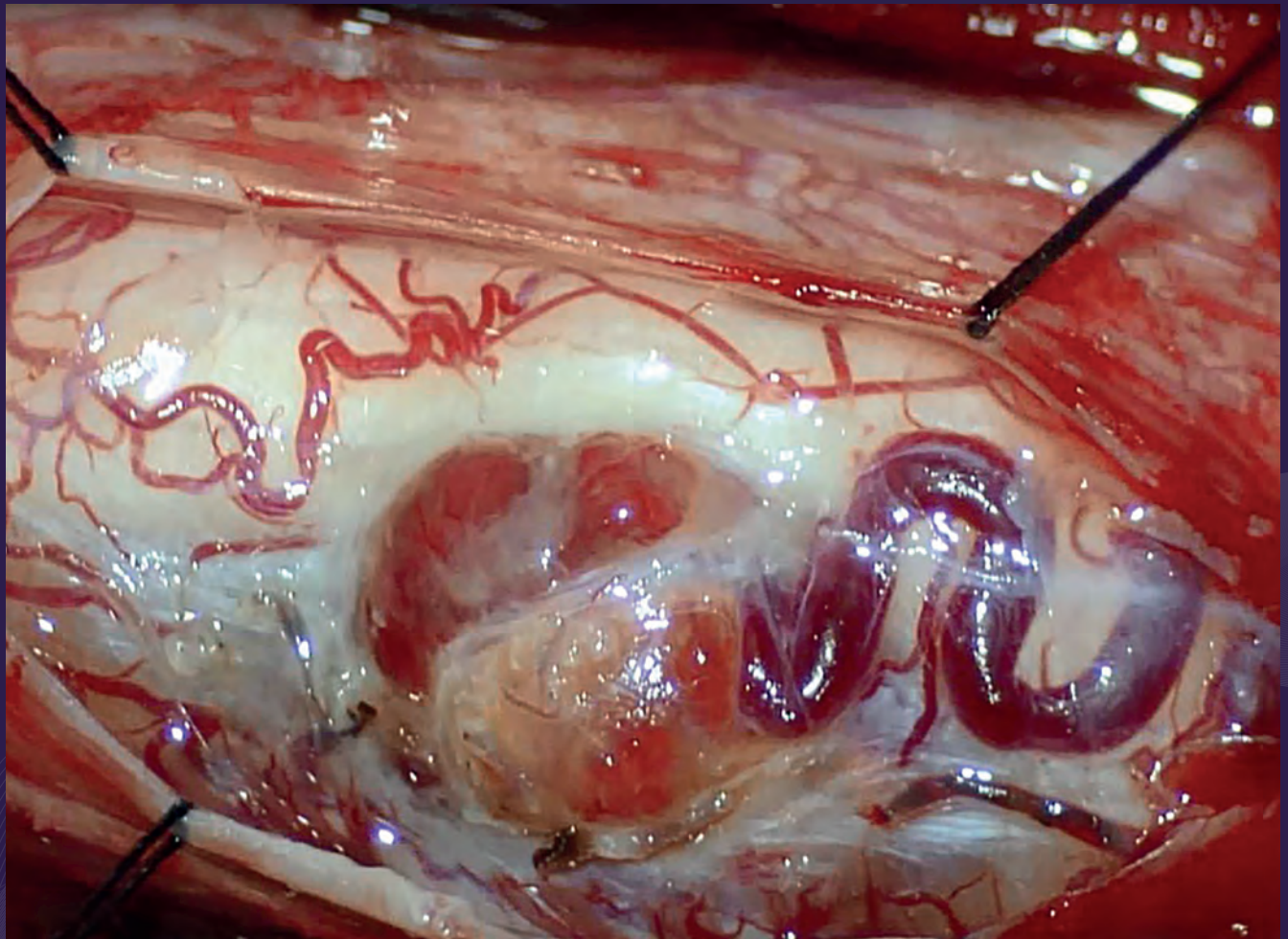


REVISTA ARGENTINA DE **NEUROCIRUGÍA**



Duragen® DuraGen Plus®

La matriz más avanzada de
regeneración dural.



Duragen Suturable®

Puede o no suturarse



- Diferentes alternativas para cada condición.
 - Tecnología de avanzada.
- Amplia evidencia clínica en duroplastía.

INTEGRA 
LIMIT UNCERTAINTY

Promedon Argentina
Av. Ricardo Balbín 3402
(C1430AAS). Buenos Aires - Argentina
Tel.: (54) (011) 45437733
Fax: (54) (011) 45442411

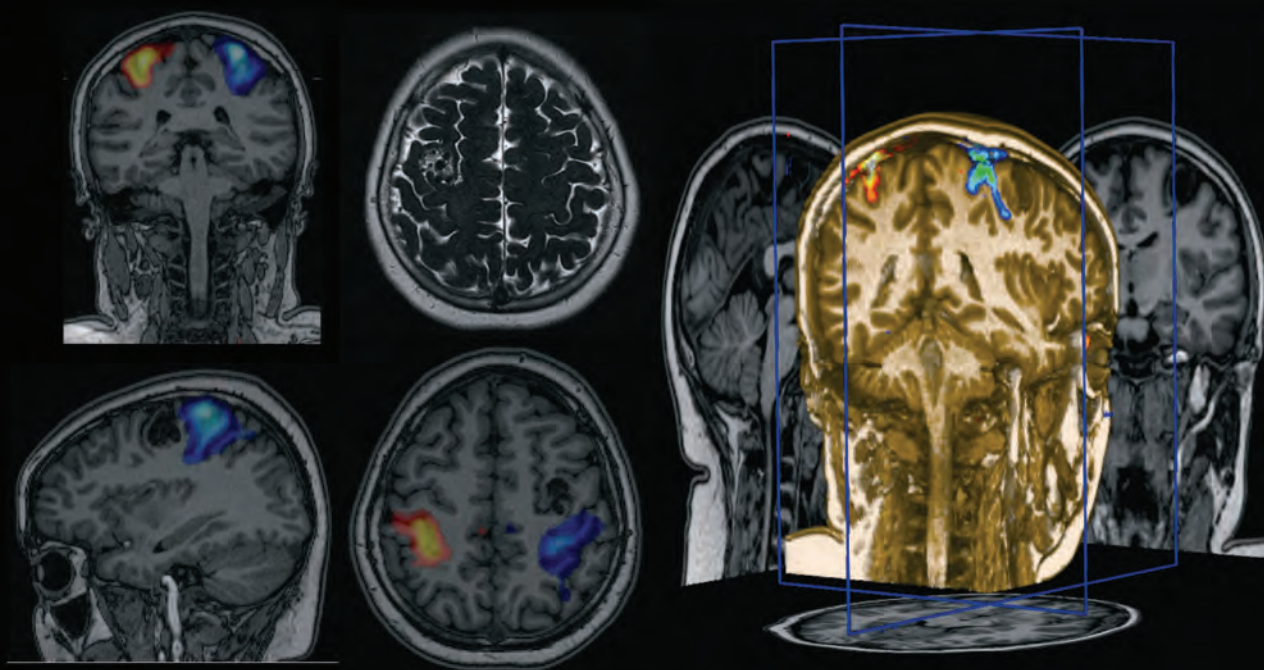
www.promedon.com

Promedon 
 *People + Innovation*

Nueva práctica

Resonancia Magnética Funcional

Director Médico: Prof. Dr. Ricardo F. Román



Activación cortical con paradigmas motor, sensitivo, lenguaje, visual y *resting state*.

Imágenes anatómicas de alta resolución e imágenes funcionales con correlación topográfica precisa.

Paradigma de activación cortical motora de manos en paciente con malformación vascular cerebral.



Institución Afiliada a la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires

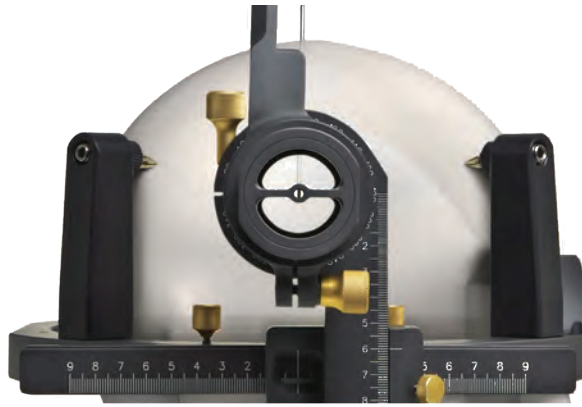
Viamonte 1742
Rincón 686
Ciudad de Buenos Aires



Central única de turnos
4370-7600
www.imat.com.ar

 WhatsApp Turnos
11 6904-1035

En la mira están sus proyectos



Improve your Aim

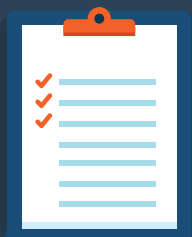
 **MICROMAR**
Lider en Estereotaxia

NECOD
ARGENTINA S.R.L.
GRACIAS A USTEDES

 anmat



www.aimsystem.info · www.necod.com.ar



NUEVA GUÍA DE PROFESIONALES

 ASOCIACIÓN ARGENTINA DE
Neurocirugía

PODRÁN INCLUIR:

- ✓ datos curriculares,
- ✓ sitios de trabajo,
- ✓ galería de fotos,
- ✓ mapas de ubicación de los sitios de atención
- ✓ y más...

Complete el formulario ingresando a
WWW.AANC.ORG.AR





OPMI PENTERO 900 The Next Generation

Sistema flotación libre
AutoDrape
Interface con Neuronavegador
Las Visualizaciones

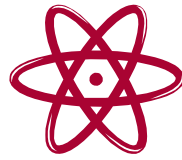
- Infrared 800
- Blue 400
- Flow 800
- Yellow 560

Varioskop 200-500mm
AutoFoco
AutoBalance
Cámara HD 1080p y sistema de grabación incorporada
Luz de Xenón 300 watts

OPMI VARIO 700 Enfocado en lo esencial

Sistema de flotación libre
AutoBalance
AutoDrape
Interface con Neuronavegador
Varioskop 200-500 mm
Cámara HD 1080p y sistema de grabación integrados
Iluminación Xenón 180 o 300W





VIDT CENTRO MEDICO

Excelencia en Terapia Radiante

INSTITUCION AFILIADA A LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA U.B.A.
CENTRO ASOCIADO A RADIATION THERAPY SERVICES - U.S.A.

Precisión
al Servicio de
la Salud



RADIOCIRUGIA ESTEREOTAXICA

Image Guided Radiation Therapy - IGRT

Radioterapia de Intensidad Modulada - IMRT

Radioterapia Conformacional Tridimensionada

Radioterapia Estereotáxica

Vidt 1924 (1425) Capital Federal - Buenos Aires.
Tel.: (54-11) 4824-6326 / 4821-8684 (L. Rotativas)
E-mail: info@vidtcm.com.ar
Web-site: <http://www.vidtcm.com.ar>



Aseguramiento de Calidad bajo Normas Iso 9001:2008

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

REVISTA ARGENTINA DE NEUROCIRUGÍA

INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES

La Revista Argentina de Neurocirugía - Órgano de difusión de la Asociación Argentina de Neurocirugía - tiene por objetivo difundir la experiencia de los neurocirujanos, especialidades afines y los avances que se produzcan en el diagnóstico y tratamiento de la patología neuroquirúrgica. Solo publicará material inédito.

Tipos de artículos:

1. **Artículos de Revisión:** serán una actualización del conocimiento en temas controvertidos. Si son revisiones sistemáticas se organizarán en introducción, material y método, resultados, discusión y conclusión. Si no lo son, la organización quedará a criterio del autor.
2. **Artículos Originales:** se comunicarán los resultados de estudios clínico-quirúrgicos y diagnósticos. Se organizarán en introducción, material y método, resultados, discusión y conclusión.
3. **Casos Clínicos:** se comunicarán un caso o varios relacionados, que sean de interés, en forma breve. Las referencias no deberán ser mayores a 15. Se organizarán en introducción, descripción del caso, discusión y conclusión.
4. **Notas Técnicas:** se describirán nuevas técnicas o instrumental novedoso en forma breve. Las referencias no deberán ser mayores a 15. Se organizarán en introducción, descripción del instrumental y/o técnica, discusión y conclusión.
5. **Bibliografía Comentada:** se analizarán uno o más artículos publicados en otras revistas. Se organizarán en introducción, análisis, síntesis y conclusión.
6. **Artículos Breves:** se organizarán igual que los artículos extensos, de acuerdo a la categoría a la que pertenezcan (original - caso clínico - nota técnica). No superarán las 1.500 palabras. Tendrán solo un resumen en inglés (estructurado de acuerdo a su categoría) que no supere las 250 palabras, 4 fotos o cuadros y 6 referencias.
7. **Artículos Varios:** artículos sobre historia de la neurocirugía, ejercicio profesional, ética médica u otros relacionados con los objetivos de la revista. La organización quedará a criterio del autor.
8. **Nota Breve:** colaboración de no más de media página sobre temas relacionados con la medicina.
9. **Cartas al Editor:** incluirán críticas o comentarios sobre las publicaciones. Estas, si son adecuadas, serán publicadas con el correspondiente derecho a réplica de los autores aludidos.

Independientemente del tipo de artículo, los resúmenes deben ser estructurados en: Objetivo, Material y Métodos, Discusión y Conclusión.

Para consultar el reglamento completo:
revista.aanc.org.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



▶ PROFESIONALISMO ▶ CALIDAD ▶ SERIEDAD

KIFER

MEDICAL



Aumente su precisión, su calidad óptica.
Equipos para neurocirugía.
Tenemos experiencia.
Tenemos Calidad
Tenemos todo
lo que usted necesita.



www.kifermedical.com

Planta Industrial. Ing. Brian 1478 - Buenos Aires - Argentina

Contacto. Tel (54 11) 4460-2417

info@kifermedical.com

micromed system

neuro + 3D

Tecnología 3D de avanzada en craneoplastías de PMMA y Titanio

Smart Fusion PEEK

Microplacas de PEEK de bajo perfil, flexibles, autoajustables a superficie.

Compatibles RMN.

Microtomillos autorroscantes y autoperforantes.



SRC Kranion

Custom Made elaborado especialmente para cada paciente a partir de su TAC 3D logrando un excelente resultado estético y funcional.

Los materiales utilizados son biocompatibles y no reabsorbibles.



Lo invitamos a hacer una visita virtual a nuestro laboratorio
micromedsystem.com/laboratorio-tour.php

Micromed System brinda garantía de trazabilidad de cada uno de los productos fabricados de acuerdo a las normas vigentes de ANMAT

Micromed System S.A. ® Aráoz 149 (C1414DPC) Ciudad de Buenos Aires
Tel.: (+5411) 4856.2697, 4856.2481, 4858.3996 Fax: (+5411) 4856.8289

micromedsystem.com
micromed@micromedsystem.com

facebook.com/micromedsystem

twitter.com/micromedsystem

youtube.com/user/micromedsystem

REVISTA ARGENTINA DE NEUROCIROLOGÍA

Fundada en 1984

Órgano de difusión de la Asociación Argentina de Neurocirugía (AANC)

Director

Jaime Rimoldi
Hospital Rivadavia, CABA

Secretario

Álvaro Campero
Hospital Padilla, S. M. de Tucumán

Co-director

Mariano Socolovsky
Hospital de Clínicas, CABA

Editor Fundador

León Turjanski
Ex Jefe de Servicio de Neurocirugía
Hospital Cosme Argerich, CABA

Comité de Redacción

Matteo Baccanelli
Hospital Italiano de Buenos Aires

Rubén Mormandi
FLENI, CABA

Pablo Rubino
Hospital El Cruce, Florencio Varela

Martín Guevara
Hospital Fernández, CABA

Martín Saez
Hospital Gandulfo, Lomas de Zamora

Pablo Ajler
Hospital Italiano de Buenos Aires

Fidel Sosa
Hospital El Cruce, Florencio Varela

Comité de Revisión

Coordinadores:
Marcelo Platas
Jorge Oviedo

Rafael Torino
Juan Mezzadri
Graciela Zúccaro
Luis Lemme Plaghos

Comite Asesor

Jorge Salvat Silvia Berner
Julio César Suárez Jorge Lambre
Julio Antico Francisco Papalini
Horacio Fontana León Turjanski
Oscar Stella Alejandra Rabadán
Antonio Carrizo Javier Gardella

Secretaría y publicidad: Laura Mizzau, info@visionproducciones.com.ar
Servicios gráficos: Visión Producciones ::: Teléfono: +54 11 5238 6052

La Revista Argentina de Neurocirugía es una publicación trimestral editada en la Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina. Propietaria: Asociación Argentina de Neurocirugía. Se distribuye entre los miembros de esta Asociación o por suscripción. 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 y no necesariamente reflejan la de los editores.

Esta revista está indizada en LATINDEX y LILACS (Literatura Latinoamericana de Ciencias de la Salud) base de datos que contiene la producción bibliográfica en Salud, producida por todos los países de la Región de América Latina y el Caribe, como así también para la BINACIS (Bibliografía Nacional de Ciencias de la Salud de Argentina).

Impresa en Argentina por La Impresión S.R.L. - laimpresion@speedy.com.ar

Diseño y diagramación: Visión Producciones: Sergio Epelbaum, Laura Mizzau, Nehuén Hidalgo, Cynthia Pacheco y Carolina Bello
www.visionproducciones.com.ar - info@visionproducciones.com.ar



X a. >> CURSO ON-LINE

BALANCE SAGITAL

NUEVAS TENDENCIAS

DIRECTORES

Dr. Pablo Jalón

Dr. Ignacio Barrenechea

COORDINADOR

Dr. Juan Pablo Emmerich

SE ENTREGA CERTIFICADO
DE FINALIZACIÓN DE CURSO

El balance sagital es de primordial importancia para el cirujano de columna al momento de entender muchas de las causas de dolor espinal y sus mecanismos compensadores, planear una cirugía de columna y poder medir resultados.

Este curso de “**Balance Sagital: Nuevas Tendencias**” intenta abarcar las bases del balance sagital y su importancia, la aplicación clínico-quirúrgica del mismo, las complicaciones más frecuentes y cómo evitarlas y algunas nuevas tendencias en términos de objetivos y de técnicas quirúrgicas.

➤ Más información e inscripción en www.aanc.org.ar



NUEVA SEDE AANC

La Pampa 1391, piso 4 - Oficina 401 - C1428DZA, C.A.B.A.
Tel: (011) 4788-8920 / (011) 4784-0520



ASOCIACIÓN ARGENTINA DE NEUROCIRUGÍA

Fundada en 1959

Comisión Directiva 2014-2016

Presidente	Rafael Roberto Torino
Vice-Presidente	Fernando Garcia Colmena
Secretario	Juan José Mezzadri
Pro-Secretario	Claudio Centurión
Tesorero	Mariano Socolovsky
Pro-Tesorero	Marcelo Olivero
Vocales	Cristian De Bonis
	Ramiro Gutierrez
	Pablo Jalón
	Ángel Melchior
	Alfredo Monti
	José Nallino

Miembros Honorarios

Pedro Albert Lasierra (España)[†]
Armando Basso (Argentina)

Evandro de Oliveira (Brasil)
Albert Rhoton (EE.UU.)

Madjid Samii (Alemania)
Gazi Yasargil (Suiza)

Coordinadores de los Capítulos

Raquimedular

Ignacio Barrenechea
Juan Emmerich
Ramiro Gutierrez
Pablo Lehrner
Germán Olmedo

Neurotrauma

Daniel Pithod
Jaime Rimoldi
Guillermo Estefan
Félix Barbone
Juan Franco Gruarin

Nervios Periféricos

Víctor Domenech
Héctor Giocoli
Gilda Di Masi
Martín Arneodo

Base de cráneo y tumores

Pablo Ajler
Silvia Berner
Andrés Cervio
Cristian De Bonis
Claudio Centurion
Marcelo Olivero
Pablo Rubino

Vascular cerebral

Matteo Baccanelli
Julio Fernández
Rubén Mormandi
Francisco Papalini
Horacio Solé

Pediatría

José Luis Ledesma
Marcelo Bartuluchi
Agustín Carranza
Fidel Sosa
Alberto Yanez
Graciela Zúccaro

Funcional y Radiocirugía

Guillermo Larrarte
Beatriz Mantese
Sergio Pampin
Fabian Piedimonte
Julio Suárez

Asociación Argentina de Neurocirugía
SEDE ~ SECRETARÍA

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



Curso Internacional **GLIOMAS Y METÁSTASIS**

CURSO ON-LINE

ORGANIZAN

Capítulo de Tumores y Base de Cráneo de la Asociación Argentina de Neurocirugía & Capítulo de Neurooncología de la Sociedad Argentina de Cancerología

COMITÉ ORGANIZADOR

► Directora:

Dra. Alejandra T. Rabadán

► Vice Directoras:

Dra. Silvia Berner

Dra. Blanca Diez

Dra. Ana M. Martínez

► Coordinadores:

Dr. Andres Cervio

Dr. Diego Hernández

El tratamiento de los gliomas ha tenido una evolución constante especialmente en la última década.

Desde el punto de vista estrictamente neuroquirúrgico el mayor impacto ha sido la extensión de la resección tumoral; y por lo tanto el conocimiento de las técnicas necesarias como mapeo intraoperatorio de las funciones cerebrales, sumado a las imágenes, es fundamental para lograr resecciones máximas con preservación cerebral funcional.

Esta es la base para que los tratamientos médicos oncológicos y/o radioterapia pueden proveer los mejores resultados.

Se entrega certificado de finalización de Curso



NUEVA SEDE AANC

La Pampa 1391, piso 4 - Oficina 401 - C1428DZA, C.A.B.A.
Tel: (011) 4788-8920 / (011) 4784-0520



ASOCIACIÓN ARGENTINA DE
Neurocirugía

www.aanc.org.ar

REVISTA ARGENTINA DE NEUROCIRUGÍA

ÍNDICE

EDITORIAL

Jaime Rimoldi

ENTREVISTA

Dr. Osvaldo Oscar Betti

Jaime Rimoldi

ARTÍCULO DE REVISIÓN

96 - Resultados del tratamiento quirúrgico de la acromegalia

Ajler Pablo, Álvaro Campero, Federico Landriel, Ezequiel Goldschmidt, Santiago Hem, Sofía Beltrame, Claudio Yampolsky, Antonio Carrizo

ARTÍCULO ORIGINAL

103 - Patrón de crecimiento de los adenomas hipofisarios

Álvaro Campero, Pablo Ajler

NOTA TÉCNICA

110 - Abordaje a la cisterna ambiens

Pablo Ajler, Michael Cruz Bravo, Lucas Garategui, Ezequiel Goldschmidt, Gustavo Rassier Isolan, Álvaro Campero

TRABAJO PREMIADO

117 - Tratamiento quirúrgico de los hemangioblastomas del sistema nervioso central

Premio Senior - XXIII Jornadas Argentinas de Neurocirugía

Andrés Cervio, Juan F. Villalonga, Juan M. Liñares, Rubén Mormandi, Santiago Condomí Alcorta, Jorge Salvat

132 - Abordaje endonasal endoscópico a la base del cráneo: un estudio anatómico de sus alcances

Premio Junior - XXIII Jornadas Argentinas de Neurocirugía

Román Pablo Arévalo, Daniel Alejandro Seclen Voscoboinik, Juan Martín Herrera, Mauricio Gabriel Rojas Caviglia, Walter Emanuel Vallejos Taccone, Miguel Mural



153 - Metástasis craneal de carcinoma folicular de tiroides: a propósito de un caso

Trabajo Premio Poster - XXIII Jornadas Argentinas de Neurocirugía

Walter Arias, Christian Genolet, Danae Pietro, Juan Sirena Talocchino, Franco Nicola, Ángel Melchior

TAPA: La imagen de portada corresponde al artículo: "Tratamiento Quirúrgico de los Hemangioblastomas del Sistema Nervioso Central", de los doctores Andrés Cervio, Juan F. Villalonga, Juan M. Liñares, Rubén Mormandi, Santiago Condomí Alcorta, Jorge Salvat



Peripheral Nerve & Brachial Plexus Surgery *ONLINE FREE* Course

www.aanc.org.ar



The WFNS Committee for Peripheral Nerve Surgery is proud to announce the first online course for Peripheral Nerve Surgery, launching February 2015. The course is designed to cover all areas of this subspecialty, from basic knowledge of peripheral nerve trauma to clinical examination, radiology, neurophysiology and surgical treatment. The most common techniques employed in upper & lower limb nerve injuries, brachial plexus lesions, facial palsy, nerve compressions and tumors, are described in 30 classes given by world-know specialists from many different countries. The official language both for the voice of the speaker and the slides is English.

It is important to point out that the course is absolutely free and accessible for neurosurgeons around the globe. The course has an online exam and expends a certificate upon approval.

The only requirement is an Internet connection in any electronic device. The Argentine Association of Neurosurgery is hosting the course on its own platform, where you will find other on-line courses in Spanish. The course has an online exam and expends a certificate upon approval.

This course is an effort of the Peripheral Nerve Committee of the World Federation of Neurosurgical Societies to spread Peripheral Nerve Surgery knowledge to all interested neurosurgeons, in any country of the world.

The full program follows:

COURSE DIRECTOR

Mariano Socolovsky

CO-DIRECTORS

Debora Garozzo
Lukas Rasulic
Rajiv Midha

COORDINATOR OF COMMITTEE ACTIVITIES

Miguel Angel Arráez

FACULTY

Carlos Rodríguez Aceves	Gregor Antoniades	Rajiv Midha
Daniela Binaghi	Indira Devi	Ricardo Reisin
David Kline	Javier Robla	Roberto Martins
Debora Garozzo	Leandro Pretto Flores	Robert J. Spinner
Fernando Guedes	Linda Yang	Shimon Rochkind
Fernando Martínez	Lukas Rasulic	Stefano Ferraresi
Benia	Mario Siqueira	Sumit Sinha
Gilda Di Masi	Martijn Malessy	Willem Pondaag
Gonzalo Bonilla	Miguel Domínguez	Wilson Z. Ray

EDITORIAL

Estimados colegas,

En este nuevo número publicamos los trabajos premiados en las últimas Jornadas de nuestra asociación, creo importante señalar la gran calidad de los mismos y la inclusión de videos on-line.

Dentro del contenido encontrarán excelentes trabajos de neurocirujanos argentinos.

Continuamos con las entrevistas a personalidades destacadas de nuestra especialidad, ya que su inclusión fue bien recibida por la mayoría. Realmente un número para deleitarse.

Al igual que los anteriores este número es el resultado del esfuerzo de todos los colegas que trabajamos para continuar mejorando nuestra revista.

- ¿Pero dónde está la RANC hoy...?

Se distribuyen gratuitamente 500 números impresos en papel que intentamos sea de mejor calidad y no repetir más los errores del número anterior. La presentación se vincula directamente con la imprenta responsable y se han dado las directivas a la empresa contratada por la AANC para lograr una entrega de óptima calidad.

La RANC se financia en parte con la venta de la publicidad que es posible por el continuo y personal ofrecimiento nuestro a las empresas; se complementa con el aporte de fondos propios de la AANC. El costo creciente de cada tirada nos lleva a continuas negociaciones con los diferentes patrocinadores que tienen sus exigencias y límites. La discusión que ronda y está pendiente es, si continuar con el actual formato en papel, que se lleva el voto de la mayoría por sus fortalezas reales o pasar al formato digital, virtual por definición y casi siempre dependiente de empresas que comercializan los servicios on line, calificados erróneamente como gratuitos. La marca Revista Argentina de Neurocirugía es propiedad intelectual de La Asociación Argentina de Neurocirugía (quien abonó recientemente su renovación) y es quien decide finalmente su forma de publicación; las opciones son varias, continuar mejorando, yo creo que no nos va tan mal, suscripción con diferencial para recepción en papel, hoy utilizada por prestigiosas publicaciones de la especialidad, lectura virtual libre, lectura virtual con cuotas al día, acceso libre realmente gratuito mediante la integración al Núcleo Básico de Revistas Científicas Argentinas, un proyecto del CONICET. El acceso abierto a las publicaciones científicas está liderado por la base de datos SciELO. Para la indexación allí existen normas a alcanzar basadas en estándares internacionales de comunicación científica. Este portal incluye revistas científicas nacionales e internacionales, normas, procedimientos, técnicas y software que permite la publicación electrónica de ediciones completas, la organización de metadatos en bases bibliográficas, la estructuración de textos completos, la recuperación de artículos por su contenido, la preservación de archivos electrónicos y la producción de indicadores estadísticos sobre el uso e impacto de la literatura científica, también enlaces con otras bases de datos nacionales e internacionales (p. ej., Medline e ISI-Thomson), así como también con los buscadores de internet entre los que se destaca Google. Sin estos pasos cumplidos creo es inútil aspirar a más.

La RANC está indexada en LILACS, LATINDEX, pero falta su actualización y uno se pregunta si alguien hoy utiliza estas bases de datos. Si bien nuestra revista es el suplemento en español de Surgical Neurology International y los artículos publicados allí están indexados por varias bases de datos CNKI (China National Knowledge Infrastructure), DOAJ, EBSCO Publishing's Electronic Databases, Expanded Academic ASAP, Genamics JournalSeek, Google Scholar, Health & Wellness Research Center, Hinari, National Science Library, OpenJGate, PubMed entre otras, cabe aclarar que solamente aparecen indexados los artículos publicados en el suplemento en español, pero no todos los publicados en la RANC; este último punto motivó el aumento de la recepción de artículos de diferentes países de Latinoamérica que buscan indudablemente la publicación en SNI.

Personalmente creo que La Revista Argentina de Neurocirugía es un equipo de trabajo conformado por los anteriores miembros del Comité Editorial, los actuales, los revisores y comentaristas, los autores y los miembros de la Comisión Directiva de la AANC, y debemos crecer con la incorporación de más miembros y la creación de la Secretaría de Redacción, organizar Talleres de editores y para Revisores, y así lograr incorporarnos primero en los índices latinoamericanos y posteriormente llegar al puntaje para integrar la mayor base de datos del mundo que es Medline.

Dr. Jaime Rimoldi



Fundación Científica del Sur Diagnóstico por Imágenes Adrogué

Excelencia, Precisión y Vanguardia
en el Diagnóstico por Imágenes



Lomas de Zamora
Portela 369



Lomas de Zamora
Av. H. Yrigoyen 8680



Adrogué
Bynnon 1433



Avellaneda
Lavalle 35



Guernica
Calle 6 N°120



Luján
Moreno 1410



Quilmes
Andres Baranda 282



ENTREVISTA

DR. OSVALDO OSCAR BETTI

Entrevista con el Dr. Osvaldo Oscar Betti, actualmente Prof. Consulto de Neurocirugía de la Universidad de Buenos Aires (UBA).

Osvaldo concurre habitualmente a nuestros ateneos en el Hospital Rivadavia. Unos minutos antes de comenzar el ateneo, sin mayores preámbulos nos la concedió.

¿Por qué Neurocirugía?

En mi historia personal recuerdo que mi madre me comentaba que a los 10 años le dije que quería ser neurocirujano... ¿Porqué?, ni idea.

También como a los niños de entonces me gustaba ser aviador, historiador y después dedicarme a las letras. Cuando estudié latín me dediqué realmente y cuando terminé el secundario comencé a dar clases a los alumnos que habían fracasado y debían recuperar con exámenes dicha materia. Hubo, durante el período del secundario, algunas orientaciones, pero siempre quedó la neurocirugía como hilo conductor al que con el tiempo me dediqué definitivamente.

¿Se recibió en la UBA?

Fui al Colegio Nacional de Buenos Aires, donde terminé el secundario y luego ingresé directamente a la Universidad en la Facultad de Medicina, más adelante lo hice en otras dos carreras distintas que no concluí por razones personales.

¿Y sus maestros quienes fueron cuando empezó neurocirugía (NC) en la Argentina?

En nuestro país empecé a vincularme con la Cátedra de Neurocirugía durante mi período de conscripción militar. Entonces mi jefe era un personaje excepcionalmente bueno, que me ayudó muchísimo, porque no perdí el año de estudios en los 14 meses de conscripción. Me obligó psicológicamente a dar todas las materias bajo la consigna de que me hiciera desertor si no aprobaba... Una excelente personalidad la del Tte. Cnel. Rodolfo D'Onofrio.

¿Y en neurocirugía?

Quien primero me recomienda para entrar en NC, es el Dr. D'Onofrio quien me envía al Dr. Raúl Floreal Mate-



Dr. Osvaldo Oscar Betti

ra, entonces subdirector del Instituto de Neurocirugía sede de la cátedra. No ingreso entonces pero lo hago al año siguiente, al "Costa Buero", pabellón sede de la cátedra, cuyo titular era el Prof. Don Ramón Carrillo, por entonces Ministro de Salud Pública del Pte. J. D. Perón, con licencia en la cátedra.

Mi inicio fue como "practicante" entonces, ingresando en el rubro de hemoterapia, haciendo las transfusiones por vía intra-arterial en sala de operaciones. Un día el Prof., Matera me preguntó si me gustaba la cirugía y ante mi respuesta entusiasta, me dijo: "la semana que viene me ayudas", y así inicié mi actividad.

Y después de hecho toda la cirugía clásica convencional, en algún momento cambió hacia lo funcional y radiocirugía.

Yo hice los tres últimos años de la carrera estando en el Costa Buero, y ya era conocida la cirugía estereotáctica desde 1949 por parte de Jean Talairach. En 1952 se publica en la Presse Médicale la primera línea de base cerebral, a partir de la de lo que se conoce como línea bicomisural o CA-CP (comisuras anterior y posterior del 3º ventrículo). En 1955, antes de recibirme y después del Congreso de Neurocirugía Latinoamericano de Montevideo, el Dr. Talairach concurre a Bs. As. para dar una conferencia en el Instituto de Neurocirugía, sobre el tálamo humano y su

función integradora. Lo abordé entonces y le pregunté sobre si podía concurrir a su servicio a lo que accedió. Cabe recordar que aún no era médico pero la temática me resultaba apasionante.

¿Y Carrillo y Matera...?

En cuanto a Don Ramón Carrillo cuyo sobrenombre en el Instituto era "el Zar" lo pinta claramente, sumado al gran respeto intelectual que despertaba. Era una persona de una vastedad de conocimientos y cultura, hablaba con precisión y riqueza de vocabulario, como otros personajes que conocí en el Costa Buero y que no lo eran sólo a nivel profesional sino aspectos culturales y políticos. Por supuesto Don Ramón no tenía competidores. Cuando hablaba cualquiera fuera el tema su elocuencia era magnífica y a través de esa forma el Instituto fue un centro peronista de alto nivel. A pesar de mi orientación política opuesta nunca fui censurado por ello, sólo reconvenido suavemente a veces...

¿Después tuvo Ud. un paso por la Comisión de Energía Atómica?

En 1958 hice el primer curso de radioisótopos para médicos y biólogos que se dictó en la Comisión Nacional de Energía Atómica. Allí se creó el primer lazo con algunos personajes que tuvieron luego importancia en el desarrollo de la cirugía estereotáctica, como lo que realizamos con el Dr. Jaime Pahissa Campá, especialista en química atómica, que fue la fabricación del primer oro radiactivo en el ciclotrón de la CNEA, con el que realizamos la primera implantación hipofisaria en un caso de cáncer mamario. Después se cambió por el empleo de itrio 90, emisor beta puro, de más adecuada respuesta para esas intervenciones, realizadas por vía trans-septo esfenoïdal con un equipo estereotáctico similar al desarrollado por Talairach. Hicimos muchas operaciones de este tipo en nuestro país y hasta los 90 en el Hospital Sainte-Anne de París.

En 1965 la CNEA presentó oficialmente al público en general un producto particular, un equipo detector de tumores cerebrales mediante el uso de positrones. Con el Dr. en química atómica Jaime Pahisa Campá, el estudiante de electrónica E. Rosales a la sazón en 2º año, y el que habla, junto también al grupo de micro mecánica de la CNEA. Tiempo más adelante por razones económicas debido al precio de los radioisótopos, dejamos de detectar tumores para utilizarlo como detector del pasaje de isótopos en el radiocardiograma y su vinculación con el tiempo circulación cerebral, con el que se hicieron más de 3000 estudios.

¿Cuándo llegó Ud. a Francia?

Me recibí a mediados del 55 y al año siguiente viajé a España becado, donde estuve tres meses con Don Sixto Obrador Alcalde, neurocirujano de Madrid. De allí viajé a París y después de permanecer en Ste. Anne, en el servicio del Prof. Marcel David, concurrí al Primer Congreso de Ciencias Neurológicas, al que asistieron las principales figuras de todas las especialidades: neurología, neuropatología, neurofisiología, neurorradiología, neuropsicología, neuro-oncología, neurocirugía, cirugía estereotáctica, neuroanatomía, etc. Pude así conocer a todos los más conspicuos miembros de las especialidades del amplio espectro de la neurología.

¿La mayoría del instrumental específico lo desarrolló y lo hizo construir Ud.?

Jean Talairach había desarrollado diversos sistemas estereotácticos en unión con los establecimientos Alexandre, donde se fabricaron los nuevos modelos. Nosotros dado que no teníamos acceso económico, imitamos los equipos e incorporamos variantes.

En 1981 logramos un préstamo de Institutos Médicos Antártida, con el que compramos todo el equipamiento de Talairach y lo instalamos en dicha institución. En menor tiempo al convenido, logramos devolver el préstamo en las condiciones pactadas.

¿Cuándo vino el primer sistema de radiocirugía con acelerador lineal?

En 1976-77 retorno al grupo de Sainte-Anne donde permanezco cinco años en Francia. Allí trabajo conjuntamente con mi amigo Gabor Szikla, primer ayudante de Dr. J. Talairach y ya profesor de Neurocirugía.

Y era un servicio dedicado a lo funcional...

Bajo la conducción de J. Talairach el servicio se había convertido en el más importante centro mundial de la cirugía estereotáctica con variados tratamientos como la retinopatía diabética, los parkinsonismos, las distonías, y otros movimientos anormales, la cirugía de la epilepsia, diversos tipos de tumores, y su diagnóstico a través de la biopsia cerebral, todo lo mencionado con el sistema en estereoscopia real en neurorradiología (dos imágenes radiológicas una perpendicular y otra decalada 6º observadas al unísono, lo que permite ver la profundidad de campo y sin ampliación debido a la tele-radiología de las estructuras neurorradiológicas).

Apareció en ése entonces el libro de Gabor Szikla y col., *Angiography of the Human Brain Cortex* (Springfield Verlag) 1977, que mereció dos premios, uno científico y otro estético por su belleza formal. Su aplicación era diaria y permanente pues debíamos dibujar cada día los estudios realizados, hacer su diagnóstico que teníamos que presentar en la reunión de cada sábado frente al Jefe y todo el equipo.

¿Eso era Sainte-Anne?

Este servicio fue considerado como el más importante de la neurocirugía francesa de post guerra 1939-45, según lo dicho por un colega francés no perteneciente al grupo mencionado.

Sainte-Anne fue un equipo de alto nivel desde la época en quien después (1960) fuera el primer profesor titular de neurocirugía de París, el Dr. Marcel David, quien logra integrar el equipo más espectacular de las neurociencias con especialistas como Talairach J, Tournoux P, De Ajuriaguerra (profesor de tres especialidades al mismo tiempo, neurología infantil, neuropsiquiatría, y anatomía patológica), a J. Bancaud, primer Prof. de fisiopatología del SNC, Hécaen. Fishgold, Ruggiero G, y muchos otros que no podré nombrarlos en su totalidad.

Dr. Ud. que experimentó con ambos sistemas: ¿cuál prefirió, Novalis o Gammaknife?

Si la indicación es correcta, planeada y realizada según las reglas del arte, no hay diferencias mayores.

Hoy en día hay sistemas más interesantes como el Cyberknife que emplea la robótica y mejora ciertas condiciones. Nosotros fuimos los primeros en utilizar aceleradores lineales de alta energía (de 6 a 18 MeV), y después de su

uso en Bs. As., llevamos un equipo similar a París, donde se hicieron tratamientos diagnosticados primero en Sainte-Anne e irradiados luego en el hospital Tenon.

Algunos años después el centro de radioterapia más grande de Francia, Centre Oscar Lambret, de Lille, adquirió un equipo similar al de Bs.As., donde se instaló con una lista de espera de 180 enfermos listos para tratarse.

¿Cómo ve hoy el desarrollo de la neurocirugía en los primeros centros del mundo y en nuestro país?

Actualmente la neurocirugía funcional y la estereotáctica en particular, es no sólo parte sino forma precursora de la "cirugía mínimamente invasiva". Se han efectuado cambios tecnológicos como el empleo de la robótica, por ej. recuerdo la operación número 1000 realizada con un robot neuroquirúrgico que hizo Claudio Munari (primer Profesor de Neurocirugía Estereotáctica de Italia), del equipo de Sainte-Anne y que desarrollara la cirugía de la epilepsia en Grenoble, Milán y Génova.

En Argentina hay curiosamente una situación especial, ya que no observo versatilidad en los líderes para realizar todo tipo de operaciones neuroquirúrgicas y sólo se centran en una disciplina en particular, que pasa así a ser casi una super especialidad.

Existen muchos aspectos a desarrollar como las nano tecnologías, la robótica, e infinidad de otros aspectos sólo limitados por la imaginación. Veo muy promisorio el futuro de nuestro país por el nivel de formación y los sitios actuales de actividad de la especialidad.

Muchísimas gracias Dr.

J. J. Rimoldi

SIN INSTRUMENTAL

Implantación rápida y fácil

LIBRE DE ARTEFACTOS TAC/RMN

100% PEEK-OPTIMA®

ALTA RESISTENCIA Y SEGURIDAD

Mecanismo de doble bloqueo

ADAPTACIÓN 3D

Garantiza un mínimo perfil



CRANIAL Loop (XL)™
BURR HOLE



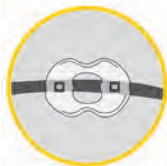
- 22 mm de diámetro
- 0.9 mm de perfil

CRANIAL Loop (L)™



- 16 mm de diámetro
- 1 mm de perfil

CRANIAL Loop™

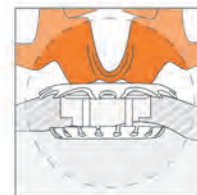


- 12 mm de diámetro
- 0.8 mm de perfil

CRANIAL LOOP
INFORMACION GENERAL

- Se suministra listo para usar: estéril, sin bandeja de instrumental.
- Fija el colgajo óseo a través de la línea de osteotomía.
- Libre de artefactos en la exploración de TAC y RMN.
- Menor riesgo de daños en los tejidos blandos debido al diseño y materiales menos agresivos: PEEK-OPTIMA®.
- Polímero PEEK-OPTIMA® certificado para implantes bajo normas ISO 10993 y estándares FDA Drug & DMF-USA. (PEEK-OPTIMA® es una marca registrada de Invivio Ltd.)
- Fácil de quitar con instrumental estándar.
- Bajo perfil en la plataforma inferior y superior.
- Producto de uso único.

ADAPTACIÓN 3D



Antes de la adaptación

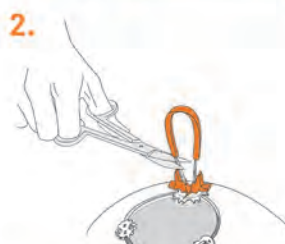


Después de la adaptación

SIN INSTRUMENTAL



Tire y apriete



Quite las partes no implantables



Corte manual

LIBRE DE ARTEFACTOS TAC/RMN



Artefactos debido a dispositivo de titanio



Cranial LOOP libre de artefactos



COLEGIO ARGENTINO DE NEUROCIRUJANOS

Autoridades

Decano

Guillermo Santiago Ajler

Vice-Decano

Jorge Oviedo

Secretario de Jurados

Andrés Cervio

Secretario de Actas

Pablo Jalón

Secretario Tesorero

Juan Pablo Emmerich

Tribunal de honor

Titulares

Alfredo Houssay

Santiago Giusta

Juan Franco Gruarin

Suplente

Eduardo Ladavaz

Secretaria

Irene Moroni

NEURO PINAMAR 2015



"Diversificando el conocimiento"

26 al 28 de Noviembre

Agende ya este importante
evento en el Hotel Marcin
de Cariló

Enviar resúmenes a neuropinamar@gmail.com
Fecha límite **16 de octubre**

CURSOS GRATUITOS

- Neuroanatomía 3D <
- Urgencias <
- Neuroquirúrgicas
- Principios de <
- Neurointervencionismo

SIMPOSIOS

- > Tumores
- > Cirugía funcional
- > Medicina basada en la evidencia
- > ACV Isquémico y Hemorrágico
- > Trauma

**Tres salones con actividades simultáneas sobre
NEUROCIRUGÍA - NEUROINTENSIVISMO - NEUROINTERVENCIONISMO - INSTRUMENTACIÓN**

**Importantes invitados
nacionales e internacionales**

**Crossfire
vascular
clip vs. coils**

**Taller de
tecnología
quirúrgica**

**V Curso
Interactivo
AOSPINE**

www.neuropinamar.com.ar

Resultados del tratamiento quirúrgico de la acromegalia

Pablo Ajler¹, Álvaro Campero², Federico Landriel¹, Ezequiel Goldschmidt¹, Santiago Hem¹,
Sofía Beltrame¹, Claudio Yampolsky¹, Antonio Carrizo¹

¹Servicio de Neurocirugía, Hospital Italiano de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina.

²Servicio de Neurocirugía, Hospital Padilla, Tucumán, Argentina.

RESUMEN

Objetivo: La acromegalia es un desorden poco frecuente causado por la hipersecreción anormal de hormona de crecimiento por parte de un adenoma hipofisario. La cirugía transesfenoidal es generalmente la primera opción terapéutica.

El objetivo de este artículo es establecer la efectividad del abordaje transnasal-transesfenoidal en el tratamiento de los adenomas productores de GH e identificar factores de riesgo de persistencia de la enfermedad.

Material y Métodos: Se realizó una revisión retrospectiva de 81 pacientes tratados de acromegalia con cirugía transesfenoidal entre los años 2006 y 2010.

Resultados: Los adenomas mayores a 1 cm (macroadenomas) representaron el 66.7% de los casos. En el 28.4% de estos pacientes (n=23) se evidenció en la RMN de cerebro con gadolinio invasión del seno cavernoso. La curación de la enfermedad, tanto oncológica como hormonal, se alcanzó en el 72.8% (n=59). Todos los microadenomas (n=27) fueron manejados efectivamente con cirugía transnasal-transesfenoidal, mientras que la curación completa en el caso de los macroadenomas fue del 66.7%. El análisis estadístico univariado demostró que la persistencia de la enfermedad se encontraba estadísticamente asociada con tres variables: tamaño tumoral, valores hormonales preoperatorios e invasión del seno cavernoso. El odds ratio para la remisión completa de la enfermedad fue de 1.68 para los microadenomas y de 0.033 para los macroadenomas con invasión del seno cavernoso (p<0.001). Los valores de GH preoperatorios se relacionaron estadísticamente con curación de la enfermedad durante el período de seguimiento (p<0.05). Sin embargo tras realizar un análisis de regresión logística multivariado se demostró que la invasión del seno cavernoso es la única variante que se asocia significativamente con la persistencia de la enfermedad (OR 3.52, p<0.05).

Conclusión: El abordaje transnasal resulta ser efectivo en el tratamiento y curación de la acromegalia. La invasión del seno cavernoso es el mejor predictor de persistencia de la enfermedad.

Palabras Clave: Acromegalia; Abordaje Transesfenoidal; Adenoma Hipofisario

ABSTRACT

Objective: To establish the effectiveness of a transnasal transsphenoidal approach in the treatment of GH-producing adenomas, and to identify risk factors for disease persistence.

Methods: We conducted a retrospective review of 81 patients treated for acromegaly with transsphenoidal microsurgery between 2006 and 2010.

Results: Macroadenomas accounted for 66.7% of the cases, contrast-enhanced MRI revealing cavernous sinus invasion in 28.4% of the patients (23 subjects). Cure was achieved in 72.8% (59 of 81). All microadenomas (27 cases) were managed effectively with surgery whereas cure rates stood at 66.7% for macroadenomas. Monovariate analysis showed that disease persistence was statistically associated with three variables. Odds ratio for remission stood at 1.68 for microadenomas and 0.033 for cavernous sinus invasion (p<0.001). Preoperative GH values were statistically associated with cure during follow up (p<0.05). Multivariate logistic regression analysis showed that only cavernous sinus invasion continued to be significantly associated with disease persistence (OR 3.52, p<0.05).

Conclusion: The transnasal approach proves effective in the treatment and cure of acromegaly. Cavernous sinus invasion is a major predictor of disease persistence.

Key words: Acromegaly; Transsphenoidal Approach; Pituitary Adenoma

INTRODUCCIÓN

La acromegalia es una enfermedad de evolución crónica causada por la hipersecreción anormal de hormona de crecimiento o somatotropina (GH) secundaria, en más del 95% de los casos, a un adenoma hipofisario.¹ Se caracteriza por cambios somáticos (como hipertrofia ósea y crecimiento de partes blandas principalmente de la cara y miembros) y complicaciones sistémicas a nivel cardiovascular, tiroideo, gonadal y del metabolismo de la glucosa.^{2,3} El riesgo de pólipos colónicos y cáncer de colon se duplica con respecto al de la población general.⁴ La prevalencia de la enfermedad es baja, estimada en 60/1.000.000.⁵

En el hígado la hormona de crecimiento (GH) induce la secreción del factor de crecimiento insulino similar (IGF-

1) que es el responsable de la mayoría de las manifestaciones clínicas de la enfermedad. El diagnóstico se basa en los cambios fenotípicos, en los valores de GH e IGF 1 aumentados para la edad y sexo así como también la no supresión de somatotropina por debajo de 1 ng/ml durante una prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG). Dentro de las opciones terapéuticas se incluyen la exéresis quirúrgica del adenoma hipofisario, radioterapia o tratamiento médico, siendo habitualmente la cirugía el tratamiento de primera elección.^{2,3,7,8}

Desde la década del 70, el abordaje transnasal transesfenoidal fue ganando aceptación para el tratamiento de lesiones localizadas en la región selar, siendo el objetivo de la misma normalizar la función hipofisaria y descomprimir estructuras neurovasculares adyacentes. En los últimos años la cirugía endoscópica se convirtió en un procedimiento útil para abordar lesiones hipofisarias con excelentes resultados en los casos indicados y baja tasa de complicaciones.^{9,10-14}

Pablo Ajler

pablo.ajler@hospitalitaliano.org.ar

Conflictos de interés: No existen conflictos de interés.

Se presenta una serie de 81 pacientes operados con acromegalia. El objetivo es establecer la efectividad de la cirugía transesfenoidal en el tratamiento de la acromegalia e identificar factores de riesgo que permitan predecir persistencia de la enfermedad y la necesidad de tratamiento adicional. Esta serie junto con las ya publicadas puede tomarse en cuenta a la hora de clarificar la efectividad de la cirugía en el tratamiento de la acromegalia.

MATERIAL Y MÉTODOS

Pacientes

Se realizó una revisión retrospectiva de 81 pacientes con adenomas productores de hormona de crecimiento tratados con cirugía transesfenoidal, entre los años 2006 y 2010. El diagnóstico se realizó a partir de las manifestaciones clínicas y valores de laboratorio establecidos en las guías actuales que incluye aumento anormal del IGF 1 para edad y sexo determinado y ausencia de supresión de GH durante una prueba de tolerancia oral a la glucosa (siendo el valor de corte > 1 ng/ml a los 120 minutos).² Los signos y síntomas de acromegalia estaban presentes en todos los pacientes. Todos los pacientes contaban con Resonancia Magnética Nuclear (RMN) con contraste preoperatoria y los tumores fueron clasificados según la gradación de Hardy-Knosp basada principalmente en el tamaño tumoral, extensión supra y paraselar, e invasión del seno cavernoso. Se realizaron además, antes de la intervención, evaluaciones neurooftalmológicas y endocrinológicas completas. Ningún paciente fue sometido a radioterapia o tratamiento farmacológico antes de la cirugía. Se compararon los casos de pacientes curados con aquellos con enfermedad residual, y se condujo un análisis univariado y multivariado para identificar factores predictivos del resultado quirúrgico. Los datos para la confección del estudio fueron obtenidos de la historia clínica electrónica.

Tratamiento

Se utilizó un enfoque multidisciplinario. En todos los casos la cirugía fue la primera línea de tratamiento. Los pacientes se colocaron en posición semisentada, con la cabeza lateralizada hacia la derecha 45°. Con visión microscópica y luxando la parte distal del tabique nasal se tuvo acceso al rostrum esfenoidal, visualizando la quilla esfenoidal como línea media y ambos ostium. Se realizó la apertura del rostrum junto con la mucosa del seno esfenoidal y posteriormente del piso selar. Por último se realizó la apertura dural y la remoción tumoral. El piso de la silla fue reconstruido con injerto óseo del rostrum o del tabique nasal y cola de fibrina.¹⁵⁻¹⁸ La mayoría de los pacientes cursaron internación en piso general y fueron dados de alta a los tres días de la cirugía. Cada paciente permaneció

en seguimiento por su neurocirujano y endocrinólogo de cabecera. La necesidad de tratamiento farmacológico o radioterapia en pacientes con enfermedad persistente fue evaluada en conjunto según las guías de práctica actuales.

Evaluación y seguimiento

Después del alta los pacientes fueron evaluados a los 3 y a los 6 meses de la cirugía. La primera evaluación se utilizó para definir curación e incluyó la evolución clínica del paciente, así como también mediciones al azar de IGF 1 y de GH tras una prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG). Se consideró como curación bioquímica valores normales de IGF 1 de acuerdo a edad y sexo, y una prueba de supresión de GH por debajo de 1 ng/ml. Además se solicitó una nueva RMN de cerebro en esta instancia para evaluar la presencia de remanente tumoral. A los 6 meses la evaluación se focalizó en estudios de laboratorio a fin de detectar déficits hormonales y por lo tanto la necesidad de terapia hormonal de reemplazo, así como también estudios oftalmológicos para evaluar mejoría visual o campimétrica.

Análisis estadístico

Las variables fueron descriptas como media y desvío estándar o mediana y rango intercuartil según la distribución observada. Las variables categóricas fueron expresadas como proporciones. Se establecieron para cada caso los intervalos de confianza. El análisis univariado se realizó mediante la distribución Chi-cuadrado para las variables categóricas. El análisis mediante regresión logística multivariado se utilizó para detectar potenciales confundidores. Se consideró estadísticamente significativo para las probabilidades $>5\%$. Todo el análisis se realizó mediante el programa estadístico para las Ciencias Sociales (SPSS) v.17.0.

RESULTADOS

Un total de 81 pacientes acromegálicos fueron tratados con técnica microquirúrgica mediante un abordaje transesfenoidal, entre enero de 2005 y junio de 2010, siendo el 21% de todas las microcirugías transnasales realizadas para tratar adenomas selares (81 de 380). La media de edad fue de 41,52 años (rango 12-75), y el 56,8% de los sujetos fueron hombres. Con respecto a los valores basales preoperatorios de GH y IGF 1 la media \pm rango intercuartil fue de 9.8 ± 10.3 y 834 ± 417 , respectivamente. Dos pacientes presentaban una cirugía reciente en otro centro, pero a causa de enfermedad clínica y hormonal persistente y remanente tumoral visible en la resonancia magnética, fueron reintervenidos en nuestro centro. Se consideró el tratamiento quirúrgico como de primera línea.

Características tumorales

Los macroadenomas representaron el 66.7% de los casos. De estos, la RMN con contraste EV reveló invasión del seno cavernoso en un 28.4% de los pacientes (23 sujetos). En la anatomía patológica se evidenció en un 65.4% un componente celular mixto (89.65% PRL + y 10.35% LH +). En un 25.9% de los pacientes se observó compresión del quiasma óptico con algún déficit visual (hemianopsia uni o bitemporal).

Curación luego de la cirugía transesfenoidal

La curación (que se define con los criterios anteriormente detallados) se consiguió en un 72.8% de los pacientes (59 de 81 pacientes). Todos los microadenomas (27 casos) fueron manejados efectivamente con la cirugía TSE. En el caso de los macroadenomas, la curación se consiguió en un 66.7%. Dos pacientes con diagnóstico de macroadenomas habían sido previamente operados, uno de ellos alcanzó la remisión luego del segundo procedimiento. Los tumores mixtos tuvieron la misma evolución que los adenomas productores de GH puros. Estos últimos tuvieron una tasa de remisión del 71.1%, mientras que en los tumores mixtos dicha tasa fue del 75%, siendo esta diferencia no estadísticamente significativa ($p=0.8$). De los 21 pacientes con alteración del campo visual, 19 de ellos (90% de los casos) mostraron mejoría del campo visual computarizado luego de 6 meses de la cirugía. Aquellos pacientes con aumento persistente de hormona GH tras la intervención fueron tratados según los hallazgos de la RMN postoperatoria. Aquellos con remanente tumoral fueron reoperados por vía TSE o bien realizaron radiocirugía. Los pacientes sin hallazgos patológicos en la RMN de cerebro postoperatoria pero con persistencia clínica o de laboratorio, recibieron tratamiento médico.

Predictores de remisión o persistencia de la enfermedad

El análisis univariado de los datos demostró que la persistencia de la enfermedad se encontraba asociada estadísticamente con 3 variables: la invasión del seno cavernoso, el tamaño tumoral y los valores preoperatorios de GH. El odds ratio para la curación en microadenomas fue de 1.68. En el caso de los macroadenomas con invasión del seno cavernoso fue de 0.033 ($p<0.001$). Los valores preoperatorios de GH en suero (no así los de IGF 1) se encontraron estadísticamente asociados con curación ($p<0.05$) (tabla 1). El análisis multivariado de regresión logística incluyendo edad, tamaño tumoral, invasión del seno cavernoso y valores hormonales preoperatorios de GH, fue realizado para detectar potenciales confundidores. Solo la invasión del seno cavernoso resultó estar asociada de forma estadísticamente significativa a persistencia de la enfermedad (OR 3.52, $p<0.05$) y no los valores de GH en suero preoperatorios ni el tamaño tumoral (figs. 1, 2).

Déficit hormonal postoperatorio

El panhipopituitarismo fue detectado en un 14% de los pacientes postoperados. Todos, excepto dos de ellos, tuvieron déficit de hormonas adenohipofisarias. El déficit hormonal postoperatorio se relacionó en forma estadísticamente significativa con el tamaño tumoral (siendo mayor en el caso de los macroadenomas, OR 1.35 $p<0.05$), con la invasión del seno cavernoso (OR 5.05 $p<0.05$) y con el control bioquímico de la enfermedad (OR 6.81 $p<0.05$).

Morbimortalidad de la cirugía TSE

De los 81 pacientes solo dos presentaron una fístula de LCR como complicación postoperatoria (Grado IIb según la clasificación de Landriel et al.), y requirieron una segunda intervención para su cierre (2.4% de morbilidad).¹⁹ Dichos individuos evolucionaron favorablemente sin déficit motor

TABLA 1: COMPARACIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS PREOPERATORIAS ENTRE PACIENTES CURADOS TRAS LA CIRUGÍA Y PACIENTES CON ENFERMEDAD PERSISTENTE

	Control bioquímico	Enfermedad persistente	
Mujeres+	26/59 (44%)	8/14 (57%)	P=0,39 ^c
Edad*	43,03±16,2	36,68±9,42	P=0,24 ^a
Invasión del seno cavernoso	6/59 (10%)	17/22(77%)	p<0,001 ^c
Microadenoma	28/59 (47%)	0/22 (0%)	p<0,001 ^c
Valores preoperatorios de GH ^o mU/ml) ⁺	18,35±16,2	8,5±6,8	P<0,05 ^b
Valores preoperatorios de IGF 1 ^o (ng/ml) ⁺	842±277	805±460	P=0,37 ^b

*media ± desvío estándar, ^omediana ± rango intercuartil, ^aStudent T test, ^bMac Niemann, ^cFisher Exact Test.

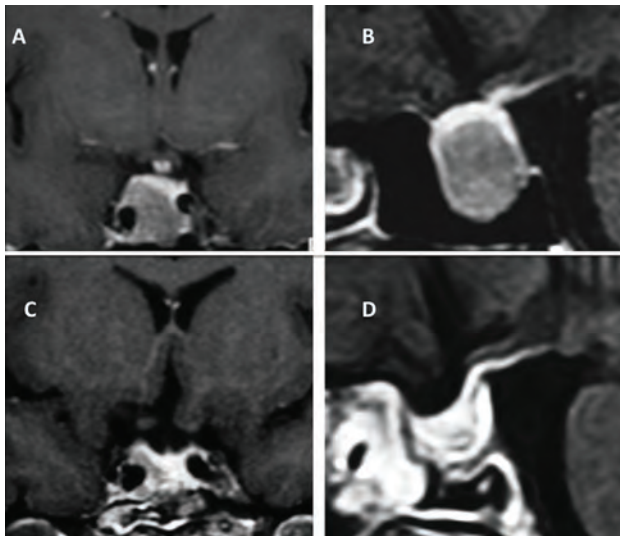


Figura 1: RMN de cerebro con contraste secuencia T1 corte coronal (A) y sagital (B) en donde se observa un macroadenoma hipofisario con invasión del seno cavernoso derecho. RMN de cerebro secuencia T1 corte coronal (C) y sagital (D) obtenida luego de 3 meses de la remoción transnasal del tumor; se observa un remanente tumoral a nivel del seno cavernoso izquierdo.

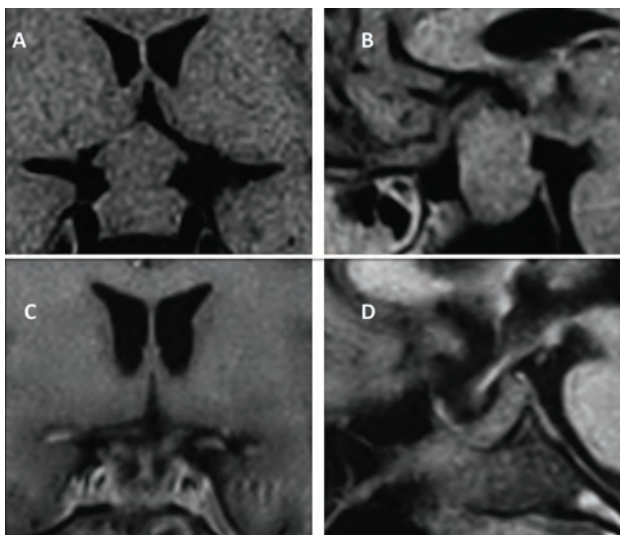


Figura 2: Paciente 2. RMN de cerebro con contraste secuencia T1 corte coronal (A) y sagital (B) en donde se observa un macroadenoma sin invasión del seno cavernoso. RMN de cerebro con contraste secuencia T1 corte coronal (C) y sagital (D) obtenida tras 3 meses de seguimiento en donde se observa la remoción completa de la lesión.

asociado. Ambos pacientes presentaban macroadenomas y persistieron con enfermedad activa en el postoperatorio. No se registró ningún óbito.

DISCUSIÓN

La acromegalia es una enfermedad infrecuente causada por la secreción aumentada de hormona de crecimiento por un adenoma hipofisario. A pesar de ello, estas lesiones representan una gran proporción de tumores pituitarios que requieren terapéutica quirúrgica. Su tratamiento sigue siendo un desafío a pesar de las nuevas herramientas diagnósticas, ya que varios pacientes persisten con sín-

tomias y anomalías del laboratorio luego de la cirugía.³ El abordaje transnasal permite la exéresis completa de la mayoría de los microadenomas, pero en el caso de los macroadenomas la resección completa usualmente se alcanza si la lesión se encuentra localizada entre las paredes mediales de ambos senos cavernosos. Aquellas lesiones con extensión supraselar suelen presentar mayor complejidad pero son pasibles de una remoción completa. Como consecuencia de la anatomía compleja de la región selar, se puede suponer que la invasión de los senos cavernosos limita la exéresis quirúrgica y por lo tanto dificulta el manejo de la enfermedad, pudiendo quedar remanentes.²⁰

En nuestra serie, 72.8% de los pacientes alcanzaron la curación bioquímica de la enfermedad de acuerdo a los niveles hormonales detectados luego de 3 meses de la cirugía. Estos datos estadísticos se encuentran dentro de los mejores resultados de remisión publicados. Gittoes et al. reportó una tasa de curación de 64% tras cirugía TSE realizada por un único cirujano entrenado.²¹ Shimon et al. obtuvo la remisión bioquímica de la enfermedad en el 74% de un total de 91 pacientes, incluyendo 7 pacientes reoperados.¹⁸ Publicaciones recientes establecen tasas similares de remisión con el uso de la técnica endoscópica (Jane et al. 70%, Gondim et al. 74.6%).¹⁰⁻²² La recidiva es una posibilidad, incluso tras obtener la curación bioquímica y con una resonancia postoperatoria normal. De hecho, Beuauregard et al. reportó una tasa de remisión bioquímica del 82% y un 52% a corto y largo plazo de seguimiento respectivamente.²³ Biermasz et al. reveló una tasa de recaída del 19% en un estudio de cohorte de 10 años de seguimiento, mientras que Freda et al. reportó que un 5.4% de los pacientes presentó recurrencia de su enfermedad luego de un seguimiento de 5,4 años.^{20,24} No se dispone de estudios con seguimiento más prolongados.

Durante el período de seguimiento todos los pacientes con microadenomas alcanzaron la curación, representando un 33.3% de todos los casos siendo una importante proporción en comparación con otras series (25% de 1658 pacientes según Sesmilo et al.).²⁵ Por el contrario los macroadenomas representan un desafío mayor. De hecho, todos los pacientes con enfermedad persistente tras la cirugía (22%) tenían macroadenomas. Los tumores mayores de 1 cm pueden crecer y exceder los límites de la silla turca y por ende comprimir el quiasma óptico, invadir el seno esfenoidal o extenderse lateralmente y comprometer uno o ambos senos cavernosos. El abordaje transnasal demostró ser un excelente tratamiento para alcanzar la resección tumoral completa excepto en los casos de macroadenomas con crecimiento paraselar.

Con el fin de hacer válida nuestra hipótesis, que la invasión lateral de los senos cavernosos es el principal factor que impide la resección tumoral completa, se realizó un

análisis multivariado teniendo en cuenta todas las variables que pueden modificar los resultados postoperatorios (valores preoperatorios de GH e IGF 1, tamaño tumoral e invasión del seno cavernoso). La regresión logística demostró una asociación estadísticamente significativa entre la invasión del seno cavernoso y la persistencia de la enfermedad. El tamaño del tumor y los niveles preoperatorios de GH e IGF 1, no presentaron dicha asociación, por lo que podrían haber actuado como factores de confusión en nuestro grupo de estudio.

Kretowska-Korec et al. describió en su publicación que el control de la enfermedad depende de los valores preoperatorios de GH e IGF 1, así como también del valor de GH tras una CTOG, el tamaño tumoral y su invasividad.²⁶ Sin embargo, en esta publicación los autores no realizaron un análisis multivariado, por lo que el diámetro tumoral y los valores hormonales preoperatorios podrían haber estado asociados en realidad a la invasión del seno cavernoso y no constituir por lo tanto predictores independientes de curación. De hecho, los autores encontraron que los valores hormonales preoperatorios estaban asociados al tamaño tumoral por lo que ambas variables resultan menos fiables como predictores del resultado quirúrgico. En publicaciones más recientes, en donde se utilizó técnica microquirúrgica para el abordaje de lesiones selares, concluyeron tras realizar un análisis multivariado que el tamaño y la invasión del seno cavernoso resultan malos predictores del resultado quirúrgico (tabla 2).²⁷⁻³¹ El tamaño tumoral mayor a 15 mm fue definido como una variable asociada a la no remisión de la enfermedad solo en un estudio.²⁸ En nuestra serie el tamaño tumoral como variable única se asoció a peores resultados postoperatorios al realizar un análisis univariado pero solo por su asociación con la invasión del seno cavernoso (ningún microadenoma fue in-

vasivo). Por lo tanto el tamaño tumoral no puede considerarse como un predictor independiente de peor resultado quirúrgico.

Los diferentes resultados entre las series publicadas se justifican en el hecho de que los mismos dependen del período de seguimiento de los pacientes, cantidad de macroadenomas operados y cantidad de macroadenomas invadiendo el seno cavernoso. Van Bunderen et al. reportó un 30% de remisión pero 27 de 30 pacientes presentaban extensión paraselar.^{26-28,30,31} El hecho de que 33.3% de nuestros casos eran microadenomas, que ninguno de ellos era invasivo y que el período de seguimiento de nuestros pacientes fue de 6 meses, podría explicar los diferentes resultados en cuanto a la tasa de remisión.

El hipopituitarismo es una complicación frecuente de la adenomectomía. Fatemy et al. propuso que el déficit hormonal postoperatorio se correlaciona con el tamaño tumoral en una serie de 449 pacientes. El déficit de hormonas adenohipofisarias fue encontrado en un 5% de los casos, mientras que el desarrollo de diabetes insípida permanente en un 2.2% de los casos.³² De los 81 pacientes incluidos en nuestro estudio, 14 requirieron terapia de reemplazo hormonal a largo plazo. Aquellos pacientes con macroadenomas e invasión del seno cavernoso curados tras la cirugía tuvieron una mayor incidencia de hipopituitarismo, coincidente con lo que se describe en la literatura.³²

Con respecto a la morbilidad quirúrgica, los resultados reportados en el presente trabajo no difieren de los ya publicados en literatura especializada. Barker et al. observaron que la incidencia de complicaciones y muerte tras el procedimiento quirúrgico difería según el volumen tumoral. En una serie de 5497 cirugías transesfenoidales, la mortalidad fue del 0.6% y la morbilidad de 3%.³³ De 668 cirugías de acromegalia Nomikos et al. reportaron una tasa de mor-

TABLA 2: PREDICTORES DE ENFERMEDAD PERSISTENTE PUBLICADOS DESDE EL AÑO 2000. SE INCLUYERON SOLO LAS SERIES EN DONDE SE REALIZÓ UN ANÁLISIS ESTADÍSTICO MULTIVARIADO Y SE UTILIZÓ TÉCNICA MICROQUIRÚRGICA PARA LA EXÉRESIS TUMORAL

REFERENCIAS	Número de pacientes	Porcentaje de remisión (%)	Predictores de enfermedad persistente basados en un análisis estadístico multivariado
Minniti et al.	92	55	Invasión del seno cavernoso. Tamaño
Attanasio et al.	96	63,5	Ninguno
Kreutzer et al.	57	70,2	Invasión dural
Bourdelot et al.	83	59	Tamaño*
van Bunderen et al.	30	30	Invasión del seno cavernoso
Esta serie	81	72,8	Invasión del seno cavernoso

* = >15 mm

talidad de 0.1 % y una tasa de complicaciones <2 %.³⁴

CONCLUSIÓN

En resumen, en el presente trabajo se demuestra una alta tasa de curación en los pacientes incluidos. La morbilidad

fue baja y no hubo muertes. La invasión del seno cavernoso fue el mayor obstáculo para la resección tumoral y consecuentemente para el control bioquímico de la enfermedad. La posibilidad de que la endoscopia mejore la resección de aquellos tumores con extensión lateral requiere aún de más estudios.

BIBLIOGRAFÍA

- Lopes MB: Growth hormone-secreting adenomas: pathology and cell biology. *Neurosurg Focus* 29: E2, 1990.
- Melmed S: Acromegaly. *N Engl J Med* 322: 966-977, 1990.
- Melmed S, Colao A, Barkan A, Molitch M, Grossman AB, Kleinberg D, Clemmons D, Chanson P, Laws E, Schlechte J, Vance ML, Ho K, Giustina: Acromegaly Consensus Group. Guidelines for acromegaly management: an update. *J Clin Endocrinol Metab* 94: 1509-1517, 2009.
- Renehan AG, O'Connell J, O'Halloran D, Shanahan F, Potten CS, O'Dwyer ST, Shalet SM: Acromegaly and colorectal cancer: a comprehensive review of epidemiology, biological mechanisms, and clinical implications. *Horm Metab Res* 35:712-725, 2003.
- Holdaway I. M., Rajasoorya C: Epidemiology of acromegaly. *Pituitary* 2: 29-41, 1999.
- Melmed S: Medical progress: Acromegaly. *N Engl J Med* 355: 2558-2573, 2006.
- Colao A, Attanasio R, Pivonello R, Cappabianca P, Cavallo LM, Lasio G, Loderini A, Lombardi G, Cozzi R: Partial surgical removal of growth hormone-secreting pituitary tumors enhances the response to somatostatin analogs in acromegaly. *J Clin Endocrinol Metab* 91: 85-92, 2006.
- Consensus statement: benefits versus risks of medical therapy for acromegaly. Acromegaly Therapy Consensus Development Panel. *Am J Med* 97: 468-73, 1994.
- Cappabianca P, Alfieri A, Colao A, Ferone D, Lombardi G, Divitis E: Endoscopic endonasal transsphenoidal approach: an additional reason in support of surgery in the management of pituitary lesions. *Skull Base Surg* 9: 109-117, 1999.
- Gondim JA, Almeida JP, Albuquerque LA, Gomes E, Schops M, Ferraz T: Pure endoscopic transsphenoidal surgery for treatment of acromegaly: results of 67 cases treated in a pituitary center. *Neurosurg Focus* (4): E7, 2010.
- Gondim JA, Almeida JP, Albuquerque LA, Schops M, Gomes E, Ferraz T, Sobreira W, Kretzmann M T: Endoscopic endonasal approach for pituitary adenoma: surgical complications in 301 patients. *Pituitary* 14: 174-183, 2011.
- Lasio G, Ferroli P, Felisati G, Broggi G: Image-guided endoscopic transnasal removal of recurrent pituitary adenomas. *Neurosurgery* 51:132-137, 2002.
- Leach P, Abou-Zeid AH, Kearney T, Davis J, Trainer PJ, Gnanalingham KK: Endoscopic transsphenoidal pituitary surgery: evidence of an operative learning curve. *Neurosurgery* 67:1205-1212, 2010.
- Spaziante R, de Divitiis E, Cappabianca P: Reconstruction of the pituitary fossa in transsphenoidal surgery: an experience of 140 cases. *Neurosurgery* 17:453-458, 1985.
- Ciric I, Mikhael M, Stafford T, Lawson L, Garces R: Transsphenoidal microsurgery of pituitary macroadenomas with long-term follow-up results. *J Neurosurg* 59: 395-401, 1983.
- Ciric I, Rosenblatt S, Zhao JC: Transsphenoidal microsurgery. *Neurosurgery* 51: 161-169, 2002.
- Hardy J: Transsphenoidal microsurgery of the normal and pathological pituitary. *Clin Neurosurg* 16: 185-217, 1969.
- Shimon I, Cohen ZR, Ram Z, Hadani M: Transsphenoidal surgery for acromegaly: endocrinological follow-up of 98 patients. *Neurosurgery* 48:1239-43, 2001.
- Landriel Ibañez FA, Hem S, Ajler P, Vecchi E, Ciraolo C, Baccaneli M, Tramontano R, Knezevich F, Carrizo A: A new classification of complications in neurosurgery. *World Neurosurg* 75: 709-15, 2011.
- Freda PU, Wardlaw SL, Post KD: Long-term endocrinological follow-up evaluation in 115 patients who underwent transsphenoidal surgery for acromegaly. *J Neurosurg* 89: 353-358, 1998.
- Gittoes NJ, Sheppard MC, Johnson AP, Stewart PM: Outcome of surgery for acromegaly-the experience of a dedicated pituitary surgeon. *QJM* 92: 741-745, 1999.
- Jane JAJ, Starke RM, Elzoghby MA, Reames DL, Payne SC, Thorne MO, Marshall JC, Laws ERJ, Vance ML: Endoscopic transsphenoidal surgery for acromegaly: remission using modern criteria, complications, and predictors of outcome. *J Clin Endocrinol Metab* 96: 2732-2740, 2011.
- Beauregard C, Truong U, Hardy J, Serri O: Long-term outcome and mortality after transsphenoidal adenomectomy for acromegaly. *Clin Endocrinol (Oxf)* 58: 86-91, 2003.
- Biermasz NR, van Dulken H, Roelfsema F: Ten-year follow-up results of transsphenoidal microsurgery in acromegaly. *J Clin Endocrinol Metab* 85: 4596-4602, 2000.
- Sesnilo G, Gaztambide S, Venegas E, Picó A, Del Pozo C, Blanco C, Torres E, Alvarez-Escolá C, Fajardo C, García R, Cámara R, Bernabeu I, Soto A, Villabona C, Serraclará A, Halperin I, Alcázar V, Palomera E, Webb SM; I REA investigators: Changes in acromegaly treatment over four decades in Spain: analysis of the Spanish Acromegaly Registry (REA). *Pituitary* 16(1):115-21, 2013.
- Krzentowska-Korek A, Golkowski F, Baldys-Waligórska A, Hubalewska-Dydejczyk A: Efficacy and complications of neurosurgical treatment of acromegaly. *Pituitary* 14: 157-162, 2011.
- Attanasio R, Montini M, Valota M, Cortesi L, Barbo R, Birelli F, Tonnarelli G, Albizzi M, Testa RM, Pagani G: An audit of treatment outcome in acromegalic patients attending our center at Bergamo, Italy. *Pituitary* 11: 1-11, 2008.
- Bourdelot A, Coste J, Hazebroucq V, Gaillard S, Cazabat L, Bertagna X, Bertherat J: Clinical, hormonal and magnetic resonance imaging (MRI) predictors of transsphenoidal surgery outcome in acromegaly. *Eur J Endocrinol* 150: 763-771, 2004.
- Kreutzer J, Vance ML, Lopes MB, Laws ER Jr: Surgical management of GH-secreting pituitary adenomas: an outcome study using modern remission criteria. *J Clin Endocrinol Metab* 86: 4072-4077, 2001.
- Minniti G, Jaffrain-Rea ML, Esposito V, Santoro A, Tamburrano G, Cantore G: Evolving criteria for post-operative biochemical remission of acromegaly: can we achieve a definitive cure? An audit of surgical results on a large series and a review of the literature. *Endocr Relat Cancer* 10:611-619, 2003.
- van Bunderen CC, van Varsseveld NC, Baayen JC, van Furth WR, Aliaga ES, Hazewinkel MJ, Majoie CB, Freling NJ, Lips P, Fliers E, Bisschop PH, Drent ML: Predictors of endoscopic transsphenoidal

- surgery outcome in acromegaly: patient and tumor characteristics evaluated by magnetic resonance imaging. *Pituitary*. Apr 26. [Epub ahead of print] 2012.
32. Fatemi N, Dusick JR, Mattozo C, McArthur DL, Cohan P, Boscardin J, Wang C, Swerdloff RS, Kelly DF: Pituitary hormonal loss and recovery after transsphenoidal adenoma removal. *Neurosurgery* 63: 709-718, 2008.
33. Barker FG, Klibanski A, Swearingen B: Transsphenoidal surgery for pituitary tumors in the United States, 1996-2000: mortality, morbidity, and the effects of hospital and surgeon volume. *J Clin Endocrinol Metab* 88: 4709-4719, 2003.
34. Nomikos P, Buchfelder M, Fahlbusch R: The outcome of surgery in 668 patients with acromegaly using current criteria of biochemical 'cure'. *Eur J Endocrinol* 152:379-387, 2005.

COMENTARIO

La acromegalia es una patología centrada en dos aspectos fundamentales que son las manifestaciones clínicas producto de la hipersecreción hipofisaria de la hormona de crecimiento GH, que se diagnostica fundamentalmente a través de su efector hepático IGF1, y las manifestaciones neurooftalmológicas determinadas en más del 90% de los casos por la presencia de un tumor selar o supraselar, adenoma.

La microcirugía transesfenoidal, introducida por Jules Hardy en 1965, posibilitó en estos casos la curación de los dos aspectos de esta patología dependiendo del tamaño de la lesión.

En este trabajo excelentemente documentado los autores analizan los resultados obtenidos en 81 casos utilizando como tratamiento de elección la microcirugía transesfenoidal con preservación del septum, hecho de suma importancia, en mi criterio, a fin de prevenir complicaciones de tipo respiratorio, sin embargo, no especifican si se trató de un abordaje nasal lateroseptal submucoso o directamente transnasal o ambos según los casos.

Los excelentes resultados obtenidos en microadenomas y un 66,7% en macros se corresponden a los resultados comunicados en la literatura por equipos con gran experiencia en esta cirugía.

Los autores hacen hincapié en los casos de adenomas con invasión del seno cavernoso y coinciden en que la permanencia de enfermedad clínica postoperatoria está relacionada con esta eventualidad y también coinciden en que no se debe insistir pretendiendo realizar una extirpación "total" que nunca se obtiene y que puede ser la responsable de desagradables complicaciones neurológicas en los pacientes.

Sin embargo, en mi opinión, en algunos casos, cuando la clínica del paciente lo permite, es importante hoy en día un tratamiento previo con análogos de la somatostatina (los autores refieren no haberlo indicado en ningún caso), que podrían producir una importante reducción del tamaño tumoral posibilitando de esta manera una posterior extirpación completa de la lesión.

Nuevamente es una excelente experiencia bien documentada y analizada.

Dr. A. Basso

Patrón de crecimiento de los adenomas hipofisarios

Álvaro Campero^{1,2}, Pablo Ajler³

¹Servicio de Neurocirugía, Hospital Padilla, Tucumán, Argentina. ²Servicio de Neurocirugía, Sanatorio Modelo, Tucumán, Argentina.

³Servicio de Neurocirugía, Hospital Italiano, Buenos Aires, Argentina.

RESUMEN

Objetivo: Determinar el patrón de expansión de los adenomas hipofisarios (AH), así como la variación del patrón de crecimiento entre tumores no funcionantes, prolactinomas, y tumores productores de hormona de crecimiento.

Pacientes y Método: Se estudiaron los AH (no funcionantes, prolactinomas, y productores de hormona de crecimiento), operados entre julio de 2005 y diciembre de 2012, que presentaban una extensión más allá de los límites de la fosa hipofisaria. Para el análisis de asociación se calculó el Test Chi Cuadrado.

Resultados: 91 casos cumplieron con los criterios de inclusión. Cuarenta y nueve presentaron tumores no funcionantes, 22 prolactinomas y 20 acromegalias. El patrón de crecimiento global de los AH fue: 85% hacia la región supraselar, 57% hacia el seno esfenoidal, y 27% hacia el seno cavernoso. El 96% de los pacientes con adenomas no funcionantes presentaron una extensión supraselar, y el 80% de los pacientes con acromegalia mostraron una extensión hacia el seno esfenoidal.

Conclusión: El patrón de crecimiento de los AH se asocia al tipo de tumor; el crecimiento supraselar es más frecuente en los tumores no funcionantes, mientras que el crecimiento hacia el seno esfenoidal es más frecuente en los pacientes con acromegalia.

Palabras claves: Acromegalia; Adenoma Hipofisario; Adenoma no Funcionante; Prolactinoma; Seno Cavernoso

ABSTRACT

Objective: To determine the growth of pituitary adenomas (PA), and the variation of it between nonfunctioning PA, prolactinomas, and tumors producing growth hormone.

Patients and Method: PA (nonfunctioning, prolactinomas, and producing growth hormone) operated between July 2005 and December 2012, presenting an extension beyond the limits of the pituitary fossa were studied. For association analysis Chi Square Test was calculated.

Results: 91 patients met the inclusion criteria. Thus, 49 had non-functioning tumors, 22 prolactinomas and acromegaly 20. The pattern of global growth of PA was 85% towards the suprasellar region, 57% to the sphenoid sinus, and 27% into the cavernous sinus. 96% of patients with nonfunctioning adenomas showed a suprasellar extension, and 80% of patients with acromegaly showed extension into the sphenoid sinus.

Conclusion: The growth pattern of PA is associated with the type of tumor; the suprasellar growth is more common in non-functioning tumors, while growth into the sphenoid sinus is more common in patients with acromegaly.

Keywords: Acromegaly; Pituitary Adenoma; Nonfunctioning Adenoma; Prolactinoma; Cavernous Sinus

INTRODUCCIÓN

Los adenomas hipofisarios (AH) son tumores intracraneos frecuentes, que presentan una prevalencia de 78 a 94 casos por cada 100.000 habitantes, y una incidencia anual de 4 nuevos casos por cada 100.000 habitantes.¹

Los AH, cuando crecen, lo pueden hacer en 4 direcciones: hacia arriba (región supraselar), hacia abajo (seno esfenoidal), o hacia alguno de los lados (seno cavernoso). Los tumores que crecen hacia arriba y/o hacia abajo son factibles de resección completa por vía transesfenoidal, mientras que cuando se produce extensión lateral, hacia el seno cavernoso, la porción tumoral lateral a la arteria carótida va a persistir, en la mayoría de los casos, luego de la cirugía.² Aunque no hay una definición aceptada sobre AH agresivos, son generalmente considerados aquellos tumores de gran tamaño, que presentan una invasión masiva de las estructuras anatómicas circundantes, y que además desarrollan un crecimiento rápido.³ Si bien la mayoría de los autores coinciden que el porcentaje de invasión lateral, hacia el seno cavernoso, varía entre 6% y 10%,⁴⁻⁸ los trabajos más recientes se basan en el porcentaje publicado por dos traba-

jos antiguos: Ahmadi y col. en 1986⁴ y Falhbusch y Buchfelder en 1988.⁵

Con respecto al grado de invasión de acuerdo al tipo de tumor, algunos trabajos no encontraron correlación entre dichas variables,⁹ mientras que otros autores observaron que los tumores no funcionantes tienen menos porcentaje de invasión que los adenomas funcionantes.¹⁰ Muy por el contrario, otro trabajo observó que los adenomas no funcionantes son más invasivos.¹¹

El objetivo del presente trabajo es determinar el patrón de expansión de los AH: hacia arriba (región supraselar), hacia abajo (seno esfenoidal), y hacia los costados (senos cavernosos), comparando pacientes con tumores no funcionantes, prolactinomas y acromegalia.

PACIENTES Y MÉTODO

Desde julio de 2005 a diciembre de 2012, 214 pacientes portadores de AH fueron intervenidos quirúrgicamente por el primer autor (AC). De dicha serie, se tomaron los casos que presentan tumores con alguna de las siguientes características: a) AH no funcionantes, b) AH productores de prolactina (PRL), y c) AH productores de hormona del crecimiento (STH), y que a su vez se extendían más allá de los límites de la fosa hipofisaria, es decir con crecimiento hacia la región supra-

Álvaro Campero

alvarocampero@yahoo.com.ar

Conflicto de interés: No existen conflictos de interés.

selar, hacia el seno esfenoidal y/o hacia el/los senos cavernosos.

Así, se estudiaron los casos con imágenes por resonancia magnética en T1 con gadolinio, utilizando los cortes coronales y sagitales, para evaluar el patrón de crecimiento de los AH. Para evaluar el crecimiento lateral del tumor, es decir, hacia el seno cavernoso, se utilizó la clasificación propuesta por Knosp y col. en 1993;¹² se consideró invasión del seno cavernoso los grados 3 y 4 de Knosp. Para evaluar el crecimiento superior del tumor, es decir, hacia la región supraselar, se utilizó la clasificación de Hardy;^{9,11} se consideró extensión supraselar cuando el tumor se encontraba por arriba del plano esfenoidal. Para evaluar el crecimiento inferior del tumor, es decir, hacia el seno esfenoidal, se evaluó la forma y tamaño de la silla turca.¹³

Para el procesamiento y análisis de datos, se realizó un análisis descriptivo de las variables, y para el análisis de asociación se calculó el Test Chi Cuadrado.

RESULTADOS

De los 214 pacientes portadores de AH intervenidos quirúrgicamente, se tomaron 91 casos que cumplieron con los requisitos de selección antes mencionados, es decir: 1) que sean AH no funcionantes, prolactinomas o pacientes con acromegalia; 2) que los tumores se extiendan más allá de los límites de la fosa hipofisaria; y 3) que sean evaluables las resonancias magnéticas en T1 con gadolinio. De los 91 pacientes, 49 presentaron tumores no funcionantes, 22 prolactinomas y 20 acromegalias.

El patrón de crecimiento global de los pacientes fue: 85% hacia arriba (región supraselar), 57% hacia abajo (seno esfenoidal), y 27% hacia los costados (seno cavernoso) (graf. 1).

El crecimiento supraselar se observó en el 96% de los adenomas no funcionantes (47 casos), en el 77% de los prolactinomas (17 casos), y en el 65% de los pacientes con acromegalia (13 casos). Este crecimiento fue significativamente diferente en los distintos tipos de adenomas (Test Chi Cuadrado, $p=0.003$), mostrando que el crecimiento supraselar es más frecuente en los tumores no funcionantes (graf. 2) (figs. 1 y 2).

El crecimiento hacia el seno esfenoidal se observó en el 80% de los pacientes con acromegalia (16 casos), en el 51% de los pacientes con adenomas no funcionantes (25 casos), y en el 50% de pacientes con prolactinomas (11 casos). Este crecimiento fue significativamente superior en los pacientes con acromegalia, al 90% de confianza (Test Chi Cuadrado, $p=0.06$), mostrando que el crecimiento hacia el seno esfenoidal es más frecuente en los pacientes con acromegalia (figs. 3, 4 y 5) (graf. 3).

El crecimiento hacia el seno cavernoso se observó en el 35% de los pacientes con tumores no funcionantes (17 casos), en el 20% de pacientes con acromegalia (4 casos), y en el 18% de pacientes con prolactinomas (4 casos). Así, el crecimiento hacia el seno cavernoso no mostró diferencia significativa en los

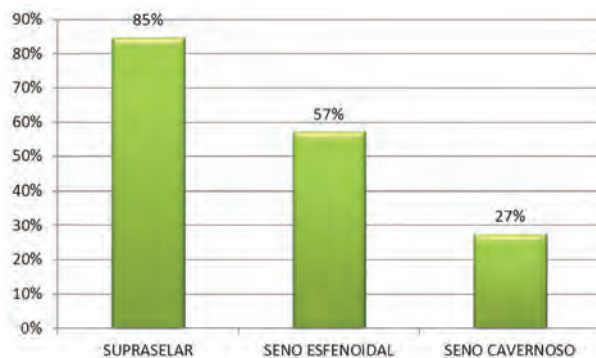


Gráfico 1: Patrón de crecimiento global de los AH.

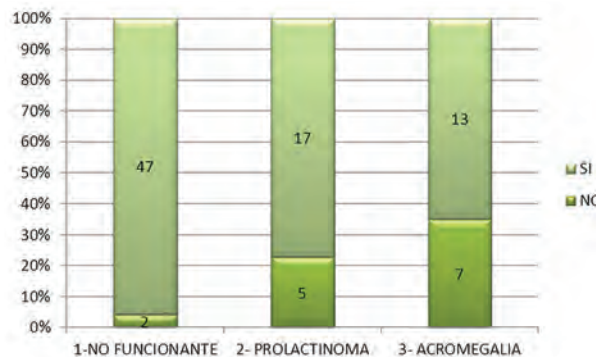


Gráfico 2: Crecimiento supraselar de los AH.

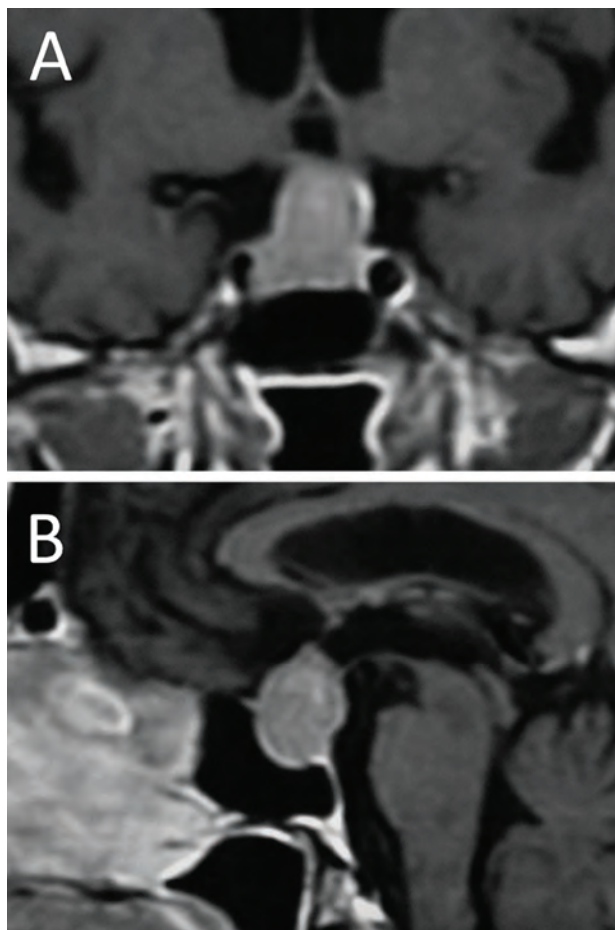


Figura 1: Tumor no funcionante con extensión supraselar.

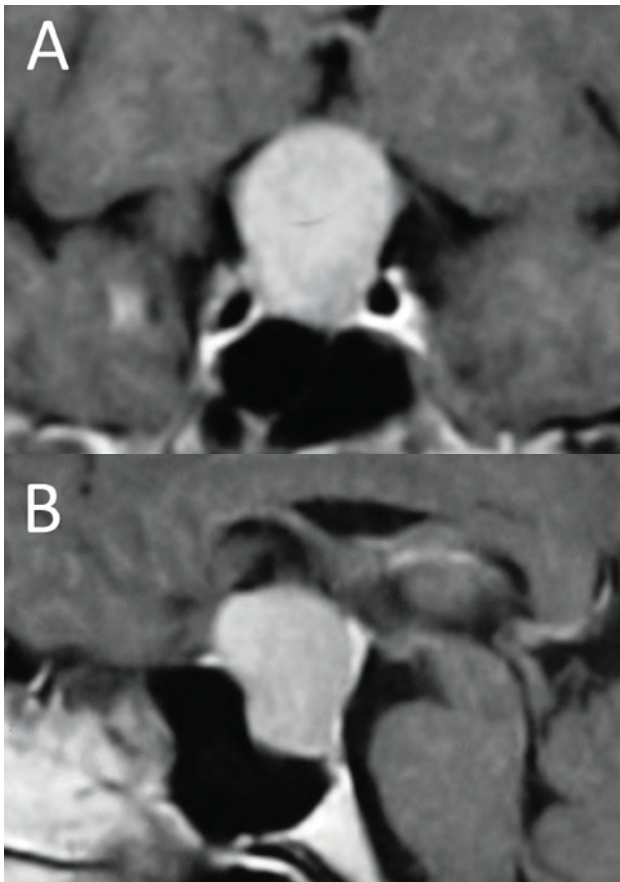


Figura 2: Tumor no funcionante con extensión supraselar.

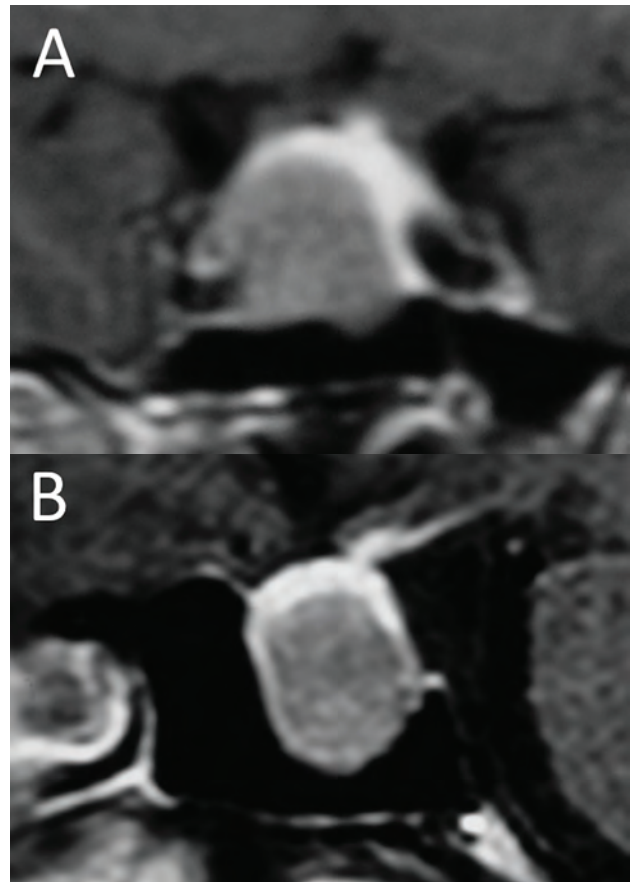


Figura 4: Tumor productor de hormona del crecimiento con extensión al seno esfenoidal.

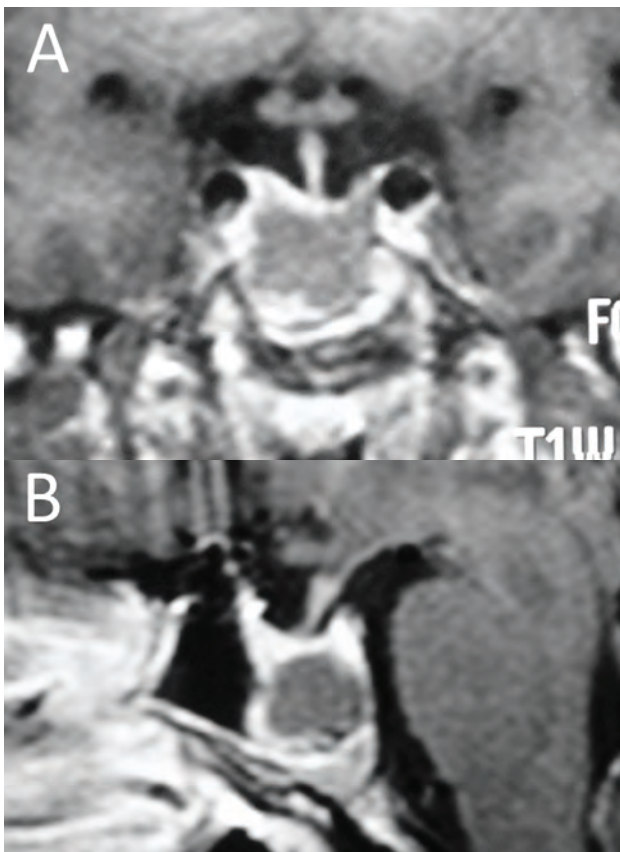


Figura 3: Tumor productor de hormona del crecimiento con extensión al seno esfenoidal.

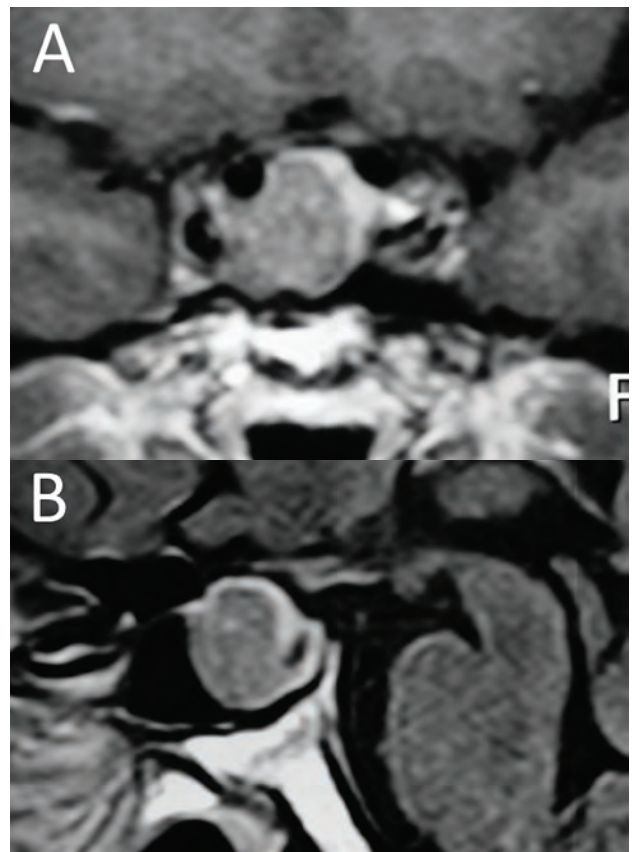


Figura 5: Tumor productor de hormona del crecimiento con extensión al seno esfenoidal.

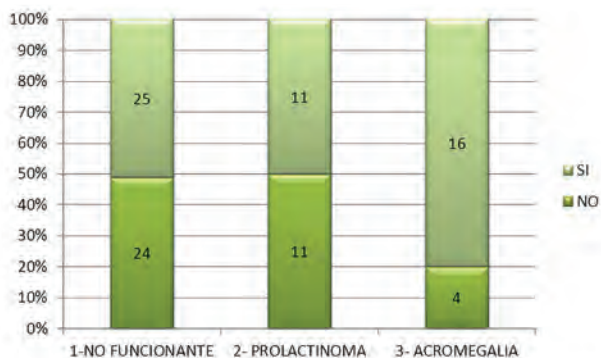


Gráfico 3: Crecimiento hacia el seno esfenoidal de los AH.

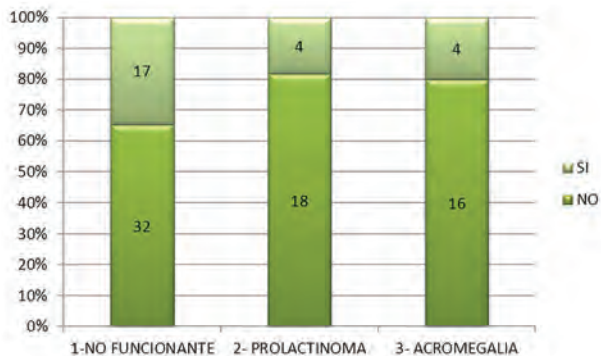


Gráfico 4: Crecimiento hacia el seno cavernoso de los AH.

distintos tipos de AH (Test Chi Cuadrado, p=0.25) (graf. 4).

En base a los resultados, se encontró evidencia suficiente para afirmar que el crecimiento de los AH se asocia significativamente al tipo de los mismos (tabla 1).

DISCUSIÓN

Los tumores en general crecen por expansión y desplazamiento de tejidos, o por invasión. El crecimiento expansivo es característico de las neoplasias benignas, mientras que invasión, por otro lado, indica en la mayoría de los casos malignidad. Los AH tienen una “pseudocápsula” consistente en células de adenohipófisis comprimidas y una red de fibras de reticulina condensada del lóbulo anterior no tumoral; en la mayoría

de los casos, por tratarse de lesiones histológicamente benignas, crecen por expansión.

El significado de la palabra “invasión” en un AH es controvertido. Existe mucha confusión al respecto, ya que los criterios para evaluar el crecimiento de un tumor hipofisario pueden ser de acuerdo a: 1) los hallazgos radiológicos, 2) los hallazgos quirúrgicos, y 3) los hallazgos de anatomía patológica. El único método que puede corroborar una invasión de alguna estructura periselar es la anatomía patológica (duramadre, hueso, tejido nervioso, etc.). Así, según el trabajo de Selman y col.,⁹ la invasión dural por anatomía patológica fue del 66% en microadenomas, 87% en macroadenomas intraselares, y 94% en tumores con extensión supraselar. Por otro lado, Scheithauer y col.¹⁰ encontraron en su trabajo una invasión global del 35%.

Martins y col.¹⁴ proponen clasificar a los AH como: a) no invasivos, b) invasivos (se extienden más allá de la pseudocapsula, invadiendo estructuras contiguas), y c) carcinoma, donde aparecen metástasis a distancia.

Se discutió mucho en relación a la causa por la cual algunos AH se expanden más allá de la silla turca y otros no. Existen hipótesis biológicas, las cuales tratan de explicar el crecimiento a través de marcadores de proliferación celular.¹⁵⁻¹⁹ Por otro lado, algunos autores proponen una explicación del tipo de crecimiento a través de la anatomía periselar.²⁰⁻²³

Según trabajos relativamente antiguos, el porcentaje de invasión hacia el seno cavernoso varía entre 6% y 10%.⁴⁻⁸ Sin embargo, otros trabajos, en relación a la invasión del seno cavernoso, hablan de cifras muy altas.^{24,25} Desde un punto de vista anatómico, es importante recordar que existe una hoja dural, muy delgada, que separa la glándula hipófisis del contenido del seno cavernoso; dicha membrana dural se llama pared medial del seno cavernoso.²⁶⁻²⁹ Los AH frecuentemente comprometen el seno cavernoso de 3 maneras: 1) desplazando la pared medial, 2) infiltrando microscópicamente la pared medial, y 3) produciendo gran invasión. La infiltración dural de un AH no se puede apreciar en una resonancia magnética. Así, el signo más claro de invasión del seno cavernoso es el envolvimiento completo de la arteria carótida interna. En el pre-

TABLA 1: RESUMEN DE LOS RESULTADOS DEL ESTUDIO

TIPO	SUPRASELAR		SENO ESFENOIDAL		SENO CAVERNOSO	
	SI	NO	SI	NO	SI	NO
No Funcionante (n=49)	47 (96%)	2 (4%)	25 (51%)	24 (49%)	17 (35%)	32 (65%)
Prolactinoma (n=22)	17 (77%)	5 (23%)	11 (50%)	11 (50%)	4 (18%)	18 (82%)
Acromegalia (n=20)	13 (65%)	7 (35%)	16 (80%)	4 (20%)	4 (20%)	16 (80%)
Test Chi Cuadrado (P-value)	P=0.003*		P=0.06**		P=0.025	

* Significativo

** Significativo al 90% de confianza

sente trabajo los autores encontraron que si bien la invasión hacia el seno cavernoso es la forma menos frecuente de crecimiento extraselar de un AH, corresponde a un 27%. Probablemente la diferencia de porcentaje de invasión hacia el seno cavernoso encontrada en la literatura dependa de lo que significa para cada autor "invasión del seno cavernoso". En el presente estudio los autores utilizaron para definir la invasión o no invasión hacia el seno cavernoso la clasificación de Knosp,¹² considerando que existía invasión cuando el tumor se extiende lateralmente a la tangente lateral de la carótida intra y supracavernosa (grado 3 y 4 de la clasificación de Knosp). Es importante mencionar que existen otras formas de definir la invasión del seno cavernoso.^{6,7} Cottier y col., sostienen que, para hablar de invasión del seno cavernoso, es necesario que el envolvimiento de la arteria carótida interna sea mayor al 67%.⁶ Según Vieira y col., cuando el envolvimiento de la arteria carótida es mayor al 45%, existe invasión del seno cavernoso.⁷

Scotti y col.,²⁴ encontraron en su trabajo sobre resonancia magnética de AH que la mayoría de los tumores con invasión al seno cavernoso son prolactinomas, ya que, según los autores, dichos tumores se originan de la parte lateral de la adenohipófisis. En cambio, los tumores no funcionantes no tienden a crecer hacia el seno cavernoso, ya que nacen en la parte central, y los protege el tejido glandular de los costados. Así, según dichos autores, los resultados de invasión del seno cavernoso fueron de 85% para prolactinomas, 66% en pacientes con acromegalia y sólo 9% en pacientes con adenomas no funcionantes. Lundin y col.²⁵ estudiaron 115 pacientes con macroadenomas, viendo que la invasión global del seno cavernoso fue del 36%. Además, encontraron que los prolactinomas fueron mucho más invasivos que los tumores no funcionantes; así, los autores notaron que los prolactinomas presentaron una tasa de invasión del 67%, los pacientes con acromegalia del 46%, y los tumores no funcionantes del 16%. Hagiwara y col.³⁰ observaron, en un estudio sobre 174 pacientes, que la invasión del seno cavernoso fue del 44% en prolactinomas, 29% en pacientes con acromegalia y 20% en pacientes con tumores no funcionantes. Zada y col.,¹³ por su parte, hallaron una invasión del seno cavernoso del 40% en tumores no funcionantes y de 16% en pacientes con acromegalia. En el presente estudio se observó una invasión del seno cavernoso en el 35% de los pacientes con tumores no funcionantes, en el 20% de pacientes con acromegalia, y en el 18% de pacientes con prolactinomas; siendo el porcentaje global del 27%. Así, el crecimiento hacia el seno cavernoso no mostró diferencia significativa en los distintos tipos de adenomas.

Luo y col., en su trabajo del año 2000, no encontraron correlación entre la extensión del crecimiento tumoral y el tipo histológico de tumor.³¹ Chen y col., en el año 2011, en un trabajo sobre la invasión clival de los AH, observaron

que la misma era más frecuente en tumores no funcionantes.³² Zada y col., en el año 2010, compararon el crecimiento tumoral en pacientes con acromegalia y con tumores no funcionantes, encontrando que los tumores productores de hormona de crecimiento tienen una proclividad mayor a crecer hacia el seno esfenoidal, mientras que los tumores no funcionantes presentan una preferencia a crecer hacia la región supraselar.¹³

En el presente estudio los autores encontraron resultados similares a lo expuesto por Zada y col.,¹³ ya que el 96% de los pacientes con adenomas no funcionantes presentaron una extensión supraselar, y el 80% de los pacientes con acromegalia mostraron una extensión hacia el seno esfenoidal. Sin embargo, es importante remarcar que en los adenomas no funcionantes el mayor crecimiento es combinado (supraselar + seno esfenoidal y/o seno cavernoso), y corresponde al 57% de los casos estudiados (fig. 6).

En trabajos y estudios previos no se analiza la extensión de los AH hacia el seno esfenoidal, comparando adenomas no funcionantes, prolactinomas y pacientes con acromegalia. En el presente estudio se pudo observar que el crecimiento hacia el seno esfenoidal se observó en el 80% de los pacientes con acromegalia, en el 51% de los pacientes con adenomas no funcionantes, y en el 50% de pacientes con prolactinomas. Este crecimiento fue significativamente su-

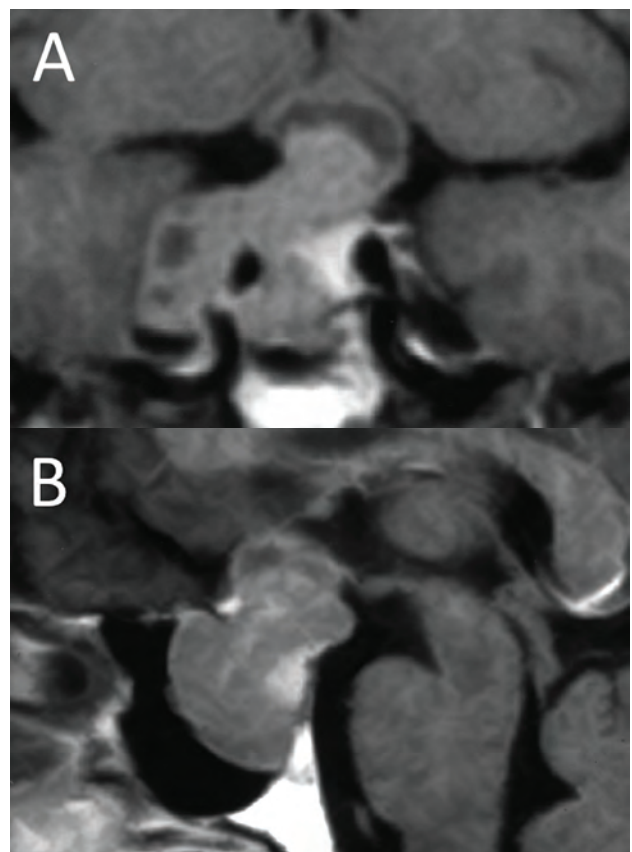


Figura 6: Tumor no funcionante con crecimiento combinado: extensión supraselar, al seno esfenoidal y al seno cavernoso del lado derecho.

terior en los pacientes con acromegalia.

Luo y col. presentaron un trabajo donde observaron que el 87% de los pacientes mostraron extensión supraselar, 28% hacia el seno esfenoidal, y 16% hacia el seno cavernoso.³¹ El presente trabajo muestra, evaluando todos los AH del estudio (no funcionantes, prolactinomas y acromegalia), que la mayor extensión es supraselar (85%); en segundo lugar hacia el seno esfenoidal (57%); y la menor extensión es hacia el seno cavernoso (27%).

BIBLIOGRAFÍA

- Karavitaki N: Prevalence and incidence of pituitary adenomas. *Ann Endocrinol (Paris)* 73:79-80, 2012.
- Buchfelder M, Schlaffer S: Surgical treatment of pituitary tumours. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism* 23:677-692, 2009.
- Buchfelder M: Management of aggressive pituitary adenomas: current treatment strategies. *Pituitary* 12:256-260, 2009.
- Ahmadi J, North CM, Segall HD, Zee CS, Weiss MH: Cavernous sinus invasion by pituitary adenomas. *Am J Roentgenol* 146:257-262, 1986.
- Fahlbusch R, Buchfelder M: Transsphenoidal surgery of parasellar pituitary adenomas. *Acta Neurochir (Wien)* 92:93-99, 1988.
- Cottier JP, Destrieux C, Brunereau L, Bertrand P, Moreau L, Jan M, Herbreteau D: Cavernous sinus invasion by pituitary adenoma: MR imaging. *Radiology* 215:463-469, 2000.
- Vieira JO, Cukiert A, Liberman B: Evaluation of magnetic resonance imaging criteria for cavernous sinus invasion in patients with pituitary adenomas: logistic regression analysis and correlation with surgical findings. *Surgical Neurology* 65:130-135, 2006.
- Enseñat J, Ortega A, Topcewski T, Vilalta J, Obiols G, Mesa J, Sahuquillo J: Valor predictivo de la clasificación de Knosp en el grado de resección quirúrgica de los macroadenomas invasivos. Estudio prospectivo de una serie de 23 casos. *Neurocirugía* 17:519-526, 2006.
- Selman WR, Laws ER, Scheithauer BW, Carpenter SM: The occurrence of dural invasion in pituitary adenomas. *J Neurosurg* 64:402-407, 1986.
- Scheithauer BW, Kovacs KT, Laws ER, Randall RV: Pathology of invasive pituitary tumors with special reference to functional classification. *J Neurosurg* 65:733-744, 1986.
- Meij BP, Lopes MBS, Ellegala DB, Alden TD, Laws ER: The long-term significance of microscopic dural invasion in 354 patients with pituitary adenomas treated with transsphenoidal surgery. *J Neurosurg* 96:195-208, 2002.
- Knosp E, Steiner E, Kitz K, Matula C: Pituitary adenomas with invasion of the cavernous sinus space: A magnetic resonance imaging classification compared with surgical findings. *Neurosurgery* 33:610-618, 1993.
- Zada G, Lin N, Laws ER Jr: Patterns of extrasellar extension in growth hormone-secreting and nonfunctional pituitary macroadenomas. *Neurosurg Focus* 29:E4, 2010.
- Martins AL, Hayes GJ, Kempe LG: Invasive pituitary adenomas. *J Neurosurg* 22:268-276, 1965.
- Wierinckx A, Auger C, Devauchelle P, Reynaud A, Chevallier P, Jan M, Perrin G, Fevre-Dontange M, Rey C, Figarella-Branger D, Raverot G, Belin MF, Lachuer JI, Trouillas J: A diagnostic marker set for invasion, proliferation, and aggressiveness of prolactin pituitary tumors. *Endocrine-Related Cancer* 14:887-900, 2007.
- Gong J, Zhao Y, Abdel-Fattah R, Amos S, Xiao A, Lopes MBS, Hussaini IM, Laws ER: Matrix metalloproteinase-9, a potential biological marker in invasive pituitary adenomas. *Pituitary* 11:37-48, 2008.
- Elston MS, Gill AJ, Conaglen JV, Clarkson A, Cook RJ, Little NS, Robinson BG, Clifton-Bligh RJ, McDonald KL: Nuclear accumulation of e-cadherin correlates with loss of cytoplasmic membrane staining and invasion in pituitary adenomas. *J Clin Endocrinol Metab* 94:1436-1442, 2009.
- Fougner SL, Lekva T, Borota OC, Hald JK, Bollerslev J, Berg JP: The expression of e-cadherin in somatotroph pituitary adenomas is related to tumor size, invasiveness, and somatostatin analog response. *J Clin Endocrinol Metab* 95:2334-2342, 2010.
- Wang EL, Qian ZR, Rahman M, Yoshimoto K, Yamada S, Kudo E, Sano T: Increased expression of HMGA1 correlates with tumour invasiveness and proliferation in human pituitary adenomas. *Histopathology* 56:501-509, 2010.
- Yokoyama S, Hirano H, Moroki K, Goto M, Imamura S, Kuratsu J: Are nonfunctioning pituitary adenomas extending into the cavernous sinus aggressive and/or invasive? *Neurosurgery* 49:857-863, 2001.
- Campero A, Socolovsky M, Torino R: Dirección del crecimiento de un adenoma de hipófisis de acuerdo a la anatomía del diafragma sellar. *Revista Argentina de Neurocirugía* 19:123-125, 2005.
- Campero A, Martins C, Yasuda A, Rhoton AL Jr: Microsurgical anatomy of the diaphragm sellae and its role in directing the pattern of growth of pituitary adenomas. *Neurosurgery* 62:717-723, 2008.
- Kursat E, Yilmazlar S, Aker S, Aksoy K, Oygucu H: Comparison of lateral and superior walls of the pituitary fossa with clinical emphasis on pituitary adenoma extension: cadaveric-anatomic study. *Neurosurg Rev* 31:91-99, 2008.
- Scotti G, Yu CY, Dillon WP, Norman D, Colombo N, Newton TH, De Groot J, Wilson CB: MR imaging of cavernous sinus involvement by pituitary adenomas. *AJR* 151:799-806, 1988.
- Lundin P, Nyman R, Burman P, Lundberg PO, Muhr C: MRI of pituitary macroadenomas with reference to hormonal activity. *Neuroradiology* 34:43-51, 1992.
- Campero A, Seoane E: Estructura meníngea del seno cavernoso. *Revista Argentina de Neurocirugía* 16:59-63, 2002.
- Yasuda A, Campero A, Martins C, Rhoton AL, Jr, Ribas GC: The medial wall of the cavernous sinus: an anatomical study. *Neurosurgery* 55:179-90, 2004.
- Martins C, Campero A, Yasuda A, Rhoton AL: Microsurgical anatomy of parasellar area. *Surgical Anatomy for Microneurosurgery XIX*:81-90, 2006.
- Campero A, Campero AA, Martins C, Yasuda A, Rhoton AL: The dural walls of the cavernous sinus. *Surgical anatomy. Journal of Clinical Neuroscience* 17:746-750, 2010.
- Hagiwara A, Inoue Y, Wakasa K, Haba T, Tashiro T, Miyamoto T: Comparison of growth-hormone producing and non-growth-hormone producing pituitary adenomas: imaging characteristics and pathologic correlation. *Radiology* 228:533-538, 2008.
- Luo CB, Teng MM, Chen SS, Lirng JF, Chang FC, Guo WY, Chang CY: Imaging of invasiveness of pituitary adenomas. *Kaohsiung J Med Sci* 16:26-31, 2000.
- Chen X, Dai J, Ai L, Ru X, Wang J, Li S, Young GS: Clival invasion on multi-detector CT in 390 pituitary macroadenomas: correlation with sex, subtype and rates of operative complication and recurrence. *AJNR* 32:785-789, 2011.

CONCLUSIÓN

El patrón de crecimiento de los AH se asocia al tipo de tumor; el crecimiento supraselar es más frecuente en los tumores no funcionantes, mientras que el crecimiento hacia el seno esfenoidal es más frecuente en los pacientes con acromegalia. Además, el crecimiento hacia el seno cavernoso no mostró diferencia significativa en los distintos tipos de AH.

COMENTARIO

Los autores analizan una importante serie de 214 pacientes, operados por presentar patología hipofisaria, donde dividen a la misma en: funcionantes y no funcionantes. Hallando que el patrón de crecimiento predominante, fue hacia la región supraselar (en un 85% de los casos) de un 57% hacia seno esfenoidal y 27% hacia seno cavernoso.

El 96% de los no funcionantes presentaron expansiones supraselares, mientras que el 80% de los adenomas acromegálicos tienden a crecer hacia el seno esfenoidal. En realidad los tumores hipofisarios al crecer lo pueden hacer en cuatro direcciones, hacia arriba, abajo o hacia los lados.

La cirugía se ve facilitada por el crecimiento hacia arriba o hacia abajo pero en la línea media, usada por el abordaje transesfenoidal, mientras que lateralmente la resección se ve comprometida por la presencia de los senos cavernosos.

El grado de invasión según tipo del tumor puede ser variable. Algunas escuelas consideran que los no funcionales son menos invasivos mientras que para otros autores sería a la inversa.

Del análisis de la serie los autores concluyen que: en un periodo de 7 años fueron operados 214 casos, serie importante, donde comparan los resultados quirúrgicos acorde a la biología predominante entre funcionales y no funcional, tipo de hormona predominante y las alteraciones anatómicas y características del crecimiento invasor, y las alteraciones anatómicas y tumorales de las expansiones selares. Hallando que predominan las expansiones supraselares en el 96% de los adenomas no funcionantes, en el 77% de los prolactinomas y en el 65% de los pacientes acromegálicos, mostrando además que el crecimiento supraselar es más frecuente en tumores no funcionantes.

El análisis más detallado de esta importante serie presentada por los autores, constituye una referencia para obtener mejores resultados, acorde a la experiencia europea y nacional.

El análisis del presente trabajo constituye una importante referencia en el ámbito neuroquirúrgico.

Prof. Consulto (Titular) Dr. Jorge D. Oviedo

En el presente trabajo observacional, retrospectivo y sometido a un análisis estadístico sobre una muestra de 91 adenomas de hipófisis con extensión extraselar, los autores concluyeron que estos tumores tienen un patrón de crecimiento que se asoció con el tipo de adenoma. Así, los adenomas productores de hormona de crecimiento tendieron a crecer muy frecuentemente hacia el seno esfenoidal (80 % de los casos) y los adenomas no funcionantes lo hicieron más frecuentemente hacia la región supraselar (96 % de los casos).

Como se menciona en la discusión, existen factores anatómicos propios de la región selar (estructura del diafragma selar y de la pared medial del seno cavernoso) y factores biológicos/genéticos del adenoma (p53, MIB-1, metaloproteasas, cadherinas, HMGA¹, etc.) que conjuntamente son los que determinan el patrón de crecimiento de cada tumor. No se conoce en la actualidad un factor claramente determinante que sea el que define el patrón de crecimiento extraselar en un adenoma de hipófisis.

Por otro lado, los autores no encontraron diferencias significativas entre los distintos tipos de adenomas y el grado de crecimiento hacia el seno cavernoso. Justamente, es el grado de invasión del seno cavernoso el que resulta en el factor pronóstico más importante de una eventual cirugía transesfenoidal, especialmente en los adenomas funcionantes. Por el contrario, las extensiones supraselares o hacia el seno esfenoidal resultan mucho más accesibles para el neurocirujano.

En líneas generales, la invasión del seno cavernoso es la razón más importante de una resección incompleta y disminuye los índices de curación de un 78-92% (casos sin extensión al seno cavernoso) al 20-52% (cuando hubiere algún grado de extensión)^{1,2}.

Micko publicó este año una correlación de la clásica clasificación de Knosp con los hallazgos bajo técnica endoscópica en 137 pacientes con adenomas que tenían extensión paraselar, basándose en el grado de compromiso de la pared medial del seno cavernoso durante la cirugía. Así, determinó que en los grados 0, 1, 2, 3 y 4 la invasión del seno cavernoso fue del 0%, 1.5%, 9.9%, 37.9 % y 100%, respectivamente³.

Personalmente, considero que utilizando ópticas de 30 y 45 grados que ofrecen una gran amplitud de campo, se logran resecciones muy satisfactorias de las porciones del adenoma que se extienden hacia el seno esfenoidal (recesos laterales), hacia la región supraselar o incluso lateralmente hacia el seno cavernoso (hasta visualizar la pared medial).

Como aporte del presente trabajo resulta de interés, frente a una primera evaluación de un adenoma invasor, hacer el ejercicio de correlacionar el patrón de crecimiento extraselar en las imágenes con el tipo de adenoma, confirmado por la clínica y el laboratorio hormonal.

Dr. Santiago Gonzalez Abbati

1. Fahlbusch R, Buchfelder M: Transsphenoidal surgery of parasellar pituitary adenomas. *Acta Neurochir (Wien)* 92: 93-99, 1988
2. Sun H, Brzana J, Yedinak CG, Gultekin SH, Delashaw JB, Fleseriu M: Factors associated with biochemical remission after microscopic transsphenoidal surgery for acromegaly. *J Neurol Surg B Skull Base* 75:47-52, 2014
3. Micko AS, Wöhrer A, Wolfsberger S, Knosp E: Invasion of the cavernous sinus space in pituitary adenomas: endoscopic verification and its correlation with an MRI-based classification. *J Neurosurg* 122:803-11, 2015

Abordaje a la cisterna ambiens

Pablo Ajler¹, Michael Cruz Bravo¹, Lucas Garategui¹, Ezequiel Goldschmidt¹,
Gustavo Rassier Isolan², Álvaro Campero³

¹Servicio de Neurocirugía, Hospital Italiano de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina. ²Centro Avanzado de Neurología e Neurocirugía (CEANNE), Graduate course in surgery, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, Brasil.

³Servicio de Neurocirugía, Hospital Padilla, Tucumán, Argentina

RESUMEN

Objetivo: Describir paso a paso el abordaje a la cisterna ambiens por la vía suboccipital retrosigmoidea supracerebelosa infratentorial (SRSI).

Descripción: El abordaje SRSI se realiza de la misma manera que el abordaje suboccipital retrosigmoideo (SR), utilizado habitualmente para acceder a la patología del ángulo pontocerebeloso, con las siguientes modificaciones: 1) utilizamos siempre la posición semisentado, 2) la craneotomía-craniectomía debe exponer el seno transversal y extenderse 5 cm medialmente hacia el inion, 3) al realizar la apertura dural es necesario rebatir la duramadre junto con el seno transversal hacia cefálico con puntos de tracción, 4) bajo magnificación con microscopio quirúrgico se debe realizar la apertura de la cisterna cerebelobulbar para drenar líquido cefalorraquídeo, 5) en el plano supracerebeloso es fundamental cortar las bridas aracnoidales y de ser necesario debemos coagular y cortar las venas puente, todas estas maniobras sumadas al efecto de la gravedad brindan mayor apertura del corredor supracerebeloso.

Conclusión: El abordaje a la cisterna ambiens por la vía SRSI es una opción segura para el acceso de patologías tumorales que se alojan en esta zona con un componente predominantemente infratentorial.

Palabras clave: Abordaje; Supracerebeloso; Infratentorial; Cisterna Ambiens

ABSTRACT

Objective: To describe a step-by-step approach to the ambient cistern by the suboccipital retrosigmoid supracerebellar infratentorial (RSI) approach.

Description: The RSI approach is performed in the same way as the suboccipital retrosigmoid approach, usually used to access the pathology of the cerebellopontine angle, with the following modifications: 1) we always use the semi-sitting position, 2) the craniotomy-craniectomy must expose the transverse sinus and extend 5 cm medially to the inion, 3) when performing the dural opening it is necessary to mobilize the dura with the transverse sinus upwards, 4) under magnification with surgical microscope the cerebellomedullary cistern should be opened in order to drain cerebrospinal fluid in order to relax the cerebellum, 5) arachnoidal adhesions and bridging veins must be coagulated and cut if necessary. These maneuvers create a wide corridor to the ambient cistern.

Conclusion: This approach allows a safe access to the ambient cistern, especially to the infratentorial portion.

Keywords: Approach; Supracerebellar; Infratentorial; Ambient Cistern

INTRODUCCIÓN

El abordaje a las lesiones que se encuentran en la cisterna ambiens representa un desafío para el neurocirujano. Anatómicamente es una zona de alta complejidad, con el paso de numerosos vasos arteriales, ramos perforantes, venas de drenaje profundo y transcurso de pares craneales.

El abordaje suboccipital retrosigmoideo (SR) representa una vía de acceso para exponer la región del ángulo pontocerebeloso y los elementos que contiene, como nervios craneales desde el V par hasta el XII, vasos como la arteria cerebelosa superior, anteroinferior, posteroinferior y parte de la arteria vertebral, el cerebelo y el tronco cerebral.

Esta vía, ampliamente conocida por el neurocirujano general es utilizada, principalmente, para el tratamiento de los schwannomas vestibulares y la cirugía descompresiva neurovascular del trigémino.

El objetivo del presente trabajo es describir el abordaje suboccipital retrosigmoideo supracerebeloso infratentorial (SRSI) como una modificación del SR para lograr el acce-

so a cisterna ambiens de una forma segura y rápida.

DESCRIPCIÓN

Posición

Para realizar el abordaje suboccipital retrosigmoideo existen básicamente tres modalidades en el posicionamiento del paciente, entre las cuales están el decúbito supino con la cabeza rotada hacia el lado contralateral a la lesión, el banco de plaza, y la posición semisentada.

Para el acceso a la cisterna ambiens usamos la posición semisentada para aprovechar el efecto de la gravedad, lo que permite crear un corredor natural sin utilización de espátula para retraer el cerebelo hacia inferior. La fijación cefálica se realiza con cabezal de mayfield con tres pines, cabeza flexionada de forma tal que exista un espacio confortable entre el mentón y el manubrio esternal para evitar la compresión de la tráquea y de las venas yugulares y lograr ubicar la tienda del cerebelo en un plano paralelo al piso; rotación de la cabeza ipsilateralmente hacia el lado del abordaje aproximadamente 30 grados, de modo tal que no se obstaculice el plano de visión entre el peñasco y el cerebelo,¹ inclinación del vertex hacia el lado contralateral para tratar de exponer el borde libre de la tienda del cerebelo.

Pablo Ajler

pablo.ajler@hospitalitaliano.org.ar

Conflicto de interés: No existen conflictos de interés.

Incisión (fig. 1A)

En primer lugar se deben localizar las referencias anatómicas para localizar la incisión. Se marca la apófisis mastoideas y la ranura digástrica. Para predecir en forma aproximada la localización del seno transverso, se divide la oreja en cuatro cuartos; el borde inferior del seno transverso, cerca de su unión con el seno sigmoideo se ubica aproximadamente a nivel de la unión del primer cuarto con el segundo.¹ La incisión se realiza 2,5 cm por detrás del pabellón auricular o 1 cm por detrás de la ranura digástrica, inicia 2 cm por arriba de la línea nucal superior hasta la punta de la mastoides.

Disección de partes blandas (fig. 1B)

La incisión se debe profundizar hasta llegar al plano óseo. Por debajo de la línea nucal en el plano muscular se encuentra el esplenio capitis, el trapecio y el esternocleidomastoideo, y mucho más caudal y en un plano más profundo los oblicuos y el recto capitis, este plano profundo usualmente no es necesario incidirlo a menos que se tenga una lesión

cercana al foramen magno, al igual que en la unión cráneo cervical donde se encuentra la arteria vertebral.¹

La disección subperióstica debe exponer el asterion, la base de la apófisis mastoideas y la ranura digástrica. Las venas emisarias que se encuentren durante la disección deben ser taponadas inmediatamente con cera para hueso para evitar posibles embolias aéreas.

Craniectomía-craniotomía (fig. 1C)

Se realiza un agujero de trepano caudal al asterion para evitar el daño inadvertido del seno transverso. Posteriormente se realiza una craniectomía con fresa o con gubia de aproximadamente 5 cm de diámetro: en sentido anterior es necesario exponer unos pocos milímetros del seno sigmoideo y hacia cefálico es necesario exponer la totalidad del seno transverso, teniendo cuidado en pacientes ancianos en los cuales la duramadre está muy adherida a la tabla interna, la cual se debe decolar bajo visión directa para evitar laceración o ruptura del seno transverso. Puede realizarse también una craneotomía.

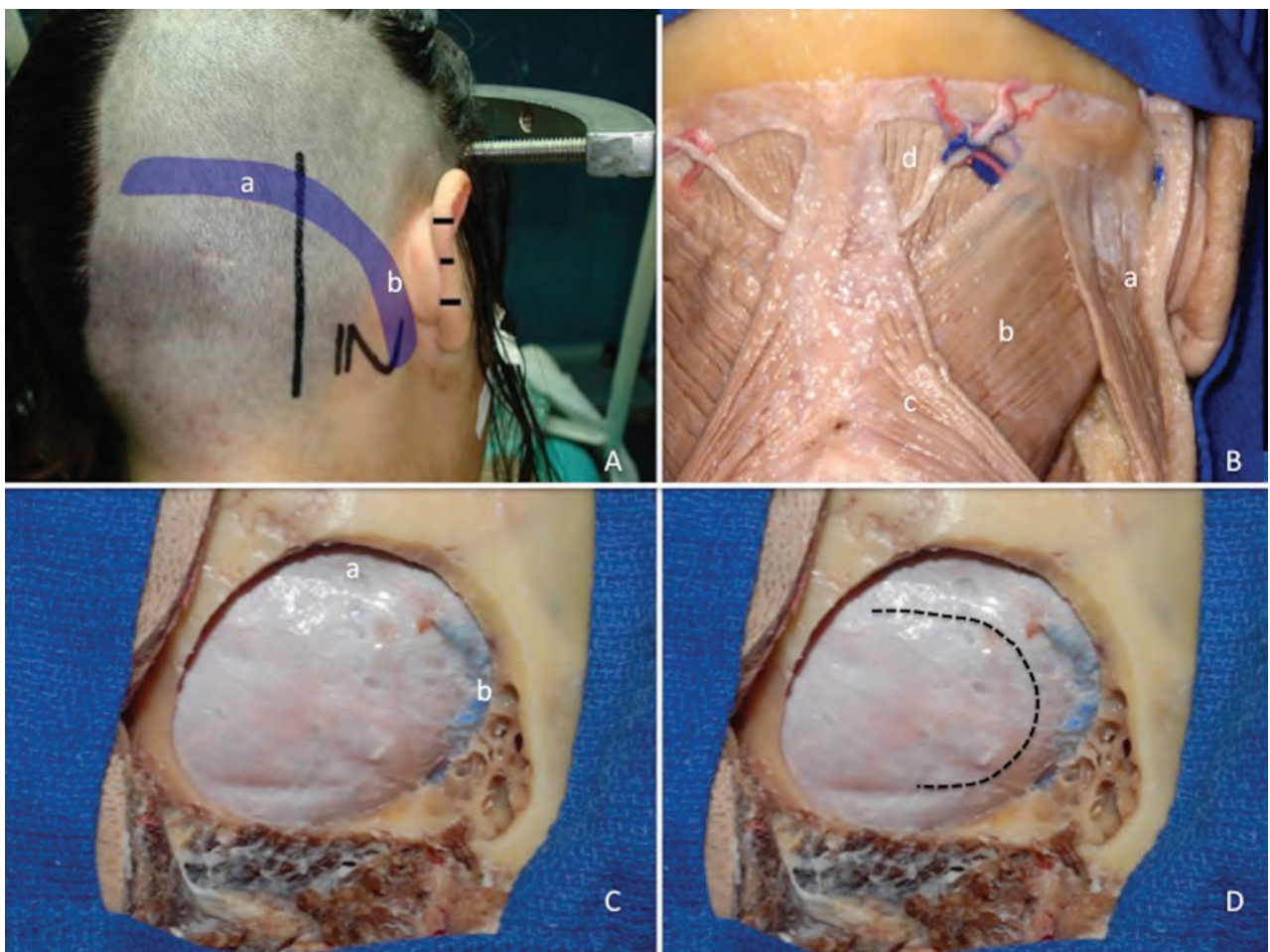


Figura 1: A) marcación de la incisión, se deben localizar las referencias anatómicas. Puede observarse la marcación de la apófisis mastoideas y la ranura digástrica. Se divide el pabellón auditivo en cuatro cuartos; el borde inferior del seno transverso (a), cerca de su unión con el seno sigmoideo (b) se ubica aproximadamente a nivel de la unión del primer cuarto con el segundo. La incisión se realiza 2,5 cm por detrás del pabellón auricular. B) Planos musculares del cuello, a: esternocleidomastoideo, b: esplenio capitis, c: trapecio, d: semiespinal capitis. C) Craniotomía-craniectomía, debe exponerse el seno transverso (a) completamente y parte del seno sigmoideo (b). D) Apertura dural: se realiza en forma de C siguiendo el borde de ambos senos.

La exposición del seno transversal en este abordaje es una de las claves fundamentales para poder rebatir la duramadre junto al seno transversal, esto permite ganar unos pocos milímetros que amplían ventajosamente la entrada de luz y la visión hacia el borde libre de la tienda.²

Apertura dural (fig. 1D)

La apertura dural se realiza en forma de C siguiendo el borde de los senos y a 1 cm de distancia para poder realizar posteriormente el cierre dural de forma cómoda. El colgajo dural se rebate hacia atrás y se cubre o envuelve con algodón húmedo para evitar su retracción y/o además se puede reparar con un punto de seda 3.0. Puede realizarse posteriormente una sección de la duramadre, dirigida a la unión entre ambos senos y otro a nivel en el ángulo posterosuperior para rebatir el flap dural hacia arriba junto con el seno transversal, este se fija al campo con seda 3.0.

Dissección microquirúrgica (fig. 2)

Después de la apertura dural, bajo magnificación con microscopio quirúrgico se realiza la apertura de la cisterna cerebelobulbar para drenar líquido cefalorraquídeo, lo que permite la relajación del cerebelo.

En la cara supero-externa del cerebelo suelen encontrarse fuertes bridas aracnoidales que lo mantienen unido a la cara inferior de la tienda: éstas deben ser seccionadas para permitir la caída del cerebelo. En el plano supracerebeloso más profundo generalmente se encuentran venas puente que deben ser coaguladas y cortadas, mejorando la apertura del corredor quirúrgico.²

En la profundidad de este corredor se identifica la pared lateral y posterior de la cisterna ambiens. Al abrirla se deben identificar los reparos anatómicos que son: inmediatamente por debajo del borde libre de la tienda del cerebelo, el nervio troclear y la arteria cerebelosa superior. El cuarto nervio puede encontrarse adherido al borde libre de la tienda; en sentido rostral por arriba del borde libre de la tienda del cerebelo se encuentra la arteria cerebral posterior en su segmento P2p y el inicio de P3, siguiendo la arteria cerebral posterior en sentido anterior se encuentra el tercer para craneal que se localiza entre la arteria cerebelosa superior y la arteria cerebral posterior. En sentido caudal al reclinar levemente la superficie posterolateral del cerebelo se expone el nervio trigémino y el complejo venoso petroso superior.

El límite lateral de la exposición es el aspecto anterior de la lámina cuadrigeminal homolateral. Un reparo anatómico importante que se identifica a este nivel, es la vena mesencefálica lateral que cursa longitudinalmente por el surco del mismo nombre separando el pedúnculo cerebral anteriormente del tegmento y el pedúnculo cerebeloso superior, posteriormente. La vena mesencefálica lateral se anastomosa hacia arriba con la vena basal de Rosenthal y

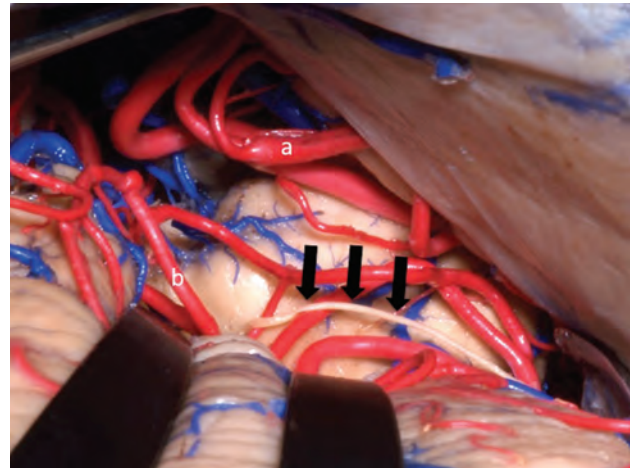


Figura 2: En este preparado anatómico puede observarse la exposición microquirúrgica, se demarca la exposición de la arteria cerebral posterior (a) y la arteria cerebelosa superior (b). Las flechas negras marcan el cuarto nervio.

hacia abajo con la vena petrosa superior que desemboca en el seno petroso superior. La preservación de la vena mesencefálica lateral durante la resección de tumores en esta zona es de gran importancia, ya que mantiene el flujo venoso comunicado entre los afluentes supratentoriales e infratentoriales. En casos de obstrucción de la gran vena de Galeno, el drenaje venoso podría preservarse por medio de la vena basal de Rosenthal hacia el seno petroso superior a través de la vena mesencefálica lateral.³⁻⁵

Con maniobras de angulación del microscopio se accede con buena visión hacia la porción supratentorial de la cisterna ambiens sin necesidad de abrir la tienda del cerebelo, ya que se posee una gran exposición por la caída del cerebelo, y de esta forma se puede angular la visión del microscopio de abajo hacia arriba sin el obstáculo del cerebelo.⁶

PRESENTACIÓN DE CASOS

Caso 1 (fig. 3)

Paciente de sexo masculino de 22 años de edad sin antecedentes de relevancia que ingresa al servicio de urgencias, con cuadro clínico de cefalea que evoluciona de moderada a severa en 48 horas, no cede con analgésicos comunes y agrega sexto par derecho. Se realiza tomografía y resonancia magnética nuclear (RMN) de encéfalo, observándose lesión con componente sólido quístico en la cisterna ambiens y crural izquierda.

Se decide conducta quirúrgica, se realiza un abordaje suboccipital retrosigmoideo supracerebeloso infratentorial, en posición semisentado, con monitoreo neurofisiológico y ecodoppler transesofágico. Se disecciona la cara superior y lateral del cerebelo, se identifica el 4to y 5to nervio, se disecciona y reseca la lesión. El paciente evoluciona con déficit del 6to par homolateral que recupera completamente a los 3 meses.

El diagnóstico anatomopatológico fue schwannoma.

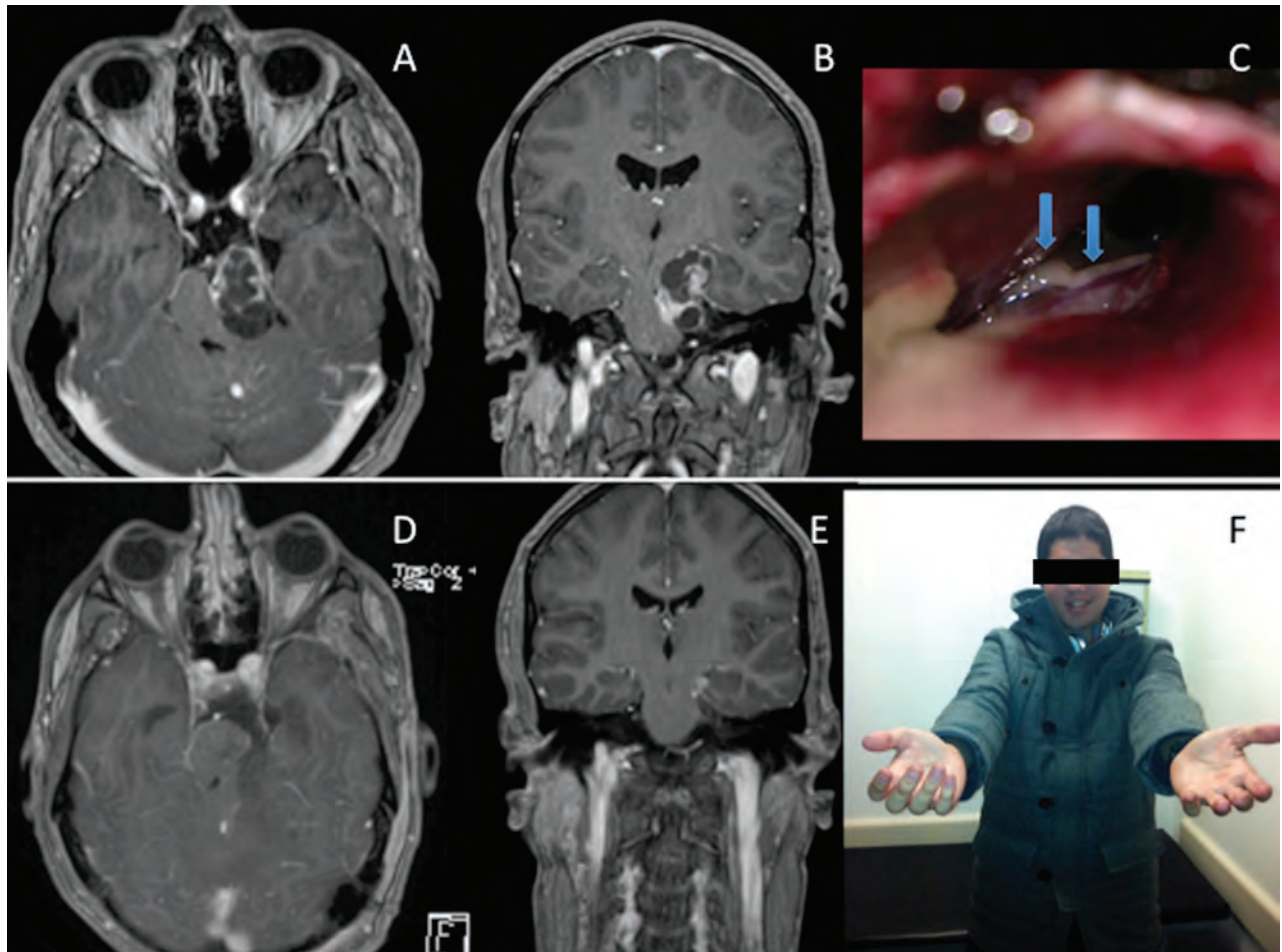


Figura 3: Caso 1. A-B) Resonancia Magnética de cerebro T1 con contraste corte axial y coronal, puede observarse lesión sólida quística que compromete la cisterna ambiens y crural y desplaza al tronco cerebral. C) Abordaje microquirúrgico, las flechas marcan el cuarto nervio. D-E) Resonancia Magnética de cerebro T1 con contraste de control, corte axial y coronal, se observa la exéresis tumoral. F) Paciente en post operatorio alejado sin déficit neurológico.

Caso 2 (fig. 4)

Paciente de sexo masculino de 27 años de edad que consulta por cefalea, sin déficit neurológico. Se realiza RMN de encéfalo en donde se observa lesión expansiva que ocupa las cisternas ambiens y crural. Se realiza un abordaje suboccipital retrosigmoideo supracerebeloso infratentorial, en posición semisentado, con monitoreo neurofisiológico y ecodoppler transesofágico, se reseca en forma completa la lesión. El resultado anatomopatológico fue hemangioblastoma, el paciente evolucionó sin déficit neurológico en el post operatorio.

DISCUSIÓN

El abordaje a un área tan central de la base del cráneo representa un gran desafío para el cirujano, la posibilidad de acceder a la lesión sin atravesar estructuras y utilizando las cisternas es el objetivo.

Ulm et al., describe seis tipos de abordajes a las cisternas perimesencefálicas, resaltando la dificultad para el acceso a la cisterna ambiens: entre estos están el abordaje pretemporal transsilviano, el abordaje subtemporal, el abordaje transtemporal transcoroideo, el abordaje transinsular trans-

coroideo, el suboccipital transtentorial, el suboccipital infratentorial medial y paramedial. En el citado trabajo se describe el grado de exposición, el alcance y los límites que se presentan con estos seis abordajes, haciendo énfasis en el acceso a la arteria cerebral posterior y la patología vascular asociada.⁶ El autor expone la gran dificultad existente para acceder de manera completa a la cisterna ambiens, debido a la conformación anatómica que presenta dicha cisterna en forma de letra "C" en el plano coronal, donde el punto medio del borde medial del giro parahipocámpal -que es a su vez el punto medio la "C"- es el reparo anatómico que separa a la cisterna ambiens en dos segmentos, uno superior y otro inferior. Esta división sirve para decidir la vía de abordaje. El abordaje trans-silviano pretemporal, el trans-insular trans-coroideo y el trans-temporal trans-coroideo tienen mejor acceso a la parte superior de la cisterna ambiens, mientras que el abordaje subtemporal, el suboccipital transtentorial y el supracerebeloso infratentorial permiten mejor acceso a la parte inferior de la cisterna ambiens.

A la hora de seleccionar la vía de abordaje es de vital importancia evaluar el riesgo de morbilidad asociada que éste conlleva. Los accesos a la cisterna ambiens por abordajes

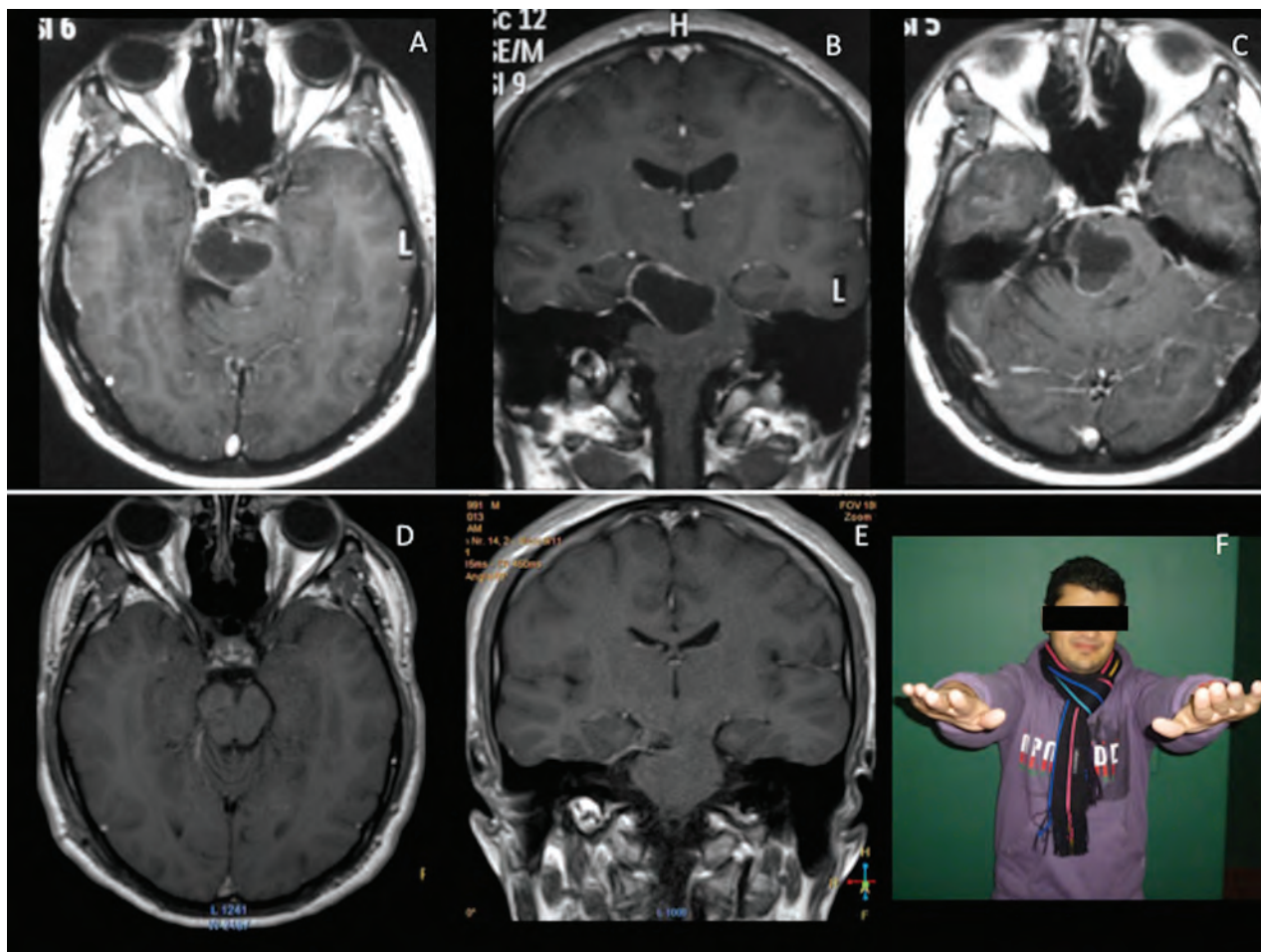


Figura 4: Caso 2. A-B-C) Resonancia Magnética de cerebro T1 con contraste corte axial y coronal, se observa lesión expansiva quística que compromete la cisterna ambiens y desplaza el tronco cerebral. D-E) Resonancia Magnética de cerebro T1 con contraste corte axial y coronal T1 con contraste, en donde se observa exéresis completa de la lesión. F) Paciente en post operatorio alejado, sin déficit neurológico.

supratentoriales implican atravesar estructuras corticales y subcorticales, o retracción del lóbulo temporal. Las lesiones quirúrgicas del fascículo uncinado, el haz occipito-frontal y la comisura anterior en el abordaje trans-insular trans-co-roideo pueden resultar en alteraciones de las funciones visuales, verbales y del aprendizaje; asimismo la lesión de las radiaciones ópticas que cursan adyacentes a la pared anterior lateral del asta temporal del ventrículo lateral durante el abordaje transtemporal transco-roideo puede resultar en una cuadrantopsia homónima superior. El largo periodo de retracción cerebral durante el abordaje pretemporal transilviano y el subtemporal pueden generar infartos venosos o hematomas contusivos, todas complicaciones inaceptables y que oscurecen el resultado postoperatorio.⁷⁻⁹

Samii^{10,11} popularizó el abordaje SR para el acceso a las lesiones del ángulo pontocerebeloso, con especial énfasis en los schwannomas vestibulares, y este mismo abordaje con pequeñas modificaciones para el resto de entidades patológicas cercanas al conducto auditivo interno, el área petroclival, y la zona anterior y lateral del foramen magno.

Jannetta¹² difundió ampliamente el abordaje supracerebeloso lateral infratentorial para la cirugía descompresiva neu-

rovascular destinada al tratamiento de la la neuralgia del trigémino, demostrando que es una vía de acceso fácil y segura. Matsushima,¹³ describe con detalles la anatomía microquirúrgica de los complejos venosos y la forma de solucionar dichos obstáculos con una menor morbilidad asociada en el abordaje supracerebeloso lateral infratentorial. Lawton et al.,² describe el abordaje supracerebeloso infratentorial lateral como vía de abordaje a la cisterna ambiens y al mesencéfalo posterolateral, presentando las ventajas de realizar el abordaje con el paciente en posición sentado o semisentado y remarca el manejo dinámico del microscopio quirúrgico modificando la angulación en sentido craneocaudal para guiar el abordaje hacia el compartimiento supratentorial o infratentorial de la cisterna ambiens, teniendo al nervio troclear en el centro como reparo anatómico.

La mayoría de los abordajes descritos a la cisterna ambiens son destinados para el tratamiento de la patología vascular por lo cual se resalta la necesidad de una gran exposición para el control de los vasos a nivel proximal.

En nuestro trabajo hacemos referencia a la patología tumoral localizada a nivel de la cisterna ambiens, la cual a diferencia de la patología vascular, nos presenta el desafío de

una anatomía distorsionada por cambios en la conformación de las estructuras neurovasculares adyacentes ya sea por el tamaño, la invasión o el edema perilesional que generan las lesiones ocupantes de espacio.

Describimos una craneotomía retrosigmoidea amplia exponiendo el seno transversal. El efecto de la gravedad, el drenaje de líquido cefalorraquídeo por la apertura de la cisterna cerebelobulbar y la retracción del seno transversal superiormente fue lo que permitió tener un corredor quirúrgico amplio y prácticamente natural al despegarse la cara superior del cerebelo del tentorio evitando usar la retracción con espátula como describe Lawton.² Las venas puente en la superficie cerebelosa que obstaculizan el acceso pueden ser coaguladas y cortadas sin generar daño alguno, en los casos ejemplo que presentamos esto no fue necesario.

De esta manera podemos definir que las lesiones tumorales que se encuentran ocupando principalmente la porción infratentorial de la cisterna ambiens, donde no se requiere un control vascular proximal estricto, pueden ser resecadas por un abordaje SRSI, con el paciente en posición semisentado, con una craniectomía/craneotomía amplia exponiendo el seno transversal con drenaje de líquido cefalorraquídeo y aprovechando el efecto de masa que

ejerce la lesión tumoral al brindar un mayor espacio para el trabajo por el desplazamiento de estructuras adyacentes.

Yasargyl¹⁴ advirtió que “además de técnicas de microcirugía hábiles, el conocimiento exacto de la vascularización y de la anatomía quirúrgica son esenciales”.

CONCLUSIÓN

El abordaje suboccipital retrosigmoideo supracerebeloso infratentorial, con el paciente en posición sentado o semisentado junto con una craneotomía amplia, con las maniobras de la apertura previa de la cisterna magna, la liberación de las bridas aracnoideas y puentes venosos, y el efecto de la gravedad brindan una exposición amplia del plano supracerebeloso sin retracción con espátulas. Esto genera una vía de acceso a través de un espacio previamente virtual sin necesidad de cortar o atravesar estructuras vitales, evitando el daño consecuente y permitiendo buena entrada de luz con el microscopio con buena visión hacia los planos profundos como la cisterna ambiens, y sobre todo el acceso a lesiones que se encuentran por debajo y por arriba del borde libre de la tienda del cerebelo de una forma fácil, rápida y segura.

BIBLIOGRAFÍA

- Campero A, Londono Herrera D, Ajler P. Abordaje retrosigmoideo. *Rev Argent Neuroci* 28, 3: 114-119, 2014.
- Sanai N., Mirzadeh Z., Lawton M. Supracerebellar-Supratrochlear and Infratentorial-Infratrochlear approaches: Gravity dependent variations of the lateral approach over the cerebellum. *Neurosurgery* 66: 264-274, 2010.
- Ammirati M, Bernardo A, Musumeci A, Bricolo A. Comparison of different infratentorial-supracerebellar approaches to the posterior and middle incisural space: a cadaveric study. *J Neurosurg* 97:922-928, 2002.
- Ardeschiri A, Tonn JC, Winkler PA. Microsurgical anatomy of the lateral mesencephalic vein and its meaning for the deep venous outflow of the brain. *Neurosurg Rev*; 29:154-158, 2006.
- Tubbs RS, Loukas M, Louis RJ, Shoja MM, Askew CS, Phantana-Angkool A, Salter EG, Oakes WJ. Surgical anatomy and landmarks for the basal vein of Rosenthal. *J Neurosurg* 106:900-902, 2007.
- Ulm AJ, Tanriover N, Kawashima M, Campero A, Bova FJ, Rhoton AL Jr: Microsurgical approaches to the perimesencephalic cisterns and related segments of the posterior cerebral artery: comparison using a novel application of image guidance. *Neurosurgery* 54:1313-1327, 2004.
- Wang F, Sun T, Li X, Xia H, Li Z. Microsurgical and tractographic anatomical study of insular and transylvian transinsular approach. *Neurol Sci*; 32(5):865-874.2011.
- Campero A., Ajler P., Garategui L., Goldschmidt E., Martins C., Rhoton A. Pterional transylvian-transinsular approach in three cavernomas on the left anterior mesiotemporal region. *Clinical Neurology and Neurosurgery* 130:14-19. 2015.
- Párraga R.G., Carvalhal Rivas G., Welling L.C., Alves R.V., De Oliveira E., Microsurgical anatomy of the optic radiation and related fibers in 3-dimensional images. *Operative Neurosurgery* vol 71: 160-172. 2012.
- Samii M., Gerganov V.M. Suboccipital lateral approach (retrosigmoid). *Cranial, Craniofacial and skull base surgery*, chap. 9:143-150. 2010.
- Samii M., Matthies C. Management of 1000 vestibular schwannomas (acoustic neuromas): Surgical management and results with an emphasis on complications and how to avoid them. *Neurosurgery* 40(1): 11-23, 1997.
- Jannetta PJ. Microsurgical approach to the trigeminal nerve for tic douloureux. *Prog Neurol Surg* 7:180-200, 1976.
- Matsushima T, Fukui M, Suzuki S, et al: The microsurgical anatomy of the infratentorial lateral supracerebellar approach to the trigeminal nerve for tic douloureux. *Neurosurgery* 24:890-895, 1989.
- Yasargyl MG., Wieser HG., Valavanis A et al. Surgery and results of selective amygdala hippocampectomy in one hundred patients with non-lesional limbic epilepsy. *Neurosurg Clin N Am* 4:243-261. 1993.

COMENTARIO

Los autores describen paso a paso el abordaje suboccipital retrosigmoideo supracerebeloso infratentorial (SRSI) en posición semisentada aprovechando el efecto de la gravedad y recomendando una craniectomía amplia, retracción del seno transversal y sección de bridas aracnoideas para el acceso a lesiones que se encuentran por debajo y por arriba del borde libre de la tienda del cerebelo. Acompañan a una descripción detallada de los pasos a seguir, figuras anatómicas muy claras y 2 casos clínicos de tumores de la región, logrando una resección sin complicaciones.

El abordaje supracerebeloso infratentorial fue descrito por Horsley y Krause, popularizado por Stein para tratar tu-

mores de la región pineal, y posteriormente se desarrollaron variantes con el propósito de exponer lesiones mas laterales de la región posterior del tronco a nivel de la incisura tentorial, el paramediano por Yasargil y el extremo lateral descrito por Van den Bergh y Vishteh. Su elección dependerá de la localización, tamaño y extensión de la patología a tratar, también de su densidad sólida o quística y del desplazamiento de las estructura vasculares, particularmente de la venas profundas, tal cual lo señalan los autores.

La posición semisentada es de gran ayuda para lograr una retracción cerebelosa mediante la gravedad y lograr un mejor drenaje del LCR y sangre en el estrecho campo quirúrgico. Su principal inconveniente es la hipotensión y la embolia aérea, Ajler P. y colaboradores utilizan el ecodoppler trans-esofágico para detectar embolia, otros autores utilizan la posición en "Concorde", descrita por Kobayashi y Sugita y utilizada por Spetzler para lograr mayor comodidad del cirujano.

Este acceso nos permite una orientación rápida y como se menciona en el trabajo evita violaciones del parénquima y retracciones, siendo fundamental seccionar las fuertes bridas aracnoidales de la cara súper externa del cerebelo, hay una descripción detallada de esta maniobra en *Microsurgery of the Brain 2*, W. Seeger pag. 572-576: incision of Arachnoidea between Tentorium edge and Culmen. Sin embargo, requiere un correcto posicionamiento del microscopio y el campo de visión puede estrecharse si el ángulo tentorial, que presenta variaciones individuales, no es adecuado haciendo necesario la exposición y tracción del seno transversal, tal cual lo describen los autores; personalmente evalué la dirección de la tienda previamente en un corte sagital de resonancia, al igual que el desplazamiento de las estructuras venosas.

La publicación es excelente, así como también la resolución de los casos presentados y tiene el mérito de describir el abordaje como una modificación del suboccipital retrosigmoideo.

Dr. J. J. Rimoldi

Tratamiento quirúrgico de los hemangioblastomas del sistema nervioso central

Premio Senior - XXIII Jornadas Argentinas de Neurocirugía

Andrés Cervio, Juan F. Villalonga, Juan M. Liñares, Rubén Mormandi,
Santiago Condomí Alcorta, Jorge Salvat

Departamento de Neurocirugía. Instituto FLENI. CABA. República Argentina.

RESUMEN

Introducción: Los hemangioblastomas (HEB) son tumores poco frecuentes del sistema nervioso central (SNC) representando el 1-2,5% de todos los tumores intracraneanos. Pueden presentarse esporádicamente o en el contexto del síndrome de von Hippel-Lindau (VHL), predominando en el cerebelo, tronco cerebral y médula espinal. El síndrome de VHL es un síndrome neoplásico múltiple transmitido en forma autosómica dominante causado por la delección del gen supresor del VHL. Presentamos nuestra experiencia en el tratamiento de los pacientes con HEB.

Material y método: Cuarenta pacientes consecutivos con HEB fueron incluidos en este estudio. Las historias clínicas, imágenes radiológicas y partes quirúrgicas fueron analizadas. Se utilizó la escala modificada de Rankin para evaluar el curso clínico de las lesiones intracraneanas y la escala de Mc Cormick para las medulares.

Resultados: Treinta HEB (75%) se localizaron en el cerebelo, 6 (15%) en el tronco cerebral, 2 (5%) en la médula espinal y 1 (2,5%) en región supratentorial y cauda equina respectivamente. Treinta y cinco (87,5%) lesiones fueron esporádicas y 5 (12,5%) se dieron en el contexto de VHL. Resección completa se obtuvo en 93% de las lesiones cerebelosas y en el 83% de las de tronco cerebral. Postoperatoriamente, 83% de los HEB cerebelosos y 66,6% de los de tronco cerebral mostraron buenos resultados funcionales.

Conclusiones: Los HEB del SNC deben ser resecados cuando presentan síntomas o evidencias de crecimiento radiológico. La resección debería ser en bloque para disminuir el sangrado intraoperatorio. Los pacientes con HEB deben ser evaluados para descartar el síndrome de VHL y en casos confirmados la familia debería realizar la consulta genética.

Palabras claves: Hemangioblastomas; Sistema nervioso central; Tratamiento quirúrgico, Síndrome de von Hippel-Lindau.

ABSTRACT

Introduction: Hemangioblastomas (HEB) are uncommon tumors of the central nervous system (CNS) representing 1 - 2.5% of all intracranial tumors. They can present sporadically or in patients with von Hippel-Lindau (VHL) disease and are most often located in the cerebellum, brainstem, and spinal cord. VHL disease is a multiple neoplasia syndrome inherited in autosomal dominant fashion caused by a VHL suppressor gene deletion. We present our experience in the management of patients with HEB.

Material and Methods: Forty consecutive patients with HEB were included in this study. Hospital charts, radiological images and operative records were reviewed. Modified Rankin scores were used to evaluate clinical course of intracranial lesions, and Mc Cormick scores for spinal tumor analysis.

Results: Thirty HEB (75%) were identified in the cerebellum, 6 (15%) in the brainstem, 2 (5%) in the spinal cord, 1 (2.5%) supratentorial and 1 in the cauda equina, respectively. Thirty-five (87.5%) were sporadic cases and 5 (12.5%) lesions were associated with VHL. Complete total resection was achieved in 93% of cerebellar and 83% of brainstem lesions, respectively. Postoperatively, 83% of cerebellar HEB and 66.6% of brainstem HEB showed good functional results.

Conclusions: HEB of the CNS should be resected when symptomatic, or when tumor or associated cyst enlarge. Surgical intent should seek en bloc resection to minimize intraoperative bleeding. Patients with hemangioblastomas must be tested for VHL gene mutations and in confirmed cases, relatives should be offered genetic counseling.

Key words: Hemangioblastomas; Central nervous system; von Hippel-Lindau disease.

INTRODUCCIÓN

Los hemangioblastomas (HEB) son lesiones tumorales poco frecuentes que pueden presentarse en forma esporádica o en el contexto de la enfermedad de von Hippel Lindau (VHL), representando el 1-2,5% de todos los tumores intracraneanos.^{13,50,59} Histológicamente son lesiones benignas, muy vascularizadas compuestas de células de estroma neoplásico insertas en una rica red capilar. Las lesiones esporádicas son más frecuentes (75-80%), suelen ser grandes, únicas y se presentan entre los 30-65 años de edad, mientras que las asociadas a VHL (20-25%) son múltiples, más pequeñas y de presentación a edad más temprana.^{7,40,52}

Andrés Cervio

acervio@fleni.org.ar

Conflicto de interés: No existen conflictos de interés.

La localización más común es en el cerebelo seguida en orden decreciente por la médula espinal, tronco cerebral, región supratentorial y cauda equina. VHL es un síndrome hereditario autosómico dominante causada por la mutación del gen VHL localizado en el brazo corto del cromosoma 3. Este síndrome se caracteriza por la presencia de múltiples HEB (intracraneanos, espinales y retinianos), lesiones quísticas (renales, pancreáticas, hepáticas y del epidídimo), tumores benignos y malignos renales, feocromocitoma suprarrenal, paragangliomas extra-adrenales y tumores papilares del saco endolinfático.⁷⁵ Diez por ciento de los pacientes pueden tener policitemia secundaria a la generación de eritropoyetina por las células tumorales.^{70,72} Los HEB esporádicos como las desarrollados en el contexto del síndrome de VHL producen síntomas neurológicos secundarios al crecimiento tumoral, al edema y al desarrollo de quistes peritumorales.³²

Presentamos nuestra experiencia en el tratamiento de los HEB del sistema nervioso central esporádicos y asociados a VHL, analizando los cuadros de presentación clínica, características radiológicas, hallazgos quirúrgicos, complicaciones postoperatorias y seguimiento a largo plazo.

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó una revisión retrospectiva de todas las historias clínicas de los pacientes intervenidos quirúrgicamente por hemangioblastomas del sistema nervioso central (SNC) en nuestra Institución durante el período enero 1995 - diciembre 2014. Se recabaron los datos demográficos, antecedentes personales, presentación clínica, evolución después de la cirugía y al seguimiento alejado. La evaluación radiológica incluyó resonancia magnética (RM) con secuencias T1, T2, Flair y Gre con y sin contraste. De las imágenes preoperatorias se evaluó si las lesiones eran únicas o múltiples, si eran quísticas o sólidas y si estaban asociadas a edema, sangrado o siringomielia en los casos espinales. De los partes quirúrgicos se evaluó la utilización de embolización preoperatoria, el abordaje quirúrgico, la técnica operatoria y la intensidad del sangrado tumoral. Las complicaciones postoperatorias y evolución a largo plazo se evaluaron del seguimiento postoperatorio. Las imágenes de RM obtenidas a partir de los 3 meses de la cirugía permitieron evaluar la extensión de la resección quirúrgica (Total: Sin residuo que capte contraste o Subtotal: Residuo que capte contraste), la existencia de remanentes tumorales, la aparición de nuevas lesiones y la

evolución de los quistes no resecados. La evolución funcional de los pacientes con lesiones craneales se realizó con las escalas de Rankin modificada en el postoperatorio inmediato y al seguimiento anual (mRS) (Tabla 1).⁹ Los resultados de mRS de 0-1 fueron considerados como buena evolución, resultados de mRS de 2-3 como regulares y los mRS de 4-5 y 6 como malos. La evolución de las lesiones espinales fue realizada con los criterios de Mc Cormick (Tabla 2).⁴⁴

El síndrome de VHL se diagnosticó en base a los criterios de Conway et al que establecen:

- En ausencia de historia familiar de HEB retinianos o del SNC, el diagnóstico de VHL requiere la presencia de múltiples HBL o una lesión asociada a cualquiera de las otras manifestaciones viscerales de la enfermedad.
- En un paciente con historia familiar de HEB retinianos o del SNC, el diagnóstico requiere solo la presencia de un HEB o cualquier otra manifestación visceral de la enfermedad.²¹

En los casos que fue posible, el diagnóstico se realizó mediante análisis genético en muestra de sangre periférica. Nuestros resultados fueron cotejados con las distintas series reportadas en la literatura.

Análisis Estadístico: se realizó con el sistema informático Stata versión 12.

RESULTADOS

Durante el período evaluado 40 pacientes con HEB del SNC fueron intervenidos quirúrgicamente en nuestra Ins-

TABLA 1: ESCALA MODIFICADA DE RANKIN

0	Asintomático.
1	Sin discapacidad significativa a pesar de los síntomas. Es capaz de llevar a cabo todas las tareas y actividades habituales.
2	Discapacidad leve. Es incapaz de llevar a cabo todas las actividades habituales, pero es auto válido.
3	Discapacidad moderada. Requiere ayuda pero puede caminar por motus propio.
4	Discapacidad moderadamente-severa. No puede caminar sin ayuda, no puede atender sus necesidades fisiológicas sin ayuda.
5	Discapacidad severa. Postrado en la cama, incontinente. Requiere atención de enfermería permanente.
6	Muerto.

TABLA 2: ESCALA DE MC CORMICK

I	Neurológicamente intacto, deambula normal, puede tener disestesia mínima.
II	Déficit motor o sensorial leve, el paciente mantiene independencia funcional.
III	Déficit moderado, limitación de la función, independencia con ayuda externa.
IV	Déficit severo motor o sensitivo, limitación de la función con paciente independiente.
V	Paraplejía o cuadriplejía, movimientos espontáneos fluctuantes.

titudin. La muestra incluyó 22 pacientes masculinos (55%) y 18 pacientes femeninos (45%). Cinco pacientes presentaron diagnóstico de VHL (12,5%) mientras que el resto fue considerado como lesiones esporádicas (87,5%). El diagnóstico de VHL fue realizado con los criterios de Conway en 4 pacientes y mediante análisis de la delección genética en sangre periférica

en un caso. La edad media de presentación para los pacientes con VHL fue de 36 años y de 51 años para las lesiones esporádicas. Las localizaciones tumorales incluyeron el cerebelo en 30 pacientes (75%), tronco cerebral en 6 casos (15%), médula espinal en 2 pacientes (5%), región supratentorial y raíces espinales en 1 caso respectivamente (2,5%). La mediana de seguimiento fue de 24 meses (Rango 3-108 meses) (graf. 1).

Distribución topográfica

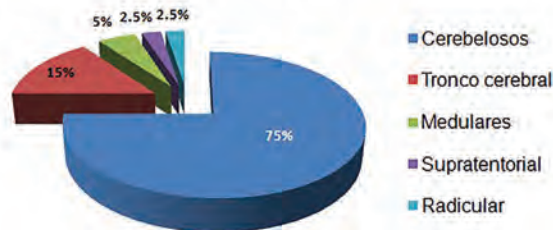


Gráfico 1: Distribución topográfica.

HEB cerebelosos

Treinta pacientes (75%) de la serie global presentaron HEB cerebelosos. Hubo 16 pacientes de sexo masculino (53%) y 14 de sexo femenino (47%) (Tabla 3). En 26 casos (87%) las lesiones fueron esporádicas mientras que el diagnóstico de VHL fue realizado en 4 pacientes (13%). Las lesiones fueron únicas en 28 casos (93%) y múltiples en los 2 casos (7%) restantes. Los HEB esporádicos (n:26) incluyeron 13 (50%) lesiones quísticas y 13 (50%) sólidas. El 37% (n:11) de los pa-

TABLA 3: HEB CEREBELOSOS

	Sexo/Edad	HTE	Sd. C	VHL	Constitución	Hidro	Emb. Pre.	Resección	Sangrado intra	Sangrado POP	Otras complics.	Remanente Recidiva	Evolución	
													POP	Alejado
1	F 54	Si	No	No	Quístico	No	No	Total	No	No	No	No	Bueno	Bueno
2	M 51	Si	Si	No	Quístico	No	No	Total	No	No	No	No	Bueno	Bueno
3	F 60	No	Si	No	Sólido	No	No	Total	No	No	No	No	Bueno	Bueno
4	M 35	Si	Si	No	Sólido	Si	No	Total	No	No	No	No	Bueno	Bueno
5	M 32	Si	Si	No	Quístico	Si	No	Total	No	No	No	No	Bueno	Bueno
6	M 51	No	Si	No	Sólido	No	Si	Parcial	Si	No	No	Remanente	Malo	Malo
7	M 60	Si	Si	No	Quístico	Si	No	Total	No	No	No	No	Bueno	Bueno
8	F 55	Si	Si	No	Quístico	No	No	Total	No	No	No	Recidiva	Bueno	Bueno
9	M 56	Si	Si	No	Quístico	No	No	Total	No	No	No	No	Regular	Bueno
10	M 39	Si	Si	No	Quístico	No	No	Total	Si	No	No	No	Bueno	Bueno
11	M 15	Si	No	No	Sólido	No	No	Total	No	No	No	No	Bueno	Bueno
12	M 46	Si	Si	No	Sólido	Si	No	Total	No	No	No	No	Bueno	Bueno
13	F 54	No	No	No	Sólido	No	No	Total	No	No	NIH/DVE	No	Bueno	Bueno
14	M 19	Si	Si	No	Quístico	No	No	Total	No	No	No	No	Bueno	Bueno
15	F 34	Si	No	No	Quístico	No	No	Total	No	No	ISQ	No	Bueno	Bueno
16	F 37	Si	No	No	Sólido	Si	No	Total	No	No	No	No	Bueno	Bueno
17	F 47	Si	Si	Si	Quístico	Si	No	Total	No	No	No	No	Bueno	Bueno
18	F 50	No	Si	Si	Quístico	No	No	Parcial	No	Si	HTA	Remanente	Regular	Bueno
19	M 25	No	No	Si	Quístico	No	No	Total	No	No	Meningitis	Recidiva	Bueno	Bueno
20	F 79	Si	Si	No	Quístico	No	No	Total	No	No	HTA	No	Bueno	Bueno
21	M 71	Si	Si	No	Sólido	No	No	Total	No	No	No	No	Bueno	Bueno
22	M 25	No	No	Si	Quístico	No	No	Total	Si	No	No	Recidiva	Bueno	Bueno
23	F 57	No	Si	No	Sólido	No	Si	Total	No	No	HTA	No	Bueno	Bueno
24	F 52	Si	Si	No	Quístico	No	No	Total	No	No	No	No	Bueno	Bueno
25	F 57	Si	Si	No	Sólido	Si	Si	Total	Si	No	Múltiples	No	Bueno	Bueno
26	F 61	No	Si	No	Sólido	No	No	Total	No	Si	No	No	Malo	Regular
27	F 71	No	No	No	Sólido	No	No	Total	No	No	TEP/ITU	No	Bueno	Bueno
28	M 61	Si	Si	No	Sólido	Si	No	Total	No	No	Fistula LCR	No	Regular	Bueno
29	M 63	No	Si	No	Quístico	No	No	Total	No	No	No	No	Bueno	Bueno
30	M 71	No	No	No	Sólido	No	No	Total	No	No	No	No	Bueno	Bueno

F: femenino; M: masculino; HTE: hipertensión endocraneana; Sd. C: síndrome cerebeloso; Hidro: hidrocefalia; Emb. Pre.: embolización previa; Sangrado intra: sangrado intraoperatorio; Sangrado POP: sangrado postoperatorio.

cientes presentó edema peritumoral en la RM preoperatoria. Ocho pacientes (27%) presentaron hidrocefalia preoperatoria. Angiografía digital fue realizada en 4 pacientes (13%) con embolización preoperatoria en 3 casos (10%). Clínicamente 21 pacientes (70%) presentaron síndrome cerebeloso, caracterizado por ataxia e inestabilidad de marcha, 19 pacientes (63%) síndrome de hipertensión endocraneana con cefaleas, náuseas y vómitos, mientras que síntomas como hipo refractario, trastornos deficitarios de pares craneales bajos y cervicalgia se presentaron en 10 casos (33%). Las localizaciones tumorales más frecuentes fueron las regiones posteriores y laterales de los hemisferios cerebelosos siendo la cirugía realizada mediante abordajes suboccipitales de línea media y retromastoideo. La técnica quirúrgica implicó la disección circunferencial de la lesión, a través de la interface entre el nódulo tumoral y el parénquima adyacente, coagulando las pequeñas aferencias vasculares para evitar el sangrado que la técnica de citoreducción central puede ocasionar. Respecto a las cavidades quísticas, una vez drenado el contenido, se procedió a la prolija semiología de las paredes en busca de nódulos satélites, sin extirparse el resto de la pared. La resección quirúrgica completa se logró en 28 casos (93%) mientras que en 2 pacientes (7%) la resección fue subtotal debido al sangrado intraoperatorio. El 13% de los pacientes (n:4) requirieron transfusiones de sangre intraoperatoria debido al sangrado tumoral. Dos pacientes (6,6%) presentaron sangrado postoperatorio en la lodge quirúrgica requiriendo solo tratamiento médico. Solo un paciente con hidrocefalia preoperatoria requirió drenaje ventricular externo en el período postoperatorio. La RM postoperatoria confirmó resección subtotal en 2 casos y recurrencias tumorales en 3 pacientes (10%). Los casos de recidivas tumorales incluyeron 2 pacientes con VHL que desarrolla-

ron nuevas lesiones y un paciente con aparente resección completa pero con recaída local posterior. El 80% (n:4) de los pacientes con remanentes/recidivas fueron reoperados cuando desarrollaron síntomas. Las complicaciones incluyeron fístula de líquido cefalorraquídeo (3,3%), tromboembolismo pulmonar (3,3%), meningitis (6,6%), infección urinaria (3,3%) e isquemia cerebelosa (3,3%). El análisis histológico confirmó el diagnóstico de HEB en todos los casos. La evolución postoperatoria inmediata según la escala de mRs mostró resultados buenos en 25 pacientes (83%), regulares en 3 pacientes (10%) y malos en los 2 casos restantes (7%). Al seguimiento alejado, 28 pacientes presentaban buena evolución (93,3%) mientras que evolución regular y mala se detectó en 1 caso (3,3%) respectivamente. Respecto al tipo de lesión, si bien se observó una tendencia a favor de los HEB quísticos, no se hallaron diferencias estadísticamente significativas en la evolución de los tumores sólidos y quísticos tanto en el postoperatorio inmediato ($P=0.729$, test exacto de Fisher), como en el seguimiento a largo plazo ($P=0.480$, test exacto de Fisher). Esto podría deberse al número de casos, ya que se requerirían al menos 44 pacientes por grupo para poder detectar una diferencia del 20% entre los grupos con un poder de 0.8.

HEB del Tronco Cerebral

La serie incluyó 6 casos (15%) de lesiones localizadas en el tronco cerebral (Tabla 4). Hubo 4 (66,6%) pacientes de sexo masculino y la edad media fue de 45,3 años. Las lesiones fueron esporádicas en 5 casos (84%) y asociado a VHL en un paciente (16%). Cinco lesiones (84%) fueron quísticas. Las localizaciones incluyeron IV ventrículo en 4 casos (66,6%) y bulbo medular en 2 casos (33,3%). La sintomatología de presentación clínica incluyó alteraciones cerebelosas

TABLA 4: CARACTERÍSTICAS DE LOS HEB DEL TRONCO CEREBRAL

Paciente	1	2	3	4	5	6
Sexo/Edad	F 39	M 37	M 44	M 43	M 70	F 39
VHL	No	No	No	No	No	Si
Clínica	Pares bajos	Sd. C + HTE	Sd. C + HTE	Sd. C + HTE	Sd. C	Sd. C + HTE
Hidrocefalia	No	No	Si	Si	No	Si
Cantidad	Único	Único	Único	Único	Único	Múltiples
Constitución	Quístico	Quístico	Sólido	Quístico	Quístico	Quístico
Localización	Bulbo	IV	IV	IV	IV	Bulbo
Sangrado intra	No	No	Si	Si	Si	Si
Transfusiones	No	No	Si	No	Si	Si
Resección	Total	Total	Parcial	Total	Total	Total
Remanente	No	No	Si	No	No	No
Evolución en POP	Buena	Regular	Mala	Buena	Regular	Mala
Evolución alejada	Buena	Buena	Mala	Buena	Buena	Regular

F: femenino; M: masculino; Sd. C: síndrome cerebeloso; HTE: hipertensión endocraneana; Bulbo: bulbo raquídeo; IV: cuarto ventrículo; Buena = mRs de 0 y 1; Regular = mRs de 2 y 3; Mala = mRs de 4, 5 y 6.

en 5 pacientes (83%), síntomas de hipertensión endocraneana en 4 pacientes (75%) seguidos de hipo, trastornos sensitivos, déficit de pares craneales bajos e hipoacusia. El 50% (n:3) de los pacientes presentó hidrocefalia preoperatoria de los cuales solo uno requirió la colocación de una derivación ventrículo-peritoneal. Intraoperatoriamente, 4 pacientes (66,6%) presentaron profuso sangrado que requirió transfusiones de sangre en 3 casos (50%). Las complicaciones incluyeron sangrado postoperatorio en un paciente (16,6%) que requirió evacuación quirúrgica, meningitis (16,6%), neumonía asociada a disfunción de pares craneales bajos (66,6%) y cuadro de disautonomías (16,6%). La RM postoperatoria mostró resección total en el 83% de los casos (n:5). Un paciente (17%) con resección subtotal fue reoperado 9 años después por crecimiento del remanente tumoral con mala evolución postoperatoria y muerte. La evolución funcional en el postoperatorio inmediato mostró resultados buenos, regulares y malos en el 33% de los casos (n:2) respectivamente. El seguimiento a largo plazo, evidenció buena evolución en 4 casos (66,6%), regular y mala en 1 caso (16,6%) respectivamente.

HEB medulares

Hubo 2 casos (5%) de HEB medulares en la serie. Ambos tumores fueron esporádicos, únicos, de localización cervical y dorsal respectivamente. Radiológicamente se presentaron como lesiones sólidas con siringomielia asociada. Los síntomas clínicos fueron de paraparesia severa progresiva con nivel sensitivo D3 en un caso y síntomas sensitivos progresivos de cordón posterior, con inestabilidad de marcha en el caso restante. Ambas lesiones fueron resecadas completamente mediante abordaje medular posterior, con resección en bloque del nódulo tumoral sin objetivarse sangrado intraoperatorio. La evolución funcional a largo plazo, utilizando la escala de McCormick, mostró mejoría en ambos casos de 1 punto (Preoperatorio/Postoperatorio de 6 a 5 y de 2 a 1 respectivamente).

HEB Supratentoriales y de Raíces Lumbosacras

Nuestra serie incluyó un solo caso de HEB supratentorial y otro de raíces lumbosacras (Casos Ilustrativos 5 y 6). Ambos pacientes presentaron lesiones únicas con screening negativo para VHL por lo cual fueron considerados esporádicos. La RM postoperatoria mostró resección completa, con mejoría sintomatológica y buena evolución a largo plazo en ambos casos.

CASOS ILUSTRATIVOS

Caso Clínico 1: Lesión cerebelosa esporádica

Paciente de sexo femenino de 34 años de edad que consultó por cefaleas de reciente comienzo, de localización occípito-

cervical. La RM evidenció la presencia de una lesión sólida en hemisferio cerebeloso derecho, con edema perilesional, marcada captación de contraste y compresión del IV ventrículo sin hidrocefalia. Se realizó exéresis completa mediante abordaje suboccipital retromastoideo. Preoperatoriamente presentaba un mRs de 1. En los preparados microscópicos de hemangioblastomas se observaron dos componentes principales: células estromales (grandes, vacuoladas, con alto contenido lipídico) y numerosos vasos de paredes delgadas (evidenciados con técnica CD34 de inmunohistoquímica). Con técnica de reticulina se logró resaltar la trama pericelular. A los 6 años de postoperatorio no se evidenció recurrencia lesional y el mRs fue de 0 (fig. 1).

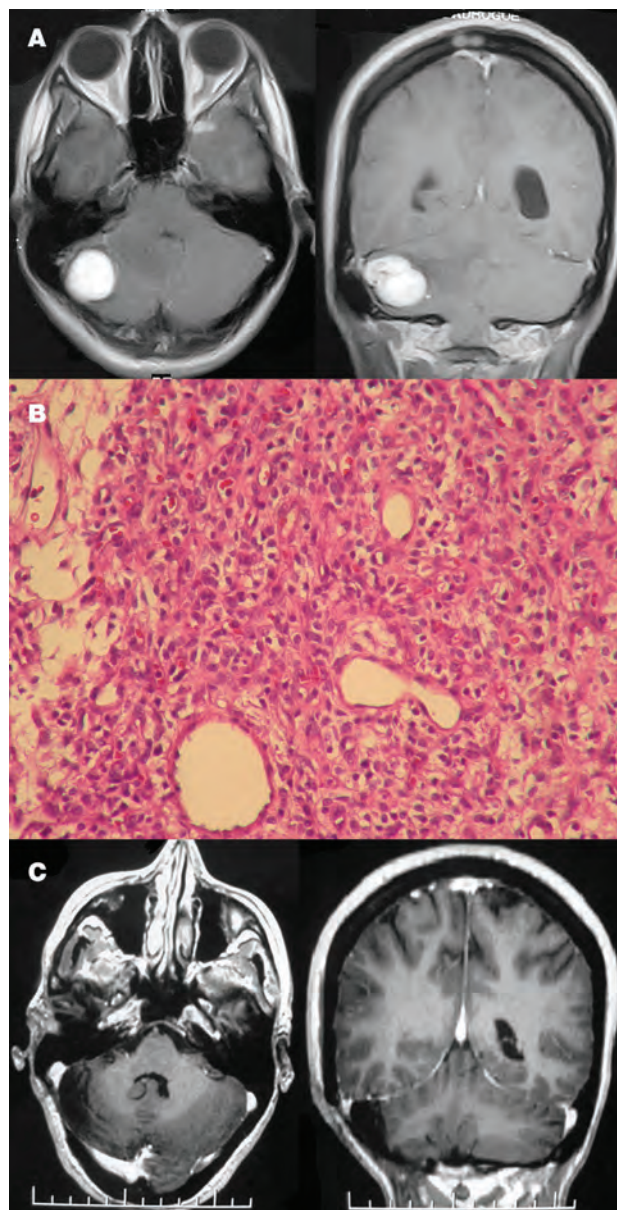


Figura 1: RM de encéfalo preoperatoria. Cortes axial y coronal secuencia T1 con contraste evidenciando lesión cerebelosa derecha. B: Microscopía del tumor con técnica de hematoxilina-esosina. Aumento 40x. C: RM de encéfalo postoperatoria. Cortes axial y coronal secuencia T1 con cte mostrando resección completa.

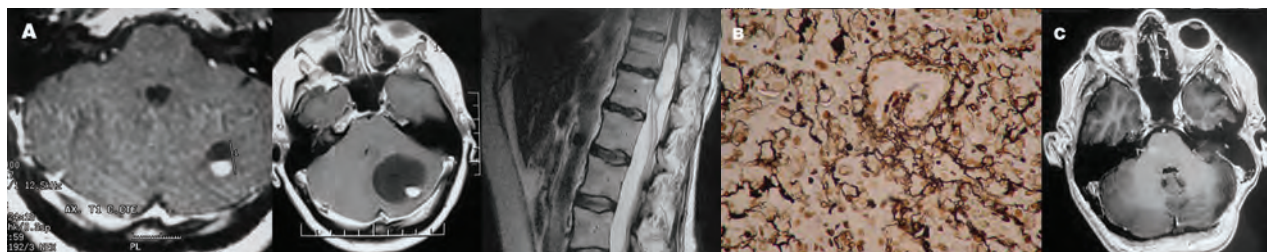


Figura 2: Lesión cerebelosa en contexto de VHL. A: RM de encéfalo y columna preoperatorias. Corte axial secuencia T1 con cte 1 año antes de la cirugía (Izquierda), igual secuencia al momento de la cirugía (Centro) y secuencia sagital T2 espinal mostrando lesión intramedular quística asintomática. B: Microscopia del tumor con técnica de reticulina. Aumento 40x. C: RM postoperatoria mostrando exéresis completa.

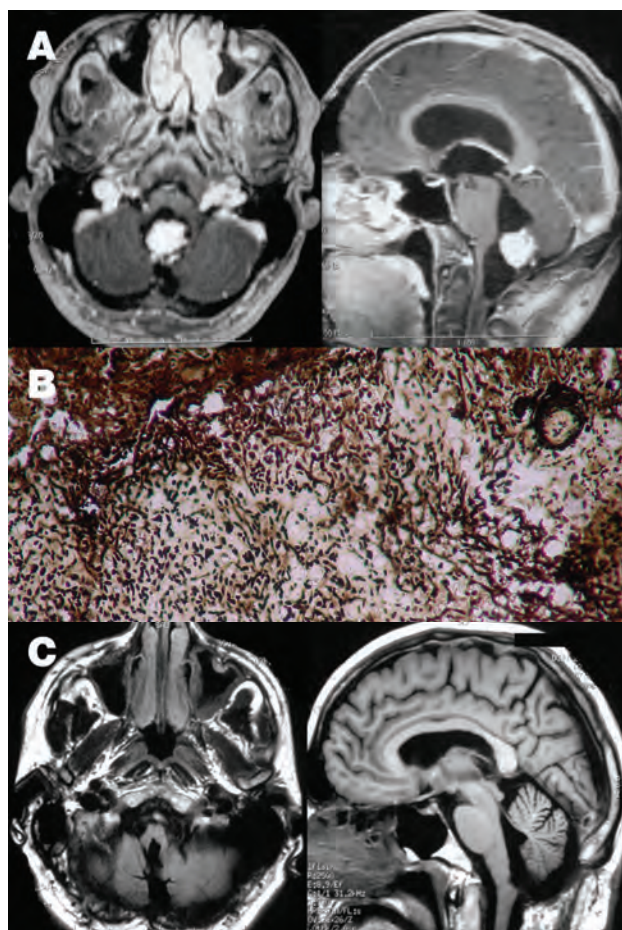


Figura 3: Lesión en tronco cerebral. A: RM preoperatoria. Cortes axial y sagital secuencia T1 con contraste mostrando lesión sólido-quística en IV ventrículo. B: Microscopia del tumor con técnica de reticulina. Aumento 20x. C: RM postoperatoria sin evidencias de lesión residual.

Caso Clínico 2: Lesión cerebelosa en contexto de VHL

Paciente de sexo femenino de 40 años de edad, con diagnóstico de síndrome de VHL con múltiples hemangioblastomas retinianos que generaron amaurosis del ojo derecho y lesión cerebelosa izquierda asintomática en control. Posteriormente desarrollo hipoacusia izquierda progresiva y síndrome de hipertensión endocraneana. La RM mostró crecimiento de la lesión cerebelosa a expensas de la porción quística, con compresión del IV ventrículo e hidrocefalia. Preoperatoriamente presentó mRs de 1. Se realizó resección completa de la lesión sin complicaciones postoperatorias (mRs 0 en el postoperatorio). En el seguimiento a 14 meses de la cirugía no se evi-

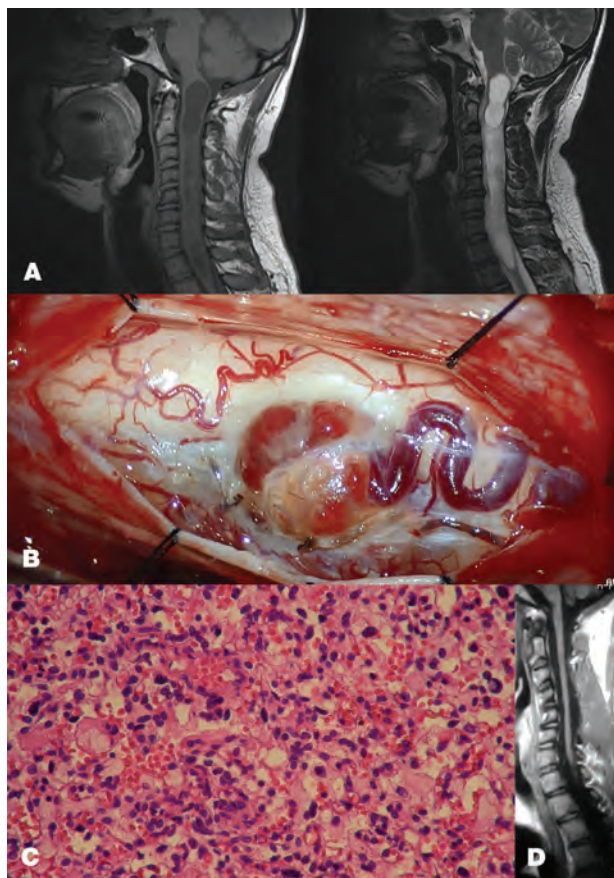


Figura 4: Lesión medular. A: RM corte sagital secuencia T1 (izquierda) y T2 (derecha) evidenciando nódulo sólido a nivel C4 y extensa siringomielia asociada. B: Imagen intraoperatoria del nódulo sólido con vena eferente tumoral. C: Microscopia del tumor con técnica hemotoxilina eosina. Aumento 40x. D: RM postoperatoria secuencia sagital T1 con cte con resolución de la siringomielia.

denció recurrencia lesional cerebelosa pero si la presencia de lesión medular dorsal quística asintomática (fig. 2).

Caso Clínico 3: Lesión Tronco Cerebral

Paciente de sexo masculino 43 años de edad quién debuta con cefaleas, mareos, bradipsiquia e inestabilidad de marcha. La RM evidenció lesión sólido-quística localizada en el IV ventrículo e hidrocefalia obstructiva. Se realizó resección quirúrgica de lesión tumoral con sangrado profuso. Postoperatoriamente presentó déficit de pares craneanos bajos que requirieron traqueostomía y alimentación por sonda nasogástrica con episodios de neumonías aspi-

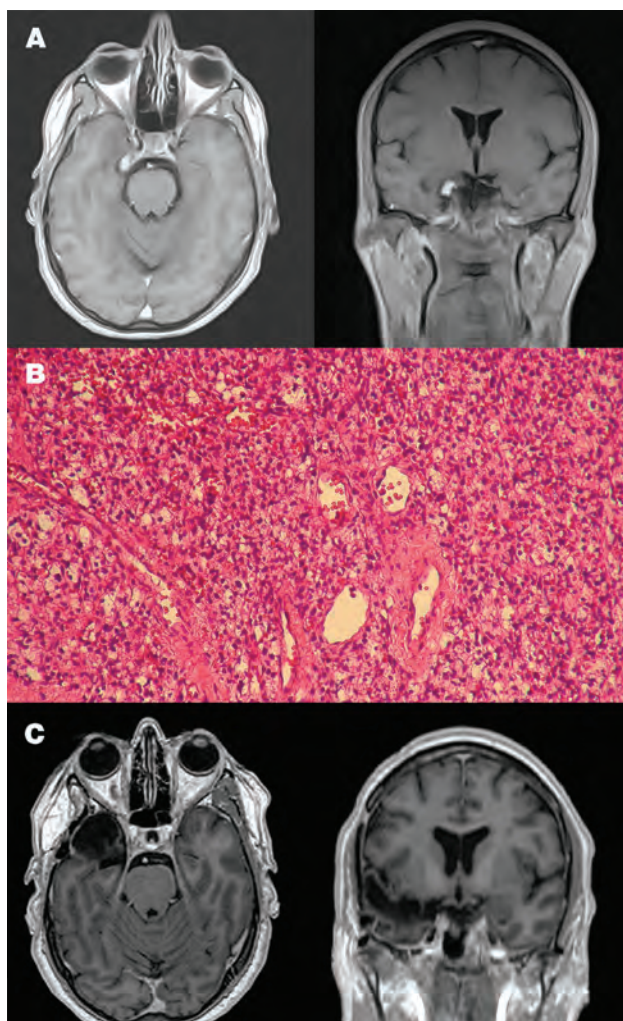


Figura 5: Lesión supratentorial. A: RM corte axial (izquierda) y coronal (derecha) secuencia T1 con cte mostrando lesión temporal mesial derecha. B: Microscopía del tumor con técnica de hematoxilina eosina. Aumento 20x. C: RM postoperatoria evidenciando resección completa.

rativas. A los 3 años postoperatorios presentó mRs de 0 con RM sin recurrencia lesional (fig. 3).

Caso Clínico 4: Lesión Medular

Paciente de sexo masculino de 29 años de edad que consulta por cuadro clínico de reciente comienzo de síntomas sensitivos progresivos de cordón posterior con inestabilidad de marcha. La RM mostró imagen nodular a nivel C4 de 12 mm de diámetro con engrosamiento medular por siringomielia desde la unión bulbo-medular hasta nivel D2. Se realizó abordaje cervical posterior con exéresis completa de lesión vascularizada intramedular. Preoperatoriamente presentó un score de Mc Cormick 2 que evolucionó a 1 en el postoperatorio. La RM de control descartó remanente tumoral y franca mejoría de la cavidad siringomiélica (fig. 4).

Caso Clínico 5: Lesión Supratentorial

Paciente de sexo femenino de 49 años de edad que consultó

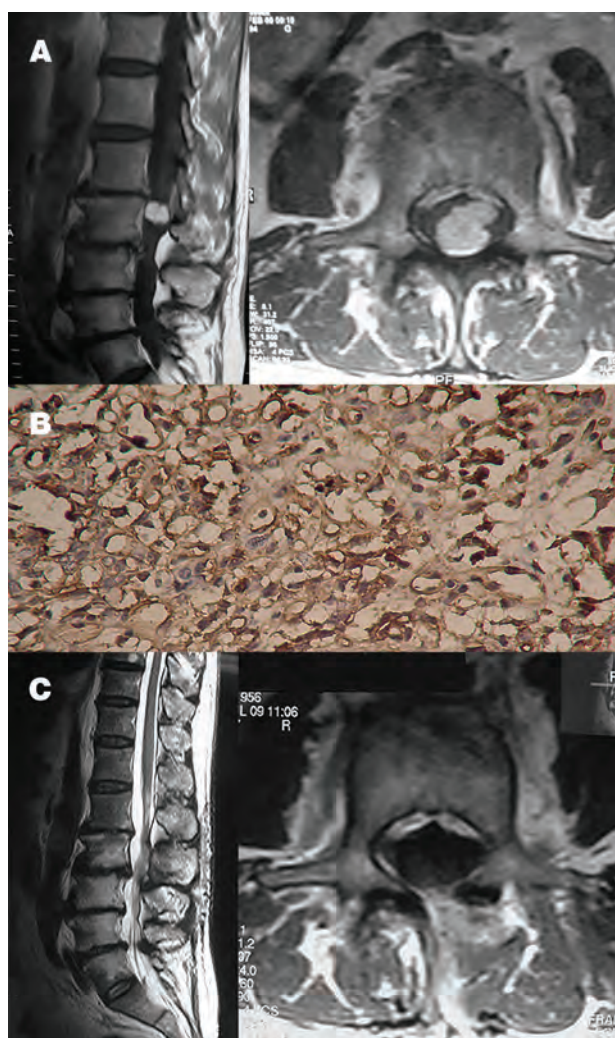


Figura 6: Lesión radicular. A: RM corte sagital (izquierda) y axial (derecha) secuencia T1 con cte evidenciando extensa lesión intradural a nivel L2. B: Microscopía del tumor con técnica CD34. Aumento 40x. C: RM postoperatoria corte sagital (izquierda) y axial (derecha) sin lesión evidente.

por cuadro de cefaleas y crisis convulsivas parciales complejas. La RM evidenció la presencia de una lesión tumoral sólida en región temporal mesial derecha que captaba contraste. Debido a la frecuencia de las crisis comiciales se decidió tratamiento quirúrgico. Se realizó exéresis completa de la lesión y a 9 años de postoperatorio presenta RM sin recidiva tumoral, sin nuevas crisis convulsivas y con un mRs de 0 (fig. 5).

Caso Clínico 6: Lesión Radicular

Paciente de sexo masculino de 67 años de edad que debuta con dolor radicular progresivo en miembro inferior izquierdo asociado a parestesias ipsilaterales. La RM mostró una lesión intradural sólida, a nivel L2, que captaba contraste en forma homogénea. El monitoreo neurofisiológico intraoperatorio descartó el origen en raíz motora por lo cual se procedió a la resección total de la lesión. Postoperatoriamente la evaluación para el diagnóstico de VHL fue negativa y la RM de control descartó recurrencia lesional (fig. 6).

DISCUSIÓN

Los hemangioblastomas son lesiones tumorales vascularizadas del sistema nervioso central, generalmente benignas, bien circunscriptas de configuración sólida o quística. Representan el 1-2,5% de todos los tumores del SNC y se localizan predominantemente en el cerebelo, menos frecuentemente en el tronco cerebral y médula espinal y muy raramente a nivel supratentorial o radicular.²² El 75-80% se presenta en forma esporádica mientras que el 20-25% se desarrolla en el contexto de la enfermedad de VHL.⁷ Las lesiones esporádicas suelen ser únicas, predominan en hombres, siendo la edad de presentación clínica más frecuente los 40 años.^{7,21} A diferencia de la presentación esporádica, los HEB en el contexto del síndrome de VHL debutan clínicamente en forma más temprana, alrededor de los 32 años de edad, siendo lesiones de menor tamaño, múltiples y predominantemente quísticas con nódulo mural.⁵² Histológicamente se componen de células estromales que muestran la delección del gen VHL y abundantes estructuras vasculares maduras que representan angiogénesis reactiva. Las células estromales son ricas en glicógeno y lípidos y tienen abundante citoplasma con núcleos pequeños rodeados de burbujas lipídicas.²² Actualmente se discute si los elementos vasculares provienen de la diferenciación de dichas células estromales.⁷⁵ Pueden presentar un patrón celular (con grandes acúmulos de células estromales); patrón reticular (con escasa aglutinación celular) o patrón mixto.²⁵ En 1904, el oftalmólogo Eugene von Hippel reportó el hallazgo de angiomatosis retiniana en dos pacientes. Sin embargo, fue el patólogo sueco Avrid Lindau, quién más tarde describió el síndrome de VHL al relacionar la angiomatosis retiniana con las lesiones cerebelosas.⁷⁵ El síndrome de VHL es una patología hereditaria autosómica dominante con penetrancia incompleta, con una incidencia reportada de 1 cada 36000-53000 recién nacidos y causado por la mutación del gen VHL localizado en el brazo corto del cromosoma 3p.²⁵⁻⁶ La inactivación del gen supresor tumoral VHL afecta la producción de la proteína supresora tumoral (pVHL) la cual regula los niveles de los factores de transcripción inducidos por hipoxia tipo 1 y 2 (HIF1-HIF2). Estos factores juegan un rol importante en la respuesta celular frente a la deficiencia de oxígeno y por ende al no ser bloqueados promueven la angiogénesis y proliferación celular no controlada mediante la sobreexpresión de una gran variedad de factores de crecimiento como el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), el receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR), el factor alfa de crecimiento transformador (TGF- α), factor eritropoyético Epo y factores de crecimientos derivados de las plaquetas.^{7,16,52,61,75} Estudios recientes han demostrado que los HEB esporádicos presentan inactivación bialélica del gen de VHL en un 47% de

los casos y de al menos un alelo en el 78% de los casos, sugiriendo el rol del gen de VHL en la patogénesis molecular de estas lesiones.⁶⁵ Este síndrome está caracterizado por la presencia de HEB cerebelosos (44-72%), medulares (40-50%), de tronco cerebral (10-25%) y retinianos sumados a lesiones tumorales en otros sitios específicos. El 60-90% de los pacientes con VHL desarrollarán HEB múltiples y recurrentes.³⁹ La localización espinal, selar y supraselar de las lesiones debe hacer sospechar el diagnóstico de VHL. En 2014 Lonser y col reportaron la historia natural de una serie de 225 pacientes con VHL seguidos durante una media de 6,9 años. Estos pacientes presentaron un promedio de 7 lesiones por paciente al ingresar en el estudio, distribuidos en región supratentorial (1%), tronco cerebral (7%), cerebelo (45%), médula espinal (36%), cauda equina (11%) y nervios radiculares (0,3%). Al final del seguimiento, 72% de los pacientes habían desarrollado nuevas lesiones predominantemente en cerebelo y médula espinal. El 49% de los HEB creció un promedio de 3,7 mm³/año y dicho incremento se dio predominantemente en las lesiones cerebelosas, medulares y en pacientes jóvenes. En la serie de Ammerman y col el 97% de las lesiones progresaron radiológicamente pero solo el 50% ocasionó síntomas.⁵ Los 3 patrones de crecimiento identificados fueron:

- c. Saltatorio: Crecimiento de la lesión seguido de períodos relativamente largos de estabilidad (72%).
- d. Lineal: Crecimiento continuo y lento (6%).
- e. Exponencial: Crecimiento más rápido (22%).

La configuración quística incluye 3 variantes:

- a. Quistes intratumorales generados por necrosis tumoral.
- b. Quistes peritumorales generados cuando la extensión del edema peritumoral excede la capacidad absorbente del tejido cerebral adyacente.
- c. Lesiones mixtas 32,41,55,59 (fig. 7).

En pacientes con VHL, el 9,9% de los HEB desarrolló quistes peritumorales, el 1,5% intratumorales y el 0,4% ambos. Durante todo el seguimiento, el 93,6% de los HEB se mantuvieron asintomáticos mientras que el 6,3% desarrolló síntomas secundarios al efecto de masa producido por la lesión y/o el quiste asociado.³⁹ La causa de mortalidad fue la progresión de los HEB en el 25% de los pacientes estudiados, seguido por el carcinoma de células claras renal.

Las otras manifestaciones del síndrome incluyen:⁷

1. Hemangioblastomas retinianos y del nervio óptico. Se presentan en el 60% de los casos, pueden ser multifocales o bilaterales y generan pérdida de visión por hemorragias, desprendimiento de retina y glaucoma. Pueden ser tratados con fotocoagulación láser y crioterapia. Las lesiones grandes pueden requerir enucleación.⁶⁸

cen síntomas como cefaleas, ataxia cerebelosa, inestabilidad postural e hidrocefalia, generalmente en forma secundaria al efecto de masa local que el quiste o el edema perilesional asociados producen.^{32,41} En nuestra serie, el 100% de los HEB asociados a VHL fueron quísticos mientras que el 50% de los esporádicos presentaron quistes asociados en consonancia con la serie de Jagannathan y col. que reportan 55% de HEB esporádicos quísticos.³² Los diagnósticos diferenciales incluyen las metástasis, astrocitomas pilocíticos, los gangliogliomas, los meningiomas y schwannomas vestibulares.⁷⁵ El tratamiento quirúrgico está indicado en lesiones sintomáticas o que presentan crecimiento radiológico. Las lesiones grandes, profundas y muy vascularizadas pueden beneficiarse de la embolización preoperatoria utilizando cianoacrilato (NBCA) u Onix 18.^{31,63} Si bien en nuestra serie 3 pacientes (10%) se embolizaron preoperatoriamente, en 2 casos se detectó sangrado intraoperatorio significativo. Técnicamente la cirugía debe intentar la remoción en bloque de la lesión para evitar el sangrado intraoperatorio que puede ocurrir al realizar maniobras de citoreducción intralesional.^{14,15} En lesiones quísticas, si la pared del quiste no capta contraste en la RM puede no extirparse.⁸ En 2014 Hojo y col. reportaron la utilización de indocianina verde para diferenciar las aferencias tumorales de estructuras vasculares "en passage" y para confirmar la resección completa del nódulo.³⁰ Respecto a la hidrocefalia, ha sido reportado que el 94% de los casos resuelven con la resección del HEB.³² En nuestra experiencia, solo el 12,5% (n:1) de los pacientes con hidrocefalia requirieron derivación ventrículo-peritoneal. El 10-20% de los HEB cerebelosos asociados a VHL presentan policitemia reactiva secundaria a la secreción de eritropoyetina o de una sustancia tipo eritropoyetina por el nódulo tumoral, la cual se normaliza generalmente después de la resección del HEB.^{36,70} Distintas series presentan peores resultados funcionales postoperatorios en pacientes con lesiones sólidas probablemente debido al mayor edema peritumoral.^{13,26,57,76} En nuestra serie, igual que en la de Conway y col., no se encontraron diferencias significativas en la evolución postquirúrgica de HEB sólidos y quísticos incluyendo lesiones esporádicas y asociadas a VHL. El análisis citológico del líquido del quiste muestra células del estroma con núcleos redondos u ovals y citoplasma eosinofílico vacuolar y de apariencia espumosa junto a células tipo endoteliales y algunos macrófagos³⁷ (fig. 8). Las recurrencias tumorales postoperatorias varían entre 17-75% para pacientes con VHL y entre 5-17% para lesiones esporádicas.²⁶ En nuestra serie, 2 pacientes con VHL (50%) y 3 pacientes con lesiones esporádicas (11,5%) presentaron recurrencias tumorales. El sangrado postoperatorio ha sido reportado en el 3-16% de los casos mientras que las complicaciones más comunes incluyen 3,15% de infecciones

y 2,85% de isquemia cerebelosa.^{13,26} Nuestra serie mostró sangrado postoperatorio en el 6,6%, infecciones en el 6,6% e isquemia cerebelosa en el 3,3%.¹³

Espinales

Los HEB espinales representan entre el 2-6% de todos los tumores de la médula espinal constituyendo el tercer tumor intramedular en frecuencia.⁴⁵ Se presentan en forma esporádica (66%) o en el contexto de la enfermedad de VHL (33%).¹²

Pueden ser:

- Lesiones intramedulares puras (60%).
- Intramedulares con componente exofítico extramedular (11%).
- Intradurales extramedulares (21%), cuando siguen el trayecto de las raíces de la cola de caballo o,
- extradurales (8%).

La región torácica es la más afectada, en el 51% de los casos, seguida de la región cervical en el 38%.¹² Son lesiones solitarias en el 79% de los casos. En la serie de Mehta y col., el 94% de las lesiones se localizaron en forma dorsal al ligamento dentado, estando relacionadas con la entrada dorsal de la raíz sensitiva (50%) o con los cordones posteriores (44%). Solo el 6% de los pacientes presentaron lesiones en la mitad ventral de la médula espinal.⁴⁵ La siringomielia asociada, definida como cavidad quística que se extiende más de un segmento vertebral con fluido en su interior, se presentó en el 64% de los casos, con franco predominio en las lesiones medulares puras.^{20,74} La etiología propuesta es la trasudación desde los vasos sanguíneos aferentes y la secreción por las células tumorales.³³ También pueden presentar quistes tumorales, los cuáles son definidos como colección líquida asociada al componente sólido tumoral con extensión menor a 1 segmento vertebral. Por último, pueden también presentar edema medular adya-

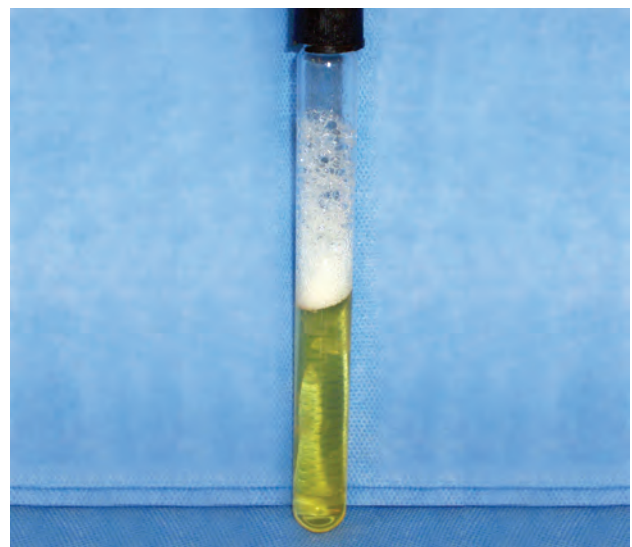


Figura 8: Características macroscópicas del contenido del quiste tumoral.

cente cuyas causas pueden ser explicadas por la congestión venosa, secundaria a las conexiones arteriovenosas que el nódulo sólido presenta o a la secreción de factores químicos que aumenten la permeabilidad capilar.⁷¹ Radiológicamente se presentan como lesiones isointensas en secuencia T1, hiperintensas en T2 con marcado refuerzo homogéneo post-contraste y bien demarcados del tejido adyacente. Los quistes asociados suelen no captar contraste.¹⁰ El diagnóstico diferencial con los ependimomas y astrocitos medulares, se facilita cuando la lesión presenta dichas características y se localiza en región medular posterior asociada a cavidad siringomiélica. Las lesiones más grandes pueden reforzar en forma heterogénea por presentar señal de vacío de flujo de las estructuras vasculares asociadas. En estos casos puede justificarse realizar la secuencia de angio RM con contraste 3D, que si bien no tiene la mejor resolución espacial y no diferencia claramente entre aferencias arteriales y eferencias venosas, dejará en evidencia que paciente puede beneficiarse de realizar una angiografía digital con embolización preoperatoria. Las lesiones asociadas al síndrome de VHL suelen ser múltiples, menores de 10 mm de diámetro, ovoideos o nodulares y localizados generalmente en la superficie medular posterior o a nivel de las raíces medulares.^{20,45} Los HEB esporádicos son de mayor tamaño y pueden ser hipointensos en secuencia T1. La sintomatología puede ser de presentación progresiva (secundaria a la compresión que los quistes asociados al tumor, la siringomielia o el edema generan sobre el parénquima medular) o de inicio súbito (generalmente secundario al sangrado tumoral).³⁴ Los cuadros clínicos más frecuentes incluyen síntomas sensitivos, como hipoestesias, hiperreflexia, disestesias y alteraciones propioceptivas por afeción de cordón posterior. Menos frecuentemente, pueden presentar síntomas motores como debilidad muscular, espasticidad o trastornos esfinterianos.^{20,45} En nuestra serie, si bien los 2 pacientes tenían lesiones con componentes sólidos, interpretamos que los síntomas se debieron principalmente a la compresión medular que las cavidades siringomiélicas generaron. Teniendo en cuenta la morbilidad de la cirugía medular y la posibilidad de recibir más de una cirugía en pacientes con VHL, el tratamiento quirúrgico está indicado en lesiones sintomáticas o que presentan evidencias radiológicas de crecimiento. La cirugía de los hemangioblastomas medulares tiene algunos detalles en común con la cirugía de las malformaciones arterio-venosas. En las lesiones grandes, muy vascularizadas, se recomienda una amplia exposición, la disección peritumoral por la interfase tumor-médula, coagulando las aferencias arteriales, para finalizar con la resección en bloque después de seccionar la vena de drenaje eferente.¹⁰ El 96% de las siringomielias mejoran espontáneamente al resecar el HEB por lo cual las mismas

no requerirían drenaje.⁴⁵ Mehta y col. reportan tasas de resección completa de HEB espinales en el 99,5% de los casos, de los cuales 6% presentó mejoría postoperatoria, 80% permaneció estable y solo 15% empeoraron.⁴⁵ La gran mayoría de esos pacientes empeoraron en el postoperatorio 1 punto en la escala de Mc Cormick, con franca mejoría a los 6 meses.

Tronco cerebral

El 2-10% de los HEB asociados a VHL se localizan en el tronco cerebral.¹⁹ Predominan en el óxex y en la cara pósterolateral del bulbo raquídeo. Pueden ser lesiones intrabulbares, extrabulbares (> del 50% de la lesión es extrabulbar) o mixtas (< del 50% del volumen tumoral es extrabulbar) pudiendo presentar patrón sólido, sólido-quístico o completamente quístico.⁸⁰ En nuestra serie, el 83% de las lesiones fueron sólido-quísticas. La irrigación arterial proviene generalmente de las arterias cerebelosas pósteroinferiores.¹⁹ Si bien son lesiones histológicamente benignas pueden generar morbilidad debido a la localización y efecto de masa tumoral. Los síntomas clínicos más frecuentes incluyen cefalea (75%), ataxia (29%), déficit motor (29%), déficit sensitivo (29%) y déficit de pares craneales bajos (13%) secundarios a compresión local o hidrocefalia obstructiva.¹⁹ La resección quirúrgica continua siendo el tratamiento de elección en lesiones sintomáticas, que presenten crecimiento radiológico o que tengan quistes asociados de gran tamaño.¹⁹ Las lesiones de tronco cerebral asintomático esporádico o asociadas a VHL deben ser controladas clínico-radiológicamente. Si bien las series quirúrgicas anteriores a 2000 reportan altas tasas de morbi-mortalidad para los HEB del tronco cerebral, en la actualidad la resección de estos tumores puede ser realizada con buenos resultados, tanto en lesiones solitarias como en el contexto de VHL.^{53,54,76,80} En la serie de 24 pacientes de Chen y col., el 83% de los mismos mantuvieron su estado neurológico preoperatorio, el 4% mejoró, el 8% empeoró y solo el 4% tuvo mortalidad.¹⁹ En nuestra experiencia, el 66,6% de los pacientes mantuvieron su estado neurológico inicial, el 16,6% empeoró y la mortalidad fue de 16,6% en un paciente reoperado por recidiva tumoral. Los HEB del tronco cerebral suelen presentar un halo de tejido gliótico que lo separa del tejido adyacente. La técnica quirúrgica incluye la disección por dicho plano mientras se coagulan las pequeñas aferencias vasculares para evitar el sangrado intraoperatorio. Los quistes asociados no requieren ser resecados.⁸⁰ El mejor factor pronóstico reportado es el estado neurológico preoperatorio por lo cual se recomienda la cirugía antes que los síntomas avancen.^{19,80,81}

Supratentoriales

Los HEB localizados a nivel supratentorial son suma-

mente infrecuentes representando entre el 1-6% de todas las lesiones asociadas al síndrome VHL. Predominan en la cuarta década de la vida pudiendo presentarse como lesiones sólidas (66%) o quísticas (33%) rodeadas de edema vasogénico.⁴⁷ Los HEB asociados a VHL crecen en el 92,9%, mientras que las esporádicas en el 44%, justificando la necesidad de estricto control radiológico y a largo plazo de las lesiones asintomáticas.^{55,77} Las localizaciones supratentoriales más frecuentes son los hemisferios cerebrales (58%), región selar, supraselar, tallo hipofisario (26%) e intraventricular (10%).^{47,62,66,73} Existen también más de 20 casos reportados de HEB de nervios ópticos de localización prequiasmática, predominantemente en VHL, con y sin invasión orbitaria.⁴⁶ Clínicamente producen cefaleas en el 39% de los casos, trastornos visuales en el 28%, foco motor en el 21% y crisis convulsivas en el 15%.⁴⁷ Las lesiones localizadas en el tallo hipofisario producen trastornos del ciclo menstrual en el 60% de los casos.⁴⁰ Radiológicamente, el nódulo sólido se presenta como lesión isodensa respecto al tejido cerebral adyacente, con refuerzo homogéneo post contraste tanto del nódulo como de la pared del quiste.⁶⁴ En RM son lesiones iso-hipointensas en secuencia T1 e hiperintensas en secuencia T2 con marcado refuerzo post-contraste.²⁹ La secuencia de espectroscopía muestra la ausencia de pico de N-acetyl-aspartato, típico de las lesiones de origen no neurogénico y un pico de lípidos sin necrosis. Los diagnósticos diferenciales más comunes incluyen las metástasis de carcinomas renales, tumores de células redondas pleomórficos y tumores cerebrales primarios.⁶⁷ La cirugía es el tratamiento de elección en los pacientes sintomáticos o con evidencias de crecimiento radiológico. En casos con resecciones subtotales, la radiocirugía o la radioterapia adyuvante puede ser una alternativa terapéutica útil. Sin embargo, la sobrevida libre de progresión a 5 años (SLP-5) fue de 100% en casos de resección total contra 53% para pacientes con resección subtotal.⁴⁷

Nervios Espinales

Los HEB localizados en las raíces lumbosacras son sumamente infrecuentes representando menos del 1% según las distintas series reportadas.⁴² Si bien predominan en pacientes con VHL pueden presentarse en forma esporádica.^{24,48} Radiológicamente se presentan como lesiones hipointensas en secuencia T1 e hiperintensas en T2.²⁷ Los diagnósticos diferenciales más comunes son los ependimomas del filum terminal, los schwannomas de las raíces lumbosacras, los paragangliomas espinales y las lesiones metastásicas.^{11,18,22,27,58} Los HEB de los nervios espinales presentan captación de contraste heterogénea debido a la presencia de estructuras vasculares mientras que los schwannomas refuerzan en forma más homogénea. Pueden aumentar el tamaño del foramen radicular sin produ-

cir destrucción ósea como las metástasis.^{27,36} Clínicamente generan lumbalgia (67%), parestesias (100%) y dolor en miembros inferiores (67%).⁴² El tratamiento de elección es la resección quirúrgica en lesiones sintomáticas o que evidencian crecimiento radiológico. Las raíces de la cauda equina pueden adherirse al HEB siendo necesaria la disección de las mismas hasta exponer la raíz involucrada. Generalmente son lesiones rojizas con vasos aferentes que siguen el trayecto de la raíz afectada. La coagulación de las aferencias vasculares previo a la disección del nódulo tumoral es fundamental para evitar el sangrado. Es conveniente la estimulación eléctrica para determinar si dicha raíz es motora o sensitiva antes de la resección quirúrgica.⁴² Si la raíz es sensitiva la extirpación puede ser realizada en bloque mientras que en casos de raíces motoras la resección subtotal puede ser una opción para intentar preservar función neurológica.⁴³

Tratamiento adyuvante

Las recurrencias tumorales postoperatorias son más frecuentes en pacientes de sexo masculino, con inicio de sintomatología antes de los 30 años de edad, con lesiones múltiples, pequeñas, sólidas y con alto contenido de células eosinofílicas en el estroma.²³ Los HEB asociados a VHL pueden recurrir hasta 8 años después de resecciones completas requiriendo seguimiento a largo plazo.³⁸ Si bien es poco frecuente, la diseminación por LCR del HEB ha sido reportada en pacientes con lesiones esporádicas y asociadas al VHL. El mecanismo de diseminación propuesto sugiere que un pequeño número de células tumorales se implantan en otras localizaciones y dan origen a una nueva lesión tumoral.² El tratamiento de la diseminación por LCR incluye la irradiación cráneo espinal y la derivación ventrículo-peritoneal en base a la sintomatología presente. El tiempo promedio entre la cirugía inicial y el diagnóstico de diseminación fue de 10 años. La sobrevida reportada después del diagnóstico de diseminación osciló entre 3-37 meses (media: 24 meses) justificando el seguimiento a largo plazo de estos pacientes.²

Actualmente el rol de la radioterapia fraccionada externa y de la radiocirugía parecería estar reservada para lesiones no pasibles de resección quirúrgica o en remanentes lesionales.³ Considerando que los HEB son lesiones vasculares la radiocirugía podría ser una opción en el tratamiento. En la serie de Asthagiri y col.,⁴² HEB de fosa posterior fueron tratados con radiocirugía.⁶ La dosis utilizada en Gamma Knife fue de 18.1 Gy (Rango 12-20 Gy), con una dosis máxima de radiación media de 34.6 Gy (Rango 23-49 Gy) en los márgenes tumorales utilizando una línea media de isodosis del 54% (Rango 35-85%). La dosis administrada en LINAC fue de 25.1 Gy (Rango 15-34 Gy), con una dosis de 20 Gy (Rango 12-24 Gy) en los márgenes tu-

morales utilizando una línea de isodosis media del 82% (Rango 70-965). La sobrevida libre de progresión a 2 años fue del 91% decayendo con el seguimiento a largo plazo a 61% y 51% a 10 y 15 años.⁶ La posibilidad de desarrollar edema o degeneración quística y la progresión radiológica que lesiones pequeñas mostraron hizo que los autores sugirieran limitar el rol de la radiocirugía para lesiones cuya resección quirúrgica implique alto riesgo de secuelas para el paciente.⁶ En 2014, Puataweepong y col reportan los resultados utilizando radiocirugía y radioterapia fraccionada con LINAC. Las lesiones pequeñas (< 3 cm) fueron tratadas con una sola sesión con dosis media de 20Gy. Las lesiones mayores a 3 cm, localizadas próximas al tronco cerebral o nervios ópticos recibieron una sesión de < 10-12 Gy o un curso de 2-5 sesiones de radioterapia fraccionada si la tolerancia de dichas estructuras a la radioterapia era sobrepasada. Sin embargo, los resultados obtenidos no difieren significativamente de los anteriores con tasas de control tumoral global de 98%, 88% y 73% a 1, 2 y 6 años. En concordancia con otras series, 2 de los 14 pacientes tratados requirieron cirugía de urgencia por crecimiento del componente quístico de la lesión, motivo por el cual los autores sugieren no irradiar lesiones predominantemente quísticas.^{56,78} La radiocirugía generaría reducción del volumen tumoral o control del crecimiento mediante efecto radionecrótico celular y trombosis actínica de los vasos intratumorales patológicos.⁷⁹ En pacientes con VHL y lesiones difusas en fosa posterior y eje espinal, la irradiación cráneo-espinal mostró resultados promisorios con dosis media de radiación fraccionada de 44.² Gy en fosa posterior y de 44.¹ Gy en médula espinal.⁶⁹ Con este esquema, 17,9% de las lesiones, predominantemente sólidas, tuvieron resolución completa dentro del año del tratamiento.

La hemangioblastomatosis es una complicación poco frecuente de los pacientes con VHL, caracterizada por la

diseminación difusa leptomenígea de los HEB. En estos casos, la terapia antiangiogénica ha sido propuesta utilizando agentes como el interferón alfa-2a, el inhibidor del receptor VEGF-2 SU5416, la temozolamida, el bevacizumab y el erlotinib.^{51,60,61,68} Generalmente éstas terapéuticas producen rápidamente mejorías subjetivas sin obtener modificaciones radiológicas.

CONCLUSIONES

La sintomatología de los HEB depende de la localización tumoral, la presencia de edema y/o quistes asociados y la velocidad de crecimiento. La resección quirúrgica es los tratamientos de elección de los HEB esporádicos y asociados a VHL sintomáticos o que presenten crecimiento radiológico. La técnica quirúrgica implica la disección circunferencial de la lesión intentando la resección en bloque para evitar sangrado intraoperatorio. Las lesiones pequeñas, sólidas y de complejo acceso quirúrgico pueden ser tratadas con radiocirugía. Las lesiones pequeñas y asintomáticas en pacientes con VHL deben ser controladas a largo plazo debido a la posibilidad de crecimiento tardío. Todo paciente con diagnóstico de HEB debe estudiarse para detectar VHL y en caso positivo los familiares directos deben realizar la consulta genética.

LÍMITES

Nuestra serie fue evaluada en forma retrospectiva con todas las imperfecciones que dicha metodología presenta. Se analizaron los casos esporádicos y asociados a VHL en forma conjunta, si bien las evoluciones a largo plazo son peores en pacientes con VHL. En esta serie la prevalencia exacta de VHL pudo ser infra estimada debido a que no todos los pacientes completaron estrictamente la evaluación necesaria para su diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abou-Hamden A, Koszyca b, Carney PG et al. Metastasis of renal cell carcinoma to hemangioblastoma of the spinal cord in von Hippel-Lindau disease: case report and review of the literature. *Pathology* 35: 224-227; 2003.
2. Akimoto J, Fukuhara H, Suda T et al. Disseminated cerebellar hemangioblastoma in two patients without von Hippel-Lindau disease. *Sur Neurol Int* 5: 145- 154; 2014.
3. Aksu G, Ulutin C, Fayda M et al. Cerebellar and multiple spinal hemangioblastomas and intraventricular meningioma managed with subtotal resection and external beam radiotherapy. Report of a case with literature review. *J BUON* 10: 405-409; 2005.
4. Altinoz MA, Santaguida C, Guiot MC et al. Spinal hemangioblastoma containing metastatic renal cell carcinoma in von Hippel-Lindau disease. Case report and review of the literature. *J Neurosurg Spine* 3: 495-500; 2005.
5. Ammerman JM, Lonser RR, Dambrosia J et al. Long-term natural history of hemangioblastomas in patients with von Hippel-Lindau disease: implications for treatment. *J Neurosurg* 105 (2); 248-55; 2006.
6. Asthagiri AR, Mehta GU, Zach L et al. Prospective evaluation of radiosurgery for hemangioblastomas in von Hippel-Lindau disease. *Neuro-Oncology* 12 (1): 80-86; 2010.
7. Bamps S, van Calenbergh F, de Vleeschouwer S et al. What the neurosurgeon should know about hemangioblastoma, both sporadic and in Von Hippel-Lindau disease: A literature review. *Surg Neurol Int* 4: 145-154; 2013.
8. Bishop FS, Liu JK, Chin SS et al. Recurrent cerebellar hemangioblastoma with enhancing tumor in the cyst wall: case report. *Neurosurgery* 62: E1378-89; 2008.
9. Bonita R, Beaglehole R. Modification of Rankin Scale: Recovery of motor function after stroke. *Stroke* 19(12):1497-1500; 1988.
10. Bostrom A, Hans FJ, Reinacher PC et al. Intramedullary hemangioblastomas: timing of surgery, microsurgical technique and follow-up in 23 patients. *Eur Spine J* 17: 882-886; 2008.
11. Brisman KL, Borges LF, Ogivly CS. Extramedullary hemangioblastoma of the conus medullaris. *Acta Neurochir (Wien)* 142: 1059-1062; 2000.

12. Browne TR, Adams RD, Roberson GH. Hemangioblastoma of the spinal cord: review and report of five cases. *Arch Neurol* 1976;33:435-441.
13. Brundl E, Schodel P, Ullrich OW et al. Surgical resection of sporadic and hereditary hemangioblastoma: Our 10-year experience and a literature review. *Surg Neurol Int* 5: 138-142; 2014.
14. Bush ML, Pritchett C, Packer M, Ray-Chaudhury A, Jacob A. Hemangioblastoma of the cerebellopontine angle. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 136:734-8; 2010.
15. Byung HM, Sang Kyu P, Young-Min H. Large Solid Hemangioblastoma in the Cerebellopontine Angle: Complete Resection Using the Transcondylar Fossa Approach. *Brain Tumor Res Treat* 2(2):128-13; 2014.
16. Catapano D, Muscarella LA, Guarnieri V et al. Hemangioblastomas of the central nervous system: molecular genetic analysis and clinical management. *Neurosurgery* 56: 1215-21; 2005.
17. Chang SD, Meisel JA, Hancock SL, et al. Treatment of hemangioblastomas in von Hippel-Lindau disease with linear accelerator-based radiosurgery. *Neurosurgery* 1998;43:28-35.
18. Chazono M, Shiba R, Funasaki H et al. Hemangioblastoma of the L-5 nerve root-case illustration. *J Neurosurg (Spine 1)* 90: 160; 1999.
19. Chen LF, Yang Y, Yu XG et al. Operative management of brainstem hemangioblastomas. *J Clin Neurosci* 20: 1727-1733; 2013.
20. Chu BC, Teras S, Hida K et al. MR findings in spinal hemangioblastoma: correlation with symptoms and with angiographic and surgical findings. *AJNR Am J Neuroradiol* 22:206-217; 2001.
21. Conway JE, Chou D, Clatterbuck RE et al. Hemangioblastomas of the central nervous system in von Hippel-Lindau syndrome and sporadic disease. *Neurosurgery* 48:55-63; 2001
22. da Costa LB, de Andrade A, Braga BP et al. Cauda equina hemangioblastoma. Case report. *Arq Neuropsiquiatr* 61 (2-B): 456-458; 2003.
23. De La Monte SM, Horowitz SA. Hemangioblastomas. Clinical and histopathological factors correlated with recurrence. *Neurosurgery* 25: 695-698; 1989.
24. Doyle LA, Fletcher CD. Peripheral hemangioblastoma: clinicopathologic characterization in a series of 22 cases. *Am J Surg Pathol* 38 (1): 119-27; 2014.
25. Epari S, Bhatkar R, Moyaidi A et al. Histomorphological spectrum and immunohistochemical characterization of hemangioblastomas: An entity of unclear histogenesis. *Indian J Pathol Microbiol* 57: 542-8; 2014.
26. Fukuda M, Takao T, Hiraishi T et al. Clinical factors predicting outcomes after surgical resection for sporadic cerebellar hemangioblastomas. *World Neurosurg* 82 (5): 815-21; 2014.
27. Glasker S, Berlis A, Pagenstecher A et al. Characterization of hemangioblastomas of spinal nerves. *Neurosurgery* 56: 503-509; 2005.
28. Hes FJ, Fekfberg MA. von Hippel-Lindau disease: strategies in early detection (renal, adrenal, pancreatic masses). *Eur Radiol* 9: 598-610; 1999.
29. Ho VB, Smirniotopoulos JG, Murphy FM et al. Radiologic-pathologic correlation: Hemangioblastoma. *AJNR Am J Neuroradiol* 13: 1343-52; 1992.
30. Hojo M, Arakawa Y, Funaki T et al. Usefulness of tumor blood flow imaging by intraoperative indocyanine green videoangiography in hemangioblastoma surgery. *World Neurosurg* 2014 Sep-Oct;82(3-4):e495-501. doi: 10.1016/j.wneu.2013.02.009. Epub 2013 Feb 8.
31. Horvathy DB, Hauck EF, Ogilvy CS et al. Complete preoperative embolization of hemangioblastoma vessels with Onyx 18. *J Clin Neurosci* 18 (3): 401-3; 2011.
32. Jagannathan J, Lonser RR, Smith R et al. Surgical management of cerebellar hemangioblastomas in patients with von Hippel-Lindau disease. *J Neurosurg* 108: 210-222; 2008.
33. Kivitt JCW, Lanksch WR, Fritsch H, et al. Magnetic resonance tomography of solid spinal cord tumors with extensive secondary syringomyelia. *Adv Neurosurg* 1988;16:211-215.
34. Koda M, Mannoji C, Itabashi T et al. Intramedullary hemorrhage caused by spinal cord hemangioblastoma: a case report. *BMC Res Notes* 7: 823; 2014 47: 1443-1452; 2000.
35. Koh ES, Nichol A, Millar BA et al. Role of fractionated external beam radiotherapy in hemangioblastomas of the central nervous system. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 69; 1521-6; 2007.
36. Law EKC, Lee RKL, Griffith JF et al. Spinal nerve root haemangioblastoma associated with reactive polycythemia. *Case Rep Radiol* doi: 10.1155/2014/798620. Epub 2014 Nov 6
37. Lallu S, Naran S, Palmer D et al. Cyst fluid cytology of cerebellar hemangioblastoma; a case report. *Diagn Cytopathol* 36 (5): 341-3; 2008.
38. Lee GJ, Jung TY, Kim IY et al. The clinical experience of recurrent central nervous system hemangioblastomas. *Clin Neurol Neurosurg* 2014 Aug;123:90-5. doi: 10.1016/j.clineuro.2014.05.015. Epub 2014 May 29.
39. Lonser RR, Butman JA, Huntoon K et al. Prospective natural history study of central nervous system hemangioblastomas in von Hippel-Lindau disease. *J Neurosurg* 120: 1055-62; 2014
40. Lonser RR, Butman JA, Kiringoda R et al. Pituitary stalk hemangioblastomas in von Hippel-Lindau disease: Clinical article. *J Neurosurg* 110 (2): 350-353; 2009.
41. Lonser RR, Vortmeyer AO, Butman JA et al. Edema is a precursor to central nervous system peritumoral cyst formation. *Ann Neurol* 58: 392-9; 2005.
42. Lonser RR, Scott DW, Butman JA et al. Surgical management of lumbosacral nerve root hemangioblastomas in von Hippel-Lindau syndrome. *J Neurosurg (Spine 1)* 99: 64-69; 2003.
43. Lonser RR, Wait SD, Butman JA et al. Surgical management of lumbosacral nerve root hemangioblastomas in von Hippel-Lindau syndrome. *J Neurosurg* 99 (1 Suppl): 64-9; 2003.
44. McCormick PC, Torres R, Post KD, Stein BM. Intramedullary ependymoma of the spinal cord. *J Neurosurg* 1990;72:523-32.
45. Mehta GU, Asthagiri AR, Bakhtian KD et al. Functional outcome after resection of spinal cord hemangioblastomas associated with von Hippel-Lindau disease. *J Neurosurg Spine* 12: 233-242; 2010.
46. Meyerle CB, Dahr SS, Wetjen NM et al. Clinical course of retrobulbar hemangioblastomas in von Hippel-Lindau disease. *Ophthalmology* 115 (8): 1382-89; 2008.
47. Mills Sa, OH MC, Rutkowski MJ et al. Supratentorial hemangioblastoma: clinical features, prognosis, and predictive value of location for von Hippel-Lindau disease. *Neuro-Oncology* 14(8): 1097-1104; 2012.
48. Mitchell A, Scheithauer BW, Wharen RE et al. Hemangioblastoma of spinal nerve: a report of six cases. *Clin Neuropathol* 32 (2): 91-9; 2013.
49. Moss JM, Choi CY, Adler JR et al. Stereotactic radiosurgical treatment of cranial and spinal hemangioblastomas. *Neurosurgery* 65: 79-85; 2009.
50. Neumann HPH, Eggert HR, Weigel K et al. Hemangioblastomas of the central nervous system. A 10-year study with special reference to von Hippel-Lindau syndrome. *J Neurosurg* 70: 24-30; 1989.
51. Omar A. Bevacizumab for the treatment of surgically unresectable cervical cord hemangioblastoma: a case report. *J Med Case Rep* Aug 10; 6: 238. doi: 10.1186/1752-1947-6-238 2012.
52. Padhi S, Sarangi R, Challa S et al. A 10-year retrospective study of hemangioblastomas of the central nervous system with reference to von Hippel-Lindau (VHL) disease. *J Clin Neurosci* 18: 939-944; 2011.
53. Parker F, Aghakhani N, Ducati LG et al. Results of microsurgical treatment of medulla oblongata and spinal cord hemangioblastomas: a comparison of two distinct clinical patients groups. *J Neurooncol* 93 (1): 133-7; 2009.
54. Pavesi G, Berlucchi S, Munari M et al. Clinical and surgical features of lower brainstem hemangioblastomas in von Hippel-Lindau disease. *Acta Neurochir (Wien)* 152: 287-92; 2010.
55. Peyre M, David P, van Efenterre R et al. Natural history of supratentorial

- torial hemangioblastomas in von Hippel-Lindau disease. *Neurosurgery* 67 (3): 577-587; 2010.
56. Puataweepong P, Dhanachai M, Hansasuta A et al. The clinical outcome of intracranial hemangioblastomas treated with linac-based stereotactic radiosurgery and radiotherapy. *J Radiat Res* 55: 761-768; 2014.
 57. Rachinger J, Buslei R, Prell J et al. Dolid hemangioblastomas of the CNS: a review of 17 consecutive cases. *Neurosurg Rev* 32: 37-48; 2009.
 58. Raghavan R, Krumerman J, Rushing EJ et al. Recurrent (non-familial) hemangioblastomas involving spinal nerve roots: case report. *Neurosurgery*.
 59. Richard S, Campello S, Taillandier L et al. Hemangioblastoma of the central nervous system in von Hippel-Lindau disease. French VHL Study Group. *J Intern Med* 243 (6): 547-553; 1998.
 60. Riklin C, Seystahl K, Hofer S et al. Antiangiogenic treatment for multiple CNS hemangioblastomas. *Onkologie* 35 (7-8): 443-5; 2012.
 61. Rogers LR, LoRusso P, Nadler P et al. Erlotinib therapy for central nervous system hemangioblastomatosis associated with von Hippel-Lindau disease: a case report. *J Neurooncol* 101 (2): 307-310; 2011.
 62. Sajadi A, de Tribolet N. Unusual locations of hemangioblastomas. *J Neurosurg* 97: 727; 2002.
 63. Sakamoto N, Ishikawa E, Nakai Y et al. Preoperative endovascular embolization for hemangioblastoma in the posterior fossa. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 52 (12): 878-84; 2012.
 64. Sarkari A, Agrawal D. Midline basifrontal solid hemangioblastoma in von Hippel Lindau syndrome patient. *J Neurosci Rural Pract* 3(3): 399-401; 2012.
 65. Shankar M, Taylor Weiner A, Lelic N et al. Sporadic hemangioblastomas are characterized by cryptic VHL inactivation. *Acta Neuropathologica Communications* (2014) 2:2 DOI 10.1186/s40478-014-0167-x.
 66. She DJ, Xing Z, Liu Y et al. Supratentorial hemangioblastomas : three case reports and review of the literature. *Clin Neuroradiol* 23 (3): 243-7; 2013.
 67. Shin Y, Kim S, Lee HW et al. Supratentorial hemangioblastoma with unusual features. *Korean J Pathol* 48: 462-465; 2014.
 68. Shuin T, Yamasaki I, Tamura K et al. Von Hippel-Lindau Disease: Molecular Pathological Basis, Clinical Criteria, Genetic Testing, Clinical Features of Tumors and Treatment. *Jpn J Clin Oncol* 36 (6): 337-43; 2006.
 69. Simone CB, Lonser RR, Ondos J et al. Infratentorial craniocervical irradiation for von Hippel-Lindau: a retrospective study supporting a new treatment for patients with CNS hemangioblastomas. *Neuro-Oncology* 13 (9): 1030-36; 2011.
 70. So C, Ho LC. Polycythemia secondary to cerebellar hemangioblastoma. *Am J Hematol* 71: 346-7; 2002.
 71. Solomon RA, Stein BM. Unusual spinal cord enlargement related to intramedullary hemangioblastoma. *J Neurosurg* 1988; 68:550-553.
 72. Tachibana O, Yamashita T, Yamashita J. Immunohistochemical study of erythropoietin in cerebellar hemangioblastomas associated with secondary polycythemia. *Neurosurgery* 28: 24-6; 1991.
 73. Takeuchi S, Takasato Y. Supratentorial intraventricular hemangioblastomas. *Acta Neurol Belg* 111 (4): 353-6; 2011.
 74. Van Velthoven V, Reinacher PC, Klisch J et al. Treatment of intramedullary hemangioblastomas, with special attention to von Hippel-Lindau disease. *Neurosurgery* 53:1306-1313, discussion 1313-1304; 2003.
 75. Vortmeyer AO, Falke EA, Glasker S et al. Nervous system involvement in von Hippel-Lindau disease: Pathology and mechanisms. *Acta Neuropathol* 125: 333-350; 2013.
 76. Wan J, Chui H, Wang Y. Surgical management of large solid hemangioblastomas of the posterior fossa. *J Clin Neurosci* 18: 39-42; 2011.
 77. Wanebo JE, Lonser RR, Glenn GM et al. The natural history of hemangioblastomas of the central nervous system in patients with von Hippel-Lindau disease. *J Neurosurg* 98 (1): 82-94; 2003.
 78. Wang C, Zhang J, Liu A et al. Surgical management of medullary hemangioblastoma. Report of 47 cases. *Surg Neurol* 56: 218-26; 2001.
 79. Wang EM, Pau L, Wang BJ et al. The long-term results of gamma knife radiosurgery for the hemangioblastomas of the brain. *J Neurosurg (Suppl)* 102: 225-229; 2005.
 80. Weil RJ, Lonser RR, DeVroom HL et al. Surgical management of brainstem hemangioblastomas in patients with von Hippel-Lindau disease. *J Neurosurg* 98: 95-105; 2003.
 81. Wind JJ, Bakhtian KD, Sweet JA et al. Long-term outcome after resection of brainstem hemangioblastomas in von Hippel-Lindau disease. *J Neurosurg* 114: 1312-8; 2011.
 82. Ye DY, Bakhtian KD, Asthagiri AR et al. Effect of pregnancy on hemangioblastoma development and progression in von Hippel-Lindau disease. *J Neurosurg* 117: 818-824; 2012.

Abordaje endonasal endoscópico a la base del cráneo: un estudio anatómico de sus alcances. Nuestra experiencia



Premio Junior - XXIII Jornadas Argentinas de Neurocirugía

Román Pablo Arévalo, Daniel Alejandro Seclen Voscoboinik, Juan Martín Herrera, Mauricio Gabriel Rojas Caviglia, Walter Emanuel Vallejos Taccone, Miguel Mural

Hospital Alta Complejidad en Red El Cruce S.A.M.I.C. Buenos Aires - Argentina

RESUMEN

Introducción: El abordaje endonasal endoscópico permite un acceso a la base del cráneo a través de una cavidad natural. Mediante él, es posible acceder a patologías que afectan tanto a las fosas anterior, media y posterior. A su vez, el índice de complicaciones postoperatorias es menor en comparación con el abordaje endonasal microquirúrgico clásico.

Objetivo: Describir exhaustivamente las diferentes fases del abordaje endonasal endoscópico, resaltando sus principales reparos anatómicos, poniendo especial énfasis en sus alcances a la amplia gama de patologías de la base del cráneo. Se propone analizar la manera en la que fue aplicado dicho acceso en nuestra experiencia quirúrgica.

Materiales y métodos: Se realiza una descripción detallada de la anatomía endoscópica particular de cada fase del acceso endonasal a la base del cráneo, echando luz sobre los principales reparos anatómicos se confeccionó finalmente un análisis retrospectivo en nuestra serie quirúrgica de 51 pacientes intervenidos vía endoscópica endonasal durante el lapso 2012 y marzo de 2015, evaluando los resultados de dichas intervenciones, la tasa de complicaciones y los controles por im.genes postoperatorios.

Resultados: El abordaje endoscópico a la base del cráneo fue posible de una detallada caracterización anatómica. Mediante él pudieron resolverse afecciones de la fosa craneal anterior (rhabdomyosarcomas y meningiomas), media (de la región selar y paraselar) y posterior (cordomas del clivus).

Conclusión: El abordaje endonasal endoscópico a la base del cráneo no es tan solo complejo por sus numerosas fases sino también por los incontables reparos anatómicos que caracterizan a cada una de ellas. Dicho abordaje provee un acceso a la base del cráneo mediante una cavidad anatómica con una baja incidencia de complicaciones.

Palabras Clave: Abordaje Endonasal Endoscópico; Endoscopia de Base de Cráneo; Anatomía Endoscópica; Reparos Anatómicos

ABSTRACT

Introduction: The endoscopic endonasal approach allows the neurosurgeon to perform a minimal invasive access to various skull base regions through a natural cavity. Throughout this, we can reach the anterior, middle and posterior fossa, as well as the pathology concerning these areas. What is more, the post-surgical complication rate is considerably lower than in the microsurgical endonasal approach.

Purpose: To describe exhaustively the different phases of this approach, pointing out the most important anatomical landmarks, and emphasizing its main reaches among the wide spectrum of skull base affections; we also proposed ourselves to analyze the implementation of this approach in our surgical series of patients.

Materials and methods: A very detailed description of the endoscopic anatomy of the different phases of this approach was done, in order to clarify the main anatomical landmarks. Was finally made a retrospective analysis in our surgical series of 51 patients undergoing endoscopic endonasal surgery between 2012 and 2015 march, evaluating the results of such interventions, the rate of complications and imaging postoperative.

Results: The anatomical characterization of this endoscopic approach has been carried out with a great level of detail, as well as the affections treated by this approach at our institution. Among the main entities solved by the endonasal endoscopic approach, we can name the ones located in the anterior fossa (rhabdomyosarcoma, meningioma), the ones from the middle fossa (selar and paraselar regions) and the ones located in the posterior fossa (clivus chordoma).

Conclusion: The endoscopic endonasal approach is not only complex because of its numerous phases but also because of the several anatomical landmarks included in those phases. This approach allowed us to perform a minimal invasive access to uncountable regions of the skull base with a considerable low rate of complications.

Keywords: Endonasal Endoscopic Approach; Skull Base Endoscopy; Endoscopic Anatomy; Anatomic Landmarks

INTRODUCCIÓN

Desde hace ya más de dos décadas, el abordaje endoscópico a la base del cráneo viene ganando terreno dentro del amplio campo de la neurocirugía. La anatomía de la base del cráneo es en verdad de las más complejas dentro del vasto campo de la neuroanatomía. Más aún lo es la visión endoscópica de dicha anatomía tan rica. Esto último es una premisa que a lo largo de nuestro relato intentaremos someter a prueba, ya que la endoscopia de la base del cráneo no es más que un cambio en el punto de vista del neurocirujano, y más aún, de aquellos en formación.

Román Pablo Arévalo

roman_arevalo@hotmail.com

La anatomía de las fosas nasales y de las cavidades neumáticas que la rodean proveen una vía de acceso a las estructuras neurovasculares de las fosas craneales anterior, media y posterior. Dicho "corredor" fue citado por primera vez, rigurosamente hablando, hacia la época de la antigua civilización egipcia, en sus escritos acerca del proceso de momificación. En los albores de la cirugía de base de cráneo, fue el Dr. Schloffer quien realizara en Viena (1907) la primer cirugía de un adenoma hipofisario por vía transesfenoidal mediante una rinotomía lateral (aún sin magnificación).¹ Pero no fue sino hasta el año 1963 cuando Guiot y cols. introducen por primera vez el uso del endoscopio durante una cirugía hipofisaria como una forma de asistencia al uso del microscopio, dispositivo que fuera introducido en la cirugía transnasal pre-

viamente por Hardy a mediados de siglo pasado.^{1,2,5}

Fue a partir de la década de 1970 cuando Apuzzo y cols. otorgó algo más de divulgación a esta técnica, y, sumado al gran aporte de los cirujanos otorrinolaringólogos, que hacia fines del siglo XX la cirugía endonasal endoscópica fue ganando cada vez más protagonismo en la cirugía de la base de cráneo. Finalmente, en el año 1977, el grupo de trabajo del Dr. Ricardo Carrau y el Dr. Jho publica los primeros 50 casos de abordajes “puramente” endoscópicos a la región selar.²

Es, sin duda alguna, imposible no mencionar el gran aporte de los Dres. Gustavo Hadad y Luis Bassagaisteguy,⁴ quienes en el año 2006 publican su trabajo acerca de la utilidad de los colgajos pediculados (el flap nasoseptal) en el cierre del defecto creado por la confección del mismo corredor nasosinusal.⁴ Dicha publicación merece ser destacada por dos motivos. En primer lugar, demostró una reducción en un 50% de las fistulas de LCR, según las series publicadas hasta entonces (las cuales informaban una incidencia absoluta de fistula cercano al 50%); y en segundo lugar, esta publicación se encargó de alguna forma de “complementar” el abordaje endonasal endoscópico reglado hasta ese momento (cuyo mejor ejemplo es hallado en el trabajo del Dr. Paolo Cappabianca publicado en el año 2004),⁶ incorporándose la fase reconstructiva, a las ya descriptas fases nasal, esfenoideal y selar. Pocos años después se publicaría el trabajo del Dr. Carrau acerca del colgajo reverso⁵ (trabajo que publica un índice de fistula de LCR menor al 5%), y luego los más recientes colgajos laterales, también ideados por el argentino Hadad.

Entre los principales aspectos a destacar acerca del abordaje endonasal endoscópico a la base del cráneo, debemos men-

cionar en primer lugar la visualización en primer plano de las estructuras anatómicas y la patología en cuestión que hemos de tratar. Si a esto adicionamos la posibilidad de utilizar lentes endoscópicas anguladas (30°, 45°, 70°, entre otras), podremos observar de manera panorámica las regiones laterales para lograr una mejor inspección y una eventual resección de un remanente tumoral.⁶ En segundo lugar, merece especial atención la gran superficie de la base del cráneo que este abordaje permite alcanzar. La endoscopia de base de cráneo permite abordar casi la totalidad de las lesiones que se incluyan desde la apófisis crista galli en la fosa cerebral anterior hasta el foramen magnum y la unión atlantoaxoidea, y a su vez también aquellas lesiones que se extiendan en el plano coronal.

La afección que más frecuentemente se aborda a través de la técnica endoscópica es la patología hipofisaria, y dentro de ella, los adenomas. Sin embargo, el corredor nasosinusal brinda una entrada común para acceder a una gran variedad de sectores anatómicos de la base del cráneo, para lograr así reunir un grupo amplísimo de patologías que son pasibles de tratamiento neuroendoscópico. Para unificar conceptos, en nuestra institución se utiliza aquella esquematización impuesta por Kassam y cols. en “Endoscopic endonasal skull base surgery: analysis of complications in the authors’ initial 800 patients”, publicada en 2011.⁷ En dicho trabajo los autores definen “abordajes modulares” a la base del cráneo dividiendo a aquellas zonas de la base del cráneo mediales a la arteria carótida interna, y aquellas laterales a la misma. Al primer grupo, lo denominaremos de aquí en adelante como los abordajes en el plano sagital, mientras que nos referiremos al

TABLA 1: ABORDAJES ENDOSCÓPICOS MODULARES A LA BASE DEL CRÁNEO.

Abordaje	Módulo	Estructuras anatómicas al alcance
Abordajes en el Plano Sagital	Transcribiforme	Art. Cerebral anterior (A2), girus rectus, girus orbitarios. I par craneal. Art. etmoidal posterior.
	Transplanum esfenoideal	Polígono de Willis anterior (A1s, Art. Comunicante anterior), quiasma óptico, tallo hipofisario, gyrus rectus y gyrus orbitarios.
	Transelar	Sifón carotídeo, pared medial del seno cavernoso y senos intercavernosos. III, IV y VI pares craneales. Quiasma óptico.
	Transclival	Cuerpos mamilares, Art. cerebral posterior (P1, P2). Art. comunicante posterior. III al IX par craneal. Sistema vértebrobasilar y ramas colaterales.
	Transodontoideo	Bulbo raquídeo, IX al XII par craneal, arterias vertebrales, PICA.
	Fosa craneal anterior: Transorbitario	Nervio óptico, pares III, IV y VI. Arteria oftálmica.
Abordajes en el plano coronal	Fosa craneal media. Transpterigoideo	Nervio vidiano. Ápex petroso. Zona suprapetrosa (V1-V3, par VI. Seno cavernoso)
	Fosa craneal posterior. Transpterigoideo	Art. carótida interna parafaríngea. Pares IX a XII. Foramen magnum. Cóndilo occipital.

Tomado y modificado de Endoscopic endonasal skull base surgery: analysis of complications in the authors’ initial 800 patients. Kassam A et al. JNeurosurg 114:1544-1568, 2011.

segundo como los abordajes extendidos al plano coronal. La tabla 1 reúne el conjunto de los denominados “abordajes endoscópicos a la base del cráneo”.

Sin lugar a dudas, la anatomía quirúrgica endoscópica de las fosas nasales y sus comunicaciones y accesos a la base del cráneo, es la mejor aliada para poner todas las citadas ventajas en práctica. Es por eso que se realizó una evaluación profunda y completa de dichos reparos anatómicos en disecciones cadavéricas, y se correlacionó con la aplicación imagenológica de los mismos, para finalmente plasmar (y posteriormente analizar) dicho estudio en las intervenciones endoscópicas realizadas en nuestro servicio.

Los HEB esporádicos como los desarrollados en el contexto del síndrome de VHL producen síntomas neurológicos secundarios al crecimiento tumoral, al edema y al desarrollo de quistes peritumorales.³²

OBJETIVOS

Al realizar el presente trabajo, se plantearon los siguientes objetivos:

- Describir las diferentes estructuras anatómicas implicadas en el abordaje endoscópico endonasal.
- Reconocer y correlacionar dichos estudios por imágenes y fotografías intraoperatorias.
- Señalar y analizar la implementación de dicho abordaje en nuestra institución, en un lapso de tres años, entre 2012 y 2015.

MATERIALES Y MÉTODOS

El equipamiento quirúrgico

Con respecto al equipamiento de neuroendoscopia utilizado en las intervenciones mencionadas en el presente estudio, se utilizaron ópticas de la firma Karl Storz® de 0° y 30°, con un diámetro de 4 mm. La imagen fue transmitida a una cámara Stryker®. La torre de endoscopia se completó con una fuente de luz transmitida por fibra óptica al endoscopio, también de la firma Stryker®. La imagen se transmite por dos pantallas de 32”, una orientada para la visión del cirujano, y la segunda orientada hacia el ayudante.

A su vez se utilizó drill de alta velocidad, el modelo ‘High Core’ de la firma Stryker®.

El estudio analítico

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo analizando las historias clínicas, estudios por imágenes y fotografías intraoperatorias (tomadas a su vez con el equipamiento de neuroendoscopia) de los 51 pacientes intervenidos vía endoscópica endonasal entre los años 2012 hasta el mes de marzo de 2015. Se analizaron los resultados de dichas intervenciones, la tasa de complicaciones, los controles por imágenes post-

operatorios, en conjunto con los datos e imágenes intraoperatorias.

RESULTADOS

El abordaje endonasal endoscópico

El quirófano

El equipo de neuroendoscopia de base de cráneo (torre con la cámara, fuente de luz y monitor) se coloca a la izquierda del paciente a la altura de la cabecera de la camilla, inmediatamente por delante de la mesa del médico anestesiólogo, que se encuentra a la izquierda de la parte caudal de la camilla. Los neurocirujanos se colocan a la derecha de la camilla, de frente a los monitores, y a la izquierda de la mesa de instrumentación (fig. 1).

La posición y preparación del área de trabajo

El paciente se coloca en decúbito dorsal. La cabeza se posiciona sobre un aro siliconado, aunque en algunos casos particulares de abordajes algo más complejos, se puede utilizar el cabezal de Mayfield (fig. 2). En caso de patología selar, la cabeza se flexiona aproximadamente unos 10° sobre el tórax, rotada levemente hacia el cirujano. Cabe destacar que en los abordajes endonasales extendidos (es decir en el plano coronal para alcanzar regiones como la fosa pterigopalatina) la posición citada puede variar según el área a explorar.



Figura 1: El quirófano de Neurocirugía en nuestra institución.



Figura 2: Posición quirúrgica del paciente.

Una vez posicionado el paciente, procedemos a realizar una primera limpieza (“en sucio”) con iodopovidona en la región nasal, maxilar y peribucal. Luego damos paso a la topicación de la mucosa nasal con algodones embebidos en adrenalina u oximetazolina, con el objetivo de lograr vasoconstricción local para disminuir el sangrado durante la realización del abordaje. En este punto, es esencial una buena comunicación y entendimiento con el médico anestesiólogo, quien debe monitorear una eventual reacción sistémica a la adrenalina, procurando estar atento a un posible pico de elevación de la tensión arterial y/o frecuencia cardíaca. Más allá de eso, el médico anestesiólogo deberá mantener un diálogo fluido con el equipo quirúrgico ya que la regulación de la tensión arterial media es fundamental para disminuir al mínimo el sangrado de la mucosa a lo largo del abordaje.⁵ Además, y siendo un aspecto fundamental, se acuerda con el médico anestesiólogo la realización de la profilaxis antibiótica durante la inducción anestésica. Para ello en nuestra institución utilizamos clindamicina+gentamicina.

Otro aspecto a tener en cuenta es la reparación de la región crural lateral al momento de la colocación de los campos estériles, debido a la eventual necesidad de reforzar la reconstrucción final hacia el cierre de la intervención mediante un injerto libre de fascia lata.

Las Fases del abordaje

El abordaje endonasal endoscópico se ha dividido en 3 fases, en base a los trabajos publicados por Jho y cols., Alfieri y cols. y Cappabianca y cols.^{2,8} Las mismas son la fase nasal, esfenoidal y selar. Debemos incluir una cuarta fase, la fase de reconstrucción, implementada en base a los numerosos trabajos publicados por Hadad, Bassagaisteguy y Carrau.^{3,5,9} Como se describirá, esta cuarta fase “comienza” durante la primera, ya que es durante ella que se confecciona el/los colgajos reconstructivos.

1) La Fase Nasal

La fase nasal comienza con la elección de la fosa nasal para comenzar. Como habitualmente se realiza cirugía endonasal por ambas narinas (binostril approach),¹¹ comenzamos por la fosa nasal derecha. Antes de insertar el endoscopio, es fundamental asegurarse de realizar el balance de blancos y ajustar adecuadamente el foco de la cámara.

Una vez ya insertado el endoscopio en la fosa nasal derecha, la primera tarea a cumplir es el reconocimiento de los reparos anatómicos que han de pautar el trabajo del cirujano (figs. 3 y 4). Ellos son los cornetes (o turbinas) inferior y medio, el piso de la fosa nasal (el paladar duro, es decir, el hueso maxilar superior) y el septum nasal. Es de buena práctica realizar una suerte de recorrida por la cavidad para reconocer el contexto, incluso llegando hacia la coana para explorar sus límites, ya que éstos serán de importancia capital a la hora de confeccionar el colgajo reconstructivo.

Para generar el corredor nasosinusal, se necesita “ampliar” la

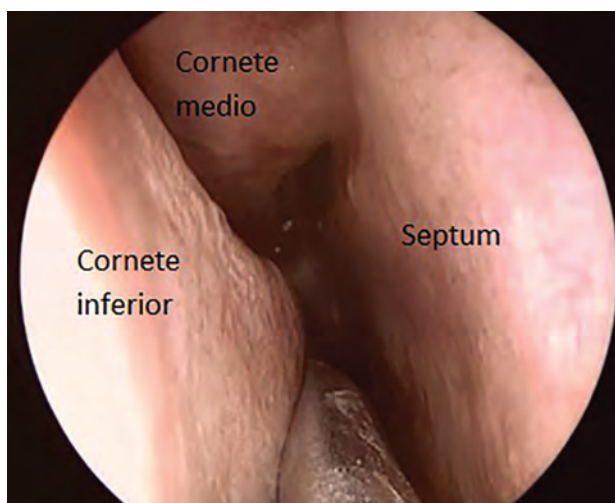


Figura 3: Primer reconocimiento de la fosa nasal derecha. Siguiendo la cola de la turbina inferior se insinúa la coana.

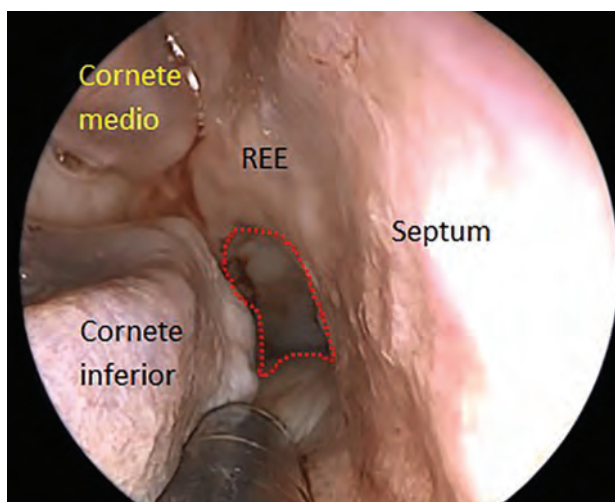


Figura 4: Identificación de los límites coanales (Rojo). REE: Receso esfenoidal.



Figura 5: Se reclina el cornete inferior hacia lateral.

luz de la cavidad. Es por ello que se reclinan los cornetes inferior y medio hacia lateral, ayudándose por medio de un disector y un algodón pequeño (embebido en adrenalina + lido-

caína, diluidas al 1:100000), para lograr lateralizar las turbinas sin ocasionar erosión y sangrado de la mucosa (fig. 5). Una vez reclinados adecuadamente, se evalúa el grado de amplitud del canal de trabajo. En caso de patología hipofisaria sin extensión supraselar o invasión en el plano coronal, el canal de trabajo suele ser suficientemente amplio con la simple reclinación del cornete inferior. Ahora bien, en caso de patología con extensión supraselar o compromiso del plano coronal (como por ejemplo un adenoma hipofisario invasor), puede ser necesario ampliar aún más nuestro canal de trabajo. Es entonces cuando se procede a realizar la turbinectomía media. La misma se realiza con tijera a la vez que se desciende paulatinamente a medida que va seccionándose la base de implantación. Podemos realizar una coagulación inicial en el sitio de implantación para evitar un sangrado proveniente de la arteria etmoidal (fig. 6), o bien, realizar la turbinectomía y antes de desinsertar la porción más posterior del pedículo, realizar la coagulación del mismo en ese momento.

De la misma forma, en caso de realizarse un abordaje extendido en el plano coronal, o eventualmente un abordaje transcriboso, es necesario proceder a realizar la etmoidectomía anterior. La misma se lleva a cabo para exponer la pared medial de la órbita y el cono orbitario. La etmoidectomía se compone de la sección de la apófisis unciforme y la bulla etmoidalis (fig. 8). Estas resecciones no se efectúan sino para generar un mayor espacio para colocar el endoscopio en la vertiente superolateral del corredor nasosinusal, sin que interfiera con el instrumental que se ubicará en una posición inferior con respecto a la óptica.

Una vez generado este corredor nasosinusal, se inspeccionan e identifican los límites de la coana, la turbina superior, el receso esfenoetmoidal y finalmente el ostium esfenoidal, nuestro objetivo máximo hacia el final de la primera fase. La importancia de reconocer el receso esfenoetmoidal (fig. 9), radica en que por dicho espacio trans-

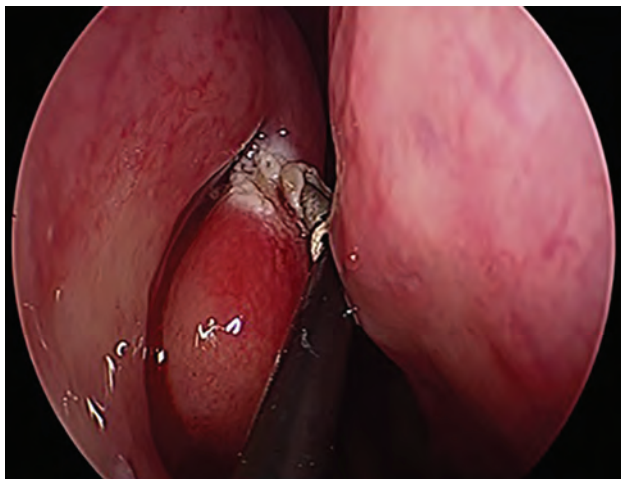


Figura 6: Turbinectomía media: se coagula la base de implantación del cornete media donde comenzara la sección.

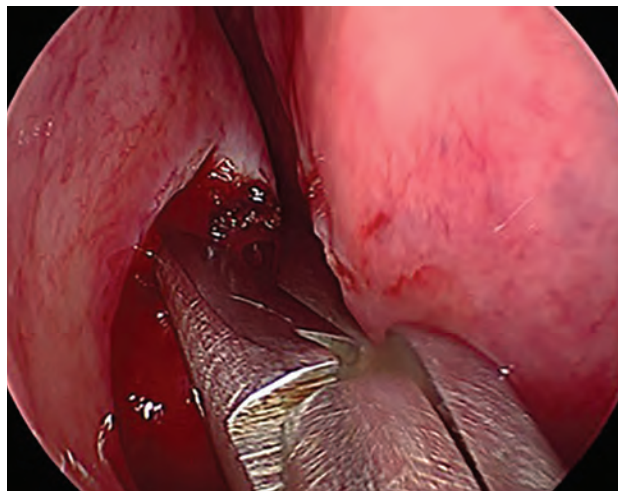


Figura 7: Mediante tijera, se secciona y desciende la turbina hasta su individualización por completo.

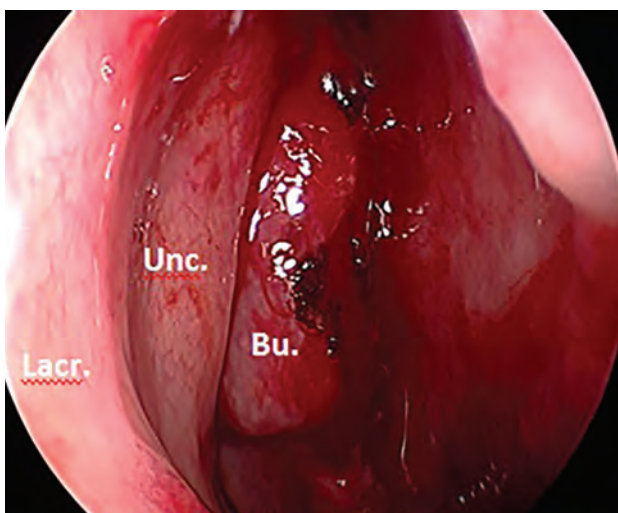


Figura 8: Se exponen los elementos etmoidales que hemos de remover al realizar la etmoidectomía anterior: la bulla etmoidalis (Bu.), la apófisis unciforme (Unc.) y el conducto lacrimonasal (Lacr.).

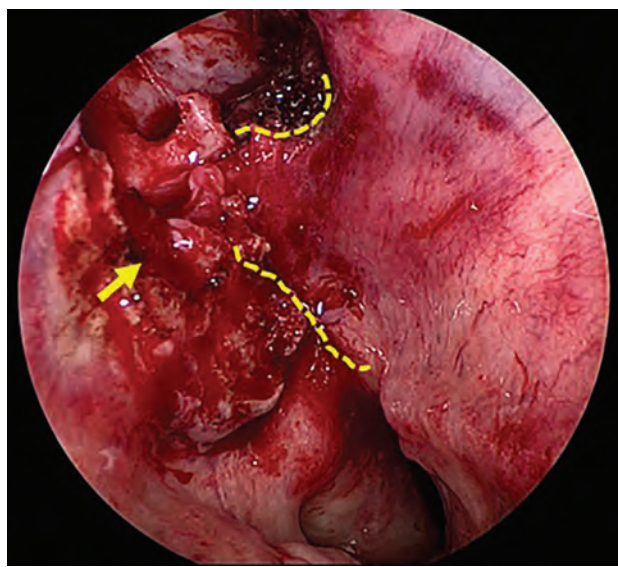


Figura 9: El receso esfenoetmoidal: en su profundidad discurre la arteria esfenoplatina. Nótese el defecto de la etmoidectomía (flecha).

curre la arteria esfenopalatina (rama terminal de la arteria maxilar interna). Esta arteria, y particularmente su rama nasoseptal, es la encargada de la irrigación de la mucosa septal (fig. 10). Es a partir de dicha mucosa que hemos de plantear la eventual necesidad de una reconstrucción a posteriori del defecto dural que se ha de generar a lo largo de la intervención. El mejor paradigma de dicha reconstrucción lo constituye el Flap nasoseptal (Flap de Hadad-Bassagaisteguy, HBF) tal como lo describieran los rosarinos Hadad y Bassagaisteguy en "A Novel Reconstructive technique After Endoscopic Expanded Endonasal Approaches: Vascular Pedicle Nasoseptal", su trabajo publicado en *Laryngoscope* en el año 2006. Como hemos de analizar en este punto de la investigación, se verá que no siempre es necesario confeccionarlo.

En casos de cirugía de microadenoma hipofisario en la cual una fístula de LCR intraoperatoria de alto flujo no es quizás esperada, podemos evitar la confección del HBF reglado, mediante el tallado de lo que se dio en llamar Rescue Flap¹¹ o colgajo nasoseptal de rescate (publicado en *Laryngoscope* en 2011 bajo el título "Nasoseptal "Rescue" Flap: A Novel Modification of the Nasoseptal Flap Technique for Pituitary Surgery", realizado en la Universidad de Pittsburgh) el cuál no sabemos aún si hemos de necesitarlo. Para la confección del Flap de rescate, se plantea el tallado de dos incisiones horizontales en el plano sagital, una superior (que discurre a no menos de 2 cm del techo de las fosas nasales) y otra inferior sobre la quilla del hueso maxilar superior. Se disecciona luego dicha mucosa del septum nasal, siempre procurando no dañar su pedículo nutricional, hasta individualizarlo por completo, momento en el cual se desciende para exponer por completo el septum nasal posterior. En caso de ser necesario, hacia la cuarta fase, hemos de completarlo como un Flap nasoseptal reglado, o bien liberarlo y reacomodarlo sin necesidad de cubrir un defecto dural pequeño (y sin evidencia intraoperatoria de fístula de LCR de alto débito).

Ahora bien, en caso de patología supra o paraselar compleja, en la cual la fístula intraoperatoria de LCR de alto flujo es inevitable, la realización del HBF ha de llevarse a cabo. El tallado y confección del Flap nasoseptal se realiza de ser posible con coagulación monopolar con punta de colorado (Colorado tip), debido a su mayor precisión y menor daño colateral por diatermia. Se comienza con una incisión horizontal (figs. 11 y 12), que se inicia en el borde inferior del ostium esfenoidal (habitualmente se encuentra a unos 2 cm del techo coanal), prolongando esa incisión hacia adelante unos 4 cm. En este punto de la cirugía es importante destacar que esa incisión horizontal debe discurrir a no menos de 1,5 cm del techo de las fosas nasales, con el objetivo de no lesionar el epitelio olfatorio inmerso en esa porción más alta de la mucosa septal. Dicha re-

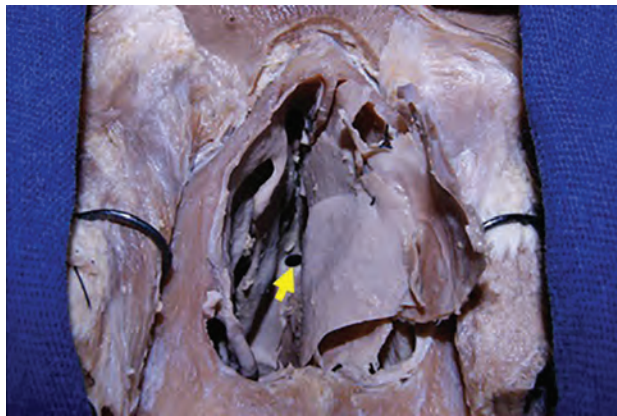


Figura 10: Preparado cadavérico que evidencia el canal de trabajo, previa turbinectomía media. Nótese la presencia del ostium esfenoidal (flecha).

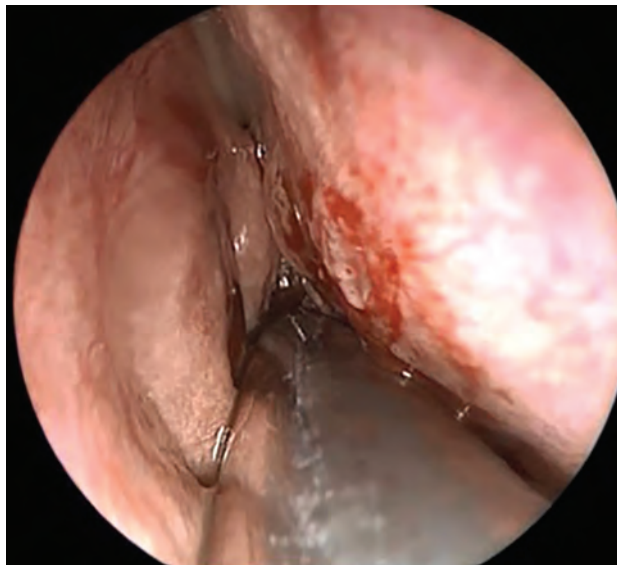


Figura 11: Se comienza la incisión superior inmediatamente por el borde inferior del ostium esfenoidal.



Figura 12: Progresó la incisión superior en forma recta a 2 cm del ápex de las fosas nasales (para preservar el epitelio olfatorio, señalado con una flecha verde).

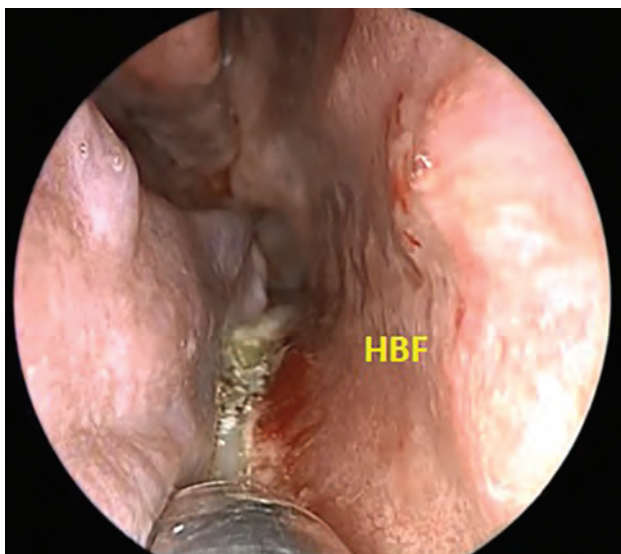


Figura 13: incisión horizontal inferior del HBF. De ser necesario, la misma puede realizarse sobre el borde más externo del piso nasal.

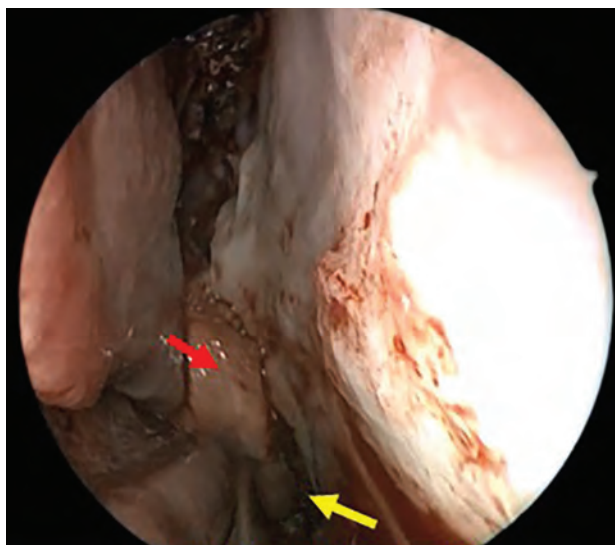


Figura 16: Septum nasal posterior (óseo) denudado. Se aprecia el pedículo del HBF (rojo) reservado en la coana (amarillo).

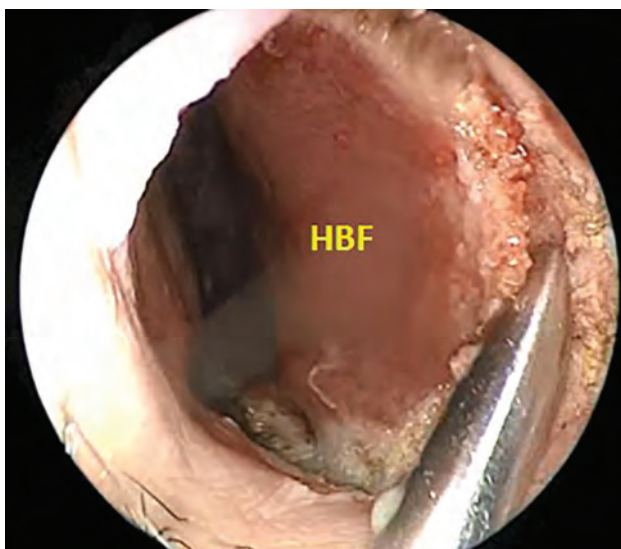


Figura 14: Incisión anterior uniendo las dos previamente talladas.



Figura 15: Disección mucopericóndrica, dejando al descubierto el septum osteocartilaginoso.

gión se visualiza con una coloración más blanquecina, que de ser notada, permite diferenciarlo de la mucosa septal no olfatoria.

Una vez completada, se continúa con la incisión inferior (fig. 13), paralela a la previa, que comienza en la unión del techo y la pared medial de la coana, descendiendo hacia el piso de la fosa nasal, siguiendo hacia anterior sobre la cresta del hueso maxilar superior, hasta la unión mucopericóndrica en el extremo más anterior de la nariz. Es allí donde trazamos el arco anterior (aquel que no es tallado si lo que se realizó es un Flap de rescate) uniendo las dos incisiones previamente talladas (fig. 14).

Una vez tallado el colgajo, es de utilidad un aspirador-disector para disecar y movilizar el colgajo del tabique nasal (fig. 15). Para ello se decola la porción más anterior (desde el plano subpericóndrico, y luego subperióstico) introduciendo el endoscopio a la par que el aspirador-disector se encarga de separar el colgajo en su totalidad de la pared osteocartilaginosa del septo nasal. Dicha disección finaliza al alcanzar el ostium esfenoidal hacia arriba y el techo coanal hacia inferior, quedando entre ambos el pedículo de implantación del Flap nasoseptal, sitio por donde discurre la ya mencionada arteria esfenopalatina. Con ayuda de una pinza fenestrada, se pliega cuidadosamente el colgajo y se lo acomoda y reserva en el interior de la rinofaringe a través de la coana (fig. 16). Una vez finalizada la intervención en su totalidad, nos dispondremos a maniobrar dicho colgajo nuevamente para iniciar la cuarta fase (fase de reconstrucción).

La fase nasal continúa con la realización de la septectomía posterior, la cual se lleva a cabo resecano la lámina perpendicular del etmoides (utilizando bisturí n° 11) en conjunto con el vómer hasta su articulación con la espina del esfenoides (la esquindelesis esfenovomeriana), ex-

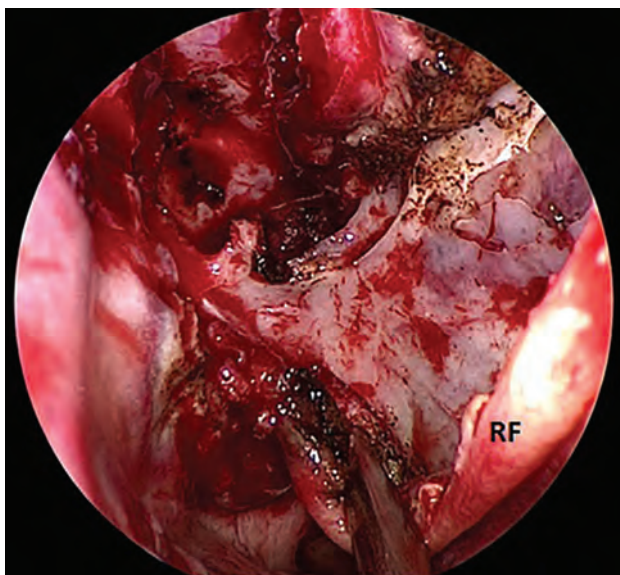


Figura 17: "Rescue" Flap (RF). Se expone el septum posterior, descendiendo el colgajo pero sin completar la incisión anterior.

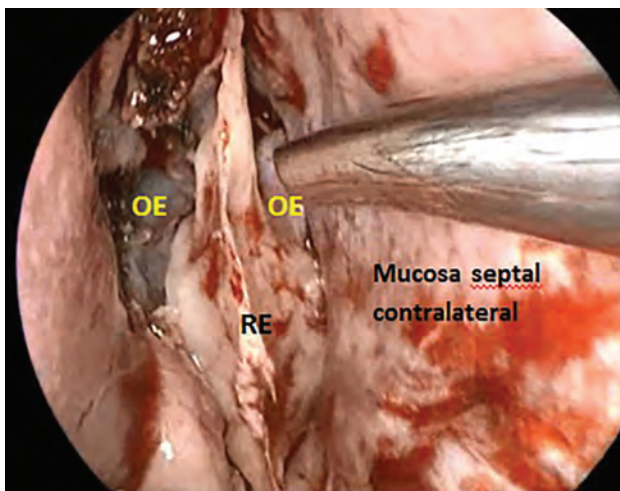


Figura 18: Septectomía posterior realizada. Se expone el rostrum esfenoidal (RE) y ambos ostiums esfenoidales (OE). A la derecha, mucosa septal contralateral.

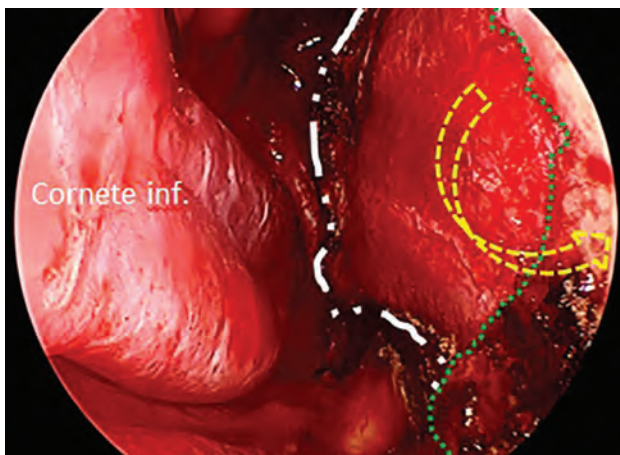


Figura 19: Reverse Flap. Se incide la mucosa nasal contralateral (blanco) para cubrir el septum anterior desnudo (verde) tras la confección de HBF. La flecha indica el plegamiento de dicho sector de mucosa.

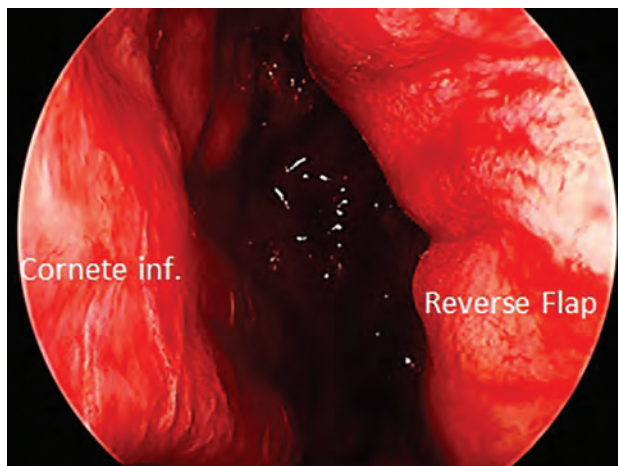


Figura 20: Reverse Flap posicionado correctamente.

poniéndose de dicha manera parte del rostrum esfenoidal (figs. 17 y 18).

Una vez completada la septectomía posterior, encontramos la cara perióstica de la mucosa septal contralateral completamente desnuda. Lo que se procede a hacer es incidir dicha mucosa sobre el borde del rostrum esfenoidal, con dos objetivos. En primer lugar, crearemos una cavidad única entre las dos fosas nasales, con una exposición completa del rostrum esfenoidal, generándose así el verdadero abordaje bilateral (binostril approach)¹¹ que nos permitirá maniobrar la óptica y el instrumental a través de ambas fosas nasales. Y en segundo lugar, esa porción de mucosa recientemente seccionada, es de gran utilidad para la confección de un colgajo invertido (Reverse Flap) tal como se describe en "Reverse Rotation Flap for Reconstruction of Donor Site After Vascular Pedicled Nasoseptal Flap in Skull Base Surgery", publicado en el año 2010 en Laryngoscope a cargo de Ricardo Carrau y cols.⁵ Dicho colgajo se utiliza para tapizar la zona septal que ha quedado desnuda tras la confección de nuestro Flap nasoseptal que hemos de utilizar en la fase de reconstrucción. De esta manera, no resta ningún sector osteocartilaginoso sin estar tapizado por mucosa septal, fundamental para la irrigación nutricia del septo al igual que el drenaje linfático del mismo (figs. 19 y 20). El colgajo creado se fija con una sutura reabsorbible a la unión mucoepidermoide septal anterior.

El abordaje binostril, tiene como principal impulsor a Aldo Cassol Stamm en "A novel approach allowing binostril work to the sphenoid sinus" publicado en el año 2008.¹¹ En nuestra institución se lleva a cabo de la misma manera que la publicada en el mencionado trabajo. Cuando se hubo realizado el Flap nasoseptal del lado derecho, y se hubo llevado a cabo la exposición por completo del rostrum esfenoidal, se realiza una incisión anterior, cercana a la unión mucoepidermoide, en la mucosa septal de la fosa nasal contralateral. Se efectúa luego la disección subperióndrica para generar el plano entre la mucosa septal iz-

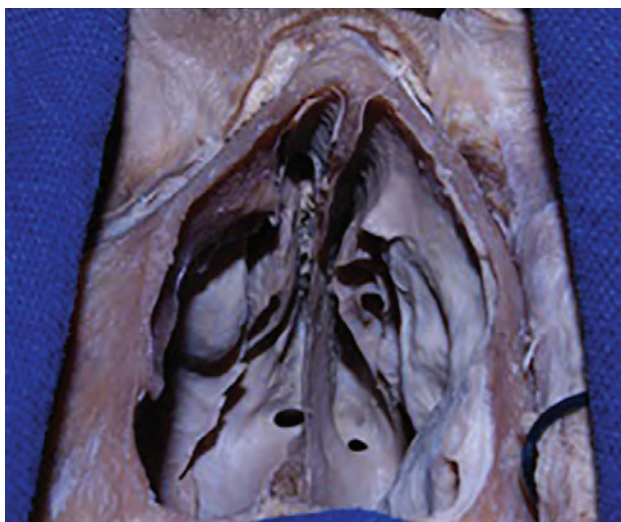


Figura 21: Preparado cadavérico que evidencia el rostrum esfenoidal y ambos ostium esfenoidales, tras realizada la sección del septum nasal.

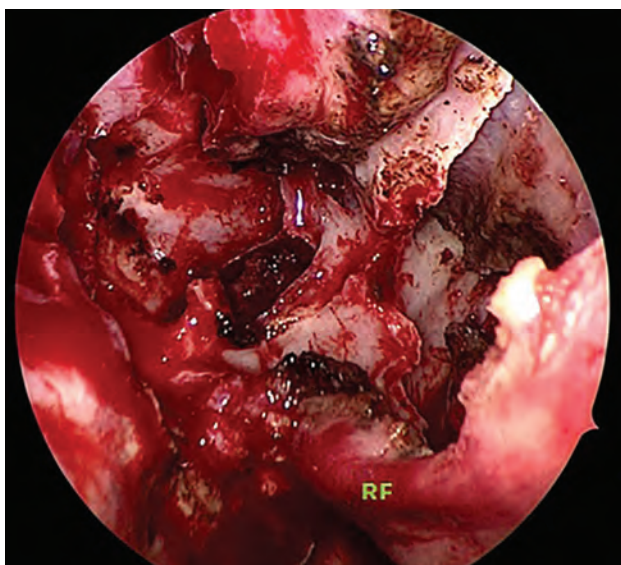


Figura 22: Rostrum esfenoidal tras la septectomía posterior. Se aprecia un Flap de rescate (RF).

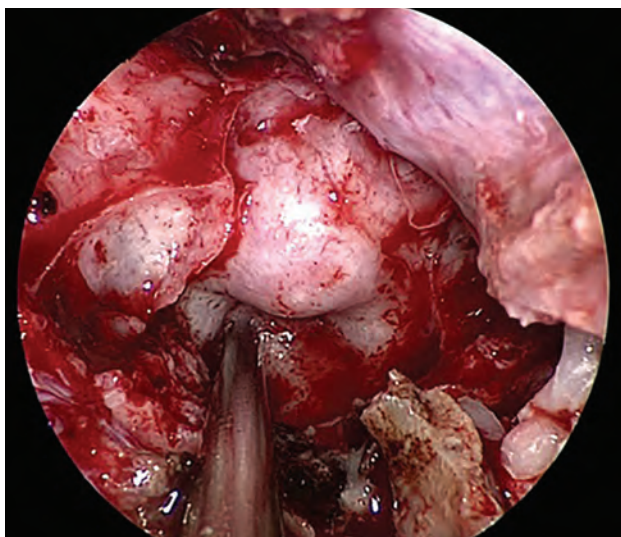


Figura 23: Techo del seno esfenoidal una vez retirada la mucosa. Obsérvese como los tabiques del seno esfenoidal apuntan a los laterales del piso selar.

quierda y el septum nasal, de la misma manera que se realizó del lado contralateral en el momento que se configuró el HBF. La disección progresa hasta alcanzar el borde libre posterior del septum (en el sitio donde finalizó la septectomía posterior) donde hemos de observar el rostrum esfenoidal completamente expuesto. Por último, se sutura el borde anterior libre del colgajo septal izquierdo a la mucosa del ala nasal. Es así que entonces será posible maniobrar el endoscopio y el instrumental por ambas narinas.

La fase nasal concluye con la exposición completa del rostrum esfenoidal (fig. 21), y con la exposición de ambos ostium esfenoidales, los cuales serán la puerta de entrada al seno esfenoidal, para dar comienzo a la segunda fase del abordaje endonasal endoscópico.

2) La fase Esfenoidal

Esta fase se diferencia de la anterior en un aspecto clave. Durante la fase nasal, es el cirujano quien maneja al mismo tiempo el endoscopio y el instrumental que ha de emplear para abrirse camino a través del corredor nasosinusal, sólo asistido por su ayudante en términos de lavado de la cavidad o aspiración durante la eventual coagulación de algún sangrado. Sin embargo, al alcanzar la fase esfenoidal, es el ayudante quien se encargará de ahora en adelante de la cámara, para así permitir al cirujano maniobrar el instrumental con ambas manos por sendas fosas nasales.

Esta etapa comienza con la ampliación del ostium esfenoidal hasta completar la resección completa del rostrum, utilizando drill de alta velocidad, o en su defecto escoplo. Así lograremos exponer la mucosa del seno esfenoidal, la que se reseca en su totalidad (figs. 22 y 23).

Una vez retirada la mucosa, quedarán a la vista los tabiques del seno esfenoidal. La configuración y cantidad de los mismos es muy variable entre los diferentes pacientes, pero de todas maneras los mismos tienen su base de implantación sobre ambas arterias carótidas internas, mejor dicho, sobre los relieves que éstas imponen en el techo del seno esfenoidal, a los lados de la silla turca. Éstos deben ser valorados mediante la evaluación de las Tomografías Computadas preoperatorias.

A la hora de realizar las diferentes variantes de ectomías esfenoidales (en función de la patología a tratar) es capital reconocer absolutamente todas las impresiones que dejan los elementos neurovasculares intracraneales en las diferentes porciones del seno esfenoidal. Para evaluarlas, creemos que la manera más ilustrativa es aquella basada en la publicación de Alfieri y cols.,^{12,13} la que reconoce 5 regiones en la vista endoscópica del seno esfenoidal (fig. 24). Dichas regiones son el compartimiento medial, el compartimiento paramediano, y por último el compartimiento lateral. Numerosas estructuras dejan su impresión, organizándose de la siguiente manera:

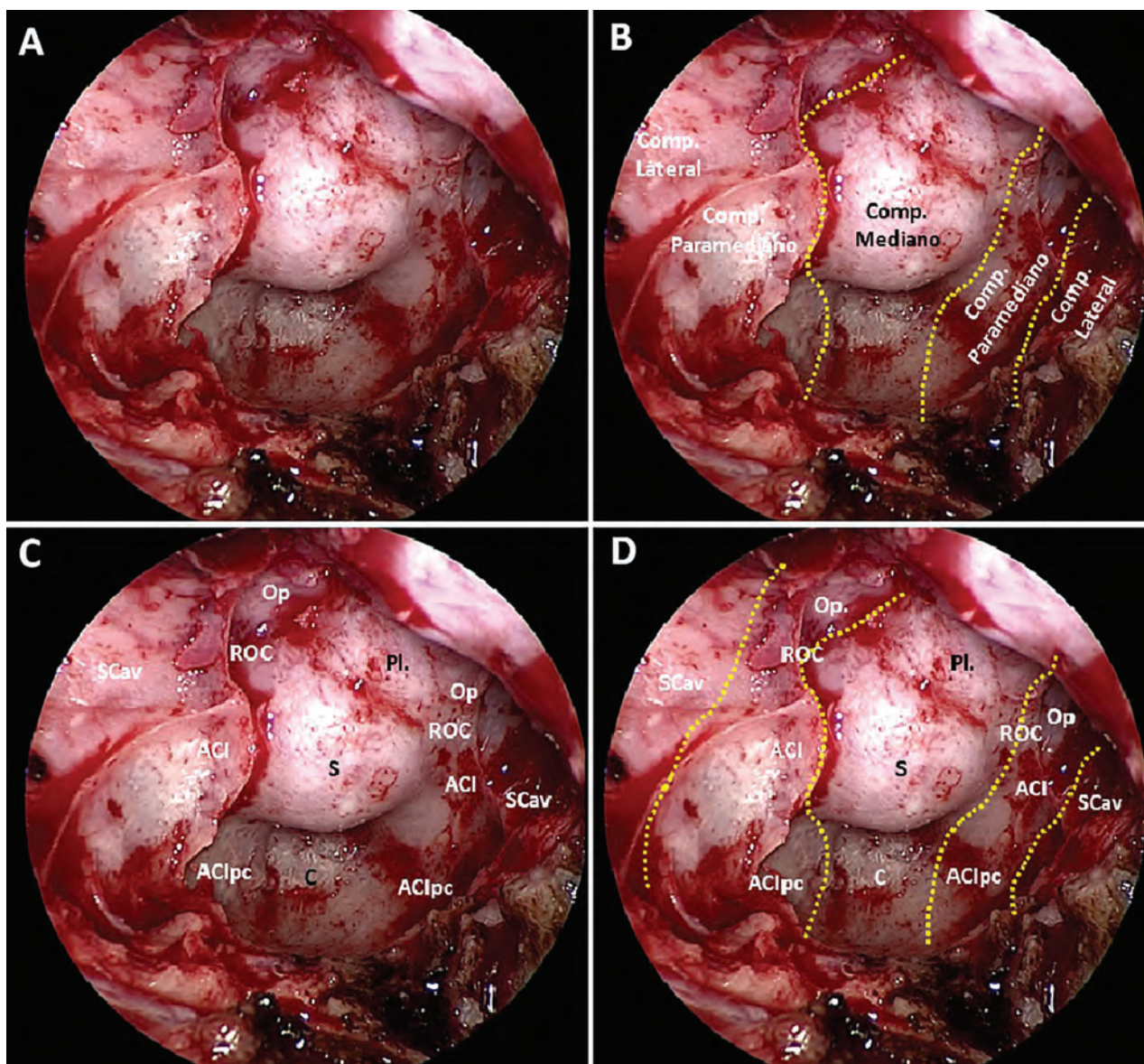


Figura 24: Vista endoscópica de la pared posterior del seno esfenoidal. A) Nótese como los tabiques nasales se implantan a los lados de la prominencia sellar. B) La pared posterior del seno esfenoidal se divide en cinco regiones: una región mediana, dos regiones paramedianas y otras dos regiones laterales. C y D) En el compartimiento mediano encontramos tres estructuras encolumnadas: el planum esfenoidal (Pl.), la prominencia sellar (s) y la invaginación clival (C). En el compartimiento paramediano se aprecian la prominencia del nervio óptico (Op.), la prominencia carotídea (ACI), ambas separadas por el receso óptico-carotídeo (ROC); a los lados de la invaginación clival se insinúa la prominencia de la carótida paraclival (ACIpc). En el compartimiento lateral se encuentra la prominencia del apex del seno cavernoso (ACav). La prominencia del nervio maxilar se insinúa por debajo de la anterior.

- a. Compartimiento medial: podríamos definirlo como aquel que pautará a que fosa craneal acceder según la patología que nos ocupe. Se disponen de superior a inferior las impresiones de los diferentes accidentes correspondientes a las tres fosas del endocráneo. El Planum esfenoidale (como elemento ubicado entre las fosas anterior y media), la silla (perteneciente a la fosa craneal media), y la depresión clival (nuestra puerta de acceso endoscópica a la fosa posterior).
- b. Compartimiento paramediano: en este caso, esta región incluye los elementos neurovasculares que rodean al seno esfenoidal. Existen dos impresiones y una depresión. La prominencia óptica es la más superior de esta región, mientras que la prominencia carotídea (correspondiente a la impresión que deja la carótida intracavernosa-parasellar- y por ende, el seno cavernoso propiamente dicho) es el relieve más inferior. Ubicado entre ellas, encontramos al receso óptico-carotídeo, que no es más que la vista endoscópica del pilar óptico intracraneal. Si decidimos observar a los laterales de la depresión clival, notaremos que la prominencia carotídea aún permanece presente. Se trata de la impresión de la carótida paraclival.
- c. Compartimiento lateral: para lograr examinar completamente este compartimiento puede ser necesaria la utilización de una óptica angulada (de 30° o 45°). En él,

hallamos dos protrusiones, aquella correspondiente a la impresión de la segunda rama trigeminal (V2) denominada prominencia maxilar y aquella correspondiente al ápex cavernoso, correspondiente al aspecto postero-lateral de dicho seno dural (fig. 25).

Una vez removidos los tabiques intrasinales y evaluados todos los elementos nombrados, nos disponemos a realizar la craneotomía. La misma se lleva a cabo utilizando drill de alta velocidad, empleando una fresa diamantada si el medio así lo permite. De ser necesario se completa la craneotomía con gubias de tipo Kerrison de 2 mm. Los límites laterales de la craneotomía se corresponden con el inicio de las prominencias carótideas, para así no lesionar este elemento noble. Según la patología que deseamos tratar, variará la zona de la craneotomía. Es así que podremos escoger entre un abordaje trans-planum esfenoidale, transelar o trans-clival, logrando así acceder a las tres fosas del

endocráneo tal como fuera explicado. El paso a seguir entonces es la apertura dural, dando así paso a la tercera etapa: la fase selar (fig. 26).

3) La fase selar

La misma comienza con la apertura dural en el sitio de la craneotomía. Para la resección de macroadenomas hipofisarios (en un abordaje transelar) se realiza una apertura dural rectangular amplia, para lograr una buena exploración del contenido selar y poder así trabajar más cómodamente. Es de gran importancia respetar el plano del diafragma selar con la finalidad de evitar la fístula de LCR intraoperatoria. En casos de microadenomas, la apertura dural puede ser de menor extensión, limitada al sitio tumoral, que en algunas ocasiones se logra observar a través de la duramadre indemne. En casos de craneofaringiomas (en abordajes transplanum o incluso un abordaje transplanar y transelar combinados) la apertura dural es de las más amplias debido a la tendencia de este tipo de tumores a invadir estructuras laterales o incluso la cavidad del tercer ventrículo (figs. 27 y 28).

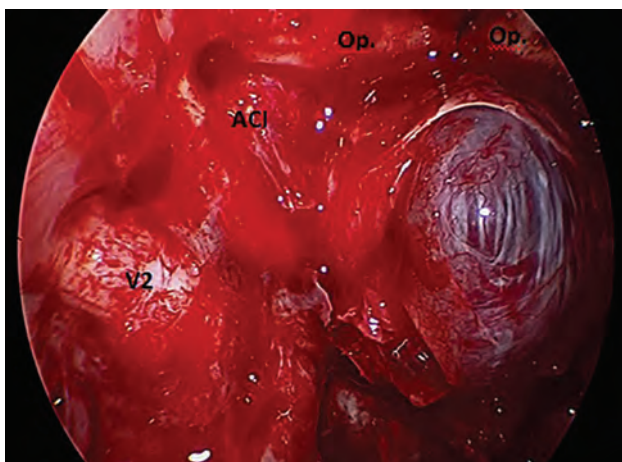


Figura 25: Se expone el compartimiento lateral del techo del seno esfenoidal: la prominencia maxilar (V2). Observamos además la prominencia carotídea (ACI), la protrusión del II par (Op), y por último el diafragma selar descendido sobre los bordes del defecto dural.

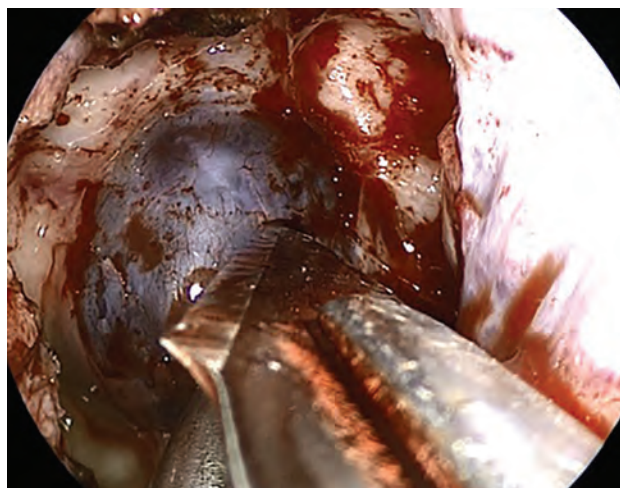


Figura 27: Comienzo de la durotomía con hoja de bisturí n° 11.

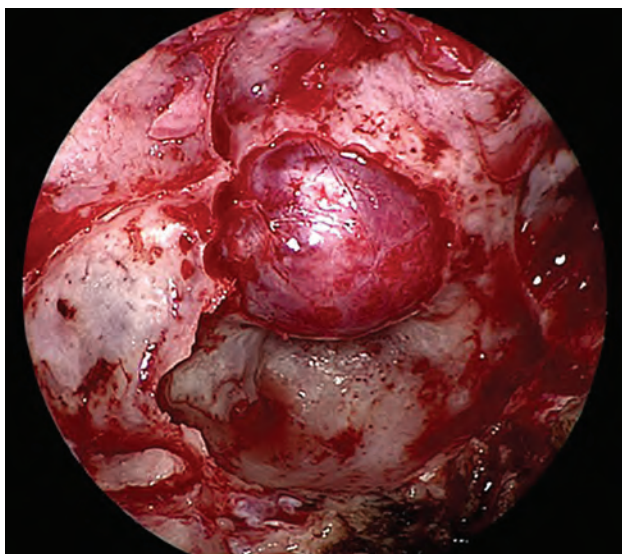


Figura 26: Luego de la remoción ósea, la dura madre de la región selar aguarda por ser incidida.

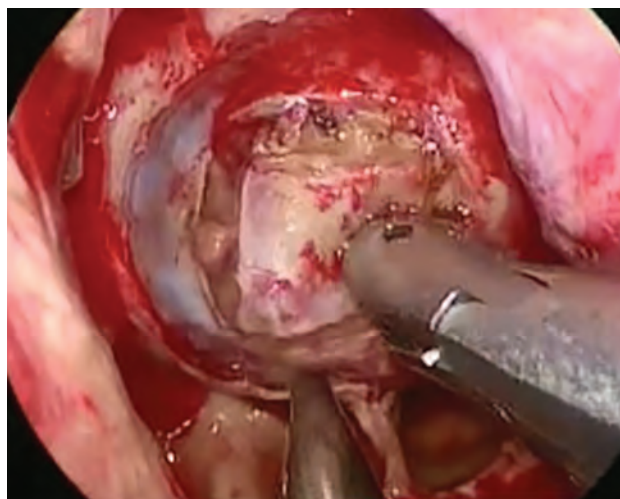


Figura 28: Durotomía cuadrangular finalizada. Se retira el fragmento dural incidido.

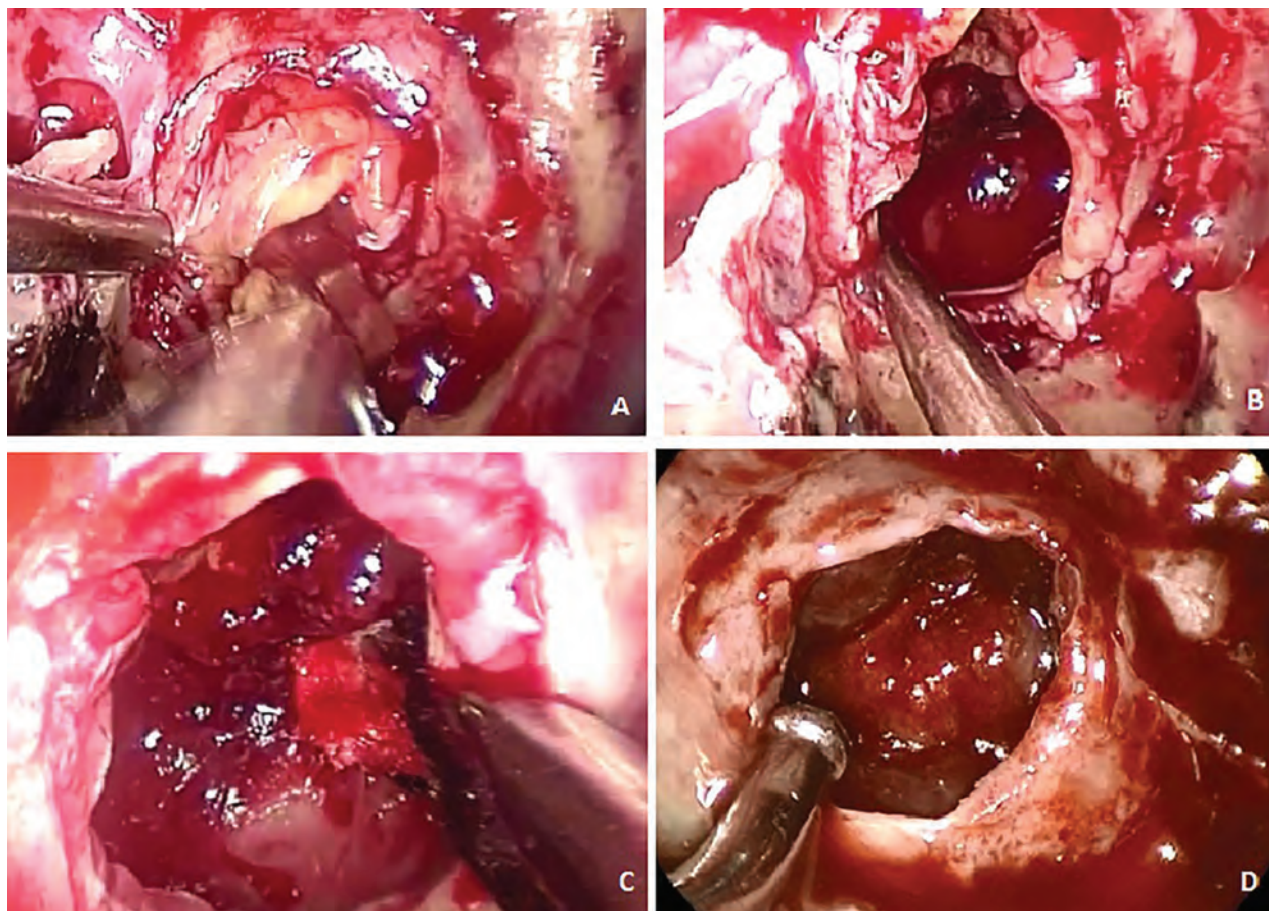


Figura 29: Disección tumoral sellar paso a paso. A) Procedemos a retirar la porción más superficial de la lesión. B) Luego se procede a retirar la porción más caudal del tumor, de manera tal de permitir el descenso de la porción más cefálica de la lesión. C) Con ayuda de un algodón disecamos y extraemos la porción más cefálica del tumor intentando no causar disrupción del diafragma sellar. D) Se corrobora una exéresis completa, verificando el latido del diafragma sellar sin evidencia de fístula de LCR intraoperatoria.

Luego de la apertura dural, se procede a exponer el adenoma (la lesión sellar más frecuente) y se evalúan sus características. En primera instancia, comenzaremos tratando de reconocer sus límites para así encontrar un plano para realizar la disección extracapsular, en caso que la consistencia del mismo nos lo permita. A la hora de reseccionar un tumor sellar en bloque nos aseguramos de que dicha resección sea total, siendo esto especialmente útil para los tumores funcionantes. En el caso de encontrarnos con un adenoma friable, comenzaremos a realizar un vaciamiento intratumoral hasta reconocer las estructuras normales de la región sellar (fig. 30). El vaciamiento se realiza con aspiración y pinza de biopsia, o con dos cánulas de aspiración en forma simultánea. Siempre es conveniente comenzar por la parte más inferior del tumor, y luego continuar en profundidad hasta encontrar el dorso sellar. Seguidamente, continuamos hacia los laterales hasta exponer las paredes mediales de los senos cavernosos y por último el componente supraselar de la lesión hasta exponer el diafragma sellar y la pseudocápsula tumoral que no hará más que descender hacia la silla turca. Este orden descripto es fundamental para no generar un descenso precoz del diafragma sellar y dificultar la resección tumoral en su parte posterolateral. Finalmente, luego de la

resección, evidenciamos el dorso sellar, las paredes mediales de ambos senos cavernosos y la pseudocápsula tumoral descendiendo junto con el latido hemodinámico. Si la disección fue cuidadosa, no se debería evidenciar salida alguna de líquido cefalorraquídeo (fig. 29).

4) La fase reconstructiva

Como ya se mencionó, en la gran mayoría de los casos de adenomas hipofisarios no se observa fístula intraoperatoria de LCR, por lo que la reconstrucción del piso sellar es simple y rápida. En ese caso, se realiza una correcta hemostasia intradural con material hemostático para luego dar por finalizada la intervención. En caso de existir una suerte de trasudado a través del diafragma sellar, se procede a realizar una reconstrucción mínima, como por ejemplo, un injerto de mucosa libre de cornete medio, en caso de que se hubiera realizado la turbinectomía media, colocándose material hemostático en el seno esfenoidal para que no migre el injerto libre de mucosa. El pedículo de la mucosa septal previamente descendido (rescue Flap) se eleva nuevamente, ya que no sería necesaria la confección de un flap nasoseptal reglado para este tipo de reconstrucción.

En los casos de haber evidencia de fístula de LCR in-

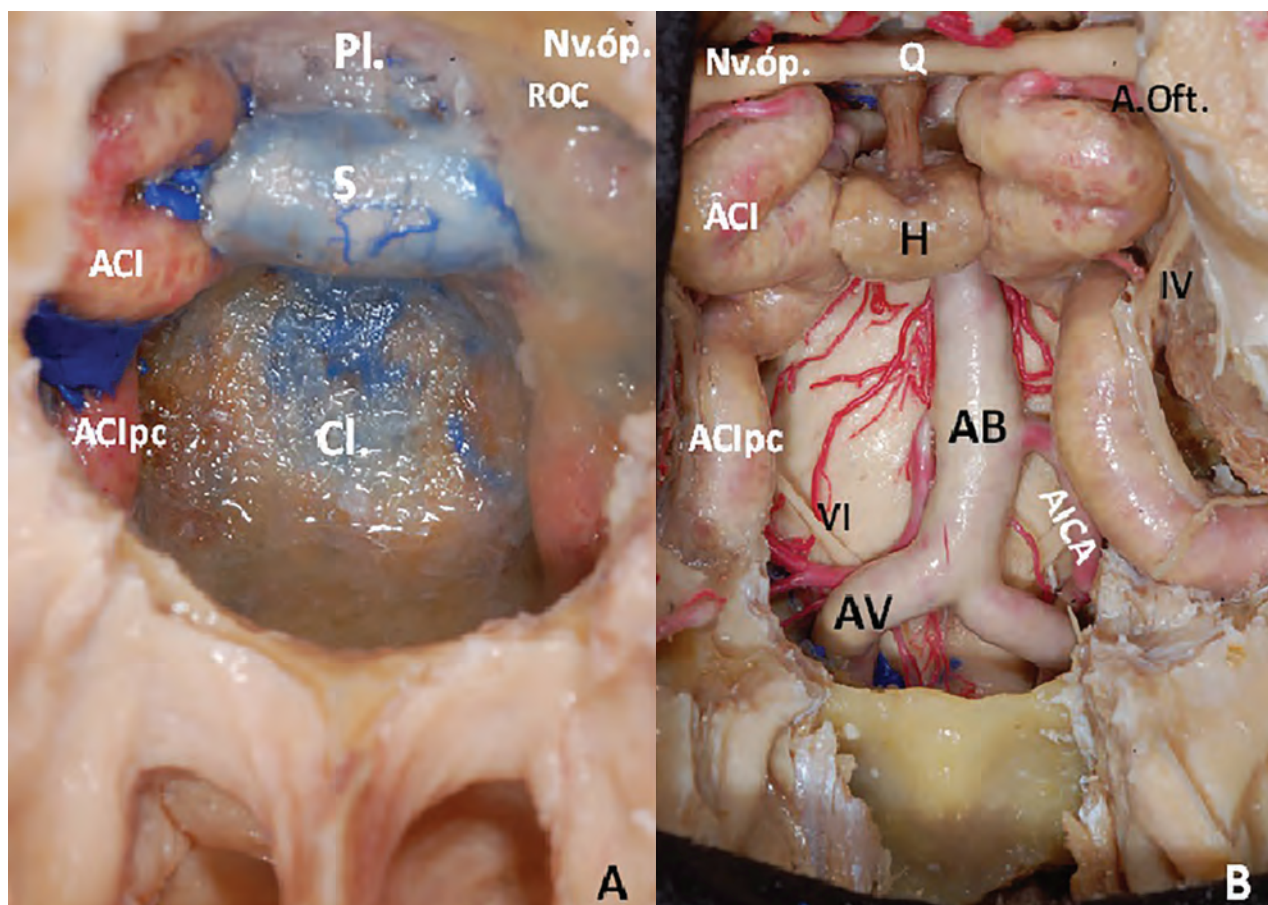


Figura 30: Disecciones cadavéricas de las regiones selar y para selar. A) Relieves óseos: impronta selar (S), del planum esfenoidal (Pl.) y la invaginación clival (Cl.). A los lados de la columna central, la arteria carótida cavernosa (ACI) y la carótida petrosa paraclival (ACIpc). Se observa la prominencia óptica (Nv.óp) y el receso óptico-carotideo (ROC) que no es más que el pilar óptico desde el lado sinusal. Se insinúan los senos intercavernosos anterior y posterior. B) Una vez removido el tejido óseo observamos los elementos neurovasculares de la región selar y paraselar: la hipófisis (H) y el tallo hipofisario, el nervio óptico (Nv.óp) y el quiasma (Q), y el cuarto (IV) y sexto par (VI). Observamos las diferentes porciones de la arteria Carótida interna (ACI) y ACIpc) y el sistema vertebro-basilar (AB y AV), observándose la salida de ambas arterias cerebelosas anteroinferiores (AICA).

traoperatoria, hemos de realizar una reconstrucción de la base del cráneo en múltiples capas. En primer lugar, utilizamos tejido graso intradural y luego fascia lata (con el objetivo de rellenar la cavidad para evitar una posible ptosis del contenido supraselar), colocándola también en el compartimiento intradural. Luego, maniobramos el flap nasoseptal que ya habíamos confeccionado y guardado en la coana (o completamos el arco anterior en caso de que hubiéramos optado por confeccionar un Flap de rescate, y lo colocamos sobre el lado perióstico cubriendo por completo la fascia lata depositada en el compartimiento intradural (figs. 31 y 32). Luego colocamos material hemostático esponjoso sobre todo el conjunto de la reconstrucción para minimizar la posibilidad de migración del tejido. Como ya se ha detallado, la confección del flap nasoseptal deja descubierta una porción del tabique óseo y mucosa septal contralateral, siendo toda esta región una zona que genera costras y sinequias postoperatorias. Por ende, recordar que es posible cubrir la zona expuesta con un flap reverso contralateral, descrito por el Carrau y cols., para reconstruir el tabique anterior y disminuir la morbilidad nasal postoperatoria (primordialmente costras y secreción mucosero-

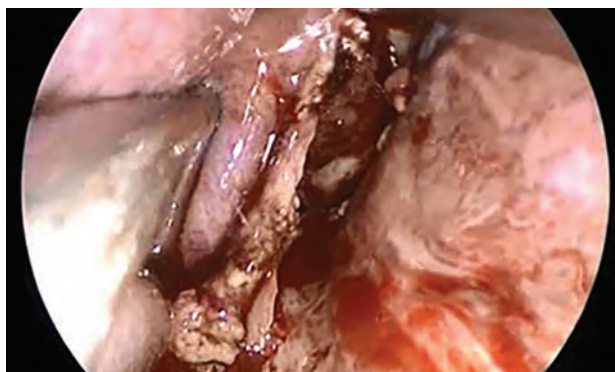


Figura 31: Se maniobra el colgajo reservado previamente en la coana.



Figura 32: Colgajo nasoseptal en su posición final.

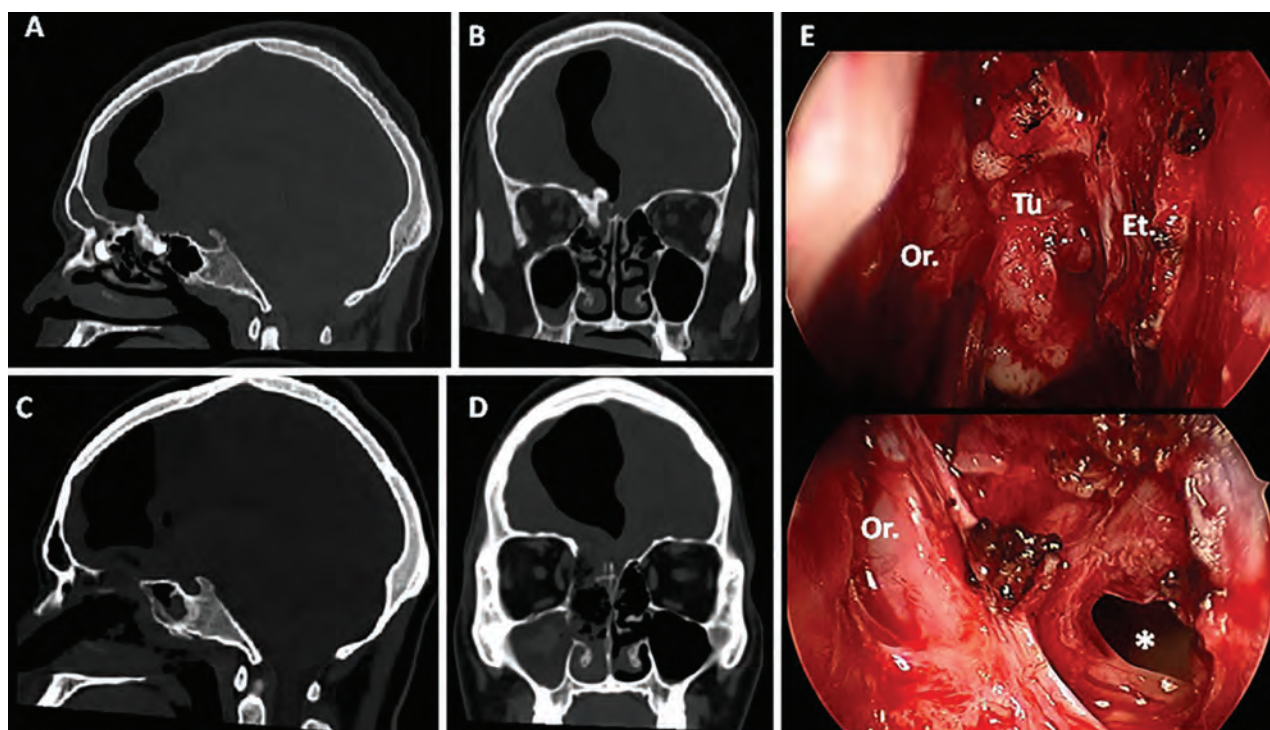


Figura 33: Abordaje Transcriboso. A y B) Muestran las imágenes de TC preoperatorias en las que se evidencia una lesión de densidad prácticamente idéntica al tejido óseo (osteoma etmoidal), asociada a una gran cavidad neumocéfalica. C y D) Imágenes en TC postoperatorias que objetivan la resección tumoral junto con la vertiente derecha de la lámina cribosa del etmoides. E) Imágenes intraoperatorias en las que se observa la formación tumoral (Tu) que impide la visualización directa de la lámina cribosa, la que se extiende desde el cono orbitario (Or.) hasta la lámina perpendicular del etmoides (Et.). En la imagen inferior se observa la exeresis completa de la lesión con el defecto (*) consiguiente que nos conduce al interior de la cavidad neumocéfalica objetivada en los estudios preoperatorios.

sa). Se concluye esta fase realizando un taponaje nasal.

El corredor nasosinusal: una única puerta de entrada, múltiples alcances

Como ya ha sido enunciado, el corredor nasosinusal confeccionado en las cuatro fases precedentemente detalladas, brinda la posibilidad de alcanzar múltiples zonas dentro de la base del cráneo,⁷ para así abordar una amplia gama de afecciones. Procedemos a detallar los diferentes abordajes utilizados en nuestra serie quirúrgica.

Abordajes en el Plano Sagital

a. Transcriboso (fig. 33): luego de habernos hecho paso a través del ya confeccionado corredor nasosinusal, se efectúa la septectomía posterior ya descrita. Pero en este caso particular, no hemos de trabajar sobre el seno esfenoidal y sus numerosas estructuras. Por el contrario, a continuación se lleva a cabo una etmoidectomía anterior y posterior. La primera ya ha sido comentada durante el inciso titulado “fase nasal”. Con respecto a la etmoidectomía posterior, la misma hace alusión a la remoción de las celdillas etmoidales posteriores. A su vez, eventualmente podemos remover la pared posterior del seno frontal (sinusotomía frontal). Ello nos permitirá alcanzar aquellas lesiones en el margen más anterior de nuestra exposición.

Este abordaje expone la región comprendida entre las arterias etmoidales posteriores y la apófisis crista galli. En dicha extensión, se incluyen ambos laterales de la lámina cribosa (lámina papyracea). Este acceso permite tratar numerosas lesiones, entre ellas se incluyen los meningiomas de la fosa anterior o los estesioblastomas. La importancia del abordaje transcriboso radica en sus alcances anatómicos: las arterias etmoidales posteriores, la cara medial del cono orbitario y la fisura interhemisférica (en la cual hemos de hallar ambas arterias cerebrales anteriores –A2-).⁷

b. Transplanum/trans tuberculum (fig. 34): para alcanzar dicha región, se realiza la septectomía posterior y una etmoidectomía posterior, ambas ya detalladas. Esta variante está definida por la remoción del planum esfenoidal y el tuberculum sellae. La remoción ósea se extiende hacia los canales ópticos, y se encuentra limitada hacia anterior por las arterias etmoidales posteriores. La indicación más acertada para este abordaje, quizás, se centra en los meningiomas o adenomas extraselares. Mediante él alcanzamos al contenido de la cisterna supraselar: los nervios ópticos y el quiasma, las arterias carótidas internas, y las arterias cerebrales anteriores en su porción infracallosa (A1).⁷

c. Transelar (fig. 35): como ya ha sido exhaustivamente enunciado, éste es la variante más utilizada dentro del

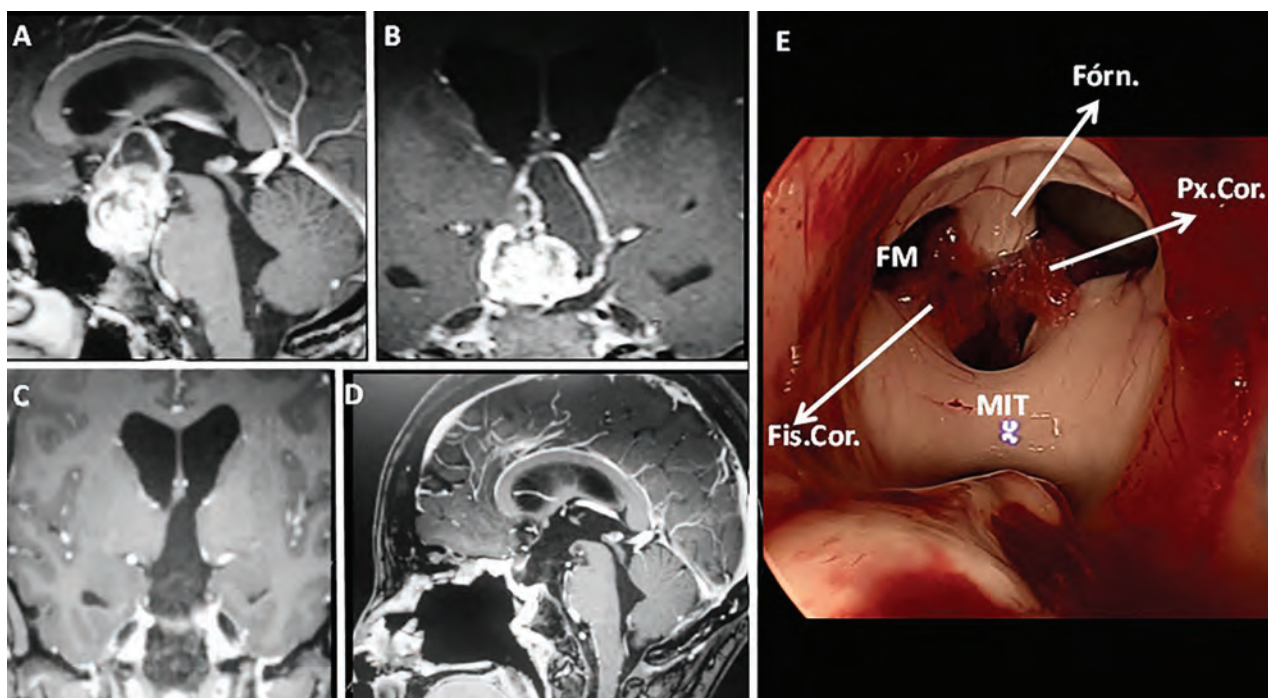


Figura 34: Abordaje Transplanum. A y B) Muestran las imágenes en RMNT1 con gadolinio preoperatorias que evidencian un craneofaringioma adamantinomatoso quístico. Nótese la invasión al tercer ventrículo. C y D) Imágenes en RMN postoperatorias que evidencian la resección tumoral y la remoción del planum esfenoidal y el tubérculo selar. Se aprecia en D la reparación mediante un HBF, con injerto libre de fascia lata. E) Imagen intraoperatoria en la que se observa la anatomía del tercer ventrículo tras la remoción tumoral: el foramen de Monro (FM) limitado por el trígono (Fór.) y el tálamo, a su vez apreciándose la masa intertalámica (MIT). Entre ambos se observa el nacimiento de la fisura coroidea (Fis. Cor.) y el plexo coroideo (Px. Cor.).

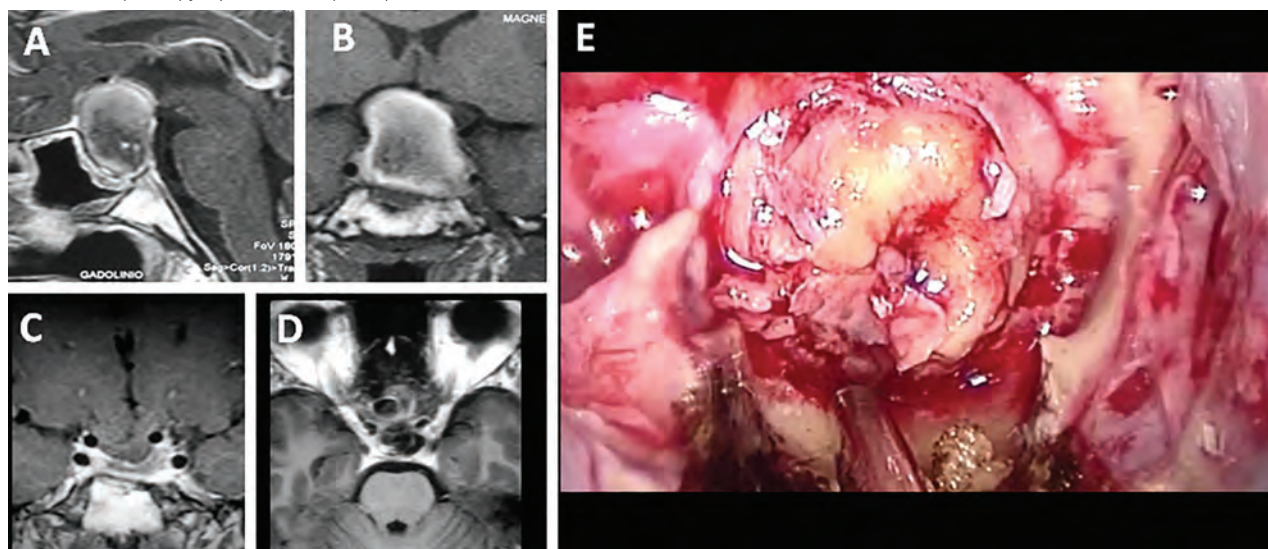


Figura 35: Abordaje Transelar (adenoma no funcionante + apoplejía hipofisaria). A y B) Evidencian imágenes preoperatorias de la lesión, que realiza heterogéneamente con gadolinio, de contenido ligeramente hipodenso que alterna con áreas de hiperintensidad (hemorragia). Nótese la extensión supraselar, aunque sin disrupción del diafragma aracnoideal. C y D) Demuestran la exéresis completa de la lesión, observándose el descenso del diafragma supraselar, verificándose la descompresión. E) Imagen intraoperatoria donde se evidencia la heterogeneidad de la lesión: la coloración amarillenta correspondiente al adenoma, y el tejido rojizo y amarronado compatible con la hemorragia y el tejido necrótico infartado.

amplio conjunto de abordajes endonasales a la base del cráneo.^{5,12,13,14} Mediante él se logran tratar los adenomas hipofisarios, craneofaringiomas intraselares y quistes de Rathke, entre otros. Existe un aspecto a mencionar acerca de la exposición en esta variante de abordaje, el cual aún no ha sido mencionado. Se conoce como los cuatro azules (Kassam y cols.):⁷ mediante esta denominación nos referimos a la estructuras venosas que rodean a la silla turca: ambos senos cavernosos hacia los laterales, y los

senos intercavernosos anterior y posterior, conformando una verdadera “corona venosa” alrededor de nuestro objetivo quirúrgico. El abordaje transelar puede combinarse con un abordaje transplanar o eventualmente con un abordaje transclival para acceder a patologías extensas tales como un craneofaringioma o un cordoma del tercio superior del clivus.

- d. Transclival (fig. 36): en este abordaje, la craniectomía se lleva a cabo inmediatamente caudal al relieve selar,

es decir, en la invaginación clival, limitada hacia los laterales por las prominencias carotídeas paraclivales. La remoción ósea puede ser parcial (para exponer el tercio superior, medio y/o inferior del clivus) o total (panclivectomía). Es así que nos provee un acceso amplio, sea a las estructuras ubicadas en el tercio más alto del clivus, relacionado al dorsum sellae, por ende, a la cisterna interpeduncular, el III par y el tope de la arteria basilar; pero, y siendo lo más representativo del abordaje, lo más crítico desde el punto de vista anatómico, es la exposición de las estructuras neurovasculares del tronco encefálico: los pares craneales III al XII (aunque los pares bajos logran ser expuestos de mejor manera utilizando una óptica angulada efectuando un abordaje al foramen magno)⁷ y la totalidad de la circulación posterior: el sistema vértebrobasilar y sus ramas colaterales y terminales: las arterias cerebrales posteriores. Mediante esta variante, podemos tratar numerosas patologías, siendo las más frecuentes los cordomas del clivus o los meningiomas petroclivales.

Abordajes en el Plano Coronal

Transpterigoideo (fig. 37):^{4,11,12,15} En este caso, el abordaje se efectúa no solo por el corredor nasosinusal sino también se utiliza el seno maxilar como canal de trabajo. Se efectúa una antrostomía maxilar para exponer la pared posterior del seno maxilar, cauterizando a la arteria nasal posterior. Se remueve la pared posterior del seno maxilar exponien-

do el tejido laxo de la fosa pterigopalatina, el que movilizado lateralmente. Se efectúa la apertura del recesso esfenoidal lateral, previa identificación del foramen vidiano, principal reparo anatómico de la base de la apófisis pterigoides. Una vez removidos estos reparos óseos, tendremos acceso a la fosa infratemporal, sitio frecuente de meningiomas trigeminales o adenomas hipofisarios con invasión en el plano coronal. Mediante este abordaje, podemos acceder a 5 zonas diferentes:⁴ Zona 1 del ápex infrapetroso; Zona 2 abordaje petroclival infrapetroso; Zona 3 Abordaje suprapetroso al cavum de Meckel; Zona 4 Abordaje suprapetroso al seno cavernoso y Zona 5 abordaje transpterigoideo infratemporal.

NUESTRA SERIE QUIRÚRGICA 2012-2015

Población de pacientes

Se identificaron 51 pacientes, quienes fueron sometidos a un abordaje endonasal endoscópico en el Hospital El Cruce S.A.M.I.C., entre Junio de 2012 y Marzo de 2015. Veintiocho pacientes fueron masculinos (55%) mientras que se intervinieron 23 pacientes femeninos (45%). La distribución por edades es la señalada en la Tabla 2.

Entidades anátomo-patológicas

La tabla 3 provee una síntesis de las de las entidades histopatológicas tratadas en nuestra institución en el ya citado período de tiempo. La patología benigna más frecuente fue-

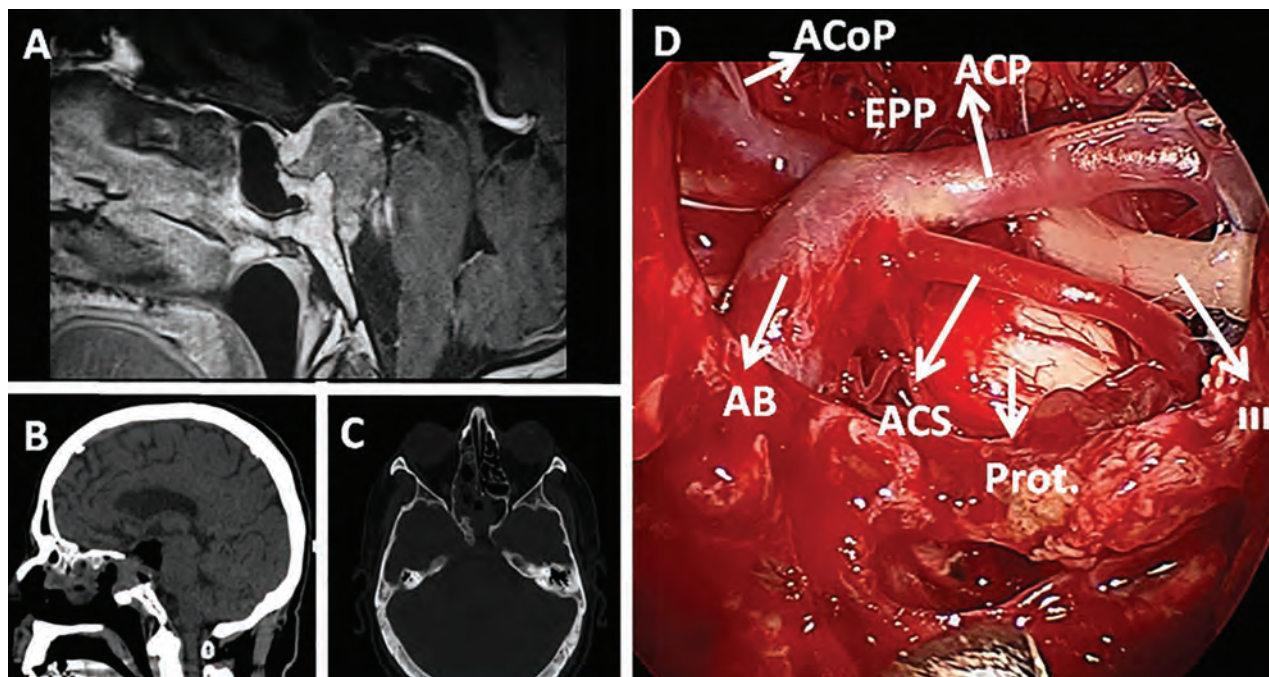


Figura 36: Abordaje transclival. A y B) Ilustran las imágenes en RMNT1 con gadolinio preoperatorias que evidencian un cordoma del tercio superior del clivus. B y C) Imágenes en TC postoperatorias que evidencian la resección completa y la extensión de la remoción ósea. Se aprecia en B la reparación mediante un HBF. D) Imagen intraoperatoria en la que se observa la arteria basilar (AB), las arterias cerebrales posteriores (ACP), se aprecia la emergencia de la arteria comunicante posterior (ACoP) y la salida de la art. Cerebelosa superior (ACS). Entre la ACP y la ACS se objetiva la emergencia del nervio motor ocular común (III). Nótese las perforantes naciendo del tope de la basilar e ingresando al espacio perforando posterior (EPP).

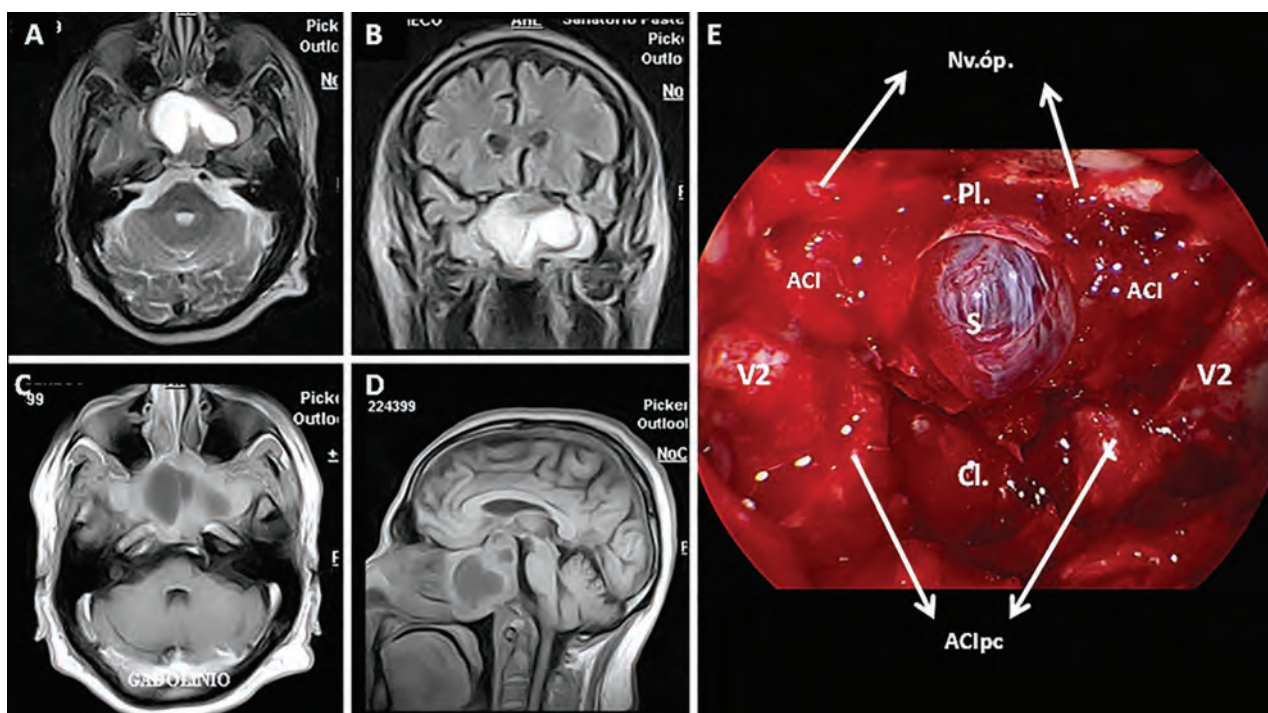


Figura 37: Abordaje Traospteroideo infratemporal BILATERAL. A-D) imágenes intraoperatorias en la que se observan cortes axial, sagital y coronal en imágenes de RMN de un adenoma de hipófisis no funcionante invasor. Nótese la relación con el piso de ambas fosas medias, ambos conos orbitarios, ubicándose posteriormente a ambos senos maxilares. E) Imagen intraoperatoria tras un abordaje transpteroideo bilateral, exponiéndose la duramadre de ambas fosas craneales medias. Se aprecia el diafragma selar descendido luego de la resección (S) en el centro de la imagen. Inmediatamente superior destacamos al planum esfenoidal (Pl.), ambos nervios ópticos (Nv.Óp.) y la invaginación clival (Cl.) por debajo de la prominencia selar. Hacia los laterales observamos a la arteria carótida interna paraselar y paraclival (ACI, ACIpc). Y en el compartimento lateral, lo más destacado de la imagen: el nervio maxilar (V2).

TABLA 2: DISTRIBUCIÓN ETARIA DE LOS 51 PACIENTES SOMETIDOS A EEA

Grupo etario (años)	Número de pacientes (%)
<35	4 (7.8)
>35 a < 50	32 (62.7)
>50 a < 62	12 (23.5)
>62	3 (5.9)

ron los adenomas hipofisarios en 26 casos (51%), seguidos por los craneofaringiomas (9.8%) y meningiomas (7.8%). Las fistulas de LCR reportadas en nuestra serie, se correspondieron en 2 casos con meningoceles, y en otros dos casos con una etiología traumática previa. No se incluyen en éste análisis a las fistulas de LCR postoperatorias. Bajo el título “misceláneas” se incluyen un caso de astrocitoma pilocítico selar, un caso de rhabdomyosarcoma de la fosa anterior, y un caso de metástasis de adenocarcinoma mamario.

Abordaje endonasal endoscópico: las variantes escogidas. Niveles de complejidad

La tabla 4 tiene como objetivo ilustrar la variedad de abordajes endoscópicos a la base del cráneo empleados para tratar a los 51 pacientes que integran nuestra serie quirúrgica. El más empleado fue el abordaje transselar, totalizando 26 imple-

TABLA 3: RESULTADOS ANATOMOPATOLÓGICOS HALLADOS EN LOS 51 PACIENTES INTERVENIDOS

Patología	Número de Pacientes (%)
Adenoma hipofisario no funcionante	16 (31.4)
Adenoma hipofisario funcionante	10 (19.6)
Craneofaringioma	5 (9.8)
Meningioma	4 (7.8)
Cordoma	3 (5.9)
Schwannoma	2 (3.9)
Osteoma	1 (1.9)
Fibroma	1 (1.9)
Fístula de LCR	2 (3.9)
Meningocele	2 (3.9)
Quiste epidermoide	1 (1.9)
Quiste de Rathke	1 (1.9)
Miscelánea	3 (5.9)
Total	51 (100)

TABLA 4: ABORDAJES ENDONASALES A LA BASE DE CRÁNEO EN LOS 51 PACIENTES

Abordaje	Número de pacientes (%)
Transelar	26 (51)
Trasplanum esfenoideale	7 (13.7)
Transclival	3 (5.9)
Transcriboso/reparación de fístula LCR	5 (9.8)
Extendido plano coronal (transpterigoideo)	8 (15.7)
Denker approach	2 (3.9)
Total	51 (100)

mentaciones, seguido por el abordaje extendido en el plano coronal (transpterigoideo) realizado en 8 casos, y el trasplanar en tercer lugar, llevado a cabo en 7 oportunidades.

Es de gran interés y utilidad en este punto de nuestra investigación, citar la clasificación publicada por Amin Kassam y cols.,⁷ basándose por un lado en la complejidad anatómica de cada variante de dicho abordaje, y por otro lado las consideraciones patológicas correspondiente al tipo de alcance en cuestión. En dicha clasificación, se cuenta con cinco grados de complejidad, a saber:

- Nivel I: procedimientos correspondientes al tratamiento de lesiones endonasales puras o al manejo de la epistaxis. Se consideran los procedimientos de menor complejidad debido a que las cubiertas óseas de las fosas nasales protegen a los elementos neurovasculares de la base del cráneo, con un riesgo bajo de mayores complicaciones.
- Nivel II: bajo esta categoría, se incluyen la reparación endoscópica de fístulas de LCR y la remoción de adenomas hipofisarios con o sin extensión supraselar (aquellos que no requieren disección subaracnoidal).
- Nivel III: se hace alusión a disecciones extralares y extradurales. Se requiere un drilado de las estructuras óseas de la base del cráneo pero sin transgredir la barrera dural. Aquí el conocimiento de la anatomía es crucial, debido a que si bien no se incide la duramadre de manera directa, los elementos neurovasculares de mayor importancia neuroquirúrgica se encuentran inmediatamente por debajo de la duramadre que se ha expuesto.
- Nivel IV: en este nivel, ya de elevada complejidad, se hace referencia a la disección intradural. Es por ello que aquí el riesgo de complicaciones se incrementa notablemente. Se incluyen lesiones intradurales y aquellas que invaden la base del cráneo, o incluso aquellas que invaden el parénquima cerebral.
- Nivel V: en este nivel se incluyen intervenciones cerebrovasculares, como así también aquellos procedimientos que requieran una manipulación activa de la arteria

carótida interna. Cualquier lesión que se encuentre ubicada hacia lateral o en el margen posterior de esta arteria, requiere la disección, exposición o inclusive la transposición de esta arteria.

La tabla 5 resume lo expuesto precedentemente, mientras que la tabla 6 expone nuestra experiencia teniendo en cuenta esta clasificación según la complejidad.

TABLA 5: NIVELES DE COMPLEJIDAD EN LOS ABORDAJES ENDOSCÓPICOS ENDONASALES A LA BASE DEL CRÁNEO

Nivel	Procedimiento(s)
I	Op. nasosinusal
II	Fistulas de LCR Adenomas hipofisarios
III	→ Op. extradural - transcribiforme - trasplanum - transclival - transodontoideo
IV	→ Op. intradural I) Con cuff cortical (IVa) - trasplanum - transcribiforme - craneofaringioma preinfundibular II) Sin cuff cortical (IVb) - trasplanum - transcribiforme - craneofaringioma infundibular - craneofaringioma retroinfundibular III) Transclival intradural.
V	→ Op. Cerebrovascular: Aneurismas, MAVs → Plano coronal - fosa anterior - fosa media - fosa posterior

Tomado y modificado de Endoscopic endonasal skull base surgery: analysis of complications in the authors' initial 800 patients. Kassam A et al. JNeurosurg 114:1544-1568, 2011.

TABLA 6: DISTRIBUCIÓN DE 51 PACIENTES EN FUNCIÓN DE COMPLEJIDAD DEL ABORDAJE ESCOGIDO

Nivel	Número de pacientes (%)
I	-
II	30 (58.8)
III	-
IV	13 (25.5)
V	8. (15.7)

Complicaciones Postoperatorias

La complicación postquirúrgica que más se registró en nuestra serie fue la fistula de LCR postoperatoria, con un total de 4 casos (7.8%). En esos 4 casos fue necesaria una reexploración endoscópica para asegurar el cierre efectivo del defecto mediante la utilización de injerto libre de fascia lata, tejido muscular y grasa. Como metodología de reparación, una vez detectada la fistula, emprendemos la reexploración endoscópica, para reparar el defecto con tejido graso, fascia lata, reposicionando el HBf. En nuestra institución por lo general no utilizamos drenaje lumbar postoperatorio, solamente reposo, cabecera a 30° y acetazolamida 1000 mg/día por un lapso variable de 3 a 5 días.

Se registraron tres casos de meningitis bacteriana (certificadas por cultivos de LCR) dos x la fistula y una sin fistula, las cuales remitieron tras la antibioticoterapia correspondiente. Sin embargo, dos de ellos intercurrieron con una hidrocefalia arreabsortiva lentamente progresiva a causa de dicha meningitis que requirió la colocación de una derivación ventrículo-peritoneal en el postoperatorio alejado.

Como complicaciones neurales, se registró un único caso (operado de un craneofaringioma infundibular) de afectación transitoria incompleta del tercer par.

Tres casos de craneofaringiomas, sobre un total de cinco, experimentaron un panhipopituitarismo anterior y posterior, tratados mediante sustitución hormonal permanente y desmopresina. Los restantes dos craneofaringiomas conservaron la función hormonal normal. Por último, se registraron 3 casos de adenomas hipofisarios sobre un total de 26 que experimentaron una diabetes insípida transitoria, la cual remitió en el postoperatorio mediato.

DISCUSIÓN

La endoscopia de base de cráneo es una subespecialidad neuroquirúrgica en neto desarrollo. Requiere de un equipamiento costoso y difícil de adquirir en nuestro medio. Relacionado con ello, requiere de un entrenamiento particular no sólo en el manejo técnico del equipamiento e instrumental sino también en el entendimiento de la anatomía endoscópica.¹⁹ Es tan vertiginoso el cambio en el punto de vista de la anatomía que dicho aspecto termina por convertirse en el primer gran obstáculo en la curva de aprendizaje del neurocirujano.

El manejo de las complicaciones en cirugía endoscópica es uno de los aspectos más controvertidos. La bibliografía disponible no es de la más abundante, y además, la gama de patologías tratadas mediante esta técnica es tan heterogénea que no permite en algunos casos realizar comparaciones y análisis que arrojen conclusiones satisfactorias. Al contar con una serie quirúrgica variada, como es el caso

del conjunto de pacientes intervenidos en nuestra institución, puede ocurrir que la mayor parte de las complicaciones se concentre en un grupo particular de pacientes, generalmente relacionados con los procedimientos de mayor complejidad.

A mediados de siglo pasado, la cirugía transeptoefenoidal se efectuaba casi exclusivamente para los adenomas hipofisarios. Hoy, más de medio siglo después, las indicaciones del mismo son de las más variadas. Nuestra serie quirúrgica refleja dicha premisa, al demostrar que la mitad de nuestra casuística se compone de lesiones no-adenomatosas, y por demás variadas en cuanto a su ubicación, con interesante invasión supraselar y del parénquima encefálico, y con documentada invasión de los tejidos a los lados de la línea media. Tal es el caso de los craneofaringiomas y adenomas invasores que representan un verdadero desafío no solamente durante el abordaje sino durante el tiempo intradural al encontrarse una gran distorsión de la anatomía normal.

Otro aspecto que consideramos relevante para analizar, es la clasificación impuesta por Kassam y cols. En la dicha clasificación según la complejidad, se presenta una relativa problemática: la patología hipofisaria se cataloga como un segundo nivel de complejidad, dentro de los menos complejos. Las intervenciones hipofisarias son el mejor ejemplo de la heterogeneidad. El espectro de lesiones puede variar desde un microadenoma funcionante en un paciente acromegálico, hasta un macroadenoma gigante no funcionante. No posee la misma complejidad un microadenoma de 7 mm que un macroadenoma invasor de 7 cm. Pero sin embargo ambas lesiones son catalogadas como nivel II de complejidad. La complejidad de la disección subcapsular, maniobrando sobre las paredes mediales de ambos senos cavernosos, y finalmente sobre el diafragma selar elevado, distan por demás de un procedimiento de baja complejidad. Más bien sería más adecuado relacionarlo con un procedimiento intradural de alta complejidad, catalogado como nivel.⁷

Continuando con el aspecto de morbilidad y complicaciones, un tema central en nuestro relato, que acabamos de mencionar, es aquel relacionado con las diferentes técnicas reconstructivas tras los defectos generados durante la intervención. Desde los grandes aportes de Hadad, Bassagaisteguy, Carrau y Kassam^{3,5,10} se ha inaugurado un nuevo gran capítulo dentro de la endoscopia de la base del cráneo. Ellos han sido los pioneros en los que se han dado en llamar colgajos mucosos pediculados. Dichos colgajos restauran el flujo sanguíneo alrededor de los bordes libres del defecto óseo acelerando el proceso de cicatrización, limitando la migración tisular y reduciendo considerablemente la posibilidad de infección.¹⁴ Los colgajos pediculados han desplazado casi por completo a los injertos tisulares libres,

cuyos resultados han demostrado ser menores comparados a los obtenidos tras la implementación de los distintos colgajos vascularizados.³ Alternativamente se intentó implementar una serie de colgajos vascularizados obtenidos por vía transcranial,¹⁴ pero los mismos resultaron ser poco prácticos pues requerían por ejemplo en casos particulares de una incisión bicoronal en paralelo al procedimiento endoscópico, sumando importante morbilidad, lo que limitó su uso a unas pocas publicaciones. Es el caso de los colgajos pterigotemporoparietales, colgajo perióstico transglabellar, y el colgajo palatino.

Aunque parezca una obviedad, hemos de destacar que la reconstrucción se lleva a cabo para evitar una de las principales complicaciones de los procedimientos de la base del cráneo: la fístula de LCR. El punto de inflexión, como ya sabemos, lo constituyó el trabajo de los Doctores Hadad y Bassagaisteguy.³⁻⁵ Dicha implementación redujo la incidencia de las fístulas de LCR en un 50%, para alcanzar, según Carrau y col. en 2010 y Hadad en 2006 y 2013, una incidencia menor al 5% (para una incidencia previa del 40%). Las series actuales reportan, sin embargo, datos dispares, desde el 2 al 13% en la literatura actual.^{5,16-18} En nuestra serie quirúrgica se registró una incidencia del 7.8% (n=4), coincidente con los datos revisados en la bibliografía. Tres casos de fístula de LCR se produjeron en intervenciones de nivel IV de Kassam: dos craneofaringiomas y un astrocitoma pilocítico supra y paraselar; destacamos un cuarto caso de fístula registrada en un caso de macroadenoma hipofisario gigante con invasión supraselar. Analizando lo ocurrido en nuestra serie, parece ocurrir que existiría una relación entre la incidencia de fístula de LCR y el abordaje empleado, tal como lo exponen Kassam y cols., con una incidencia de fístula de LCR del 12.14% en los abordajes de nivel II, mientras que informan un 19.37% en los niveles III a V (OR 1.74).⁵ Una posible razón, aunque no demostrada fehacientemente en ningún ensayo especialmente diseñado para ello, se relacionaría con el gran defecto óseo y dural remanente luego de los abordajes extensos a la base del cráneo, en los cuales la disrupción aracnoidal es de gran cuantía. A su vez, en los mencionados abordajes de clase III-V, el colgajo pediculado de Hadad-Bassagaisteguy debe configurarse de manera tal de garantizar la mayor extensión posible de mucosa septal (tal como lo expuesto según el HBF extendido, de más de 30 cm²; el mismo plantea realizar una incisión inferior por el borde más lateral del meato inferior,

en lugar de realizarla en el piso de la fosa nasal)¹⁵ dedicada a cubrir ese tamaño defecto que hemos de generar conforme avance nuestra intervención. Quisiéramos destacar lo ocurrido durante una de las reexploraciones endoscópicas de las fístulas reportadas en nuestra serie. Durante la misma se comprobó que la cola de fibrina depositada entre el injerto libre de fascia lata y el Flap nasoseptal se comportó como una interferencia que impidió la cicatrización adecuada para garantizar la reparación. Es así que en nuestra institución no utilizamos selladores duros o cola de fibrina para la reparación ulterior hacia el cierre de la intervención. Sistemáticamente utilizamos el Flap nasoseptal de Hadad extendido¹⁵ en abordajes complejos (tipos III-V) sumados eventualmente a un injerto libre de fascia lata. En abordajes a patología selar exclusivamente, utilizamos únicamente la variante de Rescate, sin necesidad de ningún otro tejido adyuvante, siempre y cuando no exista evidencia de fístula de LCR intraoperatoria, en la que se configurará un HBF.

CONCLUSIÓN

El abordaje endonasal endoscópico es un acceso en permanente desarrollo. Los reparos anatómicos que lo caracterizan son numerosos, lo que lo convierten en uno de los abordajes neuroquirúrgicos más complejos, a la vez que requiere de un entrenamiento particular. Mediante él es posible acceder a un sinnúmero de regiones de la base del cráneo, con una baja tasa de complicaciones. A través del estudio de dicho abordaje, en todas sus variantes, nos encontramos ante un abanico de posibilidades que a su vez requieren una suerte de subespecialización a la hora de analizarlo. Es así que se constituye una rama prácticamente "paralela" al estudio de nuestro abordaje, como ser todo aquello relacionado a la confección de colgajos reconstructivos, los que si bien fueron ideados por nuestros colegas otorrinolaringólogos, son un aspecto fundamental para los neurocirujanos, quienes constantemente publican datos acerca de ellos y las nuevas variantes en cuestión.

Si bien se intenta realizar un abordaje endoscópico endonasal "reglado", es evidente que el mismo cuenta con múltiples variantes en función de la patología a tratar. Es por ello que nuestro trabajo propone como idea fundamental una serie de maniobras comunes a todos los accesos particulares a la base del cráneo, con el objetivo de homogeneizar un abordaje tan variado como sus indicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

- Luigi Maria Cavallo, M.D., Ph.D., Paolo Cappabianca, M.D., Renato Galzio, M.D., Giorgio Iaconetta, M.D., Enrico de Divitiis, M.D., Manfred Tschabitscher, M.D. Endoscopic transnasal approach to the cavernous sinus versus transcranial route: anatomic study. *Neurosurgery* 56[ONS Suppl 2]:ONS-379-ONS-389, 2005.
- Alfieri A, Jho HD, Tschabitscher M. Endoscopic endonasal approach to the ventral cranio-cervical junction: anatomical study. *Acta Neurochir(Wien)*;144:219-225. 2002
- Gustavo Hadad, MD; Luis Bassagaisteguy, MD; Ricardo L. Carrau,

- MD; Juan C. Mataza, MD; Amin Kassam, MD; Carl H. Snyderman, MD; Arlan Mintz, MSc, MD. A Novel Reconstructive Technique After Endoscopic Expanded Endonasal Approaches: Vascular Pedicle Nasoseptal Flap. *Laryngoscope*, 116:1882–1886, 2006.
4. Amin Kassam, MD; Carl H. Snyderman, MD; Arlan Mintz, MSc, MD. A Novel Reconstructive Technique After Endoscopic Expanded Endonasal Approaches: Vascular Pedicle Nasoseptal Flap. *Laryngoscope*, 116:1882–1886, 2006.
 5. Emiro Caicedo-Granados, MD; Ricardo Carrau, MD; Carl H. Snyderman, MD; Daniel Prevedello, MD; Juan Fernandez-Miranda, MD; Paul Gardner, MD; Amin Kassam, MD. Reverse Rotation Flap for Reconstruction of Donor Site After Vascular Pedicled Nasoseptal Flap in Skull Base Surgery. *Laryngoscope*, 120:1550–1552, 2010.
 6. Paolo Cappabianca, M.D., Luigi Maria Cavallo, M.D., Enrico de Divitiis, M.D. Endoscopic endonasal transsphenoidal surgery. *Neurosurgery* 55:933–941, 2004.
 7. Amin B. Kassam, M.D., Daniel M. Prevedello, M.D., Ricardo L. Carrau, M.D., Carl H. Snyderman, M.D., Ajith Thomas, M.D., Paul Gardner, M.D., Adam Zanation, M.D., Bulent Duz, M.D., S. Tonya Stefko, M.D., Karin Byers, M.D., and Michael B. Horowitz, M.D. Endoscopic endonasal skull base surgery: analysis of complications in the authors' initial 800 patients. *J Neurosurg*, 114:1544–1568. 2011.
 8. Jho HD, Carrau RL, Ko Y, Daly M. Endoscopic pituitary surgery: an early experience. *Surg Neurol*;47:213–223. 1997.
 9. Gustavo Hadad, MD; Carlos M. Rivera-Serrano, MD; Luis H. Bassagaisteguy, MD; Ricardo L. Carrau, MD, FACS; Juan Fernandez-Miranda, MD; Daniel M. Prevedello, MD; Amin B. Kassam, MD. Anterior Pedicle Lateral Nasal Wall Flap: A Novel Technique for the Reconstruction of Anterior Skull Base Defects. *Laryngoscope*, 121:1606–1610, 2011.
 10. Carlos M. Rivera-Serrano, MD; Carl H. Snyderman, MD; Paul Gardner, MD; Daniel Prevedello, MD; Stephen Wheless, BS; Amin B. Kassam, MD; Ricardo L. Carrau, MD; Anand Germanwala, MD; Adam Zanation, MD. Nasoseptal "Rescue" Flap: A Novel Modification of the Nasoseptal Flap Technique for Pituitary Surgery. *Laryngoscope*, 121:990–993, 2011.
 11. Aldo Cassol Stamm, MD, Shirley Pignatari, MD, PhD, Eduardo Velutini, MD, Richard John Harvey, MBBS, and João Flávio Nogueira Jr, MD. A novel approach allowing binostril work to the sphenoid sinus. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery* 138, 531–532. 2008.
 12. Alessandra Alfieri, M.D., Hae-Dong Jho, M.D., Ph.D. Endoscopic Endonasal Approaches to the Cavernous Sinus: Surgical Approaches. *Neurosurgery* 49:354–362, 2001.
 13. Alessandra Alfieri, M.D., Hae-Dong Jho, M.D., Ph.D. Endoscopic Endonasal Cavernous Sinus Surgery: An Anatomic Study. *Neurosurgery* 48:827–837, 2001.
 14. Daniel M. Prevedello, MD; Juan Barges-Coll, MD; Juan Carlos Fernandez-Miranda, MD; Victor Morera, MD; Deborah Jacobson; Ricky Madhok, MD; Marco C. J. dos Santos, MD; Adam Zanation; Carl H. Snyderman, MD; Paul Gardner, MD; Amin B. Kassam, MD; Ricardo Carrau, MD. Middle Turbinate Flap for Skull Base Reconstruction: Cadaveric Feasibility Study. *Laryngoscope*, 119:2094–2098, 2009.
 15. Maria Peris-Celda, Carlos Diogenes Pinheiro-Neto, Takeshi Funaki, Juan C. Fernandez-Miranda, Paul Gardner, Carl Snyderman and Albert L. Rhoton. The Extended Nasoseptal Flap for Skull Base Reconstruction of the Clival Region: An Anatomical and Radiological Study. *J Neurol Surg B*;74:369–385. 2013.
 16. Luigi M. Cavallo, M.D., PH.D., Andrea Messina, M.D., Paolo Cappabianca, M.D., Felice Esposito M.D., Enrico Divitiis, M.D., Paul Gardner, M.D., and Manfred Tschabitscher, M.D. Endoscopic endonasal surgery of the midline skull base: anatomical study and clinical considerations. *Neurosurg Focus* 19 (1):E2, 2005.
 17. Joseph Brunworth, M.D., Tina Lin, M.D., David B. Keschner, M.D., Rohit Garg, M.D., and Jivianne T. Lee, M.D. Use of the Hadad-Bassagaisteguy flap for repair of recurrent cerebrospinal fluid leak after prior transsphenoidal surgery. *Allergy Rhinol* 4:e155–e161, 2013.
 18. Adam J. Kimple, PhD, W. Derek Leight, MD, Stephen A. Wheless, MD, and Adam M. Zanation, MD. Reducing Nasal Morbidity After Skull Base Reconstruction with the Nasoseptal Flap: Free Middle Turbinate Mucosal Grafts. *Laryngoscope*; 122(9): 1920–1924. 2012.
 19. Paul Leach, FRCS, Ahmed H. Abou-Zeid, MD, Tara Kearney, MD, Julian Davis, PhD, Peter J. Trainer, PhD, Kanna K. Gnanalingham, PhD. Endoscopic Transsphenoidal Pituitary Surgery: Evidence of an Operative Learning Curve. *Neurosurgery* 67:1205–1212, 2010.

Metástasis craneal de carcinoma folicular de tiroides: a propósito de un caso

Trabajo Premio Poster - XXIII Jornadas Argentinas de Neurocirugía

Walter Arias, Christian Genolet, Danae Pietro, Juan Sirena Talocchino, Franco Nicola, Angel Melchior

Hospital San Roque, Córdoba

RESUMEN

Introducción: Las metástasis de cráneo son raras, los más frecuentes son carcinoma de pulmón, mama y próstata. Las de origen tiroideo son extremadamente raras, la mayoría atribuida al subtipo folicular. El diagnóstico diferencial de tales lesiones, es esencial para el tratamiento y evolución. Describimos un caso de metástasis de calota por carcinoma folicular de tiroides.

Material y métodos: Paciente femenina, 60 años de edad, sin APP conocidos. Consulta por masa subdérmica a nivel occipital izquierda, firme, adherida a planos profundos de crecimiento gradual, de 3 años de evolución, asintomática. TAC e IRM: lesión expansiva intracraneal epidural y extracraneal osteolítica a nivel parieto-occipital izquierdo de 34x68x52 mm. Angiografía cerebral: aferente principal arteria occipital posterior izquierda y drenaje venoso a seno longitudinal sin compromiso del mismo. Se realiza exeresis quirúrgica de lesión lítica ósea extradural sin compromiso dural, macroscópicamente completa y posterior craneoplastia. Histología: carcinoma folicular de tiroides.

Resultados: La incidencia de carcinoma de tiroides representa aproximadamente el 1% de todos los tumores. El subtipo folicular, es el segundo en frecuencia (10-15%). La metástasis craneal representa el 2,5% aproximadamente, siendo más frecuente en la región occipital, según la serie publicada por Nagamine et al. La edad media de presentación fue de 60 años y con preponderancia femenina. La propagación del mismo es probablemente por vía hematogena. Estos pueden tener una clínica silente. En las imágenes, se manifiestan como lesiones osteolíticas altamente vascularizadas. En nuestro caso, se obtuvo el diagnóstico definitivo a través de la anatomía patológica, debido a que tanto las imágenes y la clínica, no nos sugerían secundarismo.

Conclusión: A pesar de la poca frecuencia de esta patología, no debe de ser subestimada a la hora de la extirpación de este tipo de lesiones.

Palabras Clave: Carcinoma de Tiroides; Metástasis Craneal; Tumor

BIBLIOGRAFÍA

- Nagamine Y, Suzuki J, Katakura R, Yoshimoto T, Matoba N, Takaya K. Skull metastasis of thyroid carcinoma. Study of 12 cases. *J Neurosurg* 1985; 63: 526-531
- Ogawa Y, Sugawara T, Seki H, Sakuma T. Thyroid follicular carcinoma metastasized to the lung, skull, and brain 12 years after initial treatment for thyroid gland—case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2006;46:302-305.
- Akdemir I, Erol FS, Akpolat N, Ozveren MF, Akfirat M, Yahsi S. Skull metastasis from thyroid follicular carcinoma with difficult diagnosis of the primary lesion. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2005; 45: 205-8.
- Ozdemir N, Senoglu M, Acar UD, Canda MS. Skull metastasis of follicular thyroid carcinoma. *Acta Neurochir (Wien)* 2004; 146: 1155-8.
- Inci S, Akbay A, Bertan V, Gedikoglu G, Onol B. Solitary skull metastasis from occult thyroid carcinoma. *J Neurosurg Sci* 1994; 38: 63-6.
- Tazi E, Essadi I, Errihani H. Thyroid carcinoma presenting as a dural metastasis mimicking a meningioma: A case report. *North Am J Med Sci* 2011; 3: 39-42.
- Li X, Zhao G, Zhang Y, Ding K, Cao H, Yang D, Zhang J, Duan Z, Xin S. Skull metastasis revealing a papillary thyroid carcinoma. *Chin J Cancer Res* 2013;25(5):603-607. doi: 10.3978/j.issn.2304-3865.2013.09.05
- Mostofi K. Skull and Soft Tissue Metastasis of an Occult Follicular Thyroid Carcinoma: A Case Report. *J Otolaryngol Res* 2(5): 00037. DOI: 10.15406/joentr.2015.02.00037

Walter Arias

walterarias23@gmail.com

Metástasis craneal de carcinoma folicular de tiroides: a propósito de un caso.

Arias, Walter; Genolet, Christian; Pietro, Danae; Sirena Talocchino, Juan; Nicola, Franco; Melchior, Ángel
Servicio de Neurocirugía, Hospital San Roque, Córdoba.

Keywords: *Carcinoma folicular de tiroides, Metástasis craneal, Tumor*

Objetivo

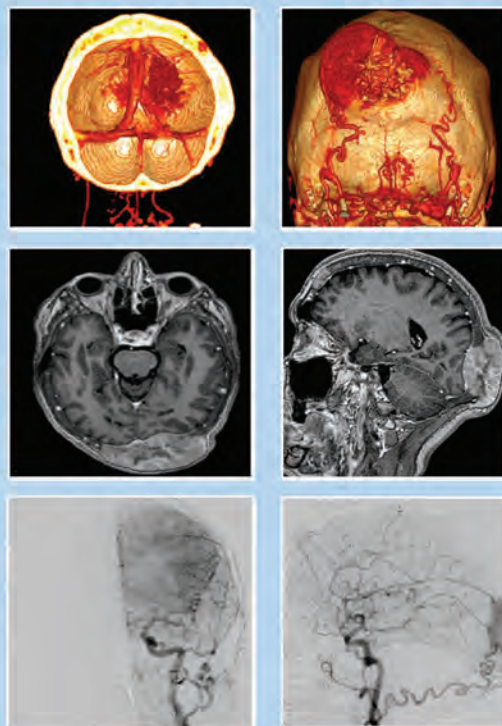
Presentación de un caso atípico de metástasis de la bóveda craneal de un carcinoma folicular de tiroides

Introducción

Las metástasis de cráneo son raras, los más frecuentes son carcinoma de pulmón, mama y próstata. Las de origen tiroideo son extremadamente raras, la mayoría atribuida al subtipo folicular. El diagnóstico diferencial de tales lesiones, es esencial para el tratamiento y evolución. Describimos un caso de metástasis de calota por carcinoma folicular de tiroides.

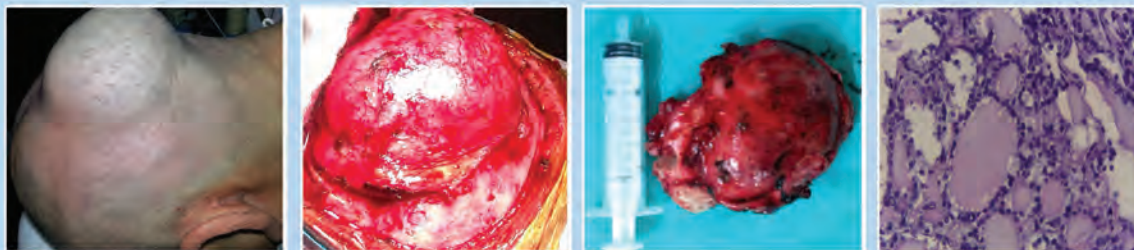
Caso Clínico

Paciente femenina, 60 años de edad, sin APP conocidos. Consulta por masa subdérmica a nivel occipital izquierda, firme, adherida a planos profundos de crecimiento gradual, de 3 años de evolución, asintomática. TAC e IRM: lesión expansiva, intracranial epidural y extracranial osteolítica a nivel parieto-occipital izquierdo de 34x68x52 mm.. Angiografía cerebral: aferente principal arteria occipital posterior izquierda y drenaje venoso a seno longitudinal sin compromiso del mismo. Se realizó exéresis quirúrgica de lesión lítica ósea extradural sin compromiso dural, macroscópicamente completa y posterior craneoplastia. Histología: carcinoma folicular de tiroides.



Discusión

La incidencia de carcinoma de tiroides representa aproximadamente el 1% de todos los tumores. El subtipo folicular, es el segundo en frecuencia (10-15%). La metástasis craneal representa el 2,5% aproximadamente, siendo más frecuente en la región occipital, según la serie publicada por Nagamine et al. La edad media de presentación fue de 60 años y con preponderancia femenina. La propagación del mismo es probablemente por vía hematogena. Estos pueden tener una clínica silente. En las imágenes, se manifiestan como lesiones osteolíticas altamente vascularizadas. En nuestro caso, se obtuvo el diagnóstico definitivo a través de la anatomía patológica, debido a que tanto las imágenes y la clínica, no nos sugerían secundarismo.



Conclusión

A pesar de la poca frecuencia de esta patología, no debe de ser subestimada a la hora de la extirpación quirúrgica de este tipo de lesiones

Bibliografía

- Nagamine Y, Suzuki J, Katakura R, Yoshimoto T, Matoba N, Takaya K. Skull metastasis of thyroid carcinoma. Study of 12 cases. *J Neurosurg* 1985; 63: 526-531
- Ogawa Y, Sugawara T, Seki H, Sakuma T. Thyroid follicular carcinoma metastasized to the lung, skull, and brain 12 years after initial treatment for thyroid gland—case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2006;46:302-305.
- Akdemir I, Erol FS, Akpolat N, Ozveren MF, Akfirat M, Yabici S. Skull metastasis from thyroid follicular carcinoma with difficult diagnosis of the primary lesion. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2005; 45: 205-8.
- Ozdemir N, Senoglu M, Acar LD, Canda MS. Skull metastasis of follicular thyroid carcinoma. *Acta Neurochir (Wien)* 2004; 146: 1155-8.
- Inci S, Akbay A, Bertan V, Gedikoglu G, Onol B. Solitary skull metastasis from occult thyroid carcinoma. *J Neurosurg Sci* 1994; 38: 63-6.
- Tazi E, Essadi I, Errihani H. Thyroid carcinoma presenting as a dural metastasis mimicking a meningioma: A case report. *North Am J Med Sci* 2011; 3: 39-42.
- Li X, Zhao G, Zhang Y, Ding K, Cao H, Yang D, Zhang J, Duan Z, Xin S. Skull metastasis revealing a papillary thyroid carcinoma. *Chin J Cancer Res* 2013;25(5):603-607. doi: 10.3978/j.issn.2304-3865.2013.09.05
- Mostofi K. Skull and Soft Tissue Metastasis of an Occult Follicular Thyroid Carcinoma: A Case Report. *J Otolaryngol Res* 2(5): 00037. DOI: 10.15406/joentr.2015.02.00037



ASOCIACIÓN ARGENTINA DE Neurocirugía

REVISTA DE NEUROCIROGÍA

WWW.AANC.ORG.AR



- ▶ Accesibilidad en la web
- ▶ Envío de trabajos on-line
- ▶ Descarga full text y PDF
- ▶ Números anteriores disponibles
- ▶ Sistema de búsqueda

Contacto Revista

Mail: info@visionproducciones.com.ar
Teléfono: +54 11 5238 - 6052

Contacto AANC

Mail: secretaria@aacnc.org.ar
Teléfono: (011) 4788-8920 / (011) 4784-0520



CORPOMEDICA

Al Servicio de la Profesión Médica



Av. Córdoba 1255 8° piso | Ciudad de Buenos Aires
Tel: (5411) 5353-1111 | Fax: (5411) 4815-8655
info@corpomedica.com.ar

Seguimos incorporando
tecnología de avanzada.

160 > CORTES.

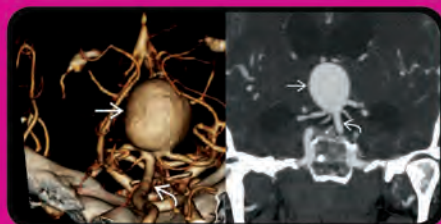
◀ TOSHIBA AQUILION PRIME



Beneficios del nuevo tomógrafo

- > Capacidad de **adición y sustracción de prótesis metálicas sin artificios**
- > Capacidad para realizar el estudio de la **columna completa en segundos**
- > **Disminuye en un 70% la radiación** para el paciente frente a equipos convencionales
- > Realiza **reconstrucción 3D multiplanar**
- > **Artro TC**
- > Obtiene la mejor calidad en una imagen de alta definición
- > Capacidad para pacientes de hasta 200 kg
- > Produce menor sensación de claustrofobia

Presentación de caso neurológico



Paciente de 48 años de edad consulta por presentar cefalea de larga data.
Se realiza angio TAC de cerebro.

Se visualiza dilatación aneurismática dependiente de arteria basilar.