

TRATAMIENTO DE LOS QUISTES SEUDOPORENCEFALICOS POSTRAUMATICOS

G. ZUCCARO, E. SHIJMAN, J. MONGES

División Neurocirugía. Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez"

PALABRAS CLAVES: Seudoporencefalia traumática - Craneoplastia

La reparación de defectos craneanos producidos por traumatismos graves con pérdida de masa encefálica y sus coberturas, plantea dificultades tácticas por el comportamiento individual de cada caso, y, particularmente en la infancia, por las características del cerebro a esa edad.

Sabemos que en niños menores de tres años con grandes pérdidas óseas la capa externa de la duramadre o periostio es capaz de lograr una regeneración ósea total. Por encima de esa edad las posibilidades son menores. Además, en la cirugía de emergencia muchas veces la duramadre es reemplazada por aponeurosis y/o músculo temporal que carecen de actividad osteogénica. Otro fenómeno característico de la edad pediátrica es la tendencia del contenido intracraneano a herniarse a través del defecto óseo, arrastrando consigo al sistema ventricular que termina distorsionándose, fenómeno de la migración ventricular. El resultado final es la formación de quistesseudoporencefálicos comunicados o no con el ventrículo, que crean dificultades para la craneoplastia.

El objeto de esta presentación es analizar tres casos que fueron tratados en el Servicio de Neurocirugía del Hospital de Niños con esta complicación.

Caso No. 1: niña de 2 años y 9 meses que cae de cuatro metros de altura e ingresa chocada,

con estallido de cráneo y pérdida de masa encefálica. Una vez compensado el estado general se efectúa toilette de la herida, plástica del seno lateral desgarrado, amplia craniectomía por el edema y plástica de duramadre con aponeurosis temporal. A los 10 días del ingreso la niña se va de alta asintomática. Un mes después consulta por ectomía tensa y pulsátil. En la Tomografía Computada se visualiza una cavidad hipodensa temporoparietal izquierda, que por neumoencefalografía se descarta comunicación con el sistema ventricular. Se realiza entonces derivación cistoperitoneal libre, con lo que la ectomía queda deprimida y 4 meses después la creaneoplastia. A los 2 años consulta por protrusión de la plaqueta de acrílico. En la Tomografía se constata nuevamente la presencia del quiste, por lo que se decide reoperar comprobándose la obstrucción del sistema de derivación que por tal motivo es retirado y se procede a explorar y evacuar el quiste cuyas paredes resultaron ser el mismo cerebro atrofico. Se efectúa cierre hermético de plano dural y se reimplanta la plaqueta de acrílico. Desde entonces, hace ya 6 años, permanece asintomática.

Caso No. 2: Niño de 5 años que sufre accidente automovilístico y es intervenido neuroquirúrgicamente en otro hospital. Evoluciona favorablemente y a los 6 meses le realizan la craneoplastia. Quince días después ingresa a nuestro

Servicio con hipertensión endocraneana, obnubilado, hemiplejía derecha y con gran tumoración renitente frontoparietotemporal izquierda. En la Tomografía Computada se visualiza un gran quiste intra y extra-craneano con la plaqueta de acrílico flotando en su interior y marcada dilatación ventricular. Dado el compromiso neurológico se punza el quiste extrayéndose 200 cc. de LCR con lo que el paciente mejora notablemente, no así la tumoración que prácticamente no se modifica. Se efectúa neumoencefalografía que constata comunicación del quiste con el sistema ventricular por lo que se implanta una derivación ventriculoperitoneal de presión media, y un mes después se reimplanta la plaqueta. Actualmente, a 2 años de la cirugía el niño está asintomático.

Caso No. 3: Niño de 6 años, embestido por un vehículo, que ingresa en estado de coma con hemiparesia faciobraquiocrural derecha. En la Tomografía se constata hematoma intraparenquimatoso que se evacúa y se efectúa plástica de duramadre sin reposición de plaqueta ósea por el importante edema. Evoluciona favorablemente y se va de alta con moderada hemiparesia braquiocrural derecha. Cinco meses después consulta por extomía tensa y cefaleas. Se constata por Tomografía importante lesión atrófico-quística con dilatación ventricular. Se realiza neumoencefalografía que demuestra comunicación de la cavidad con el sistema ventricular por lo que se efectúa derivación ventriculoperitoneal de presión media. Dos meses después se efectúa la craneoplastia. A 6 años del tratamiento la plaqueta continúa deprimida y el niño presenta discreta paresia braquial derecha y trastornos de la escolaridad.

Discusión

La formación de estos quistes pseudoporencefálicos postraumáticos aún no ha sido aclarada totalmente, aunque no pueden homologarse con el quiste subaracnoideo de la fractura expandida, donde el punto de partida es un defecto dural por donde se hernia la aracnoides. En los casos que tratamos la duramadre o en su reemplazo la aponeurosis ha sido herméticamente cerrada por el cirujano.

La susceptibilidad del cerebro inmaduro a la cavitación ya ha sido descrita por Jaffé en el

año 1929, quien observó en traumatismos de parto la formación de quistes porencefálicos. Según este autor dicha susceptibilidad disminuiría con la edad y ya entonces acotó que la progresión rápida de estas cavidades tendría que hacer pensar en el desarrollo de hidrocefalia.

Producido el defecto óseo por el trauma o por la acción del cirujano al reseca los fragmentos libres y otras veces con finalidad descompresiva, el edema progresivo produce hernia del encéfalo y compresión del mismo contra los extremos óseos, con consiguiente compromiso vascular (*fungus cerebri*). Además la plástica del plano dural queda apoyada directamente sobre la masa encefálica edematosa colapsando el espacio subaracnoideo por lo que se interfiere la perfusión de la corteza, lo que a su vez genera más edema. (3)

El ventrículo lateral subyacente al defecto óseo se agranda distorsionando el sistema ventricular hacia ese lado, fenómeno conocido como migración del sistema ventricular. La posterior formación del quiste se debería a múltiples factores. Para algunos autores la causa sería la atrofia secundaria al daño vascular. Holbourn, en 1944, explicaba los mecanismos de la herniación cerebral y sostenía que si la laceración se ejercía bajo la acción de tensiones paralelas a la dirección de las fibras, éstas se separaban y permitían la formación de un quiste, en cambio si la laceración actuaba cortando las fibras, en lugar de formarse un quiste se producía una cicatriz gliósica (1). Para Taveras y Ransohoff las adherencias aracnoidales cerca de los márgenes de la lesión jugarían un rol importante en el atrapamiento de LCR y posterior formación del quiste (2).

Creemos además que la falta de tensión opo- sitora a nivel de la ectomía permite el aumento de volumen del quiste, por lo que sugerimos la craneoplastia precoz.

Conclusiones

1) Estudio con neumoencefalografía de todo quiste postraumático para comprobar la comunicación o no con el sistema ventricular. 2) Resolver lo antes posible el defecto óseo respetando el tiempo mínimo necesario para descartar infección secundaria a estas lesiones expuestas.

3) Si el quiste está comunicado con el sistema ventricular, efectuar derivación ventrículo-peritoneal con válvula de presión media previa a la craneoplastia. 4) Si el quiste no está comunicado pueden seguirse dos conductas: si el quiste es voluminoso, derivación libre cistoperitoneal (sin válvula) (4); si el quiste es pequeño se puede intentar explorarlo. 5) La craneoplastia debe realizarse de 15 a 30 días después de la resolución del quiste.

BIBLIOGRAFIA

1. Holbourn A: The mechanics of trauma with special reference to herniation of cerebral tissue. *J Neurosurg* 1:190-200, 1944.

2. Taveras J, Ransohoff J: Leptomeningeal cysts of the brain following trauma with erosion of the skull. *J Neurosurg* 10:233-241, 1953.

3. Winston K, Beatty R, Fischer E: Consequences of dural defects acquired in infancy. *J Neurosurg* 59: 839-846, 1983.

4. Guevara J, Monges J, Pomata H y Carrea R: Fracturas expandidas en la infancia. Congreso de la Asociación Argentina de Neurocirugía. Posadas. Misiones, 1976.