;101:20-25. doi:10.1016/j.wneu.2017.01.106

Tratamiento Clínico y No Clínico de la Epilepsia Temporal Estructural: Un Análisis Breve

Manuel de Jesús Encarnación Ramírez¹, Boris Oleynikov¹, Maria Andreevna Kolcheva¹, Alexander Levov¹, Gennady Chmutin¹, Andreina Rosario Rosario²

1. Departamento de Neurocirugía, Universidad de la Amistad del Pueblo Ruso, Moscú, Rusia

2. Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Santo Domingo, Santo Domingo, República Dominicana

RESUMEN

Introducción. A pesar del desarrollo de nuevos medicamentos y terapias, aproximadamente el 30% de los pacientes con epilepsia en la población general presentan formas de la enfermedad resistentes a los fármacos.

Objetivos. Evaluar la efectividad de varios procedimientos quirúrgicos utilizados para tratar a niños con epilepsia del lóbulo temporal resistente a fármacos.

Materiales y métodos. Para el análisis actual, seleccionamos 26 pacientes pediátricos entre las edades de 4 y 17 años, con 4.5 años en promedio de evolución de la enfermedad, de los cuales 18 se sometieron a cirugía quirúrgica, recibieron terapia anticonvulsiva con dos o más medicamentos durante al menos tres meses sin ningún resultado. El tiempo de seguimiento fue de 1.5 años después de la cirugía. Previo, los pacientes se sometieron a evaluaciones de acuerdo con el protocolo de epilepsia seguido que incluyó pruebas de semiología de las convulsiones, resonancias magnéticas de encéfalo de 1.5 a 3T, pruebas cognitivas y pruebas neurológicas.

Resultados. Se utilizó la escala de Engel para evaluar los resultados de la operación. En general, este estudio encontró que el 87% de los pacientes con formas de epilepsia resistentes a los fármacos experimentaron resultados postoperatorios favorables para los tres tipos de procedimientos.

Conclusión. En el caso de la epilepsia refractaria, se debe considerar el tratamiento quirúrgico como opción terapéutica lo que debería involucrar una evaluación preoperatoria precisa, exhaustiva y, en ocasiones, invasiva del paciente.

Palabras clave. Epilepsia. Fármacos Anti-Epilépticos. Lobectomía temporal. Monitoreo EEG estereotáxico.

Clinical and Non-Clinical Treatment of Temporal Structural Epilepsy: A Brief Analysis

ABSTRACT

Background. Despite the development of new medications and therapies, approximately 30% of patients with epilepsy in the general population have drug-resistant forms of the disease.

Objectives. To evaluate the effectiveness of various surgical procedures used to treat children with drug-resistant temporal lobe epilepsy.

Methods. For the current analysis, we selected 26 pediatric patients between the ages of 4 and 17 years with an average of 4.5 years of disease progression. 18 of the 26 patients who underwent operative surgery received anticonvulsant therapy with (two or more) medications for at least three months without any results. The follow-up time was 1.5 years after surgery. Before surgery, patients underwent evaluations according to the epilepsy protocol followed, which included seizure semiology testing, brain MRI from 1.5 to 3T, cognitive testing, and neurological testing.

Results. The Engel scale was used to evaluate the results of the operation. Overall, this study found that 87% of patients with drug-resistant forms of epilepsy experienced favorable postoperative outcomes for all three types of procedures.

Conclusion. In the case of refractory epilepsy, surgical treatment should be considered as a therapeutic option, and this should involve an accurate, thorough, and sometimes invasive preoperative evaluation of the patient.

Keywords. Anti-Epileptic Drugs. Epilepsy. Stereotaxic EEG monitoring. Temporal lobectomy.

INTRODUCCIÓN

La epilepsia es un trastorno neurológico caracterizado por convulsiones recurrentes que son causadas por una actividad eléctrica anormal en el cerebro. La epilepsia del lóbulo temporal (ELT) es una de las formas más comunes de epilepsia, representando aproximadamente el 60% de todos los casos.¹ La ELT se caracteriza por convulsiones que se originan en el lóbulo temporal. La epilepsia temporal estructural (ETS) es un tipo de ELT que es causada por una anomalía estructural identificable en el lóbulo temporal, como un tumor, malformación del desarrollo

cortical o cicatrización debido a una lesión o inflamación previa. La ETS a menudo se asocia con una forma más grave de epilepsia, ya que la anomalía estructural puede llevar a convulsiones más frecuentes y difíciles de controlar.² El manejo de la ETS puede ser desafiante, ya que requiere un enfoque multidisciplinario que involucra intervenciones clínicas y no clínicas. El manejo clínico implica el uso de medicamentos y cirugía, mientras que el manejo no clínico implica cambios en el estilo de vida, como dieta y ejercicio, así como intervenciones psicológicas, como la terapia cognitivo-conductual.

El objetivo del manejo clínico es controlar las convulsiones y mejorar la calidad de vida de las personas con ETS.¹ La primera línea de tratamiento es típicamente la medicación antiepiléptica que se utiliza para prevenir las convulsiones. Hay muchos tipos diferentes de medicamentos an-

Andreina Rosario Rosario
andreinarosario07r@gmail.com

Recibido: Marzo 2024. Aceptado: Abril 2024.

TABLE 1: CURRENT FCD CLASSIFICATION BY ILAE

FCD Type I (isolated)	Focal cortical dysplasia with abnormal layers of brain white and gray matter (type Ia)	Focal cortical dysplasia abnormal tangential cortical layer (Type Ib)	Focal cortical dysplasia with abnormal radial and tangential cortical layer (type Ic)	
FCD Type II (isolated)	Focal cortical dysplasia with dysmorphic neurons (type Iia)	Focal cortical dysplasia with dysmorphic neurons and balloon cells (type IIb)		
Type III FCD (associated with major affect)	Anomalies of the cortical structure in the temporal lobe associated with hippocampal sclerosis (type IIIa)	Cortical disorders adjacent to glial or glioneuronal tumor (type IIIb)	Cortical anomalies disorders adjacent to vascular malformation (type IIIc)	Cortical disorders with friction, adjacent to any other lesion acquired at an early age, such as injury, ischemic damage, encephalitis (type IIId)

tiepilépticos disponibles y su elección depende del tipo de convulsiones y del historial médico del individuo.^{2,3}

Si la medicación no es efectiva en el control de las convulsiones se puede considerar la cirugía. La cirugía para ETS generalmente implica la eliminación de la parte del lóbulo temporal que está causando las convulsiones. Este procedimiento se conoce como lobectomía temporal y, generalmente, se considera un tratamiento seguro y efectivo para la ETS. Sin embargo, es importante considerar cuidadosamente los riesgos y beneficios de la cirugía, ya que puede tener efectos significativos a largo plazo en la función cognitiva y la calidad de vida. Además del manejo clínico, el manejo no clínico también es importante para las personas con ETS.⁴ La medicación antiepiléptica es típicamente la primera línea de tratamiento, pero se puede considerar la cirugía si la medicación no es efectiva.^{2,3,4}

OBJETIVOS

Evaluar la efectividad de varios procedimientos quirúrgicos utilizados para tratar a niños con epilepsia del lóbulo temporal resistente a fármacos.

MATERIALES Y MÉTODOS

Es un estudio prospectivo y unicéntrico que incluyó a 26 pacientes, con edades comprendidas entre los 4 y 17 años. El seguimiento postoperatorio fue, en promedio, de 1.5 años. La condición estuvo presente en promedio durante 4.5 años. Solo 18 de los 26 pacientes mostraron resis-

TABLE 2: TYPE OF SURGERIES AND EPILEPTOFORM REMOVAL

Type of surgery	Complete elimination of seizures
Amygdalohippocampectomy with anterior temporal lobectomy	65-90%
Selective Amygdalohippocampectomy	65-90%
Resection of the epileptoma	40-60%

tencia a la medicación antes de la decisión de someterse a cirugía. Durante al menos tres meses recibieron terapia anticonvulsiva con dos o más medicamentos, pero no tuvo un efecto notable. Algunos padres dejaron uno de los medicamentos por cuenta propia y buscaron una consulta directa con el departamento de neurocirugía, o fueron transferidos desde el departamento de neurología en los primeros 3 a 8 meses después de comenzar la terapia con medicamentos, debido a la incapacidad de obtener control de las convulsiones, a la disminución en la calidad de vida y a trastornos psiconeurológicos. La epilepsia in-



Figura 1. Esclerosis hipocampal derecha mostrada en las Figuras A y B; y malformación cavernosa del lóbulo temporal en las Figuras 1C y 1D.

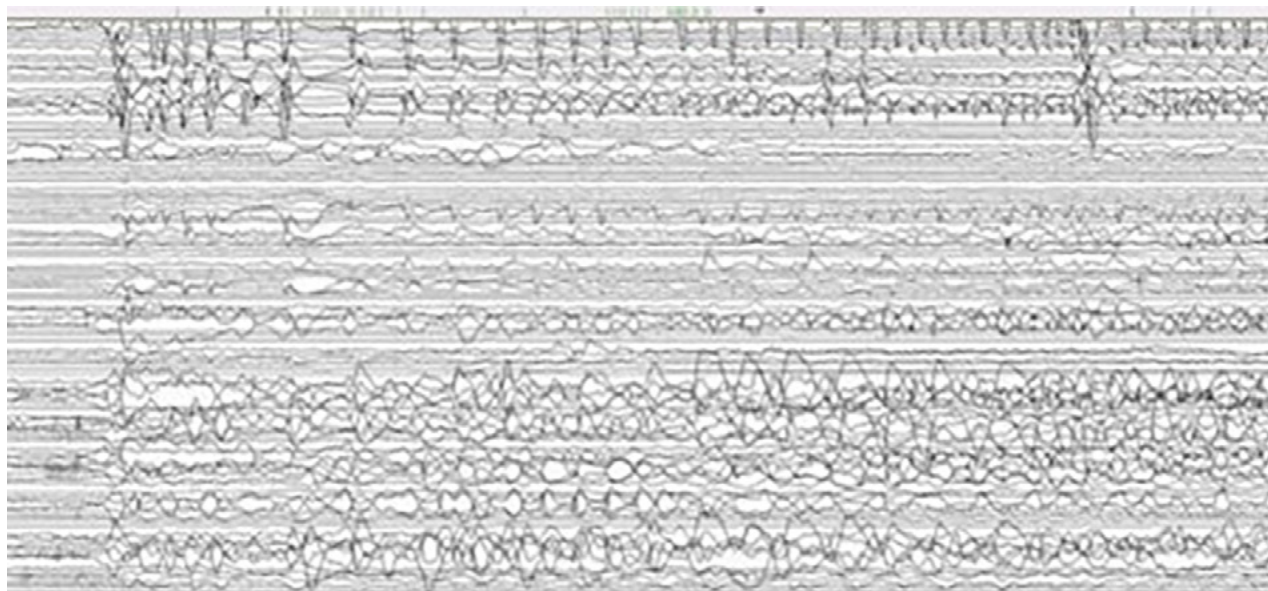


Figura 2. Ejemplo de patrón continuo de EEG obtenido durante el monitoreo con electrodos profundos.

fantil puede tener muchas causas, siendo la más frecuente los problemas de desarrollo cerebral que podrían estar asociados con displasia cortical focal, complejo de esclerosis tuberosa, polimicrogiria, tumores glioneuronales de bajo grado (gangliogliomas, quistes aracnoides, oligodendrogliomas, xantastrocitoma) y malformaciones vasculares (angiomas cavernosos, malformaciones arteriovenosas).^{5,6,7} Aunque es secundaria y más frecuentemente vinculada a enfermedades extra-hipocampales, la esclerosis hipocampal también puede observarse en un subconjunto de individuos juveniles.

La displasia cortical focal (DCF) es una malformación del desarrollo cortical, que es la causa más común de epilepsia médicamente intratable en la población pediátrica y la segunda/tercera etiología más común de convulsiones médicamente intratables en adultos. La DCF resulta más frecuentemente en EDF en la infancia (Tabla 1).⁸⁻⁹ Esta enfermedad puede dividirse en 2 categorías según Palmini y col. (Tabla 2).⁹ El tipo IA e IB suele ser negativo en resonancia magnética (RM). Desde la falta de epilepsia hasta el inicio de EED y el grave deterioro cog-

nitivo el cuadro clínico puede variar. Por regla general, el Tipo IIA/IIB no responde bien al tratamiento conservador y suele ser bien visible con imágenes de RM. El pronóstico es sustancialmente peor para el paciente porque las convulsiones motoras focalizadas empeoran con el tiempo y eventualmente se convierten en catastróficas si la enfermedad no se controla eficazmente. El inicio temprano de las convulsiones se asocia con malos resultados del tratamiento, una mayor frecuencia de discapacidades neurológicas en curso y un grave retraso mental. Una de las marcas pronósticas más cruciales y útiles es una resección quirúrgica completa.^{10,11}

El estudio se enfoca en pacientes pediátricos que no han respondido a terapias anticonvulsivas con dos o más medicamentos durante al menos tres meses. A través de un seguimiento promedio de 1.5 años postquirúrgico y la aplicación de la escala de Engel para evaluar los resultados, se halló que el 87% de los pacientes experimentaron resultados postoperatorios favorables. Este estudio destaca la importancia de una evaluación preoperatoria detallada, incluyendo monitoreo estereotáctico EEG invasivo, para

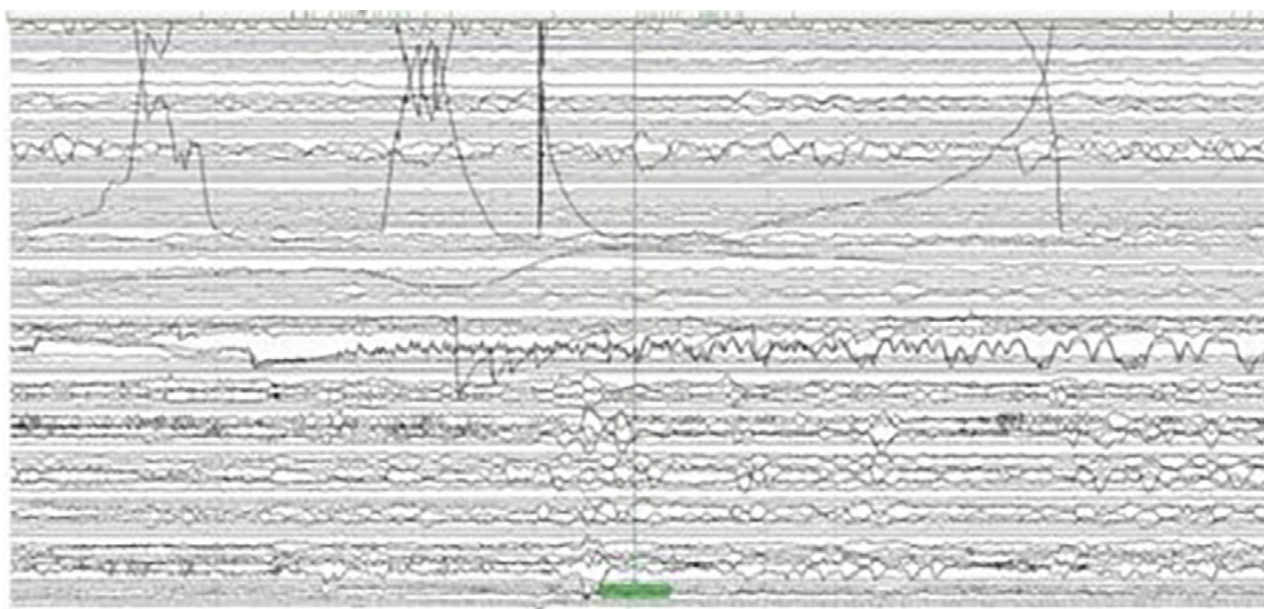


Figura 3. Ocurrencia de un ataque epiléptico en el EEG durante el monitoreo a través de electrodos profundos.

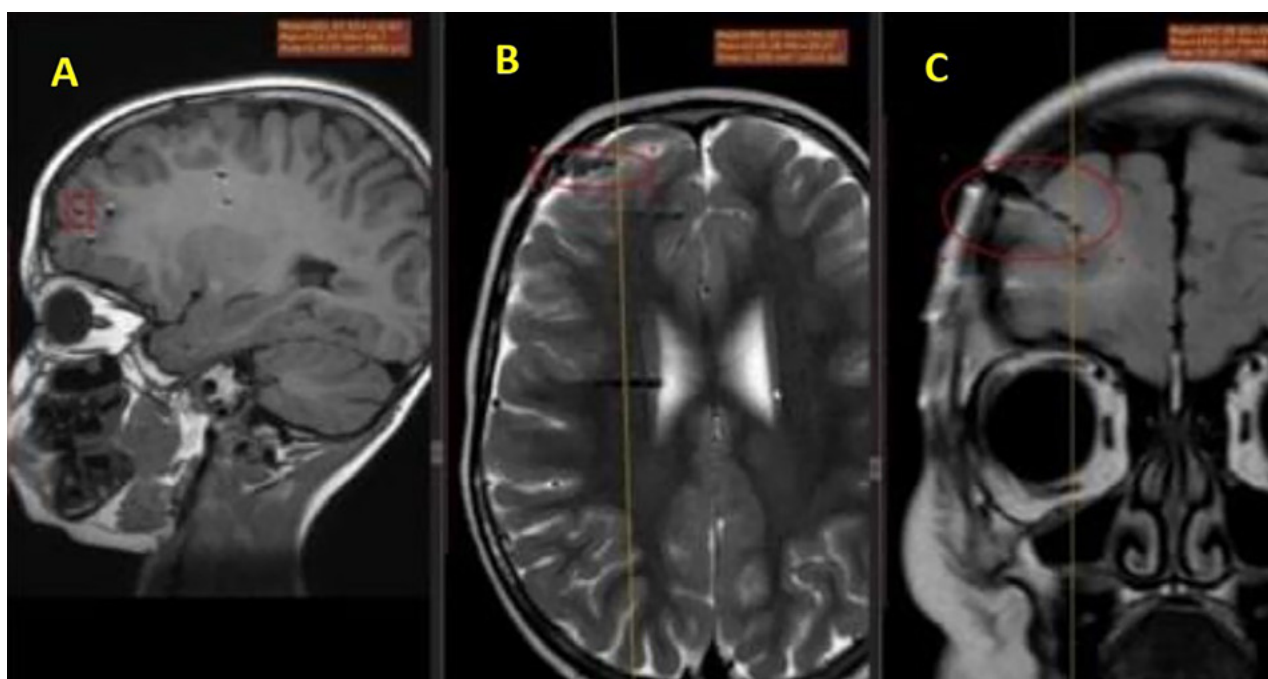


Figura 4. Ejemplo de los electrodos profundos instalados en una RM en cortes axiales (A), coronales (B) y sagitales (C).

optimizar los resultados quirúrgicos en esta población.

Tratamiento preoperatorio

Un examen prequirúrgico preciso y exhaustivo es esencial para el éxito de la cirugía de epilepsia. Se requirieron las siguientes investigaciones para el candidato quirúrgico: 1. Monitoreo de EEG con video. 2. Resonancia magnética (RM) de encéfalo. 3. Evaluación por neuropsicología. 4. Un examen neurológico completo. 5. Evaluación de los síntomas de las convulsiones.

El foco de las convulsiones epilépticas generalmente se localiza primero usando EEG; además, el monitoreo de EEG con video se utiliza activamente para determinar el tipo y características precisas de la convulsión. Estas pruebas son especialmente útiles para diferenciar e identificar el origen del evento, por ejemplo, entre inicios mesiales o neocorticales. A diferencia de los pacientes con epilepsia temporal neocortical y peritemporal, aquellos con epilepsia temporal mesial a menudo tienen una mayor probabilidad de un resultado exitoso, lo que significa

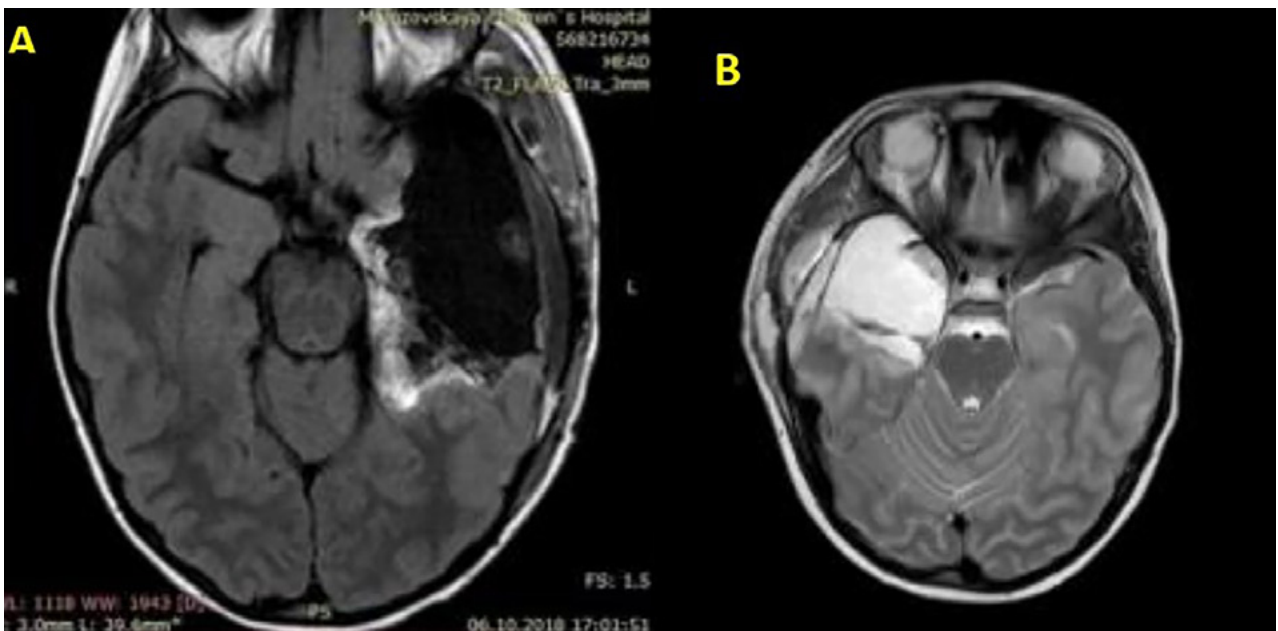


Figura 5. Dos ejemplos de amigdalohipocampectomía postoperatoria con lobectomías temporales anteriores. A corresponde a un lado izquierdo y B a un lado derecho, una de las técnicas de tratamiento quirúrgico de la Epilepsia Refractaria a los Medicamentos.

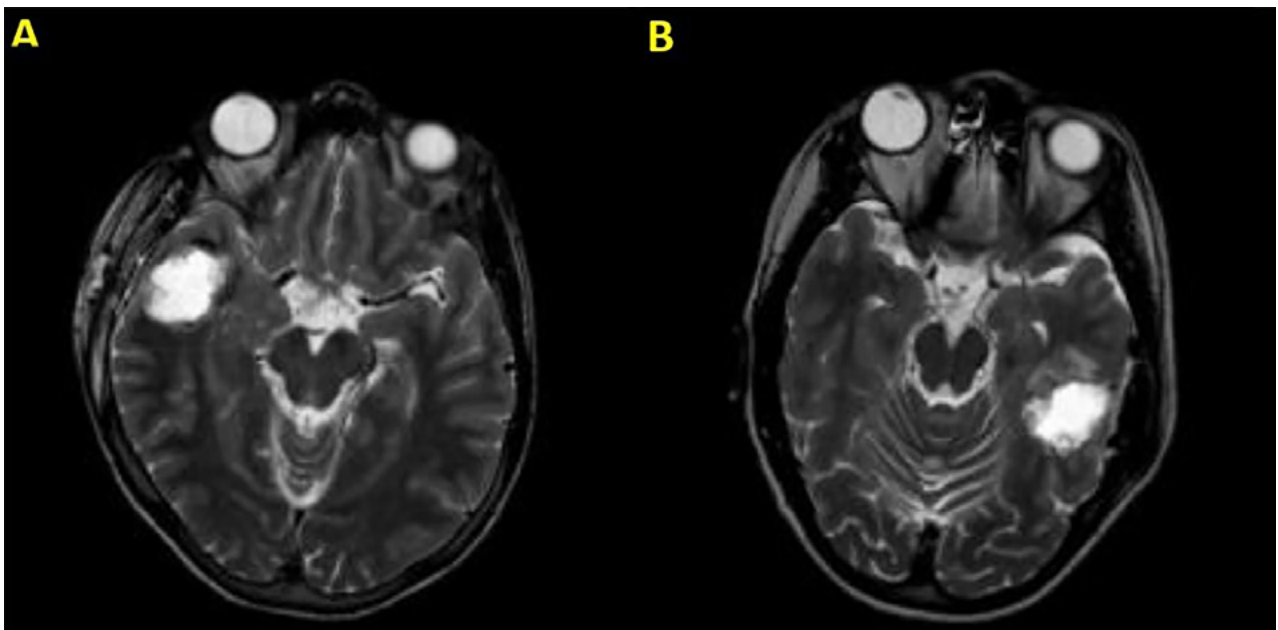


Figura 6. Ejemplos de escaneos de RM postoperatorios después de la extracción de tumores, los cuales fueron la causa de convulsiones epilépticas resistentes a los medicamentos. A: corresponde a una cavidad quirúrgica del giro temporal medio derecho y B: a una cavidad temporal posterior izquierda.

la cesación completa de las convulsiones después de la cirugía, especialmente en aquellos que tienen una única lesión en la RM.

Para pacientes con epilepsia resistente a medicamentos los objetivos del estudio de RM son: 1. Identificación de problemas estructurales y funcionales en el área epiléptica sospechada. 2. El pronóstico, en caso de que se identifique una patología estructural. 3. Investigación de otras lesiones lejos del área epiléptica sospechada. 4. Determinar la relación entre regiones importantes del cere-

bro, como los centros de habla, memoria, sensoriomotor y otros dentro de la zona epiléptica.

La RM puede identificar lesiones del lóbulo temporal y otras anomalías con una sensibilidad y especificidad de alrededor del 90%. Una amplificación anormal relativa de la señal en la materia gris/blanca del lóbulo temporal, atrofia del fórnix ipsilateral, dilatación del cuerno temporal del ventrículo lateral y desdibujamiento de los límites entre la materia gris y blanca del neocórtex temporal son todos criterios diagnósticos significativos de RM a tener

en cuenta. La esclerosis hipocampal del lado derecho se muestra en las Figuras 1A y 1B, y una malformación cavernosa del lóbulo temporal se ve en las Figuras 1C y 1D. Se utilizaron los siguientes procedimientos no invasivos en esta muestra para evaluar a los pacientes antes de la cirugía: RM de 1.5 y 3T, monitoreo de EEG nocturno con video, examen físico neurológico y evaluación semiología. Una vez localizada el área epiléptica, la extensión de la resección quirúrgica fue determinada por electrocorticografía intraoperatoria (ECoG). Además, preoperatoriamente, los pacientes pediátricos se sometieron a evaluaciones neuropsicológicas que incluyeron pruebas estandarizadas adecuadas para la edad para evaluar la cognición, el lenguaje, la memoria, la atención, la resolución de problemas, el análisis visual, espacial, perceptual, habilidades académicas, funciones motoras y sensoriales, comportamiento, personalidad, estado emocional y funcionamiento adaptativo. Se presume el área de disfunción preexistente basada en los datos recopilados, se establece la lateralización de la zona del habla y se evalúan los riesgos y beneficios de la cirugía.⁴

La colocación de electrodos EEG profundos es una de las técnicas adicionales utilizadas para el diagnóstico de epilepsia temporal, especialmente en situaciones donde el córtex funcional contiene la zona de resección prevista. La región definida por los electrodos profundos colocados en el cerebro es la salida del EEG desde la materia gris profunda, que es inaccesible para los electrodos superficiales. Los electrodos fueron instalados debido a uno o varios de los siguientes factores: incapacidad para localizar con precisión el sitio de inicio del ataque usando un EEG superficial, sospecha de inicio de epilepsia multifocal e inconsistencia entre los datos de RM y monitoreo de EEG con video.^{12,13} Las complicaciones con la colocación de electrodos profundos, como la hemorragia intracerebral, ocurren en el 1-4% de los casos y raramente son fatales.¹⁴ Además, tuvimos dificultades para identificar la etiología de la epilepsia en 5 individuos porque no se encontraron anomalías patológicas cerebrales en la RM que pudieran explicar indirectamente la epilepsia (foco RM-negativo).¹⁵ Además, el monitoreo de EEG con video fue ineficaz en estos casos.¹⁶ Estos pacientes recibieron la instalación de electrodos profundos para localizar el centro epiléptico debido a los desafíos diagnósticos mencionados anteriormente, lo que hizo imposible realizar un tratamiento quirúrgico adecuado (Figura 2, 3 y 4).^{17,18}

Etapas de quirúrgica

Los niños requieren diferentes procedimientos quirúrgicos para tratar la epilepsia en comparación con los adultos debido a varias razones.¹⁹ Los niños son más propensos a experimentar convulsiones que los adultos y los ataques

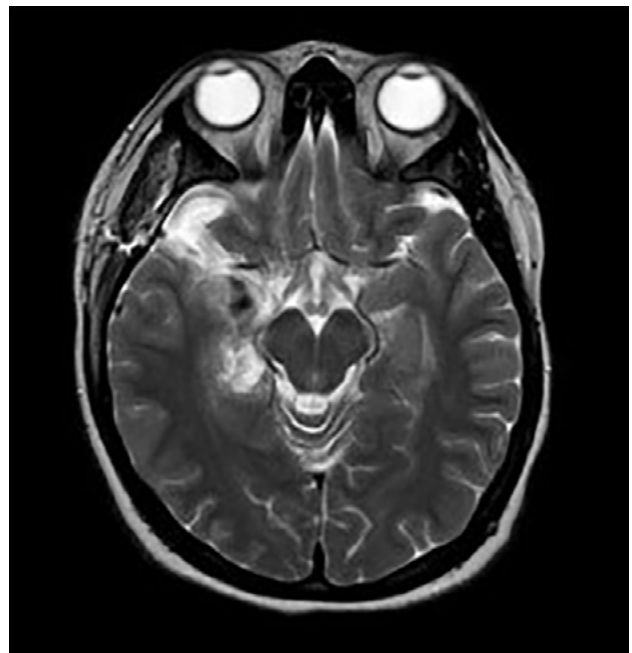


Figura 7. Ejemplo de una amigdalohipocampectomía selectiva postoperatoria en un paciente con convulsiones persistentes. A y B muestran una vista sagital del enfoque, mientras que C y D desde la base.

recurrentes en bebés y niños pequeños menores de dos años están vinculados a un retraso o regresión en el desarrollo mental. La epilepsia focal tiene una mayor ocurrencia en niños y generalmente está asociada con la epilepsia infantil.²⁰ Debido a la rápida evolución electro-clínica en niños, la epilepsia asociada con una localización inoperable a menudo es heterogénea, lo que requiere una planificación quirúrgica cuidadosa. La neuroplasticidad y la reorganización funcional están frecuentemente vinculadas al desarrollo cerebral en niños.²¹

Los tres modelos estándar de cirugía utilizados para la epilepsia resistente a medicamentos (ERM) en la región temporal son la amigdalohipocampectomía con lobectomía temporal anterior, la amigdalohipocampectomía selectiva y la resección de tejidos patológicamente denominados dentro de un área funcionalmente significativa.^{22,23,24}

La amigdalohipocampectomía implica la eliminación del hipocampo, amígdala, uncus, giro parahipocampal y otras estructuras. No hay un método estandarizado para operar, pero las opciones incluyen lobectomía temporal anterior, amigdalohipocampectomía selectiva y amigdalohipocampectomía a través del giro temporal medio. Una craniotomía frontotemporal estándar comienza con una incisión en forma de signo de interrogación. Después de la apertura de la duramadre, se visualizan la cisura de Silvio, el giro temporal superior (T1) y el surco central. El primer paso en la amigdalohipocampectomía es penetrar al cuerno temporal del ventrículo lateral y eliminar el abultamiento del hipocampo en su superficie interna. El surco ventricular lateral es la entrada al giro parahipo-

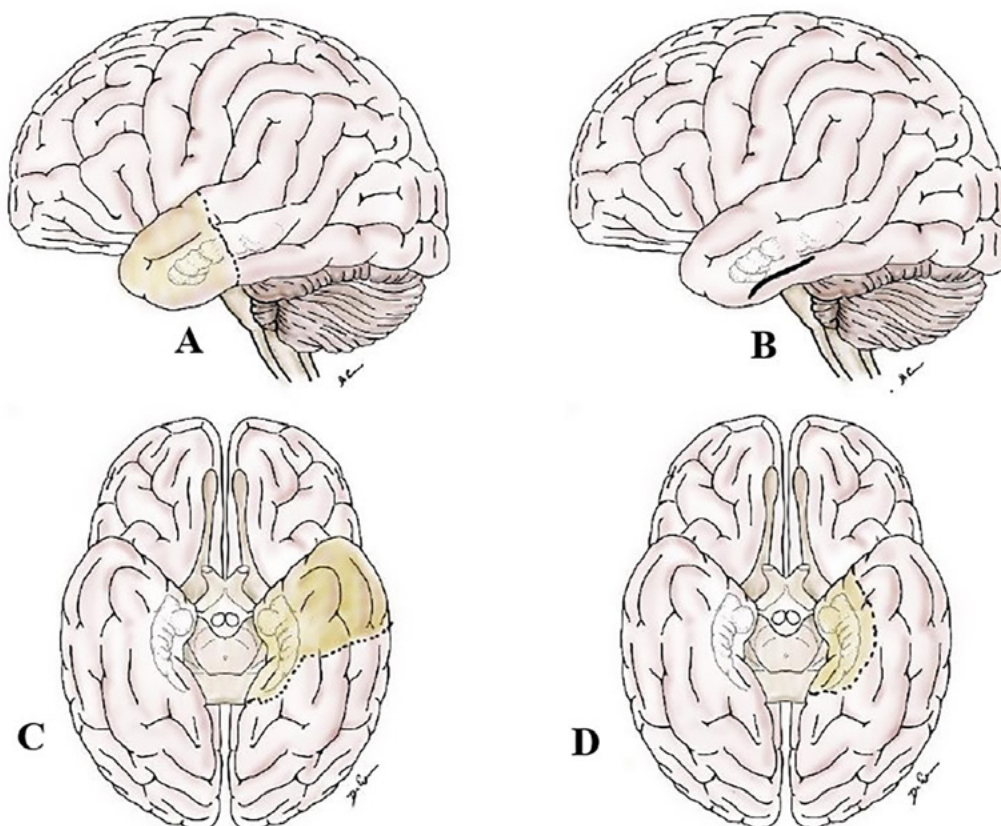


Figura 8. Amigdalohipocampectomía con lobectomía temporal anterior. Obra original de Manuel De Jesús Encarnación Ramírez.

campal, donde se realiza una resección subpial como primer paso quirúrgico (Figura 8). Luego, el hipocampo se puede mover lateralmente al espacio creado por la eliminación del giro parahipocampal para aspirar la fimbria de la piamadre subyacente. El hipocampo se elimina en un solo bloque. La resección anterior para lograr una amigdalohipocampectomía incluye la resección completa del uncus (Figura 5-7).^{23,24,25}

En comparación con los enfoques quirúrgicos convencionales, la cirugía de acceso mínimo puede ofrecer mejores resultados terapéuticos y una recuperación más rápida para los pacientes.⁽²⁶⁾ El método de acceso mínimo es particularmente adecuado para el tratamiento quirúrgico de la epilepsia temporal, ya que implica solo una pequeña incisión en el cráneo y un pequeño agujero de trépano para eliminar las estructuras temporales mesiales. Este método reduce las lesiones del cuero cabelludo y del hueso en comparación con incisiones del cuero cabelludo más extensas y craneotomías amplias para realizar la amigdalohipocampectomía. Es preferible para candidatos con epilepsia del lóbulo temporal significativa, donde el control visual directo es insuficiente debido al espacio li-

mitado para maniobrar y se necesita imagen intraoperatoria. Se realiza una incisión curva en la piel de la cabeza comenzando en el hueso cigomático, seguido de la disección y apertura del músculo temporal usando ganchos o un retractor. Se lleva a cabo una craneotomía sobre la incisión cortical anticipada y la ventana ósea resultante es solo un poco más grande que una moneda de cinco rublos (2-4 cm). Se recomienda ECoG intraoperatorio para estimar la cantidad de resección durante la cirugía. Para lesiones que afectan la corteza del habla, la estrategia de resección depende de la ubicación del foco patológico. La resección del área afectada de la corteza motora se lleva a cabo utilizando mapeo del surco central, utilizando potenciales evocados somatosensoriales (PESS), estimulación cortical o craneotomía despierta. La craneotomía despierta con mapeo del lenguaje dirige el curso de resección para lesiones del centro del habla.

En la muestra, la resección de tumores representó el 73.07 por ciento (19 casos), la amigdalohipocampectomía selectiva el 50% (13 casos), y la amigdalohipocampectomía con lobectomía temporal anterior el 11.5 por ciento (3 casos). La edad promedio de los pacientes era de 11.5

años, y 12 casos estaban en el área temporal derecha y 12 casos en la izquierda. Tres casos quirúrgicos involucraron resecciones de displasia cortical focal (DCF). Dos individuos de la población general tenían esclerosis hipocam-pal, lo que causaba convulsiones epilépticas frecuentes y complicadas. Después de la terapia quirúrgica, el 87 por ciento de los pacientes pudo manejar sus convulsiones.

RESULTADOS

En este estudio evaluamos los resultados de la cirugía de epilepsia en 26 pacientes pediátricos con epilepsia médicamente refractaria. Los pacientes tenían edades comprendidas entre los 4 y 17 años, con una edad promedio de 11.5 años. La condición estuvo presente durante un promedio de 4.5 años, y solo 18 de los 26 pacientes mostraron resistencia a la medicación antes de la decisión de someterse a cirugía. El seguimiento postoperatorio fue, en promedio, de 1.5 años. Las causas más comunes de epilepsia en esta población de pacientes fueron problemas de desarrollo cerebral, incluyendo displasia cortical focal, complejo de esclerosis tuberosa, polimicrogiria, tumores glioneuronales de bajo grado y malformaciones vasculares.

La displasia cortical focal (DCF) fue la causa más común de epilepsia médicamente refractaria, representando el 50% de los casos en nuestro estudio. Todos los pacientes se sometieron a exámenes prequirúrgicos, incluyendo monitoreo de EEG por video, RM de encéfalo, evaluación por neuropsicología, un examen neurológico completo y evaluación de los síntomas de las convulsiones. El foco de las convulsiones epilépticas generalmente se localizó primero usando EEG y el monitoreo de EEG por video se usó activamente para determinar el tipo y características precisas de la convulsión. A diferencia de los pacientes con epilepsia temporal neocortical y peri-temporal, aquellos con epilepsia temporal mesial frecuentemente tienen una mayor probabilidad de un resultado exitoso, es decir, la cesación completa de las convulsiones después de la cirugía, particularmente en aquellos que tienen una sola lesión en la RM.

La evaluación preoperatoria identificó la zona epileptógena en los 26 pacientes. Se realizó la colocación de electrodos de EEG profundos en 16 pacientes. Todos los pacientes se sometieron a resección quirúrgica de la zona epileptógena, determinando la extensión de la resección mediante ECoG intraoperatorio. De los 26 pacientes que se sometieron a cirugía de epilepsia, 19 (73.1%) lograron la libertad de convulsiones y 5 (19.2%) tuvieron una reducción significativa en la frecuencia de las convulsiones. Solo 2 pacientes (7.7%) no mostraron una mejora significativa después de la cirugía. Los resultados fueron simi-

lares para pacientes con diferentes etiologías de epilepsia. Los pacientes con DCF tuvieron la tasa más alta de libertad de convulsiones, con un 80%, logrando la cesación completa de las convulsiones. Los pacientes con complejo de esclerosis tuberosa y tumores glioneuronales de bajo grado tuvieron la tasa más baja de libertad de convulsiones, con solo el 50%, logrando el control completo de las convulsiones. El tiempo entre el inicio de la epilepsia y la cirugía no pareció impactar significativamente en los resultados. Los pacientes que se sometieron a cirugía dentro de los 2 años posteriores al inicio de la epilepsia tuvieron resultados similares a aquellos que se sometieron a cirugía más de 2 años después del inicio de la epilepsia.

Las evaluaciones neuropsicológicas realizadas antes de la cirugía identificaron déficits cognitivos y funcionales preexistentes en todos los pacientes, con la severidad de estos déficits variando según la etiología de la epilepsia. Después de la cirugía, los pacientes mostraron una mejora significativa en las habilidades cognitivas y funcionales, con algunos pacientes mostrando una resolución completa de los déficits preexistentes. Las complicaciones de la cirugía de epilepsia fueron raras en este estudio, con solo 1 paciente experimentando una infección postoperatoria menor que se trató con éxito con antibióticos. No hubo casos de déficits neurológicos significativos o mortalidad asociada con la cirugía.

DISCUSIÓN

El presente estudio investigó el manejo de la Epilepsia Temporal Estructural (ETE) en una cohorte pediátrica, involucrando medidas clínicas y no clínicas. El objetivo era discernir las estrategias más efectivas para el manejo de la epilepsia, con un énfasis particular en las intervenciones quirúrgicas, en niños diagnosticados con epilepsia médicamente refractaria.

Preoperatoriamente, nuestro estudio enfatizó la necesidad de una evaluación comprensiva, incluyendo monitoreo de EEG por video, RM de encéfalo, evaluación neuropsicológica y un examen neurológico completo. Este enfoque multifacético es integral para identificar con precisión la zona epileptógena, determinar el tipo de convulsiones y evaluar cualquier déficit cognitivo o neurológico existente. Estudios previos también han subrayado el rol de estas medidas en la planificación de intervenciones quirúrgicas.^{15,18} En nuestra muestra, la Displasia Cortical Focal fue la causa más frecuente de epilepsia refractaria, un hallazgo que coincide con la literatura existente.²¹⁻²⁴ Dada su alta prevalencia y la pobre respuesta al tratamiento conservador, a menudo se justifica la intervención quirúrgica con el pronóstico significativamente mejorado con la resección quirúrgica completa.^{20,21} Esto

enfatisa el rol de la cirugía en el manejo de la epilepsia asociada a la DCF. La RM fue instrumental para distinguir entre los inicios mesiales y neocorticales, con pacientes que tienen epilepsia temporal mesial demostrando tasas de éxito quirúrgico más altas.

La colocación de electrodos de EEG profundos fue necesaria en ciertos casos donde el EEG superficial no pudo localizar precisamente el inicio de la convulsión, una técnica que ha sido respaldada por estudios existentes.^{18,20} Sin embargo, nuestro estudio reitera los posibles riesgos, como la hemorragia intracerebral, subrayando la necesidad de una consideración cuidadosa al optar por esta técnica.

Nuestro enfoque quirúrgico fue personalizado basado en la edad, etiología de las convulsiones y localización. La neuroplasticidad y la reorganización funcional en niños requieren un plan quirúrgico personalizado.²⁰⁻²² El enfoque varió desde la amigdalohipocampectomía con lobectomía temporal anterior hasta la resección de tejidos patológicos. También se corroboró el rol beneficioso de las cirugías mínimamente invasivas en la reducción del tiempo de recuperación y la mejora de los resultados terapéuticos.

Postoperatoriamente, un 73.1% de los pacientes logró la libertad de convulsiones, mientras que el 19.2% mostró una reducción significativa en la frecuencia de las convulsiones. Esta alta tasa de éxito sugiere que las intervenciones quirúrgicas bien planificadas y ejecutadas pueden mejorar significativamente la calidad de vida de los niños con epilepsia médicamente refractaria. Nuestros resultados son consistentes con estudios previos que informan tasas similares de control postoperatorio de las convulsiones.²³⁻²⁶

Este estudio tiene varias limitaciones que se deben considerar al interpretar los resultados; el tamaño de la muestra es relativamente pequeño, lo cual puede limitar la generalización de los hallazgos. El período de seguimiento fue solo de 1.5 años en promedio, lo cual puede no ser suficiente para evaluar la efectividad a largo plazo del tratamiento quirúrgico. El estudio solo se centró en pacientes pediátricos, y los resultados pueden no ser aplicables a adultos con epilepsia temporal estructural.

CONCLUSIONES

La epilepsia temporal estructural es una condición que puede impactar severamente en la calidad de vida de un paciente y la terapia médica tradicional puede no ser siempre efectiva. En el caso de la epilepsia refractaria, se debe considerar el tratamiento quirúrgico, y esto debería involucrar una evaluación preoperatoria precisa y exhaustiva del paciente. En este estudio, demostramos que un estudio prospectivo, monocéntrico, de pacientes pediátricos con edades entre 4 y 17 años con epilepsia temporal estructural, puede beneficiarse del tratamiento quirúrgico. Descubrimos que la displasia cortical focal es la causa más común de epilepsia médicamente refractaria en la población pediátrica y la segunda/tercera etiología más común de convulsiones médicamente intratables en adultos. Nuestro estudio demostró que una resección quirúrgica completa es un marcador pronóstico crucial para pacientes con displasia cortical focal Tipo IIA/IIB. También encontramos que un examen preoperatorio preciso y exhaustivo es esencial para el éxito de la cirugía de epilepsia. En general, nuestro estudio demostró que la cirugía de la epilepsia es segura. La etiología de la epilepsia no impactó significativamente en los resultados, y el tiempo entre el inicio de la epilepsia y la cirugía no pareció ser un factor significativo en el éxito de la cirugía.

Los estudios futuros deberían abordar las limitaciones de esta investigación, explorar los resultados a largo plazo de las intervenciones quirúrgicas para la epilepsia temporal estructural, comparar técnicas quirúrgicas tradicionales y novedosas como la ablación con láser o la estimulación cerebral profunda, e identificar nuevos tratamientos farmacológicos, incluyendo terapias dirigidas y agentes inmunomoduladores para mejorar los resultados postquirúrgicos.

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

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

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

BIBLIOGRAFÍA

1. Téllez-Zenteno JF, Hernández-Ronquillo L. A review of the epidemiology of temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Res Treat*. 2012;2012:630853. doi: 10.1155/2012/630853. Epub 2011 Dec 29. PMID: 22957234; PMCID: PMC3420432
2. Jayalakshmi, S., Panigrahi, M., Kulkarni, D. K., Uppin, M., Somayajula, S., & Challa, S. (2011). Outcome of epilepsy surgery in children after evaluation with non-invasive protocol. *Neurology India*, 59(1), 30–36. <https://doi.org/10.4103/0028-3886.76854>
3. Löscher, W., Potschka, H., Sisodiya, S. M., & Vezzani, A. (2020). Drug Resistance in Epilepsy: Clinical Impact, Potential Mechanisms, and New Innovative Treatment Options. *Pharmacological reviews*, 72(3), 606–638. <https://doi.org/10.1124/pr.120.019539>
4. Ramey, W. L., Martirosyan, N. L., Lieu, C. M., Hasham, H. A., Lemole, G. M., Jr, & Weinand, M. E. (2013). Current management and surgical outcomes of medically intractable epilepsy. *Clinical neurology and neurosurgery*, 115(12), 2411–2418. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2013.09.035>
5. Lu, C. Q., Gosden, G. P., Okromelidze, L., Jain, A., Gupta, V., Grewal, S. S., Lin, C., Tatum, W. O., Messina, S. A., Quiñones-Hinojosa, A., Ju, S., & Middlebrooks, E. H. (2022). Brain structural differences in temporal lobe and frontal lobe epilepsy patients: A voxel-based morphometry and vertex-based surface analysis. *The neuroradiology journal*, 35(2), 193–202. <https://doi.org/10.1007/s12276-022-01000-0>

- org/10.1177/19714009211034839
6. Helmstaedter, C., & Elger, C. E. (2009). Chronic temporal lobe epilepsy: a neurodevelopmental or progressively dementing disease?. *Brain : a journal of neurology*, 132(Pt 10), 2822–2830. <https://doi.org/10.1093/brain/awp182>
7. Boling, W., Longoni, N., Palade, A., Moran, M., & Brick, J. (2006). Surgery for temporal lobe epilepsy. *The West Virginia medical journal*, 102(6), 18–21.
8. Kabat, J., & Król, P. (2012). Focal cortical dysplasia - review. *Polish journal of radiology*, 77(2), 35–43. <https://doi.org/10.12659/pjr.882968>
9. Palmini, A., Najm, I., Avanzini, G., Babb, T., Guerrini, R., Foldvary-Schaefer, N., Jackson, G., Lüders, H. O., Prayson, R., Spreafico, R., & Vinters, H. V. (2004). Terminology and classification of the cortical dysplasias. *Neurology*, 62(6 Suppl 3), S2–S8. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000114507.30388.7e>
10. Najm, I., Lal, D., Alonso Vanegas, M., Cendes, F., Lopes-Cendes, I., Palmini, A., Paglioli, E., Sarnat, H. B., Walsh, C. A., Wiebe, S., Aronica, E., Baulac, S., Coras, R., Kobow, K., Cross, J. H., Garbelli, R., Holthausen, H., Rössler, K., Thom, M., El-Osta, A., ... Blümcke, I. (2022). The ILAE consensus classification of focal cortical dysplasia: An update proposed by an ad hoc task force of the ILAE diagnostic methods commission. *Epilepsia*, 63(8), 1899–1919. <https://doi.org/10.1111/epi.17301>
11. Lamberink, H. J., Otte, W. M., Blümcke, I., Braun, K. P. J., European Epilepsy Brain Bank writing group, study group, & European Reference Network EpiCARE (2020). Seizure outcome and use of antiepileptic drugs after epilepsy surgery according to histopathological diagnosis: a retrospective multicentre cohort study. *The Lancet. Neurology*, 19(9), 748–757. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(20\)30220-9](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(20)30220-9)
12. Thornton, R., Vulliemoz, S., et al.. (2011). Epileptic Networks in Focal Cortical Dysplasia Revealed Using Electroencephalography-Functional Magnetic Resonance Imaging. *Annals of Neurology*, 70(5), 822–837. <https://doi.org/10.1002/ana.22535>
13. McGonigal, A., Bartolomei, F., Régis, J., Guye, M., Gavaret, M., Trébuccon-Da Fonseca, A., Dufour, H., Figarella-Branger, D., Girard, N., Péragut, J. C., & Chauvel, P. (2007). Stereoelectroencephalography in presurgical assessment of MRI-negative epilepsy. *Brain : a journal of neurology*, 130(Pt 12), 3169–3183. <https://doi.org/10.1093/brain/awm218>
14. Abel, T. J., Varela Osorio, R., Amorim-Leite, R., Mathieu, F., Kahane, P., Minotti, L., Hoffmann, D., & Chabardes, S. (2018). Frameless robot-assisted stereoelectroencephalography in children: technical aspects and comparison with Talairach frame technique. *Journal of neurosurgery. Pediatrics*, 22(1), 37–46. <https://doi.org/10.3171/2018.1.PEDS17435>
15. Cardinale, F., Cossu, M., Castana, L., Casaceli, G., Schiariti, M. P., Miserocchi, A., Fuschillo, D., Moscato, A., Caborni, C., Arnulfo, G., & Lo Russo, G. (2013). Stereoelectroencephalography: surgical methodology, safety, and stereotactic application accuracy in 500 procedures. *Neurosurgery*, 72(3), 353–366. <https://doi.org/10.1227/NEU.0b013e31827d1161>
16. Raghavan, A., Wilson, A., Wend, C., Alexander, A., Habela, C., & Nauen, D. (2018). Open-Source System for Millisecond-Synchronized Continuous Video-EEG. *Epilepsy research*, 145, 27. <https://doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2018.05.010>
17. IIDA, K., & OTSUBO, H. (2017). Stereoelectroencephalography: Indication and Efficacy. *Neurologia medico-chirurgica*, 57(8), 375–385. <https://doi.org/10.2176/nmc.ra.2017-0008>
18. Yam, D., Nicolle, D., Steven, D. A., Lee, D., Hess, T., & Burneo, J. G. (2010). Visual field deficits following anterior temporal lobectomy: long-term follow-up and prognostic implications. *Epilepsia*, 51(6), 1018–1023. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2009.02427.x>
19. Jayalakshmi, S., Panigrahi, M., Nanda, S. K., & Vadapalli, R. (2014). Surgery for childhood epilepsy. *Annals of Indian Academy of Neurology*, 17(Suppl 1), S69. <https://doi.org/10.4103/0972-2327.128665>
20. Chadehumbe, M. A., Khatrri, P., Khoury, J. C., Alwell, K., Szaflarski, J. P., Broderick, J. P., Kissela, B. M., & Kleindorfer, D. O. (2009). Seizures are Common in the Acute Setting of Childhood Stroke - A Population-Based Study. *Journal of child neurology*, 24(1), 9. <https://doi.org/10.1177/0883073808320756>
21. Jesus, P., Eugenia, V., José, M., & Jose, M. (2020). Neuroplasticity and Epilepsy Surgery in Brain Eloquent Areas: Case Report. *Frontiers in Neurology*, 11. <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.00698>
22. Campos-Bedolla, P., Feria-Romero, I., & Orozco-Suárez, S. (2022). Factors not considered in the study of drug-resistant epilepsy: Drug-resistant epilepsy: Assessment of neuroinflammation. *Epilepsia open*, 7 Suppl 1(Suppl 1), S68–S80. <https://doi.org/10.1002/epi4.12590>
23. Spencer, D., & Burchiel, K. (2012). Selective Amygdalohippocampectomy. *Epilepsy Research and Treatment*, 2012. <https://doi.org/10.1155/2012/382095>
24. de Almeida, A. N., Teixeira, M. J., & Feindel, W. H. (2008). From lateral to mesial: the quest for a surgical cure for temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*, 49(1), 98–107. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2007.01321.x>
25. Wiebe S, Blume WT, Girvin JP, Eliasziw M. A randomized, controlled trial of surgery for temporal-lobe epilepsy. *New England Journal of Medicine*. 2001;345(5):311–318. [PubMed] [Google Scholar]
26. Englot, D. J. (2018). A Modern Epilepsy Surgery Treatment Algorithm: Incorporating Traditional and Emerging Technologies. *Epilepsy & behavior : E&B*, 80, 68. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2017.12.041>
27. Paglioli, E., Palmini, A., Portuguese, M., Paglioli, E., Azambuja, N., da Costa, J. C., da Silva Filho, H. F., Martinez, J. V., & Hoeffel, J. R. (2006). Seizure and memory outcome following temporal lobe surgery: selective compared with nonselective approaches for hippocampal sclerosis. *Journal of neurosurgery*, 104(1), 70–78. <https://doi.org/10.3171/jns.2006.104.1.70>
28. Clusmann, H., Schramm, J., Kral, T., Helmstaedter, C., Ostertun, B., Fimmers, R., Haun, D., & Elger, C. E. (2002). Prognostic factors and outcome after different types of resection for temporal lobe epilepsy. *Journal of neurosurgery*, 97(5), 1131–1141. <https://doi.org/10.3171/jns.2002.97.5.1131>
29. Engel J. Surgical Treatment of the Epilepsies. - Lippincott Williams & Wilkins, 1993. Tonini C, Beghi E, Berg AT, Bogliun G, Giordano L, Newton RW, Tetto A, Vitelli E, Vitezic D, Wiebe S. Predictors of epilepsy surgery outcome: a meta-analysis // *Epilepsy research*. - 2004. - V. 62 (1). - P. 75–87.

Clipado microquirúrgico de aneurismas carótido-oftálmicos. Serie de casos y detalles técnicos

Mauro Suárez¹, Ernesto Ardisana¹, Juan Villalonga¹, Matías Baldoncini², Álvaro Campero¹

1.Laboratorio de Innovaciones Neuroquirúrgicas de Tucumán (LINT), San Miguel de Tucumán, Tucumán, Argentina

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

RESUMEN

Introducción. Los aneurismas carótido-oftálmicos (A.co) son el tipo más común de aneurisma paraclinoideo. La aparición de nuevas tecnologías ha aumentado la popularidad de la terapia endovascular; sin embargo, se asocia con tasas más bajas de oclusión completa. Adicionalmente puede no manejar el efecto de masa sobre la vía visual de una forma tan efectiva como la microcirugía.

Objetivos. Describir una serie de casos de A.co manejados con clipado microquirúrgico y reportar los resultados.

Materiales y métodos. Estudio analítico retrospectivo en el que se presenta una serie de casos de pacientes con A.co sometidos a clipado microquirúrgico. Se analizaron las variables de edad, sexo, déficit visual pre y post operatorio, necesidad de clinoidectomía total, parcial o foraminotomía óptica y el grado de exclusión aneurismática en la arteriografía (completo o incompleto).

Resultados. Se operaron 15 pacientes, edad promedio 55 años (40-67 años); 87% eran de sexo femenino. Se realizó clinoidectomía total en 7 casos, clinoidectomía parcial en 4 y foraminotomía 4 casos. Se obtuvo una exclusión completa en el 100% de los casos. Adicionalmente el déficit visual pre quirúrgico mejoró o se mantuvo estable en el 75% de los casos y empeoró en el 25%.

Conclusiones. Esta serie de casos demuestra la efectividad y la seguridad del clipado microquirúrgico en los A.co, con tasas de oclusión aneurismática del 100% y una mejoría o estabilidad de los síntomas visuales en la mayoría de los pacientes, resaltando la validez del manejo microquirúrgico en los A.co.

Palabras clave. Aneurismas Carótido-oftálmicos. Cirugía vascular. Clipado microquirúrgico. Microcirugía.

Microsurgical Clipping of Carotid-Ophthalmic Aneurysms. Case Series and Technical Details

ABSTRACT

Background. Carotid-ophthalmic aneurysms are the most common type of paraclinoid aneurysm; the emergence of new technologies has increased the popularity of endovascular therapy. However, endovascular treatment is associated with lower rates of complete occlusion. Furthermore, it cannot manage the mass effect on the visual pathway as efficiently as microsurgery.

Objectives. To describe a series of carotid-ophthalmic aneurysms cases managed with microsurgical clipping and to report the results.

Methods. Retrospective analytical study; a series of cases of patients with carotid-ophthalmic aneurysms undergoing microsurgical clipping is presented. The variables of age, gender, pre- and post-operative visual deficit, need for total, partial clinoidectomy or optic foraminotomy and the degree of aneurysmal exclusion in arteriography (complete or incomplete) were analyzed.

Results. 15 patients were operated on, average age 55 years (40-67 years); 87% were female. Total clinoidectomy was performed in 7 cases, partial clinoidectomy in 4 and foraminotomy in 4 cases. Complete exclusion was obtained in 100% of cases. Furthermore, presurgical visual deficit improved or remained stable in 75% of cases and worsened in 25%.

Conclusions. This case series demonstrates the effectiveness and safety of microsurgical clipping in carotid-ophthalmic aneurysms with aneurysmal occlusion rates of 100% and an improvement or stability of visual symptoms in the majority of patients, highlighting the validity of microsurgical clipping in the management of carotid-ophthalmic aneurysms.

Key words. Carotid-ophthalmic aneurysms. Microsurgery. Microsurgical clipping. Vascular surgery.

INTRODUCCIÓN

Se estima que la incidencia de aneurismas intracraneales es de un 3,2% en la población general; dentro de estos pacientes hasta un 34% poseen aneurismas múltiples.¹ Los aneurismas paraclinoideos son aquellos que surgen de la arteria carótida interna (ACI) entre el anillo dural proximal y el origen de la arteria comunicante posterior (PCoA).²

Este tipo de aneurismas lo podemos clasificar según la ubicación del saco aneurismático en la circunferencia

carotidea, si se presenta en la pared superior de la ACI (aneurismas carótido-oftálmicos), pared inferior (aneurismas ventrales), pared lateral (aneurismas subclinoideos) y pared medial (aneurismas hipofisarios superiores y del cavum carotideo).³

Si bien los aneurismas carótido-oftálmicos (A.co) son los aneurismas paraclinoideos más comunes, tan solo representan entre el 0,5 y el 11 % de todos los aneurismas intracraneales. A menudo al diagnóstico son lesiones grandes o gigantes, y presentan una alta asociación con aneurismas múltiples (21-64%).⁴

El clipado quirúrgico para los A.co sigue siendo un desafío ya que estas lesiones ocupan una pequeña región llena de estructuras neurovasculares críticas, entre ellas la ACI, arterias perforantes de la vía visual e hipófisis, los

Mauro Suarez.

mauro2101_suarez@hotmail.com

Recibido: Abril 2024. Aceptado: Mayo 2024.

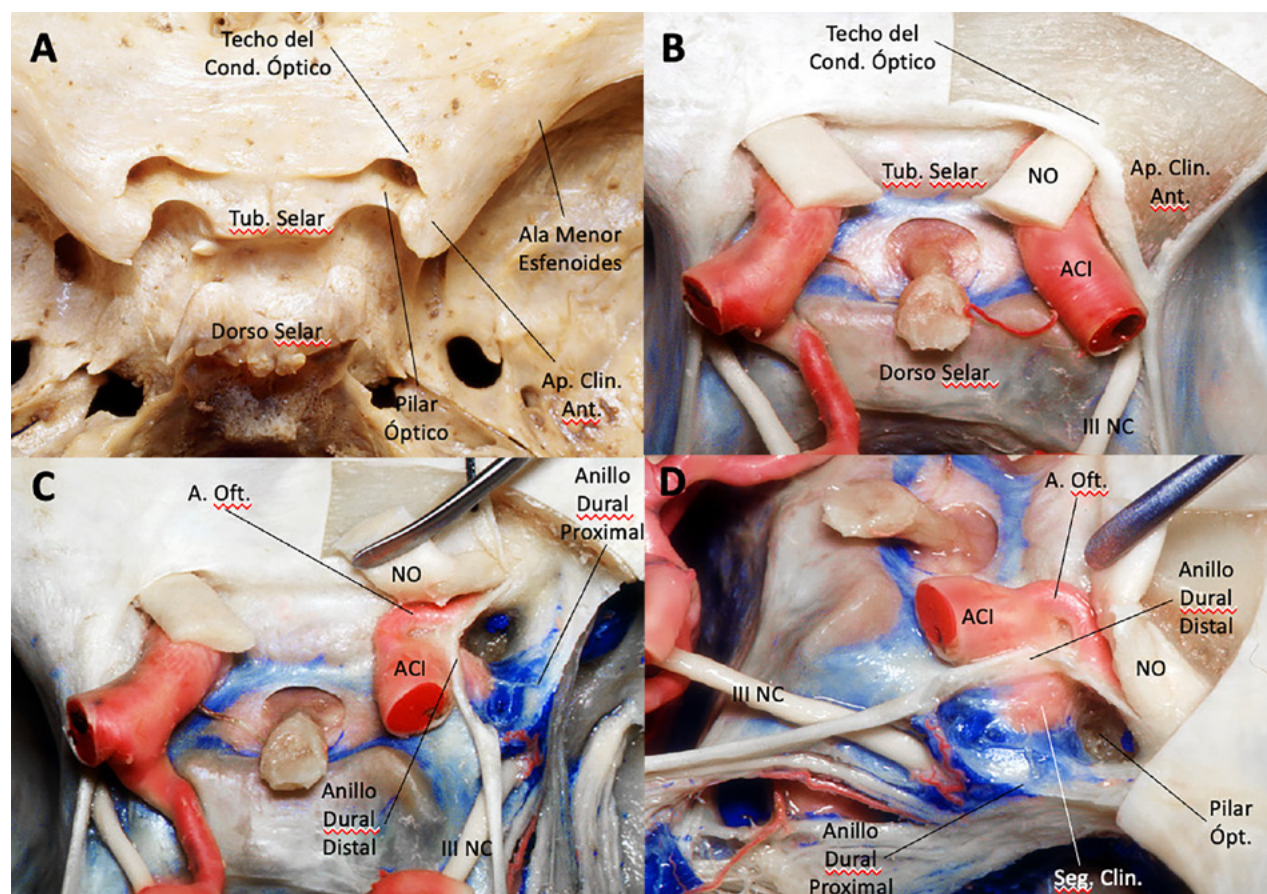


Figura 1. Anatomía quirúrgica de la región paraclinoidea. A: Vista superior de la anatomía ósea de la fosa anterior y media. B: Vista superior de la fosa anterior y media con sus estructuras neurovasculares; se evidencia la relación de la apófisis clinoides anterior y la carótida interna. C: Vista superior de la región paraselar, se evidencia la exposición del segmento clinóideo de la carótida interna posterior a una clinoidectomía total. D: Vista lateral del seno cavernoso. Se ha removido la apófisis clinoides anterior, se evidencia el segmento clinóideo de la carótida interna, la arteria oftálmica, también son visibles los nervios que discurren por la pared lateral del seno cavernoso y los anillos durales distal y proximal. Abreviaturas: Cond. (conducto), Tub. (tubérculo), Ap. (apófisis), ACI (arteria carótida interna), NO (nervio óptico), A.Oft. (arteria oftálmica), NC (nervio craneal)

nervios ópticos, el seno cavernoso y el nervio oculomotor entre otras (Figura 1).

Adicional a la complejidad anatómica de esta región, se requieren grados variables de remoción ósea que van desde la foraminotomía óptica hasta la clinoidectomía anterior total para la exposición y el clipado seguro de estos aneurismas.⁵ En concordancia existe una curva de aprendizaje que se debe superar para realizar de forma exitosa este tipo de procedimientos y alcanzar excelentes resultados. Sin embargo, los avances en la terapia endovascular, como la introducción de diversores de flujo, y los aumentos en su aplicación clínica han disminuido la exposición al volumen de casos necesarios para adquirir la competencia microquirúrgica ideal para el manejo de estas lesiones en las nuevas generaciones de neurocirujanos. En consecuencia, actualmente los aneurismas paraclinoideos y su modalidad de tratamiento provocan gran controversia.²

El tratamiento endovascular de los aneurismas paraclinoideos se asocia con una tasa más baja de oclusión completa, por ende una mayor frecuencia de recurrencias y

necesidad de retratamientos en comparación con el tratamiento microquirúrgico.⁶ Además, el tratamiento endovascular puede no abordar los síntomas asociados con la compresión del nervio óptico de una forma tan eficaz como la microcirugía. Adicionalmente, los resultados con los diversores de flujo aún presentan tasas de complicaciones en 1,4% a 7,6% de los casos y de mortalidad que llegan hasta 4% a 8%.² Por tanto, el clipado quirúrgico sigue siendo una opción indispensable y siempre a tener en cuenta por el neurocirujano.

OBJETIVOS

Describir una serie de casos de A.co manejados con clipado microquirúrgico y reportar los resultados.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio analítico retrospectivo en el que se presenta una serie de casos de pacientes con A.co sometidos a clipado

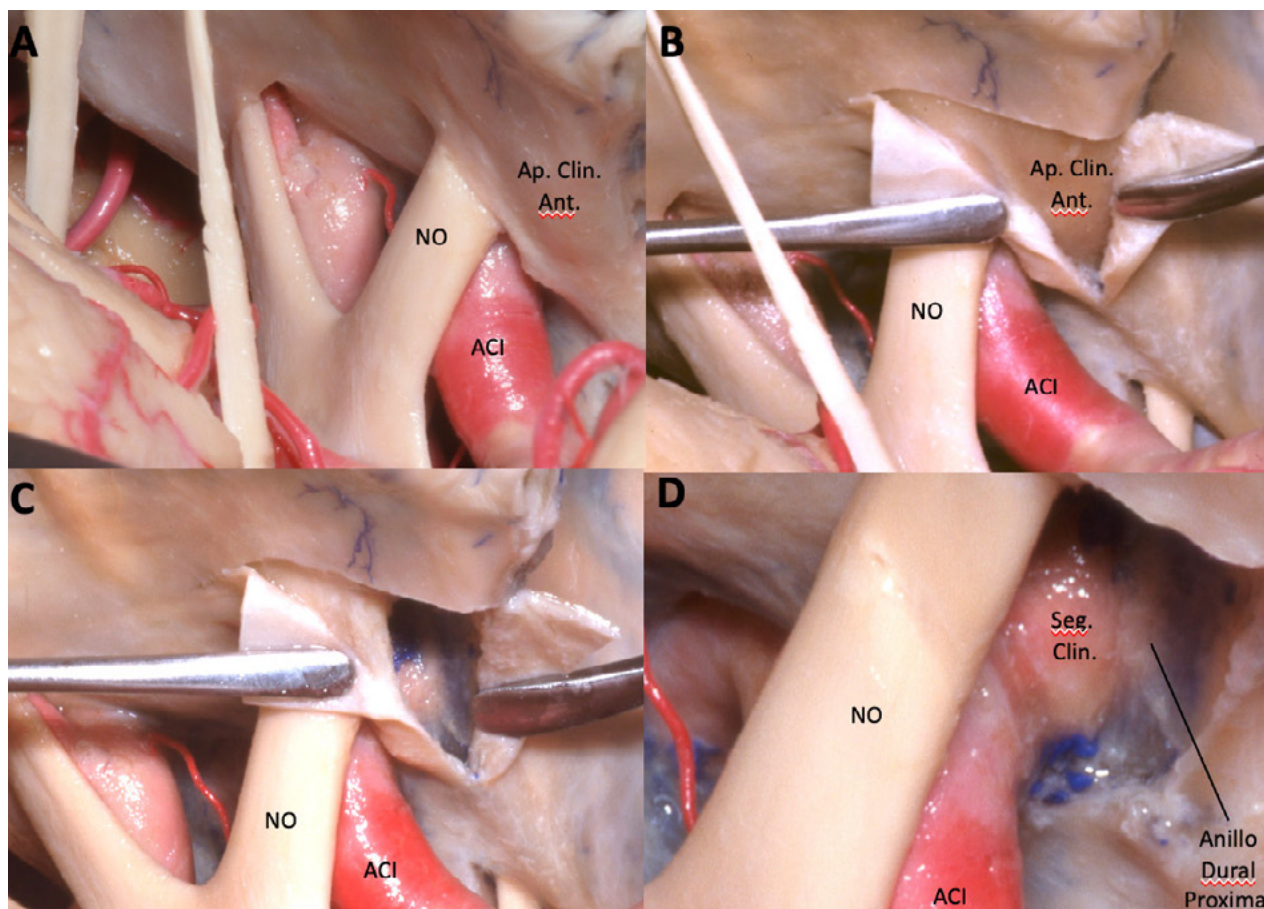


Figura 2. Clinoidectomía anterior intra dural. A: Vista supero lateral de la región supra selar. Se evidencia el nervio óptico, la carótida interna y la apófisis clinoides anterior con su recubrimiento dural. B: Se ha realizado la remoción de la duramadre sobre la apófisis clinoides anterior. C: Se completó una clinoidectomía anterior intra dural; se evidencia la pared lateral del seno cavernoso. D: Vista ampliada del segmento clinoides de la carótida interna posterior a la clinoidectomía. Abreviaturas: ACI (arteria carótida interna), NO (nervio óptico), Ap. Clin. ant. (apófisis clinoides anterior), Seg. Clin. (segmento clinoides de la ACI)

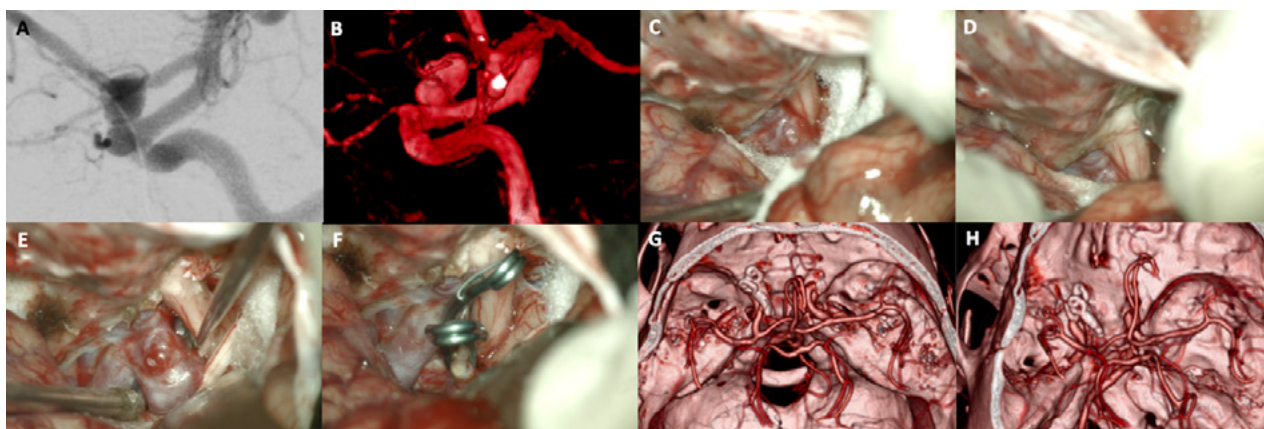


Figura 3. A-B: Se aprecia una arteriografía cerebral con reconstrucción tridimensional que evidencia un aneurisma carótido oftálmico izquierdo. C-F: Fotografías intraoperatorias; observamos la apertura de la fisura silviana con la presencia de la cisterna óptico-carotídea en la profundidad: es visible el saco aneurismático. Posteriormente se realizó un fresado del techo del canal óptico, con lo cual se logró una adecuada exposición del cuello del aneurisma. Se muestra la exclusión del aneurisma con dos clips semi curvos. G-H: Imágenes de angio tomografía post operatoria que evidencian la exclusión completa del aneurisma.

microquirúrgico por los dos autores senior de este trabajo (AC-MB). Se registraron y analizaron las variables de edad, género, déficit visual pre y post operatorio, necesidad de clinoidectomía total, parcial o foraminotomía

óptica para realizar el clipado y el grado de exclusión aneurismática en la arteriografía postoperatoria (completo o incompleto).

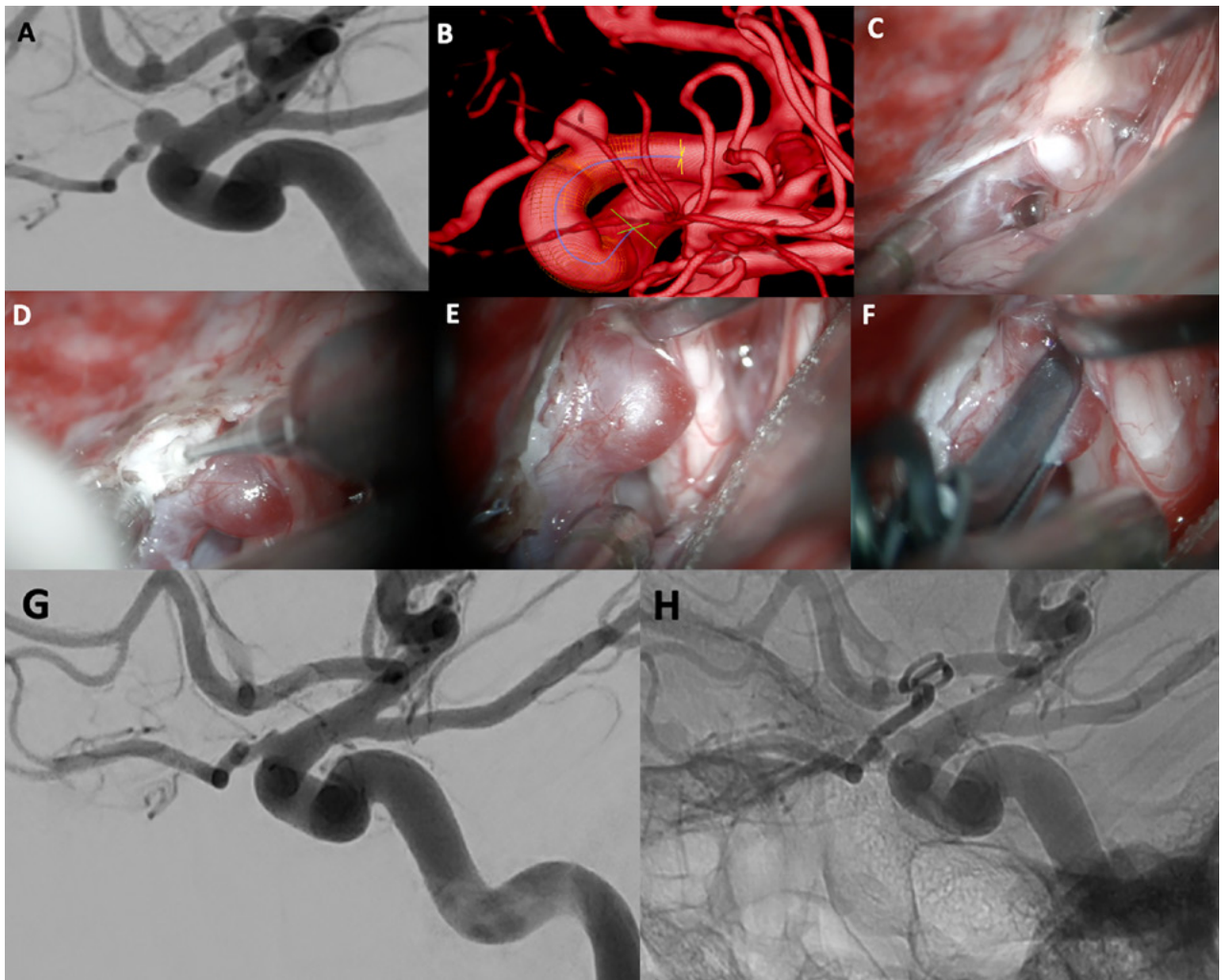


Figura 4. A-B: Se aprecia una arteriografía cerebral con reconstrucción tridimensional que evidencia un aneurisma carótido oftálmico izquierdo, nótese como la arteria oftálmica sale del domo del aneurisma. C-F: Fotografías intraoperatorias. Observamos la cisterna óptico-carotídea donde es visible el saco aneurismático ejerciendo gran efecto de masa sobre el nervio óptico. Posteriormente se realizó una clinoidectomía anterior parcial logrando una adecuada exposición del cuello del aneurisma. Se muestra la exclusión del aneurisma con un clip angulado. G-H: Imágenes de arteriografía cerebral post operatoria que evidencia la exclusión completa del aneurisma con preservación de la arteria oftálmica.

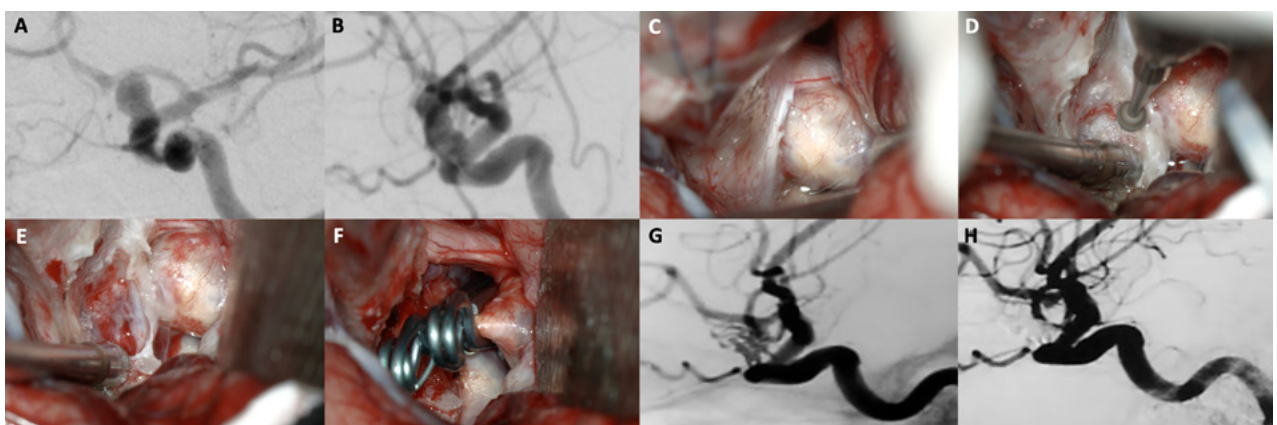


Figura 5. A-B: Se aprecia una arteriografía cerebral que evidencia un aneurisma carótido oftálmico izquierdo gigante. C-F: Fotografías intraoperatorias. Observamos la cisterna óptico-carotídea donde es visible el saco aneurismático ejerciendo gran efecto de masa sobre el nervio óptico, no es visible la arteria carótida. Posteriormente se realizó una clinoidectomía anterior total y sección del anillo dural distal logrando una adecuada exposición del cuello del aneurisma. Se muestra la exclusión del aneurisma con dos clips rectos. G-H: Imágenes arteriografía cerebral post operatoria que evidencia la exclusión completa del aneurisma con preservación de la arteria oftálmica.

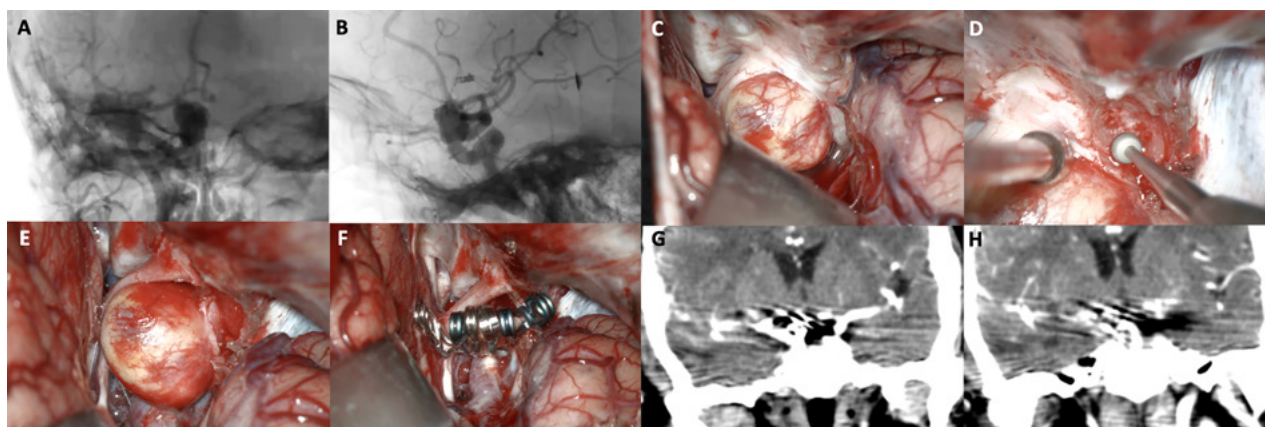


Figura 6. A-B: Se aprecia una arteriografía cerebral en vista AP y lateral que evidencia un aneurisma carótido oftálmico derecho gigante. C-F: Fotografías intraoperatorias. Observamos la cisterna óptico-carotídea; es notorio el gran efecto de masa del saco aneurismático sobre el nervio óptico. Posteriormente se realizó una clinoidectomía anterior total y sección del anillo dural distal logrando una adecuada exposición del cuello del aneurisma. Se muestra la exclusión del aneurisma con una técnica de reconstrucción vascular con múltiples clips. G-H: Imágenes de angio tomografía post operatoria que evidencia la exclusión completa del aneurisma, sin complicaciones asociadas.

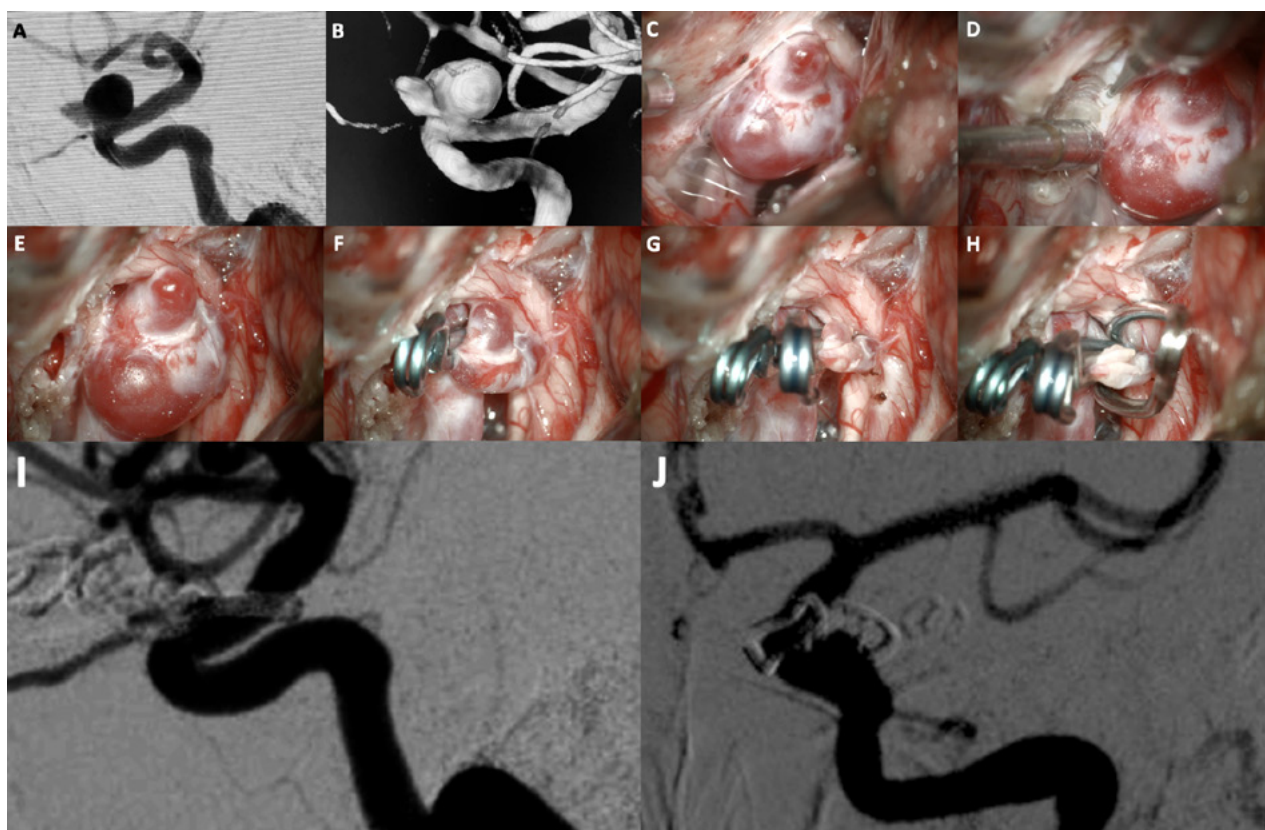


Figura 7. A-B: Se aprecia una arteriografía cerebral que evidencia un aneurisma carótido oftálmico izquierdo gigante. Es notoria la presencia de una ampolla ("bleb") de gran tamaño. C-F: Fotografías intraoperatorias. Observamos la cisterna óptico-carotídea donde es visible el saco aneurismático. Dado el tamaño de la lesión se realiza una clinoidectomía anterior total y sección del anillo dural distal logrando una adecuada exposición del cuello del aneurisma. Se muestra la exclusión del aneurisma con múltiples clips. G-H: Imágenes de arteriografía cerebral post operatoria que evidencia la exclusión completa del aneurisma con preservación de la arteria oftálmica.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

Todos los pacientes fueron colocados en posición supino, con la cabeza rotada aproximadamente 20 grados hacia el lado contralateral al aneurisma y extendida 10 grados,

para obtener una retracción frontal asistida por gravedad. En todos los casos se realizó un acceso quirúrgico a la arteria carótida interna extracraneal a nivel cervical para obtener un adecuado control proximal.

Se realizó una craneotomía pterional estándar a todos

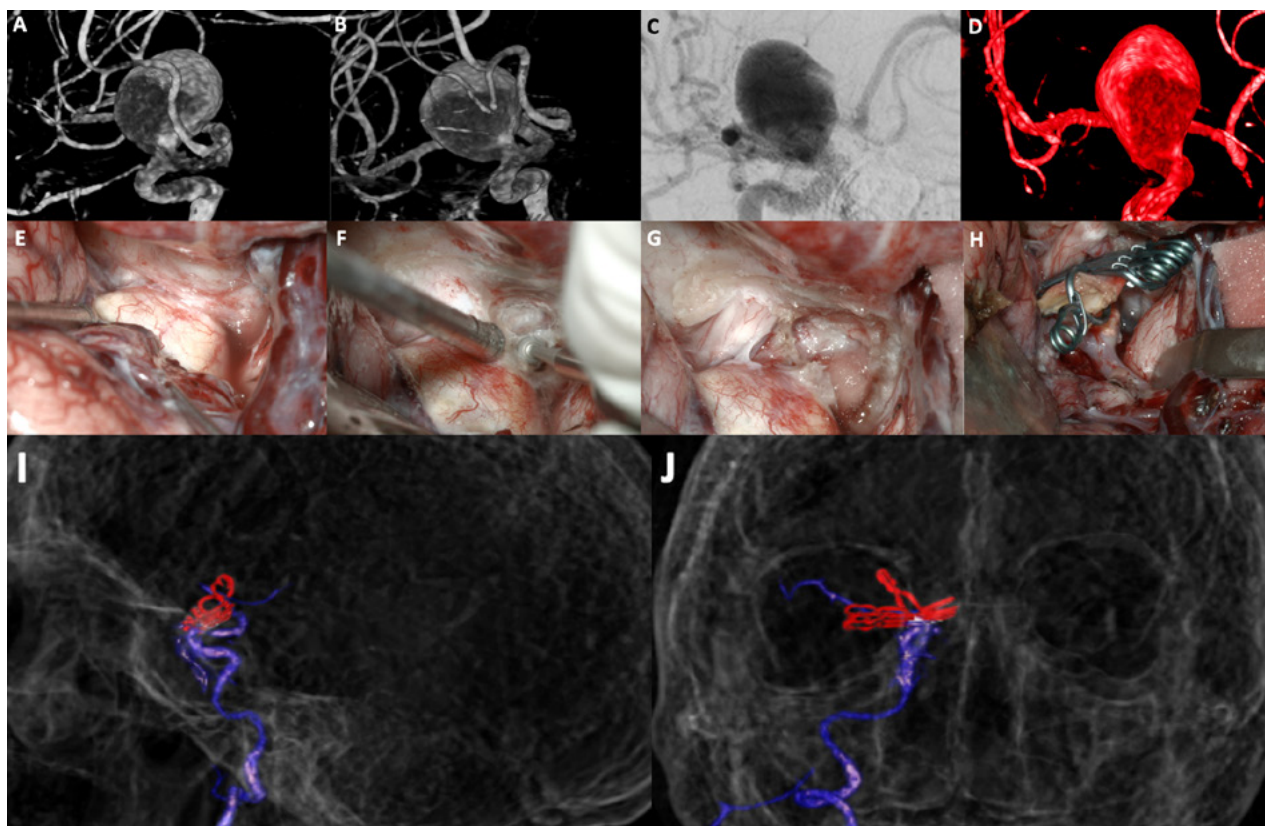


Figura 8. A-D: Se aprecian imágenes de arteriografía cerebral y reconstrucción tridimensional de la misma que evidencian un aneurisma carótido oftálmico derecho gigante. E-H: Fotografías intraoperatorias donde observamos la cisterna óptico-carotídea; es visible el saco aneurismático gigante, apenas visible el nervio óptico comprimido por el aneurisma. Dado el tamaño de la lesión se realiza una clinoidectomía anterior total y sección del anillo dural distal logrando una adecuada exposición del cuello del aneurisma. Se muestra la exclusión del aneurisma con múltiples clips quirúrgicos. G-H: Imágenes de arteriografía cerebral post operatoria con reconstrucción tridimensional que evidencian la exclusión completa del aneurisma.

los pacientes, con drilado del ala esfenoidal y apertura dural en forma de U. Posteriormente se disecó la fisura Silviana, comenzando en el punto silviano anterior hasta acceder a las cisterna carotídeas, ópticas y quiasmáticas las cuales se abrieron de forma aguda, drenando líquido cefalorraquídeo para una adecuada relajación cerebral.

De forma intra operatoria según el tamaño y morfología del aneurisma se determinó la necesidad de una clinoidectomía total, parcial o una foraminotomía óptica para lograr una adecuada exposición del cuello del aneurisma y realizar el clipado microquirúrgico. En todos los casos el fresado se realizó bajo visión microscópica con fresa diamantada e irrigación constante para disminuir al máximo la lesión por transmisión térmica a las estructuras neurovasculares (Figura 2).

RESULTADOS

En total se operaron 15 pacientes, el promedio de edad fue de 55 años (40-67 años); un 87% eran de sexo femenino (n=13) y 13% de sexo masculino (n=2). De forma intra operatoria la clinoidectomía total fue la maniobra quirúrgica más realizada para el clipado microquirúrgico (7 ca-

sos), seguido de la clinoidectomía parcial (4 casos) y la foraminotomía óptica (4 casos).

Luego de la cirugía a todos los pacientes se les realizó una arteriografía cerebral de control para medir el grado de exclusión aneurismática; se encontró una exclusión completa en el 100% de los casos. De los 15 pacientes, 53% tenían déficit visual pre operatorio (n=8) y 47% no tenían déficit visual (n=7). Durante el seguimiento, el déficit visual pre quirúrgico mejoró en 4 pacientes (50%), permaneció estable en 2 pacientes (25%) y empeoró en 2 casos (25%); no se presentaron casos de mortalidad (Tabla 1).

Se presentan 6 casos para ilustrar el presente trabajo (Figuras 3-9).

DISCUSIÓN

En nuestra serie, la tasa de exclusión aneurismática fue del 100%, lo último publicado está en relación a lo reportado en la serie descrita por Lawton y col. donde se observó la oclusión angiográficamente completa en el 91% de los casos, conservándose la permeabilidad de arteria oftálmica (AO) en el 99,5%.²

El déficit visual en nuestra serie estuvo presente en el

TABLA 1. PACIENTES CON ANEURISMA CARÓTIDO-OFTÁLMICO SOMETIDOS A CLIPADO MICROQUIRÚRGICO.

	Edad	Sexo	Déficit Visual Pre Op Si/No	Fresado Clinoidectomía Total (Ct) Clinoidectomía Parcial (Cp) Foraminotomía (F)	Clipado Pop Completo/ Incompleto	Visión Pop Igual/ Mejor/ Peor
1	46	F	No	Cp	Completo	Igual
2	56	F	Si	Ct	Completo	Igual
3	49	F	No	Ct	Completo	Igual
4	45	F	Si	Ct	Completo	Peor
5	57	F	Si	Ct	Completo	Mejor
6	64	F	Si	Ct	Completo	Mejor
7	67	F	Si	Ct	Completo	Peor
8	52	F	No	F	Completo	Igual
9	40	F	No	Cp	Completo	Igual
10	61	F	No	Cp	Completo	Igual
11	57	F	Si	Ct	Completo	Igual
12	63	F	No	F	Completo	Igual
13	51	F	Si	Cp	Completo	Mejor
14	64	M	Si	F	Completo	Mejor
15	53	M	No	F	Completo	Igual

53% de los pacientes; de aquellos con compromiso visual durante el seguimiento, 75% mejoraron o permanecieron estables de su déficit lo cual es comparable con las series reportadas.²

El clipado quirúrgico permite disminuir el efecto de masa del saco aneurismático y, por lo tanto, la descompresión del nervio óptico. La morbilidad visual después del clipado está bien descrita en la literatura y oscila entre el 0% y el 28,5%.^{2,7,8} Lo anterior es concordante con los datos de nuestra serie, donde 2 pacientes (25%) tuvieron empeoramiento del defecto visual pre existente.

Algunos de los posibles mecanismos de morbilidad visual incluyen lesión térmica o vibratoria del nervio óptico por la fresa de alta velocidad durante el fresado de la apófisis clinoides anterior y sus inserciones, manipulación del nervio óptico durante la disección del aneurisma, isquemia de la vía óptica por oclusión o lesión de las perforantes y compresión directa del nervio óptico por el clip quirúrgico.²

En la actualidad, el uso del drill no puede eliminarse de la técnica de la clinoidectomía anterior intra dural. Se pueden tomar precauciones para minimizar los riesgos para el nervio óptico. Por un lado, el fresado debe realizarse con abundante irrigación fría y pausas frecuentes

para disipar el calor. El toque con la fresa debe ser ligero sobre las estructuras. Adicionalmente se recomienda des-techar el canal óptico de manera temprana y amplia para disminuir el fresado junto al nervio y lograr una descom-presión óptica precoz.

Por otro lado, según la morfología y el tamaño del aneurisma pueden realizarse distintas técnicas de remo-ción ósea como la clinoidectomía parcial o la foramino-tomía óptica que junto con la movilización del nervio óp-tico permiten un clipado microquirúrgico seguro de los A.co, disminuyendo así el tiempo de fresado y, por ende, el riesgo de lesión de la vía visual.^{4,5} En nuestra serie, en el 53% de los casos no fue necesaria una clinoidectomía an-terior total, para realizar el clipado aneurismático.

Adicional a lo anterior es importante durante la cirugía de A.co manejar una política de “no tocar” el nervio óp-tico. Esto ayuda a mantener los instrumentos y la presión alejados del nervio. La disección debe deprimir la ACI en lugar de elevar el nervio óptico. Adicionalmente, las per-forantes del nervio óptico desde la arteria hipofisaria su-perior y directamente desde la ACI son frágiles y deben manipularse con delicadeza para minimizar la morbilidad post operatoria.²

A la fecha, aunque se han descrito resultados favorables

para el tratamiento microquirúrgico de los A.co en este y en estudios anteriores,^{2,9-11} los avances en la terapia endovascular han aumentado la popularidad de dicha modalidad de manejo para los aneurismas paraclinoideos. Sin embargo, el tratamiento endovascular se asocia con una tasa más baja de oclusión completa del aneurisma y recurrencias más frecuentes que podrían provocar hemorragia o requerir un nuevo tratamiento a futuro.^{6,12}

Adicionalmente, algunos autores como Rouchaud y col. reportaron que posterior al manejo endovascular de A.co, el 39% de los pacientes experimentaron complicaciones visuales,¹³ siendo aún mayor el riesgo en aquellos con el origen de la arteria oftálmica en el saco del aneurisma, donde la embolización involuntaria de la arteria retiniana se presenta en el 80% de los casos, llevando a un déficit visual irreversible.

CONCLUSIONES

Esta serie de casos demuestra la efectividad y la seguridad del clipado microquirúrgico en los A.co, con tasas de oclusión aneurismática del 100% y una mejoría o estabilidad de los síntomas visuales en la mayoría de nuestros pacientes, asociado a una tasa del 0% de mortalidad. Todo lo anteriormente expuesto en conjunto con estudios previos resalta la validez del clipado microquirúrgico en el manejo de los A.co en la actualidad.

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

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

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

BIBLIOGRAFÍA

1. Echavarría Demichelis M, Costa M, Baldoncini M, Conde A, Purves C, Hernesniemi J. Clipado Microquirúrgico de Aneurismas Carótido-oftálmicos en Tandem: Caso quirúrgico ilustrado y detalles técnicos. Rev. Argent. Neuroc. 2 de diciembre de 2021;35(04).
2. Kamide T, Tabani H, Safae MM, Burkhardt JK, Lawton MT. Microsurgical clipping of ophthalmic artery aneurysms: surgical results and visual outcomes with 208 aneurysms. J Neurosurg. 2018;129(6):1511-1521.
3. Krisht, Ali F. MD; Hsu, Sanford P.C. MD. Paraclinoid Aneurysms: Part I—Superior (True Ophthalmic) Aneurysms. Contemporary Neurosurgery. October 30, 2019;41(15):p 1-5.
4. Baldoncini M, Luzzi S, Giotta Lucifero A, et al. Optic Foraminotomy for Clipping of Superior Carotid-Ophthalmic Aneurysms. Front Surg. 2021;8:681115.
5. Luzzi S, Giotta Lucifero A, Baldoncini M, Campero A, Galzio R, Lawton MT. Optic Foraminotomy versus Anterior Clinoidectomy for Small Superior-Projecting Paraclinoid Aneurysms: Visual and Angiographic Outcome Evaluation. World Neurosurg. 2023;170:e612-e621.
6. D'Urso PI, Karadeli HH, Kallmes DF, Cloft HJ, Lanzino G. Coiling for paraclinoid aneurysms: time to make way for flow diverters?. AJNR Am J Neuroradiol. 2012;33(8):1470-1474.
7. Kanagalingam S, Gailloud P, Tamargo RJ, Subramanian PS, Miller NR. Visual sequelae after consensus-based treatment of ophthalmic artery segment aneurysms: the Johns Hopkins experience. J Neuroophthalmol. 2012;32(1):27-32.
8. Raco A, Frati A, Santoro A, et al. Long-term surgical results with aneurysms involving the ophthalmic segment of the carotid artery. J Neurosurg. 2008;108(6):1200-1210.
9. Colli BO, Carlotti CG Jr, Assirati JA Jr, Abud DG, Amato MC, Dezena RA. Results of microsurgical treatment of paraclinoid carotid aneurysms. Neurosurg Rev. 2013;36(1):99-115.
10. Fulkerson DH, Horner TG, Payner TD, et al. Results, outcomes, and follow-up of remnants in the treatment of ophthalmic aneurysms: a 16-year experience of a combined neurosurgical and endovascular team. Neurosurgery. 2009;64(2):218-230.
11. Lai LT, Morgan MK. Outcomes for unruptured ophthalmic segment aneurysm surgery. J Clin Neurosci. 2013;20(8):1127-1133.
12. Shimizu K, Imamura H, Mineharu Y, Adachi H, Sakai C, Sakai N. Endovascular Treatment of Unruptured Paraclinoid Aneurysms: Single-Center Experience with 400 Cases and Literature Review. AJNR Am J Neuroradiol. 2016;37(4):679-685.
13. Rouchaud A, Leclerc O, Benayoun Y, et al. Visual outcomes with flow-diverter stents covering the ophthalmic artery for treatment of internal carotid artery aneurysms. AJNR Am J Neuroradiol. 2015;36(2):330-336.

Asimilación atlantoidea: malformación, compensación o deformidad. ¿Es parte de la invaginación basilar? Revisión de la terminología

Juan Miguel Alemán-Iñiguez^{1,2}, Pedro David Astudillo Pacheco³,
Juan Sebastián de La Torre Freire⁴

1. Neurocirugía Pediátrica, Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México, México.

2. Neurocirugía, Universidad San Francisco de Quito, Quito, Ecuador.

3. Traumatología y Ortopedia, Universidad de Santiago de Chile, Santiago de Chile, Chile.

4. Cirugía de Columna, Hospital Metropolitano de Quito y Hospital Vozandes Quito, Quito, Ecuador.

RESUMEN

Introducción. La asimilación atlantoidea puede presentarse sola o asociada a otras malformaciones y deformidades de la unión cráneo-cervical. Los términos han evolucionado con el avance de la radiología y las técnicas quirúrgicas.

Objetivos. Describir un caso de asimilación atlantoidea y revisar la terminología asociada.

Descripción del caso. Paciente de 60 años con clínica piramidal asimétrica posterior a caída de su propia altura y cinética de baja energía que presentó resonancia magnética con asimilación atlantoidea.

Intervención. El manejo fue conservador con ortesis cervical de uso intermitente, revirtiendo por completo el cuadro clínico. Actualmente la paciente se encuentra en observación clínica periódica sin recaídas.

Conclusión. La asimilación atlantoidea es una malformación congénita muchas veces asintomática y es parte de una compensación embriológica cuando está asociada a otras malformaciones. La inestabilidad atlanto-axoidea produce una deformidad adquirida de rápida evolución. Aplicar la terminología adecuada permite el entendimiento correcto de la patología e individualización de cada caso.

Palabras Clave. Anomalía. Atlantooccipital. Deformidad. Malformación.

Atlantoid Occipital Assimilation: Malformation, Compensation or Deformity. Is It A Part of The Basilar Invagination? Terminology Review

ABSTRACT

Background. Atlantoid assimilation can occur alone or in association with other malformations and deformities of the craniocervical junction. The terms have evolved with the advancement of radiology and surgical techniques.

Objectives. Describe a case of Atlantoid assimilation and review the associated terminology.

Case description. A 60-year-old patient with asymmetrical pyramidal symptoms after falling from his own height and low-energy kinetics presented with magnetic resonance imaging with atlantoid assimilation. Intervention. Management was conservative with intermittent cervical orthosis, completely reversing the clinical picture. Currently the patient is under periodic clinical observation without relapses.

Conclusion. Atlantoid occipital assimilation is a congenital malformation that is often asymptomatic; it is part of an embryological compensation when it is associated with other malformations. Atlanto-axial instability produces a rapidly evolving acquired deformity. Applying the appropriate terminology allows the correct understanding of the pathology and individualization of each case.

Keywords. Anomaly. Atlantooccipital. Deformity. Malformation.

INTRODUCCIÓN

La asimilación atlantoidea primaria (AA), asimilación atlanto-occipital u occipitalización del atlas es una infrecuente anomalía (0.03%-3%),¹ resultado de la falla de la segmentación del cuarto esclerotoma (proatlas), expresándose por la fusión irreversible de la superficie inferior de los cóndilos occipitales (C0) con la superficie superior del atlas (C1).^{2,3} Debe ser diferenciada de otras anomalías, como aplasias o hipoplasias del atlas (espina bífida del atlas o atlas hendido donde existe ausencia del arco posterior o anterior respectivamente).^{3,4} La mayor

parte son infradiagnosticadas por ser asintomáticos. Otras presentaciones se asocian a síndromes u otras malformaciones de la unión craneocervical (UCC) y fosa posterior.⁴ Por otro lado, la osificación y anquilosis del atlas en el cóndilo occipital (asimilación secundaria) se da por la degeneración y deformidad en casos de inestabilidad que puede ser reversible.^{3,4} La sintomatología se debe a la exigencia funcional que produce a otros sistemas del movimiento. El aparato axial -C0, C1 y axis (C2)- es el encargado del 50-60% de los movimientos de rotación, flexión y extensión cervical y del 5% de la flexión lateral del cuello,⁵ produciendo cascadas degenerativas in situ y en el aparato subaxial (facetis articulares inferiores a C2 hasta T1), evolucionando variablemente a inestabilidad atlanto axoidea (IAA). El cuadro clínico se caracteriza por cervico-nuco-braquialgias mecánicas; en grados

Juan Miguel Alemán-Iñiguez

juanmig_18@hotmail.com

Recibido: Febrero 2024. Aceptado: Abril 2024.

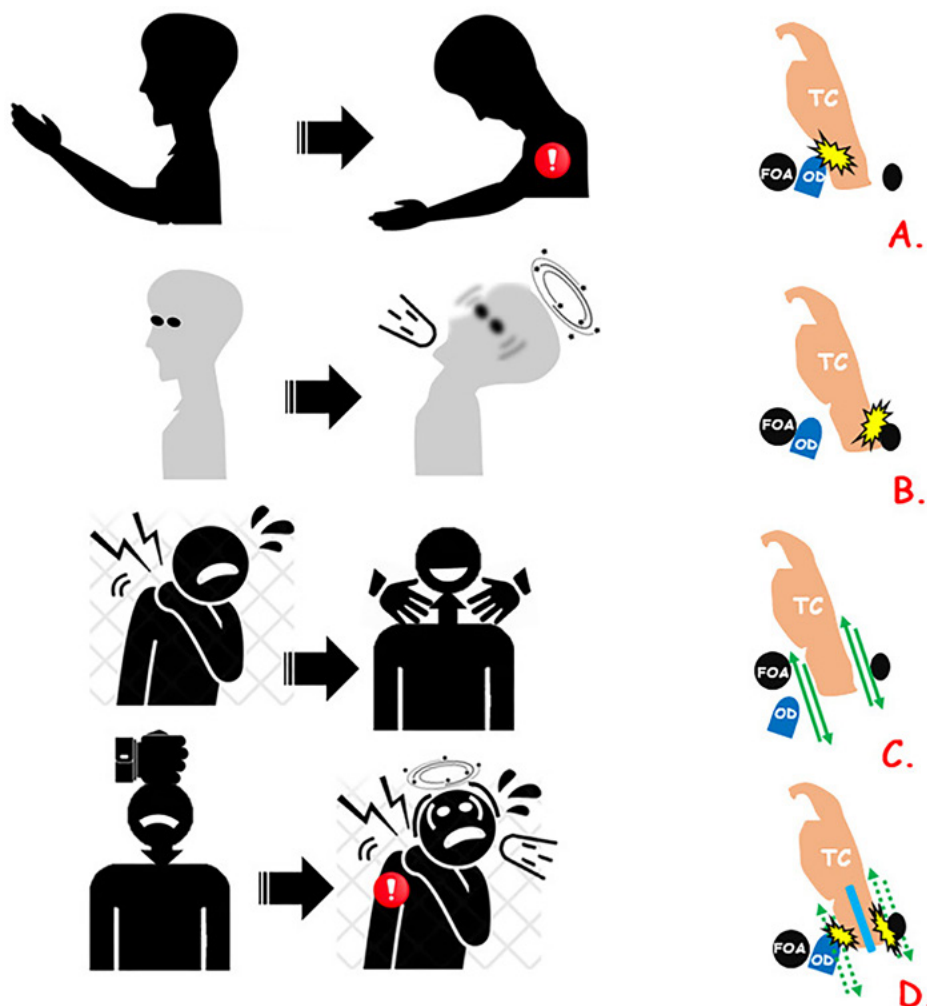


Fig. 1: 1A: Corte sagital de reconstrucción ósea tomográfica: en puntos rojos los reparos anatómicos, de adelante hacia atrás: flecha marrón, borde posterior del paladar (BPP); flecha azul extremo más inferior del clivus; flecha verde, ápex del odontoides; flecha anaranjada opistion; flecha negra parte más baja de la escama del occipital; línea blanca, el plano de Mc Gregor; línea amarilla punteada plano de Chamberlain; línea púrpura, plano de Mc Rae. Fig. 1B: Mismo corte, hallazgos de la asimilación atlantoidea; flecha púrpura, arco anterior vestigial; flecha verde ápex odontoides; flecha amarilla apófisis espinal de C2, ausencia de arco posterior de C1 (Zona 3 de fusión); líneas verdes plano de Mc Gregor y Plano de Mc Rae. En rojo, medición espacio atlanto axial menor de 3mm que significa que no existe inestabilidad, y en negro distancia de invaginación basilar menor de 10 mm. Fig. 1C: Corte sagital de tomografía simple de cráneo, línea roja plano de Wackenheim, con ligera retroversión odontoides, líneas verdes plano de Mc Gregor y plano de Mc Rae. Fig. 1D: Evolución de la mala alineación odontoides hasta llegar a la inestabilidad atlanto-axial, TC: Tronco encefálico, OD: odontoides, FOA: fusión occipito-atlantoidea anterior; línea roja -plano de Wackenheim- demuestra la mala alineación odontoides; y línea verde -espacio atlanto-odontoides- representa la inestabilidad atlanto-axial. Fig. 1E: Escalón que indica los grados de impresión basilar de acuerdo al ascenso del odontoides en los planos. Abajo craneometría unión cráneo-cervical normal: PB: extremo más posterior del paladar blando, CL: clivus, AAN: Arco anterior del atlas, OD: odontoides, BPO: Borde posterior del agujero magno, OP: opistocraneon, línea amarilla punteada: línea de Mc Gregor (de PB a OP), línea roja, plano de Chamberlain (de PB a BPO), línea púrpura, plano de Mc Rae (de CL a BPO). Fig. 1F: Corte sagital de resonancia magnética de columna (RMC), proyección T1, en línea roja ángulo ponto medular, no muestra "kicking", línea verde plano de Mc Rae. Fig. 1G: RMC, en T1, corte sagital, en asteriscos rojos espacios libres de unión bulbo medular que muestra espacio canal raquídeo sin compresión, Fig. 1H: RMC en T2, corte sagital, flecha blanca, aparato cruciforme abombado con evidencia de hiperlaxitud; flecha roja, amígdalas cerebelosas, sin descenso; flecha amarilla, hiperintensidad en cordón posterior, puede ser confundido como "siringomiela externa" o quistes; flecha celeste, abombamiento del ligamento longitudinal posterior por protrusión discal que contacta la médula sin signos de mielopatía. Fig. 1I: Línea del tiempo de los eventos de la historia natural de la asimilación atlantoidea. (Fuente: Centro de imágenes del Hospital Eugenio Espejo, realizado por: autor JMA).

más avanzados causan síndromes compresivos neurovasculares, tales como: síndrome piramidal (SP), síndrome cordonal posterior (SCP), síndromes cerebelosos (SC), síndrome de la arteria vertebral (SAV), radiculopatías, síncope y vértigo, siendo menor la afección de nervios craneales bajos (ANCB).⁶

OBJETIVOS

Describir un caso de asimilación atlantoidea y revisar la terminología asociada.

PRESENTACIÓN DE CASO

Se trata de una paciente femenina de 54 años, sin antecedentes de importancia que relata caída de su propia altura con posterior torpeza en hemicuerpo derecho y cervico-nucalgia. En el examen físico se evidencia síndrome piramidal derecho asimétrico. Se realiza Resonancia Magnética sin evidencias de injuria traumática, mostrando asimilación atlantoidea y cambios degenerativos en el aparato subaxial, sin estenosis de neuroforámenes (Figura 1). Se realizó maniobra de flexión de la cabeza no asociándose a síncope ni aumento del síndrome piramidal; a la maniobra de extensión no existió dolor ni nistagmus y a la distracción axial de la cabeza no generó mejoría de los síntomas; los signos de Spurling y Lhermitte estuvieron ausentes.

INTERVENCIÓN

El manejo fue conservador con ortesis cervical de uso intermitente, revirtiendo por completo el cuadro clínico. Actualmente la paciente se encuentra en observación clínica periódica sin recaídas.

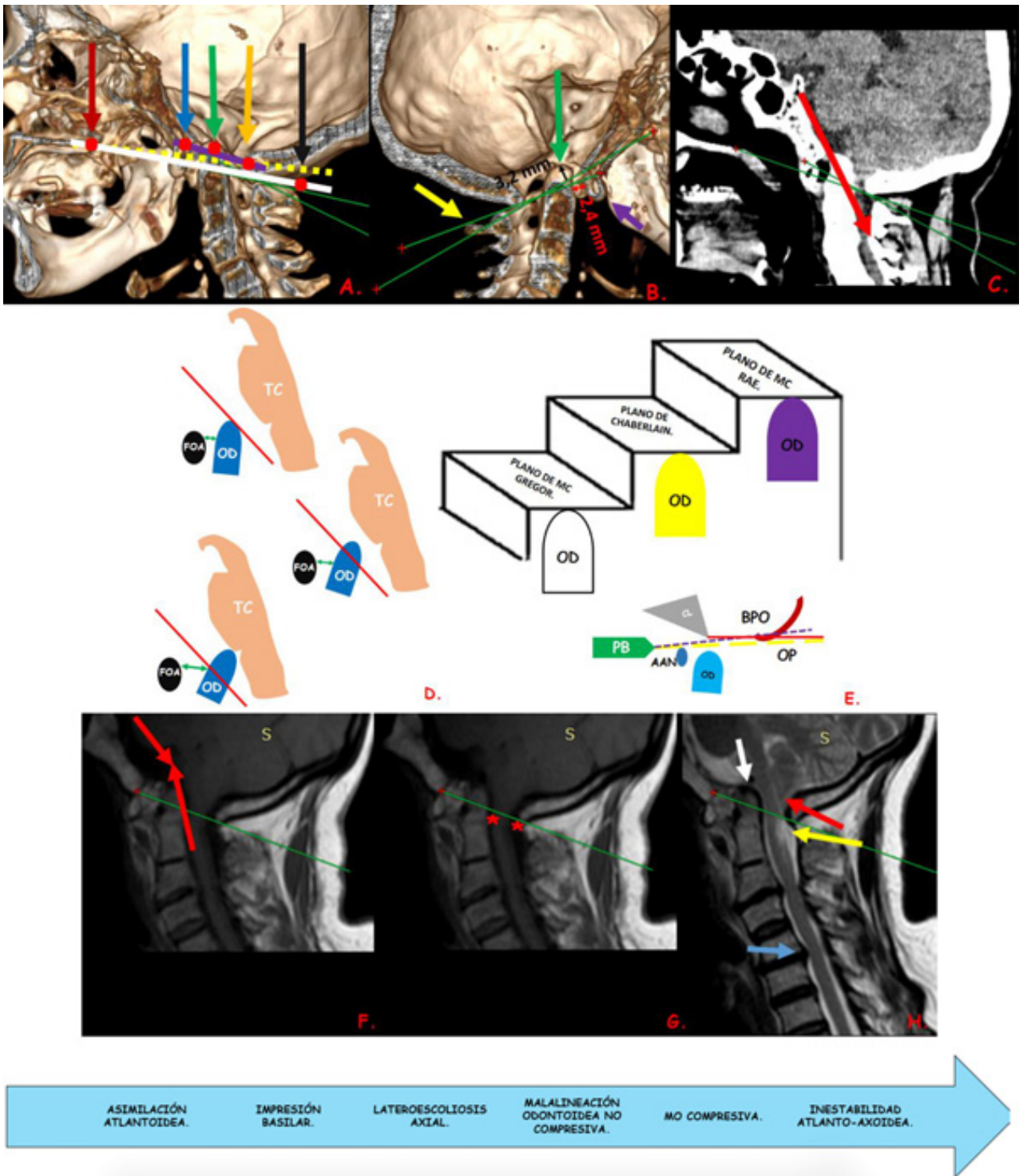
DISCUSIÓN

La AA es una malformación ósea con bases embriológicas que coincide en el intervalo entre la primera y segunda neurulación, produce falta de la diferenciación de C0 y C1 en el proatlas resultando en la fusión atlanto occipital (FAO).⁷ Se propone la teoría de la compensación embriológica donde, tras la AA ocurre la invaginación basilar (IB). Esta instalación compensatoria es lenta versus la que ocurre en la IB pura que genera anquilosis y osificación por exigencia funcional. En la “*asimilación axial secundaria*”, la FAO proporciona fijación congénita que frena la hiperlaxitud que existe en la IB sola.⁸ Sin embargo, muchas de las veces, la FAO no es simétrica existiendo casos de fusión parcial unilateral (asociada a tortícolis rotacional-congénita), siendo la presentación bilateral de mayor estabilidad del aparato axial.⁹ Modelos en cadáveres demostraron que a pesar de esta fusión puede existir sobrecarga en los ligamentos transversos en movimientos de flexión,^{10,11} por lo que la luz del canal raquídeo puede disminuir y la sintomatología podría desencadenarse tras este movimiento. Al contrario, la presencia de IB sola sin asimilación y sin fusión axial produce mayor inestabilidad y puede ser más agresiva.¹¹ Normalmente la evolución es lenta y el cuadro clínico se demuestra por las consecuencias degenerativas compensatorias, significando la desintegración de la unidad biomecánica axial del movimiento. Cuando se fusiona C0-C1 se separa del movimiento de

C1-C2 y C2-C3 teniendo movimientos independientes, exigiendo otras articulaciones y deformando la columna cervical mediante una lateroescoliosis segmentaria por la asimetría de la fusión unilateral. Otra consecuencia adquirida es la falla del aparato ligamentario cruciforme y aparición de impresión basilar axial (IBA), que produce clínica compresiva por la insinuación del odontoides hacia el agujero magno generando el “kicking” de la unión bulbo-medular. La suma de la cascada degenerativa ligamentaria y osificación, sobre todo del ligamento longitudinal posterior y ligamentos nucleares profundos, produce raquiestenosis de la unión cráneo cervical (UCC), malalineación odontoidea (MO) por el fracaso ligamentario (no siempre compresivo) y, finalmente, inestabilidad atlanto-axoidea (IAA), escenario diferente a la asociación entre AA y IB congénita. En casos de evolución temprana, la clínica puede ser intermitente y autolimitada por la IBA en flexión.¹² En el caso que describimos la paciente no tenía asociaciones a otras enfermedades congénitas, su clínica fue mecánica, el déficit neurológico fue transitorio, situación característica de la AA que aún no tiene IAA.

En cuanto a la clínica, la asociación con malformaciones o deformidades de fosa posterior puede producir compresión posterior como Síndrome Cordonal Posterior (SCP) y afección de nervios craneales bajos (ANCB) sumado a ataxia o dismetría sensitiva, vértigo; etc.⁴ La deformidad y mala posición de la unión bulbo medular pueden traer consigo siringomielia con leve o nula herniación amigdalina, produciendo un pseudo-síndrome de Chiari (llamado también Chiari 0), con cambios en la dinámica circulatoria de LCR en la UCC. Todo esto conduce a desarrollar quistes medulares (con asociación de un síndrome centro-medular) o compresión anterior y desarrollo de síndromes piramidales.^{4,6} El sistema osteo-ligamentario de la UCC participa en movimientos poliaxiales, por lo que las maniobras mecánicas pueden desencadenar la clínica neurológica. Éstas se denominan *maniobras de provocación de la UCC* y expresan IAA. Se han descrito la distracción axial, cuando el paciente mejora la clínica se considera positiva, la flexión de la cabeza (como en la maniobra de Lhermitte) que desencadena síndrome piramidal y la extensión forzada (simulando la maniobra de Spurling) con presencia de SCP (y sugiriendo compresión posterior).^{4, 6, 10-12} Nuestro caso poseía clínica de SP; con los test mecánicos de provocación de la UCC no se notó diferencia, por lo que sugirió que no había una manifestación de IAA ni inestabilidad de la UCC (Figura 2).

El abordaje consiste en primera instancia en identificar el grado de invaginación odontoidea: mayor de 10 mm del plano de Chamberlain se considera invaginación con riesgo de inestabilidad axial;^{13,14} en los casos como el nuestro con IB menor de 10 mm, el siguiente paso es descartar



I.

Fig. 2: Maniobras provocadoras de la unión cráneo-cervical. 2A: Flexión forzada de la cabeza imitando la maniobra de Lhermitte (Lhermitte modificado para la UCC); con IAA produce síndrome piramidal por compresión de la columna anterior por las apófisis odontoides. Fig. 2B: Extensión forzada de la cabeza imitando la maniobra de Spurling (Spurling modificado para la UCC); con IAA produce síndrome cordonal posterior y vertiginoso por compresión con los elementos posteriores de la fusión atlanto-occipital. Fig. 2C: La distracción axial de la cabeza con IAA produce mejoría de la sintomatología aumentando el flujo del LCR en la UCC y liberando el tronco de la compresión. Fig. 2D: La compresión axial sobre la cabeza con IAA desencadena la sintomatología, disminuyendo el flujo del LCR en la UCC y regresando la compresión en el tronco. (Realizado por: autor JMA).

	ASIMILACIÓN ATLANTOIDEA (AA).	INVAGINACIÓN BASILAR (IB). ORPHA:2285 HP:0012366	PLATIBASIA HP:0002691	IMPRESIÓN BASILAR (IBC).Raqulstenosis de la Unión Craneo-Cervical. HP:0005758 OMIM:109500	PSEUDO-MALFORMACIÓN DE CHIARI. COMPLEJO DE PSEUDO MALFORMACIÓN DE CHIARI (CHIARI 0 Y CHIARI 0.5). HP:0002308	MALFORMACIÓN DE CHIARI. COMPLEJO DE MALFORMACIÓN CHIARI. (CHIARI 1 Y CHIARI 1.5). HP:0007099 ORPHA:268882
NATURALEZA	Congénita ¹ .	Congénita ¹ .	Congénita ¹ .	Adquirida ¹ .	-Congénita: Chiari 0. -Adquirida: Chiari 0.5 ¹⁸ .	-Congénita: Chiari 1. -Adquirida: Chiari 1.5 ¹⁸ .
ETIOLOGÍA	Falla de la segmentación del proatlas ¹ .	Sinostosis esfenoccipital precoz ² .	Insuficiencia de formación craneo econdral ³ .	Desestructuración del aparato ligamentario criciforme ¹ .	Arquitectura y conformación ósea anómala de la fosa posterior y de la UCC ¹⁸ .	-Arquitectura y conformación ósea anómala de la fosa posterior y de la UCC. -Anomalía y variantes de la morfología de las estructuras del cerebro ¹⁸ .
ANATOMOPATOLOGÍA	-FAO, simétrico o asimétrico irreversible ^{8,12} . -No fusión de otras superficies articulares axiales o subaxiales.	Convección de la fosa posterior. CO incluido en la fosa posterior. Horizontalización y acortamiento del clivus ^{8,12} .	Aplanamiento de la base, con aumento del ángulo basal. Clivus acortado ^{8,12} .	Reblandecimiento y laxitud de las estructuras ligamentarias criciformes ^{8,12} . Anquilosis/ osificación de superficies articulares reversible.	-Chiari 0: Disminución del agujero magno y el canal raquídeo en la UCC, disminuye flujo LCR en UCC produce sirringomielia y síndrome centromedular, piramidal o medular posterior, sin herniación tonsilar. -Chiari 0.5: herniación cerebelosa ventral y disminuye flujo LCR en UCC produce sirringomielia y síndrome centromedular, piramidal o medular posterior ¹⁸ .	-Chiari 1: herniación amigdalina mayor de 5 mm y con ello disminución del diámetro de la UCC, disminuye flujo LCR en UCC produce sirringomielia y síndrome centromedular, característico. -Chiari 1.5: Es el grado avanzado del Chiari 1, herniación amigdalina y del tronco cerebral con ello disminución del diámetro de la UCC, disminuye flujo LCR en UCC produce sirringomielia y síndrome centromedular, característico y síndromes bulbares ¹⁸ .
MALFORMACIONES.	-Ausencia del arco posterior del atlas. -Membrana osteofibrosa como arco anterior rudimentario. -Arco posterior ausente. -Masas laterales atlas ausentes y combinados con los cóndilos occipital. -Foramen transversario incompleto "procesos paracondilares". -Canal hipogloso oculto. -No fusión C1-C2. -Fusión C2-C3 (mitad de casos) ^{8,12} .	-Hipoplasia: basioccipital, condilar, atlas, AA. -Odontoides malformada ^{8,12} . -Apice odontoides: -Leves, menos de 7mm de la línea de Chamberlain (LCH). -Moderados: menos de 5mm línea de Mc Gregor (LMG). -Severos: En la línea de Mc Rae (LMR). -Kinking del tronco cerebral: ángulo agudo entre protuberancia y médula oblongada (ángulo cervicomedular ACM) ⁹ . -Medida de Redlund-Johnell (menor a 34mm en hombres y menor a 29 mm en mujeres) y Ranawat (menor 15 mm en hombres y menor 14 mm en mujeres).	-Falta del declive del clivus. -Esfenoides de implantación alta ^{8,12} .	Es consecuencia de las malformaciones a través del tiempo ^{8,12} . -Casos graves encima de la LMR. -Deformidad ACM ¹² . -Mismas medidas que IB.	-Fosa Posterior pequeña y plana. -Agujero magno preñado. -Fusión parcial o total de elementos del aparato axial. -Hipoplasia/ quistes cerebelosos ¹⁸ .	-Fosa posterior pequeña. -Amigdalas cerebelosas cónicas y elongadas. -Ectopias cerebelosas. -Lingula cerebelosa prominente. -Tentorio bajo. -Membranas aracnoideas gruesas en UCC ¹⁸ .
IMAGEN	-Sagital: fusión arco anterior y posterior (zona 1 y zona 3). -Coronal: fusión masas laterales (zona 2) ¹² .	-Signo del "tercer cóndilo" (odontoides-CO). -Retrosoco Odontoides: por detrás de la línea de La línea de Wackenheim ¹² . -Apice odontoides: -Leves, menos de 7mm de la línea de Chamberlain (LCH). -Moderados: menos de 5mm línea de Mc Gregor (LMG). -Severos: En la línea de Mc Rae (LMR). -Kinking del tronco cerebral: ángulo agudo entre protuberancia y médula oblongada (ángulo cervicomedular ACM) ⁹ . -Medida de Redlund-Johnell (menor a 34mm en hombres y menor a 29 mm en mujeres) y Ranawat (menor 15 mm en hombres y menor 14 mm en mujeres).	-Implantación alta unión esfenodiv y basión. -Medición Ángulo basal de Welcher -Deformidad del ACM ¹² .	-Apice Odontoides >2.5 mm por encima del LCH. -Casos graves encima de la LMR. -Deformidad ACM ¹² . -Mismas medidas que IB.	Siringomielia/ Siringobulbia sin herniación amigdalina ¹⁸ .	-Herniación amigdalina >5mm del agujero magno. -Siringomielia/ Siringobulbia ¹⁸ .
EDAD	4 ^a década de la vida ¹ .	Pediatría ⁴ .	Pediatría ⁴ .	Adulto- variable ¹ .	Variable ¹⁸ .	Pediatría-variable ¹⁸ .
ASOCIACIONES	-IB. -Craneosinostosis. -Síndrome Kippel-Feil (SKF). Displasia espondiloepifisaria. -Síndrome de Down. -Síndrome de Morquio ¹ .	-IB primaria. -Síndrome Bull-Nixon. -Malformación De Chiari (MCH). -Craneosinostosis. -Platibasia. -Síndrome de Down. -Siringomielia. -SKP ⁴ .	-MCH. -SKF. -Espina bífida. -Raquitismo. -Craneosinostosis. -Osteogénesis imperfecta. -Estado disráfico de Bremer.	-Platibasia. -Siringomielia. -Fracturas/ trauma. Postquirúrgico de craneotomías/craniectomías suboccipitales y laminectomías C1, C2 (raras). -Artritis Reumatoidea. -Osteopenia.	-Craneosinostosis sindrómicas: Crozon. -IB. -SKF. -Platibasia. -Síndrome de Dandy Walker ¹⁸ .	-Módula anclada. -Craneosinostosis sindrómicas: Crozon. -Platibasia. -Araquistitis basal. -Sínta tunca vacía. -Neurofibromatosis. -Colagenopatías: Síndrome de Ehlers-Danlos.
SINTOMATOLOGÍA	-Asintomáticos. -Mecánicos. -Cervicalgias. -Cervicocualgias. -Cervicobraquialgias. -Neurovasculares leves: -Mielopatías motoras (SP). -Mielopatías posteriores (batiestesia). -Síndromes cerebelosos. -Síndromes vasculares (SAV). -Neuropatías craneales bajas. (XII). -Intermitentes ⁴ . -Autolimitadas. -Establecidas ⁴ .	-Mecánicas. -Neurovasculares moderadas-severas. -Puede haber síndrome centromedular (siringomielia). -Establecidas. -No autolimitadas ⁴ .	-Mecánicas. -Puede haber síndrome centromedular (siringomielia) ⁴ .	Neurovasculares moderadas-severas ⁴ . -Infecciones: Sifilis. -Tumores. -Compensación de IAA en AA ⁴ .	-Síndromes bulbares. -Síndrome piramidal. -Síndrome centromedular. -Síndromes vertiginosos. -Ataxia. -Nucalgias mecánicas ¹⁸ .	-Síndromes bulbares. -Síndrome piramidal. -Síndrome centromedular. -Síndromes vertiginosos. -Ataxia. -Cefalea Cervico-nuco-braquialgias ¹⁸ .
HISTORIA NATURAL	Lenta, buen pronóstico. 1 ^a AA, 2 ^a IBC, 3 ^a lateroescoliosis 4 ^a MO, 5 ^a IAA ¹² .	Rápida e incapacitante. 1 ^a IB, 2 ^a IAA congénita o evolución rápida. 3 ^a Siringomielia ¹⁸ .	Depende de las malformaciones acompañantes de la UCC ¹⁸ .	Intermedia depende de las asociaciones: 1 ^a IBC 2 ^a MO, 3 ^a IAA ¹⁸ .	Evolución lenta: 1. IBC, 2. Deformidad craneocervical 3. IAA ¹⁸ .	Evolución lenta: 1. Síndromes dolorosos, 2. Déficit neurológicos sensitivos, 3. Déficit neurológicos motores ¹⁸ .
CLASIFICACIONES	-Con fusión del arco anterior (Z1). -Con fusión de masas laterales (Z2). -Con fusión del arco posterior (Z3) ⁷ . -Sin IAA/Con IAA ¹² .	-Simple: única malformación. -Compleja con otras malformaciones óseas y neurales. -Sin IAA/Con IAA ¹² .	-Sindrómica. -No sindrómica ¹² .	-Con IAA ¹⁸ Grupo A. -Sin IAA: Grupo B.	-Chiari 0. -Chiari 0.5 ¹⁸ .	-Chiari 1. -Tipo A: Sin IAA, maniobras provocadoras de la UCC negativas. -Tipo B: Con IAA, maniobras provocadoras de la UCC positivas. -Chiari 1.5 ¹⁸ .
COMPENSACIONES	-Exceso de trabajo del aparato subaxial y aparato criciforme. -Impresión basilar compensatoria formando cuello corto (CC) sin inestabilidad ¹⁸ .	-Insuficiencia atlanto-axoidea por hipoplasia de estructuras óseas exige ligamentos crea hipertaxitud. -Compensación embriológica con anclación AA ¹⁸ .	Variable ¹⁸ .	Hipertaxitud en articulación atlanto-axoidea ¹⁸ . Anquilosis y osificación axial y subaxial.	Poca compensación ¹⁸ .	Poca compensación ¹⁸ .
DEFORMIDAD	-CC. -Pérdida de la lordosis cervical. -Subluxación atlanto-axoidea (SAA). -IMO no compresiva/ compresiva. -IAA leve ⁹ .	-CC. -Superficies de contacto occipito-lo-axiales (SCOA) congénitas. -Pseudoarticulaciones. -Malalineación facetaria axial. -MO compresiva. -SAA. -IAA moderada/grave ⁹ .	-CC. -Otras variables ⁹ .	-CC. -MO no compresiva/ compresiva. -Nuevas SCOA adquiridas. -SAA ⁹ .	CC ¹⁸ .	No.
TRATAMIENTO	-Asintomáticos, síntomas transitorios. -Conservador: sintomático, ortesis y observación. -Síntomas mecánicos resistente al tto. -Conservador y con signos neurológicos con pruebas provocadoras negativas e imágenes dinámicas sin IAA: Descompresión osteotomía posterior (DOLP) sin durotomía/duroplastia. -Signos neurológicos con pruebas provocadoras positivas e imágenes dinámicas con IAA sin IAA completa: Distracción, fusión C1-C2 y artrodesis, con/sin DOLP. -Paliativos y edad avanzada: Fusión y artrodesis craneocervical (FACC). -Otras: Corrección y distracción cervical con dispositivos intervertebrales (CDD) ^{18,17} .	-Sin IAA: -DOLP. -Descompresión C1-C2 posterior. -Descompresión anterior: odontotomía total/paical. -Con IAA: -Distracción, fusión C1-C2 y artrodesis. -CDD. -Reducción cerrada/abierto. -Tracción manual e instrumental ^{18,17} . -FACC.	-Conservador. -DOLP. -Depende condiciones acompañantes ^{18,17} .	-Conservador: casos leves, no compresivos. -Depende condiciones acompañantes ^{18,17} . -Grupo A con IAA: Distracción, fusión C1-C2 y artrodesis. -CDD ^{18,17} . -Grupo B sin IAA: Distracción y artrodesis. -DOLP. -FACC.	-Conservador: casos leves, no compresivos. -DOLP con y sin apertura dural/ duroplastia. -CDD ¹⁸ .	-Asintomáticos, síntomas transitorios: Conservador: sintomático, ortesis y observación. -Síntomas mecánicos resistente al tto. Conservador y con signos neurológicos con pruebas provocadoras negativas e imágenes dinámicas sin IAA: DOLP con/sin durotomía/duroplastia. -Signos neurológicos con pruebas provocadoras positivas e imágenes dinámicas con IAA: Distracción, fusión C1-C2 y artrodesis, con/sin DOLP.

Tabla N°1. Diferencias entre AA, IB, Platibasia, IBC, y variantes de Malformación de Chiari.

inestabilidad axial C1-C2. En imágenes estáticas se considera mayor a 3 mm del espacio atlanto axial sagital como IA, en casos de AA total se considera el borde más infe-

rrior del basion en vez del arco anterior de C1,^{13,14} en caso de ser menor de este valor -como nuestro caso- el manejo es controversial, llamados como invaginación odontoidea

del Grupo B; otro aspecto modificador es la clínica con pruebas provocadoras de UCC presentes, siendo mandatorio los estudios dinámicos en flexión y extensión, donde la diferencia mayor de 3.5 mm de la distancia odontoides-arco anterior C1 entre estudio dinámico y estático se considera como inestabilidad.^{13,14} En nuestro caso, con invaginación basilar de bajo grado, sin IA, con AA congénita simétrica y sin tortícolis rotacional, el tratamiento fue conservador con inmovilización cervical intermitente para evitar la sobrecarga y daño con la flexión.⁸ En casos avanzados de mayor compromiso con déficit neurológico que no mejora, la descompresión osteo-ligamentaria es lo apropiado. Se han mencionado casos de deformidad posterior a cirugías de craneotomías y craniectomías suboccipitales con resección del arco posterior de C1 o C1 y C2 (sobre todo en niños); la fijación occipito-cervical bilateral es la regla. La fijación unilateral está en actual desuso por restringir movilidad, empeorar la calidad de vida y generar gran incidencia de fallo. Las actuales técnicas de fijación anterior o posterior, distracción y artrodesis C1-C2 (siendo un reto quirúrgico cuando existe AA completa con ausencia de C1 y otras deformidades donde no existe anatomía referencial para la entrada y trayectoria de la instrumentación), combinada con la odontoidectomía o la descompresión osteoligamentaria para la reducción de la malalineación craneocervical son estrategias que resuelven los síntomas y recuperan el flujo de líquido cefalorraquídeo en la UCC.^{15,16}

La indicación quirúrgica existe con clínica positiva a las maniobras provocadoras y cuando en las imágenes dinámicas existe reducción de los neuroforámenes, tomando en cuenta las consecuencias biomecánicas y degenerativas secundarias, que ante la corrección de la etiología, la deformidad revierte y posteriormente alivia los signos compresivos.¹⁷ La paciente referida se benefició de manejo conservador y revirtió su clínica. Actualmente está en seguimiento periódico y, ante evidencia de IAA, el equipo tratante optará por procedimientos de fijación y descompresión.

Los términos de AA, IB, IBC e IAA congénita inicialmente fueron considerados sinónimos entre ellos, sin embargo, los conceptos han ido evolucionando. Cada vez es

mejor el entendimiento de la biología y biomecánica de la UCC, permitiendo la diferenciación entre ellos, particularizando a cada uno con sus diferentes escenarios aún controversiales (Tabla 1).¹⁶⁻¹⁸

Los criterios quirúrgicos de la AA en el momento del diagnóstico son la clínica neurovascular compresiva establecida, asociación con otras malformaciones e IAA con signos neurológicos. En las imágenes dinámicas de la UCC, en las cuales se debe proponer procedimientos con fijación,^{16,17} los criterios para abandonar la observación y proponer la cirugía son la intermitencia de sintomatología con períodos que incrementan su duración, falla del tratamiento sintomático médico, degeneración muy avanzada del aparato subaxial, aparición de impresión basilar y MO compresiva¹⁶⁻¹⁹.

CONCLUSIÓN

La AA es una malformación de la UCC, diferente a la IB; no siempre forma parte de esta última y se denomina compensación embriológica cuando está asociada a IB. Puede ser una deformidad congénita cuando la FOA es asimétrica en el plano coronal, a pesar de ser parte de otras malformaciones y síndromes. Por sí sola tiene una evolución lenta, siendo hallazgo en asintomáticos. Para llegar a la IAA son necesarios varios eventos tales como: la IBC, la MO y lateroescoliosis. Si bien el tratamiento inicial es conservador, la observación periódica es necesaria. En el caso presentado se constató la AA simétrica e IBC de bajo grado con MO no compresiva, sin mal alineación ni lateroescoliosis y sin IAA avanzada. Los autores sugieren la necesidad de conocer los conceptos y términos de las anomalías de la UCC para indicar tratamiento en el momento oportuno y obtener los resultados esperados en cada caso en particular.

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

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

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

BIBLIOGRAFÍA

- Sharma M, Singh B, Abhaya A, Kumar H. Occipitalization of atlas with other associated anomalies of skull. Eur J Anat, 12 (3): 159-167 (2008)
- Tsou PM, Yau A, Hodgson AR. Clin Orthop Relat Res. Vol. 152. Sep-Oct: 1980. Embryogenesis and prenatal development of congenital vertebral anomalies and their classification; pp. 211-231.
- Muthukumar, Natarajan. Proatlans segmentation anomalies: Surgical management of five cases and review of the literatura. J Pediatr Neurosci. 2016. 11(1. 14- 19. Doi: 10.4103/1817-1745.181246
- Menezes, A.H., Dlouhy, B.J. Atlas assimilation: spectrum of associated radiographic abnormalities, clinical presentation, and management in children below 10 years. Childs Nerv Syst 36, 975-985 (2020). <https://doi.org/10.1007/s00381-019-04488-3>
- Tubbs RS, Lancaster JR, Mortazavi MM, et al. J Neurosurg Spine. Vol. 15. Jul: 2011. Morphometry of the outlet of the foramen magnum in crania with atlantooccipital fusion; pp. 55-59.
- Gholve P, Hosalkar H, Ricchetti E, Pollock A, Dormans J, Drummond D. Occipitalization of the atlas in children -

- Morphologic classification, associations, and clinical relevance. The Journal of bone and joint surgery. 2007. 89 (8); 571. DOI: 10.2106/JBJS.F.00527
7. Pang D, Thompson DN. Embryology and bony malformations of the craniovertebral junction. *Childs Nerv Syst* 2011;27:523-64
 8. Electricwala, A. J., Harsule, A., Chavan, V., & Electricwala, J. T. (2017). Complete Atlantooccipital Assimilation with Basilar Invagination and Atlantoaxial Subluxation Treated Non-Surgically: A Case Report. *Cureus*, 9(6), e1327. <https://doi.org/10.7759/cureus.1327>
 9. Smoker WR. Craniovertebral junction: normal anatomy, craniometry, and congenital anomalies. *Radiographics*. 1994;14 (2): 255-77. doi:10.1148/radiographics.14.2.8190952.
 10. Yin, Y., Yu, X., Wang, P., Meng, C., & Zhang, J. The biomechanical analysis of craniovertebral junction finite element model in atlas assimilation (2015). *Chinese journal of surgery*, 53(3), 211-214.
 11. Wang HW, Ma LP, Yin YH, Yu XG, Meng CL. Biomechanical Rationale for the Development of Atlantoaxial Instability and Basilar Invagination in Patients with Occipitalization of the Atlas: A Finite Element Analysis. *World Neurosurg*. 2019;127:e474-e479. doi:10.1016/j.wneu.2019.03.174
 12. Quantitative measurements of the skull base and craniovertebral junction in congenital occipitalization of the atlas: a computed tomography-based anatomic study. Zong R, Yin Y, Qiao G, Jin Y, Yu X. *World Neurosurg*. 2017;99:96-103.
 13. Goel A, Jain S, Shah A. Radiological Evaluation of 510 Cases of Basilar Invagination with Evidence of Atlantoaxial Instability (Group A Basilar Invagination). *World Neurosurg*. 2018;110:533-543. doi:10.1016/j.wneu.2017.07.007.
 14. Goel A, Sathe P, Shah A. Atlantoaxial Fixation for Basilar Invagination without Obvious Atlantoaxial Instability (Group B Basilar Invagination): Outcome Analysis of 63 Surgically Treated Cases. *World Neurosurg*. 2017;99:164-170. doi:10.1016/j.wneu.2016.11.093.
 15. Vázquez J, Pinos M, Ronquillo V, Varas G, Lara P, Ramos J, Reinoso E, Pérez X. Invaginación basilar no asociada a Síndrome de Chiari y compresión crítica de unión bulbomedular: Revisión bibliográfica y técnica quirúrgica en un caso clínico. *Rev. Chil. Neurocirugía*. 2018; 44: 160-166.
 16. Goel A. Cervical Fusion as a Protective Response to Craniovertebral Junction Instability: A Novel Concept. *Neurospine*. 2018 Dec;15(4):323-328.
 17. Joaquim AF, Tedeschi H, Chandra PS. Controversies in the surgical management of congenital craniocervical junction disorders - A critical review. *Neurol India*. 2018 Jul-Aug;66(4):1003-1015.
 18. Goel A. Basilar invagination, syringomyelia and Chiari formation and their relationship with atlantoaxial instability. *Neurol India*. 2018 Jul-Aug;66(4):940-942.
 19. Joaquim AF, Ghizoni E, Giacomini LA, Tedeschi H, Patel AA. Basilar invagination: Surgical results. *J Craniovertebr Junction Spine*. 2014 Apr;5(2):78-84.

Ependimoma Mixopapilar Multifocal asociado a hidrocefalia comunicante en un paciente pediátrico. Reporte de un caso y revisión de la literatura.

Hugo Andres De Moya Jaramillo, Jose Maria Behaine Montes,
Cesar Morales Sanabria, Diego Alejandro Quintero Rueda
Servicio de Neurocirugía, Clínica IMAT Oncomédica Auna, Montería, Córdoba, Colombia.

RESUMEN

Introducción: Los Ependimomas Mixopapilares son neoplasias intramedulares infrecuentes en la población pediátrica. La hidrocefalia comunicante constituye una rara asociación. El tratamiento definitivo es la resección total de la misma sin daño de las raíces espinales adyacentes.

Objetivo: Describir la asociación entre el ependimoma mixopapilar multifocal y la hidrocefalia comunicante en un paciente pediátrico y realizar una revisión bibliográfica.

Descripción del caso: Paciente de 15 años con clínica de dolor lumbar asociado a radiculopatía en miembros inferiores y posterior desarrollo de hidrocefalia comunicante con síndrome de hipertensión intracraneana.

Intervención: Resección del tumor intramedular toraco-lumbo-sacro. Por deterioro neurológico postquirúrgico se realiza resonancia magnética que evidencia hidrocefalia comunicante e hipertensión endocraneana, por lo cual fue llevado a cirugía para derivación ventrículo-peritoneal. El reporte histopatológico confirma diagnóstico de ependimoma mixopapilar. El paciente evoluciona satisfactoriamente.

Conclusión. El ependimoma mixopapilar asociado a hidrocefalia comunicante es una condición poco frecuente. Su diagnóstico representa un reto por lo inespecífico de la clínica e imágenes, convirtiendo la intervención temprana y radical en el pilar fundamental de tratamiento para evitar secuelas a largo plazo.

Palabras clave: Derivación ventriculoperitoneal. Ependimoma. Hidrocefalia. Neoplasia intramedular.

*Multifocal myxopapillary ependymoma associated with communicating hydrocephalus
in a pediatric patient. Case report and literature review.*

ABSTRACT

Background. Myxopapillary ependymomas are rare intramedullary neoplasms in the pediatric population. Communicating hydrocephalus is a rare association in this kind of tumors. The treatment is the total resection without damage of the adjacent spinal roots.

Objectives. To describe the association between multifocal myxopapillary ependymoma and communicating hydrocephalus in a pediatric patient and to review the literature.

Case description. We present the case of a 15-year-old patient with clinical symptoms of low back pain associated with radiculopathy in the lower limbs and subsequent development of communicating hydrocephalus with intracranial hypertension syndrome.

Surgery. At first, resection of the thoracolumbar and sacral intramedullary tumor was performed. Due to post-surgical neurological deterioration, magnetic resonance was performed, which showed communicating hydrocephalus and intracranial hypertension; in a second surgical stage a ventriculoperitoneal shunt was performed. The histopathological report confirms the diagnosis of myxopapillary ependymoma. The patient progresses satisfactorily after surgery.

Conclusion. Myxopapillary ependymoma associated with communicating hydrocephalus is a rare condition, its diagnosis represents a challenge due to the non-specific nature of the symptoms and images, making early and a radical intervention are the fundamental pillar of treatment to avoid long-term sequelae.

Keywords: Ependymoma. Hydrocephalus. Intramedullary Neoplasia. Ventriculoperitoneal shunt.

INTRODUCCIÓN

Los ependimomas en pediatría representan el segundo tipo histológico de tumores primarios del sistema nervioso central más frecuente, los cuales se encuentran principalmente en el espacio infratentorial, seguido del espacio supratentorial y muy raramente en la médula espinal.^{1,2} Este tipo de neoplasias se originan en las células ependimarias que recubren los ventrículos cerebrales y el canal

ependimario de la médula espinal.⁵

Aunque el subtipo de ependimoma mixopapilar es más frecuente en la población adulta, ubicado en los segmentos toracolumbares, cono medular y cauda equina, también se pueden presentar en población pediátrica y solo aproximadamente el 1% presentan hidrocefalia.^{1,2}

Desde la primera descripción dada por Kyrieleis y col. en 1931 de hidrocefalia asociada a tumores de la médula espinal se ha intentado dilucidar la fisiopatología de esta infrecuente asociación.²

Los síntomas iniciales como el dolor lumbar asociado a radiculopatía en miembros inferiores, alteraciones en la marcha, disfunción en los esfínteres, aunque inespecífi-

Hugo Andres De Moya Jaramillo
demojara1989@gmail.com

Recibido: Abril 2024. Aceptado: Mayo 2024.

cos, son los más usuales en su presentación clínica; y la asociación a síntomas como cefalea, vómitos en chorro y deterioro del estado de consciencia con posterior desarrollo de síndrome de hipertensión endocraneana constituye una rara presentación clínica secundaria a hidrocefalia comunicante concomitante con una neoplasia primaria de la médula espinal.⁶

Como método diagnóstico de elección tenemos la resonancia magnética de cerebro para identificar tempranamente los hallazgos sugestivos de hidrocefalia y orientar un manejo adecuado, evitando complicaciones como el síndrome de hipertensión intracraneal. La tomografía de cerebro simple continúa siendo una herramienta valiosa para evaluar esta condición clínica, principalmente en la valoración inicial de urgencias.¹¹

OBJETIVOS

Describir la asociación entre el ependimoma mixopapilar multifocal asociado a hidrocefalia comunicante en un paciente pediátrico, siendo una presentación infrecuente de esta patología, y realizar una revisión actualizada de la literatura.

DESCRIPCION DEL CASO

Paciente masculino de 15 años de edad sin antecedentes personales de importancia quien inicia cuadro clínico de 2 meses de evolución caracterizado por dolor lumbar por el cual consultó en varias ocasiones al primer nivel de atención sin mejoría de los síntomas; posteriormente es remitido y valorado por nuestro servicio de neurocirugía oncológica y oncología pediátrica, con empeoramiento de su cuadro clínico por dolor lumbar severo asociado a cefalea intensa y episodios de emesis; al examen físico neurológico encontramos paciente orientado en las 3 esferas, con lenguaje fluente y coherente, pupilas isocóricas y reactivas, pares craneales conservados, con disminución de la fuerza 3/5 e hipoestesia en miembros inferiores (dermatoma de L5-S1) y rigidez de nuca.

Se realizan imágenes de Resonancia Magnética (RM) de cerebro simple en donde se evidencia ligera dilatación supra e infratentorial, sin signos de paso de líquido transependimario. RM de columna total evidencia lesión nodular, expansiva, en el cono medular entre T12-L1 (18 x 20 x 53 mm) (Figura 1) que comprime las raíces de cola de caballo y el cono medular. En la región lumbosacra se evidencia una segunda imagen nodular que se localiza en la región central y distal del canal lumbar y sacro (20 x 26 x 55.5 mm) (Figura 2).

Dadas las características clínicas, por imágenes y la localización de las lesiones, el primer diagnóstico presunti-



Figura 1. RM secuencia T2: Tumor intradural intramedular en cono medular T12-L1



Figura 2. RMN secuencia T2: Tumor intradural intramedular L5-S1

vo es ependimoma mixopapilar multifocal, con compromiso metastásico leptomeníngeo asociado. Se solicitan marcadores tumorales (alfa-feto-proteína y sub-unidad beta de la Gonadotropina Coriónica Humana) con resultados negativos, descartando la estirpe germinal.

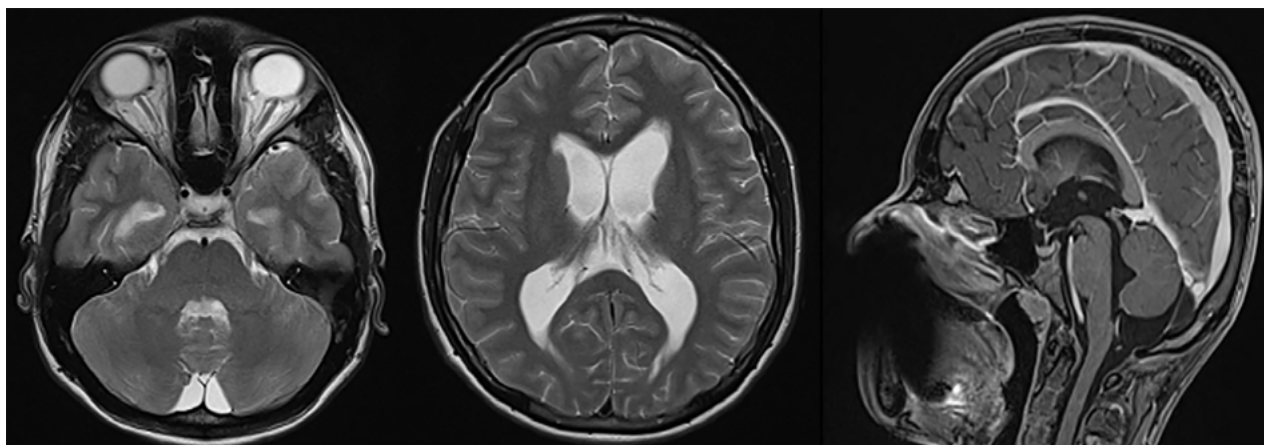


Figura 3. RM de encéfalo, secuencia T2 y con contraste (izquierda a derecha): diámetro de la vaina del nervio óptico mayor a 5 mm, edema transependimario e hidrocefalia.

INTERVENCIÓN

El paciente es llevado a cirugía para resección del tumor intramedular de T12 a L1, el cual es resecado en un 90 % y sin complicaciones intraoperatorias. Durante su estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrica su evolución es tórpida debido a que el paciente manifiesta diplopía con un hallazgo al examen neurológico de paresia del VI par craneal derecho y cefalea intensa asociada a episodios eméticos, por lo cual se solicitan nuevos estudios de imágenes.

Se evalúan la TAC y la RM de cerebro simple y con contraste sin evidencia de lesiones que condicionen una obstrucción del paso del líquido cefalorraquídeo a través del sistema ventricular; se realizan mediciones con índice de Evans con resultado mayor a 0.3, el diámetro de la vaina del nervio óptico es mayor a 5 mm y presenta edema transependimario (Figura 3), concluyendo que se trata de una hidrocefalia comunicante con alto riesgo de desarrollo de hipertensión intracraneana, por lo cual el paciente es motivado a cirugía de urgencia para colocación de un sistema de derivación ventriculoperitoneal (Figura 4).

Posterior a la intervención quirúrgica, el paciente mejora significativamente de la diplopía, la cefalea y la paresia del VI par craneal derecho. Se recibe reporte de patología e inmunohistoquímica observando células cuboidales de tamaño intermedio, monótonas, de núcleos redondos, dispuestas alrededor de tallos fibrovasculares en una configuración papilar, con positividad para la proteína ácida fibrilar glial confirmando el diagnóstico de Ependimoma Mixopilar (grado 2 OMS).

En las lesiones ubicadas en L5-S1 se evidenció intraoperatoriamente que estaban firmemente adheridas a las raíces nerviosas de la cola de caballo, por lo cual no pudo ser resecado en su totalidad para evitar secuelas neurológicas irreversibles. El paciente evolucionó satisfactoriamente

con mejoría de la paraparesia, con fuerza 5/5 en miembros inferiores, sin déficit sensitivo, sin diplopía, sin cefalea, y con mejoría significativa del dolor lumbar. Es dado de alta con seguimiento ambulatorio.

El paciente es valorado por consulta externa mensualmente sin evidencia de deterioro neurológico focal en miembros inferiores, sin episodios de dolor lumbar y con una recuperación satisfactoria de su cuadro clínico.

DISCUSIÓN

La hidrocefalia asociada a tumores intramedulares ha sido muy poco estudiada debido a su baja prevalencia en la población pediátrica, la cual es de aproximadamente el 1%.^{2,4} Desde la patogénesis de la hidrocefalia la cual puede ocurrir por la existencia de dificultad en la absorción de líquido céfalo-raquídeo (LCR) por parte de las vellosidades aracnoideas, los tumores intramedulares tipo ependimomas mixopilares pueden predisponer la aparición de hidrocefalia comunicante, presentada clínicamente con signos clínicos y por imágenes de hipertensión endocraneana.

La fisiopatología de la hidrocefalia comunicante en este tipo de tumores de la médula espinal presenta varias teorías que soportan su aparición con las subsecuentes manifestaciones clínicas.^{1,2,3,4,5} Según Lampros y col. entre estas teorías se encuentra el aumento del fibrinógeno en el líquido cefalorraquídeo, el aumento de la viscosidad del líquido cefalorraquídeo con aumento de sustancias pro-inflamatorias secretadas por el tumor y la diseminación leptomenígea de las células tumorales que podrían ocasionar una obstrucción en la absorción de líquido cefalorraquídeo en la superficie de las vellosidades aracnoideas.^{1,4} Se ha descrito la aparición de hidrocefalia comunicante secundaria a una hemorragia subaracnoidea repetitiva concomitante con tumores malignos de la mé-

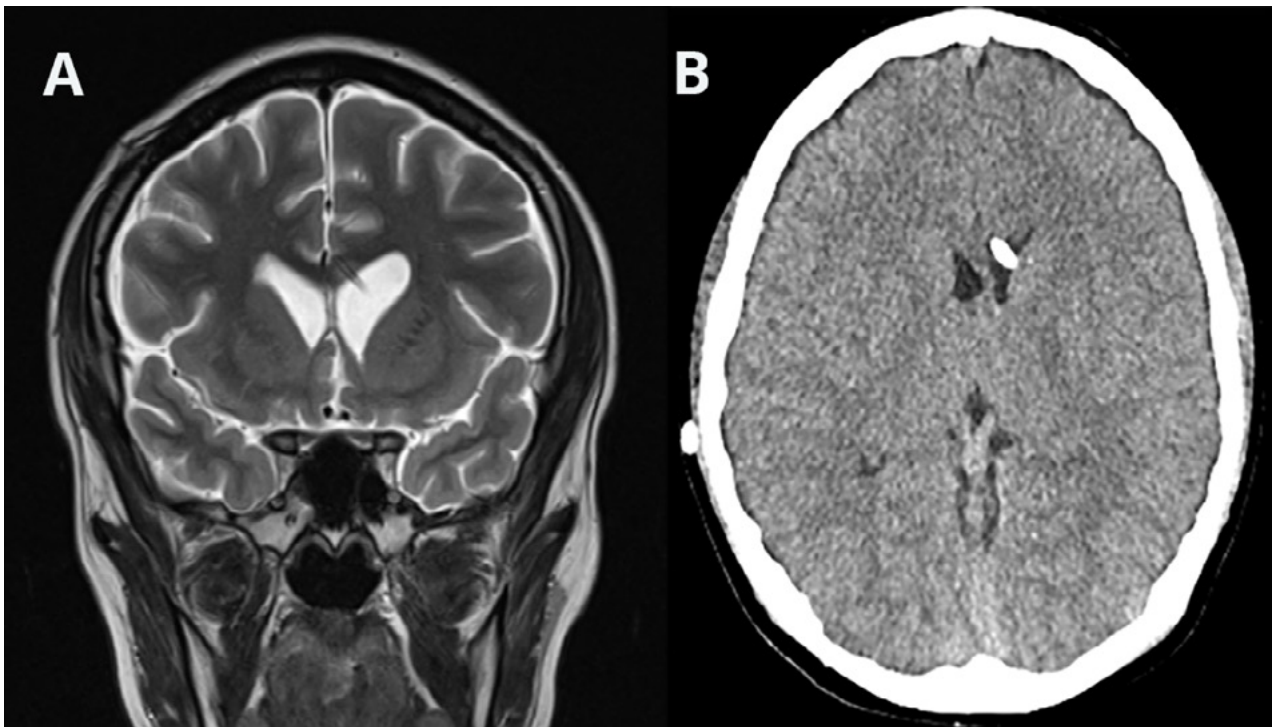


Figura 4. RM de encéfalo, secuencia T2 Y TC de cerebro: punta de catéter de derivación ventriculoperitoneal en asta frontal izquierda de ventrículo lateral y sin signos de hidrocefalia.

dula espinal, en la que el diagnóstico se hace con el análisis del LCR en el cual se objetiva xantocromía, elevación de proteínas e hipercoagulabilidad, configurando el síndrome de Froin.³ La resolución de la hidrocefalia comunicante se puede dar posterior a la resección de la lesión tumoral de la médula espinal o en la mayoría de los casos con la colocación de un sistema de derivación de LCR como fue el caso de nuestro paciente con mejoría clínica significativa.^{1,2}

Los ependimomas mixopapilares son tumores raros en la edad pediátrica, constituyendo un 13% de este tipo de neoplasias espinales,⁷ con un curso de la enfermedad más agresivo que en la población adulta,⁶ altas tasas de recurrencia y de diseminación leptomeningea, mayormente en presentaciones multifocales. El tratamiento quirúrgico con una resección máxima de las lesiones es el tratamiento de elección con altas tasas de supervivencia, siendo mayores al 90% a los 10 años.¹⁰ La radioterapia adyuvante en población pediátrica aún es controversial debido a la alta morbilidad que conlleva este tipo de terapias, como lo son deformidades post radioterapia, lo cual se ha demostrado en varios estudios que evalúan eficacia de la terapia adyuvante en varios escenarios como la resección completa e incompleta de los ependimoma mixopapilares.^{7,8,9} En el estudio de Bhandopadhyay y col. en su cohorte de 18 pacientes, 3 pacientes con resección subtotal recibieron radioterapia adyuvante, solo 1 paciente presentaba diseminación leptomeningea con seguimiento a 9,4 años y so-

brevida del 100%, sin secuelas.⁶ En nuestro paciente, se realizó seguimiento mensual, con RM de columna lumbosacra cada 6 meses, para evaluar progresión clínica y por imágenes.

CONCLUSIÓN

La presentación inusual de este tipo de tumores intramedulares en la población pediátrica, asociado a hidrocefalia comunicante, es un gran reto diagnóstico, donde una oportuna intervención quirúrgica repercute en altas tasas de recuperación y sobrevida para el paciente. El presente reporte de caso ha evidenciado que un manejo multidisciplinario adecuado, con resección tumoral de las lesiones, preservando las estructuras de la médula espinal, como el cono medular y las raíces, sumado a la oportuna implantación de una válvula de derivación ventrículo peritoneal para el tratamiento de la hidrocefalia comunicante permitió el control de la dinámica del flujo de LCR a través del sistema ventricular, previniendo un nuevo deterioro neurológico y el posterior desarrollo del síndrome de hipertensión endocraneana. La AA es una malformación de la UCC, diferente a la IB; no siempre forma parte de esta última y se denomina compensación embriológica cuando está asociada a IB. Puede ser una deformidad congénita cuando la FOA es asimétrica en el plano coronal, a pesar de ser parte de otras malformaciones y síndromes. Por sí sola tiene una evolución lenta, siendo hallazgo en asinto-

máticos. Para llegar a la IAA son necesarios varios eventos tales como: la IBC, la MO y lateroesciosis. Si bien el tratamiento inicial es conservador, la observación periódica es necesaria. En el caso presentado se constató la AA simétrica e IBC de bajo grado con MO no compresiva, sin mal alineación ni lateroesciosis y sin IAA avanzada. Los autores sugieren la necesidad de conocer los conceptos y términos de las anomalías de la UCC para indi-

car tratamiento en el momento oportuno y obtener los resultados esperados en cada caso en particular.

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

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

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

BIBLIOGRAFÍA

1. Imperato, A. et al. (2019). Pathophysiology and Treatment of Hydrocephalus Associated with Spinal Tumors. In: Cinalli, G., Ozek, M., Sainte-Rose, C. (eds) Pediatric Hydrocephalus. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-319-31889-9_14-1
2. Lampros, M., Voulgaris, S., & Alexiou, G. A. (2021). Hydrocephalus in primary intradural spinal cord tumors: a systematic review of the literature in the pediatric population. *Neurosurgical Review*, 44(4), 2079–2084. <https://doi.org/10.1007/s10143-020-01386-0>
3. Marzban, A. N., Saxena, A., Bhattacharyya, D., & Ivanov, M. (2016). Hydrocephalus and papilledema in spinal cord tumors: A report of two cases. *The Surgery Journal*, 2(2), e51–e58. <https://doi.org/10.1055/s-0036-1584584>
4. Mirone, G., Cinalli, G., Spennato, P., Ruggiero, C., & Aliberti, F. (2011). Hydrocephalus and spinal cord tumors: a review. *Child's Nervous System: ChNS: Official Journal of the International Society for Pediatric Neurosurgery*, 27(10), 1741–1749. <https://doi.org/10.1007/s00381-011-1543-5>
5. Tzekov, C., Naydenov, E., & Kalev, O. (2007). Ependymoma of the cauda equina starting with communicating hydrocephalus: a case report. *Pediatric Neurosurgery*, 43(5), 399–402. <https://doi.org/10.1159/000106390>
6. Bandopadhyay, P., Silvera, V. M., Ciarlini, P. D. S. C., Malkin, H., Bi, W. L., Bergthold, G., Faisal, A. M., Ullrich, N. J., Marcus, K., Scott, R. M., Beroukhi, R., Manley, P. E., Chi, S. N., Ligon, K. L., Goumnerova, L. C., & Kieran, M. W. (2016). Myxopapillary ependymomas in children: imaging, treatment, and outcomes. *Journal of Neuro-Oncology*, 126(1), 165–174. <https://doi.org/10.1007/s11060-015-1955-2>
7. Safae, M., Oh, M. C., Mummaneni, P. V., Weinstein, P. R., Ames, C. P., Chou, D., Berger, M. S., Parsa, A. T., & Gupta, N. (2014). Surgical outcomes in spinal cord ependymomas and the importance of extent of resection in children and young adults: Clinical article. *Journal of Neurosurgery. Pediatrics*, 13(4), 393–399. <https://doi.org/10.3171/2013.12.PEDS13383>
8. Jahanbakhshi, A., Najafi, M., Jafari, F., Moshtaghian, M., Gomar, M., Anbarlouei, M., & Naderi, S. (2021). Adjunctive treatment of myxopapillary ependymoma. *Oncology Reviews*, 15(1), 518. <https://doi.org/10.4081/oncol.2021.518>
9. Rudà R, Bruno F, Pellerino A, Soffietti R. Ependymoma: Evaluation and Management Updates. *Curr Oncol Rep*. 2022 Aug;24(8):985–993. doi: 10.1007/s11912-022-01260-w. Epub 2022 Apr 6. PMID: 35384591; PMCID: PMC9249684.
10. Jünger ST, Timmermann B, Pietsch T. Pediatric ependymoma: an overview of a complex disease. *Childs Nerv Syst*. 2021 Aug;37(8):2451–2463. doi: 10.1007/s00381-021-05207-7. Epub 2021 May 18. PMID: 34008056; PMCID: PMC8342354.
11. Langner, S. (2017). Diagnosis and Differential Diagnosis of Hydrocephalus in Adults *Fortschr Röntgenstr. Diagnosis and Differential...* *Fortschr Röntgenstr*, 189, 728–739.

Metástasis de adenocarcinoma de parótida a la columna cervico-torácica. Caso clínico

Sandra Pérez da Rosa, Anant Tambe

Unidad de Columna, Hospital Salford Royal, Salford, Gran Manchester, Inglaterra, Reino Unido

RESUMEN

Introducción. Los autores reportan un caso de adenocarcinoma de parótida con metástasis a la columna vertebral siendo éste el segundo caso encontrado en la literatura y el primero de localización cervico-torácica.

Objetivos. Comunicar las dificultades que tuvo que hacer frente el equipo multidisciplinario en el manejo de la paciente, dado lo excepcional del caso.

Descripción del caso. Se trata de una paciente de 48 años que presenta otalgia izquierda de 2 años de evolución sin causa orgánica evidente. En revisión por odontólogo se evidencia un tumor de parótida izquierda. La resonancia magnética cervical muestra lesiones metastásicas líticas en la columna vertebral cervico-torácica con colapso del cuerpo de C6 y compresión medular. Luego de su evaluación, se determina que no es factible la resección del tumor parotídeo dada la inestabilidad de la columna cervical.

Intervención. Se realiza en un primer tiempo una corpectomía de C6 y C7 con estabilización anterior con cage, placa y tornillos; y en un segundo tiempo, una fijación posterior desde C5-T2 con barras y tornillos. El análisis histopatológico informó un adenocarcinoma pobremente diferenciado. Presenta como complicación postoperatoria un pseudomeningocele anterior en la región cervical, lo que prolongó la convalecencia. Recibió radioterapia adyuvante, a pesar de lo cual presenta una evolución desfavorable con una sobrevida de 12 meses.

Conclusión. Los autores reportan un caso de metástasis de adenocarcinoma a la columna cervico-torácica (siendo éste el segundo reportado en la literatura) describiendo las dificultades encontradas para realizar el diagnóstico histopatológico, tratamiento y pronóstico.

Palabras claves. Adenocarcinoma. Columna. Metástasis. Parótida.

Metastasis of parotid adenocarcinoma at the cervical thoracic spine. Case report

ABSTRACT

Background. The authors report a case of parotid adenocarcinoma with metastasis to the spine, this being the second case found in the literature, and the first of cervico-thoracic location.

Objectives. To communicate the difficulties that the multidisciplinary team had to face in managing the patient, given the exceptional nature of the case.

Case description. A 48-year-old patient who presents with left otalgia of 2 years' duration without obvious organic cause. During examination by a dentist, a left parotid tumor was evident. Cervical MRI shows lytic metastatic lesions in the cervico-thoracic spine with collapse of the body of C6 and spinal cord compression. After her evaluation, it was determined that resection of the parotid tumor was not feasible given the instability of the cervical spine.

Surgery. In the first stage, a corpectomy of C6 and C7 was performed with anterior stabilization with cage, plate and screws; and in a second stage a posterior fixation from C5-T2 with bars and screws. Histopathological analysis reported a poorly differentiated adenocarcinoma. The postoperative complication was an anterior pseudomeningocele in the cervical region, which prolonged convalescence. She received adjuvant radiotherapy, despite which she presented an unfavorable evolution with a survival of 12 months.

Conclusion. The authors report a case of adenocarcinoma metastasis to the cervico-thoracic spine (this being the second reported in the literature) describing the difficulties encountered in making the histopathological diagnosis, treatment and prognosis.

Keywords. Adenocarcinoma. Metastasis. Spine. Parotid.

INTRODUCCIÓN

Los tumores de la parótida son generalmente benignos, siendo sólo un 20% malignos.¹ El adenocarcinoma de parótida comprende un 10% de los cánceres originados en esta glándula. Generalmente no dan metástasis y, cuando lo hacen, el sitio más frecuente es el pulmón,² siendo excepcionales en la columna vertebral.³

En la revisión bibliográfica llevada a cabo por los au-

tores se encontró solo un caso reportado previamente de metástasis de adenocarcinoma de parótida a la columna lumbar por Dhaliwal y col. en 2019, siendo el caso reportado aquí el primero con localización cervico-torácica.

OBJETIVOS

Los tumores de la parótida son generalmente benignos, siendo sólo un 20% malignos.¹ El adenocarcinoma de parótida comprende un 10% de los cánceres originados en esta glándula. Generalmente no dan metástasis y, cuando lo hacen, el sitio más frecuente es el pulmón,² siendo excepcionales en la columna vertebral.³

Sandra Pérez da Rosa
sandraperrez7@yahoo.com

Recibido: Marzo 2024. Aceptado: Mayo 2024.



Figura 1. RM de columna en secuencia T2, muestra colapso del cuerpo vertebral C6 con compresión medular.

En la revisión bibliográfica llevada a cabo por los autores se encontró solo un caso reportado previamente de metástasis de adenocarcinoma de parótida a la columna lumbar por Dhaliwal y col. en 2019, siendo el caso reportado aquí el primero con localización cervico-torácica.

DESCRIPCION DEL CASO

Paciente de sexo femenino 48 años, que presenta una historia de 2 años de evolución de otalgia izquierda siendo estudiada por el servicio de otorrinolaringología sin encontrarse causa orgánica. En una visita a odontólogo el examen oral revela inflamación dolorosa en la región parotídea izquierda. La ecografía de la región parotídea mostró un tumor en el lóbulo profundo de la glándula parotídea izquierda. Se realiza biopsia bajo control ecográfico cuyo resultado presentó citología maligna. La RM cervical mostró lesiones osteolíticas, consistentes con infiltración metastásica de los cuerpos vertebrales C5/C6/C7 y T5 con colapso de cuerpo vertebral C6 y retropulsión de fragmento óseo con compresión medular; se observan también metástasis en esternón y pulmones. No



Figura 2. RX de columna completa AP y lateral que muestra corpectomía C6/C7. Estabilización anterior con cage, placa y tornillos. Fijación posterior desde C5-C6 a T1-T2 con barras y tornillos.

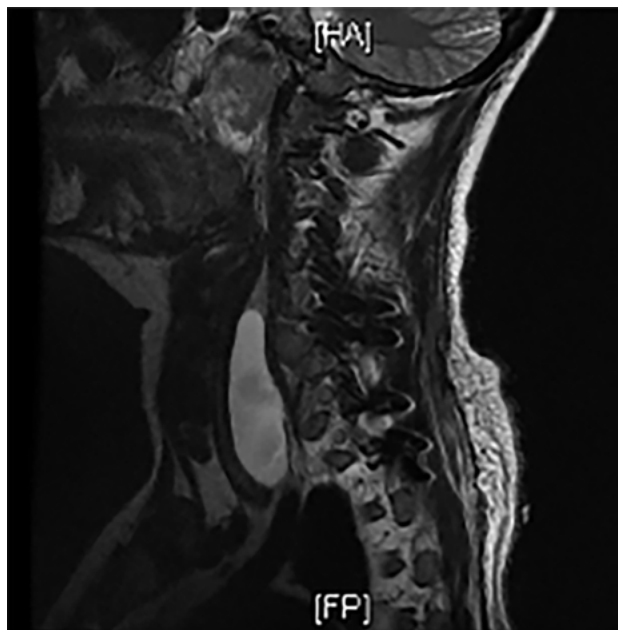


Figura 3. RMN que muestra colección de LCR prevertebral.

pudo realizarse la cirugía para exéresis del tumor de parótida debido a la inestabilidad de la columna cervical. En reunión multidisciplinaria, los oncólogos dan un pronóstico de vida de 6 meses, por lo cual se decide realizar una cirugía para descompresión medular, estabilización cervical y toma de muestras para estudio histológico.

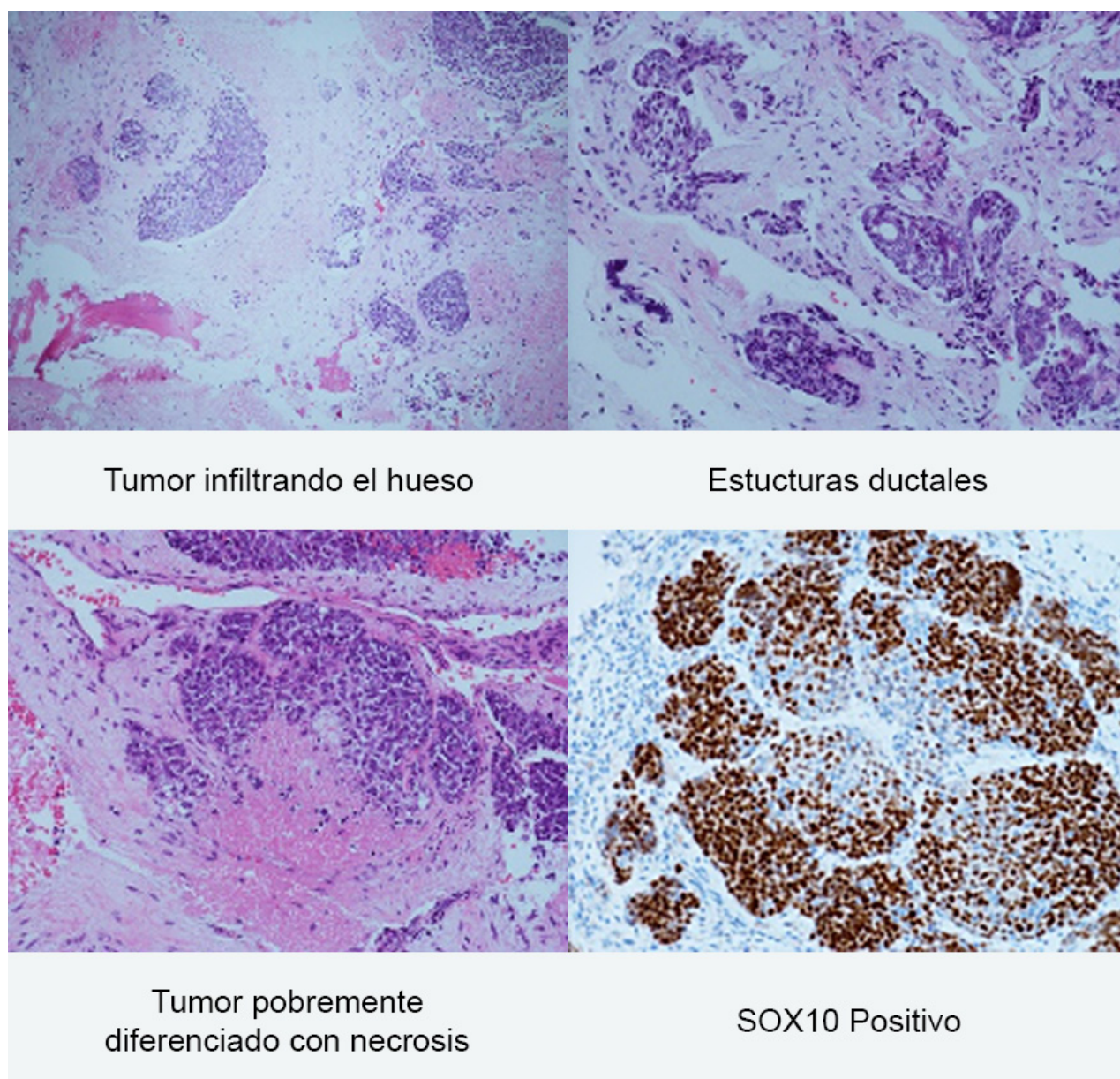


Figura 4

INTERVENCIÓN

Se realiza cirugía en 2 tiempos; 1º: corpectomía de C6 y C7, estabilización anterior con cage, placa y tornillos; y 2ª: fijación posterior desde C5-T2 con barras y tornillo transpediculares.

La paciente presenta en la tercera semana del postoperatorio una tumefacción en la region cervical derecha que desplaza la tráquea y el esófago. La RM muestra la formación de un pseudomeningocele postquirúrgico. Fue tratada con drenaje lumbar sin resultados satisfactorios, por lo cual se decide tratamiento quirúrgico con abordaje anterior del cuello y reparación de la fístula de LCR. El informe de anatomía patológica de las muestras obtenidas en la cirugía muestra que la morfología y el perfil inmu-

nohistoquímico fueron compatibles con adenocarcinoma pobremente diferenciado, no pudiendo asegurarse de que el primario fuera la glándula parótida.

Recibe radioterapia postoperatoria luego de lograr la cicatrización de las heridas quirúrgicas a nivel cervical. En RM realizada en la evolución, se observa progresión radiológica y neoplásica hacia la carcinomatosis, falleciendo a los 12 meses posterior al diagnóstico.

DISCUSIÓN

Los cánceres de parótida son poco frecuentes, representando solo un 2% de los cánceres de cabeza y cuello.³ En el caso de nuestra paciente, la presentación clínica además fue atípica de otalgia izquierda, realizándose un diagnós-

tico tardó dos años después tras una visita al odontólogo donde se evidencia tumefacción de la región parotídea izquierda. La ecografía muestra un tumor ubicado en el lóbulo profundo de la glándula parótida izquierda, el cual se biopsia con el resultado histopatológico de citología maligna, no fue concluyente respecto al primario. Los tumores de las glándulas salivales representan un desafío diagnóstico, dado la diversidad en la apariencia histológica y el comportamiento biológico variable; la distinción entre diferentes tipos puede ser difícil, particularmente cuando proviene de una muestra tomada con una aguja fina de biopsia.⁴ El tratamiento recomendado del cáncer de parótida es la resección del tumor y los ganglios linfáticos involucrados seguido de radioterapia.² En nuestra paciente no fue posible reseccionar el tumor de parótida debido a la inestabilidad de la columna cervical. Los adenocarcinomas de parótida raramente dan metástasis y cuando lo hacen se localizan predominantemente en el pulmón, cerebro, hígado y huesos largos. Dhaliwai y col. en 2019 reportó el primer caso de adenocarcinoma de parótida con metástasis vertebrales, siendo éstas de localización lumbar.² Nuestro caso es el primero en mostrar la localización en columna cervico-torácica, aunque mostró una progresión en estudios posteriores a carcinomatosis con metástasis a nivel cervical torácico y lumbar. El objetivo de la cirugía en el caso de metástasis líticas a la columna que provocan inestabilidad es paliativo y tiene como fin tomar muestras del tumor para establecer el diagnóstico, dar estabilidad a la columna, descomprimir la médula espinal, disminuir el riesgo de deterioro neurológico, disminuir el dolor y dar más independencia al paciente. Los pacientes con metástasis que se someten a una cirugía de columna presentan más riesgo de morbi-mortalidad postoperatoria, de complicaciones post-quirúrgicas y futuras cirugías.⁶ Esta paciente presentó como complicación una fistula de líquido cefalorraquídeo (LCR), desarrollando un pseudomeningocele anterior a nivel cervical que desplazaba el esófago y la tráquea, dificultando la deglución y la fonación; requirió la colocación de una sonda nasogástrica para alimentación y luego una gastrostomía con colocación de catéter percutáneo para alimentación enteral. Se coloca un drenaje lumbar externo como tratamiento de la fistula de LCR el cual no fue efectivo, re-

quiriendo un segundo tiempo quirúrgico para reparar el defecto dural por vía cervical anterior, lo cual prologó la estancia hospitalaria. La fistula de LCR se presenta como complicación postoperatoria en un 1.7% de las cirugías de columna como consecuencia de una lesión dural, pero en el caso de infiltración metastásica de los tejidos el porcentaje es mayor.⁵ En el caso de nuestra paciente el diagnóstico histopatológico de la muestra obtenida de la cirugía espinal informó: adenocarcinoma poco diferenciado, no pudiendo asegurarse el origen en la glándula parótida, pero clínicamente presentaba un tumor parotídeo metastásico. El tipo histológico adenocarcinoma -histológicamente- es una neoplasia epitelial con un patrón morfológico de crecimiento infiltrante indicativo de malignidad.⁷ Es difícil establecer un pronóstico exacto en los tumores de parótida debido a que son poco frecuentes.⁸ Para establecer un pronóstico se debe considerar el tipo histológico sumado a la evolución clínica del paciente.⁴ Nuestra paciente presenta al momento del diagnóstico metástasis a nivel de los cuerpos vertebrales cervicales y torácico, evolucionando a carcinomatosis con una sobrevida de 12 meses, lo que evidencia el comportamiento agresivo del adenocarcinoma de parótida y el mal pronóstico en cuanto a la sobrevida.

CONCLUSIÓN

Los autores reportan un caso de metástasis de adenocarcinoma a la columna cervico-torácica (siendo éste el segundo reportado en la literatura) describiendo las dificultades encontradas para realizar el diagnóstico histopatológico, tratamiento y pronóstico.

Agradecimientos

Dr. Federico Roncaroli y Guy Betts. Departamento de Histopatología del Hospital Universitario de Manchester.
Dr. Daniel Crooks, Neuropatólogo Emérito.

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

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

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

BIBLIOGRAFÍA

1. Speight P, Barret A. Salivary gland tumours: diagnostic challenges and an update on the latest WHO classification. Mini_symposium: head and neck pathology. Diagnostic Histopathology 26:4
2. Jorovar Dhaliwal, Rebeca Calaflore, Ketan R. Bulsara, Hilary Onyluke. Vertebral Metastasis from Primary Parotid Adenocarcinoma. Case Report. www.Sciencedirect.Com . Word neurosurgery> <https://DOI.ORG/10.1016/JWNEU:2019.02.229>.
3. Abraham Manoj-Thomas, Harshad Dabke, Katherine Hammer, Richard Attanoos, Sashin Ahuja.
4. Spinal metastasis from a primary parotid carcinoma: a case report. Joint Bone Spine, Volume 73, October 2006, pages 573-575.
5. Sirhan Alvi, Dorota Chudek, Faten Limaem. Parotid Cancer. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538340/>
6. Tasiou a., Giannis T., Brotis A., Siasios I., Georgiadis I., Gatos H., Tsianaka E., Vagkopoulou K., Paterakis K., Kostas N. Anterior cervical spine surgery-associated complications in a retrospective

-
- case-control study. *Journal of Spine Surgery* 2017;3(3):444-459.
7. Ahmad M Tarawneh, Dritan Pasku, Nasir A Quraishi. Surgical Complications and re-operation rates in spinal metastases surgery: a systematic review. *Eur Spine J.* 2021 Oct;30(10):2791-2799.. doi:10.1007/s00586-020-06647-6. Epub 2020 Nov 12.
8. Pedro Emilio García, Rodolfo Esteban Avila, Maria Elena Samar. Reporte de Caso Adenocarcinoma de células basales de glándula parótida: estudio clínico/patológico e inmunohistoquímico. <https://redalyc.org/journal/47965651009/html/>
9. Juan M. Maza-Solano, Serafín Sánchez-Gómez, Tomás Herrero-Salado, Gustavo Benavente-Bermudo, Julio Ventura-Díaz, Emilio J. de Mingo Fernández. Prognostic classification for malignant tumors of the parotid gland. *Rev Esp Cir Oral Maxilofac.* 2016;38:17-22. doi:10.1016/j.maxilo.2015.01.007. DOI: 10.1016/j.maxilo.2015.01.005