





Temas actuales en Neurocirugía

Instituto Mexicano del Seguro Social

Gerardo Guinto Balanzar

COLECCIÓN MEDICINA DE EXCELENCIA

XII



GOBIERNO DE
MÉXICO





Temas actuales en Neurocirugía

Primera edición, 2024.

Instituto Mexicano del Seguro Social
Av. Paseo de la Reforma #476, Colonia Juárez,
C. P. 06600, Ciudad de México.

ISBN: 978-607-9464-87-5

Autor:

Gerardo Guinto Balanzar

Compilador:

Gerardo Guinto Balanzar

Coordinador editorial:

Felipe Cruz Vega

Coordinación Técnica de Difusión

Edición y corrección de estilo:

Jorge Carlos Lizcano Arias

Germán Romero Pérez

Gustavo Marcos Cazarín

Berenice Flores López

José Paiz Tejada

Diseño:

Rosaura Nieto

José Paiz Tejada

Luz del Carmen Granados Lince

Tipografías:

Montserrat y Constantia

Derechos reservados: ©

Prohibida la reproducción total o parcial por cualquier medio
sin autorización escrita del titular de los derechos patrimoniales.

El lenguaje empleado en esta publicación es conforme
a la Real Academia de la Lengua Española y no pretende discriminar
o marcar diferencias entre mujeres y hombres. Las referencias o
alusiones hechas en género masculino abarcan a ambos sexos.

Impreso y hecho en México.

DIRECTORIO

MTRO. ZOÉ ALEJANDRO ROBLEDO ABURTO
Dirección General

LIC. MARCOS BUCIO MÚJICA
Secretaría General

DRA. CÉLIDA DUQUE MOLINA
Dirección de Prestaciones Médicas

DR. MAURICIO HERNÁNDEZ ÁVILA
Dirección de Prestaciones Económicas y Sociales

MTRO. BORSALINO GONZÁLEZ ANDRADE
Dirección de Administración

MTRA. NORMA GABRIELA LÓPEZ CASTAÑEDA
Dirección de Incorporación y Recaudación

LIC. ANTONIO PÉREZ FONTICоба
Dirección Jurídica

MTRA. CLAUDIA LAURA VÁZQUEZ ESPINOZA
Dirección de Innovación y Desarrollo Tecnológico

MTRO. MARCO AURELIO RAMÍREZ CORZO
Dirección de Finanzas

LIC. JAVIER GUERRERO GARCÍA
Dirección de Operación y Evaluación

DRA. ASA EBBA CHRISTINA LAURELL
Dirección de Planeación para la Transformación Institucional

LIC. SALIM ARTURO ORCÍ MAGAÑA
Órgano Interno de Control

DR. MANUEL CERVANTES OCAMPO
Programa IMSS-Bienestar

LIC. AMADEO DÍAZ MOGUEL
Unidad de Comunicación Social

MTRO. JORGE ARMANDO MARENGO CAMACHO
Secretaría Técnica para los 80 Años del IMSS

LIC. JORGE CARLOS LIZCANO ARIAS
Coordinación del Comité de Publicaciones de la Colección Medicina de Excelencia



AUTORES Y COLABORADORES

DR. MIGUEL ADOLFO ABDO TORO

Neurocirujano, especialista en Cirugía Vascul ar Cerebral. Profesor Adjunto del Curso de Neurocirugía. Adscrito a la UMAE Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda G.” del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS.

Capítulo 14

DR. ADRIÁN ALEJANDRO ÁBREGO SALINAS

Médico adscrito al Hospital de Traumatología y Ortopedia “Lomas Verdes”.

Capítulo 10

DRA. ANGÉLICA ROCÍO ANDRADE AGUILERA

Médico especialista en Neurocirugía. Exjefe de Servicio de Neurocirugía y Neurología Pediátrica, UMAE Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional de Occidente, Guadalajara, Jalisco.

Capítulo 11

DR. ADÁN AGREDA VÁSQUEZ

Neurocirujano. Servicio de Cirugía Neurológica y Radio-neurocirugía. Centro de Diagnóstico y Radiocirugía Robótica. Unidad Médica de Alta Especialidad. Hospital de Oncología, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México.

Capítulo 12

DRA. ÉRIKA DALILA ASCENCIO GIL

Médico No Familiar adscrita al Servicio de Neurocirugía. Especialista en Neurocirugía, UMAE Hospital de Especialidades “Lic. Ignacio García Téllez”, Centro Médico Nacional de Occidente, Guadalajara, Jalisco,

Capítulo 2

DRA. ALEJANDRA CALDERÓN VALLEJO

Jefa del Servicio de Neurología de la UMAE Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda G.” del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS, Maestra en Ciencias. Profesora del Curso de Posgrado de Neurología.

Capítulo 14

DR. URES EDUARDO CAMPOS RODRÍGUEZ

Médico especialista en Neurocirugía y Neurocirugía Pediátrica, UMAE Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”.

Capítulo 11

DR. LOUIS VALERY CARIUS ESTRADA

Médico especialista en Neurocirugía y Neurocirugía Pediátrica, Hospital de Traumatología y Ortopedia “Lomas Verdes”.

Capítulo 11

DR. MARTÍN ROBERTO CASAS MARTÍNEZ

Médico adscrito al HGZ, MF 1, Pachuca Hidalgo.

Capítulo 10

DR. FERNANDO CARLOS CASTRO PRADO

Neurocirujano Funcional. Maestría en Administración de Hospitales. Profesor Ayudante de la especialidad de Neurocirugía, UNAM. Adscrito al Servicio de Neurocirugía del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS. Médico de Base de Neurocirugía del Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”.

Capítulos 5, 8

DRA. ISAURA ZOE CHÁVEZ VALDERRAMA

Residente del Quinto Año de la especialidad de Neurocirugía en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS.

Capítulo 5

DRA. MARÍA FABIOLA DE LA CERDA VARGAS

Residente de Sexto Año de Neurocirugía del Servicio de Neurocirugía, UMAE 71, Torreón, Coahuila.

Capítulo 8

DR. JOSÉ REMEDIOS CORTÉS CÁRDENAS

Médico especialista en Neurocirugía. Jefe del Servicio de Neurocirugía, UMAE Hospital de Especialidades N° 25, Monterrey, Nuevo León.

Capítulo 11

DR. CARLOS ANTONIO CRUZ ARGÜELLES

Residente del Quinto Año de la especialidad de Neurocirugía del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “La Raza”, UNAM.

Capítulo 10

DR. ERIC MISAEL ESTRADA ESTRADA

Neurocirujano adscrito al Servicio de Neurocirugía del Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez”, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”. Profesor Adjunto del Curso de Cirugía Neurológica, UNAM. Especialista en Base de Cráneo y Cirugía de Columna. Profesor Adjunto al Curso de Neurocirugía, adscrito a la UMAE Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda G.” del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS.

Capítulos 1, 14

DRA. IRIS ANGÉLICA FERIA ROMERO

Investigador Asociado B adscrita a la Unidad de Investigación en Enfermedades Neurológicas. Maestra en Ciencias con especialidad en Biotecnología. Doctora en Ciencias Biológicas y de la Salud, UMAE Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda”, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, Ciudad de México.

Capítulo 2

DR. JESÚS FONSECA COSÍO

Neurocirujano Funcional. Profesor Ayudante de la especialidad de Neurocirugía, UNAM. Profesor de Pregrado de la Licenciatura de Médico Cirujano y Partero, Universidad “La Salle”. Adscrito al Servicio de Neurocirugía del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS.

Capítulo 5

DR. DAVID GALLARDO CEJA

Neurocirujano adscrito a la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Traumatología “Victorio de la Fuente Narváez”. Profesor Adjunto del Curso de Cirugía de Base de Cráneo y Mínima Invasión en el Hospital “Ángeles” del Pedregal.

Capítulo 13

ACAD. DR. JOSÉ FRANCISCO GALLEGOS HERNÁNDEZ

Jefe del Servicio de Tumores de Cabeza y Cuello, Hospital de Oncología, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS. Académico de Número de la Academia Mexicana de Cirugía. Académico de Número de la Academia Nacional de Medicina de México.

Capítulo 3

DR. RABINDRANATH GARCÍA LÓPEZ

Neurocirujano adscrito al Servicio de Neurocirugía del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, Instituto Mexicano del Seguro Social.

Capítulo 4

DR. LUIS GARCÍA MUÑOZ

Neurocirujano jubilado del Departamento de Neurocirugía del Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”.

Capítulo 9

DR. PEDRO ADRIÁN GONZÁLEZ ZAVALA

Neurocirujano especialista en Base de Cráneo y Cirugía Vasculare Cerebral. Maestro en Ciencias. Profesor Adjunto al Curso de Neurocirugía, adscrito a la UMAE Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda G.”, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS.

Capítulo 14

DR. ROMMEL GRANADOS LÓPEZ

Médico no Familiar adscrito al Servicio de Neurocirugía, Especialista en Neurocirugía, UMAE Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret”, Centro Médico Nacional “La Raza”, Ciudad de México. Neurocirujano, médico de base del Departamento de Neurocirugía del Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional “La Raza”, IMSS.

Capítulos 2, 9

DR. BALDOMERO JOSÉ GREGORIO GONZÁLEZ VIRLA

Endocrinólogo adscrito al Servicio de Endocrinología del Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez”, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”. Biología de la Reproducción. Maestría en Ciencias Médicas.

Capítulo 1

ACAD. DR. GERARDO QUINTO BALANZAR

Jefe del Servicio de Neurocirugía del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “Siglo XXI” durante el periodo 1999-2018. Neurocirujano del Centro Neurológico ABC. Miembro de la Academia Nacional de Medicina de México y la Academia Mexicana de Cirugía. Maestría y Doctorado en Alta Dirección.

Capítulo 15

DR. JULIÁN ALBERTO HERNÁNDEZ DOMÍNGUEZ

Neurólogo. Profesor Titular de Neurología del Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”. Director de la Clínica de Epilepsia.

Capítulo 8

DR. LEOPOLDO HERRERA GÓMEZ

Exjefe del Servicio de Neurocirugía, Unidad Médica de Alta Especialidad “Dr. Victorio de la Fuente Narváez”, Magdalena de las Salinas, Instituto Mexicano del Seguro Social.

Capítulo 7

DR. JOSÉ DE JESÚS JULIÁN MENDOZA

Residente del Quinto Año de la especialidad de Neurocirugía en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS.

Capítulo 5

DR. BLAS EZEQUIEL LÓPEZ FÉLIX

Jefe del Servicio de Neurocirugía del Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez”, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”. Profesor Titular del Curso de Cirugía Neurológica, Universidad Nacional Autónoma de México.

Capítulo 1

DR. ALEJANDRO MANJARREZ DORANTES

Médico especialista en Neurocirugía y Neurocirugía Pediátrica. Hospital General, Centro Médico Nacional “La Raza”.

Capítulo 11

DR. CARLOS EDUARDO MARTÍNEZ CORTÉS

Neurólogo especialista en Movimientos Anormales. Profesor Ayudante de la especialidad de Neurología, UNAM. Adscrito al Servicio de Neurología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS.

Capítulo 5

DR. EMMANUEL MORENO ORTIZ

Residente del Servicio de Neurocirugía, UMAE Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda”, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, Ciudad de México.

Capítulo 2

DR. JOSÉ MANUEL MUÑOZ TAGLE

Neurocirujano jubilado. Exjefe de Servicio del Departamento de Neurocirugía Pediátrica del Hospital General, Centro Médico Nacional “La Raza”, IMSS.

Capítulo 9

DRA. BÁRBARA NETTEL RUEDA

Médico no Familiar adscrito al Servicio de Neurocirugía. Especialista en Neurocirugía, UMAE Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda”, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, Ciudad de México. Médico de base de Neurocirugía del Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”. Neurocirujana Oncológica. Directora de la Clínica de Gliomas. Presidente de la Sociedad Mexicana de Cirugía Neurológica, CDMX.

Capítulos 2, 8

DR. ISAIÁS PÉREZ NEGRETE

Médico no Familiar adscrito al Servicio de Cirugía General. Especialista en Neurocirugía, Hospital General Regional N° 1, Morelia, Michoacán.

Capítulo 2

DR. GUILLERMO QUINTANA ROLDÁN

Médico especialista en Neurocirugía. Exjefe de División de Cirugía Pediátrica, UMAE Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”.

Capítulo 11

DRA. ALMA GRISELDA RAMÍREZ REYES

Médico especialista en Neurocirugía y Neurocirugía Pediátrica. Diplomado en Bioética. Jefe de Servicio y Profesor Titular de la especialidad en Neurocirugía Pediátrica, UMAE Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”.

Capítulo 11

DR. JOSÉ RENÁN PÉREZ

Neurólogo, Neurofisiólogo y Epileptólogo (Cleveland Clinic). Médico de base de Neurología del HGZ 194, Naucalpan, Estado de México.

Capítulo 8

DRA. SOFÍA LUCILA RODRÍGUEZ RIVERA

Médico de base de Neurología Pediátrica del HGZ 33 en Monterrey, Nuevo León.

Capítulo 8

DR. ÓSCAR RUBIO NAVA

Radiooncólogo, Servicio de Radioterapia y Radioneurocirugía, Centro de Diagnóstico y Radiocirugía Robótica.

Capítulo 12

DR. PAULO ADRIÁN RUBIO RODRÍGUEZ

Médico no Familiar adscrito al Servicio de Neurocirugía. Especialista en Neurocirugía, UMAE N° 25, Centro Médico Nacional del Noreste, Monterrey, Nuevo León.

Capítulo 2

DRA. ZITA ELIZABETH SALAZAR RAMÍREZ

Residente del Servicio de Neurocirugía, UMAE Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda”, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, Ciudad de México.

Capítulo 2

DR. DAVID SALDAÑA ALCALÁ

Médico especialista en Neurocirugía, UMAE Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional de Occidente, Guadalajara.

Capítulo 11

DR. GERARDO SÁNCHEZ RODRÍGUEZ

Médico especialista en Neurocirugía y Neurocirugía Pediátrica. Maestría en Administración de Hospitales. Jefe de División de Cirugía Pediátrica, UMAE Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”.

Capítulo 11

DR. MIGUEL ANTONIO SANDOVAL BALANZARIO

Neurocirujano jubilado. Exjefe de Servicio del Departamento de Neurocirugía del Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional “La Raza”, IMSS.

Capítulos 9, 10

DR. BAYRON ALEXANDER SANDOVAL BONILLA

Médico no familiar adscrito al Servicio de Neurocirugía. Especialista en Neurocirugía, UMAE Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda”, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, Ciudad de México. Maestro en Ciencias. Miembro del Sistema Nacional de Investigadores nivel I. Investigador IMSS asociado B. Médico de base y Profesor Adjunto de Neurocirugía del Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”. Neurocirujano de Epilepsia.

Capítulos 2, 8

DR. CHRISTIAN JANIS SANDOVAL RAMÍREZ

Médico Residente de Quinto Año de la especialidad de Neurocirugía en la UMAE Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda G.” del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS.

Capítulo 14

DR. JORGE ARTURO SANTOS FRANCO

Neurocirujano. Jefe de Servicio del Departamento de Neurocirugía del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “La Raza, IMSS. Neurocirujano del Centro Médico ABC, Ciudad de México. Profesor Titular de Neurocirugía, Unidad de Posgrado de la UNAM.

Capítulos 9, 10

DR. IVÁN TÉLLEZ MEDINA

Neurocirujano adscrito al Servicio de Neurocirugía del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, Instituto Mexicano del Seguro Social.

Capítulo 4

DRA. MARÍA DEL CARMEN URISTA VIDRIO

Médico especialista en Neurocirugía. Jefe del Servicio de Neurocirugía y Neurología Pediátrica, UMAE Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional de Occidente, Guadalajara.

Capítulo 11

DR. EDUARDO JAVIER VALLADARES PÉREZ

Coordinador de Residentes del Servicio de Neurocirugía del Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez”, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”. Universidad Nacional Autónoma de México.

Capítulo 1

DRA. GUADALUPE VARGAS ORTEGA

Jefa del Servicio de Endocrinología del Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez”, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”. Biología de la Reproducción. Maestría en Ciencias Médicas.

Capítulo 1

DR. NOVELTHYS VELASCO CORTÉS

Radio-oncólogo. Servicio de Radioterapia y Radio-neurocirugía. Centro de Diagnóstico y Radio-cirugía Robótica. Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México.

Capítulo 12

DR. CARLOS MIGUEL ZAMORANO BÓRQUEZ

Expresidente de la Sección de Columna Vertebral de la SMCN. Expresidente de la Asociación Mexicana de Cirujanos de Columna. Neurocirujano jubilado del Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS.

Capítulo 6

DRA. MASSIEL ZENTENO ZENTENO

Residente de Quinto año de Neurocirugía del Servicio de Neurocirugía del Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, CDMX.

Capítulo 8

DR. ERICK U. ZEPEDA FERNÁNDEZ

Neurocirujano adscrito al Hospital General de Zona Nº 32. Profesor Adjunto del curso Cirugía de Base de Cráneo y Mínima Invasión en el Hospital “Ángeles” del Pedregal.

Capítulo 13



ÍNDICE

Prólogo	XIX	
Gerardo Quinto Balanzar		
Adenomas hipofisarios	1	I
Blas Ezequiel López Félix, Eric Misael Estrada Estrada, Eduardo Javier Valladares Pérez, Guadalupe Vargas Ortega, Baldomero José Gregorio González Virla		
Introducción	3	
Desarrollo	3	
Conclusiones	14	
Gliomas y glioblastomas a nivel mundial y en el Instituto Mexicano del Seguro Social	19	II
Bárbara Nettel Rueda, Érika Dalila Ascencio Gil, Iris Angélica Feria Romero, Rommel Granados López, Emmanuel Moreno Ortiz, Isaías Pérez Negrete, Paulo Adrián Rubio Rodríguez, Zita Elizabeth Salazar Ramírez, Bayron Alexander Sandoval Bonilla		
Introducción	21	
Desarrollo	22	
Conclusiones	29	
Resección craneofacial anterior. Tumores del macizo centofacial	33	III
José Francisco Gallegos Hernández		
Análisis de las técnicas craneofaciales para la extirpación de tumores de cabeza y cuello	35	
Conclusiones	43	
Neurocirugía vascular	45	IV
Miguel Adolfo Abdo Toro, Rabindranath García López, Iván Téllez Medina, Pedro Adrián González Zavala		
Introducción	47	
Desarrollo del tema	47	
Conclusiones	57	
Neurocirugía funcional. Abordaje quirúrgico de los trastornos del movimiento, dolor y psicocirugía	59	V
Jesús Fonseca Cosío, Fernando Carlos Castro Prado, Carlos Eduardo Martínez Cortés, Isaura Zoe Chávez Valderrama, José de Jesús Julián Mendoza		
Introducción	61	
Desarrollo del tema	61	
Estimulación y lesión del globo pálido interno	65	
Neuralgia del trigémino	67	
Cirugía de trastorno psiquiátrico	71	
Conclusiones	72	
Cirugía neurológica en la patología y la reconstrucción de la columna vertebral. Principales técnicas quirúrgicas en la columna vertebral	75	VI
Carlos Miguel Zamorano Bórquez		
Introducción	77	
Desarrollo del tema	77	
Conclusión	86	
Alarma neurológica en el tratamiento del traumatismo craneoencefálico	89	VII
Leopoldo Herrera Gómez		

91	Introducción
92	Datos clínicos de alarma neurológica en neurotrauma
92	Fisiopatología de la lesión cerebral traumática
93	Epidemiología
93	Factores predictivos de malos resultados en el traumatismo craneoencefálico
94	Lesiones secundarias del traumatismo craneoencefálico

VIII

99	Cirugía de epilepsia Bayron Alexander Sandoval Bonilla, Julián Alberto Hernández Domínguez, José Renán Pérez, María Fabiola de La Cerda Vargas, Fernando Carlos Castro Prado, Bárbara Nettel Rueda, Sofía Lucila Rodríguez Rivera, Massiel Zenteno Zenteno
101	Introducción
101	Desarrollo del tema
110	Conclusiones

IX

113	La neuroética en la práctica de la Neurocirugía, y su trascendencia en la clínica Miguel Antonio Sandoval Balanzario, José Manuel Muñoz Tagle, Jorge Arturo Santos Franco, Luis García Muñoz, Rommel Granados López
115	Discusión sobre las bases deontológicas de la práctica de la Neurocirugía
116	Desarrollo del tema
117	importancia de la neuroética en la Neurocirugía
118	Enseñanza de la neuroética en la Neurocirugía
120	Neurocirugía psiquiátrica
124	Conclusiones

X

125	Tratamiento endovascular de los aneurismas cerebrales en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “La Raza” Jorge Arturo Santos Franco, Carlos Antonio Cruz Argüelles, Adrián Alejandro Ábrego Salinas, Martín Roberto Casas Martínez, Miguel Antonio Sandoval Balanzario
127	Introducción
127	Desarrollo del tema
134	Conclusiones

XI

137	Historia de la Neurocirugía pediátrica en el Instituto Mexicano del Seguro Social Alma Griselda Ramírez Reyes, Gerardo Sánchez Rodríguez, Guillermo Quintana Roldán, Ures Eduardo Campos Rodríguez, Alejandro Manjarrez Dorantes, María del Carmen Urista Vidrio, Angélica Rocío Andrade Aguilera, David Saldaña Alcalá, Louis Valery Carius Estrada, José Remedios Cortés Cárdenas
139	Introducción
139	Desarrollo del tema
148	Conclusiones

XII

151	RadioNeurocirugía. Bases, principios y experiencia en el siglo XXI Adán Agreda Vásquez, Novelthys Velasco Cortés, Óscar Rubio Nava
153	Introducción
154	Desarrollo
165	Conclusiones

XIII

169	Hemorragia intracerebral primaria Erick U. Zepeda Fernández, David Gallardo Ceja
171	Introducción
171	Desarrollo del tema
177	Conclusión

Neurocisticercosis	179	XIV
Pedro Adrián González Zavala, Eric Misael Estrada Estrada, Alejandra Calderón Vallejo, Miguel Adolfo Abdo Toro, Christian Janis Sandoval Ramírez		
Introducción	181	
Desarrollo del tema	182	
Neurocisticercosis	182	
Conclusiones	192	
Cirugía de la base del cráneo	195	XV
Gerardo Quinto Balanzar		
Introducción	197	
Desarrollo del tema	198	
Conclusiones	207	
Índice alfabético	209	



PRÓLOGO

“El todo es más que la suma de las partes”. Esta es una expresión muy conocida y que puede aplicarse a diversas organizaciones, eventos, aparatos o situaciones, pero sin duda es el sistema nervioso humano uno de los más representativos. La neurona es la unidad anatómica y funcional de nuestro sistema nervioso, donde se calcula que existe un número aproximado de unas cien mil millones. Si pudiéramos colocar a estas células grises por separado, aun siendo tan numerosas, no serían capaces de realizar acción alguna. Sin embargo, si las colocamos conformando una red estratégicamente diseñada, donde se encuentren interrelacionadas, son capaces de transformar todo el universo.

El cerebro humano representa alrededor de 2.1% de la masa corporal, pero recibe aproximadamente 20% de la circulación sanguínea, dado que es un tejido que siempre se encuentra activo, coordinando todas las funciones de nuestro organismo, poniéndonos en contacto con el medio externo y con nosotros mismos, pero además con la gran virtud de lograr, no solamente modificar el entorno a nuestra conveniencia, sino de generar nuevos conocimientos.

Son tan complejos la estructura y el funcionamiento de nuestro sistema nervioso que aun con los avances tecnológicos actuales existen todavía muchos enigmas, entre los cuales se encuentran las enfermedades. Son múltiples las entidades que pueden amenazar la integridad neuronal, donde una alteración mínima puede tener efectos desastrosos en la vida de una persona. La Neurocirugía surge como una compleja ciencia encargada de tratar, dentro de estas afecciones, a las que son susceptibles de manejarse quirúrgicamente. El Instituto Mexicano del Seguro Social, desde sus inicios hace 80 años, ha sido una institución líder no sólo en México, sino en todo el mundo, en la aplicación y creación de técnicas quirúrgicas, el diseño de nuevos instrumentos, la optimización de los procesos de salud y la difusión de la información científica en el terreno de la Neurocirugía. Además, es la institución que en nuestro país ha formado el mayor número de especialistas, quienes ocupan actualmente puestos clave en esta disciplina, no sólo en México, sino en muchos lugares de Latinoamérica.

En este volumen hemos seleccionado 15 de los temas más representativos para mostrar los avances que en el campo de la Neurocirugía nuestra institución ha logrado aportar al acervo cien-

tífico mundial. Es claro que son sólo una muestra de esta gran productividad y que, si faltan temas o personas que deberían estar incluidos, sólo es por cuestiones de espacio. Es también un signo inequívoco de que el Instituto Mexicano del Seguro Social seguirá con su incansable labor de proporcionar bienestar, actuando como un gran ente en el que todos y cada uno de sus integrantes siempre buscarán mejorar las condiciones de salud de los derechohabientes, demostrando así que “el todo es más que la suma de las partes”.

DR. GERARDO GUINTO BALANZAR



CAPÍTULO I

Adenomas hipofisarios

Blas Ezequiel López Félix, Eric Misael Estrada Estrada, Eduardo Javier Valladares Pérez,
Guadalupe Vargas Ortega, Baldomero José Gregorio González Virla



INTRODUCCIÓN

Los adenomas hipofisarios, también conocidos como tumores neuroendocrinos pituitarios o adenomas pituitarios, son tumores benignos que se localizan en la región selar¹ y constituyen los tumores más frecuentes de la base del cráneo.² Representan 16.8% de todos los tumores intracraneales y ocupan el segundo lugar en frecuencia, por detrás de los meningiomas (37.6%) y por delante de los gliomas (14.6%) de acuerdo con la información del último reporte del registro central de tumores cerebrales de EUA,³ que en su edición previa, reportaba a los adenomas hipofisarios en tercer lugar de frecuencia, por detrás de los meningiomas y los gliomas, con una frecuencia de 14.1%.⁴ En México la epidemiología de los tumores del sistema nervioso central es incierta; sin embargo, se ha reportado una frecuencia de adenomas hipofisarios de 20%.⁵

DESARROLLO

Epidemiología

La incidencia de los adenomas hipofisarios es de 5.1 casos por 100,000 habitantes por año (rango de 3.9 a 7.4 casos por cada 100,000 año).³ Los adenomas clínicamente relevantes tienen una prevalencia reportada de 89.1 por cada 100,000. La mayoría de los pacientes son mujeres, principalmente jóvenes, y la frecuencia es de 68.4%. Los macroadenomas se presentan en 47.8% de los pacientes en el momento del diagnóstico. De acuerdo con los subtipos de adenomas hipofisarios, los prolactinomas representan 53%, seguidos en orden descendente por los adenomas hipofisarios no funcionantes (30.5%), los somatotropinomas (11.8%) y los corticotropinomas causantes de enfermedad de Cushing (4.4%) y otros en menor porcentaje, como los productores de hormona estimulante de tiroides.⁶ En el Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez” del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, que es un hospital de tercer nivel de referencia, el tipo de tumor más frecuente es el adenoma hipofisario seguido por los gliomas y los meningiomas. Desde el punto de vista quirúrgico, el subgrupo de tumores de hipófisis más frecuente es el macroadenoma de hipófisis no funcionante, seguido por el productor de hormona de crecimiento, los prolactinomas, el productor de



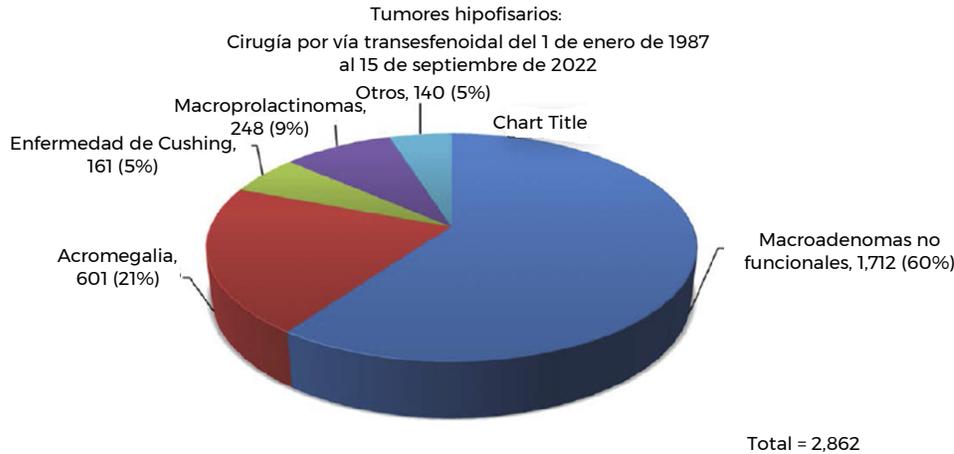


Figura I-1. Gráfica de pastel con datos estadísticos del Servicio de Neurocirugía del Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional "Siglo XXI".

hormona adrenocorticotrópica y en menor frecuencia los tumores productores de hormona estimulante de tiroides (figura I-1).

Clasificación

Los adenomas hipofisarios son clasificados respecto a los parámetros de actividad endocrinológica, las características histopatológicas y las características imagenológicas. De acuerdo con la función endocrinológica, los tumores se clasifican según la tinción inmunohistoquímica del contenido hormonal y del factor de transcripción principal del tumor.⁷ Pueden ser catalogados como funcionantes o no funcionantes. Los adenomas funcionantes incluyen somatotropinomas (hormona de crecimiento [GH, por sus siglas en inglés], Pit1+), lactotropinomas (prolactina, Pit1+), tiotropinomas (hormona estimulante de tiroides, Pit-1, GATA-2 +), corticotropinomas (hormona adrenocorticotrópica, Tpit+), gonadotropinomas (hormona foliculoestimulante B, SF-1, GATA 2, ER- a +), plurihormonales y de células nulas.⁸ Los adenomas de células nulas no secretan hormonas y no expresan factores de transcripción.⁸

Por tamaño, se clasifican como microadenomas los que cuentan con un diámetro menor de 10 mm, macroadenomas lo que presentan más de 10 mm en alguno de sus ejes, y adenomas gigantes si presentan diámetros mayores de 40 mm (figura I-2).^{9,10}

Biología molecular

Los mecanismos patogénicos de los adenomas hipofisarios son multifactoriales e involucran diversas interacciones entre genes mutados, expresión de proteínas desreguladas y alteraciones epigenéticas.

Las alteraciones que contribuyen al aumento de la proliferación celular son la expresión aumentada de adenosín monofosfato cíclico en adenomas somatotropos, la pérdida de genes del cromosoma 11p en prolactinomas, la desregulación de RNA no codificante en adenomas gonadotropos.⁷

En 2017 la Organización Mundial de la Salud publicó su clasificación de adenomas hipofisarios, con énfasis en la relación de un índice Ki-67 elevado (> 3%) y el comportamiento agresivo del tumor.¹ Asimismo, propuso definir como adenomas hipofisarios de alto riesgo los que expresan elevados índices de Ki-67, ya que se asocian a recurrencia frecuente, resistencia a tratamientos convencionales o temozolomida, crecimiento rápido e invasión a la arteria carótida interna en su segmento cavernoso.⁸ El Ki-67 es un biomarcador de la agresividad tumoral.¹ Algunos estudios han observado

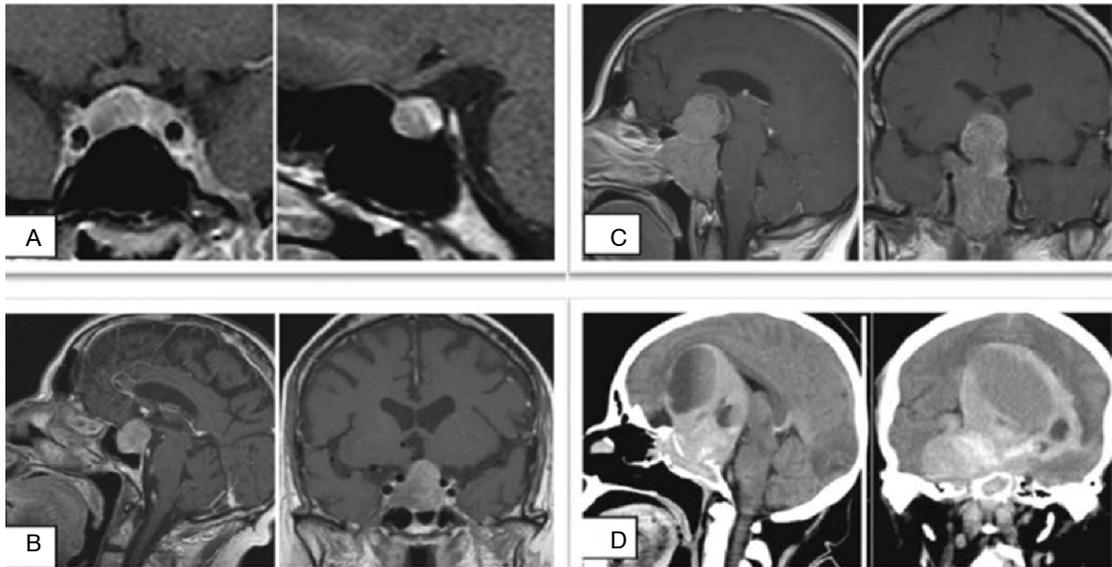


Figura 1-2. Resonancias magnéticas de pacientes con adenomas hipofisarios clasificados de acuerdo con sus dimensiones. **A.** Microadenoma. **B.** Macroadenoma. **C.** Adenoma gigante. **D.** Tomografía de cráneo de paciente con un adenoma gigante.

una expresión simultánea de Ki-67 y p53 en relación con la agresividad tumoral y su tendencia invasiva, progresión y recurrencia.¹¹ Se ha reportado que los adenomas secretores de hormonas presentan una expresión de Ki-67 significativamente mayor (3.25%) que la de los tumores no funcionantes (2.06%).¹² En los pacientes con Ki-67 elevado se debe realizar un seguimiento clínico y radiológico minucioso.¹³

Diagnóstico y presentación clínica

El Servicio de Endocrinología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “Siglo XXI” es un ejemplo exitoso donde se combinan la función asistencial y la investigación clínico-molecular. En la parte asistencial otorga atención integral de alta calidad mediante clínicas altamente especializadas de donde se han formado grandes bases de datos, que han dado lugar a la generación de conocimientos científicos con gran impacto en la salud de los pacientes en los ámbitos nacional e internacional; de igual forma, ha contribuido en la formación de recursos humanos altamente capacitados en la atención especializada de las patologías de más impacto en la población. A continuación se comentan las contribuciones más importantes del grupo de trabajo del hospital en relación con los adenomas hipofisarios:

Acromegalia

La acromegalia/gigantismo es una enfermedad de baja prevalencia, con 18 casos por millón de habitantes, y es causada en la mayoría de los casos por un adenoma hipofisario productor de hormona de crecimiento (GH, por sus siglas en inglés), que en la mayor parte de los casos corresponde a un macroadenoma. Hacia finales de 1999 se fundó la Clínica de Acromegalia, que actualmente cuenta con más de 600 pacientes registrados que son atendidos mediante un abordaje multimodal de alta especialidad, consistente en diagnóstico preciso y oportuno de la acromegalia a través de un protocolo estandarizado, que incluye la medición de la GH de forma basal, y después de una carga de glucosa de 75 g, donde la GH no suprime menos de 1 ng/mL, más la presencia del factor insulínico

tipo 1 ajustado a la edad y el sexo (índice de factor de crecimiento similar a la insulina 1 elevado mayor de 1.2); en la imagen de resonancia magnética esto se asocia a la presencia de un tumor, generalmente un macroadenoma, en la región selar. A partir de su reclutamiento en la clínica, los pacientes reciben una atención integral que incluye un enfoque neuroendocrinológico, neurooftalmológico y neuroquirúrgico, todo orientado a la curación y el control de la enfermedad, que va más allá del tratamiento quirúrgico, sinergizado a través del tratamiento médico con análogos de somatostatina, el cual ha estado en evolución desde el decenio de 1990 del uso de octreótida subcutánea a los más recientes análogos de acción prolongada de primera generación (lanreótida autogel y octreótida) y los agonistas dopaminérgicos, como primera y segunda línea de manejo de la enfermedad. La radioterapia estereotáctica fraccionada y la radiocirugía (*CyberKnife* y *GammaKnife*) han sido utilizadas como tratamiento adyuvante de tercera línea en pacientes con persistencia bioquímica de la enfermedad. Dichas estrategias terapéuticas han sido orientadas a la reducción de la morbimortalidad asociada a través del control bioquímico y tumoral. Es de notar que esta clínica tiene una de las tasas de mortalidad más bajas reportadas, igualándola a la de la población general, además de que es reconocida a nivel internacional como una de las más grandes de Latinoamérica y el mundo. La Clínica de Acromegalia ha sido el origen de importantes investigaciones que van de lo epidemiológico a lo traslacional. En lo epidemiológico se creó el Registro Mexicano de la Acromegalia, un programa oficial de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología que en la actualidad cuenta con cerca de 3,000 pacientes. La información derivada de las bases de datos es usada como punto de referencia en diversos aspectos clínicos de la enfermedad, en particular en lo relacionado con las comorbilidades metabólicas, como la diabetes mellitus, la hipertensión y el cáncer, y su relación con el control bioquímico de la hormona del crecimiento. El tratamiento actual de esta compleja enfermedad debe ser multimodal, por lo que la experiencia publicada sobre el manejo quirúrgico, farmacológico y radioterapéutico es ampliamente citada.¹⁴⁻¹⁷

En las aportaciones a la comunidad científica nacional e internacional se ha publicado información relacionada con alteraciones del metabolismo de los carbohidratos, en la que se encontró una prevalencia de intolerancia a los carbohidratos y diabetes mellitus tipo 2 de 31.6 y 31.9%, respectivamente. A través de la colonoscopia se ha reportado la presencia de una mayor proporción de pólipos hiperplásicos y adenomatosos de colon, en comparación con la población general, lo que lleva a la detección temprana del cáncer de colon. Asimismo, se ha informado una mayor prevalencia de la enfermedad nodular de la glándula tiroides en los pacientes con detección oportuna y temprana del cáncer de tiroides. Se ha publicado información reciente y relevante relacionada con una reducción importante de la morbimortalidad asociada a la persistencia de la actividad bioquímica de la acromegalia con el tratamiento multimodal (cirugía transesfenoidal, tratamiento médico con análogos de la somatostatina o agonistas dopaminérgicos, o ambos, y radioterapia); de la misma forma, la persistencia de comorbilidades, como la hipertensión y la diabetes, está presente aún en los pacientes con remisión de la enfermedad, indicando cómo los cambios estructurales y hemodinámicos persisten a pesar del control de la GH y el factor de crecimiento similar a la insulina 1 en la enfermedad. Los aspectos relacionados con los desenlaces de control bioquímicos y de control tumoral asociados al tratamiento de la acromegalia con análogos de la somatostatina y agonistas dopaminérgicos han sido ampliamente publicados, además de la más reciente publicación del registro mexicano de acromegalia. Adicionalmente, se ha publicado información relacionada con la expresión molecular de factores pronósticos en la respuesta del tratamiento médico, que incluyen la expresión del gen AIP, los receptores somatostatinérgicos, el gen GNAS, etcétera.¹⁸⁻²¹

Adenomas hipofisarios clínicamente no funcionantes

Los tumores craneales afectan con mayor frecuencia a la hipófisis, con una prevalencia cercana a 30%. Dado que no producen un síndrome de hipersecreción hormonal, suelen diagnosticarse a par-

tir de hallazgos incidentales, síntomas y signos de compresión mecánica, como la cefalea y las alteraciones campimétricas, caracterizadas principalmente por un síndrome quiasmático (hemianopsia bitemporal heterónima). El diagnóstico se establece con la presencia del tumor a través de una resonancia magnética, el análisis de las deficiencias hormonales del eje hipotálamo-hipófisis y la campimetría digital. El tratamiento de esta condición clínica está dirigido a la resección quirúrgica de la lesión tumoral por vía transesfenoidal o transcraneal, o ambas, la sustitución adecuada de los ejes hipotálamo-hipófisis y la descompresión mecánica de las estructuras adyacentes al tumor, que lleva a la mejoría del déficit campimétrico y la calidad de vida del paciente. De igual forma, el tratamiento de las complicaciones agudas que aquejan a los pacientes con tumores neuroendocrinos hipofisarios, como la apoplejía hipofisaria, contempla el manejo quirúrgico y el tratamiento médico conservador con medidas de soporte. Por último, hay que mencionar el manejo adyuvante que representa la radioterapia estereotáctica fraccionada y la radiocirugía, que junto con el tratamiento médico con cabergolina permiten en algunos casos la contención o la reducción del remanente tumoral, o ambas. Desde 2009 se dispone de una clínica multidisciplinaria que a la fecha ha registrado información completa de cerca de 800 pacientes. La combinación de esta base de datos con la utilización de los tejidos obtenidos en la cirugía ha generado importantes descubrimientos sobre el comportamiento biológico de estas lesiones, así como las firmas genómicas y transcriptómicas de los tumores y los marcadores moleculares que predicen el comportamiento biológico y sirven como indicadores de pronóstico de invasividad y recurrencia tumoral.²²⁻²⁴

Prolactinomas

Los adenomas productores de prolactina son los tumores hipofisarios funcionantes (secretores) más frecuentes, que en las mujeres premenopáusicas se manifiestan por galactorrea y amenorrea, y en los hombres, aunque la mayoría tienen datos de hipogonadismo hipogonadotrópico, generalmente se detectan cuando las lesiones ya han crecido lo suficiente para producir síntomas compresivos. Lo interesante de estas lesiones es que su tratamiento es casi siempre farmacológico, a base de agonistas dopaminérgicos, como la bromocriptina y la cabergolina. De acuerdo con los criterios de referencia y contrarreferencia de la institución, las prolactinomas menores de 10 mm (microprolactinomas) son manejados en los hospitales generales de zona, reservando para el hospital los macroprolactinomas, que son lesiones mayores de 10 mm y en ocasiones pueden llegar a medir hasta 60 o 70 mm. Por tanto, de la creada Clínica de Prolactinomas surgió una gran cantidad de información sobre prolactinomas gigantes y resistentes al tratamiento convencional.²⁵

Enfermedad de Cushing y tirotropinomas

La enfermedad de Cushing representa quizá el mayor desafío diagnóstico que enfrentan los endocrinólogos. A través de los años se ha recolectado información detallada en más de 150 pacientes, que ha empezado a generar destacadas publicaciones en torno a la evolución de las comorbilidades y el tratamiento de la enfermedad.²⁶ Los tirotropinomas son los adenomas de más baja prevalencia en lo que respecta a los adenomas hipofisarios.²⁷

Evaluación imagenológica

Antes de 1975, en el Centro Médico Nacional “Siglo XXI” se realizaban estudios de politomografía helicoidal de silla turca, neumoencefalografías y angiografías carotídeas para diagnosticar por imagen este tipo de tumores. Entre 1976 y 1987 se introdujo la tomografía craneal computarizada. De 1987 a la fecha, la regla de oro para el diagnóstico imagenológico es la resonancia magnética nuclear de encéfalo, de preferencia en un resonador de 2 o 3 teslas. Para catalogar los adenomas de acuerdo con sus características imagenológicas se toman en consideración su tamaño y grado de invasión. La escala sugerida por Hardy²⁸ y la escala modificada por Wilson²⁹ definen la relación del adenoma hipofisario respecto a la silla turca en cinco grados: microadenomas intraselares (grado I); macroa-



denomas con erosión focal, pero que no perforan la silla (grado II); los que ocasionan irrupción focal a través de la superficie anterior de la silla (grado III); los que causan destrucción extensa al seno esfenoidal (grado IV) (*phantom sella*) y los que presentan diseminación hematógena o por el líquido cefalorraquídeo (grado V). La etapa tumoral se designa en una categoría alfanumérica, tomando en cuenta la extensión supraselar o paraselar;²⁹ en cuestión de pronóstico, es más importante la etapa que el grado: extensión supraselar o paraselar que incluye tumores intraselares (o) y tumores que alcanzan la cisterna supraselar (A); tumores que invaden el receso anterior del tercer ventrículo (B); tumores que elevan el piso del tercer ventrículo (C); tumores que presentan crecimiento intradural intracaneal (D), y tumores que invaden la pared lateral del seno cavernoso (E). La evaluación de la extensión paraselar y su invasión al seno cavernoso se analizan en un corte coronal de la resonancia magnética de encéfalo con gadolinio, con cortes a nivel de la silla turca y a nivel de la arteria carótida interna en sus porciones supracavernosa e intracavernosa utilizando la clasificación de Knosp;³⁰ adenomas confinados dentro de una línea tangencial al aspecto medial a ambas porciones de las arterias carótidas supracavernosas e intracavernosas (grado 0); tumores confinados mediales a la línea intercavernosa, cruzando el meridiano vertical del sifón carotídeo (grado 1); tumores que se extienden pasando la línea intercavernosa, pero se mantienen dentro de la línea tangente que pasa por las arterias carótidas supracavernosas e intracavernosas (grado 2); tumores que infiltran en sentido lateral a la línea tangencial (grado 3); y tumores que engloban la arteria carótida cavernosa (grado 4). Con el advenimiento de la endoscopia se ha modificado el grado 3 en 3 A y 3 B, demarcando la invasión en los compartimientos superiores e inferiores, respectivamente.

Historia del tratamiento quirúrgico

Los egipcios fueron los primeros en remover el contenido intracaneal por la vía transesfenoidal como parte del proceso de momificación de las personas fallecidas por los años 1500 a 100 a.C.³¹ En 1889 Sir Víctor Horsley realizó la primera cirugía para adenomas hipofisarios por craneotomía sin resultados satisfactorios.³² Más adelante, a principios del siglo XX, Herman Schloffer, un otorrinolaringólogo vienés, comenzó a realizar abordajes transesfenoidales, los cuales fueron ampliamente realizados por Harvey Cushing y Oskar Hirsch en 1910 y 1930, respectivamente. Cushing optó por realizar abordajes sublabiales y Hirsch se inclinó por el abordaje endonasal directo. Harvey Cushing realizó el primer abordaje transesfenoidal en 1909; 20 años después había realizado 230 abordajes transesfenoidales para extirpar tumores de la hipófisis con una mortalidad de 5.3%; abandonó la técnica por el abordaje transcraneal debido a la poca iluminación, a la recurrencia de los tumores que operaba y a la falta de terapia sustitutiva. En Edimburgo, Norman Dott continuó con el abordaje transesfenoidal, seguido por Gerard Guiott en París,³³ que junto con Jules Hardy revolucionaron el tratamiento quirúrgico tras la introducción del arco de fluoroscopia y el microscopio quirúrgico;³⁴ Hardy describió la adenomectomía selectiva, estableciendo que el abordaje transesfenoidal microquirúrgico era un procedimiento seguro y con pocas complicaciones para el paciente.³⁵

El siguiente gran cambio en la cirugía transesfenoidal fue la introducción de la endoscopia en 1963 por Gerard Guiot, quien realizó la primera cirugía transesfenoidal endoscópica.³⁶ En 1993 Dong Jho y Ricardo Carrau, de la Universidad de Pittsburgh, describieron la técnica endonasal endoscópica y después reportaron los primeros 50 casos en 1997.³⁷ Paolo Cappabianca y Enrico de Divitiis desarrollaron instrumental quirúrgico para endoscopia, lo que generó un avance sustancial en el campo. Cirujanos como Kassam, Schwartz, Snyderman, Prevedello, Zada, Fernández Miranda y Edward R. Laws, entre otros, han contribuido al desarrollo de abordajes extendidos y técnicas de reconstrucción del piso craneal, ampliando las posibilidades terapéuticas y dirigiendo el futuro del tratamiento quirúrgico de los adenomas hipofisarios.³⁸

Es importante mencionar los hitos históricos que han marcado la evolución de la Neurocirugía para el tratamiento de estos tumores en el Centro Médico Nacional "Siglo XXI". El Servicio de Neu-

rociugía fue fundado en enero de 1963 por el doctor José Humberto Mateos Gómez, quien fue jefe de servicio del entonces Hospital General del Centro Médico Nacional hasta 1977.³⁹ El Dr. Mateos realizaba abordajes de la hipófisis por craneotomía. En 1977 el Dr. Mauro Loyo Varela fue nombrado jefe del servicio. Desde 1976 se conformó en el Hospital General del Centro Médico Nacional la Clínica de Hipófisis, con la participación del Dr. Mauro Loyo, quien introdujo la realización de la cirugía transesfenoidal, el Dr. Andrés Delgado Falfari (cirujano de cabeza y cuello) y el endocrinólogo e investigador Dr. Arturo Zárate. Después de dos años el neurocirujano realizaba los abordajes transesfenoidales sin el apoyo de otros cirujanos.⁴⁰ El 19 de septiembre de 1985 un sismo sacudió a la Ciudad de México y dejó inhabilitadas la mayoría de las instalaciones del Centro Médico Nacional. Desde 1987 hasta la inauguración del actual Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “Siglo XXI” en abril de 1992, por el presidente Carlos Salinas de Gortari, se trabajó en lo que actualmente es el Bloque A; el jefe del servicio era el Dr. Daniel González y González, seguido por el Dr. Víctor Rosas Peralta a finales de 1991, el Dr. Luis García Muñoz a partir de 1995 y el Dr. Gerardo Guinto Balanzar de 1999 a 2018. En todos estos años se utilizó la técnica transesfenoidal sublabial preferentemente. Todo esto se realizó gracias al apoyo de las autoridades institucionales. El Dr. López Félix llegó en 1987 a continuar con el abordaje transesfenoidal microscópico mencionado, al que se sumaron después el Dr. Gerardo Guinto y otros neurocirujanos. Hasta 2018, con el Dr. López Félix como jefe del servicio, se introdujo de manera formal la endoscopia para el tratamiento quirúrgico de los adenomas hipofisarios. Actualmente las cirugías se realizan más con técnicas microquirúrgicas a nivel global, pero es un hecho que la endoscopia reemplazará en la mayoría de los casos la técnica microscópica (figura I-3).

En síntesis, desde los primeros reportes del tratamiento quirúrgico de adenomas de hipófisis los eventos fundamentales para la evolución terapéutica han sido la implementación de la terapia hormonal sustitutiva, la introducción del microscopio quirúrgico y del endoscopio; la implementación de la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética nuclear para el diagnóstico y la evaluación por imágenes; la inmunohistoquímica para la mejor caracterización de los tumores hipofisarios; el diagnóstico por técnicas de radioinmunoensayo para el diagnóstico más preciso de los adenomas hipofisarios; los insumos, como goma de fibrina, sustitutos duros, equipo de fresado, resonancia magnética transoperatoria y ultrasonido Doppler;⁴¹ las nuevas técnicas de reconstruc-



Figura I-3. Cirugía endoscópica para adenomas hipofisarios en 2016 por el Dr. López Félix (neurocirujano) y el Dr. Eulalio Vívar (otorrinolaringólogo).



ción del piso anterior y medio, como son el colgajo nasoseptal introducido por Haddad, y otros colgajos, todos ellos pediculados.^{42,43}

Tratamiento quirúrgico

Todos los tratamientos quirúrgicos para los adenomas de hipófisis tienen el fin de aliviar la compresión del quiasma y los nervios ópticos; normalizar el exceso hormonal; preservar y restaurar la función pituitaria; y minimizar la recurrencia con una adecuada citorreducción y establecer un diagnóstico histopatológico, ofreciendo a los pacientes las mejores posibilidades de control del tumor y, en los casos que sea necesario, utilizar terapias adyuvantes luego de la cirugía, mediante radioterapia convencional, radioterapia estereotáxica fraccionada o radiocirugía, o una combinación de ellas.⁴⁴

El tratamiento quirúrgico se establece siguiendo las siguientes indicaciones:

1. Efecto de masa, especialmente si presenta alteración visual establecida o de reciente instauración.
2. Secreción hormonal en exceso no controlada por manejo médico.
3. Apoplejía pituitaria.
4. Consideraciones específicas por subtipo de adenoma.

Abordajes transesfenoidales

Los abordajes transesfenoidales son la primera línea de tratamiento quirúrgico para los adenomas hipofisarios.^{9,45,46} Involucra el uso del microscopio o el endoscopio, o ambos. Los principales abordajes microquirúrgicos son sublabial transesfenoidal, transeptal transesfenoidal y endonasal transesfenoidal (figura I-4). Los abordajes de la silla turca se pueden dividir en tres fases principales: nasal, esfenoidal y selar.

- **Abordaje sublabial.** Sin duda, el abordaje sublabial es el procedimiento quirúrgico para adenomas hipofisarios que más se ha utilizado en el Centro Médico Nacional “Siglo XXI”. La ventana quirúrgica que brinda este abordaje permite una amplia exposición anatómica que incluye los senos cavernosos de forma bilateral, el tubérculo selar y el piso de la silla; la exposición del campo quirúrgico es quizá la principal ventaja de este abordaje; además, presenta una mayor estabilidad de los espéculos y una orientación directa hacia la silla turca.⁴⁷ La lesión de tejidos es la principal desventaja. La posición del paciente es importante para maximizar la exposición de la región selar y mantener el confort y la ergonomía del cirujano. El paciente se coloca en decúbito dorsal sobre la mesa quirúrgica. Se eleva el dorso del paciente de 15 a 20° para facilitar el retorno venoso⁴⁸ y la cabeza se sostiene en una herradura. El cuello del paciente se lateraliza 30° hacia la izquierda y se rota la cabeza viendo al cirujano; el dorso de la nariz queda paralelo al suelo. La mesa quirúrgica se gira 45° a la izquierda. En los pacientes con tumores que se extienden a la fosa anterior, el cuello se debe extender entre 5 y 10° para alcanzar el plano esfenoidal o la lámina cribiforme. La flexión de cuello de 5 a 10° facilita el acceso a la región clival. Después se realiza un control radiográfico con el fluoroscopio para localizar el seno esfenoidal; no se lleva a cabo de forma rutinaria con los cirujanos con experiencia. El tubo endotraqueal se coloca del lado izquierdo de la boca del paciente y tradicionalmente la boca se empaqueta con gasas para prevenir la aspiración de sangre o líquido durante la cirugía. La piel de la cara se lava con Isodine®. Se retrae el labio superior y se realiza una incisión gingival que va de canino a canino. Luego se realiza una disección subperióstica de manera rostral en la maxila hasta el borde inferior de la fosita piriforme. Se realiza una incisión de 5 a 10 mm en el septo cartilaginoso del lado derecho del paciente y se expone la base de la fosa piriforme. Se introduce un espéculo nasal y se orienta hacia la silla. Luego se coloca el espéculo de Hardy y se verifica su posición con el fluoroscopio. La mucosa sobre el rostro esfenoidal se coagula y se incide. El septo nasal óseo es fracturado y es retirado⁴⁷ para remover

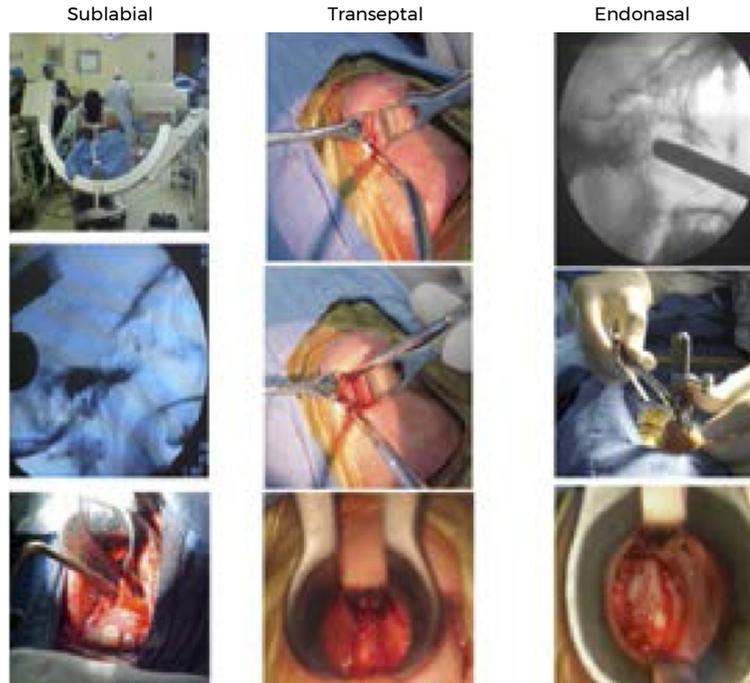


Figura 1-4. Fotografía de los abordajes transesfenoidales microquirúrgicos más frecuentes.

el rostro esfenoidal y dar paso hacia el seno esfenoidal. Se retira la mucosa del seno y se identifica el piso de la silla turca, así como las prominencias carotídeas; se realiza osteotomía en el piso selar con fresa de alta velocidad; en las décadas pasadas la osteotomía se realizaba con cincel y martillo, y se completaba con pinzas de Kerrison. En seguida se coagula la duramadre y se incide de acuerdo con las preferencias del cirujano. Se introducen las cucharillas con técnica intracapsular y se legra el tumor.⁴⁹ Después de la remoción tumoral se inspecciona la integridad de la aracnoides en búsqueda de fistula de líquido cefalorraquídeo; se le pide al anestesiólogo que realice una maniobra de Valsalva para aumentar la presión intracraneal. Si no hay evidencia de fistula, no se requieren mayores maniobras de reconstrucción; por el contrario, cuando se hace evidente la presencia de fistula se realiza el cierre con tejido graso abdominal con o sin fascia. Para fistulas de bajo flujo, un colgajo de grasa es suficiente, el cual es colocado en los márgenes laterales, inferiores y superiores del rostro esfenoidal. Si la fistula es de alto flujo, se coloca fascia del recto abdominal, grasa y sustituto dural, y se mantienen en posición con esponja hemostática y sellante de fibrina; se recomienda realizar una reconstrucción en multicapas.⁵⁰ Finalmente se sutura la incisión gingival con monofilamento crómico de 2-0 y se colocan tapones nasales que permanecen dos o tres días. En las fistulas de alto grado queda a elección del cirujano la utilización de catéter subaracnoideo lumbar durante 48 a 72 h.

- **Abordaje endonasal directo.** Este abordaje ha demostrado ser rápido, efectivo y seguro, con mínima disrupción de los tejidos.⁴⁹ Las principales desventajas que presenta este abordaje son la orientación oblicua a la región selar de 7 a 10°, la poca estabilidad del espéculo nasal y la limitación para maniobrar en el campo quirúrgico.⁴⁷ La posición del paciente es similar a la descrita en el abordaje sublabial. Se introduce un espéculo nasal corto y se identifican el septo nasal y los cornetes medio y superior. Después se introduce el microscopio quirúrgico y se ob-



tiene la iluminación necesaria, guiando el corredor quirúrgico. Se introduce el espéculo entre el cornete medio y el septo nasal. Se abre el espéculo y se lateraliza el cornete medio. Tras alcanzar la región posterior de la cavidad nasal se fractura el septo óseo y se luxa a la izquierda, dirigiendo el espéculo en esa dirección. Se retira el primer espéculo y se coloca un espéculo más largo hasta localizar el rostro del esfenoides para orientación en la línea media. Tras identificar el rostro esfenoidal, los pasos siguientes son similares a los descritos en el abordaje sublabial.

- **Abordaje endonasal endoscópico.** La cirugía endoscópica transesfenoidal ha ganado terreno en las últimas décadas gracias al desarrollo tecnológico que permite una mayor definición de los sistemas de video e iluminación, logrando una vista panorámica y una visualización directa y magnificada de las estructuras anatómicas, además de tener la cámara cerca del tumor para la visualización de las partes laterales de la silla y de la región supraselar en el caso de los abordajes extendidos.

El instrumental utilizado es recto y no en bayoneta. No se requiere el uso de fluoroscopia para este abordaje. En el procedimiento endoscópico transesfenoidal participan dos cirujanos, y se describe como técnica de cuatro manos. Habitualmente se realiza entre un neurocirujano con la ayuda de un cirujano otorrinolaringólogo. El otorrinolaringólogo realiza la fase nasal y el neurocirujano la fase esfenoidal, la fase selar y la resección del tumor. El paciente se coloca con la mesa de operaciones horizontal, con una elevación del dorso de 10° que favorece el retorno venoso, con la cabeza rotada 10° en el plano horizontal dirigida al cirujano; se extiende de 10 a 15° para obtener una mejor trayectoria y evitar que los instrumentos choquen con el tórax del paciente.⁵¹ El procedimiento se puede realizar por una o ambas narinas. Un adecuado corredor quirúrgico se obtiene desplazando lateralmente el cornete medio contralateral y realizando la resección del cornete medio del lado derecho del paciente. En este punto se puede preparar un colgajo nasoseptal vascularizado (colgajo de Hadad-Bassagasteguy).^{42,43} Se realiza una septostomía posterior con microdebridador o tijera retrógrada para ampliar el campo quirúrgico; la extensión varía dependiendo de la exposición necesaria. Se continúa con la resección del rostro esfenoidal, pero se debe tener especial cuidado de no dañar las ramas de la arteria esfenopalatina y la arteria etmoidal posterior. Se abre el piso de la silla con equipo de fresado para exponer la duramadre de la silla, coagular e incidir a elección del cirujano. La resección del tumor se puede realizar de forma extracapsular o intracapsular con la técnica de legrado con cucharilla descrita. Para la reconstrucción de la base craneal se hace una maniobra de Valsalva, se observa el descenso de la aracnoides y se evalúa si existe fistula de líquido cefalorraquídeo. Ante evidencia transoperatoria de fistula transoperatoria se utiliza la escala de Esposito-Kelly para fistula de líquido céfalorraquídeo, que la clasifica en tres grados, grado 1 fistula débil, grado 2 fistula moderada y grado 3 fistula o defecto dural importante.⁵² En los grados 1 y 2 está descrito previamente el abordaje sublabial. Para el grado 3 se debe obtener:

- a. Sellante aracnoideo intradural.
 - b. Sustituto dural y esponja hemostática en capas.
 - c. Colgajo nasoseptal.
- **Abordajes por craneotomía.** Los abordajes transcraneales representan menos de 10% ⁵³ de los casos que requieren cirugía, debido al advenimiento de técnicas endoscópicas endonasales a la base del cráneo, por lo que se realizan sólo en casos bien seleccionados donde tanto el tratamiento médico, como el tratamiento transesfenoidal endoscópico o microscópico no sean adecuados. Las principales indicaciones para realizar un abordaje transcraneal son los adenomas gigantes (mayor de 4 cm en cualquiera de sus ejes)^{10,44} con invasión hacia la fosa anterior, la fosa media o la fosa posterior; los tumores con invasión supraselar que tengan con-

sistencia fibrosa, abordaje combinado en el cual puede optarse por esta vía en un segundo tiempo o realizarse de forma simultánea;⁵⁴ la severa constricción del diafragma selar (configuración en reloj de arena), distancia intercarotídea mínima (*kissing carotids*) o la coexistencia de un aneurisma adyacente, en el cual se opta por este abordaje para realizar el clipaje y la resección del tumor.⁵³ Los abordajes quirúrgicos más utilizados para una resección transcraneal son el pterional, el frontal basal, el frontal interhemisférico y el supraciliar. Durante algún tiempo se realizaron abordajes combinados;⁵⁵ sin embargo, se abandonó esta técnica por sus resultados poco favorables.

Complicaciones quirúrgicas

Desde sus inicios, la Neurocirugía alcanzaba índices de mortalidad de hasta 80% y las complicaciones eran bastante comunes. En la década de 1900 los abordajes transesfenoidales alcanzaban una mortalidad de 5,6%.⁵⁶ Antes de la introducción de la endoscopia se reportaba una mortalidad menor de 1%⁵⁷ y como complicaciones más frecuentes para abordajes microquirúrgicos la insuficiencia pituitaria anterior (19,4%), la diabetes insípida (17,8%), la sinusitis (8,5%), la perforación septal (6,7%), la fístula de líquido cefalorraquídeo (3,9%), la epistaxis (3,4%) y la hemorragia (2,9%), las complicaciones anestésicas (2,8%), el deterioro visual (1,8%), la meningitis (1,5%), la oftalmoplejía (1,4%), la lesión del sistema nervioso central (1,3%), la lesión carotídea (1,1%) y la muerte (0,9%).⁵⁸ Más adelante, con el advenimiento de los abordajes endoscópicos, diversos estudios reportaron tasas similares de las complicaciones de ambos abordajes, siendo los más frecuentes la fístula de líquido cefalorraquídeo (2,6%) y la epistaxis (1,1%), seguidas en menor frecuencia por el hematoma posquirúrgico (1,1%), que se presenta generalmente en el lecho quirúrgico y que amerita reintervención inmediata; la meningitis (1,0%), la paresia de nervios craneales (0,8%), el deterioro visual posquirúrgico (0,8%), el evento vascular cerebral (0,3%), la lesión vascular de la arteria carótida interna (0,1%), el estado vegetativo (0,2%) y la muerte perioperatoria en los primeros 30 días posquirúrgicos (0,1%).⁵⁹ Existen diversos estudios comparativos entre las técnicas microquirúrgicas y las técnicas endoscópicas, en las que se ha encontrado una mayor frecuencia de fístula de líquido cefalorraquídeo en abordajes endoscópicos extendidos; sin embargo, no existen diferencias significativas respecto a las complicaciones quirúrgicas entre ambos abordajes.⁵⁹⁻⁶¹ La experiencia quirúrgica está asociada a menos complicaciones y menos morbilidad.⁵⁸ Se han propuesto diversas técnicas para reducir el porcentaje de complicaciones, como la introducción de listas de verificación quirúrgicas⁵⁶ y el desarrollo de técnicas de reconstrucción de la base de cráneo con colgajos pediculados.^{42,43} Con el objetivo de mejorar los resultados a futuro, se han implementado diversas innovaciones tecnológicas y muchas otras se encuentran en investigación.⁴¹

La tasa de morbilidad en los abordajes transcraneales para adenomas de hipófisis es directamente proporcional a la experiencia del cirujano; sin embargo, en manos experimentadas llega a ser baja;^{62,63} la mortalidad reportada es de hasta 2,3%.⁵³ Una de las principales complicaciones posquirúrgicas es la hemorragia en el lecho quirúrgico, que es secundaria a la apoplejía y al sangrado de tumor residual, así como un déficit nuevo de alguna hormona hipofisaria (15%), que comparada con el abordaje transesfenoidal es mayor, al igual que el desarrollo de diabetes insípida posquirúrgica. En los casos de déficit campimétrico es más frecuente no observar una mejoría posquirúrgica, incluso en algunos casos aumenta el déficit por la manipulación, dependiendo de las adhesiones a los nervios ópticos y al quiasma,⁶⁴ existen algunos factores de mal pronóstico para la recuperación del déficit visual antes de la cirugía, como deterioro severo de los campos visuales, atrofia papilar en el fondo de ojo, radioterapia previa del tumor, cirugía previa y tumor invasor a la vía óptica.^{65,66} Existen complicaciones de baja frecuencia, como infección en el sitio quirúrgico, meningitis y fístula transnasal de líquido cefalorraquídeo,⁵³ así como las que en el caso de lesiones de las arterias perforantes con daño hipotalámico secundario que alteran las funciones endocrina y termorregula-



dora, e incluso el estado de conciencia del paciente, que pueden llevarlo a la muerte.⁵³ La afección de nervios craneales, principalmente del tercer nervio craneal, es más frecuente que en el abordaje transesfenoidal.

CONCLUSIONES

El tratamiento de los adenomas hipofisarios en el antiguo Hospital General y actualmente Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “Siglo XXI” ha sido prioritario para el Instituto Mexicano del Seguro Social. El manejo médico y quirúrgico de estos tumores es el resultado de un trabajo en equipo multidisciplinario. Gracias a esto se ha mantenido un lugar preponderante a niveles nacional e internacional durante décadas que persiste en la actualidad. En el Servicio de Neurocirugía es muy importante la formación de recursos humanos altamente capacitados para atender las necesidades de la población derechohabiente, teniendo como prioridad el manejo asistencial y quirúrgico, y la investigación clínica, sin olvidar el enfoque humanístico que se le debe brindar a los pacientes. Finalmente, debido al apoyo recibido por las autoridades del Instituto Mexicano del Seguro Social, se ha logrado reintegrar a miles de personas derechohabientes afectadas por estas lesiones a los entornos familiar, laboral y social.

REFERENCIAS

1. **Lopes MBS:** The 2017 World Health Organization classification of tumors of the pituitary gland: a summary. *Acta Neuropathol* 2017;134:521-535.
2. **Aflorei ED, Korbonits M:** Epidemiology and etiopathogenesis of pituitary adenomas. *J Neurooncol* 2014; 117:379-394.
3. **Ostrom QT, Cioffi G, Gittleman H, Patil N, Waite K et al.:** CBTRUS statistical report: primary brain and other central nervous system tumors diagnosed in the United States in 2012-2016. *Neuro Oncol* 2019;21:V1-V100.
4. **Ostrom QT, Gittleman H, Liao P, Rouse C, Chen Y et al.:** CBTRUS statistical report: primary brain and central nervous system tumors diagnosed in the United States in 2007-2011. *Neuro Oncol* 2014;16:iv1-iv63.
5. **Aguirre CL, Rangel LE, de la Cruz ADL, Rodríguez PCE, Ruano L et al.:** Historical distribution of central nervous system tumors in the Mexican National Institute of Neurology and Neurosurgery. *Salud Pùb Méx* 2016;58:171-178.
6. **Daly AF, Beckers A:** The epidemiology of pituitary adenomas. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2020;49: 347-355.
7. **Faltermeier CM, Magill ST, Blevins LS, Aghi MK:** Molecular biology of pituitary adenomas. *Neurosurg Clin N Am* 2019;30:391-400.
8. **Mete O, Lopes MB:** Overview of the 2017 WHO Classification of Pituitary Tumors. *Endocr Pathol* 2017;28: 228-243.
9. **Laws ER, Jane JA:** Neurosurgical approach to treating pituitary adenomas. *Growth Horm IGF Res* 2005; 15:36-41.
10. **Iglesias P, Rodríguez Berrocal V, Díez JJ:** Giant pituitary adenoma: histological types, clinical features and therapeutic approaches. *Endocrine* 2018;61:407-421.
11. **Foltran RK, Amorim PVGH, Duarte FH, Grande IPP, Freire ACTB et al.:** Study of major genetic factors involved in pituitary tumorigenesis and their impact on clinical and biological characteristics of sporadic somatotropinomas and non-functioning pituitary adenomas. *Braz J Med Biol Res* 2018;51.
12. **Thapar K, Kovacs K, Scheithauer BW, Stefaneanu L, Horvath E et al.:** Proliferative activity and invasiveness among pituitary adenomas and carcinomas: an analysis using the MIB-1 antibody. *Neurosurgery* 1996;38:99-107.
13. **Yuhan L, Zhiqun W, Jihui T, Renlong P:** Ki-67 labeling index and Knosp classification of pituitary adenomas. *Br J Neurosurg* 2021:1-5.
14. **Espinosa de los Monteros AL, González B, Vargas G, Sosa E, Guinto G et al.:** Surgical reintervention

- in acromegaly: is it still worth trying? *Endocr Pract* 2009;15:431-437.
15. **González B, Vargas G, de los Monteros ALE, Mendoza V, Mercado M:** Persistence of diabetes and hypertension after multimodal treatment of acromegaly. *J Clin Endocrinol Metab* 2018;103:2369-2375.
 16. **Espinosa de los Monteros AL, González B, Vargas G, Sosa E, Mercado M:** Octreotide LAR treatment of acromegaly in "real life": long-term outcome at a tertiary care center. *Pituitary* 2015;18:290-296.
 17. **Ramírez C, Vargas G, González B, Grossman A, Rábano J et al.:** Discontinuation of octreotide LAR after long-term, successful treatment of patients with acromegaly: is it worth trying? *Eur J Endocrinol* 2012;166:21-26.
 18. **Mercado M, González B, Vargas G, Ramírez C, de los Monteros AL et al.:** Successful mortality reduction and control of comorbidities in patients with acromegaly followed at a highly specialized multidisciplinary clinic. *J Clin Endocrinol Metab* 2014;99:4438-4446.
 19. **González B, Vargas G, Ramírez C, Asa S, Cheng S et al.:** Cytoplasmic expression of SSTR₂ and 5 by immunohistochemistry and by RT/PCR is not associated with the pharmacological response to octreotide. *Endocrinol Nutr* 2014;61:523-530.
 20. **Mercado M, González B, Sandoval C, Esquenazi Y, Mier F et al.:** Clinical and biochemical impact of the d3 growth hormone receptor genotype in acromegaly. *J Clin Endocrinol Metab* 2008;93:3411-3415.
 21. **González B, Vargas G, Espinosa de los Monteros AL, Sosa E, Mercado M:** Efficacy and safety of radiotherapy in acromegaly. *Arch Med Res* 2011;42:48-52.
 22. **Vargas G, González B, Ramírez C, Ferreira A, Espinosa E et al.:** Clinical characteristics and treatment outcome of 485 patients with nonfunctioning pituitary macroadenomas. *Int J Endocrinol* 2015.
 23. **Ramírez C, Cheng S, Vargas G, Asa SL, Ezzat S et al.:** Expression of Ki-67, PTTG1, FGFR4, and SSTR 2, 3, and 5 in nonfunctioning pituitary adenomas: a high throughput TMA, immunohistochemical study. *J Clin Endocrinol Metab* 2012;97:1745-1751.
 24. **Vargas OG, González VB, Balcázar HL, Arreola RR, Benítez RFJ et al.:** Efficacy of cabergoline therapy in patients with non-functioning pituitary adenomas: a single center clinical experience. *Arch Endocrinol Metab* 2022.
 25. **Espinosa CE, Sánchez GM, Ramírez RC, Mendoza ZV, Sosa EE et al.:** High biochemical recurrence rate after withdrawal of cabergoline in prolactinomas: is it necessary to restart treatment? *Endocrine* 2020;70:143-149.
 26. **Espinosa de los Monteros AL, Sosa EE, Espinosa E, Mendoza V, Arreola R et al.:** Long-term outcome of the different treatment alternatives for recurrent and persistent Cushing disease. *Endocr Pract* 2017;23:759-767.
 27. **Vargas G, Balcázar HLJ, Melgar V, Magriña MRM, González B et al.:** An FSH and TSH pituitary adenoma, presenting with precocious puberty and central hyperthyroidism. *Endocrinol Diabetes Metab Case Rep* 2017.
 28. **Hardy J:** Transphenoidal microsurgery of the normal and pathological pituitary. *Neurosurgery* 1969;16:185-217.
 29. **Wilson CB:** A decade of pituitary microsurgery. The Herbert Olivecrona Lecture. *J Neurosurg* 1984;61(5):814-833.
 30. **Micko ASG, Wöhrer A, Wolfsberger S:** Invasion of the cavernous sinus space in pituitary adenomas: endoscopic verification and its correlation with an MRI-based classification. *J Neurosurg* 2015;122:803-811.
 31. **Haase S, Pirsig W, Parsche F:** Surgical findings in an Egyptian mummy's skull. *Dtsch Z Mund Kiefer Gesichtschir* 1991;15:156-160.
 32. **Pollock JR, Akinwunmi J, Scaravilli F, Powell MP:** Transcranial surgery for pituitary tumors performed by Sir Victor Horsley. *Neurosurgery* 2003;52:914-925.
 33. **Lanzino G, Laws ER Jr:** Pioneers in the development of transsphenoidal surgery: Theodor Kocher, Oskar Hirsch, and Norman Dott. *J Neurosurg* 2001;95:1097-1103.
 34. **Welbourn RB:** The evolution of transsphenoidal pituitary microsurgery. *Surgery* 1986;100:1185-1190.
 35. **Thanabalasingham G, Karavitaki N, Cudlip S, Wass JA:** Treatment of pituitary tumors: history. *Endocrine* 2005;28:003-008.
 36. **Guiot J, Rougerie J, Fourestier M, Fournier A, Como C et al.:** Intracranial endoscopic explorations. *Presse Med* 1963;71:1225-1228.



37. **Jho HD, Carrau RL:** Endoscopic endonasal transsphenoidal surgery: experience with 50 patients. *J Neurosurg* 1997;87:44-51.
38. **Prevedello DM, Doglietto F, Jane JA Jr, Jagannathan J, Han J et al.:** History of endoscopic skull base surgery: its evolution and current reality. *J Neurosurg* 2007;107:206-213.
39. **Basso A:** Historia de la contribución Latinoamericana al desarrollo científico e institucional de la neurocirugía mundial. 56ª Semana Quirúrgica Nacional e Internacional, Ciudad de México, 24-26 de septiembre 2014. *Cir Ciruj* 2015;83:91-93.
40. **Vázquez CC:** La endocrinología en el Hospital General del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social. *Rev Endocrinol Nutr* 2000;8:113-117.
41. **Riley CA, Soneru CP, Tabae A, Kacker A, Anand VK et al.:** Technological and ideological innovations in endoscopic skull base surgery. *World Neurosurg* 2019;124:513-521.
42. **Hadad G, Bassagasteguy L, Carrau RL, Mataza JC, Kassam A et al.:** A novel reconstructive technique after endoscopic expanded endonasal approaches: vascular pedicle nasoseptal flap. *Laryngoscope* 2006;116:1882-1886.
43. **Kassam AB, Thomas A, Carrau RL, Snyderman CH, Vesca A et al.:** Endoscopic reconstruction of the cranial base using a pedicled nasoseptal flap. *Neurosurgery* 2008;63(Suppl):ONS44-ONS53.
44. **Mortini P, Barzaghi R, Losa M, Boari N, Giovanelli M:** Surgical treatment of giant pituitary adenomas: strategies and results in series of 95 consecutive patients. *Neurosurgery* 2007;60:993-1004.
45. **Powell M:** Microscope transsphenoidal surgery. *Acta Neurochir (Wien)* 2012;154:913-917.
46. **Dehdashti AR, Ganna A, Karabatsou K, Gentili F:** Pure endoscopic endonasal approach for pituitary adenomas: early surgical results in 200 patients and comparison with previous microsurgical series. *Neurosurgery* 2008;62:1006-1017.
47. **Kerr PB, Oldfield EH:** Sublabial-endonasal approach to the *sella turcica*: technical note. *J Neurosurg* 2008;109:153-155.
48. **Jane JA Jr, Thapar K, Kaptain GJ, Maartens N, Laws ER Jr:** Pituitary surgery: transsphenoidal approach. *Neurosurgery* 2002;51:435-442.
49. **Griffith HB, Veerapen R:** A direct transnasal approach to the sphenoid sinus. *J Neurosurg* 1987;66:140-142.
50. **Couldwell WT, Kan P, Weiss MH:** Simple closure following transsphenoidal surgery: technical note. *Neurosurg Focus* 2006;15(20):E11.
51. **Cappabianca P, Cavallo LM, Solari D, di Somma A:** Endoscopic transsphenoidal surgery: anatomy, instrumentation, and technique. En: *Transsphenoidal surgery*. Springer International, 2017:213-231.
52. **Esposito F, Dusick JR, Fatemi N, Kelly DF:** Graded repair of cranial base defects and cerebrospinal fluid leaks in transsphenoidal surgery. *Operat Neurosurg* 2007;60:295-304.
53. **Buchfelder M, Kreutzer J:** Transcranial surgery for pituitary adenomas. *Pituitary* 2008;11:375-384.
54. **Han S, Gao W, Jing Z, Wang Y, Wu A:** How to deal with giant pituitary adenomas: transsphenoidal or transcranial, simultaneous or two-staged? *J Neurooncol* 2017;132:313-321.
55. **Loyo M, Kleriga E, Mateos H, de Leo R, Delgado A:** Combined supra-infrasellar approach for large pituitary tumors. *Neurosurgery* 1984;14:485-488.
56. **Laws ER, Wong JM, Smith TR, de los Reyes K, Aglio L et al.:** A checklist for endonasal transsphenoidal anterior skull base surgery. *J Neurosurg* 2016;124:1634-1639.
57. **Wu KC, Laws ER, Jane JA:** Revisiting the safety of the endoscopic endonasal approach in the modern era. *J Neurosurg* 2022;136:389-391.
58. **Ciric I, Ragin A, Baumgartner C, Pierce D:** Complications of transsphenoidal surgery: results of a national survey, review of the literature, and personal experience. *Neurosurgery* 1997;40:225-236.
59. **Agam MS, Wedemeyer MA, Wrobel B, Weiss MH, Carmichael JD et al.:** Complications associated with microscopic and endoscopic transsphenoidal pituitary surgery: experience of 1,153 consecutive cases treated at a single tertiary care pituitary center. *J Neurosurg* 2019;130:1576-1583.
60. **Møller MW, Andersen MS, Glintborg D, Pedersen CB, Halle B et al.:** Endoscopic vs. microscopic transsphenoidal pituitary surgery: a single centre study. *Sci Rep* 2020;10.
61. **Prajapati HP, Jain SK, Sinha VD:** Endoscopic versus microscopic pituitary adenoma surgery: an institutional experience. *Asian J Neurosurg* 2018;13:217.

62. **Symon L, Jakubowski J:** Transcranial management of pituitary tumours with suprasellar extension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1979;42:123-133.
63. **Youssef AS, Agazzi S, van Loveren HR:** Transcranial surgery for pituitary adenomas. *Neurosurgery* 2005;57:168-175.
64. **Musleh W, Sonabend AM, Lesniak MS:** Role of craniotomy in the management of pituitary adenomas and sellar/parasellar tumors. *Expert Rev Anticancer Ther* 2006;6:S79-S83.
65. **Barrow DL, Tindall GT:** Loss of vision after transsphenoidal surgery. *Neurosurgery* 1990;27:60-68.
66. **Peter M, de Tribolet N:** Visual outcome after transsphenoidal surgery for pituitary adenomas. *Br J Neurosurg* 1995;9:151-158.







CAPÍTULO II

Gliomas y glioblastomas a nivel mundial y en el Instituto Mexicano del Seguro Social

Bárbara Nettel Rueda, Érika Dalila Ascencio Gil, Iris Angélica Feria Romero, Rommel Granados López, Emmanuel Moreno Ortiz, Isaías Pérez Negrete, Paulo Adrián Rubio Rodríguez, Zita Elizabeth Salazar Ramírez, Bayron Alexander Sandoval Bonilla



INTRODUCCIÓN

Los gliomas son un grupo de tumores primarios del sistema nervioso central (SNC) que se originan de las células precursoras de la glía, es decir, de las células que le dan sostén a las neuronas. Si bien el término “cáncer” no se aplica a los tumores primarios del SNC, los gliomas, en particular los de alto grado de malignidad, son el equivalente a dicha patología, no sólo por la agresividad que presenta su comportamiento, sino también porque enfrentan al paciente a un pronóstico sombrío. En los últimos 20 años han surgido grandes cambios en todos los aspectos que comprenden esta enfermedad; sin embargo, el progreso en las opciones de tratamiento no ha sido el esperado cuando se compara con otros tipos de cáncer; una de las posibles razones es la baja incidencia de los gliomas, en comparación con otros tipos de cáncer, como el de pulmón o el de mama, los cuales sí son considerados un problema de salud pública. Si bien los gliomas son la segunda patología más frecuente entre los tumores primarios del SNC y el glioblastoma (grado 4 de la clasificación OMS CNS5) entre los gliomas representa más de 60% de este grupo de tumores, la incidencia de los gliomas a nivel global asciende a 10.82 casos por cada 100,000 habitantes al año, pero en México la incidencia reportada de acuerdo con las cifras del Instituto Nacional de Estadística y Geografía es de 3.5 casos por cada 100,000 habitantes. Según la Organización Mundial de la Salud, los gliomas se encuentran en el decimonoveno lugar entre todas las neoplasias malignas y en el décimo lugar entre las neoplasias más letales.¹

Los gliomas siguen siendo tumores incurables; sin embargo, ha sido en los primeros 23 años del siglo XXI durante los cuales han surgido el mayor número de avances en cuanto al diagnóstico y el tratamiento de estas patologías. La introducción de manera estandarizada del uso de tecnología dentro y fuera del quirófano permite ofrecerle a los pacientes no sólo una reducción del riesgo de complicaciones, sino una mejor calidad de vida. Asimismo, la integración del tratamiento oncológico adyuvante, consistente en radioterapia y quimioterapia, ha doblado la expectativa de vida de los pacientes diagnosticados con esta enfermedad.

En la actualidad, el tratamiento de los gliomas no sólo se refiere al trabajo del neurocirujano. Los gliomas son tumores que demuestran que el trabajo del equipo multidisciplinario es lo que da mejores resultados para los pacientes, no sólo hablando de control de la enfermedad, sino también del logro de una mayor expectativa de vida con mejor calidad de vida, es por eso, que cada uno de



los especialistas que intervienen en el manejo de estos pacientes aportan conocimientos en su área de experiencia y la suma de cada uno de ellos es lo que logra el éxito en el tratamiento de esta compleja enfermedad.

En el presente capítulo se muestran los avances tecnológicos disponibles a nivel mundial para el diagnóstico y el tratamiento de los gliomas, así como también la localización en el Instituto Mexicano de Seguro Social (IMSS), remarcando las metas cumplidas y las pendientes por cumplir.

DESARROLLO

Diagnóstico radiológico, tecnología preoperatoria y evaluación del paciente

El desarrollo de la tomografía computarizada en 1972, por parte de Sir Godfrey Hounsfield, revolucionó el diagnóstico de los tumores cerebrales, permitiendo por primera vez tener una imagen radiológica del parénquima cerebral y con esto un diagnóstico más temprano de la patología tumoral intracerebral, pero fue en la década de 1980, con el advenimiento del uso clínico de la resonancia magnética (RM), cuando ésta rápidamente superó en calidad de imagen a la tomografía computarizada, convirtiéndose rápidamente en la regla de oro para el diagnóstico de todo tipo de tumor cerebral, incluidos los gliomas.^{2,3}

El desarrollo de la adquisición de imágenes de RM desde principios de la década de 1970, atribuido a Paul Lauterbur y Peter Mansfield,⁴ revolucionó el diagnóstico de múltiples patologías, además de que el campo de las neurociencias no ha dejado de evolucionar. En el caso puntual del estudio del espectro de patologías tumorales, conocido como gliomas, se considera la regla de oro para el diagnóstico y el punto de partida para las distintas modalidades de tratamiento, ya que no sólo se limita al diagnóstico preoperatorio, sino que también constituye una tecnología intraoperatoria.

Las técnicas convencionales de RM son de gran utilidad para una aproximación diagnóstica elevada en cuanto al tipo de tumor que se está evaluando, aunque desafortunadamente sin una certeza diagnóstica absoluta. En el periodo posoperatorio, una vez que se establece un diagnóstico confirmatorio, en la evaluación del seguimiento y respuesta al tratamiento adyuvante basado en la identificación de la actividad tumoral determinado por la captación del medio de contraste, la resonancia magnética permite tomar decisiones para beneficio del paciente. Durante los últimos 20 años se han desarrollado técnicas de RM, como la imagen potenciada en difusión (*diffusion-weighted image*); la más utilizada en la práctica clínica es el coeficiente de difusión aparente (*apparent diffusion coefficient*), permitiendo un mapa de las moléculas de agua en el tejido, la perfusión cerebral, la espectroscopia por RM, las imágenes con tensor de difusión (*diffusion tensor imaging*) y su representación en 3D, conocida como tractografía, y la resonancia magnética funcional con técnica de imagen de contraste dependiente del nivel de oxígeno en la sangre (*blood-oxygen-level dependent contrast imaging, BOLD-contrast imaging*) que permiten aumentar la precisión del diagnóstico preoperatorio, así como la evaluación funcional del paciente (cuadro II-1).

Evaluación preoperatoria del paciente

La evaluación neurológica inicial es la más importante, pues determina el tipo de tratamiento que debe recibir el paciente y la forma en la que debe recibirlo, sea de manera programada o urgente. Los pacientes con gliomas de alto grado de malignidad deben iniciar el tratamiento médico y quirúrgico en el momento en el que son diagnosticados, debido al rápido crecimiento y la agresividad que los caracteriza. Las manifestaciones clínicas de los gliomas son muy variadas y dependen del lóbulo cerebral que estén afectando; en general, se manifiestan por la presencia de crisis convulsivas, lo que hace que sean diagnosticados de forma más temprana, o bien por un déficit neurológico progresivo, lo que hace que los pacientes tengan tumores de mayor tamaño en el momento que se identifican. Los gliomas localizados cerca o que involucran áreas elocuentes son los que represen-

Cuadro II-1. Principales hallazgos en los gliomas en el estadio preoperatorio mediante resonancia magnética

Secuencia de RM	Hallazgos/significancia
T1	BC: lesiones discretamente hipointensas en el parénquima cerebral AG: lesiones hipointensas en el parénquima con áreas de hiperintensidad
T2/FLAIR	Discordancia T2/FLAIR, imágenes de una masa hiperintensa en T2 que se suprime en FLAIR. El área de hiperintensidad sigue el trayecto de los tractos de la SB
DWI/ADC	Presentan una típica difusión facilitada, valores del ADC que son sugerentes de mayor grado de malignidad ⁵
T1+ gadolinio	BC: suelen no captar el medio de contraste AG: captan el contraste de manera intensa y heterogénea, generalmente hacia la periferia de la lesión, imagen clásica en anillo
Espectroscopia	Medición de metabolitos de acuerdo con su capacidad de resonar en determinado campo magnético. Los gliomas de manera típica muestran un pico elevado de colina (Cho) con una reducción franca del pico de N-acetilaspártato ⁵
RMf (BOLD)	La estimación de consumo de oxígeno por área de parénquima cerebral durante la ejecución de ciertas actividades cognitivas determinadas, llamadas paradigmas (motores, memoria, visuales, etcétera), permite identificar la relación del tumor con áreas funcionales cerebrales ⁶
DTI/tractografía	Permite cuantificar el grado de anisotropía de los patrones de agua en los tejidos, permitiendo graficar los tractos de la SB por medio de un mapa de color obtenido a partir de la direccionalidad del desplazamiento de las moléculas de agua, lo que permite identificar la relación del tumor con los tractos cerebrales (desplazamiento o destrucción) ⁶

RM: resonancia magnética; BC: bajo grado; AG: alto grado; SB: sustancia blanca; DWI: imagen potenciada en difusión; ADC: coeficiente de difusión aparente; RMf: resonancia magnética funcional; BOLD: imagen de contraste dependiente del nivel de oxígeno en la sangre; DTI: tensor de difusión.

tan un mayor reto para el equipo multidisciplinario. Entre las evaluaciones preoperatorias, la que cobra mayor importancia para la planeación quirúrgica es la neuropsicológica, ya que la participación del neuropsicólogo para la realización del estudio de resonancia magnética funcional es indispensable para poder llevar a cabo esta modalidad del estudio. El neuropsicólogo también determina si el paciente podrá ser candidato a cirugía utilizando la técnica anestésica con el paciente despierto; él mismo realiza la evaluación del paciente en el transoperatorio, en el posquirúrgico y en el seguimiento.

Tratamiento quirúrgico y tecnología intraoperatoria

El tratamiento de las neoplasias malignas del SNC se ha optimizado gracias a los avances en la caracterización molecular de los tumores, lo que ha permitido más opciones en el campo de las terapias dirigidas y la inmunoterapia. El manejo quirúrgico de las neoplasias malignas del SNC se basa en tres principios básicos: beneficio oncológico, restauración y preservación de la función y de la calidad de vida.

Las decisiones quirúrgicas se basan en estos objetivos y requieren un trabajo multidisciplinario para mejorar el pronóstico general y la funcionalidad de los pacientes. De todos los tratamientos disponibles para los gliomas, la extensión de la resección del tumor (ERT) es el que tiene mayor impacto en el control de la enfermedad y la supervivencia. La ERT se define como la cantidad de tumor remanente que se realiza con el medio de contraste en los gliomas de alto grado o la resección de la mayor cantidad de tumor, medido por la secuencia FLAIR en los gliomas de bajo grado, evaluado mediante RM posoperatoria.



Los estudios retrospectivos han sugerido que una ERT $\geq 78\%$ prolongan la supervivencia de los pacientes, con énfasis en el mantenimiento de un estado funcional que permita la aplicación de radiación y quimioterapia, de acuerdo con el caso. Dada la clara importancia de maximizar la resección en los gliomas, existen varios complementos intraoperatorios disponibles para aumentar la ERT, con el objetivo de hacer una máxima resección segura.⁷

Neuronavegación

La mayoría de los sistemas de neuronavegación modernos consisten en un diseño computacional que incluye tecnologías de interfaz que pueden ser ópticas, magnéticas o robóticas, las cuales permiten el manejo de un conjunto de imágenes en tiempo real para localizar las estructuras anatómicas de interés durante la cirugía. En la cirugía de gliomas, en particular de glioblastomas, el uso de neuronavegador optimiza los resultados quirúrgicos, mejorando la extensión de la resección y la supervivencia de los pacientes. La limitación de estos sistemas está relacionada con la pérdida de precisión, debido al “desplazamiento cerebral” causado por las maniobras quirúrgicas y la propia extirpación del tumor.⁸

Aspirador ultrasónico

Las principales ventajas del aspirador ultrasónico son que permiten cirugías menos invasivas mediante la reducción interna segura de grandes tumores, evitando así el daño al tejido cerebral adyacente durante la disección. El transductor ultrasónico limita el daño a los vasos sanguíneos y las fibras nerviosas durante la resección del tumor, debido a la selección de tejidos, lo que es benéfico para el pronóstico del paciente. El uso de aspirador ultrasónico es una herramienta muy útil en Neurocirugía, especialmente cuando se trata de tumores que son difíciles de resecar por su gran tamaño y alta vascularización, como los gliomas de alto grado de malignidad, reduciendo el tiempo quirúrgico y la pérdida de volumen sanguíneo.⁹

Monitoreo transoperatorio

Existen dos modalidades básicas para mapear las áreas corticales: el monitoreo neurofisiológico a través de potenciales evocados somatosensoriales, los potenciales evocados motores y la estimulación cortical directa (ECD). Los potenciales evocados somatosensoriales y los potenciales evocados motores se basan en la medición directa de la actividad cortical con electrodos que toman muestras de los potenciales eléctricos de las capas superficiales de la corteza cerebral; se utilizan principalmente para el monitoreo transoperatorio de áreas sensitivas y motoras adyacentes o involucradas por el tumor. La ECD interrumpe directamente la actividad eléctrica local, lo que permite identificar las áreas con una función esencial en una determinada tarea. La ECD es la técnica más confiable para mapear las áreas elocuentes del cerebro, ya que permite identificar con alta precisión las áreas de la corteza sensorial, motora y del lenguaje durante la cirugía. Es necesario realizar una evaluación neuropsicológica integral antes y durante el procedimiento quirúrgico y contar con un equipo de neuroanestesiología experimentado, capaz de realizar una técnica anestésica con el paciente despierto durante el mapeo cortical; este trabajo del equipo multidisciplinario es la clave para el éxito de la cirugía¹⁰ (figura II-1).

Ultrasonido intraoperatorio

La ultrasonido intraoperatorio en modo B tiene el potencial de ayudar al cirujano a maximizar la extensión de la resección del tumor mediante la localización de los límites de la lesión en tiempo real. Actualmente se cuenta con técnicas avanzadas de ultrasonido, como el ultrasonido con contraste, el Doppler y la elastografía, las cuales tienen el potencial de identificar mejor los volúmenes tumorales residuales durante la cirugía. Las ventajas del ultrasonido intraoperatorio son que no prolonga el tiempo quirúrgico y tiene un bajo costo.¹¹

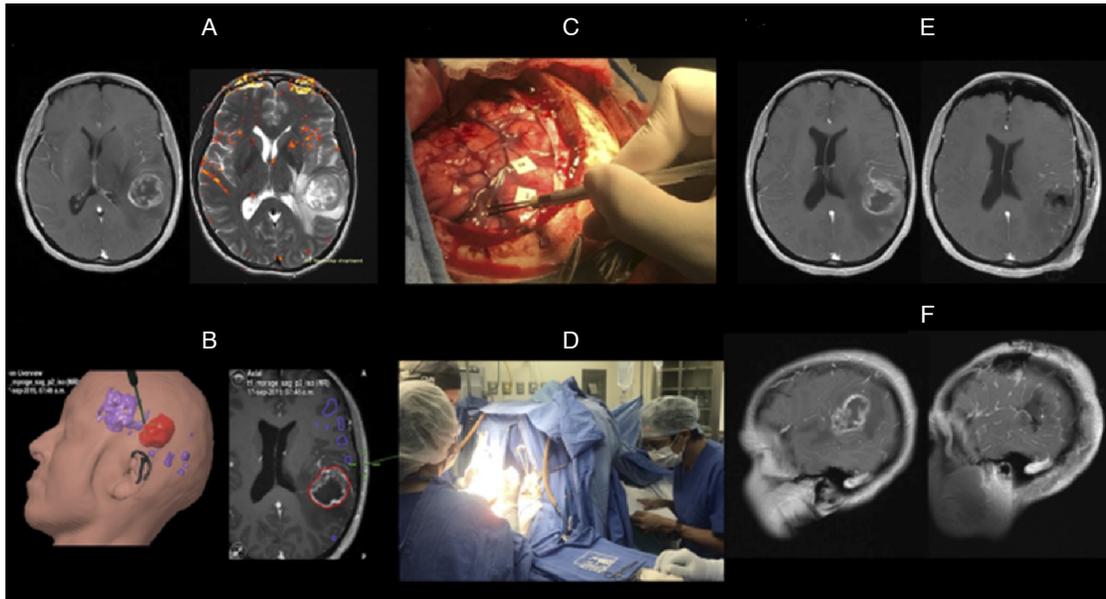


Figura II-1. Paciente con diagnóstico de glioblastoma IDH1 no mutado (grado 4 de la WHO CNA5). **A.** Resonancia magnética (RM) en T1 contrastado y RM funcional con paradigma de lenguaje. **B.** Planeación en el navegador. **C.** Estimulación cortical directa para mapeo cerebral. **D.** Interacción del neuropsicólogo durante la estimulación cortical evaluando el lenguaje. **E.** y **F.** Estudio de RM posquirúrgico que evalúa el grado de resección (sin evidencia de tumor residual).

Fluorescencia con ácido aminolevulínico y fluoresceína

El uso de fluorescencia en cirugía del glioma ayuda al cirujano a visualizar con mayor claridad el tumor. Existen múltiples agentes disponibles para la fluorescencia intraoperatoria, de los cuales los más utilizados son el ácido 5-aminolevulínico (5-ALA) y la fluoresceína sódica (FS).¹⁰ El 5-ALA es un metabolito en la ruta de biosíntesis de la protoporfirina IX propio del cuerpo humano. Las células tumorales captan selectivamente el 5-ALA y lo convierten por vía enzimática en protoporfirina IX, la cual marca el tumor color rojo intenso al ser estimulado por la luz azul del filtro del microscopio, distinguiéndolo del tejido sano.¹² Por otro lado, el uso de fluoresceína sódica bajo el filtro amarillo 560 es un método viable y eficaz para la localización de tumores cerebrales, como el glioblastoma. A diferencia del 5-ALA, las células tumorales no captan selectivamente la FS; su mecanismo de acción se explica por la captación de la sustancia fluorescente en la matriz extracelular debido a la ruptura de la barrera hematoencefálica; la FS que se observa es comparable al realce que las lesiones presentan después de la administración de contraste con gadolinio en la secuencia T1 de la RM.^{10,12,13} El uso de ambas técnicas de fluorescencia es limitado en los gliomas de bajo grado de malignidad.

Resonancia magnética intraoperatoria

La capacidad incomparable de la RM para definir el tejido patológico ha demostrado ser superior a la evaluación del ojo del cirujano y otras modalidades de imagen dentro y fuera del quirófano. El uso de RM intraoperatoria reduce el riesgo de dejar tumor potencialmente resecable en el lecho quirúrgico sin que el cirujano se percate de ello, ya que permite la visualización de tejido más allá de la superficie expuesta quirúrgicamente. Golub y col. mostraron en un metaanálisis publicado en 2020 que la RM intraoperatoria fue superior a la navegación convencional para lograr la resección



total de la lesión. Las desventajas que presenta son el alto costo de implementar y operar una RM intraoperatoria, lo que limita su disponibilidad y hace que sólo sea factible en centros altamente especializados en todo el mundo, así como la inversión en equipo e instrumental quirúrgico especiales compatibles con RM, la adaptación de la sala de operaciones para albergar el magneto y la prolongación del tiempo quirúrgico atribuible a la adquisición de imágenes.^{10,14} Si bien las desventajas son muchas, la importancia de contar con una imagen intraoperatoria de la calidad que ésta proporciona, sumada a la seguridad que se le ofrece al paciente para lograr la máxima resección posible, hace que la inversión sea costeable para las instituciones.

Terapia térmica intersticial con láser

La terapia térmica intersticial con láser es una técnica emergente que se utiliza en el tratamiento de tumores benignos, malignos, primarios y metastásicos. Esta terapia es una forma de ablación térmica que implica la colocación de una fibra óptica guiada por técnica estereotáctica, compatible con RM, la cual emite energía de luz enfocada en un objetivo para causar lesión térmica y necrosis inmediata con guía de termometría de RM en tiempo real. Este dispositivo quirúrgico se utiliza principalmente en caso de que los tumores se encuentran en lugares de difícil acceso, en los que hay un alto riesgo quirúrgico o en casos de pacientes con múltiples recurrencias y resecciones repetidas.¹⁵

Microscopio quirúrgico y exoscopio

El microscopio quirúrgico es una herramienta indispensable para el neurocirujano, pues es la extensión de sus ojos sobre el campo quirúrgico. La magnificación óptica del tejido cerebral y de las estructuras vasculares y nerviosas permiten realizar procedimientos quirúrgicos especializados con una alta seguridad para el paciente. El microscopio quirúrgico ha evolucionado en los últimos 20 años, convirtiéndose en la actualidad en un sistema robotizado que además de facilitar los movimientos dentro del campo quirúrgico, reduciendo el tiempo que pierde el cirujano en ellos, también permite la exportación de la imagen del campo quirúrgico a una pantalla de alta definición en 3D que le permite al neurocirujano trabajar en una posición más ergonómica, así como también integrar al equipo quirúrgico en el procedimiento, haciendo que su participación sea más eficiente y se reduzca el tiempo quirúrgico.¹⁶

Diagnóstico integrado (histopatológico y molecular)

La primera descripción histológica y morfológica completa de los tumores gliales realizada en 1865 se remonta al patólogo alemán Rudolf Virchow. En 1926 el patólogo estadounidense Percival Bailey y el neurocirujano Harvey Cushing pusieron las bases para la clasificación moderna de los gliomas, pero a partir de 1976 se inició la era de la clasificación de la Organización Mundial de la Salud, que hasta el momento cuenta con cinco actualizaciones, la última en 2021.^{17,18} Los cambios más significativos se han llevado a cabo en los últimos seis años, los cuales han evolucionado a un diagnóstico integrado que no sólo ofrece un diagnóstico de certeza sino que también aporta información importante sobre el pronóstico y orienta para la selección del tratamiento. Este esfuerzo se realizó gracias al trabajo de un consorcio para informar acerca de los enfoques moleculares y prácticos de la taxonomía de los tumores del SNC (cIMPACT-NOW), cuyo objetivo principal es facilitar la aportación y la revisión consensuada de nuevos datos relevantes para el diagnóstico y determinar cómo puede incorporarse dicha información de forma práctica a las futuras clasificaciones de tumores del SNC.¹⁹⁻²⁷ Los aspectos más relevantes en la clasificación vigente son los siguientes (figura II-2).

- Los grados de malignidad se definen con números arábigos, cuando antes se usaban números romanos.^{24,27}
- Los gliomas difusos se dividen en astrocitomas grados 2, 3 y 4, oligodendrogliomas grados 2 y 3, y glioblastoma grado 4.^{24,27}

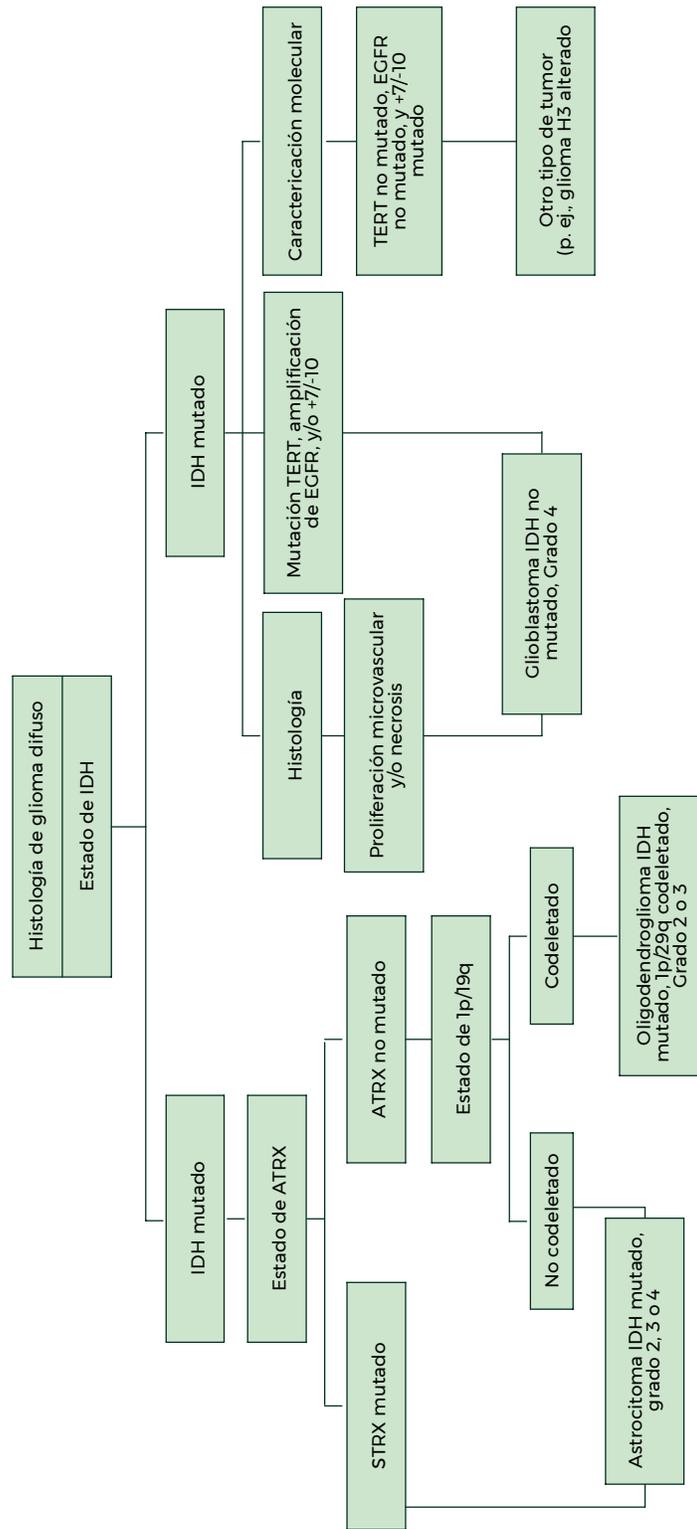


Figura II-2. Diagrama de flujo que muestra la integración del diagnóstico de los gliomas difusos de tipo adulto de acuerdo con la expresión de marcadores moleculares (OMS CNS5).

- Los astrocitomas y los oligodendrogliomas presentan mutación en el gen isocitrato deshidrogenasa variantes 1 y 2 (IDH1, IDH2). El glioblastoma presenta este gen en su forma silvestre o no mutada.²⁴
- La detección de la proteína nuclear ATRX es aceptada para diferenciar los astrocitomas de los oligodendrogliomas. La pérdida o mutación en el núcleo de las células tumorales de este gen se relaciona con los astrocitomas.²¹
- La deleción o ausencia del brazo corto del cromosoma 1 y del brazo largo del cromosoma 19 (codeleción 1p/19q) es el marcador indispensable para establecer el diagnóstico de oligodendroglioma. La presencia de ambos brazos o la deleción de sólo uno de ellos se asocia al diagnóstico de astrocitoma.²⁷
- La presencia de algunos marcadores moleculares, independientemente del estatus de mutación de los genes IDH1 e IDH2, otorgan de manera automática un grado de malignidad 4. Entre estos marcadores moleculares se encuentran la deleción homocigota de las ciclinas CDKN2A/B, la mutación o amplificación del receptor de factor de crecimiento epidérmico, la mutación del promotor del gen TERT (telomerasa transcriptasa inversa) y la ganancia del cromosoma 7 o la pérdida del cromosoma 10.^{22,24}

Avances en el diagnóstico integrado en el Servicio de Neurocirugía del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”

Durante más de 10 años el Servicio de Neurocirugía del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “Siglo XXI” ha trabajado en colaboración con la Unidad de Investigación en Enfermedades Neurológicas para desarrollar protocolos de investigación para mejorar el diagnóstico de los pacientes con gliomas difusos del tipo adulto.

Los objetivos propuestos desde el inicio de esta colaboración han sido entender mejor la biología de estos tumores para predecir de forma certera el pronóstico de los pacientes y apoyar con el diagnóstico que se brinda en el Servicio de Anatomía Patológica. La mayoría de los pacientes que se incluyen en los protocolos deben tener una resección amplia, con evaluaciones neuropsicológicas antes, durante y después de la cirugía, estudios de imagen (RM intraoperatoria y FLAIR) antes y después de la cirugía, y de seguimiento, así como el diagnóstico histopatológico del Servicio de Anatomía Patológica.

Antes de que la clasificación OMS CNS5 2021 se publicara, se propuso que la cuantificación de transcritos relacionados con la proliferación celular (FOXM1*3), la angiogénesis (factor de crecimiento endotelial vascular) y las células troncales (CD-133) contribuirían al pronóstico del paciente. Actualmente, estos transcritos se han detectado en una cohorte de gliomas de más de 10 años, lo que ha permitido establecer rangos de expresión de FOXM1*3 para los grados 2, 3 y 4 de estos tumores. Además, es posible identificar las mutaciones más frecuentes de IDH1 e IDH2 en el DnaG de los gliomas usando la secuenciación de Sanger y la detección de la proteína nuclear ATRX por inmunohistoquímica, y determinar si está presente la codeleción 1q19q por reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real.

Otro aspecto importante establecido es la forma de muestrear el tumor para tener un diagnóstico más certero. Antes sólo se utilizaba el tejido tumoral evidente (generalmente de la parte central no necrosada) para el diagnóstico; sin embargo, hoy en día se muestrea también el borde quirúrgico, debido a que la expresión de marcadores moleculares en dichas muestras puede tener un impacto en la sobrevida libre de progresión tumoral (SLPT) del paciente.

La última actualización de la clasificación de los gliomas no sólo se limita a proporcionar un diagnóstico, sino que se puede tener mayor certidumbre acerca del tiempo de sobrevida total. En los astrocitomas grado 2 IDH1-*wildtype* la mediana de la sobrevida total es de 32.2 meses, en los astrocitomas grado 2 IDH-mut es de 115.2 y en los oligodendrogliomas grado 2 es de 163.7 meses (10).

Respecto a los glioblastomas, el promedio de la sobrevida total es de 15 a 18 meses y el índice de sobrevida a dos años es de 21.3%; menos de 10% de los pacientes sobreviven cinco años.^{29,30} Por otro lado, se han realizado estudios que apoyan la extensión de la resección como un predictor significativo de la supervivencia total y libre de progresión en los gliomas grado 3 y 4. Después de una resección amplia, la supervivencia global mejora de 64.9 a 75.2 meses en los gliomas grado 3, y hasta de 11.3 a 18.5 meses en los de grado 4.³¹ Sin embargo, el tratamiento quirúrgico es sólo la mitad del tratamiento, ya que el avance tecnológico en las técnicas de radioterapia y la introducción de esquemas de quimioterapia contribuyen en gran medida a incrementar la sobrevida y la calidad de vida de los pacientes que enfrentan esta enfermedad. Es por esto que el tratamiento que los pacientes, particularmente con diagnóstico de glioma de alto grado de malignidad, deben recibir es la resección máxima posible, seguida por radioterapia y quimioterapia concomitantes, además de al menos 6 a 12 ciclos de quimioterapia adyuvante con temozolomida; la participación del radiooncólogo y del oncólogo médico o neurooncólogo es fundamental como parte del equipo multidisciplinario.³² Los pacientes deben continuar con una vigilancia estrecha, debido a que en los gliomas de bajo grado la clave del seguimiento es la detección de la progresión en el grado de malignidad a tiempo para ofrecerle la mejor opción de tratamiento al paciente (cirugía y/o tratamiento adyuvante estándar); en cuanto a los gliomas de alto grado de malignidad, la detección de la recurrencia de la enfermedad lo más pronto posible le permite al neurocirujano contar con más herramientas para combatir la enfermedad (reintervención, reirradiación, esquemas de quimioterapia de segunda línea, inclusión en protocolos de investigación).

CONCLUSIONES

Los gliomas son un grupo de tumores que ocupan el segundo lugar en frecuencia dentro de los tumores primarios del SNC; si bien no representan un problema de salud pública en comparación con otros tipos de cáncer de acuerdo con el Departamento de Neurocirugía, sí es una patología que representa una alta demanda de pacientes hospitalizados. La alta complejidad de estos tumores y la tecnología que cada vez se convierte en una forma estándar para tratarlos los convierte en una patología que debe ser atendida en centros médicos de tercer nivel de alto volumen de atención, ya que de esta forma se le asegura al paciente que el neurocirujano que intervendrá en su atención cuenta con la experiencia suficiente para lidiar con un grupo de tumores complejos y de alta demanda de pericia para su manejo. El diagnóstico y el tratamiento otorgados en tiempo y forma ofrecen ventaja en términos de sobrevida y de calidad de vida y, en particular en los pacientes con gliomas de bajo grado de malignidad, de conservar a un individuo productivo e integrado socialmente.

Metas cumplidas en el Instituto Mexicano del Seguro Social

El IMSS se ha caracterizado por ofrecerle a su población derechohabiente atención médica de la más alta calidad. Las Unidades Médicas de Alta Especialidad (UMAE) cuentan con profesionales de la salud capacitados y comprometidos en esta noble tarea. Además, las UMAE con mayor trayectoria dentro de la institución (Centros Médicos Nacionales de Occidente, Noreste, “La Raza” y “Siglo XXI”) cuentan con prestigio nacional e internacional dentro de la rama médica de la Neurocirugía, no sólo por el alto nivel profesional y académico de los neurocirujanos activos y jubilados que han pasado por ellas, sino también por el reconocimiento en la formación de nuevos neurocirujanos a través de su programa de residencias médicas. En cuanto a la información vertida en el presente capítulo, la cual incluye la tecnología de punta con que se cuenta a nivel mundial para la atención de pacientes con diagnóstico de glioma, cabe resaltar que las UMAE mencionadas cumplen en gran medida con lo necesario para otorgar una atención de calidad a la población derechohabiente del IMSS, tal como se puede observar en el cuadro II-2.



Cuadro II-2. Metas cumplidas en las Unidades Médicas de Alta Especialidad de mayor trayectoria en el Instituto Mexicano del Seguro Social

Meta	UMAE CMN Occidente	UMAE N° 25 Noreste	UMAE CMN "La Raza"	UMAE CMN "Siglo XXI"
RM preoperatoria				
Disponible sin restricción (convencional)	X	X	X	X
Disponible con algunas restricciones				
Se cuenta con espectroscopia	X	X		X
Se cuenta con RM funcional				X
Se cuenta con tensor de difusión (tractografía)		X		X
Anestesiólogo				
Se cuenta con neuroanestesiólogo	X		X	X
Sólo se cuenta con anestesiólogo general		X		
Neuropsicólogo				
Evaluación antes, durante y después de la cirugía				
No disponible	X	X	X	X
Microscopio quirúrgico				
De luz blanca siempre disponible	X	X	X	X
De luz blanca algunas veces disponible				
No se dispone de microscopio				
Con filtros para fluorescencia				
No disponible con filtros para fluorescencia		X		X
Neuronavegador				
Disponible para todas las cirugías				
Disponible en la mayoría de las cirugías				X
Disponible sólo para casos seleccionados		X	X	
No disponible	X			
Mapeo cortical y monitoreo intraoperatorio				
Disponible para todas las cirugías				
Disponible en la mayoría de las cirugías				X
Disponible sólo en casos seleccionados				
No disponible	X	X	X	
Diagnóstico histopatológico				
Lo realiza el neuropatólogo			X	X
Lo realiza el patólogo general	X	X		
Se cuenta con marcadores moleculares				
Se cuenta con algunos marcadores moleculares	X			
Se subroga el diagnóstico molecular			X	
No se cuenta con diagnóstico molecular		X		X
Tratamiento adyuvante				
La RT inicia en tiempo y forma (4 a 6 semanas PO)				
La RT inicia tardíamente (> 8 semanas)	X	X	X	X
Se administra QMT adyuvante y concomitante			X	X
Se administra sólo QMT concomitante		X		
Se administra sólo QMT adyuvante				
No se administra QMT				

UMAE: Unidad Médica de Alta Especialidad; CMN: Centro Médico Nacional; RM: resonancia magnética; RT: radioterapia; QMT: quimioterapia.

Metas por cumplir en el Instituto Mexicano de Seguro Social

La tecnología médica ha avanzado a pasos agigantados en el primer cuarto del siglo XXI y aunado a esto los equipos y los instrumentos médicos constituyen una inversión fuerte para cualquier institución médica, por lo que en todo centro hospitalario a nivel mundial existen aún metas pendientes y el IMSS no es la excepción. Entre las metas por cumplir en las que coinciden las cuatro UMAE de mayor trayectoria se encuentran, desde el punto de vista tecnológico, los *softwares* para RM que permitan tener un diagnóstico preoperatorio con mayor integración y tecnología intraoperatoria que incremente la seguridad del paciente, como el mapeo cortical y el monitoreo neurofisiológico, para lo cual también es necesario contar con un neuropsicólogo que facilite la evaluación intraoperatoria. Finalmente, si bien el diagnóstico histopatológico ha tenido grandes cambios de fondo en los últimos seis años, es de fundamental importancia contar con un diagnóstico certero, basado en marcadores moleculares, que le permitirán al equipo multidisciplinario ofrecerle la mejor alternativa de tratamiento al paciente. En cuanto al equipo multidisciplinario se refiere, cabe resaltar que una meta por cumplir en la que coinciden las cuatro UMAE es en la de lograr acortar los tiempos para el inicio del tratamiento adyuvante, lo que ayudaría a conservar el valor y justificar el riesgo que implica realizar una cirugía para la extirpación de un tumor cerebral.

REFERENCIAS

1. **González A:** Al año, diagnostican 300 mil nuevos casos de tumores cerebrales en el mundo. *Bol UNAM* 2020;DGCS-580.
2. **Ortega Hrescak MC, Socolsky GA:** Godfrey Newbold Hounsfield: historia e impacto de la tomografía computada. *Rev Argent Radiol* 2012;76:331-341.
3. **Canals M:** Historia de la resonancia magnética de Fourier a Lauterbur y Mansfield: en ciencias, nadie sabe para quién trabaja. *Rev Chil Radiol* 2008;14:39-45.
4. **Filler AG:** The history, development and impact of computed imaging in neurological diagnosis and neurosurgery: CT, MRI, and DTI. *Nat Preced* 2009.
5. **Okuma C, Fernández R:** Evaluación de gliomas por técnicas avanzadas de resonancia magnética. *Rev Med Clin Condes* 2017;28:360-377.
6. **Romero C, Ghisi JP, Mazzucco J, Ternak A:** Imágenes con tensor de difusión en resonancia magnética. *Rev Argent Neurocir* 2007;21:49-52.
7. **Pino MA, Imperato A, Musca I:** New hope in brain glioma surgery: the role of intraoperative ultrasound. A review. *Brain Sci* 2018;8:202.
8. **Willems P, Berkelbach van der Sprenkel J, Tulleken C, Viergever M, Taphoorn M:** Neuronavigation and surgery of intracerebral tumours. *J Neurol* 2006;253:1123-1136.
9. **Henzi S, Krayenbühl N, Bozinov O, Regli L:** Ultrasonic aspiration in neurosurgery: comparative analysis of complications and outcome for three commonly used models. *Acta Neurochir* 2019;161:2073-2082.
10. **Pérez NI, Ugalde HYA, Pérez de la Torre RA, Gallardo CD, Nettel RB:** Updated treatment of glioblastoma. En: Monroy SA, Chakravarthi SS *et al.*: *Principles of neuro-oncology*. EUA, Springer, Cham.
11. **Incekara F, Smits M, Dirven L, Bos EM, Balvers RK *et al.*:** Intraoperative B-mode ultrasound-guided surgery and the extent of glioblastoma resection: a randomized controlled trial. *Front Oncol* 2021;11:1-7.
12. **Stummer W, Suero Molina E:** Fluorescence imaging/agents in tumor resection. *Neurosurg Clin N Am* 2017;28:569-583.
13. **Bömers JP, Danielsen ME, Schulz MK, Halle B, Kristensen BW *et al.*:** Sodium fluorescein shows high surgeon-reported usability in glioblastoma surgery. *Surgeon* 2020;18:344-348.
14. **Rogers CM, Jones PS, Weinberg JS:** Intraoperative MRI for brain tumors. *J Neurooncol* 2021;151:479-490.
15. **Ashraf O, Patel NV, Hanft S, Danish SF:** Laser-induced thermal therapy in neuro-oncology: a review. *World Neurosurg* 2018;112:166-177.
16. **Fiani B, Jarrah R, Griep D:** Exoscope systems in neurosurgery: an optical innovation. *Cureus* 2021;13:1-9.
17. **Ray A, Swain M, Lath R:** Gliomas: the history of diagnosis and classification: part 1. *Int J Neurooncol* 2020;3:63-67.



18. **Scheithauer BW:** Development of the WHO Classification of tumors of the central nervous system: a historical perspective. *Brain Pathol* 2009;19:551-564.
19. **Louis DN, Aldape K, Brat DJ, Capper D, Ellison DW et al.:** Announcing cIMPACT-NOW: the consortium to inform molecular and practical approaches to CNS tumor taxonomy. *Acta Neuropathol* 2017;133:1-3.
20. **Louis DN, Wesseling P, Paulus W, Giannini C, Batchelor TT et al.:** IMPACT-NOW update 1: not otherwise specified (NOS) and not elsewhere classified (NEC). *Acta Neuropathol* 2018;135:481-484.
21. **Louis DN, Giannini C, Capper D, Paulus W, Figarella BD et al.:** cIMPACT-NOW update 2: diagnostic clarifications for diffuse midline glioma, H3 K27M-mutant and diffuse astrocytoma/anaplastic astrocytoma, IDH-mutant. *Acta Neuropathol* 2018;135:639-642.
22. **Brat DJ, Aldape K, Colman H, Holland EC, Louis DN et al.:** cIMPACT-NOW update 3: recommended diagnostic criteria for "Diffuse astrocytic glioma, IDH-wildtype, with molecular features of glioblastoma, WHO grade IV". *Acta Neuropathol* 2018;136:805-810.
23. **Ellison DW, Hawkins C, Jones DTW, Onar TA, Pfister SM et al.:** cIMPACT-NOW update 4: diffuse gliomas characterized by MYB, MYBL1, or FGFR1 alterations or BRAFV600E mutation. *Acta Neuropathol* 2019;137:683-687.
24. **Brat DJ, Aldape K, Colman H, Figarella BD, Fuller GN et al.:** cIMPACT-NOW update 5: recommended grading criteria and terminologies for IDH-mutant astrocytomas. *Acta Neuropathol* 2020;139:603-608.
25. **Louis DN, Wesseling P, Aldape K, Brat DJ, Capper D et al.:** cIMPACT-NOW update 6: new entity and diagnostic principle recommendations of the cIMPACT-Utrecht meeting on future CNS tumor classification and grading. *Brain Pathol* 2020;30:844-856.
26. **Ellison DW, Aldape KD, Capper D, Fouladi M, Gilbert MR et al.:** cIMPACT-NOW update 7: advancing the molecular classification of ependymal tumors. *Brain Pathol* 2020;30:863-866.
27. **Louis DN, Perry A, Wesseling P, Brat DJ, Cree IA et al.:** The 2021 WHO Classification of tumors of the central nervous system: a summary. *Neuro Oncol* 2021;23:1231-1251.
28. **Ghaffari Rafi A, Samandouras G:** Effect of treatment modalities on progression-free survival and overall survival in molecularly subtyped World Health Organization grade II diffuse gliomas: a systematic review. *World Neurosurg* 2020;133:366-380.
29. **Witthayanuwat S, Pesee M, Supaadirek C, Supakalin N, Thamronganantasakul K et al.:** Survival analysis of glioblastoma multiforme. *Asian Pac J Cancer Prev* 2018;19:2613-2617
30. **Ohgaki H, Kleihues P:** Population-based studies on incidence, survival rates, and genetic alterations in astrocytic and oligodendroglial gliomas. *J Neuropathol Exp Neurol* 2005;64:479-489.
31. **Hervey JSL, Berger MS:** Maximizing safe resection of low- and high-grade glioma. *J Neurooncol* 2016;130(2):269-282.
32. **Stupp R, Mason WP, van den Bent MJ, Weller M, Fisher B et al.:** Radiotherapy plus concomitant and adjuvant temozolomide for glioblastoma. *N Engl J Med* 2005;10:978-996.



IMSS

CAPÍTULO III

Resección craneofacial anterior. Tumores del macizo centrofacial

José Francisco Gallegos Hernández



ANÁLISIS DE LAS TÉCNICAS CRANEOFACIALES PARA LA EXTIRPACIÓN DE TUMORES DE CABEZA Y CUELLO

Introducción

Los tumores originados en los senos paranasales, la cavidad nasal y las celdillas etmoidales suelen ser de comportamiento silente y para cuando se hace el diagnóstico quizá ya infiltraron o contactaron la base anterior del cráneo, límite anatómico entre el macizo centrofacial y la cavidad craneal. Cuando estos tumores son de origen epitelial o neurogénico, o son melanomas originados en las mucosas el tratamiento inicial es quirúrgico y el paciente debe ser sometido a cirugía resectiva de dicha neoplasia; sin embargo, la vía de abordaje facial no es suficiente para la resección completa de dichos tumores, por lo que se debe efectuar un abordaje combinado, tanto por vía craneana como por vía facial, procedimiento al cual se le conoce como resección craneofacial anterior.^{1,2}

La resección craneofacial anterior es el procedimiento estándar¹ para lograr la resección completa de los tumores que por vía de las celdillas etmoidales anteriores y posteriores contactan o invaden la base anterior del cráneo; es un procedimiento con moderada morbilidad y mínima mortalidad que permite la adecuada etapificación de los pacientes para que, con base en ello, se decida la terapia adyuvante.

El abordaje quirúrgico sólo por el cráneo o sólo por vía facial o transfacial impide la resección completa, que es el objetivo principal del tratamiento de estos pacientes y se asocia a un pronóstico peor para el control y para la supervivencia.

La decisión de efectuar este abordaje se debe hacer de manera preoperatoria con base en la histología del tumor, la evaluación clínica y la evaluación por imagen, principalmente mediante tomografía axial computarizada y resonancia magnética, y suele hacerse en el seno de un comité multidisciplinario que incluya cirujanos oncólogos expertos en cirugía de cabeza y cuello, neurocirujanos, oncólogos médicos y radio-oncólogos. De tal manera que el tratamiento de los pacientes con tumores del macizo centrofacial no depende exclusivamente de un especialista, sino que se decide con base en una abordaje multidisciplinario que permita obtener los mejores resultados y la menor morbilidad posible.³

El objetivo del presente artículo es sentar las bases para el abordaje terapéutico de los pacientes con tumores del macizo centrofacial que requieren ser sometidos a resección craneofacial anterior.



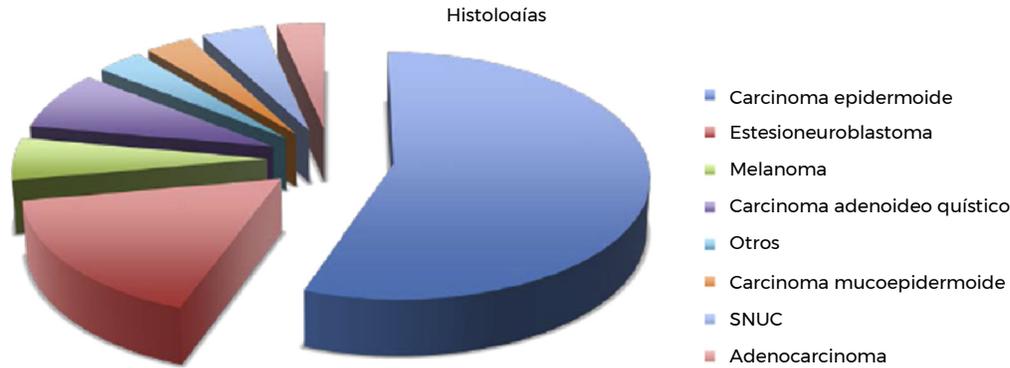


Figura III-1. Neoplasias más frecuentes en el macizo centrofacial. El carcinoma epidermoide es el tumor de origen epitelial más frecuente y se relaciona con los factores de riesgo conocidos para tumores de cabeza y cuello; el estesieneuroblastoma es el tumor más común que no es de origen epitelial. SNUC: carcinoma indiferenciado nasosinusal.

Desarrollo

Las neoplasias del tracto sinonasal o del macizo centrofacial (MCF) son raras, pues constituyen menos de 10% de todos los tumores del área de cabeza y cuello. Con una incidencia anual en EUA de 0.5 a 1.0 por cada 100,000 habitantes.¹ En México, GLOBOCAN reporta una incidencia de 0.14%³ y no figura en los primeros 20 tumores que afectan la economía.

Sin embargo, la importancia que tienen estos tumores radica en que debido a que tienen poca sintomatología el diagnóstico suele ser tardío y las secuelas que implica la enfermedad y el tratamiento compromete en ocasiones la productividad de los pacientes.

Son neoplasias que afectan principalmente a los hombres alrededor de la sexta década de la vida; el subsitio de origen más frecuente es la cavidad nasal, seguida del antro maxilar y las celdillas etmoidales, aunque en el momento del diagnóstico el tumor puede tener tal magnitud que imposibilita saber el origen y generalmente están involucradas todas las estructuras del macizo centrofacial.³ Se estima que 80% de los tumores del MCF son malignos y que en la mayoría de ellos el origen es epitelial, y que 20% son benignos y la histología más frecuente es el papiloma nasal invertido o papiloma schneideriano. Existen diversas histologías que se originan en las mucosas del MCF (figura III-1).

Los factores que causan este tipo de neoplasia dependen del tipo de tumor. El más frecuente de ellos es el carcinoma epidermoide, cuyo factor de riesgo más importante es el tabaquismo, así como para el resto de las neoplasias con esta histología originadas en el área de cabeza y cuello; otros factores de riesgo son la exposición a níquel, el polvo de la madera y los químicos de solventes, pinturas y anilinas; la infección por el virus del papiloma humano —sobre todo del tipo 16— se ha asociado a este tipo de tumores, como sucede en las demás localizaciones del área de cabeza y cuello.⁵

Sin embargo, existen histologías que no pueden ser asociadas a ningún factor de riesgo en particular como el estesieneuroblastoma y el melanoma.

El papiloma nasal invertido es un tumor benigno que tiene la particularidad de que puede asociarse entre 5 y 15% de los casos a carcinoma epidermoide,⁶ focos que son encontrados en el espesor del espécimen quirúrgico, motivo por el que es imprescindible su resección con objeto diagnóstico y curativo. En caso de identificarse carcinoma epidermoide, éste debe ser tratado y estadificado como tal.

- **Abordaje inicial.** Debido a que el macizo centrofacial es una estructura anatómica formada por cavidades aéreas tapizadas de mucosa en las que generalmente se originan las neoplasias,

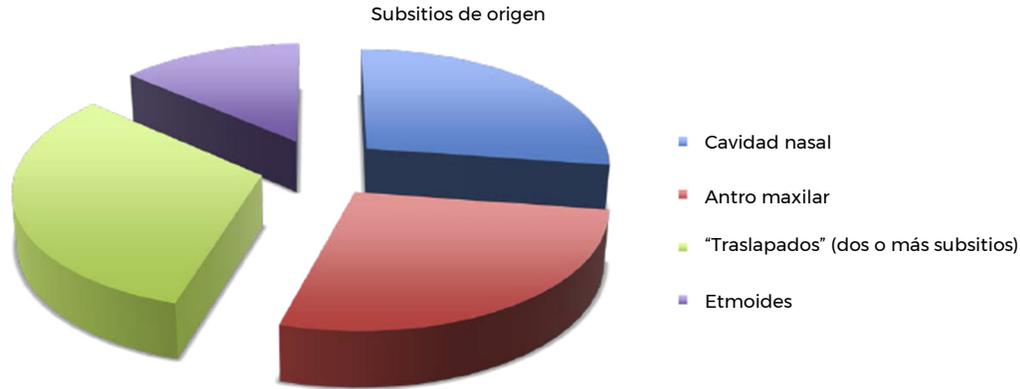


Figura III-2. Subsitios en el macizo centofacial en los que de mayor a menor frecuencia se originan los tumores; muchas veces el volumen tumoral es tal que impide conocer el origen exacto (traslapados). Con base en la extensión se deciden el tratamiento y el tipo de abordaje.

existen grandes espacios en los que los tumores se pueden desarrollar antes de causar síntomas. El inicio de los signos y los síntomas suele ser tardío cuando la enfermedad está avanzada, lo cual sucede en 90% de los casos. La identificación de casos iniciales se hace casi siempre como hallazgo generalmente cuando el paciente está recibiendo tratamiento por sinusitis.¹ Los sitios en los que con mayor frecuencia se originan los tumores del MCF se muestran en la figura III-2.

Los síntomas suelen ser inespecíficos, como sensación de oclusión nasal, epistaxis (más frecuente en los pacientes con estesioneuoblastoma y melanoma), epífora, descarga persistente nasal o retrofaríngea, dolor facial o entumecimiento facial y signos tardíos, como diplopía, *trismus*, asimetría facial, pérdida dental, abombamiento palatino o del *sulcus* superior y evidente tumor en el paladar y la cavidad oral.³

En general, las neoplasias del MCF, aun el carcinoma epidermoide son poco linfocíticas, así que no es frecuente —como sucede con tumores originados en otras localizaciones de cabeza y cuello—⁷ encontrar metástasis ganglionares, lo cual sucede en menos de 5% de los pacientes. Por esta razón el tratamiento quirúrgico del cuello no está indicado de manera electiva en estos pacientes.

Los tumores que se originan o invaden el antro maxilar pueden tener invasión a diferentes estructuras vecinas, pues la sintomatología depende de esta extensión tumoral; una nemotecnia útil para tener una idea clara de lo que se debe evaluar en búsqueda de subsitios y estructuras vecinas al antro maxilar invadidas por el tumor es la que recuerda que “la extensión de los tumores originados del antro maxilar es similar a los límites del estado de Texas”. Así, la extensión inferior “hacia el sur” es hacia México = *mouth* (boca; paladar duro), la extensión lateral e inferior es hacia el Golfo de México = GUM (encía superior), la extensión lateral y superior es hacia Louisiana = *lateral wall* (pared lateral del antro, que a su vez limita con Mississippi = masetero, región maseterina), la invasión superolateral es hacia Arkansas = arco cigomático, la invasión superior o hacia el norte es Oklahoma = órbita, la infiltración interna es hacia Nuevo México = *nose* (nariz), que si asciende por ésta, llegará al límite superior. que es Colorado = cráneo; la invasión superior hacia arriba del antro es hacia el cielo *sky* = *skin* (piel suprayacente al antro) y finalmente la invasión hacia el subsuelo es hacia el petróleo = pterigoides. Esta nemotecnia permite recordar los subsitios del área del MCF que debemos de evaluar clínicamente con mayor acuciosidad en búsqueda de extensión de los tumores del antro maxilar.



La evaluación clínica de estos pacientes debe incluir la inspección facial en búsqueda de asimetría o abombamiento facial; la valoración de las fosas nasales y la cavidad oral en búsqueda de abombamiento o reblandecimiento del paladar duro, la movilidad de piezas dentarias superiores; la presencia de tumor principalmente en el *sulcus* superior y el paladar duro; la palpación del paladar blando y las paredes posterior y laterales de la orofaringe; y la evaluación de la movilidad ocular, la visión y la presencia de exoftalmos y de epífora.

- **Evaluación radiológica.** La evaluación inicial de los pacientes con tumores del macizo centrofacial es la tomografía axial computarizada (TAC), que permite evaluar las características óseas y conocer inicialmente la extensión de la neoplasia; los cambios óseos pueden orientar no sólo a la naturaleza del tumor sino a su agresividad; los tumores que suelen mostrar mayor destrucción ósea son el carcinoma epidermoide, el carcinoma indiferenciado nasosinusal, el adenocarcinoma y el esteseoneuroblastoma. Por otro lado, los tumores que muestran “remodelación ósea” suelen ser benignos, como el papiloma nasal invertido, el schwannoma y el adenoma pleomorfo; algunos tumores malignos son el melanoma, el linfoma y los carcinomas de glándulas salivales menores; el hallazgo de calcificaciones en el espesor del tumor suele presentarse en el esteseoneuroblastoma.^{2,8}

La TAC orienta hacia el origen del tumor; sin embargo, es importante que antes del tratamiento se conozca la extensión a las estructuras vecinas, principalmente tejidos blandos, órbita y cavidad craneal, por lo que la evaluación debe ser complementada con la resonancia magnética (RMN); ambos estudios —TAC y RMN— tienen debilidades y fortalezas, pero ambos se complementan y así es posible evaluar adecuadamente el sitio de origen y la extensión tumoral, y planear el tratamiento de los tumores del MCF.

La TAC tiene la ventaja de evaluar adecuadamente los cambios óseos, como expansión, lisis o destrucción, remodelación, erosión, características de la matriz ósea y calcificaciones.

La RMN (figura III-3) permite evaluar adecuadamente los tejidos blandos vecinos, los cambios inflamatorios, la extensión tumoral perineural y la invasión a la cavidad craneal, las meninges, el encéfalo, la órbita y su contenido. La mayoría de los tumores tienen intensidad

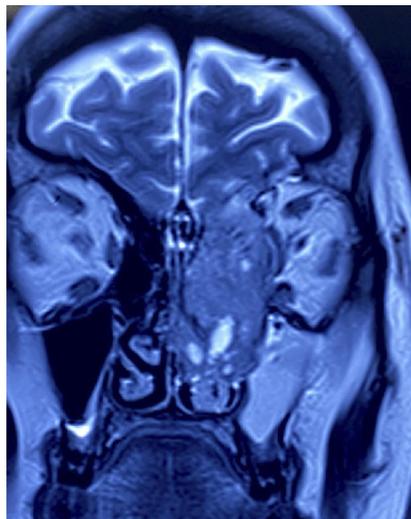


Figura III-3. La resonancia magnética permite evaluar la extensión tumoral intracraneal, dural y a la órbita, y diseñar el abordaje quirúrgico adecuado. Aquí se aprecia un esteseoneuroblastoma con infiltración etmoidal anteroposterior, incipientemente de la órbita izquierda y en contacto con la dura.

baja o intermedia en la secuencia T1 e intermedia en la T2 y se refuerzan moderadamente, porque el contenido de agua es escaso y su estructura es principalmente celular; los tumores, como los schwannomas, los papilomas nasales invertidos y los tumores de glándulas salivales menores tienen mayor contenido de agua y se muestran brillantes en la secuencia T2.

La RMN facilita la diferenciación entre los cambios inflamatorios o la presencia de moco y la presencia de tumor; el proceso inflamatorio es brillante en T2 y el tumor es oscuro; permite la adecuada evaluación de la órbita, la fosa pterigopalatina y la fisura pterigomaxilar; la grasa aparece brillante y el tumor oscuro.

La presencia de edema cerebral predice adecuadamente la invasión encefálica y el reforzamiento meníngeo permite diagnosticar la extensión tumoral dural y planear adecuadamente el tratamiento; el reforzamiento leptomeníngeo es poco frecuente, pero implica extensión dural extensa y predice un mal pronóstico y una pobre posibilidad de resección quirúrgica.

Contraria a la TAC y la RMN, la tomografía por emisión de positrones con [¹⁸F]fluorodesoxiglucosa no tiene un papel en el diagnóstico y la evaluación de los pacientes con tumores del MCF. Su mayor utilidad es en el seguimiento de los pacientes después del tratamiento. Un área de captación en este estudio coincidente con cambios anatómicos en la TAC en los pacientes ya tratados permite sospechar una recaída y planear el sitio de biopsia para confirmar la presencia de tumor. Tiene también la utilidad de diagnosticar metástasis a distancia, aunque esto es un fenómeno poco frecuente en los pacientes con neoplasias del macizo centrofacial. En el momento del diagnóstico la mayoría de los pacientes tienen la enfermedad confinada al área de origen y muy rara vez debutan con metástasis sistémicas; sin embargo, si clínicamente se sospecha de éstas, la tomografía por emisión de positrones ayuda a identificarlas, de otra manera no es un estudio considerado como inicial en la fase de diagnóstico.

- **Biopsia.** Siempre se debe efectuar una biopsia para planear adecuadamente el tratamiento; la excepción quizá sean los pacientes con nasoangiofibromas, en quienes el cuadro clínico y la imagen radiológica son suficientes para establecer el diagnóstico. La biopsia debe evitar la violación de los sitios anatómicos que pudiesen comprometer el tratamiento posterior o facilitar la extensión tumoral, de tal manera que se deben evitar los abordajes, como el de Caldwell-Luc, el transpalatino y el transvelopalatino; la vía recomendada para efectuar la biopsia es transnasal y por la pared lateral nasal hacia el antro maxilar.
- **Abordaje quirúrgico.** El tratamiento de los tumores del MCF es esencialmente quirúrgico en forma inicial; después de la resección y con base en los factores pronósticos y la etapa posoperatoria se decide el tratamiento adyuvante, que puede ser radioterapia o concomitancia con quimiorradiación. La radioterapia inicial no es el tratamiento de elección y se reserva para los tumores irresecables con objeto paliativo. La decisión terapéutica no depende sólo de la extensión tumoral, sino de la histología en sí; el tumor maligno más frecuente de esta área es el carcinoma epidermoide, que tiene una relación causa-efecto directa con los hábitos de consumo de tabaco y alcohol, exposición a solventes e inhalación de sustancias tóxicas y drogas. Los tumores que no tienen origen epitelial más frecuentes son, en orden descendente, los carcinomas de glándulas salivales menores (carcinoma adenoideo quístico), el esteseoneuroblastoma, el melanoma, el carcinoma indiferenciado nasosinusal, el linfoma y el adenocarcinoma que tiene dos variantes: una de bajo grado o tipo no intestinal, y una de alto grado y mal pronóstico, que es el adenocarcinoma de tipo intestinal, asociado a una alta tasa de metástasis sistémicas, alta tasa de recaída local y mayor posibilidad de metástasis cervicales; la histología menos frecuente en esta localización corresponde a los sarcomas. Con excepción de los linfomas y las neoplasias del tipo del carcinoma indiferenciado nasosinusal, cuyo tratamiento inicial consiste en quimioterapia, los demás tipos histológicos deben ser considerados para resección inicial. Los tumores del MCF que tienen extensión nasosinusal hacia el etmoi-



des anteroposterior y que contactan la base anterior del cráneo o bien la invaden, sea extendiéndose o no al contenido craneal, no pueden ser abordados únicamente por vía facial, por lo que deben ser evaluados en un comité multidisciplinario para efectuar una resección craneofacial anterior; el abordaje sólo transfacial no permite una adecuada exposición de la neoplasia y se traduce en resección insuficiente, riesgo de fuga de líquido cefalorraquídeo, hemorragia, infecciones y graves secuelas neoplásicas, como el estesioblastoma, que se originan en la placa olfatoria del etmoides y son imposibles de reseccionar con seguridad si se hace sólo por vía facial. Los objetivos de la resección craneofacial anterior son:

1. Lograr una adecuada exposición.
2. Evitar la retracción encefálica o que ésta sea mínima.²

Las ventajas del abordaje combinado son:

1. Adecuada evaluación y mayor posibilidad de resección completa del tumor.
2. Protección de las estructuras vitales.
3. Efectuar la resección en bloque con márgenes suficientes; si la dura requiere reparación, ésta se puede hacer de manera sencilla y el defecto de la base anterior puede ser adecuadamente sellado con tejido pericraneal; esto no se logra si el abordaje es sólo por vía facial.

Sin embargo, existen contraindicaciones para la resección craneofacial indicadas por la extensión del tumor, la cual se debe conocer durante la evaluación preoperatoria para evitar accidentes transoperatorios. Las contraindicaciones para realizar un abordaje combinado craneofacial anterior son:

- Invasión masiva del encéfalo.
- Invasión de ambas órbitas.
- Infiltración de la arteria carótida interna e invasión del seno cavernoso.

Hay contraindicaciones relativas que deben ser discutidas en un comité multidisciplinario, como son:

- Edad avanzada del paciente y comorbilidades importantes.
- Tumores masivos de alto grado con invasión dural (sarcomas y melanomas); estas histologías no son por sí mismas una contraindicación, pero el pronóstico es tan malo que, si la extensión tumoral hace predecir una tasa de complicaciones posoperatorias importante, hay que cuestionarse si se lleva a cabo o no el procedimiento.
- Recurrencia a la base del cráneo en los pacientes previamente tratados con radioterapia o quimiorradiación concomitante, debido a que la tasa de complicaciones graves en estos pacientes en un intento de rescate es mucho mayor que si el procedimiento se efectuase en forma inicial.
- **Órbita y su contenido.** La invasión orbitaria y del contenido de ésta (globo ocular) es signo de mal pronóstico; la neoplasia que con mayor frecuencia invade la órbita y su contenido es el carcinoma epidermoide; cuando esto sucede y el ojo no es funcional se indica la enucleación o la exenteración orbitaria en bloque con la resección tumoral; es importante decidir de manera preoperatoria esta extensión y comunicárselo al paciente para planear la incisión facial; los pacientes candidatos a enucleación deben ser abordados mediante la técnica de Weber-Ferguson con extensión palpebral.

La extensión tumoral retroocular y la invasión del nervio óptico son una contraindicación relativa, dependiendo de la extensión, la cirugía debida a infiltración de la base de cráneo media y la imposibilidad de lograr un margen negativo.

Un reto se presenta en los pacientes con infiltración orbitaria o de la grasa periorbitaria pero tienen una función ocular normal y una visión normal; en ellos, la enucleación no implica mejora del pronóstico pero sí un deterioro de la calidad de vida, por lo que en estos

pacientes se recomienda iniciar el tratamiento con quimioterapia neoadyuvante (si de carcinoma epidermoide se trata) con objeto de intentar la preservación orgánica. Luego de dos o tres ciclos de quimioterapia con base en cisplatino se efectúa la evaluación clínica y con RMN; ante una respuesta tumoral completa orbitaria se puede intentar la conservación del globo ocular.^{9,10}

La quimioterapia de inducción o neoadyuvante tiene un papel importante para el intento de la conservación ocular no sólo en las neoplasias de origen epitelial, sino también en los tumores avanzados de origen neuroectodérmico y en el esteseoneuroblastoma, en los que la extensión tumoral generalmente al SNC imposibilita la resección o ésta es limítrofe o se asocia a una morbilidad importante. La quimioterapia inicial (neoadyuvante) permite obtener respuestas de hasta 80% y se ha reportado que la mitad de los pacientes así tratados pueden tener una respuesta tal que permita la resección que previamente no se podía efectuar; el esquema ideal es la asociación de cisplatino con etopósido durante dos ciclos posteriores, en los cuales se reevalúa al paciente tanto clínicamente como mediante estudios de imagen.¹¹

- **Técnicas.** El abordaje combinado craneofacial anterior, como su nombre lo indica, se hace por dos vías: la craneal y la transfacial, lo que permite remover el tumor y la unidad funcional etmoidal y antral, sitio de origen de estos tumores.

La vía craneal se hace generalmente mediante un abordaje bicoronal,^{2,12} las vías de abordaje transfacial son tres:¹³

1. Rinotomía lateral. Es una incisión paralateronasal del lado del tumor, que permite abordar la fosa nasal ipsilateral.
2. Técnica de Weber-Ferguson. Tiene dos variedades: la extensión de Lynch sobre la pared lateral de la nariz y la extensión subciliar (por debajo del párpado); esta incisión permite acceder al antro maxilar en forma extensa y efectuar con seguridad la maxilectomía radical, que es la principal indicación; es también la vía recomendada para efectuar la extirpación orbitaria; en este caso la extensión subciliar se acompaña de una supraciliar.
3. Sublabial ampliada o *degloving* facial. Consiste en hacer una incisión en el *sulcus* superior, 5 mm por arriba de la encía superior de un premolar al otro; tiene la ventaja de no dejar cicatrices en la cara y permite hacer un abordaje bilateral a ambas fosas nasales y el etmoides anterior y posterior, y una adecuada comunicación con la base anterior del cráneo, logrando un “corredor” entre el MCF y la cavidad craneana. Sin duda, es la mejor opción de abordaje facial para los tumores centrales etmoidales bilaterales.

El abordaje craneal tiene variedades; sin embargo, la más utilizada por el equipo del Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional “Siglo XXI” es la bifrontal, que permite obtener una adecuada exposición del hueso frontal, el cual es removido temporalmente para lograr la resección del piso anterior y permite obtener un adecuado colgajo de gálea, que es útil para cerrar el defecto óseo que se crea al resecar la lámina cribosa del etmoides (base anterior del cráneo). La incisión de este abordaje se hace por la línea de inserción del cabello de un trago auricular al otro, la incisión subcutánea se lleva hasta la gálea aponeurótica y el pericráneo; esta maniobra permite obtener un adecuado colgajo pediculado de gálea pericraneal a partir del reborde supraorbitario, el cual es irrigado por los vasos penetrantes supraorbitarios y supratrocleares; este colgajo permite reconstruir la base anterior del cráneo que se reseca en este procedimiento.

La craneotomía frontal se realiza generalmente con un solo trépano en la pared del seno frontal y se completa con Midas Rex; en algunos casos la exposición se completa con el destechamiento orbitario, que permite una retracción aun menor del acéfalo. Las uniones de la dura a la *crista galli* se disecan y se efectúa la plastia dural si es necesario; la sección de la base anterior del cráneo con disector y cincel permite presionar el tumor hacia la fosa nasal, en la



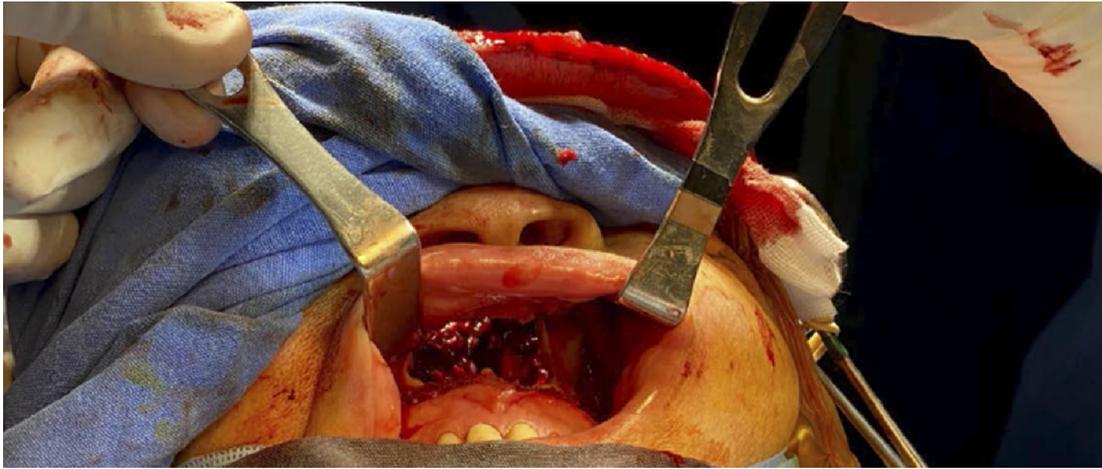


Figura III-4. El abordaje sublabial o por *degloving* permite la extirpación completa del tumor, sin incisiones faciales, y permite crear una comunicación entre la fosa nasal y la base de cráneo que será ocluida con tapón de gasas al final del procedimiento. La unidad funcional nasal debe ser extirpada en su totalidad.

que el equipo resectivo facial culminará la extracción de la neoplasia.¹² El abordaje facial suele hacerse por vía *degloving*.¹⁴ La resección debe incluir toda la unidad funcional nasal, es decir, el *septum*, los cornetes, las paredes mediales de ambos antros maxilares y la mucosa de los antros maxilares, preservando si es posible ambas láminas papiráceas; la extracción se hace en bloque y se forma una comunicación entre el macizo centrofacial y la cavidad craneal (figura III-4). Una vez realizada la hemostasia necesaria, el defecto en el MCF se ocluye con gasas que por una de las fosas nasales será extraída generalmente cuatro o cinco días después de la intervención en la cama del paciente.

En general es un procedimiento que permite que el paciente salga de la sala extubado y con apoyo en terapia intermedia; sin embargo, en ocasiones, dependiendo de la magnitud de la resección y las comorbilidades del paciente, se requiere apoyo en terapia intensiva con apoyo ventilatorio que en la mayoría de los casos va más allá de 48 a 72 h.

La morbilidad del procedimiento es aceptable, las complicaciones más frecuentes son fuga de líquido cefalorraquídeo (la mayor parte resueltas con manejo conservador), infecciones de la herida quirúrgica y neurosepsis; y la mortalidad perioperatoria no rebasa 4% en la mayoría de las series.¹⁵⁻¹⁷

Las neoplasias del macizo centrofacial no son linfólicas, por lo que menos de 5% de los pacientes tienen metástasis ganglionares en el cuello en el momento del diagnóstico. En estos pocos casos se recomienda efectuar inicialmente el procedimiento craneofacial y en un segundo tiempo la disección de cuello. La mayoría de los pacientes no tienen metástasis y la disección electiva no está indicada. Mención especial merece el esteseoneuroblastoma, ya que durante la evaluación 15% de los pacientes que lo padecen tienen riesgo de presentar metástasis ganglionares y deben ser sometidos a disección cervical.

La extensión y la radicalidad de la disección de cuello siguen los lineamientos para tumores de origen epitelial de otras localizaciones del área de la cabeza y el cuello.^{7,18}

- **Pronóstico.** La supervivencia global a cinco años está relacionada con el tipo del tumor; en los pacientes con esteseoneuroblastoma, carcinomas adenoideo quísticos y tumores de bajo grado la supervivencia es de 80%, la cual decae a 50% en los pacientes con carcinomas epider-

moides, adenocarcinomas, sarcomas de alto grado y carcinomas de alto grado de glándulas salivales menores; el pronóstico es aún peor (supervivencia a cinco años de 30%) en los pacientes con melanomas de las mucosas y carcinomas indiferenciados.

Los factores de pronóstico que en forma estadísticamente significativa tienen un impacto negativo^{2,19} en la supervivencia son los márgenes quirúrgicos comprometidos o el tumor residual después de la resección, la invasión dural, la histología desfavorable del tumor (melanoma, carcinoma epidermoide, neoplasias de alto grado, sarcomas) y la extensión intraorbital.

Los pacientes con factores de pronóstico después de la resección, principalmente histologías de alto grado y márgenes positivos, deben ser considerados de alto riesgo y deben recibir tratamiento adyuvante con base en radioterapia o en la concomitancia con quimioterapia y radioterapia según la naturaleza del tumor.²⁰

CONCLUSIONES

Los tumores del macizo centrofacial son relativamente poco frecuentes y constituyen cerca de 5% de todas las neoplasias; los tumores malignos de origen epitelial son los más comunes, como el carcinoma epidermoide; los tumores no epiteliales más frecuentes son el esteseoneuroblastoma y el melanoma de mucosas.

El tratamiento inicial de estos tumores es quirúrgico y la vía de abordaje depende de la extensión tumoral en el momento del diagnóstico, la cual debe ser evaluada clínicamente y con estudios de imagen; los dos estudios de imagen más útiles son la TAC y la RMN. Los tumores limitados a la fosa nasal y el antro maxilar pueden ser abordados sólo por vía facial; sin embargo, los tumores que se extienden por el etmoides hacia la base anterior del cráneo no pueden ser resecados exclusivamente por vía facial y requieren un abordaje combinado, conocido como resección craneofacial anterior, la cual requiere una vía de abordaje craneal, generalmente bifrontal, y una transfacial, generalmente sublabial; la resección se realiza en bloque de la neoplasia y la unidad funcional nasal. El procedimiento en general es bien tolerado, con una morbilidad aceptable y una baja mortalidad perioperatoria. El tratamiento adyuvante depende de la histología del tumor y de la extensión de la enfermedad, y puede consistir en radioterapia o bien en la concomitancia de quimioterapia y radioterapia.

La supervivencia depende de la histología y de la posibilidad de obtener márgenes negativos en la resección; la mejor supervivencia se obtiene en los pacientes con esteseoneuroblastoma y tumores de bajo grado, generalmente proveniente de las glándulas salivales menores; el peor pronóstico se asocia a melanomas, sarcomas, carcinomas epidermoides y carcinomas poco diferenciados.

REFERENCIAS

1. **Shah JP, Patel SG, Singh B, Wong RJ:** Skull base. En: Shah JP: *Head and neck surgery and oncology*. Edimburgo, Elsevier, 2020:128-169.
2. **Shah JP, Patel SG, Singh B, Wong RJ:** Skull base. En: Shah JP: *Head and neck surgery and oncology*. Edimburgo, Elsevier, 2020:170-226.
3. **Gallegos HJF, Arias CH, Mora MMA:** Cáncer de senos paranasales y de la base anterior del cráneo. En: Barrera FJL, Gallegos HJF *et al.*: *Cáncer de cabeza y cuello*. 2ª ed. México, Alfil, 101-116.
4. International Agency for Research on Cancer, World Health Organization: *Global Cancer Observatory*.
5. **Gallegos HJF:** El cáncer de cabeza y cuello. Factores de riesgo y prevención. *Cir Ciruj* 2006;74: 287-293.
6. **Sbrana MF:** Papiloma invertido nasosinusal: taxa de recorrência e transformação maligna em 44 pacientes operados. *Braz J Otorhinolaryngol* 2021;87:80-84.
7. **Gallegos HJF, Minauro MGG, Ortiz MAL, Luna CM:** Disección radical de cuello. En: Barrera FJL, Gallegos HJF *et al.*: *Cáncer de cabeza y cuello*. 2ª ed. México, Alfil, 45-54.
8. **Rao VM:** Sinonasal imaging: anatomy and pathology. *Radiologic Clin N Am* 1998;36:921-939.

9. **Ferrari M, Migliorati S, Tomasoni M, Crisafulli V, Nocivelli G et al.:** Sinonasal cancer encroaching the orbit: ablation or preservation? *Oral Oncol* 2021;114:1051-1085.
10. **Castelnuovo P, Lambertoni A, Sileo G, Valentini, Karligkiotis M et al.:** Critical review of multidisciplinary approaches for managing sinonasal tumors with orbital involvement. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2021;41:S76.
11. **Patil VM, Joshi A, Noronha V, Sharma V, Zanwar S et al.:** Neoadjuvant chemotherapy in locally advanced and borderline resectable nonsquamous sinonasal tumors (esthesioneuroblastoma and sinonasal tumor with neuroendocrine differentiation). *Int J Surg Oncol* 2016:1-8.
12. **Raveh J, Laedrach K, Tateyuki I, Leibinger F:** Subcranial extended anterior approach for skull base tumors: surgical procedure and reconstruction. En: Donald P: *Surgery of the skull base*. Filadelfia, Lippincott-Raven, 1998:239-262.
13. **Donald P:** Transfacial approach. En: Donald P: *Surgery of the skull base*. Filadelfia, Lippincott-Raven, 1998:165-194.
14. **Maniglia JJ, Ramina R:** Facial degloving approach. En: Donald P: *Surgery of the skull base*. Filadelfia, Lippincott-Raven, 1998:195-206.
15. **Suárez C, Llorente JL, Fernández de León R, Cabanillas R, Suárez V et al.:** Anterior craniofacial resection: oncologic outcome and complications in a series of 111 cases. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2004;55:27-33.
16. **Gray ST, Lin A, Curry WT, Barker FG, Busse P et al.:** Delayed complications after anterior craniofacial resection of malignant skull base tumors. *J Neurol Surg B Skull Base* 2014;75: 110-116.
17. **Donald P:** Complications. En: Donald P: *Surgery of the skull base*. Filadelfia, Lippincott-Raven, 1998: 585-598.
18. **Gallegos HJF, Martínez GH et al.:** La disección radical de cuello en el cáncer de vías aerodigestivas superiores (VADS). Indicaciones, extensión y radicalidad. *Cir Ciruj* 2002;70:369-376.
19. **Suárez C, Llorente JL, Fernández de León R, Maseda E et al.:** Prognostic factors in sinonasal tumors involving the anterior skull base. *Head Neck* 2004;26:136-144.
20. **Bentz BG, Bilsky MH, Shah JP, Kraus D:** Anterior skull base surgery for malignant tumors: a multivariate analysis of 27 years of experience. *Head Neck* 2003;25:515-520.



IMSS

CAPÍTULO IV

Neurocirugía vascular

Miguel Adolfo Abdo Toro, Rabindranath García López, Iván Téllez Medina,
Pedro Adrián González Zavala



INTRODUCCIÓN

Durante las últimas décadas, la práctica de la Neurocirugía ha sido cada vez más compleja, pues los avances en el conocimiento de las patologías y la neuroanatomía, y las nuevas técnicas para su diagnóstico, técnicas quirúrgicas y destrezas cada vez más depuradas para el tratamiento de estas patologías han encaminado a la necesidad de contar con varias subespecializaciones de la Neurocirugía.

La Neurocirugía vascular es una rama de especialización de la Neurocirugía que se encarga del tratamiento microquirúrgico de los padecimientos vasculares del encéfalo y la médula espinal, por lo que requiere un conocimiento profundo de las enfermedades cerebrovasculares y su historia natural, así como la obtención de habilidades quirúrgicas finas para su tratamiento, las cuales requieren una larga curva de aprendizaje en el quirófano y contar con destreza para saber el momento de operar y la detección y el tratamiento oportuno de las complicaciones.

Las principales patologías vasculares tratadas por el neurocirujano vascular incluyen los aneurismas cerebrales, las malformaciones arteriovenosas, los angiomas cavernosos, las fistulas durales arteriovenosas y la enfermedad aterosclerótica.

En la actualidad existen dos técnicas o herramientas para el tratamiento de las patologías vasculares del sistema nervioso central: la terapia endovascular y la microcirugía. Sin duda, ambas técnicas son reconocidas y efectivas, aunque existen algunas patologías en las que la microcirugía ha demostrado ser el tratamiento de elección por su eficacia en su resolución. Asimismo, existen indicaciones en las que la terapia endovascular es mejor que la microcirugía.

Ambas técnicas deben ser conocidas, por lo que se considera que todo hospital de tercer nivel debería disponer de ellas. La elección de una técnica debe ser tomada de manera colegiada en las clínicas de patología vascular cerebral, mediante la individualización de cada caso y la toma de decisiones con prioridad en la obtención del mejor resultado para el paciente, con el menor riesgo de complicaciones.

El presente capítulo se enfoca en el tratamiento microquirúrgico de las patologías cerebrovasculares más frecuentes.

DESARROLLO DEL TEMA

Aneurismas cerebrales

Los aneurismas cerebrales son dilataciones o evaginaciones de las arterias del cerebro que habitualmente nacen en las arterias del polígono de Willis cercanas a la base del cerebro.¹



Etiología

La mayoría de los aneurismas cerebrales nacen en los puntos de bifurcación de las arterias. Se considera que el estrés hemodinámico contribuye a la lesión inicial y a su crecimiento subsecuente.

Las arterias del cerebro, a diferencia de las de otros órganos, tienen la peculiaridad de carecer de la lámina elástica externa, por lo que sus principales elementos de resistencia son la capa media y la elástica interna.²

Los precursores de los aneurismas son pequeñas herniaciones en los defectos de la capa media de las arterias, los cuales tienden a expandirse como resultado de la presión hidrostática del flujo sanguíneo pulsátil y la turbulencia del flujo sanguíneo.

Aproximadamente 2% de la población general es portadora de un aneurisma cerebral, cuyo riesgo estimado de ruptura es de 1% anual.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo asociados a la formación y la ruptura de aneurismas cerebrales³ son la hipertensión arterial sistémica, el tabaquismo, el consumo excesivo de alcohol, los factores raciales y étnicos (mayor incidencia en afrodescendientes, asiáticos y finlandeses), y los factores genéticos, además de que se asocia a condiciones que incluyen enfermedades de la colágena, como la enfermedad autosómica dominante de riñones poliquísticos, la enfermedad de Ehlers-Danlos, el síndrome de Marfan, la displasia fibromuscular y otros.

Localizaciones frecuentes

Entre 85 y 90% de los aneurismas ocurren en la circulación anterior, y las localizaciones más comunes son la arteria carótida interna en el origen de la arteria comunicante posterior, la arteria comunicante anterior y la bifurcación de la arteria cerebral media.

En la circulación posterior ocurren en aproximadamente 10 a 15% de los casos y las localizaciones más comunes son la bifurcación de la arteria basilar y la arteria vertebral en el origen de la arteria cerebelosa posteroinferior.

Cuadro clínico

Los aneurismas no rotos con frecuencia no presentan datos clínicos, a menos que el aneurisma adquiera un tamaño considerable y pueda comprimir estructuras cerebrales o nervios craneales; por ejemplo, los aneurismas de la arteria comunicante posterior, cercanos al tercer nervio craneal, pueden provocar su parálisis, lo que equivale a midriasis y ptosis palpebral ipsilateral, y los aneurismas de la carótida interna en el segmento oftálmico pueden provocar una compresión del nervio óptico, produciendo un déficit visual campimétrico.

Lamentablemente, la presentación clínica más frecuente es la ruptura de aneurisma, la cual origina una hemorragia subaracnoidea (HSA). La presentación clínica depende de la severidad de la hemorragia y su localización.⁴ Casi siempre la cefalea es el principal síntoma, descrita por el paciente como “la peor cefalea de su vida”; habitualmente es continua durante una o dos semanas, y en general se acompaña de náusea, vómito, fotofobia o fonofobia, y datos de irritación meníngea.

La pérdida de la conciencia o la presencia de crisis convulsivas, o ambas, se pueden presentar en el momento de la hemorragia. El estado de conciencia es particularmente importante porque establece la gravedad y el pronóstico. Existen varias escalas de graduación clínica de la HSA. La más utilizada es la escala de Hunt y Hess, en la que el grado 1 implica un paciente asintomático o con cefalea leve. El grado 2 consiste en una cefalea de moderada a severa, con rigidez de nuca, sin otro déficit neurológico diferente de la parálisis de nervios craneales. El grado 3 implica alteración moderada del estado de alerta (confusión o letargo) y déficit neurológico focal moderado. El grado 4 se refiere a un paciente con estupor o hemiparesia, o ambos. Y el grado 5 implica un paciente en coma o rigidez de descerebración, o ambos.

Diagnóstico

La tomografía de cráneo simple es el estudio de elección para realizar el diagnóstico de HSA. Su capacidad para detectarla depende de la cantidad de sangre extravasada y el tiempo transcurrido entre la hemorragia y la realización del estudio.^{1,4} Existen escalas para valorarla, como la escala de Fisher, que registra la localización y la cantidad de sangre en el espacio subaracnoideo.

El grado de Fisher también puede ser pronóstico. Por ejemplo, si la hemorragia es Fisher III —es decir, en las cisternas donde transcurren las arterias—, el riesgo de vasoespasma es mayor.

Una vez establecido el diagnóstico de HSA hay que identificar su causa. El estudio de elección es la panangiografía cerebral, que permite visualizar el aneurisma y su morfología, localización y relaciones anatómicas. Otros estudios que se pueden realizar son la angiografía computarizada, que es una tomografía con medio de contraste realizada en fase arterial y cortes finos que permite realizar reconstrucciones que posibilitan la evaluación de las arterias cerebrales. Tiene la ventaja de que es un estudio no invasivo y muy rápido que puede ser realizado después de la tomografía computarizada simple. También puede ser útil la angiografía por resonancia magnética, pero tiene menos sensibilidad que los métodos anteriores.

Hay que mencionar que gracias a la realización cada vez más frecuente de estudios de gabinete, un mayor número de pacientes son diagnosticados con aneurismas “incidentales”, dado que son sometidos a estudios por otras causas y ello lleva a su detección.

Tratamiento

Medidas generales

Dependen de la presentación clínica del paciente. En caso de hemorragia subaracnoidea, el paciente debe ser manejado en la unidad de cuidados intensivos, para asegurar la permeabilidad de la vía aérea (con intubación en caso de cumplir con los criterios), mantener un estado circulatorio adecuado y monitorear todas las constantes vitales. Se recomienda reposo absoluto y mantener un buen estado de hidratación.^{1,4,5}

Exclusión del aneurisma

El objetivo primordial del tratamiento de una HSA es la exclusión del aneurisma de la circulación cerebral, con el propósito de evitar una hemorragia recurrente; se preserva la arteria de la cual proviene y se evita lesionar el tejido cerebral.

Existen dos técnicas bien reconocidas para su realización: la terapia endovascular (que se discute en otro capítulo) y la microcirugía mediante el clipaje del aneurisma.

La microcirugía para aneurismas es el método más efectivo para la exclusión de aneurismas, con tasas mayores de 90%.^{1,4-6} Consiste en la colocación de una grapa o clip en el cuello del aneurisma que ocluye el flujo de sangre hacia el aneurisma.

Estas grapas o clips tienen diversas formas y tamaños que se adaptan a cada caso en particular, con la ventaja de que están hechos de titanio, por lo que no interfieren con la resonancia magnética (figura IV-1).

El momento de realizar la cirugía es un tema de mucha importancia. Se prefiere realizar una cirugía temprana (es decir, antes del tercer día de la hemorragia) en los pacientes con una buena condición neurológica (Hunt y Hess grados I y II), así como en los pacientes en los que sea urgente evacuar algún hematoma parenquimatoso grande con efecto de masa que pueda comprometer la vida. Las ventajas de una cirugía temprana son que disminuye el riesgo resangrado, ayuda a la prevención del vasoespasma (mediante la remoción de coágulos durante la cirugía) y, al excluir el aneurisma de manera temprana, permite iniciar medidas más agresivas para la prevención del vasoespasma. Las desventajas de la cirugía temprana son que existe mayor edema cerebral, lo que dificulta la cirugía, y el riesgo de ruptura del aneurisma durante la cirugía es mayor.



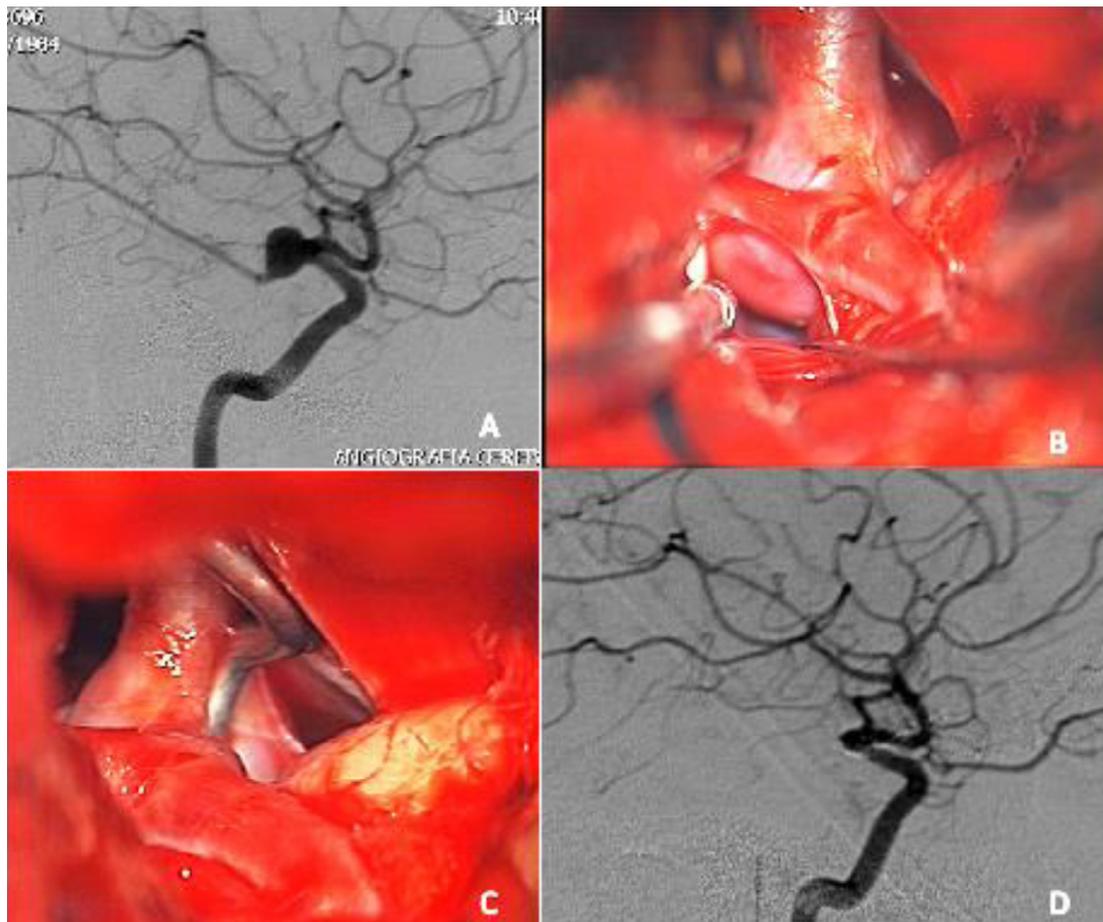


Figura IV-1. **A.** Angiografía cerebral que muestra un aneurisma del segmento comunicante de la arteria carótida interna derecha. **B.** Visión transoperatoria del aneurisma. **C.** Colocación de una grapa para aneurismas alrededor del cuello del aneurisma. **D.** Panangiografía cerebral que muestra la exclusión del aneurisma.

La cirugía tardía es la que se realiza después del día 7 a 10 de la hemorragia subaracnoidea; se recomienda en los pacientes en malas condiciones neurológicas o médicas (puntuaciones altas de Hunt y Hess), con edema cerebral severo o que se encuentren cursando con vasoespasmo.

Tratamiento de aneurismas no rotos

Cada vez es más frecuente valorar a los pacientes con aneurismas “incidentales” en la consulta. Es indispensable evaluar juiciosamente cada caso para brindar la mejor opción de manejo.^{2,3} Para este fin se requiere conocer la historia natural de los aneurismas, los factores de riesgo específicos de ruptura (localización, tamaño del aneurisma) y los factores individuales del paciente (edad, comorbilidades, etcétera), y en contraposición ponerlos en una “balanza” contra los riesgos relacionados con el tratamiento. De acuerdo con el *International Study of Study of Unruptured Intracranial Aneurysms*, los pacientes portadores de aneurismas menores de 5 mm tienen un bajo riesgo de ruptura a cinco años (de 1 a 2%); sin embargo, los pacientes con aneurismas de mayor tamaño tienen mayor riesgo de ruptura. Los factores de mayor riesgo de ruptura son, por localización, los de la comuni-

cante anterior o de la comunicante posterior; la presencia de aneurismas de morfología asimétrica o que presenten lobulaciones; el antecedente de otra ruptura aneurismática o la historia familiar de hemorragia subaracnoidea; así como la hipertensión, el tabaquismo y las enfermedades de la colágena.

Finalmente, la edad del paciente es otro factor importante que se debe tomar en cuenta. Se recomienda la cirugía en los pacientes más jóvenes que tienen una expectativa de varios años de vida.

Técnicamente, operar aneurismas sin ruptura es más sencillo y el pronóstico es mejor, debido a que los cirujanos no tienen que lidiar con los daños ni las complicaciones de la hemorragia inicial, como son el edema cerebral y el vasoespasmio. Los resultados son mejores cuando los pacientes son operados de manera juiciosa.

Tratamiento de las complicaciones

Los pacientes que sobreviven a la hemorragia inicial pueden presentar otras complicaciones:

- **Resangrado:** el riesgo de una hemorragia recurrente es mayor el primer día de la hemorragia inicial y es de aproximadamente 4%.^{2,3} La mortalidad en una hemorragia recurrente aumenta 70%, lo que ensombrece el pronóstico. De ahí que se prefiere realizar cirugía temprana cuando sea posible.
- **Vasoespasmio:** es el estrechamiento de las arterias de la base del cerebro que origina isquemia focal, relacionada con los productos de degradación de la hemoglobina de la hemorragia subaracnoidea (especialmente la oxihemoglobina), por lo que es una complicación que aparece después del tercer día y cuyo pico es generalmente entre el día 7 y el día 14 de la HSA.

Existen medidas utilizadas para el manejo del vasoespasmio, como el mantenimiento de la normovolemia, la normotensión, la normotermia y la oxigenación normal, así como el uso de antagonistas de los canales del calcio, particularmente el uso de la nimodipina por vía oral en dosis de 60 mg cada cuatro horas, ya que ha demostrado ser efectiva en la prevención del vasoespasmio.

- **Hidrocefalia:** es una complicación frecuente en los pacientes con HSA que afecta a entre 30 y 40% de los pacientes hospitalizados durante las primeras semanas, y puede ser causa de deterioro neurológico. Su tratamiento incluye la derivación externa de líquido cefalorraquídeo. Entre 10 y 15% de los pacientes presentarán hidrocefalia tardía y requerirán una derivación ventriculoperitoneal para resolverla.

Avances en el hospital

Cada vez son operados más pacientes con aneurismas incidentales, lo cual se debe a la mayor cantidad de estudios que se realizan y detectan aneurismas antes de que se rompan. Esto modifica y mejora el pronóstico de los pacientes. Por ejemplo, hace 10 años la relación de aneurismas operados era de 95% rotos y 5% no rotos. Actualmente esta relación ha cambiado a 75% rotos y 25% no rotos.

Pronóstico

A pesar de todos los avances del tratamiento médico, quirúrgico y endovascular, la mortalidad en la hemorragia subaracnoidea aneurismática es de alrededor de 50% durante el primer año.^{5,6}

La sobrevida es inversamente proporcional al grado clínico de presentación de la hemorragia subaracnoidea; la sobrevida es de 70% en el grado 1 de la escala de Hunt y Hess, de 60% en el grado 2, de 50% en el grado 3, de 20% en el grado 4 y de 10% en el grado 5.

Cerca de 30% de los pacientes que sobreviven presentan un déficit neurológico de moderado a severo.

La portación de un aneurisma cerebral y, peor aún, su ruptura constituyen una enfermedad catastrófica por su alta morbimortalidad. De ahí la importancia de detectar y tratar aneurismas antes de su ruptura, y en los casos de ruptura mejorar el pronóstico de esta enfermedad (figura IV-1).



Malformaciones arteriovenosas

Las malformaciones arteriovenosas (MAV) son lesiones vasculares congénitas que poseen un nido de vasos sanguíneos con conexiones fistulosas entre las arterias y las venas sin la presencia de capilares ni tejido neuronal funcional.

Están constituidas por una o varias aferencias, un nido central constituido por conexiones fistulosas arteriovenosas o arteriovenulares, y una o más venas de drenaje.

Incidencia

La incidencia varía en las diversas regiones, por ejemplo, en EUA es de 1.1 a 1.34 por cada 100,000 habitantes, en Europa es de 1.2 por cada 100,000 y en Australia es de 0.9 por cada 100,000. En México no existen reportes de su incidencia.

Son 10 veces menos frecuentes que los aneurismas y representan hasta 38% de los sangrados parenquimatosos en los pacientes de entre 15 y 45 años de edad.

Patogénesis

Se considera que las MAV son lesiones del desarrollo debidas a una persistencia en las conexiones arteriovenosas de la circulación fetal intracraneal, la cual conlleva a una falla en el desarrollo de capilares y perpetúa estas conexiones en la vida adulta.

Sin embargo, hay que diferenciarlas de otras lesiones adquiridas, como son las fístulas arteriovenosas durales, que se originan generalmente por una falla en el drenaje venoso, lo que condiciona hipertensión venosa y la consecuente disminución de la perfusión cerebral, que a su vez conlleva a la liberación de factores angiogénicos que inician la formación y el crecimiento de estas lesiones vasculares. La presente sección se enfoca en las MAV.

Presentación

La presentación clínica de estas lesiones es más frecuente entre la tercera y la cuarta décadas de la vida. No tienen predominio por un sexo y la localización más común es supratentorial. Cuando se presentan infratentoriales son más comunes en el cerebelo. Habitualmente son solitarias, pero hasta en 1 a 9% pueden ser múltiples y pueden estar asociadas a diversos síndromes, como el de Sturge-Weber, el de Rendu-Osler-Weber y el síndrome de Wyburn-Mason.

La presentación más frecuente es la hemorragia (entre 45 y 72%); esta malformación es responsable de un tercio de los sangrados cerebrales, causando una mortalidad de entre 10 y 30% y de 20 a 30% de secuelas neurológicas.⁷

La segunda forma de presentación son las crisis convulsivas, especialmente en las localizaciones supratentoriales.

Las crisis simples y complejas parciales son las más frecuentes.

El tercer síntoma es la cefalea, la cual se presenta entre 6 y 14% de los casos. El patrón es la hemi-cránea (del lado de la malformación) y se puede confundir con crisis de migraña.

Diagnóstico

Las MAV se pueden diagnosticar mediante diferentes estudios:

- Tomografía computarizada: cuando el estudio es simple sirve para diagnosticar hemorragias parenquimatosas y su tamaño. La administración de medio de contraste ayuda a identificar la lesión vascular, pero para estatificar la lesión son necesarios otros estudios.
- Angiografía digital: es la regla de oro del diagnóstico, ya que permite definir las características más relevantes de la MAV, como la aferencia, el drenaje, el tipo del nido (compacto o plexiforme), etcétera, de tal forma que permite clasificarla y ayuda a definir su manejo; asimismo, en caso de requerir terapia endovascular se puede realizar en ese tiempo.

Clasificación

En 1986 el Dr. Robert Spetzler creó un sistema de clasificación para las MAV al cual le asignó puntos con base en tres características de la malformación: el tamaño (se le asigna 1 punto a un nido pequeño menor de 3 cm, 2 puntos a un tamaño del nido entre 3 y 6 cm, y 3 puntos a malformaciones mayores de 6 cm), la elocuencia del cerebro adyacente (es decir, la importancia funcional del cerebro circundante, p. ej., el área del lenguaje, el área motora, etcétera. Se asignan 0 puntos si está localizada en un área no elocuente y 1 punto si está localizada en una parte del cerebro elocuente) y el drenaje venoso (se asignan 0 puntos si el drenaje venoso es superficial y 1 punto si el drenaje venoso es profundo).⁹

De esta forma, las malformaciones se pueden dividir en cinco grados, dependiendo de la puntuación asignada.

La clasificación creada en 1986 sigue vigente y sirve para estimar el riesgo asociado al tratamiento quirúrgico:

- **Grados I y II:** mortalidad asociada de 0 a 5%.
- **Grado III:** mortalidad asociada de 16%.
- **Grados IV y V:** mortalidad asociada de 27 a 38%.

Después de creada la clasificación surgieron controversias en el tratamiento de las MAV grado III, debido a que existen al menos tres subvariantes en este grupo que obligan a subclasificar e individualizar el manejo de este grupo de malformaciones.

Después surgieron otras clasificaciones, como la descrita en 2010 por Lawton y Young.¹⁰ En esta clasificación se consideran otros factores de riesgo adicionales, como la edad, el sangrado y la morfología del nido. A la edad se le asigna 1 punto si el paciente es menor de 20 años, 2 puntos si tiene entre 20 y 40 años, y 3 puntos si es mayor de 40 años.

A la presencia de hemorragia se le asignan 0 puntos y 1 punto a su ausencia.

Si el nido es compacto, se asignan 0 puntos y si es difuso, 1 punto.

Esta nueva clasificación se puede usar sola o en combinación con la de Spetzler Martin.

Tratamiento

El tratamiento de estas lesiones tiene que adecuarse al grado de la malformación y se puede dividir en cuatro modalidades: observación, cirugía, terapia endovascular y radiocirugía¹¹ (cuadro IV-1).

La terapia endovascular, descrita en otro capítulo, se usa pocas veces como tratamiento único para el manejo de las MAV. Generalmente se utiliza antes de la cirugía para embolizar aferentes profundas y de difícil acceso, y así evitar el sangrado abundante durante la cirugía.

La principal indicación de la radiocirugía son las malformaciones con un diámetro menor de 3 cm o que sean profundas. Es usada también en conjunto con la cirugía en MAV grandes para dismi-

Cuadro IV-1. Guía para la toma de decisiones para el tratamiento de las malformaciones arteriovenosas en el Servicio de Neurocirugía del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional "Siglo XXI"

Grado de MAV	Localización	1ª opción de Tx	2ª opción de Tx
I-II	Cortical	Cirugía	RCx, TEV
I-II	Profunda o en área elocuente	RCx	Cx, TEV
III	Cortical	Cx, TEV	RCx, TEV
III	Profunda	TEV, RCx	TEV, Cx
IV	Todas	Observación	Cx, TEV + Cx
V	Todas	Observación	

MAV: malformación arteriovenosa; Tx: tratamiento; Cx: cirugía; RCx: radiocirugía; TEV: terapia endovascular.

nir su tamaño y pensar en resección ulterior o en residuales de MAV operadas. En las MAV profundas se considera el tratamiento de elección aunque la desventaja es el largo periodo de latencia de dos a tres años para su resolución, durante los cuales aún se puede presentar sangrado.

La cirugía es el tratamiento de elección para las MAV grados I y II que sean accesibles. En las MAV grado III para elegir el tipo de tratamiento adecuado a cada subtipo se deben tomar en cuenta varias características de la malformación (profundidad, nido compacto o difuso, edad, sangrado previo) y se puede optar por cirugía sola o, en malformaciones más complejas, en conjunto con terapia endovascular y radiocirugía (figura IV-2).

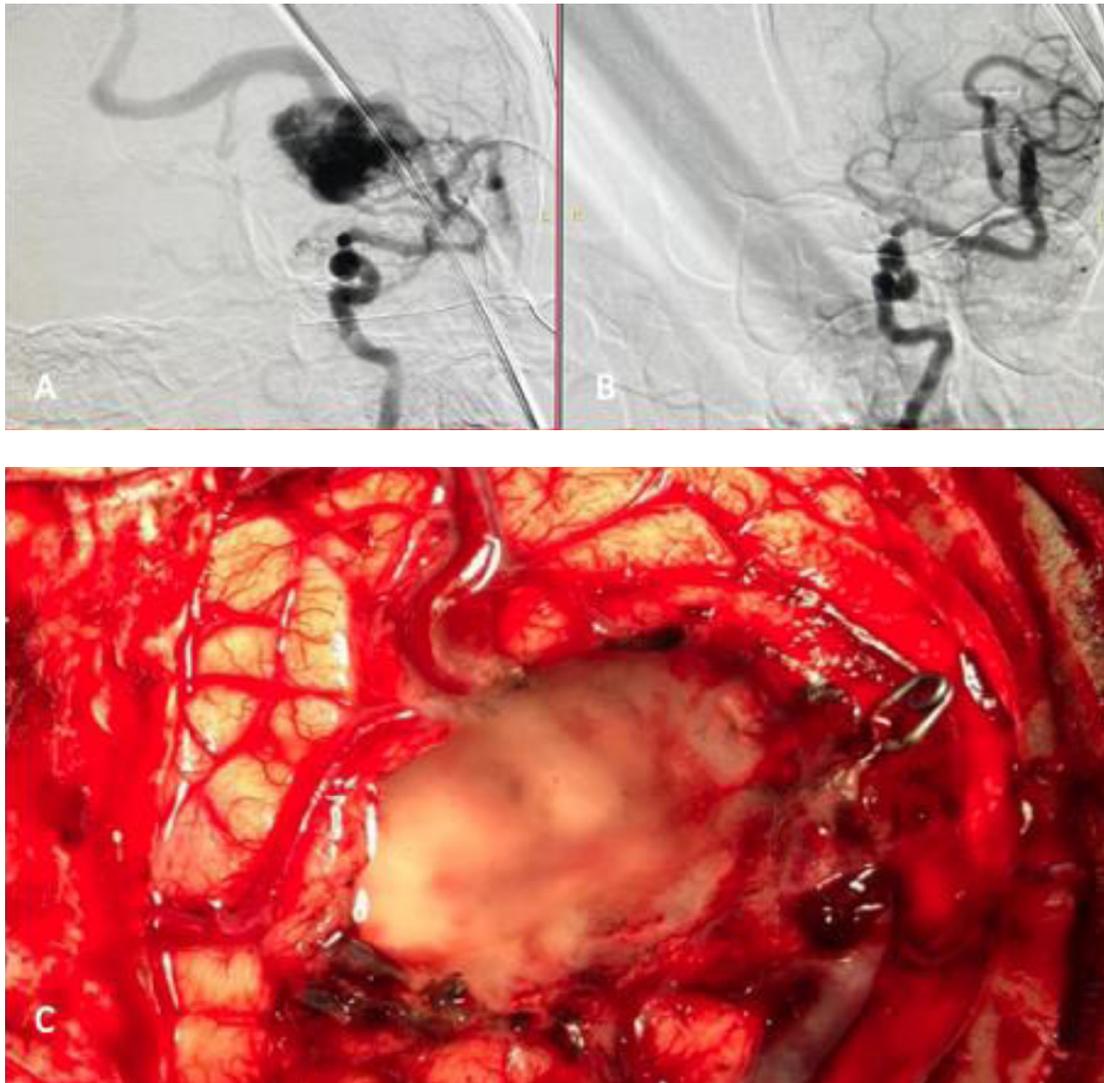


Figura IV-2. **A.** Angiografía preoperatoria de una malformación arteriovenosa grado III frontal izquierda, con ramas aferentes de la arteria cerebral media y drenaje venoso superficial hacia el seno longitudinal superior, localizada en corteza elo cuenta, con nido mayor de 6 cm. **B.** Control angiográfico después de la resección quirúrgica completa. **C.** Visión quirúrgica del cerebro luego de la resección completa de la malformación.

Respecto a la técnica quirúrgica, cada MAV es diferente y se debe establecer una estrategia para su resección. En general, el tratamiento quirúrgico consiste en realizar un análisis minucioso de las imágenes del paciente antes de la cirugía, para poder escoger un abordaje que permita ver toda la extensión de la MAV; la craneotomía debe ser extensa para tener una adecuada exposición y minimizar la transgresión del parénquima; se deben utilizar como corredores quirúrgicos los hematomas, y las zonas de encefalomalacia y el espacio subaracnoideo como aliados en la disección; a diferencia de los aneurismas, se debe preferir operar las MAV rotas de dos a cuatro semanas después de su ruptura. Luego, mediante técnica microquirúrgica, se debe realizar la disección circunferencial de la MAV, coagulando y cortando inicialmente los vasos aferentes, dejando para el final la o las venas de drenaje. Se debe realizar una hemostasia rigurosa, con la finalidad de evitar complicaciones hemorrágicas después de la cirugía.

Hay circunstancias en las que la mejor conducta es la “observación”, la cual es útil en malformaciones muy grandes y en áreas eloquentes, en las que el tratamiento conlleva un mayor riesgo de muerte o de secuelas permanentes.

Malformación cavernosa

Introducción

Clásicamente, los diversos tipos de malformaciones vasculares se han agrupado en las siguientes entidades de acuerdo con sus características histológicas: malformación arteriovenosa, fístula arteriovenosa dural, malformación cavernosa, anomalía venosa del desarrollo y telangiectasia capilar. Cada una de ellas tiene características clínicas, radiológicas y terapéuticas distintas.¹²

Definición

La malformación cavernosa, también conocida como angioma cavernoso, hemangioma cavernoso, cavernoma, formación criptica vascular, formación vascular oculta y malformación vascular angiográficamente oculta, constituye entre 10 y 15% de todas las malformaciones vasculares, de las cuales 80% se localizan en el área supratentorial, 15% en el tallo cerebral y 5% en la médula espinal. Su prevalencia es de 0.2 a 0.5% en autopsias y de 0.3 a 0.9% en series de resonancia magnética; presentan una distribución similar en los hombres y las mujeres, y suelen ser diagnosticadas en la segunda y la tercera décadas de la vida. Existen las variedades familiar y esporádica. La forma familiar (20%) suele presentar con mayor frecuencia lesiones múltiples y más de la mitad de las ocasiones muestra mutaciones en el *locus* CCM1. Se piensa que la forma esporádica puede ser de origen congénito o *de novo*.¹²

Histología

Macroscópicamente tiene un aspecto multilobulado, bien circunscrito, con ausencia de parénquima cerebral en su interior; suele ser capsulada (secundaria a la gliosis reactiva del parénquima cerebral adyacente), quística y a veces con variables cantidades de sangre en diferentes etapas de degradación, rodeadas de un borde amarillento-café intensamente infiltrado de macrófagos con hemosiderina. Microscópicamente se caracteriza por canales sinusoidales dilatados revestidos de endotelio sin tejido cerebral, músculo liso ni elastina, acompañadas de hialinización, aunque en ocasiones de trombosis en múltiples etapas, calcificación y cristales de colesterol.¹³

Presentación clínica

Suelen ser asintomáticas. De las lesiones que presentan síntomas, las crisis convulsivas corresponden al síntoma más frecuente, lo cual puede ocurrir principalmente por que predominan en el compartimento supratentorial; se cree que los mecanismos detonantes son la gliosis reactiva, los productos de degradación sanguínea y la respuesta inflamatoria local. La otra forma de expresión

clínica es mediante déficit neurológico, lo cual variará de acuerdo con la localización, y podrá comportarse como síntoma progresivo, intermitente, fijo o transitorio, debido a la intermitencia de los resangrados.

En cuanto a la historia natural, el riesgo de sangrado anual oscila entre 0.7 y 4.2%. El resangrado el primer año es de 18.3%, el segundo año es de 9.22% y el tercer año es de 2%. Además del sangrado como causa de exacerbación de los síntomas, se ha observado que el comportamiento de la lesión puede ser progresivo, secundario al crecimiento, y puede llegar a medir más de 6 cm —cavernomas gigantes—, aunque también se ha observado regresión.¹⁴

Diagnóstico

Los estudios de imagen útiles para evaluar esta entidad son la tomografía computarizada, que tienen una sensibilidad de 70 a 100% y una especificidad de 50%; se ha observado una lesión nodular, hiperdensa, bien circunscrita, con poco efecto de masa y calcificación asociada a veces a componente quístico y hemorrágico con pobre realce al medio de contraste.

La resonancia magnética tiene una sensibilidad y una especificidad que llegan a ser de casi 100% en la detección de un cavernoma, cuyo aspecto clásico es como una “palomita de maíz” con un componente central heterogéneo (varios estadios de degradación de productos hemáticos) y un halo hipointenso en la periferia (depósito de hemosiderina).

Existen secuencias sensibles a la hemosiderina, como el ecogradiente y sus variantes, la secuencia ponderada en susceptibilidad SWI (Siemens) y la secuencia SWAN (General Electric).¹⁵

Clásicamente, se ha dicho que los cavernomas no presentan realce al medio de contraste, pero algunas series han demostrado que pueden llegar a realzar moderadamente hasta 50% de los casos.¹² Igualmente, se puede emplear otro tipo de secuencias para la valoración de estructuras adyacentes y la planeación quirúrgica, como la imagen por tensor de difusión, la resonancia magnética funcional y la tractografía.

Diagnóstico diferencial

Los diagnósticos diferenciales a considerar son la malformación arteriovenosa trombosada, el granuloma, el nódulo inflamatorio o infeccioso, la neoplasia hemorrágica, la neoplasia calcificada, los microsangrados por hipertensión y la angiopatía amiloide.^{12,16}

Tratamiento

Se recomiendan el seguimiento y el manejo conservador en los pacientes con cavernomas localizados en áreas elocuentes y presenten síntomas mínimos, mal estado general y un solo evento de hemorragia en las lesiones profundas o del tallo que no alcancen la superficie pial.¹²

La cirugía está indicada en los pacientes sintomáticos con datos de resangrado, crisis convulsivas y deterioro neurológico progresivo; las lesiones deben ser accesibles si se localizan en el área supratentorial o en el tallo cerebral. En relación con la técnica microquirúrgica (figura IV-3), se deberá realizar con el uso de tecnología, como neuronavegación, ultrasonido transoperatorio, abordajes de mínima invasión (casos selectos) y cirugía en los pacientes despiertos o con estimulación cortical en las lesiones en áreas elocuentes. En los cavernomas múltiples sólo deben ser tratadas las lesiones causantes de síntomas.¹²

La radiocirugía es una alternativa controvertida de tratamiento y solamente se usa en lesiones no accesibles con resangrado, pacientes con múltiples comorbilidades y ante contraindicación de cirugía, ya que sólo reduce el riesgo de resangrado.

En resumen, los angiomas cavernosos son lesiones vasculares benignas con bajo riesgo de sangrado. Deben ser consideradas candidatas a tratamiento quirúrgico las lesiones sintomáticas, que son causantes de crisis convulsivas (y que corresponda el origen de la crisis con la localización de la lesión), deterioro neurológico progresivo secundario a sangrado o lesiones en el tallo que alcan-

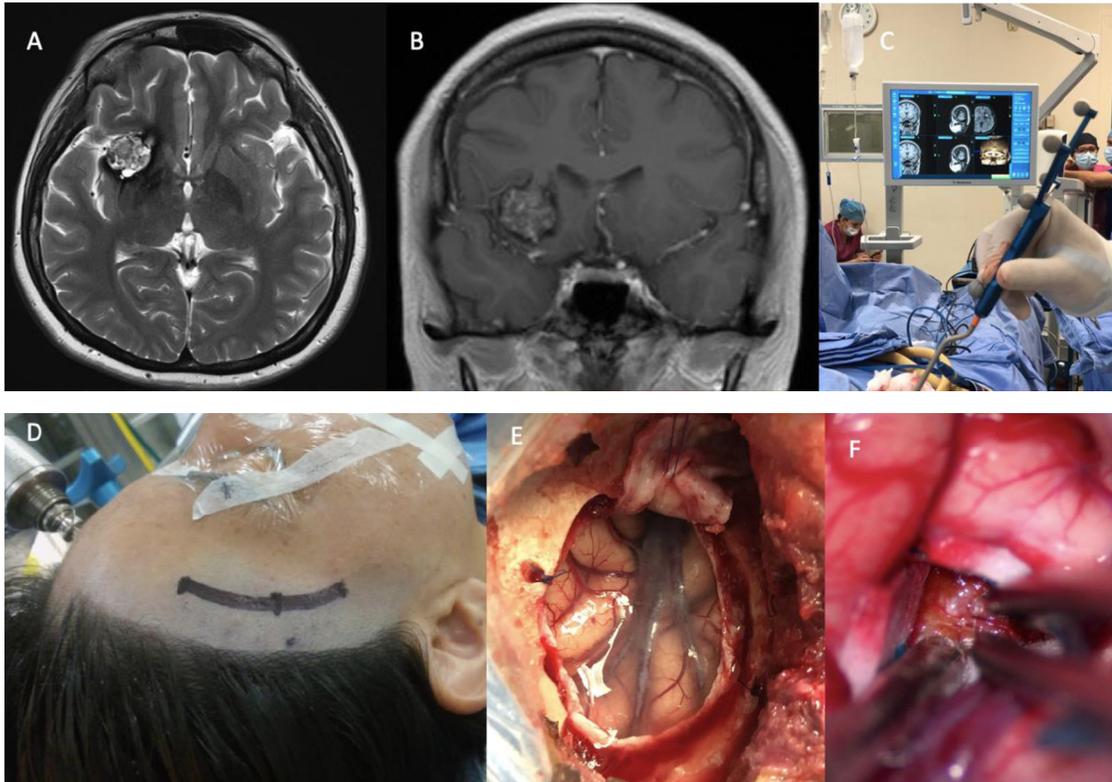


Figura IV-3. **A.** y **B.** Resonancia magnética de encéfalo en secuencia T2 axial que muestra una imagen característica de “palomita de maíz”, T1 coronal con medio de contraste en la que se observa captación heterogénea de medio de contraste. **C.** Se observa planeación quirúrgica guiada por neuronavegación. **D.** Se aprecia marcaje quirúrgico para abordaje minip terional. **E.** Minicraneotomía pterional y exposición para abordaje transilviano a la ínsula. **F.** Imagen transoperatoria en donde se observa resección completa de la lesión corroborada por neuronavegación.

cen la superficie pial. El manejo conservador se debe indicar en las lesiones ubicadas en áreas elo- cuentes con síntomas mínimos o con contraindicación de cirugía.

CONCLUSIONES

El tratamiento de la patología cerebrovascular requiere el conocimiento profundo de cada patolo- gía, su historia natural, su estadificación, los riesgos del tratamiento y sobre todo la obtención de destrezas quirúrgicas muy finas.

Desafortunadamente, se necesita una larga curva de aprendizaje y contar con un gran número de pacientes, los cuales sólo se pueden obtener en centros de referencia como los del Instituto. La microcirugía es altamente efectiva y resolutive si se aplican criterios de selección adecuados. Se re- comienda siempre contar con una clínica de enfermedades cerebrovasculares multidisciplinaria para garantizar los mejores resultados en los pacientes.

REFERENCIAS

1. **Abdo TM, Magallón BE, Guinto BG:** Hemorragia subaracnoidea. En: Cuevas C: *Temas selectos médico- quirúrgicos*. Ciudad de México, Alfil, 2013:349-364.



2. **Juvela S, Poussa K, Lehto H, Porras M:** Natural history of unruptured intracranial aneurysms: a long-term follow-up study. *Stroke* 2013;44:2414-2421.
3. **Thompson BG, Brown RD, Amin HS, Broderick JP, Cockroft KM et al.:** Guidelines for the management of patients with unruptured intracranial aneurysms. *Stroke* 2015;46:2368-2400.
4. **MacDonald R:** Evidence-based treatment of subarachnoid hemorrhage: current status and future possibilities. *Clin Neurosurg* 2006;53:257-266.
5. **Rosengart AJ, Schultheiss KE, Tolentino J, Macdonald RL:** Prognostic factors for outcome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2007;38:2315-232.
6. **Molyneux AJ, Kerr RS, Birks J, Ramzi N, Yarnold J et al.:** Risk of recurrent subarachnoid haemorrhage, death, or dependence and standardized mortality ratios after clipping or coiling of an intracranial aneurysm in the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT): long-term follow-up. *Lancet Neurol* 2009;8:427-433.
7. **López FG, Fernández MR, Cruz GO:** Etiopatogenia y fisiopatología de las malformaciones cerebrales. *Arch Neuroci* 2010;15:252-259.
8. **Brown R, Flemming K, Meyer F et al.:** Natural history, evaluation and management of intracranial vascular malformations. *Mayo Clin Proc* 2010;80:269-281.
9. **Spetzler R, Martin N:** A proposed grading system for arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1986;65:476-483.
10. **Lawton M, Young W et al.:** A supplementary grading scale for selecting patients with brain arteriovenous malformations for surgery. *Neurosurgery* 2010;66:702-713.
11. **Spagnuolo E et al:** Recomendaciones para el manejo de las malformaciones arteriovenosas cerebrales. *Neurocirugía* 2009;20:5-14.
12. **Winn RH:** *Youmans & Winn neurological surgery*. 7ª ed. EUA, Elsevier, 2017;12(401):3446.
13. **Love S, Louis DN, Ellison DW:** Vascular disease. En: *Greenfield's neuropathology*. 8ª ed. Reino Unido, Hodder Arnold, 2008;3:171.
14. **Sandoval RCJ, Salazar RZE, Abdo TMA, García LR, González ZPA et al.:** Case series of giant cavernomas: clinical presentation and management recommendations. *Interdiscip Neurosurg* 2022;29:2214-7519.
15. **Docampo J, González N, Bravo F, Sarroca D, Morales C et al.:** Susceptibility-weighted angiography of intracranial blood products and calcifications compared to gradient echo sequence. *Neuroradiol J* 2013;26:493-500.
16. **Osborn AG, Digre KB:** Cavernous malformation. En: *Imaging in neurology*. Sección 1. Cap. 81. EUA, Elsevier, 2017:120.



IMSS

CAPÍTULO V

Neurocirugía funcional. Abordaje quirúrgico de los trastornos del movimiento, dolor y psicocirugía

Jesús Fonseca Cosío, Fernando Carlos Castro Prado, Carlos Eduardo Martínez Cortés, Isaura Zoe Chávez Valderrama, José de Jesús Julián Mendoza



INTRODUCCIÓN

En la amplia variedad de procedimientos que abarca la Neurocirugía hay una rama que se encarga de la cirugía de los circuitos cerebrales, que implica la realización de procedimientos de alta precisión para acceder y estimular los núcleos cerebrales mediante técnicas de estereotaxia, que de otra forma sería prácticamente imposible. Esta rama de la Neurocirugía es llamada Neurocirugía funcional y también abarca la implementación de diversas técnicas quirúrgicas para el tratamiento del dolor de diferentes tipos —entre ellos la neuralgia del trigémino, conocida como el dolor del suicidio— y la mejoría de algunos trastornos psiquiátricos refractarios a tratamiento. En el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) se tiene acceso a este tipo de procedimientos, entre los que destacan la cirugía de estimulación cerebral profunda, por lo que es el centro con mayor número de pacientes con este tipo de tecnología a nivel nacional. En el presente capítulo se hace una revisión de los criterios de elegibilidad que se siguen dentro del IMSS para que un paciente sea sometido a terapia de estimulación cerebral profunda (ECP) en la enfermedad de Parkinson (EP); asimismo, se hará una recapitulación de las distintas técnicas para el manejo de esta gama de padecimientos.

DESARROLLO DEL TEMA

Criterios de selección del paciente para estimulación cerebral profunda en enfermedad de Parkinson

Uno de los elementos más importantes para alcanzar un resultado exitoso en la cirugía de ECP en la EP es la adecuada selección del paciente, debido a que hasta una tercera parte del fracaso de la ECP es debido a la mala selección de los pacientes.¹

Actualmente existen criterios bien establecidos de selección para el paciente candidato a la ECP,²⁻⁴ los cuales se basan en un análisis multidisciplinario que incluye al neurólogo especialista en trastornos del movimiento, el neurocirujano, el psiquiatra, el neuropsicólogo, el neurorradiólogo, el médico internista y el médico rehabilitador, entre otros. Asimismo, existen herramientas digitales que pueden auxiliar al neurólogo para la elección de los pacientes con EP que deben ser referidos a un centro especializado para la evaluación de ECP.⁵



A continuación se describen los criterios de inclusión y exclusión para la ECP:

- Diagnóstico correcto de la enfermedad de Parkinson.
- Tiempo de evolución de la enfermedad > 5 años.
- Edad < 75 años.
- Adecuada respuesta terapéutica en la prueba de reto de levodopa > 30%.
- Temblor refractario a la terapia dopaminérgica.
- Fluctuaciones motoras *on-off* o discinesia discapacitantes.
- Intolerancia a la medicación dopaminérgica.

Criterios de exclusión:

- Deterioro cognitivo severo o demencia.
- Depresión severa no controlada o psicosis.
- Sintomatología axial no respondedora a levodopa.
- Parkinsonismos atípicos.
- Comorbilidades severas.
- Mala red de apoyo familiar.

Inicialmente se requiere el diagnóstico correcto de EP de acuerdo con los criterios diagnósticos de los síndromes mielodisplásicos,⁶ por lo que es necesaria la valoración del paciente por parte de un especialista en trastornos del movimiento, que corrobore el diagnóstico de la enfermedad y la adecuada respuesta a la terapia dopaminérgica, debido a que, en el caso de parkinsonismos atípicos o secundarios, lejos de presentar mejoría con la cirugía, podría empeorar la sintomatología. Es por ello que se requiere un tiempo mínimo de evolución con la EP de al menos cinco años, para poder descartar otros tipos de parkinsonismo que inicialmente pudieran confundirse con EP, debido a la respuesta inicial que tienen dichos parkinsonismos a la terapia dopaminérgica.⁷ En el estudio EARLYSTIM se incluyeron pacientes desde los cuatro años de evolución y se obtuvieron adecuados resultados con la ECP, en comparación con la mejor terapia médica.⁸

No existe un corte bien establecido de selección respecto a la edad; sin embargo, la mayoría de los estudios consideran adecuada la cirugía en los pacientes < 75 años, debido a que a mayor edad existe un mayor riesgo de comorbilidades, alteraciones cognitivas, síntomas axiales y complicaciones posoperatorias. Es por ello que en algunos centros especializados la edad se considera una contraindicación absoluta o relativa, por lo que en los mayores de 75 años de edad se deberá individualizar adecuadamente el caso, tomando en cuenta el riesgo-beneficio de la cirugía en ellos.^{7,9}

El mejor predictor de mejoría con la ECP es la respuesta obtenida con la prueba aguda de levodopa, la cual es positiva cuando se obtiene una mejoría > 30% del UPDRS III (*Unified Parkinson's Disease Rating Scale*), dado que los síntomas que se mejoran con la prueba de levodopa son potencialmente mejorables con la ECP. El temblor es la única excepción, debido a que puede tener una escasa respuesta a la levodopa, pero puede mejorar eficazmente con la ECP, particularmente en el núcleo subtalámico.

Para realizar la prueba aguda de levodopa se requiere la evaluación del paciente en *off* con la suspensión de la medicación dopaminérgica de al menos 12 h y la posterior administración de 1.5 veces la dosis matutina de levodopa para alcanzar el mejor *on* del paciente.

Los síntomas axiales no respondedores a la levodopa, como son las alteraciones de la marcha, la inestabilidad postural, la disartria y la disfagia, usualmente no mejoran o inclusive pueden empeorar con la ECP, por lo que es necesario evaluarlos en el mejor *on* del paciente para de esta manera discutir con el paciente y la familia la potencial mejoría o no de estos síntomas y no crear falsas expectativas con la ECP.⁷

La presencia de fluctuaciones motoras complejas, como los episodios de *on-off* o las discinesias del *on* discapacitantes no controladas adecuadamente con la optimización de la terapia farmacoló-

gica son una clara indicación para la ECP, dado que ésta permite un mejor control de las mismas, mejorando la función motora y la calidad de vida del paciente.⁷

En los pacientes con un deterioro cognitivo muy severo está contraindicada la ECP, debido al mayor riesgo de empeoramiento del estado cognitivo, por lo que es necesario realizar una adecuada valoración neuropsicológica preoperatoria que permita conocer de manera más precisa el estatus cognitivo del paciente.^{10,11}

De igual forma, la presencia de un trastorno depresivo severo no controlado o la presencia de psicosis resultan en una contraindicación para la ECP, debido a que existen reportes de casos de suicidios en pacientes posoperados de ECP dentro del primer año.¹¹

La presencia de comorbilidades sistémicas severas se consideran contraindicaciones absolutas para la ECP, las cuales incluyen enfermedades cardíacas inestables, infecciones activas severas, enfermedad vascular cerebral discapacitante o enfermedad aterosclerótica subcortical marcada, neoplasias malignas y en general otras enfermedades serias que disminuyan la expectativa de vida del paciente.⁷

Asimismo, antes de la realización de la ECP es necesaria la obtención de neuroimágenes, por lo general, a través de una resonancia magnética. Aunque algunos centros optan por evitar la cirugía en los pacientes con hallazgos preoperatorios de atrofia cerebral extensa y vasculopatía aterosclerótica difusa, aún faltan datos concluyentes. Por ello, aparte de las lesiones estructurales que deformen la anatomía normal de los ganglios basales y que excluyen la realización de la ECP, los hallazgos de neuroimagen por sí solos no deben ser considerados una contraindicación absoluta de la ECP.⁴

La presencia de una apropiada red de apoyo familiar es fundamental para mantener un adecuado resultado después de la ECP. Los periodos previos, durante y después de la cirugía requieren grandes cooperación y motivación de los pacientes y los cuidadores, debido a que la ausencia de un adecuado soporte familiar es considerada una razón suficiente para contraindicar la cirugía.¹²

Es importante discutir con el paciente y la familia las expectativas reales y los alcances terapéuticos de la ECP, debido a que muchas veces la mala información provista y las falsas expectativas son la causa principal del fracaso terapéutico y un pobre nivel de satisfacción luego de la ECP, por los que los principales objetivos terapéuticos deben ser tratados de manera clara y sencilla, así como las expectativas acerca de la ECP.

Cirugía de movimientos anormales (cirugía de enfermedad de Parkinson)

La cirugía de movimientos anormales tiene una larga historia y su inicio fue un tanto turbio, ya que los primeros antecedentes del uso de corrientes eléctricas para tratar patologías cerebrales se remontan al decenio de 1950, época durante la cual se realizaron múltiples experimentos, un tanto faltos de ética, en pacientes con enfermedades psiquiátricas (esquizofrenia) así como en reos. De esta década en adelante estuvo en boga la terapia lesional con distintos blancos para el tratamiento de los movimientos anormales, las patologías psiquiátricas y el dolor; con el advenimiento de la levodopa este tipo de terapia disminuyó significativamente. Fue a principios de la década de 1990 cuando el doctor Alin Benabid inició los primeros implantes de estimuladores cerebrales profundos con el fin de tratar a los pacientes con enfermedad de Parkinson y temblor esencial. Si bien la cirugía lesional se sigue realizando en casos específicos, en estos momentos en el IMSS 90% de las cirugías de movimientos anormales son para la colocación de ECP.

La cirugía de estimulación cerebral profunda para la EP, el temblor esencial y la distonía se ha vuelto la terapia de elección para los pacientes con renuencia al tratamiento médico.¹³ Este tipo de intervenciones consisten en la colocación de dispositivos de alta tecnología en los cuales se insertan electrodos cerebrales en distintos núcleos que van conectados a un generador de pulsos eléctrico. Las indicaciones específicas en el caso de la enfermedad de Parkinson incluyen fluctuaciones motoras tipo *on-off* impredecibles o frecuentes, discinesias incapacitantes o temblor incapacitante que



es refractario a los sustitutos dopaminérgicos. Las indicaciones para ECP en el caso de temblor esencial son menos claras, pero generalmente está reservado para pacientes con severas limitaciones o temblor postural o de intención.

Este tipo de cirugía usualmente se realiza con el paciente despierto en un quirófano para permitir un registro con microelectrodo para poder identificar los blancos de colocación de los electrodos de estimulación.¹⁴ Existen distintos blancos cerebrales para realizar el microrregistro; los más frecuentes son el núcleo subtalámico (NST) y la *pars* interna del globo pálido (GPi, por sus siglas en inglés) para pacientes con enfermedad de Parkinson, y el núcleo ventral intermedio para pacientes con temblor esencial.¹⁵

Cada uno de estos núcleos tiene indicaciones específicas para su uso o aplicación y aún es debatible cuál es superior en cuanto a efectos benéficos y menos efectos secundarios. En el Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda”, del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, 90% de los implantes de 2017 a la fecha se han hecho en el NST.

Dos estudios aleatorizados reportaron una mejoría semejante luego de la cirugía de estimulación en NST y GPi. Debido a la preocupación acerca de los efectos del ECP en el NST en la cognición, el humor y el comportamiento, todo haría pensar que la estimulación del GPi sería una mejor opción. Estas reservas están dadas principalmente por reportes de casos y ensayos que sugieren que la estimulación en el NST se asocia a alteraciones de la cognición, el humor y el comportamiento.¹⁵ Sin embargo, en un ensayo realizado en 128 pacientes en un periodo de tres años, en el que 90 de los pacientes lograron completar dicho periodo de evaluación, se determinó que la mejoría en los síntomas motores persiste a largo plazo en ambos blancos luego de la ECP. Los síntomas motores en la fase sin medicamento (*off-drug*) y el funcionamiento general de los pacientes mejoran más después de la ECP en el NST que en la estimulación cerebral profunda en el GPi. No hubo diferencias significativas entre ambos núcleos luego de la ECP en las escalas para evaluar la capacidad cognitiva, los cambios de humor o las alteraciones conductuales a los tres años de evaluación. Donde sí hubo diferencias significativas fue en la reducción de medicación en los pacientes con implante con electrodos en el NST más que en el GPi, además de que los pacientes que fueron implantados en el globo pálido *pars* interna requirieron un mayor número de reintervenciones para la recolocación de electrodos dentro del mismo núcleo o en un núcleo distinto.¹⁵

Estimulación del núcleo subtalámico

El núcleo subtalámico es un núcleo con forma de lente biconvexo localizado por abajo del tálamo. Entre los núcleos de los ganglios de la base el NST tiene un papel mayor en el circuito cortical-ganglios de la base-talamocortical y es un blanco para el tratamiento neuroquirúrgico en los pacientes con enfermedad de Parkinson con historia de larga data de fluctuaciones motoras y discinesias. Es interesante destacar que las funciones motoras de este núcleo fueron descubiertas gracias a pacientes que sufrieron hemibalismo contralateral cuando tenían infartos en el NST. El NST también tiene áreas de asociación límbica sobre todo hacia la porción anteromedial del núcleo, por lo que la posición errónea de los electrodos puede conducir a apatía, depresión, hipomanía y deterioro del reconocimiento de las emociones negativas faciales, así como a un trastorno de desregulación dopaminérgica, caracterizado por conductas impulsivas, tendencia excesiva al juego de apuestas y conductas sexuales desinhibidas.¹⁶

La porción posterolateral del núcleo es la posición óptima para la colocación de los electrodos de ECP; esta posición óptima del contacto lleva a tener mayor mejoría clínica, niveles bajos de estimulación y menos necesidad de medicación dopaminérgica.¹⁶

Con los electrodos de microrregistro se ubica el núcleo subtalámico, identificando los patrones de ondas y espigas, que para el núcleo subtalámico son de 34 a 69 Hz y de 4 a 8 Hz, con actividad neuronal de fondo (> 500 Hz) (figura V-1).¹⁷

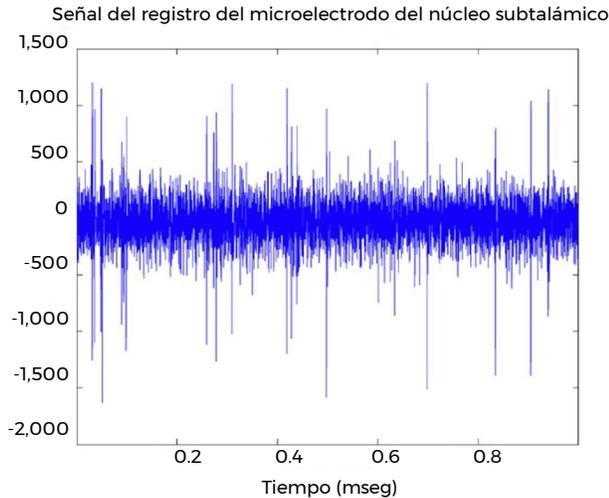


Figura V-1. Señal del registro del microelectrodo proveniente del núcleo subtalámico. Los potenciales prominentes se denominan picos y corresponden a disparos de potencial eléctrico de un grupo determinado de neuronas.¹⁷

ESTIMULACIÓN Y LESIÓN DEL GLOBO PÁLIDO INTERNO

El globo pálido es uno de los componentes de los ganglios basales; se divide en GPi y globo pálido externo; su nombre se debe a la apariencia pálida del núcleo debido a los axones mielinizados que son parte de su estructura, en contraste con los no mielinizados, que están en el putamen y el cuerpo estriado, y tienen un aspecto más oscuro. Está dividido por una parte de sustancia blanca llamada lámina *medularis* interna en sus dos partes.¹⁸

La principal función del GP es un control consciente y propioceptivo de los movimientos. El globo pálido externo es un núcleo intrínseco y el GPi es un núcleo eferente. El núcleo intrínseco actúa como relevo de la información, pero el eferente envía información al tálamo. Para desarrollar una función efectivamente, el GP recibe aferencias de múltiples estructuras, en su mayoría inhibitorias (GABAérgicas) del cuerpo estriado.^{18,19}

Igual que el NST, el globo pálido también es susceptible de estimulación cerebral profunda bajo los mismos principios y técnicas para la colocación de electrodos que en el NST; sin embargo, los patrones del registro con microelectrodos son distintos y hay una mejor respuesta para el caso de control de posturas distónicas y discinesias y no tan efectivo en el control del temblor ni en la reducción de medicamentos agonistas dopaminérgicos.

La lesión y la estimulación de este núcleo también tiene otras aplicaciones:

- **Distonía.** Se puede realizar palidotomía para tratamiento de la distonía pero el seguimiento de este procedimiento quirúrgico muestra un decremento de la eficacia con el tiempo, por lo que se ha mudado el tratamiento de la distonía hacia ésta. Una de sus principales aplicaciones es en las distonías hereditarias del tipo DYT1+ en los niños.¹⁹⁻²¹
- **Síndrome de La Tourette.** Se caracteriza por movimientos repetitivos o sonidos no deseados (tics) que no se pueden controlar, como el parpadeo constante, el encogimiento de hombros o el uso intempestivo de palabras ofensivas. En los casos en los que no hay una adecuada respuesta al tratamiento médico se puede utilizar la ECP en el GPi para este síndrome, ya que:
 1. El GPi juega un rol central en el circuito corticoestriadotalámico/cortical involucrado en la patofisiología.

2. El GPi demostró que es más efectivo que el ECP talámico en una pequeña serie.
3. Falta de efectos adversos con la ECP en el GPi.
4. El GPi es más visible en la resonancia magnética para una implantación más sencilla.²³ Aunque el GPi es un blanco prometedor, hay debate acerca de la localización óptima del electrodo en el GPi. Algunos grupos sugieren que es la región posteroventral (sensoriomotora), pero otros preconizan que es la porción anteromedial (límbica) del GPi. Los ensayos multicéntricos son necesarios para determinar la eficacia y la localización óptima dentro del GPi.¹⁸

Otros blancos

Los núcleos utilizados en cirugía de movimientos anormales con un par de blancos se usan con menos frecuencia, pero no por eso dejan de ser importantes.

- **Núcleo pedúnculo pontino.** Siguiendo el trabajo experimental, en los pacientes con enfermedad de Parkinson y con congelamiento de la marcha se implantaron electrodos de ECP en el núcleo localizado en el tallo cerebral y es difícil de definir. Mejoró la marcha especialmente en el aspecto de las caídas, más que en el congelamiento, pero no los otros síntomas de la enfermedad de Parkinson.²⁴
- **Zona incerta.** La parte caudal de la zona *incerta* es un blanco conocido que algunos autores, como Velasco y col., llaman radiaciones prelemniscas y está localizado posteromedial al NST, inferior al tálamo y lateral al núcleo rojo.²⁵ Debido a las conexiones de los ganglios basales y el cerebelo, la estimulación de la zona *incerta* (radiaciones prelemniscas) y los haces que cruzan el área (las fibras nigrotalámicas, el haz *incerto*-palidal, la vía pálido-talámica y el tracto cerebelo-talámico) mejoran los síntomas, como el temblor periférico y el temblor central, y también resulta en disminución de la bradicinesia, la rigidez, la ataxia y la actividad muscular anormal.²⁶ Además, la estimulación de la zona *incerta* disminuye las dosis requeridas y los efectos adversos de la medicación dopaminérgica. Otro punto favorable es que es relativamente fácil para el neurocirujano y no desarrolla tolerancia, como el Vim talámico (núcleo ventral intermedio), pero tiene algunos contras: puede causar o exacerbar la discinesia y la disartria, y puede alterar la conducta de búsqueda de placer. Aún no reemplaza la estimulación del Vim talámico.²⁷

Pasos para la realización de cirugía de estimulación cerebral en la enfermedad de Parkinson en el Instituto Mexicano del Seguro Social

Si bien es sabido que la cirugía inicia cuando se realiza la primera incisión en la piel, en el caso de la cirugía de movimientos anormales se puede decir que inicia mucho antes que eso. Una vez que el paciente es aceptado para la colocación de estos dispositivos (hay que remitirse a los criterios de selección del paciente), el protocolo quirúrgico es el siguiente:

- Realizar una resonancia magnética con cortes volumétricos de 1 mm en secuencias T₁, T₁ contrastada, T₂ y SWI, la cual se puede realizar un día antes de la fase de implante.
- Colocar el marco de estereotaxia con bloqueo de escalpe.
- Hacer una tomografía contrastada de cráneo con cortes de entre 1.25 y 2 mm, sin inclinación del Gantry y sin reconstrucciones.
- Planear la cirugía (previa elección de blanco quirúrgico) mediante la fusión de imágenes entre la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética de cráneo. Obtener las coordenadas precisas en los ejes X, Y y Z, así como la angulación del marco.
- Contemplar el tiempo quirúrgico, en el cual se realizan dos incisiones guiadas por coordenadas estereotácticas, generalmente en la región precoronal o coronal con alrededor de 2.5 a 3 cm de la línea media.
- Realizar trépanos.



Figura V-2. Marco de estereotaxia ZD durante la cirugía de colocación de estimuladores cerebrales profundos en el núcleo subtalámico en un paciente despierto en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional "Siglo XXI", Instituto Mexicano del Seguro Social.

- Insertar los electrodos de microrregistro que dan la pauta para detectar patrones de actividad en cada uno de los núcleos que se van explorando.
- Una vez detectado el patrón de ondas correspondiente, sea a NST o GPi, se realiza la microestimulación eléctrica para determinar la presencia de efecto benéfico y la ausencia de efecto adverso. En este punto hay que recalcar que el paciente se encuentra completamente despierto y con efectos anestésicos mínimos. La suspensión de medicación por lo menos 12 h antes del evento quirúrgico es fundamental, ya que no hacerlo puede interferir en la intensidad de las respuestas motoras del paciente (figura V-2).
- Se retira el electrodo del microrregistro y se procede a la colocación del macroelectrodo; se efectúa la macroestimulación y si continúa una adecuada respuesta motora y sin efecto adverso (efectos capsulares), se procede a la fijación definitiva de él mediante confirmación fluoroscópica intraoperatoria. Se repite el mismo proceso en el lado contrario.
- Habiendo concluido la fase de implante de electrodos intracraneales se retira el marco de estereotaxia y se brinda anestesia general al paciente para la fase de colocación de las extensiones y el generador de estimulación cerebral.

La estancia hospitalaria promedio para este tipo de cirugía es de alrededor de tres días; sólo se usan dosis profilácticas de antibiótico (cefalosporina de tercera generación) y en el protocolo de manejo posquirúrgico se encuentra la realización de tomografía simple de cráneo, la fusión de imágenes de dicha tomografía con resonancia magnética prequirúrgica y la planeación quirúrgica para determinar la exactitud de la colocación; se reinician los agonistas dopaminérgicos apenas el paciente se encuentre en cama. La estimulación cerebral profunda, independientemente de donde se haya elegido colocarlo (NST o GPi), se enciende entre tres y cuatro semanas después del evento quirúrgico, luego de suspender de nueva cuenta los agonistas dopaminérgicos.

NEURALGIA DEL TRIGÉMINO

La neuralgia del trigémino o enfermedad de Fothergill hoy en día continúa siendo, dentro del espectro de síndromes de dolor facial, la más frecuente; condiciona una importante afección en la

calidad de vida de los pacientes, llegando a ser incapacitante y en algunos casos motivo de suicidio, de ahí la importancia de su estudio y tratamiento. La primera descripción de la neuralgia del trigémino se remonta a los escritos de Galeno, Areteo de Capadocia y Avicena en el siglo I. Después, en 1756 Nicholas André acuñó el término *tic douloureux* (tic doloroso), debido a los espasmos faciales que se acompañaban con episodios de dolor. No obstante, hasta 1773 la primera descripción completa la redactó el médico inglés John Fothergill en la Sociedad Médica de Londres como “una aflicción dolorosa de la cara”.²⁸

La neuralgia del trigémino se caracteriza por un síndrome clínico que comprende dolor facial lacerante, generalmente hemifacial, con episodios recurrentes en alguno de los dermatomas del trigémino; puede ser desencadenado por una mínima estimulación, como hablar, masticar, tocar de manera superficial la piel o por la brisa del aire. Además del dolor facial, 31% de los pacientes con neuralgia del trigémino clásica pueden presentar síntomas autonómicos ipsilaterales, como son lagrimeo, ptosis, sudoración u obstrucción nasal.^{29,30}

La *International Headache Society* clasifica la neuralgia del trigémino en dos categorías: clásica y sintomática.²⁸ La variedad típica o clásica se caracteriza por la presencia de dolor esporádico facial intenso de tipo quemante que dura de segundos a dos minutos. La variedad “atípica” consiste en dolor facial constante, ardoroso y punzante con una menor intensidad.

La *International Headache Society* describió los criterios clínicos para el diagnóstico de la variedad “clásica”, entre los cuales se encuentran:

1. Dolor facial en una o más ramas del nervio trigémino sin irradiaciones.
2. Al menos tres de las siguientes cuatro características del dolor:
 - a. Duración del ataque de dolor de segundos a minutos de manera paroxística.
 - b. Intensidad severa.
 - c. Dolor de tipo eléctrico o descarga.
 - d. Este dolor puede ser precipitado por estímulos inocuos.

Como se describió, el dolor facial de la neuralgia del trigémino se distribuye en alguna de sus ramas, pero las de mayor frecuencia son V₂-V₃ del lado derecho; se menciona que cerca de 5% de los pacientes experimentan afección de V₁.²⁸ La edad de presentación se incrementa después de los 50 años, debido a un aumento de la tortuosidad de las arterias que ocurre con el envejecimiento. En la actualidad la fisiopatología no ha sido determinada del todo, pero entre las causas más frecuentes se encuentran la compresión neurovascular del trigémino en su porción cisternal, la cual puede ser debida a una estructura vascular, arterial como venosa, así como a tumores, como los meningiomas y los schwannomas, entre otros.

Esta compresión en la zona de entrada de la raíz del nervio, conocida como zona de Obersteiner-Redlich, condiciona un proceso de desmielinización y remielinización que culmina en una sinapsis efáptica aberrante.²⁹

Las enfermedades de tipo desmielinizante se asocian a la neuralgia del trigémino, en cuyo caso se puede presentar de manera bilateral.

A pesar del desarrollo de nuevas modalidades de imagen, la historia clínica y la exploración física continúan siendo el pilar fundamental en el diagnóstico, ya que existen múltiples entidades que pueden ser diagnósticos diferenciales, como las anomalías dentales, el dolor temporomandibular, la neuralgia posherpética e incluso las cefaleas.³⁰⁻³²

Un paciente con historia clásica y un examen neurológico normal puede ser tratado farmacológicamente sin necesidad de otro protocolo de estudio.³¹ Sin embargo, se recomienda un estudio de imagen a todos los pacientes para descartar causas secundarias (tumores, malformaciones arteriovenosas, etcétera), el cual consiste en resonancia magnética de cráneo con secuencias de alta resolución, conocida como 3D CISS (FIESTA).

Tratamiento

El tratamiento inicial casi siempre se basa en el manejo farmacológico, independientemente de que el origen de la neuralgia sea un conflicto vascular o tenga una causa secundaria o idiopática; se encamina principalmente a evitar los ataques, puesto que no es útil en los paroxismos.

El tratamiento quirúrgico en sus diferentes modalidades se indica cuando hay falla al tratamiento farmacológico o éste no es tolerado. Sin embargo, no hay un consenso acerca del número de tratamientos o el tiempo de empleo de ellos para considerar una falla y optar por el manejo quirúrgico, por lo que el paciente debe conocer todas las opciones desde el inicio de la enfermedad.³²

Tratamiento farmacológico

Existen distintos grupos de medicamentos con adecuados resultados en el control de las crisis. Aunque se prefiere la monoterapia, hasta un tercio de los pacientes llegan a requerir más de un medicamento para el control adecuado, lo cual es válido antes de considerar una segunda línea de tratamiento, como el manejo quirúrgico.³³

La carbamazepina y la oxcarbazepina son los medicamentos de primera elección, ya que se alcanza el control de las crisis hasta en 90% de los casos. Sin embargo, presentan el inconveniente de que tienen efectos adversos e interacciones medicamentosas que limitan su uso en los pacientes añosos con comorbilidades asociadas. Su uso se reserva principalmente para los paroxismos de dolor. Otros medicamentos de segunda línea usualmente empleados son la lamotrigina, la gabapentina, la pregabalina, el baclofén y la toxina botulínica tipo A; sin embargo, su rango de efectividad es menor y hay menos evidencia y estudios aleatorizados que puedan respaldar su uso.

En caso de paroxismos de dolor intenso la lidocaína tópica y los anestésicos locales inyectados pueden brindar una mejoría parcial. También se utiliza fenitoína con lidocaína en infusión, pero hay que tener en cuenta la necesidad de monitoreo cardíaco continuo.³⁴

Tratamiento quirúrgico

Las distintas opciones de tratamiento quirúrgico se reservan para los pacientes con dolor refractario al tratamiento farmacológico. Existen tres modalidades quirúrgicas que se realizan de manera habitual dentro del IMSS:

- Invasiva no ablativa (microdescompresión vascular): se realiza en 85% de los casos de neuralgia del trigémino clásica en el IMSS, con una tasa de remisión del dolor en más de 95% de los casos de manera inmediata y con una probabilidad de recidiva de 15% a 30 años.
- Invasiva ablativa: 10% de los casos de neuralgia del trigémino típica de primera vez en el IMSS, dependiendo del procedimiento es su tasa de efectividad y recurrencia; en el caso de la termocoagulación por radiofrecuencia la tasa de efectividad es de hasta 97% de manera inmediata con una tasa de recurrencia de hasta 12% en el primer año. Las técnicas invasivas ablativas son:
 - Lesión controlada del ganglio o raíz del nervio afectado (descompresión con balón).
 - Térmica (termocoagulación por radiofrecuencia).
 - Química (rizólisis con glicerol).
 - Separación de fascículos del nervio (neurólisis interna).
- No invasiva ablativa (radiocirugía estereotáctica): se lleva a cabo en sólo 5% de los casos, con una tasa de efectividad de 88% a seis meses y recurrencia hasta en 30% de los casos a dos años.

La microdescompresión vascular es el procedimiento de primera elección y con mejor tasa de efectividad a largo plazo que se realiza en 85% de los casos dentro del IMSS. El riesgo anual de recurrencia es de 2% a los cinco años y menor de 1% a los 10 años en el caso de la neuralgia típica.³⁵ En casos de neuralgia sintomática o secundaria a esclerosis múltiple las tasas de éxito y recurrencia disminuyen y varían según lo reportado. Se trata de una cirugía mayor en la fosa posterior que en general tiene una baja incidencia de complicaciones y una mortalidad de 0.3%.



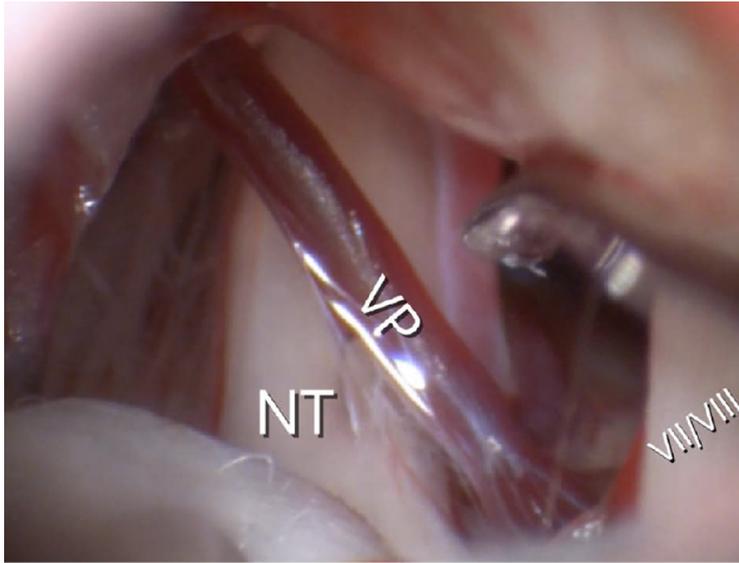


Figura V-3. Microfotografía de conflicto vascular de tipo venoso justo sobre el nervio trigémino. NT: nervio trigémino; VP: vena petrosa; VII/VIII complejo de nervios craneales facial y vestibulococlear.

En 1925 Walter Dandy realizó secciones parciales del nervio trigémino a través de un abordaje hacia la fosa posterior, en las cuales observó que había una compresión nerviosa por parte de las estructuras vasculares, por lo que en 1932 propuso esta causa como el mecanismo fisiopatológico de la neuralgia del trigémino. Peter Janetta, con el uso del microscopio quirúrgico, pudo confirmar esta teoría en 1967.³⁴ Este procedimiento implica una craneotomía suboccipital y la disección microquirúrgica de nervio trigémino. La identificación de una estructura vascular comprimiendo el trayecto del nervio permite la colocación de un parche de teflón (politetrafluoroetileno) o Ivalon (alcohol polivinílico). En la mayoría de los casos se trata de la arteria cerebelosa superior, pero también se puede tratar de la arteria cerebelosa anterointerior o incluso de la arteria basilar (figura V-3).

En general se opta por la microdescompresión vascular cuando se trata de una neuralgia del trigémino clásica en pacientes con falla al tratamiento o efectos adversos significativos con hasta tres grupos de medicamentos: carbamazepina/oxcarbazepina, lamotrigina y gabapentina/pregabalina. En caso de recurrencia después de la microdescompresión vascular se puede optar por procedimientos ablativos. Sin embargo, cuando no hay evidencia imagenológica clara de un conflicto vascular trigeminal o existen otras comorbilidades importantes, los procedimientos ablativos son una mejor opción.³⁶

Los procedimientos ablativos percutáneos (termocoagulación por radiofrecuencia, rizólisis con glicerol, compresión con balón) ofrecen alivio de los síntomas entre tres y cuatro años, y generalmente requieren procedimientos repetidos, con lo cual aumenta la tasa de complicaciones; no hay evidencia acerca de la mayor efectividad de alguno de ellos.

La radiocirugía estereotáctica es el procedimiento menos invasivo, pero sus resultados se reflejan hasta después de seis meses y se puede presentar pérdida de sensibilidad de la rama del nervio tratada, además de una tasa relativamente alta de recidiva.³³

En el Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda” del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, del IMSS, entre 2017 y 2022 se llevaron a cabo 100 casos de microdescompresión vascular mediante abordajes retrosigmoides, de los cuales 67% corresponden a mujeres y 23% a hombres,

Cuadro V-1. Total de casos operados de microdescompresión vascular en el periodo 2017-2022 en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, del Instituto Mexicano del Seguro Social

V1-V3 derecha	5
V1-V3 izquierdo	7
V2-V3 derecha	44
V2-V3 izquierda	28
V3 derecha	7
V3 izquierdo	5
V1 derecha	3
V1 izquierda	1
TOTAL	100

con una relación mujer:hombre de 2.9:1 y una mayor afección del lado derecho en 44% en sus ramas V2-V3, reportando menos de 5% de afección de V1, lo cual concuerda con la literatura (cuadro V-1).

CIRUGÍA DE TRASTORNO PSIQUIÁTRICO

Para concluir este capítulo de Neurocirugía funcional y en específico de los procedimientos quirúrgicos que se realizan en el IMSS, hay que hablar un poco acerca de la cirugía del trastorno psiquiátrico, un tema controversial por las limitaciones éticas al respecto. El tratamiento neuroquirúrgico es una opción admitida desde hace décadas como último recurso en el algoritmo terapéutico de enfermedades psiquiátricas crónicas, que siendo refractarias a todos los tratamientos conservadores se agravan, vuelven invalidantes y evolucionan de modo caótico, generando expectativas catastróficas acerca de la evolución del paciente y una intensa repercusión en el entorno sociofamiliar.

Los diagnósticos psiquiátricos categoriales que pueden llegar a tener indicación de cirugía son el trastorno obsesivo-compulsivo, los trastornos afectivos (depresión mayor y trastorno bipolar), la esquizofrenia, el trastorno orgánico de personalidad y el retraso mental, así como algunos casos con diagnóstico dimensional de agresividad irreductible, por la jerarquización clínica de la gravedad de la conducta impulsiva autoagresiva o heteroagresiva reiterada, lesiva e incontrolable.

Los avances en el conocimiento de la neurofisiología y los progresos tecnológicos han permitido abandonar las antiguas técnicas de transecciones amplias de la sustancia blanca del lóbulo frontal (lobotomía) para dar paso a la Neurocirugía estereotáctica de mínima invasión y de alta precisión en la localización de blancos dentro del encéfalo, que permite realizar pequeñas ablaciones por radiofrecuencia en puntos específicos de los circuitos límbicos sin lesionar otras estructuras cerebrales, con muy buenos resultados y menos riesgos y secuelas. Si bien algunos blancos son susceptibles de estimulación cerebral profunda, sólo algunos de ellos han demostrado tener una efectividad considerable con la estimulación crónica.³⁷⁻³⁸ Algunos de los procedimientos estereotácticos que se realizan en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “Siglo XXI” para patología psiquiátrica son:

- **Hipotalamotomía posteromedial.** Procedimiento estereotáctico de alta precisión indicado en casos de agresividad refractaria. Este procedimiento se lleva a cabo como último recurso en el algoritmo terapéutico en el caso de pacientes con síndromes de agresividad irreductible con más de cinco años de tratamiento.
- **Cingulotomía anterior.** Procedimiento utilizado en caso de trastorno obsesivo-compulsivo, depresión mayor y dolor de difícil control.

- **Capsulotomía.** Sea mediante ablación por radiofrecuencia o estimulación cerebral profunda, es uno de los procedimientos para el tratamiento del trastorno obsesivo-compulsivo refractario al tratamiento.

CONCLUSIONES

Igual que en las otras ramas de la Neurocirugía, la Neurocirugía funcional es una ciencia con muchas áreas de oportunidad, sobre todo en el ámbito de alteración o regulación de circuitos intrínsecos cerebrales que tienen la capacidad de regular el movimiento, el dolor e incluso las cuestiones de personalidad. El desarrollo y la aplicación de tecnologías encaminadas a la mejoría de patologías que anteriormente se consideraban fuera de tratamiento quirúrgico (como la enfermedad de Parkinson) abren una puerta de oportunidades para el conocimiento más preciso del cerebro. Con el desarrollo de la tecnología, la evolución de técnicas quirúrgicas y la experiencia obtenida con la realización de casos de alta complejidad es viable el desarrollo de nuevos blancos quirúrgicos que hasta el momento no han sido descritos como reguladores y modulares de muchos de los circuitos cerebrales. El Instituto Mexicano del Seguro Social provee estas herramientas para la mejoría de los pacientes y la ampliación de la experiencia de los médicos que en él laboran, obteniendo resultados de excelencia para la población derechohabiente.

REFERENCIAS

1. **Okun MS, Tagliati M, Pourfar M, Fernández HH et al.:** Management of referred deep brain stimulation failures: a retrospective analysis from 2 movement disorders centers. *Arch Neurol* 2005; 62:1250-1255.
2. **Lang AE, Houeto JL, Krack P, Kubu C, Lyons KE et al.:** Deep brain stimulation: preoperative issues. *Mov Disord* 2006;S14:171-196.
3. **Defer GL, Widner H, Marié RM, Rémy P, Levivier M:** Core assessment program for surgical interventional therapies in Parkinson's disease (CAPSIT-PD). *Mov Disord* 1999;14:572-584.
4. **Fox SH, Katzenschlager R, Lym S, Barton B, de Bie R et al.:** International Parkinson and Movement Disorder Society evidence-based medicine review: update on treatments for the motor symptoms of Parkinson's disease. *Mov Disord* 2018;33:1248-1266.
5. **Moro E, Allert N, Eleopra R, Houeto J, Phan T et al.:** A decision tool to support appropriate referral for deep brain stimulation in Parkinson's disease. *J Neurol* 2009;256:83-88.
6. **Postuma RB, Berg D, Stern M, Poewe W, Olanow CW et al.:** MDS clinical diagnostic criteria for Parkinson's disease. *Mov Disord* 2015;30:1591-1601.
7. **Pollak P:** Deep brain stimulation for Parkinson's disease—patient selection. *Clin Neurol* 2013;116:97-105.
8. **Schuepbach WM, Rau J, Kanudsen K, Volkmann J, Krack P et al.:** Neurostimulation for Parkinson's disease with early motor complications. *N Engl J Med* 2013;368:610-622.
9. **Munhoz RP, Cerasa A:** Surgical treatment of dyskinesia in Parkinson's disease. *Front Neurol* 2014;5:65.
10. **Voon V, Kubu C, Krack P, Houeto JL, Tröster AI:** Deep brain stimulation: neuropsychological and neuropsychiatric issues. *Mov Disord* 2006;21:S305-327.
11. **Castrioto A, Lhommée E, Moro E, Krack P:** Mood and behavioral effects of subthalamic stimulation in Parkinson's disease. *Lancet Neurol* 2014;13:287-305.
12. **Munhoz RP, Picillo M, Fox SH, Bruno V, Panisset M et al.:** Eligibility criteria for deep brain stimulation in Parkinson's disease, tremor and dystonia. *Can J Neurol Sci* 2016;43:462-471.
13. **Weaver F, Follett K, Stern M, Hur K, Harris C, Marks WJ et al.:** Bilateral deep brain stimulation vs. best medical therapy for patients with advanced Parkinson disease. *JAMA* 2009;301:63e73.
14. **Israel Z, Burchiel K:** *Microelectrode recording in movement disorder surgery.* Nueva York, Thieme Medical, 2005:82-89.
15. **Odekerken VJ, van Laar T, Staal MJ, Mosch A, Hoffmann CF et al.:** Subthalamic nucleus versus globus pallidus bilateral deep brain stimulation for advanced Parkinson's disease (NSTAPS study): a randomized controlled trial. *Lancet Neurol* 2013;12:37-44.

16. **Wodarg F, Herzog J, Reese R, Falk D, Pinsker M et al.:** Stimulation site within the MRI-defined STN predicts postoperative motor outcome. *Mov Disord* 2012;000:1-6.
17. **Henrichs T, Gemmar P, Gronz O, Hertel F:** Advanced methods for target navigation using microelectrode recordings in stereotactic neurosurgery for deep brain stimulation. *Proceed CBMS* 2008;99-104.
18. **Ide S, Kakeda S, Yoneda T, Moriya J, Watanabe K, Ogasawara A et al.:** Internal structures of the *globus pallidus* in patients with Parkinson's disease: evaluation with phase difference-enhanced imaging. *Magn Reson Med Sci* 2017;16:304-310.
19. **Benabid AL, Pollak P, Gervason C, Hoffmann D, Gao DM et al.:** Long-term suppression of tremor by chronic stimulation of the ventral intermediate thalamic nucleus. *Lancet* 1991;337:403-406.
20. **Iacono RP, Kuniyoshi SM, Lonser RR, Maeda G et al.:** Simultaneous bilateral pallidotomy for idiopathic dystonia *musculorum deformans*. *Pediatric Neurology* 1996;14:145-148.
21. **Siegfried J, Lippitz B:** Bilateral chronic electrostimulation of ventroposterolateral *pallidum*: a new therapeutic approach for alleviating all parkinsonian symptoms. *Neurosurgery* 1994;35:1126-1129.
22. **Coubes P, Roubertie R, Vayssiere N, Hemm S, Echenne B:** Treatment of DYT1-generalized dystonia by stimulation of the internal *globus pallidus*. *Lancet* 2000;355:2220-2221.
23. **Cavanna AE, Eddy CM, Mitchell R, Pall H, Mitchel I et al.:** An approach to deep brain stimulation for severe treatment-refractory Tourette syndrome: the UK perspective. *Br J Neurosurg* 2011;25:38-44.
24. **Mazzone P, Lozano A, Stanzione P, Galati S, Scarnati E et al.:** Implantation of the pedunclopontine nucleus: a safe and clinically relevant target in Parkinson's disease. *Neuroreport* 2005;16:1877-1881.
25. **Velasco F, Jiménez F, Pérez ML, Carrillo RJD, Velasco AL et al.:** Electrical stimulation of the prelemniscal radiation in the treatment of Parkinson's disease: an old target revised with new techniques. *Neurosurgery* 2001;49:293-306.
26. **Castrioto A, Moro E:** New targets for deep brain stimulation treatment of Parkinson's disease. *Expert Rev Neurother* 2013;13:1319-1328.
27. **Ossowska K:** Zona incerta as a therapeutic target in Parkinson's disease. *J Neurol* 2020;267:591-606.
28. **Jones MR, Urits I, Ehrhardt KP, Cefalu JN, Kendrick JB et al.:** A comprehensive review of trigeminal neuralgia. *Curr Pain Headache Rep* 2019;23:74.
29. **Tai AX, Nayar VV:** Update on trigeminal neuralgia. *Curr Treat Options Neurol* 2019;21:42.
30. **Maarbjerg S, Benoliel R:** The changing face of trigeminal neuralgia-a narrative review. *Headache* 2021; 61:817-837.
31. **Bendtsen L, Zakrzewska JM, Abbott J, Braschinsky M, di Stefano G et al.:** European Academy of Neurology guideline on trigeminal neuralgia. *Eur J Neurol* 2019;26:831-849.
32. **Bendtsen L, Zakrzewska JM, Heinskou TB, Hodaie M, Leal PRL et al.:** Advances in diagnosis, classification, pathophysiology, and management of trigeminal neuralgia. *Lancet Neurol* 2020;19:784-796.
33. **Xu R, Xie ME, Jackson CM:** Trigeminal neuralgia: current approaches and emerging interventions. *J Pain Res* 2021;14:3437-3463.
34. **Lambru G, Zakrzewska J, Matharu M:** Trigeminal neuralgia: a practical guide. *Pract Neurol* 2021;21: 392-402.
35. **Barker FG, Jannetta PJ, Bissonette DJ, Larkins MV, Jho HD:** The long-term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *N Engl J Med* 1996;334:1077-1083.
36. **Fan X, Fu Z, Ma K, Tao W, Huang B et al.:** Chinese expert consensus on minimally invasive interventional treatment of trigeminal neuralgia. *Front Mol Neurosci* 2022;15:953765.
37. **Hernández P, Orrego M, Prinzo H, Martínez F et al.:** Tratamiento neuroquirúrgico de la agresividad irreductible: hipotálamo-tomía posteromedial estereotáxica. *Rev Med Ur* 2007;23:126-133.
38. **Drobisz D, Damborska A:** Deep brain stimulation targets for treating depression. *Behav Brain Res* 2019; 359:266-273.
39. **Luigjes J, de Kwaasteniet BP, de Koning PP, Oudijn MS, van den Munckhof P et al.:** Surgery for psychiatric disorders. *World Neurosurg* 2013;80:e17-28.







IMSS

CAPÍTULO VI

Cirugía neurológica en la patología y la reconstrucción de la columna vertebral. Principales técnicas quirúrgicas en la columna vertebral

Carlos Miguel Zamorano Bórquez



INTRODUCCIÓN

La evolución y el desarrollo de los avances técnico-científicos de los últimos 30 años han generado cambios importantes en el tratamiento de las diversas patologías que afectan la médula y la columna vertebral. En este capítulo son tratadas las causas degenerativas de la columna vertebral.

El primer principio fundamental para llevar a cabo la resolución de estas patologías es el neurológico, para lograr una descompresión adecuada de la médula y sus raíces, mejorando la perfusión y la funcionalidad de los elementos neurales, disminuyendo con esto las lesiones secundarias para recobrar la máxima capacidad y la función neurológica.

La biomecánica de la columna vertebral es el segundo principio, el cual está dirigido a lograr una estabilidad en los planos coronal y sagital, mejorando la mala alineación y la deformidad, siempre tratando de preservar los mayores rangos de movimientos y, en su defecto, llevar a cabo una adecuada fusión, evitando con esto la pseudoartrosis. Existe un tercer principio general, que es la suma y el resultado de los dos anteriores, que permite una menor estancia hospitalaria y minimiza la recurrencia prolongada y el dolor para iniciar una rehabilitación física temprana y reintegrar a los pacientes a sus actividades de la vida diaria y laborales.¹

DESARROLLO DEL TEMA

Patología degenerativa

El estado degenerativo de la columna vertebral es característico de todos los individuos en el envejecimiento. Cuando éste se acompaña de síntomas y signos específicos de cada región se lo denomina enfermedad degenerativa.¹ En 80% de la población mundial tendrá como síntoma principal el dolor en alguna etapa de la vida.

Columna cervical

Espondilosis cervical

La enfermedad vertebral puede afectar la médula (disminución del diámetro del canal cervical por formación de barras espondilóticas, hipertrofia o calcificación del ligamento amarillo, o hernia de

disco grande y central) o las raíces nerviosas (hernia de disco lateral o estrechez espondilótica del foramen, o ambas).

La espondilosis cervical es una de las causas más frecuentes en los pacientes mayores de 40 años de edad y es ocasionada por los cambios degenerativos relacionados con la edad, como son la invaginación de los tejidos blandos, las protrusiones o las hernias del núcleo pulposo y los osteofitos posteriores, los cuales reducen el diámetro normal del conducto raquídeo cervical anteroposterior, que en promedio es de 17 a 18 mm. Se considera que es estrecho cuando mide menos de 13 mm. Los síntomas inician con más de 30% de compresión medular; el nivel más afectado es el de C5-C6, que desarrollará patología del conducto cervical estrecho y radiculopatía cervical, asociado a cambios que se producen por factores estáticos y dinámicos, que conllevan a la producción de dolor cervical y compresión medular o radicular, produciendo predominantemente una isquemia medular, denominada mielopatía; se desarrollan signos por afección de los tractos largos corticoespinales, ocasionando una fase inicial de deterioro acompañada de periodos estáticos durante años, en los cuales no existe una evolución. Es la causa más común de disfunción medular y de cuadriparesia espástica no traumática.^{2,3}

El diagnóstico diferencial se debe realizar con siringomielia, enfermedad de la neurona motora, polineuropatía periférica y enfermedad cerebrovascular.⁴

Existen diferentes escalas para valorar y determinar el grado de afección de una mielopatía cervical, como la de Nurick y la escala modificada de la Asociación Japonesa.

Los protocolos de estudios son las radiografías simples, dinámicas y oblicuas que permiten determinar la lordosis cervical, el diámetro del canal anteroposterior y los datos de inestabilidad asociada al proceso degenerativo.⁵ La tomografía computarizada determina el tamaño y la forma del conducto raquídeo, así como la definición de los agujeros neurales que puede ser más sensible para los osteofitos y otros cambios degenerativos óseos. La resonancia magnética es la regla de oro, tanto en el preoperatorio, como en el seguimiento en el posoperatorio, ya que es posible observar las zonas de isquemia medular, como una hiperintensidad multisegmentaria en la secuencia T₂, que es indicativa de un peor pronóstico en los pacientes con mielopatía cervical espondilótica. La regresión en el posquirúrgico de estas imágenes se correlaciona con un mejor resultado funcional.⁶

La electromiografía confirma el diagnóstico de radiculopatía y se correlaciona con la neuroimagen; puede ser usada para excluir diagnósticos diferenciales, como la esclerosis lateral amiotrófica y la esclerosis múltiple.

El tratamiento médico conservador mediante antiinflamatorios no esteroideos, relajantes musculares y terapia física mejora los síntomas leves e iniciales de la mielopatía cervical espondilótica.⁷ El tratamiento quirúrgico dependerá del grado de mielopatía encontrada y en respuesta a la falla del tratamiento conservador.

La descompresión anterior está indicada cuando existe afección de uno a tres niveles y la médula espinal se encuentra comprimida. En los pacientes con cambios de señal intramedular en la resonancia magnética la cirugía anterior se asoció a mejores resultados motores que el abordaje posterior. En esta vía de abordaje la disfagia es la complicación más frecuente.

La descompresión posterior se indica cuando la compresión es de más de tres niveles, con una adecuada lordosis cervical, así como en los pacientes mayores de 74 años de edad con osificación del ligamento longitudinal posterior y que hayan desarrollado estenosis del conducto cervical desde C₂. La cifosis preoperatoria mayor de 13° está asociada a peores resultados en la laminoplastia. En las laminectomías sin fusión se asocia a cifosis progresiva y es más frecuente la parálisis de C₅ en el abordaje dorsal como complicación.

El abordaje combinado (anterior y posterior) se reserva para los casos en los que se encuentra una cifosis cervical significativa como causa de una alteración del balance sagital, y cuando se planean tres o más corporectomías, en las que se ha observado que tienen menores complicaciones

las reconstrucciones de uno o dos niveles. Además, las corporectomías multinivel tienen mayores complicaciones del injerto que la disectomía multinivel y la fusión, pero menos complicaciones que la fusión dorsal. La meta es descomprimir la médula, corregir la deformidad y aumentar el éxito de la artrodesis.⁸

El tratamiento quirúrgico es la regla de oro para la mielopatía cervical espondilótica progresiva, pues brinda una mejoría en 70% de los pacientes, ya que tiene mejores resultados que el tratamiento no quirúrgico.⁹

Las complicaciones por estos abordajes son de 11% para el abordaje anterior, de 19% para el abordaje posterior y de 37% para el combinado. Las mayores complicaciones ocurren en los pacientes de edad avanzada, con mayores sangrado y tiempo quirúrgico en los abordajes anterior y posterior.¹⁰

Hernia del núcleo pulposo cervical

Hasta 80% de la carga axial la recibe el disco intervertebral y el núcleo pulposo; en los eventos agudos es la causa más frecuente de radiculopatía cervical en los pacientes jóvenes; 90% de los pacientes mayores de 60 años de edad presentarán al menos un segmento o nivel con daño degenerativo.

Una hernia de disco cervical central con importante extrusión por sí sola puede ocasionar una mielopatía.

El cuadro clínico habitualmente es representado por un dolor radicular originado del nivel correspondiente a la hernia, que por lo general tiende a estar central o posterolateral hacia la articulación uncovertebral y el foramen correspondiente al segmento a tratar, que mantiene una correlación con el nivel y la raíz afectada que representa la función en la extremidad superior.

El dolor radicular debe ser diferenciado del dolor de origen facetario, ya que éste en ocasiones tiene una irradiación similar al trayecto de la raíz afectada por la hernia, por lo que es importante diferenciarlo. Asimismo, se debe contemplar como diagnóstico diferencial el dolor relacionado con patologías del hombro, como el síndrome del manguito rotador, la ruptura del ligamento supraespinoso, los síndromes de atrapamiento de nervios periféricos, la plexopatía braquial, la esclerosis lateral amiotrófica o la siringomielia.¹¹

El protocolo de estudio se realiza con radiografías de la columna cervical y en ocasiones con imágenes de tomografía computarizada, para evaluar la estabilidad, la alineación sagital y los cambios degenerativos asociados, como pueden ser los complejos osteofitodiscales.¹² La resonancia magnética es la regla de oro porque en general brinda información del nivel de la hernia, su localización y su extensión, además del compromiso medular en caso de que ésta sea muy grande y ocasione cambios de una mielopatía.¹³ La electromiografía indica con precisión las raíces afectadas y su grado de denervación radicular por la compresión.¹⁴

El tratamiento quirúrgico se enfoca en la descompresión medular y radicular mediante la resección del disco intervertebral y la resección de los osteofitos sobre las articulaciones uncovertebrales para liberar la raíz afectada y colocar una artrodesis intersomática. Esto mantiene un efecto de distracción y de la carga axial sobre el segmento. Actualmente todas estas técnicas de reconstrucción y fijación han presentado un avance tecnológico en cuanto al tipo de material osteobiológico utilizado para la artrodesis intersomática, incluidos el autoinjerto, el aloinjerto y el xenoinjerto, así como el cambio de éstos por cajas intersomáticas de diferentes materiales, como titanio puro y poroso, y poliéter éter cetona, en aras de sustituir la toma de injerto de la cresta iliaca del paciente (autoinjerto), debido a que la morbilidad en el pasado iba de 10 a 29%, con una reabsorción del injerto de entre 10 y 15%. Se diseñaron estas alternativas no biológicas, ya que sus cualidades superan a las de un injerto biológico en cuanto a estabilidad segmentaria, distracción intersomática y preservación del espacio intersomático, y resisten la extrusión y restauran la lordosis cervical, y la colocación de injerto en su interior es mínima. También se han desarrollado agentes osteobiológicos alternativos a los injertos, como son la proteína morfogenética y diversas matrices óseas des-



mineralizadas, las cuales tienen propiedades específicas en el desarrollo de la artrodesis para generar una fusión cervical.

Como complemento de la reconstrucción de la columna cervical en estas patologías degenerativas se han utilizado las placas cervicales de titanio fijas y dinámicas, para proporcionar una estabilidad inmediata, mantener y reconstruir el balance sagital de la lordosis cervical, y conservar en el espacio intersomático el injerto o el sustituto empleado para evitar su extrusión; con esto también aumenta el rango de fusión al colocar la placa cervical anterior con los tornillos y disminuye o elimina el uso de una inmovilización externa.¹⁵ Con este tipo de implante se han reportado fallas del sistema de entre 16 y 23%, y se genera un estrés sobre el implante intersomático; también se ha reportado como causa de disfagia el uso de estas placas, por lo que se ha estudiado el uso ellas con un bajo perfil, pero se ha documentado que la retracción del esófago y la tráquea para el acceso al muro anterior de la columna cervical presenta una denervación de las paredes del esófago que contribuye a esta complicación, lo cual es común en los abordajes cervicales anteriores, que con el paso del tiempo se mejora. La placa cervical dinámica es menos rígida y distribuye y comparte las cargas en la reabsorción del injerto; es utilizada predominantemente cuando se realizan corporectomías, ya que tiene un mecanismo de ajuste del desplazamiento en el propio implante, con el fin de evitar la generación de una falta de fusión entre los segmentos tratados.

En los pacientes jóvenes y sin cambios degenerativos importantes con una hernia del núcleo pulposo se puede colocar la prótesis de disco cervical, con base en que ésta, al sustituir el disco intervertebral, permite replicar el rango de movimiento normal y proporcionar estabilidad segmentaria, ya que cualquier procedimiento de fusión cervical limita los rangos de movimientos y ocasiona sobrecargas de los segmentos supraadyacentes e infraadyacentes. La columna cervical, comparada con la torácica y la lumbar, está mejor diseñada para la movilidad, por lo que la indicación de la prótesis es mantener el eje de rotación de cada unidad funcional, así como la carga normal sobre las facetas articulares, sin afectar los segmentos superiores o inferiores.¹⁶

Columna lumbosacra

Estenosis lumbar

La estenosis lumbar es la causa más común de cirugía lumbar en los adultos mayores, ya que ocasiona incapacidad funcional para las actividades de la vida diaria entre la quinta y la sexta décadas de la vida. El conducto lumbar estrecho causa compresión de las estructuras neurales por una disminución del diámetro del conducto raquídeo y del foramen intervertebral, y una afección del contenido y el continente, en particular las estructuras neurales. Se puede presentar aislada o asociada a hernia del núcleo pulposo, donde puede comprimir la raíz nerviosa a nivel del receso lateral, presentando estenosis central o lateral (de 8 a 11%), foraminal (L5) o concéntrica, en inestabilidad del plano sagital ocasionada por la espondilolistesis degenerativa que pudiera ser central, lateral o foraminal, por lo que al producirse el movimiento de traslación la faceta articular inferior comprime en forma directa la raíz nerviosa y el plano coronal por una escoliosis degenerativa del adulto, que produce una estenosis recurrente.

Todo esto debido a la cascada degenerativa y a las alteraciones anatómicas, como la degeneración del disco intervertebral, las facetas articulares que se hipertrofian, el ligamento amarillo, la formación de osteofitos y los cambios en el agujero de conjunción, produciendo el compromiso de la cauda equina y las raíces lumbares. Afecta a los hombres, pero es ligeramente más común en las mujeres; el nivel más afectado por lo general es L4-L5. En este estado degenerativo inicialmente se presenta un proceso inflamatorio, seguido de inestabilidad, que después puede llegar a una reestabilización, mejorando el cuadro clínico en algunos pacientes con tratamiento médico conservador durante tres meses.¹⁷

Como se mencionó al inicio del capítulo, aquí se tratará únicamente el conducto lumbar estrecho de origen degenerativo. El conducto raquídeo puede ser dividido en zonas para su estudio según la sintomatología del paciente, ya que no siempre se relacionan los hallazgos clínico-radiológicos con los síntomas.

El conducto raquídeo en sí es de forma oval y su diámetro anteroposterior normal es de 15 a 25 mm; un diámetro menor o igual de 10 mm indica estenosis central. El receso lateral relacionado con la faceta superior y lateral al pedículo por donde discurre la raíz nerviosa, antes de entrar al foramen intervertebral, normalmente tiene un diámetro anteroposterior de 4 mm; cuando éste se reduce a menos de 2 mm se habla de estenosis del receso lateral. Esta es una variante de estenosis lumbar, en la que la hipertrofia de la faceta articular superior comprime la raíz nerviosa más frecuente en L4-L5 y los cambios tróficos facetarios pueden progresar hacia el conducto raquídeo; a nivel del foramen intervertebral en la zona del espacio interpedicular se tiene una altura de 20 a 23 mm y un diámetro transversal de 10 mm, que al reducirse a menos de 15 y 4 mm, respectivamente, se denomina estenosis del foramen (zona foraminal). También se le denomina estenosis foraminal vertical a la disminución de la altura y transversal al ya referido diámetro transversal.⁸

La fisiopatología de los síntomas ante el estrechamiento de estas zonas es directamente proporcional a las dimensiones dinámicas, en relación con la compresión de las estructuras neurales cuando el paciente se encuentra acostado, sentado, de pie y caminando.

Por estos motivos, la presentación clínica del conducto lumbar estrecho a menudo se exagera con la prolongada bipedestación o al caminar, debido a una lordosis lumbar acentuada, en la que la fuerza compresiva situada dorsalmente migra hacia delante, resultando en una compresión neural a nivel del receso lateral. Como consecuencia de esta compresión se producen cambios isquémicos de la microcirculación de las raíces nerviosas, donde los vasos incrementan la permeabilidad y la formación de edema.⁹

Muchos pacientes pueden ser asintomáticos o mostrar hallazgos mínimos; se los observa con una marcha de base amplia, con inclinación del tronco hacia delante, modificando con esto la lordosis lumbar para mejorar el espacio dinámico y la compresión neural. El dolor lumbar se acompaña de radiculopatía y alteraciones de las parestesias y las disestesias, así como disminución de la fuerza muscular.

La característica clínica principal del conducto lumbar estrecho es la claudicación neurogénica intermitente, la cual debe ser diferenciada de la claudicación vascular, debido a que se producen síntomas muy similares por los trastornos isquémicos de la vascularidad ya referidos. En la claudicación neurogénica intermitente el paciente presenta dolor lumbar, en los glúteos, los muslos y las pantorrillas, siguiendo un trayecto radicular de tipo descarga eléctrica; se agrava, como ya se ha mencionado, con la marcha y la bipedestación por la extensión, y mejora con la flexión del tronco o al sentarse; se encuentran pulsos periféricos normales y sin cambios tróficos de la piel. Otros de los diagnósticos diferenciales son las neuropatías periféricas, las infecciones, los tumores y las lesiones del plexo lumbosacro.

Entre los protocolos de estudios por imagen, las radiografías simples y dinámicas proporcionan la alineación en el balance sagital y coronal, la calidad ósea, los espacios intersomáticos y los cambios espondiloartrósicos por hipertrofia facetaria. La tomografía computarizada tiene una sensibilidad de 70% y una especificidad de 86%, y evalúa la condición ósea y el grado de estrechamiento del conducto raquídeo, la extensión de la hipertrofia facetaria y los diámetros de los forámenes, así como el grado de degeneración de los discos intervertebrales. La resonancia magnética tiene una sensibilidad de 60% y una especificidad de 95%, valora de forma indirecta el tejido óseo e identifica mejor el tejido blando, los discos intervertebrales, los ligamentos, las raíces nerviosas y la extensión de los niveles. Estos estudios se complementan entre ellos para tener un diagnóstico imagenológico preciso de los sitios de compresión para planear el tratamiento. Los estudios de mielografía y mielo-



tomografía en el pasado tenían una sensibilidad de 54 a 100% y de 77 a 87%, respectivamente. Actualmente, con el efecto mielográfico de la resonancia magnética, estos estudios no se realizan en forma rutinaria.

El objetivo del tratamiento es disminuir el dolor, mejorar la función y la calidad de vida, y detener o revertir el déficit neurológico. El tratamiento conservador en los grados leves o moderados de estenosis lumbar implica terapia física activa, manejo farmacológico y en ocasiones técnicas con bloqueos de esteroides; en sí, generalmente la estenosis lumbar no constituye una urgencia.

Cuando falla el tratamiento conservador y se presenta dolor incapacitante o un déficit progresivo, entonces se plantea el tratamiento quirúrgico, el cual se enfocará en los signos y los síntomas moderados o severos de la zona de compresión de la cauda equina y de las raíces nerviosas afectadas.²⁰ La edad avanzada no es contraindicación de una cirugía; sin embargo, en los pacientes con diabetes mellitus se incrementa el riesgo de pobres resultados posquirúrgicos.

Cuando la estenosis del conducto es central la laminectomía sola es una opción, siempre y cuando no esté asociada a inestabilidad de los planos coronal y sagital. Los resultados de mejoría, en general, son de 56.7%, la satisfacción del paciente es de 75% y los malos resultados son de 8%.

La decisión de realizar una artrodesis a la laminectomía tiene condiciones: pacientes que inicialmente presentan dolor lumbar importante, sin datos de espondilolistesis, pero con hipermovilidad en las radiografías dinámicas; la realización de laminectomía y discectomía bilateral con facetectomía inferior bilateral en más de dos tercios del proceso articular; la realización de laminectomía total y foraminotomía unilateral o bilateral, especialmente si el paciente es de edad media o el disco es normal en altura, o ambos, o cuando se realizó una laminotomía bilateral, pero con facetectomías totales; y la presencia de estenosis moderada o severa asociada a escoliosis idiopática en el área este-nótica.

En la laminectomía más instrumentación existe controversia, ya que la valoración de los resultados se considera pobre en 24%, regular entre 24 y 49%, buena entre 50 y 74%, y excelente en 75%, similar a la laminectomía sola o con artrodesis. Sin embargo, en el síndrome del receso lateral, en el que predominantemente la compresión se centra hacia el foramen intervertebral, la resección de estructuras óseas es más importante y puede causar inestabilidad posquirúrgica, debido a que si la compresión es en la zona de entrada de la raíz en relación con el foramen, es obligado realizar una facetectomía inferior, y para la zona media o foraminal se indica una facetectomía tanto inferior como superior, o sea, una facetectomía total, así como en los casos que se encuentre asociada una espondilolistesis de tipo degenerativa y además se realice una discoidectomía con segmentos, que en estas condiciones son potencialmente inestables. Por lo tanto, la reconstrucción con tornillos, cajas intersomáticas y artrodesis está indicada para la estabilización y la alineación del balance sagital y coronal.^{17,18}

Cuando la estenosis es en la zona de salida por un proceso articular superior o una hernia de disco extremolateral asociada es suficiente una foraminotomía extremolateral.^{21,22}

Las complicaciones que se presentan son básicamente por la edad de los pacientes, que aumenta la estancia hospitalaria y los niveles operados, elevando las complicaciones. Las enfermedades crónicas no afectan la evolución de los pacientes, pero ya sometidos al trauma quirúrgico pueden presentar complicaciones menores, como infecciones urinarias, anemia que requiera transfusión, confusión, trastorno del tránsito intestinal —como íleo— y complicaciones mayores reportadas, como infección profunda, neumonía y falla renal por descompensación y la edad.

En el armamentario para el manejo de la estenosis lumbar se han diseñado implantes y técnicas de mínima invasión, para hay casos de uno o dos niveles que resuelven esta enfermedad degenerativa, cuyo principio es producir el menor daño tisular y, con ello, una menor respuesta inflamatoria; éstas se pueden realizar mediante abordajes tubulares progresivos, bajo visión microscópica o endoscópica, especialmente para la estenosis central del conducto, mediante un abordaje unilateral

con extensión contralateral sublaminaar, para lograr únicamente una descompresión del conducto y una discoidectomía en caso de que estuviera asociada a la estenosis del conducto.

Con base en el mecanismo referido de la extensión con los cambios de la cascada degenerativa en la estenosis espinal, donde la fuerza compresiva situada dorsalmente migra hacia delante, resultando en una compresión neural a nivel del receso lateral, se diseñaron los espaciadores interespinosos dinámicos, como una cirugía de mínimo acceso para mejorar predominantemente la claudicación neurogénica y el dolor lumbar.

El mecanismo se diseñó para el reforzamiento mecánico en flexión y limitación de la extensión, mejorando el espacio interespinoso y el diámetro de los forámenes, desplazando la carga dorsalmente hacia los procesos espinosos, que producía una mejoría del dolor lumbar en 74% y del dolor radicular hasta en 92%, y una reducción de la ingesta de analgésicos. En algunos de los implantes de suplementación mecánica no rígida para estos abordajes se podía realizar la resección total del ligamento amarillo y colocar el implante, o simplemente colocar el implante interespinoso sin descompresión.^{23,24}

Inestabilidad degenerativa asociada a la estenosis espinal

Espondilolistesis degenerativa

Se trata de cambios degenerativos que pueden coexistir con la estenosis espinal de moderada a severa y consiste en el desplazamiento anterior del cuerpo vertebral por daño degenerativo articular, sin afección de la *pars interarticularis*, con un arco posterior intacto. Es más frecuente en las mujeres mayores de 50 años de edad, quienes van a producir una estenosis segmentaria asociada a los demás cambios en el conducto lumbar estrecho, por una discopatía degenerativa, degeneración e hipertrofia facetaria, así como engrosamiento del ligamento amarillo. El desplazamiento de la vértebra y de la faceta inferior comprime la raíz nerviosa a nivel del receso lateral, ocasionando dolor y déficit por la compresión asociada al conducto lumbar estrecho.^{25,26}

La resolución quirúrgica consiste en la descompresión radicular y la estabilización y alineación de la deformidad en el plano sagital; habitualmente se recomienda una cirugía de 360° con tornillos transpediculares y una artrodesis intersomática con caja e injerto,^{27,28} que puede ser mediante cirugía convencional posterior, fusión transforaminal intersomática lateral y tornillos transpediculares percutáneos, una fusión intersomática extremolateral y tornillos percutáneos, o en el momento de la resolución del propio conducto lumbar estrecho.^{29,30} El tratamiento quirúrgico está dirigido a mejorar la radiculopatía y la claudicación neurogénica, así como a mejorar el dolor lumbar por la inestabilidad, corregir la deformidad y promover la fusión.³¹

Escoliosis degenerativa lumbosacra (*de novo*)

La escoliosis *de novo* o degeneración secundaria es una deformación de la columna vertebral que no debe ser confundida con la mala postura, más bien se debe a la desviación en el balance coronal y sagital.

Es una entidad patológica que se asocia principalmente al conducto lumbar estrecho (90% de los casos) en los pacientes entre los 75 y los 80 años, los cuales inician con dicha deformidad entre los 35 y los 40 años, con una incidencia de 3.9% y una progresión de la enfermedad de 68%, así como una progresión de la deformidad de hasta 8° por año (algunos autores reportan hasta 13.4° por año). En la historia natural de la enfermedad se produce una degeneración lumbar asimétrica, ocasionada por la degeneración de los discos y de las carillas articulares, produciendo remodelación y subluxación de las mismas, también asociada a osteoporosis, que ocasiona una subluxación rotacional, laterolistesis y espondilolistesis, y en ocasiones contribuye a discrepancia en la longitud de las extremidades inferiores, lo cual equivale a una progresión de la curva con incremento rotacional apical. Se asocia a curvas de magnitudes pequeñas (de 20 a 30°); sin embargo, la luxación rotacional



y la laterolistesis producen inestabilidad por sí solas. Con frecuencia se asocian a espondilolistesis de tipo degenerativo, que es causa de inestabilidad segmentaria asociada.

El cuadro clínico puede incluir dolor de la columna vertebral y dolor de tipo radicular; el primero por fatiga muscular en el lado de la convexidad y después por la degeneración articular facetaria en el lado de la concavidad de la curva, por lo general de localización lumbosacra; en el segundo se debe al compromiso de tipo neural (raíces nerviosas) en la concavidad lumbar por atrapamiento a nivel del foramen y receso lateral y en la convexidad; la afección es de tipo central en el conducto raquídeo y en el receso lateral. En los casos que se asocia a laterolistesis se produce una tracción de las raíces nerviosas a través del foramen. En la espondilolistesis el dolor radicular es también por tracción, pero esta situación es debida al desplazamiento sagital del segmento inestable. Los pacientes pueden presentar curvas rígidas con inestabilidad y con la edad incrementar los factores de comorbilidad.

El tratamiento médico conservador se enfoca en la terapia física y el manejo farmacológico del dolor y de la osteoporosis; se pueden realizar bloqueos facetarios y de la vaina nerviosa, y utilizar inmovilización externa.

El objetivo del tratamiento quirúrgico es mejorar el dolor lumbar y radicular, así como el déficit neurológico y la claudicación neurogénica, prevenir la progresión de la deformidad, descomprimir las estructuras neurales y reconstruir y estabilizar (instrumentación y artrodesis) la columna vertebral. Son importantes las reconstrucciones y las fusiones largas, inclusive hasta el hueso ilíaco, así como la alineación coronal y sagital de las curvaturas, ya que pueden presentarse deformidades después de las laminectomías en las descompresiones aisladas sin artrodesis, o instrumentaciones cortas que aumentan la inestabilidad y la progresión de la escoliosis.

Entre las técnicas quirúrgicas estándar por vía posterior para la corrección de esta patología compleja degenerativa están las osteotomías posteriores (laminectomías y facetectomías), la descompresión neural, la fijación con tornillos transpediculares y la rotación, la traslación y la distracción de los segmentos, así como el actual uso de cajas intersomáticas para producir un efecto distractor intersomático y artrodesis.

En la artrodesis se puede utilizar autoinjerto, aloinjerto o xenoinjerto, pero últimamente se está utilizando proteína morfogenética y diversos osteobiológicos, que fomentan la fusión, como la matriz ósea desmineralizada.

Este tipo de cirugías tienen una mortalidad de 1 a 5%, las complicaciones pueden ser el sangrado, las lesiones neurales, las lesiones relacionadas con el tipo de sistema de instrumentación, la seudoartrosis, el síndrome de transición (sobrecarga supraadyacente e infraadyacente), las infecciones (de 0.5 a 5%), la embolia pulmonar (20%) y las comorbilidades preexistentes, que son frecuentes en este tipo de pacientes, debido a la edad.³²

Tecnologías emergentes

Los avances tecnológicos recientes han modificado las técnicas convencionales en la cirugía de la columna vertebral, que antes se realizaban mediante corredores quirúrgicos abiertos, en los que el trauma quirúrgico produce en los músculos necrosis e inflamación evidente, cambios fibróticos y degeneración grasa. En la actualidad son realizadas con prácticas seguras y eficaces, teniendo como principio el menor trauma quirúrgico de los tejidos en los pacientes, mediante la cirugía de mínima invasión.³³ Los beneficios de estas nuevas tecnologías están dirigidos al manejo del dolor, el déficit neurológico y la recuperación rápida para mejorar las funciones y las actividades de la vida diaria; se logran incisiones menos extensas y menor retracción muscular, las cuales generan menos cicatriz y disminución del sangrado transoperatorio y de la estancia hospitalaria.³⁴

Pueden ser utilizadas con microscopio, en forma percutánea, mediante abordajes tubulares u endoscópicos, o bien como procedimientos híbridos en cualquier patología.

El enfoque de la cirugía espinal de mínima invasión en la patología degenerativa se dirige principalmente a la descompresión neural, la reconstrucción y la fusión de la columna vertebral.³⁵

El concepto de la cirugía tubular progresiva y tubular abierta, llamada miniabierta, se inició desde 1999, siguiendo el principio de un menor trauma quirúrgico, en la que a través de los músculos paravertebrales (*multifidus* y *longissimus*) se colocan dilatadores progresivos y después un tubo con iluminación propia. Se puede realizar una descompresión de elementos posteriores, como el ligamento amarillo hipertrofiado en el conducto lumbar estrecho unilateral o bilateral, discoidectomías y descompresión de las raíces nerviosas bilaterales, ya que el tubo se puede inclinar, así como la mesa quirúrgica, hacia el lado contralateral del abordaje inicial.

Con los abordajes tubular cerrado y tubular abierto se pueden combinar técnicas para tratar la inestabilidad, las descompresiones y las fusiones tanto intersomáticas, como posterolaterales, así como la colocación de implantes de cajas y tornillos.

La fusión de la columna vertebral mediante estas nuevas técnicas se ha dirigido a la fusión intersomática, ya que se ha demostrado que es mejor que la posterolateral intertransversa.

Dichas técnicas mejoran el rango de fusión, aumentan el espacio intersomático y, con esto, en forma indirecta el del foramen intervertebral, con la subsecuente descompresión de la raíz nerviosa, además de que mantiene o promueve una lordosis lumbar segmentaria.³⁶

Actualmente, la de mayor uso es la fusión intersomática lateral transforaminal, que requiere un abordaje posterior y lateral con resección de la *pars articularis*, y el proceso articular inferior y el superior realizado a través del foramen, la discectomía y la fusión intersomática, colocando la caja y el injerto; mediante esta misma vía se colocan tornillos transpediculares y, si se requieren en el lado contralateral, se colocan por vía percutánea.

Los abordajes tienen las ventajas de una menor tasa de complicaciones, disminución de la cica-triz epidural y menos sangrado; el enfoque, en determinados casos, puede ser unilateral.

Otra técnica utilizada es la fusión intersomática extremolateral, que se realiza mediante una incisión en el flanco, con un abordaje retroperitoneal, mediante microscopio o video; por sí sola no produce estabilidad y, por lo tanto, requiere instrumentación posterior, sea con tornillos transpediculares o fijadores interespinosos. Actualmente la caja intersomática cuenta con una placa adicional para colocar tornillos en los cuerpos vertebrales, en forma lateral.³⁷

En cuanto a la fusión intersomática lumbar extraforaminal, es una variante en la que únicamente se realiza una istmotomía y la resección del proceso articular superior hasta la base del pedículo, ampliando el foramen y el triángulo de seguridad de Kambin; con esto se logra la descompresión de la raíz de paso y la emergente, para realizar bajo esta misma vía la discoidectomía y realizar la artrodesis intersomática con cajas lordóticas o expandibles, o ambas, así como la colocación nuevamente de tornillos transpediculares ipsilateral y contralateralmente si se requiere por vía percutánea. Es un abordaje que también semeja el del extremo lateral, que se utiliza para discoidectomía extraforaminal.³⁸

La vía endoscópica para fusión, que es también una de las nuevas tecnologías utilizadas en México desde hace cinco años, utiliza el mismo concepto, pero todo se realiza por vía endoscópica.

Existen otras técnicas menos frecuentes, como la fusión intersomática lateral anterior y la fusión intersomática lateral oblicua, que siguen los mismos conceptos y principios de la descompresión, la fusión intersomática, la reconstrucción y la alineación sagital y coronal. La fusión intersomática lateral axial (AXIALLIF) se diseñó únicamente para segmentos específicos, en este caso para L5-S1.

Las fusiones y las reconstrucciones híbridas con todas estas técnicas están en vías de consolidarse, aunque aún faltan resultados para analizar.

La mayoría de los avances técnico-científicos en la patología degenerativa han sido realizados y enfocados en la columna lumbosacra y en la columna cervical únicamente para esta patología. Se han utilizado los abordajes tubulares progresivos cerrados y abiertos en la descompresión del liga-



mento amarillo en el conducto cervical estrecho y fusiones, mediante esta vía, con tornillos en los macizos facetarios, así como foraminotomías para la descompresión de las raíces nerviosas y las hernias de disco blandas. Estas descompresiones también se pueden realizar de manera endoscópica, pero aún no se ha diseñado la fusión para la columna cervical mediante esta técnica.

CONCLUSIÓN

Los avances de la cirugía neurológica de la columna vertebral para la patología degenerativa de los últimos 30 años, se han mantenido bajo el principio hipocrático *primum non nocere* (lo primero es no hacer daño).

La práctica de este tipo de cirugías en los servicios públicos de salud se encamina a los principios de atención y seguimiento desde los puntos de vista neurológico, biomecánico y general como resultado de los dos primeros, en los que el binomio teoría-práctica y práctica-teoría ocurre en las curvas de aprendizaje mediante la observación, la selección y el diagnóstico del caso, iniciando con casos sencillos y la evaluación de resultados con autocrítica.

La especialización en Neurocirugía impartidos en los centros de salud proporcionan los cursos didácticos instruccionales y los programas de entrenamiento para los diferentes métodos quirúrgicos en los residentes, los cuales cuentan en muchas unidades con sistema de módulos para el desarrollo interno de subespecializaciones en cada área de la Neurocirugía.

El futuro ya llegó y actualmente se están realizando procedimientos mediante navegación, robótica, realidad aumentada y simulación virtual, con los que se podrán planear y ejecutar las cirugías en forma virtual, antes de intervenir quirúrgicamente a los pacientes. Se integrarán con esto los avances visuales técnico-científicos a través del uso de los sentidos como extensión para el diagnóstico y el tratamiento.

REFERENCIAS

1. **Roh JS, Teng AL, Yoo JU, Davis J, Furey J et al.:** Degenerative disorders of the lumbar and cervical spine. *Orthop Clin N Am* 2005;36:255-262.
2. **Shedid D, Benzel EC:** Cervical spondylosis anatomy: pathophysiology and biomechanics. *Neurosurgery* 2007;60(Suppl 1):7-13.
3. **Bernhardt M, Hynes RA, Blume HW:** Cervical spondylotic myelopathy. *J Bone Joint Surg Am* 1993;75:119-128.
4. **Rao R:** Neck pain, cervical radiculopathy, and cervical myelopathy: pathophysiology, natural history and clinical evaluation. *J Bone Joint Surg Am* 2002;84:1872-1881.
5. **Heary RF, Osamah J, Choudhry, Devesh J, Agarwal N:** Analysis of cervical sagittal alignment after screw-rod fixation. *Neurosurgery* 2013;72:1-6.
6. **Vedantam A, Rajshekhkar V:** Does the type of T2-weighted hyperintensity influence surgical outcome in patients with cervical spondylotic myelopathy? A review. *Eur Spine J* 2013;22:96-106.
7. **Mazanec D, Reddy A:** Medical management of cervical spondylosis. *Neurosurgery* 2007;60(Suppl 1):43-50.
8. **Mummaneni PV, Haid RW, Rodts GE Jr:** Combined ventral and dorsal surgery for myelopathy and myeloradiculopathy. *Neurosurgery* 2007;60(Suppl 1):82-89.
9. **Latimer M, Haden N, Seeley HM, Laing RJ:** Measurement of outcome in patients with cervical spondylotic myelopathy treated surgically. *Br J Neurosurg* 2002;16:545-549.
10. **Fehlings MG, Smith J:** Perioperative and delayed complications associated with the surgical treatment of cervical spondylotic myelopathy based on 302 patients from the AOSpine North America Cervical Spondylotic Myelopathy Study. *J Neurosurg Spine* 2012;16:425-432.
11. **Abbed KM, Coumans JVCE:** Cervical radiculopathy: pathophysiology, presentation, and clinical evaluation. *Neurosurgery* 2007;60(Suppl 1):28-34.

12. **Coin CG:** Cervical disk degeneration and herniation: diagnosis by computed tomography. *South Med J* 1984;77:979-982.
13. **Brown BM, Schwartz RH, Frank E, Blank NK:** Preoperative evaluation of cervical radiculopathy and myelopathy by surface-coil MR imaging. *Am J Roentgenol* 1988;151:1205-1212.
14. **Levin KH, Maggiano HJ, Wilbourn AJ:** Cervical radiculopathies: comparison of surgical and EMG localization of single-root lesions. *Neurology* 1996;46:1022-1025.
15. **Resnick DK, Trost GR:** Use of ventral plates for cervical arthrodesis. *Neurosurgery* 2007;60(Suppl 1):112-117.
16. **Laratta JL, Shillingford JN, Saifi C, Riew D:** Cervical disc arthroplasty: a comprehensive review of single-level, multilevel and hybrid procedures. *Global Spine J* 2018;8:78-83.
17. **Atlas SJ, Delitto A:** Spinal stenosis: surgical versus nonsurgical treatment. *Clin Orthop Relat Res* 2006;443:198-207.
18. **Ciric I, Mikhael MA, Tarkington JA, Vick NA:** The lateral recess syndrome: a variant of spinal stenosis. *J Neurosurg* 1980;53:433-443.
19. **Olmarker K:** Spinal nerve root compression: nutrition and function of the porcine *cauda equina* compressed *in vivo*. *Acta Orthop Scand* 1991;62(Suppl 242):1-27.
20. **Weinstein JN et al.:** Surgical versus nonsurgical therapy for lumbar spinal stenosis. *N Engl J Med* 2008;358:794-810.
21. **Omidi Kashani F, Hasankhani EG, Ashjazadeh A:** Lumbar spinal stenosis: who should be fused? An updated review. *Asian Spine J* 2014;8:521-530.
22. **Behrbalk E, Uri O, Parks RM, Musson R, Soh RC et al.:** Fusion and subsidence rate of stand alone anterior lumbar interbody fusion using PEEK cage with recombinant human bone morphogenetic protein-2. *Eur Spine J* 2013;22:2869-2875.
23. **Burnett MG, Stein SMC, Bartels RHMA:** Cost-effectiveness of current treatment strategies for lumbar spinal stenosis: nonsurgical care, laminectomy, and XSTOP. *J Neurosurg Spine* 2010;13:39-46.
24. **Senegas J:** Mechanical supplementation by non-rigid fixation in degenerative intervertebral lumbar segments: the Wallis system. *Eur Spine J* 2002;11(Suppl 2):164-169.
25. **Weinstein JN, Lurie JD, Tosteson TD, Hanscom B et al.:** Surgical versus nonsurgical treatment for lumbar degenerative spondylolisthesis. *N Engl J Med* 2007;356:2257-2270.
26. **Videbaek TS, Christensen FB, Soegaard R, Hansen ES, Hoy K et al.:** Circumferential fusion improves outcome in comparison with instrumented posterolateral fusion: long-term results of a randomized clinical trial. *Spine* 2006;31:2875-2880.
27. **Abdu WA, Lurie JD, Spratt KF, Tosteson ANA, Zhao W et al.:** Degenerative spondylolisthesis: does fusion method influence outcome? Four-year results of the Spine Patient Outcomes Research Trial (SPORT). *Spine* 2009;34:2351-2360.
28. **Lian XF, Hou TS, Xu JG, Zeng BF, Zhao J et al.:** Posterior lumbar interbody fusion for aged patients with degenerative spondylolisthesis: is intentional surgical reduction essential? *Spine J* 2013;13:1183-1189.
29. **Takahito F, Le H, Schairer W, Berven S et al.:** Does transforaminal lumbar interbody fusion have advantages over posterolateral lumbar fusion for degenerative spondylolisthesis? *Global Spine J* 2015;5:102-109.
30. **Faundez AA, Mehbod AA, Wu C, Wu W, Ploumis A et al.:** Position of interbody spacer in transforaminal lumbar interbody fusion: effect on 3-dimensional stability and sagittal lumbar contour. *J Spinal Disord Tech* 2008;21:175-180.
31. **Ould Slimane M et al.:** Influence of transforaminal lumbar interbody fusion procedures on spinal and pelvic parameters of sagittal balance. *Eur Spine J* 2012;21:1200-1206.
32. **Berven S:** *Adult scoliosis*. 6^a ed. Cap. 7. Filadelfia, Elsevier Saunders, 1975:1254-1284.
33. **Oppenheimer J, Decastro I, McDonnell M:** Minimally invasive spine technology and minimally invasive spine surgery: a historical review. *Neurosurg Focus* 2009;27:1-15.
34. **Shun Wu, Zhi Jun HF:** Multifidus muscle changes and clinical effects of one-level posterior lumbar interbody fusion: minimally invasive procedure versus conventional open approach. *Eur Spine J* 2010;19:316-324.
35. **Jaikumar S, Kim DH, Kam AC:** History of minimally invasive spine surgery. *Neurosurgery* 2002;51(Suppl 2):1-14.



36. **Mayer M:** *Minimally invasive spine surgery: a surgical manual*. 2ª ed. Berlín, Springer-Verlag, 2006:1-485.
37. **Ozgur B, Benzel E, Garfin S:** Minimally invasive spine surgery: a practical guide to anatomy and techniques. *Springer Dorrecht Heidelberg* 2009:1-179.
38. **Landriel F, Hem S, Rasmussen J, Vecchi E, Yampolsky C:** Fusión intersomática lumbar extraforaminal mínimamente invasiva (MISS-ELIF). *Rev Argent Neuroc* 2017;31:82-89.



IMSS

CAPÍTULO VII

**Alarma neurológica en el tratamiento
del traumatismo craneoencefálico**

Leopoldo Herrera Gómez



INTRODUCCIÓN

La Unidad Médica de Alta Especialidad “Dr. Victorio de la Fuente Narváez” del Instituto Mexicano del Seguro Social, en la Ciudad de México, es la unidad traumatológica y hospitalaria más importante de México y América latina, con liderazgo, asistencial, docencia e investigación, capacitación y formación de médicos neurocirujanos de diferentes sedes neuroquirúrgicas nacionales.

Entre su productividad y cartera de servicios está la productividad asistencial de 1,300 pacientes ingresados en la torre de hospitalización por año administrativo y un ingreso de 1.5 pacientes diarios a la unidad de terapia intensiva.

En el Área de Urgencias se realizan todos los días un promedio de 55 valoraciones de pacientes con trauma múltiple, incluido el traumatismo craneoencefálico en sus diversos grados de acuerdo con la clasificación de la Asociación Americana de Cirujanos Neurológicos y de las Guías de Práctica Clínica creadas y revisadas en la unidad en conjunto con el Consejo de Salubridad Nacional e Internacional.

Se realizan un promedio de 48 procedimientos neuroquirúrgicos por mes dentro del quirófano de la unidad por parte del Servicio de Neurocirugía.

El hospital cuenta con la infraestructura necesaria para atender pacientes con traumatismo craneoencefálico severo, desde su llegada a la unidad por cualquier vía —aérea, terrestre, ambulancia, etcétera— y cuenta con personal de Neurocirugía las 24 h del día. Los pacientes ingresan en la unidad de reanimación para el manejo inicial y la estabilización hemodinámica de todos y cada uno de los pacientes con escala de coma de Glasgow menor de 9 puntos.

La infraestructura y los insumos hospitalarios para el tratamiento específico del paciente con traumatismo craneoencefálico incluyen, además de la piedra angular que es la clínica neurológica, el apoyo de neuroimagen mediante dos tomógrafos y cuatro charolas neuroquirúrgicas: dos para adulto, una pediátrica y una para derivación ventricular.

También cuenta con monitoreo de la presión intracraneal y sistemas de derivación ventriculoperitoneales para pacientes adultos y pediátricos.^{1,2}

Como referentes nacionales en el traumatismo craneofacial, se dispone de material de osteosíntesis para realizar la reducción abierta y la fijación interna de las fracturas del piso anterior y medio del cráneo, que incluyen las órbitas y el macizo facial.



Se ha agregado al equipo de apoyo diagnóstico el sistema Doppler transcraneal y la medición del diámetro de vaina del nervio óptico para correlacionar la presión intracraneal en el paciente con lesión craneoencefálica grave.³

Diariamente hay una participación multidisciplinaria e interdisciplinaria con diferentes especialidades de la unidad, lo cual ha hecho una difusión de los datos de alarma neurológica que se pueden encontrar en la clínica neurológica diaria en los pacientes de urgencias y hospitalizados y que se realicen diagnósticos tempranos con correlación clínico-neurológica y con apoyo diagnóstico de laboratorios, radiografías y tomografía de cráneo para poder determinar en forma temprana los diagnósticos y los tratamientos neuroquirúrgicos oportunos en los pacientes de la unidad.

DATOS CLÍNICOS DE ALARMA NEUROLÓGICA EN NEUROTRAUMA

Incluye los antecedentes de trauma de cráneo, los factores de riesgo para enfermedad vascular cerebral, la hipertensión, la diabetes mellitus, los problemas renales, las alteraciones cardiovasculares —como arritmias o anticoagulación—, la cefalea intensa que no cede con analgésicos, los vómitos continuos, el déficit motor o sensitivo, las alteraciones de la marcha y las crisis convulsivas.

El trauma ha sido uno de los más grandes y complejos problemas a los que el ser humano como especie endémica de la Tierra se ha tenido que enfrentar desde su aparición en ella. La multicausalidad de esta enfermedad ha sido motivo para que aún no se tenga el control.

Los seres humanos tienen una carga de agresión diferente que depende del desarrollo del lóbulo límbico. Se conocen al menos seis áreas relacionadas con agresividad, de las cuales dos muy importantes son la amígdala y el hipotálamo, que median los diferentes tipos de agresividad, como la predatoria, la defensiva y la social, de las cuales esta última es una conducta que puede diezmar una sociedad completa, debido a que se establece una competencia por posición y supremacía dictada por distintos tipos de intereses.

Sin embargo, para quienes trabajan en las salas de choque y los quirófanos en los que se atiende al paciente lesionado no es raro recibir personas con diabetes, obesidad y embarazo, y niños y ancianos con lesiones, por lo que es probable que la idea de que el trauma ocurre en el adulto joven previamente sano deje de ser vigente en unos años.

Hay que considerar que el trauma no sólo existe en las naciones en guerra, sino también en países como México, con una tradición cultural adecuada. La sobrepoblación y la falta de oportunidades similares para todos ocasionan inestabilidad social. Por desgracia, México no tiene protocolos estandarizados para la atención y el manejo del trauma múltiple, a pesar de ser una de las patologías con mayores incidencia, costos, invalidez y orfandad. Mientras las autoridades gubernamentales de salud y académicas no le den la importancia, el trauma cada día seguirá cobrando víctimas e incrementando los costos; mientras en las escuelas de medicina no se enseñe medicina de trauma, los médicos ocasionarán errores costosos por impericia y desconocimiento de la cinemática del trauma en general.

FISIOPATOLOGÍA DE LA LESIÓN CEREBRAL TRAUMÁTICA

En el traumatismo craneoencefálico (TCE) o lesión cerebral traumática tras un impacto se produce un daño progresivo con la presencia de lesiones cerebrales primarias, pero también lesiones cerebrales secundarias como consecuencia de la activación de cascadas bioquímicas. Esta respuesta puede ser modulada por factores que agravan la lesión cerebral secundaria si ocurren en el periodo de vulnerabilidad cerebral. La isquemia, la disfunción mitocondrial, la excitotoxicidad y la inflamación tienen un importante papel, pues alteran las propiedades básicas para el funcionamiento cerebral, como la autorregulación, el acoplamiento flujo-metabolismo, la hemodinámica cerebral y la permeabilidad de la barrera hematoencefálica.

El tratamiento actual se basa en la prevención de la lesión primaria, la atención especializada en tiempos adecuados en el lugar del incidente y durante el transporte, los protocolos de manejo en una unidad de cuidados intensivos (UCI) especializada, el control de los mecanismos de lesión secundaria y la realización precoz de cirugía. El manejo prehospitalario y en el momento del ingreso en el hospital debe minimizar la aparición de lesión secundaria mediante la estabilización del paciente y la realización de una tomografía computarizada (TC) cerebral urgente. El ingreso en la UCI será precoz, con control de la posición, la temperatura, la agitación, el dolor y la hemodinámica, así como la aparición de daño pulmonar, que es frecuente en estos pacientes. La analgesia-sedación es obligada y es necesario el control respiratorio y hemodinámico. Los fármacos utilizados habitualmente reducen la presión intracraneal (PIC). La elección del fármaco y su retiro diario para evaluar la exploración neurológica del paciente dependerá de los objetivos propuestos. La relajación sistémica no está indicada.

Dada la importancia de la hipertensión intracraneal (HTIC) en la morbimortalidad de los pacientes con TCE grave, parece necesario su tratamiento, aunque no hay medidas con evidencia científica tipo I acerca de la mejoría de los resultados. En este tema se analizan el mecanismo de acción y los efectos favorables y deletéreos de distintas medidas utilizadas para disminuir la PIC, así como las recomendaciones para su uso. Se deben revisar el drenaje ventricular, la hiperventilación, las soluciones hiperosmolares (manitol y salino hipertónico) y los fármacos vasoconstrictores cerebrales y supresores metabólicos, como los barbitúricos y el propofol.

El control de la PIC mediante la diana terapéutica representada por el aumento de la presión de perfusión cerebral (PPC) se desarrolló en la última década, aunque en el momento actual no se recomiendan aumentos > 60 a 65 mmHg, excepto de forma individualizada en unidades con amplia experiencia y capacidad tecnológica. Por último, hay algunos tratamientos emergentes en fases iniciales, como el bloqueo beta, el drenaje lumbar, la hiperoxia normobárica y el tratamiento precoz del síndrome compartimental abdominal, que parecen útiles para el manejo de estos pacientes.

En cuanto a la cirugía, no existen estándares con evidencia científica acerca de la indicación o el momento quirúrgico, pues se añade la dificultad para realizar ensayos clínicos. La cirugía de urgencia se realiza en hematomas extraaxiales y la cirugía tardía es más frecuente en casos de hematomas o contusiones intraparenquimatosas.⁴ En la toma de decisiones intervienen el tamaño, las distorsiones y los criterios de la HTIC en la TC, la situación clínica del paciente y la resistencia de la HTIC al tratamiento. En los pacientes con anticoagulación se requiere un protocolo de reversión de ella y establecer el momento quirúrgico, valorando los riesgos y los beneficios.

EPIDEMIOLOGÍA

En las últimas tres décadas han ocurrido importantes avances en los conocimientos fisiopatológicos del TCE, así como en la capacidad para monitorear múltiples variables fisiológicas en el laboratorio y a la cabecera del paciente. Sin embargo, en este tiempo se han producido escasos avances terapéuticos y se admite que la disminución de la mortalidad es más una respuesta a la mejora en los cuidados críticos, las indicaciones quirúrgicas y la adherencia a las guías internacionales o locales que a la existencia de nuevos fármacos. Distintos factores se han relacionado con un mal pronóstico en estos pacientes, además de las variables clásicamente consideradas.

FACTORES PREDICTIVOS DE MALOS RESULTADOS EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Dichos factores incluyen hipotermia en el momento del ingreso en la unidad traumatológica, hipotensión en las primeras cuatro horas, retraso en el monitoreo de la presión intracraneal, trauma de alta energía, edad, escala de coma de Glasgow en el momento del ingreso en la unidad, tamaño y



reactividad pupilar, patrón de estudio de tomografía axial computarizada, anticoagulación previa y retraso del ingreso en la unidad de terapia intensiva.

El TCE es un proceso dinámico, lo cual implica que el daño es progresivo y la fisiopatología es cambiante incluso hora a hora. Se produce daño por lesión primaria inmediatamente tras el impacto, debido a su efecto biomecánico; en relación con el mecanismo y la energía transferida, se produce lesión celular neuronal, desgarro y retracción axonal y alteraciones vasculares. Es dependiente de la magnitud de las fuerzas generadas, su dirección y lugar de impacto. Hay lesiones focales, como la contusión cerebral, en relación con las fuerzas inerciales directamente dirigidas al cerebro y las lesiones difusas, como la lesión axonal difusa, en relación con las fuerzas de estiramiento, cizallamiento y rotación.⁵

LESIONES SECUNDARIAS DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Incluyen aumento de la presión intracraneal, reducción del flujo sanguíneo cerebral, lesiones por reperfusión, lesión con efecto de masa, convulsiones, edema cerebral, hipotensión y estado de choque, hipoventilación, hiponatremia, hipoglucemia e hiperglucemia, sepsis y disfunción orgánica múltiple.

Por el contrario, actualmente se acepta que en el TCE grave, además de la alteración de la autorregulación, se producen vasodilatación y aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica. En esta situación, el aumento de la PPC producirá mayor edema vasogénico. Se usan bloqueadores adrenérgicos, que disminuyen la presión arterial, y fármacos como la ergotamina, que producen vasoconstricción venosa, para así disminuir el volumen sanguíneo cerebral y aumentar la presión oncótica y la vasoconstricción precapilar. Se mantienen la PPC en alrededor de 55 mmHg y cierto grado de hipernatremia. La crítica que se hace a esta teoría es que no siempre el edema es hidrostático y hay alteración de la barrera hematoencefálica; además, la baja PPC podría ocasionar isquemia cerebral. Otros grupos no han demostrado los atractivos resultados publicados por el grupo de Lund.

Tratamiento

La mejoría de los resultados comunicados en pacientes con TCE grave se basa fundamentalmente en cinco pilares: prevención de la lesión primaria, neuroprotección, atención adecuada en el lugar del incidente y durante el transporte (especializado), protocolos de manejo en la UCI (cuidados neurocríticos en la UCI) y uso adecuado y precoz de la cirugía, incluida la craniectomía descompresiva y el control o la atenuación de los mecanismos de lesión secundaria.

Tratamiento hospitalario inicial

Todos los pacientes con TCE grave deben ser manejados en hospitales con capacidad neuroquirúrgica, aunque inicialmente no necesiten tratamiento neuroquirúrgico. Asimismo, el hospital debe disponer de un área de personal neurocrítico con participación en el manejo inicial del paciente y el entrenamiento específico. Es obligado disponer de técnicas de neuroimagen de urgencia. El área de cuidados neurocríticos en la UCI tendrá capacidad para realizar el monitoreo básico sistémico y el neuromonitoreo específico según las guías actuales de más amplia difusión.

En el Servicio de Urgencias se evaluarán los parámetros sistémicos y neurológicos. Tras la estabilización del paciente se realizará una TC cerebral, para lo cual es un estándar de calidad el tiempo de realización.

Medidas generales

Se procederá al ingreso inmediato en la UCI. Se controlarán estrictamente la temperatura, la glucemia, las crisis comiciales y la sepsis (control metabólico inicial). Se deberá mantener la normoter-

mia (sin calentamiento activo, control de la hipertermia con fármacos o mecánica), la posición alineada con elevación de la cabeza para mejorar la función pulmonar, el control del dolor y la agitación, el control hemodinámico con presión arterial sistólica (PAS) ≥ 120 mmHg, la sedación (de 17 a 20% si hay actividad convulsiva) y la disminución del daño tisular (movilidad, control de disfunción orgánica y síndromes compartimentales).

Neuroprotección

Como refiere Schouten, la neuroprotección en el TCE grave es una compleja lucha contra la biología de la naturaleza. La neuroprotección intenta bloquear las cascadas fisiopatológicas que desembocan en el daño cerebral secundario, así como contribuir a la reparación del sistema nervioso central.

Aunque hay varios ensayos tanto en fase II como en fase III, desafortunadamente, y a pesar de los resultados experimentales, hasta el momento no existe un fármaco neuroprotector adecuado. Posiblemente esta situación se deba a diseños inadecuados, con fármacos dirigidos a una única diana, en vez de actuar simultáneamente en varias, dada la compleja fisiopatología del TCE grave. A veces los análisis de resultados son inadecuados. Por otra parte, se considera el TCE grave como una enfermedad homogénea, cuando diferentes lesiones producen distintos mecanismos fisiopatológicos, por lo que son situaciones heterogéneas que posiblemente requieren diferente manejo. Todavía faltan conocimientos acerca de cuándo actúa cada cascada y durante cuánto tiempo está activa.

Se han sometido a ensayo múltiples fármacos: bloqueadores de receptores excitotóxicos, antiinflamatorios, antioxidantes, estabilizadores mitocondriales, bloqueadores del calcio y del magnesio, etcétera, pero no existe un neuroprotector eficaz para el TCE grave en el momento actual.

Algoritmo para el control de la hipertensión intracraneal. Traumatismo craneoencefálico severo con escala de Glasgow menor de 8 puntos

Las medidas generales incluyen estabilización hemodinámica, ventilación mecánica controlada, soluciones osmolares o salinas hipertónicas, barbitúricos y craniectomía descompresiva.

Los estudios del flujo sanguíneo cerebral general y regional observan una disminución de éste en la fase inicial del traumatismo (24 h), llegando en 31% de los casos a estar por debajo del umbral isquémico; se asocia a mortalidad precoz y malos resultados. Los estudios más recientes, sin resultados concluyentes, también observan un aumento de la vulnerabilidad a la isquemia del tercero al quinto día de evolución.⁶ Los distintos estudios clínicos en TCE confirman los efectos adversos de la hiperventilación en el flujo sanguíneo cerebral y en las lesiones focales, en las que se observa una mayor reactividad al dióxido de carbono en la contusión y la zona de penumbra, aumentando el riesgo de isquemia. Pese a este efecto en el flujo, los estudios metabólicos y de oxigenación cerebral general (saturación de oxígeno del bulbo de la yugular) y focal (presión tisular de oxígeno) muestran resultados dispares que se han relacionado con la presencia de hiperemia en un subgrupo de pacientes que pudieran beneficiarse de esta terapia.

Craniectomía descompresiva

El pequeño estudio aleatorizado de Taylor y col. muestra una reducción del riesgo de muerte de 0.54 (intervalo de confianza 95% de 0.29 a 1.07). Los estudios en adultos son series de casos o estudios de cohortes con controles históricos, y han encontrado que efectivamente reduce la PIC en la mayoría de los casos (85%). Los estudios de oxigenación y flujo también observan que mejoran tras la craniectomía.

Manejo de la presión de perfusión cerebral

El uso clínico de la PPC como diana terapéutica para controlar la HTIC o la isquemia se basa en la hipótesis de que un flujo sanguíneo cerebral óptimo es necesario para mantener las necesidades

metabólicas del cerebro dañado. Además, la hipotensión sistémica ha sido definida claramente como un factor de mal pronóstico. El objetivo de la manipulación hemodinámica en el TCE es preservar la zona de penumbra isquémica y evitar los daños secundarios. Desafortunadamente, esta hipótesis no ha sido fácil de confirmar con las medidas objetivas de respuestas locales y en los estudios aleatorizados y controlados. El objetivo de la PPC en las guías de tratamiento se ha reducido desde las recomendaciones previas de 70 mmHg hasta las actuales, que aconsejan mantenerla entre 50 y 70 mmHg, y evitar los valores < 50 mmHg, así como mantenerla > 70 mmHg de manera activa porque predispone al desarrollo de síndrome de dificultad respiratoria aguda. Se recomienda mantener la PPC 10 mmHg por encima del umbral mínimo determinado como isquémico para asegurar la ausencia de agresiones (60 mmHg). Se pueden producir ajustes individuales siempre que se realice en unidades con experiencia, con monitoreo de la oxigenación cerebral y metabólica, y con el estudio dinámico de la autorregulación cerebral, puesto que con la pérdida de ésta los efectos del aumento de la PPC en la PIC son menos predecibles. Así, la elevación de la presión arterial y la PPC podría ser beneficiosa en la reducción de la PIC en pacientes seleccionados con una reactividad vasomotriz cerebral intacta. También hay que tener en cuenta la combinación de lesiones y los requerimientos de presión de perfusión de otros órganos en disfunción. Los métodos para manipular la PPC son los siguientes.

Cirugía neurológica en traumatismo craneoencefálico

En las últimas décadas no han habido grandes cambios. La cirugía precoz de urgencia está representada fundamentalmente por la cirugía de hematomas epidurales y subdurales agudos, y la cirugía tardía se relaciona fundamentalmente con la cirugía de los hematomas parenquimatosos. La toma de decisiones para indicar la intervención quirúrgica exige la evaluación del tamaño según la TC cerebral, la situación de las cisternas de la base y de la línea media, la presentación clínica, la localización y la generación de HTIC, y las distorsiones cerebrales.

Entre 25 y 45% de los pacientes con TCE grave tienen hematoma intracraneal. En casi todos los grandes hematomas la intervención quirúrgica es de urgencia, ya que el resultado final depende de la rapidez de la intervención. El *Traumatic Coma Data Bank* estableció que las masas con un volumen mayor de 25 mL deben ser evacuadas, pues 23% de los casos de masas evacuadas tenían buena recuperación vs. sólo 11% si no se realizaba la cirugía. Sin embargo, estos datos americanos de la década de 1990 no han sido confirmados por el estudio del *European Brain Injury Consortium*, en cuyo análisis había 45 vs. 42% de buena recuperación según la evacuación o no de la masa.

No existen estándares con evidencia científica para el tratamiento neuroquirúrgico absoluto, quizá por las dificultades para realizar ensayos clínicos con el grupo control para indicaciones neuroquirúrgicas absolutas en el TCE o lesión cerebral traumática aguda, por lo que debe ser personalizado para la selección del paciente, el estado neurológico y las condiciones sistémicas de gravedad que favorezcan o contraindiquen el procedimiento quirúrgico seleccionado.

En las últimas décadas no han habido grandes cambios. La cirugía precoz de urgencia está representada fundamentalmente por la cirugía de hematomas epidurales y subdurales agudos, pero la tardía se relaciona principalmente con la cirugía de los hematomas parenquimatosos y los hematomas subdurales crónicos en los adultos mayores.

La toma de decisiones para indicar la intervención quirúrgica exige la evaluación del aspecto clínico neurológico del paciente, el tamaño de la lesión cerebral según la TC de cráneo, la situación de las cisternas basales adyacentes al tallo cerebral colapsadas y de la desviación de estructuras de la línea media, la presentación clínica, la localización y la generación de HTIC con distorsiones cerebrales.

Generalmente, en los pacientes jóvenes se obtienen los mejores resultados con la cirugía de los hematomas epidurales, los cuales son extraaxiales y con frecuencia no hay afección cerebral inicial

por el impacto. Es común su aumento de tamaño en las primeras horas para después estabilizarse. Los pacientes con un buen nivel de conciencia, escasa desviación de las estructuras de la línea media y un volumen < 30 mL, acompañado de un grosor moderado, pueden ser manejados de forma conservadora y monitoreados mediante TC seriada. El problema se plantea con volúmenes entre estos dos límites, dependiendo del estado clínico neurológico del paciente.

En general, se debe tomar el contexto del diagnóstico situacional del Servicio de Neurocirugía, de acuerdo con la cartera de servicios del servicio, las guías internacionales de la Asociación Americana de Cirujanos Neurológicos, y las Guías de Práctica Clínica nacionales del Consejo de Salubridad para unificar los criterios intrahospitalarios y extrahospitalarios en beneficio de la población derechohabiente con lesión craneoencefálica potencialmente neuroquirúrgica.

REFERENCIAS

1. **Bilotta F, Caramia R, Cernak I, Paoloni FP, Doronzio A et al.:** Intensive insulin therapy after severe traumatic brain injury: a randomized clinical trial. *Neurocrit Care* 2008;159-166.
2. **Vergouwen MD, Vermeulen M, Roos YB:** Effect of nimodipine on outcome in patients with traumatic subarachnoid haemorrhage: a systematic review. *Lancet Neurol* 2006;1029-1032.
3. **Burry LD, Williamson DR, Perreault MM, Rose L, Cook DJ et al.:** Analgesic, sedative, antipsychotic, and neuromuscular blocker use in Canadian intensive care units: a prospective, multicentre, observational study. *Can J Anesth* 2014;619-630.
4. **Marshall LF, Marshall SB:** *Medical management of intracranial pressure*. Baltimore, Williams & Wilkins 1987:177-196.
5. **Rojas J, Valencia A, Nieto V, Méndez P, Molano D et al.:** Validación transcultural y lingüística de la escala de sedación y agitación Richmond al español. *Rev Colomb Anestesiol* 2016;218-222.
6. **Carrillo R, Guínto G, Castelazo JA:** *Traumatismo craneoencefálico*. México, Alfil, 2010:S433-S434.







CAPÍTULO VIII

Cirugía de epilepsia

Bayron Alexander Sandoval Bonilla, Julián Alberto Hernández Domínguez, José Renán Pérez,
María Fabiola de La Cerda Vargas, Fernando Carlos Castro Prado, Bárbara Nettel Rueda,
Sofía Lucila Rodríguez Rivera, Massiel Zenteno Zenteno



INTRODUCCIÓN

La epilepsia es una patología registrada desde la Antigüedad. Se han encontrado registros de Mesopotamia de hace 4,000 años en la tabla Sakiku, que hace referencia a la epilepsia como la “enfermedad de las caídas”.

La epilepsia es un trastorno de los circuitos neuronales que se caracteriza por la predisposición a generar crisis epilépticas. Las crisis epilépticas consisten en la aparición de signos o síntomas transitorios debidos a la actividad neuronal cerebral sincrónica anormal o excesiva.¹

La Liga Internacional Contra la Epilepsia señala que la epilepsia es la presencia de:²

1. Al menos dos crisis no provocadas o reflejas que ocurren en un periodo menor de 24 h.
2. Crisis no provocada o refleja y la probabilidad de crisis futura de al menos 60%.
3. El diagnóstico de un síndrome epiléptico.

Tras haber presentado una crisis epiléptica no provocada, los factores que incrementan la recurrencia de otro ataque son una exploración física neurológica anormal, una imagen cerebral anormal, un electroencefalograma con actividad epiléptica y una crisis nocturna durante el sueño.

La epileptogénesis representa un proceso dinámico que altera progresivamente la excitabilidad neuronal, establece conexiones críticas y condiciona intrincados cambios estructurales incluso antes de que aparezca la primera crisis.

DESARROLLO DEL TEMA

La epilepsia en contexto

Epidemiología

Se han reportado nuevos casos de epilepsia por año (incidencia) a razón de 40 a 70 por cada 100,000 habitantes, y casos de epilepsia activa (prevalencia) que van de 500 a 1,000 casos por cada 100,000 habitantes, lo cual quiere decir que existen a nivel mundial más de cinco millones de casos nuevos por año y un estimado de 80 millones de personas con epilepsia,³ de las cuales 80% viven en países en vías de desarrollo, donde las cifras pueden triplicarse.⁴



En México se han reportado zonas con una prevalencia de 11 a 20 casos por cada 1,000 habitantes.⁵ Entre 8 y 10% de la población presentará una crisis epiléptica durante su vida y 3% desarrollará epilepsia.⁶

Diagnóstico

El médico necesita estar familiarizado con el espectro de la semiología de la epilepsia para diferenciar las crisis epilépticas de los eventos disociativos, los síncope, la isquemia cerebral transitoria y otros trastornos no epilépticos. Las características clínicas de las crisis varían de acuerdo con el sustrato anatómico. El estereotipo (similitud de las manifestaciones de cada una de las crisis) es una característica de las crisis epilépticas y la ausencia de esta particularidad puede generar dudas acerca del diagnóstico.⁷

Los síntomas y los signos de la epilepsia se originan por la activación de determinadas áreas corticales responsables de la generación y la propagación de las crisis. La descripción clínica detallada de cada crisis, junto con sus estudios electroencefalográficos ictales (durante la crisis) e interictales (entre crisis) definen a cada síndrome, así como la posibilidad de lateralizar y localizar un posible origen (cuadro VIII-1). Durante el interrogatorio se busca determinar las características de las crisis, con la finalidad de agruparlas de acuerdo con el tipo de crisis por lóbulos.⁸

Ante la presencia de una crisis, en primera instancia se debe determinar si el evento paroxístico es una crisis no provocada (crisis epiléptica), es decir, que ocurrió en ausencia de un factor temporal o reversible. Lo opuesto a esta condición es una crisis sintomática aguda, que ocurre en relación temporal con una lesión cerebral, que puede ser metabólica, infecciosa, tóxica, estructural o inflamatoria. Esta última no es una crisis epiléptica.

Tratamiento

Según la Liga Internacional Contra la Epilepsia, la epilepsia refractaria (ER) se define como la que fracasó con dos ensayos de fármacos antiepilépticos, en monoterapia o en combinación, tolerados, apropiadamente elegidos y empleados de forma adecuada para conseguir la ausencia mantenida de crisis.⁹

La identificación de pacientes con ER es fundamental para determinar si son candidatos a tratamiento quirúrgico. Hasta 35% presentarán resistencia al tratamiento farmacológico. La introducción de fármacos antiepilépticos nuevos, que a menudo son más manejables y mejor tolerados, ha mejorado la capacidad para el manejo de la epilepsia, evidenciándose que entre 12 y 17% de los pacientes con ER quedarán libres de crisis.

Debido a que la terapia antiepiléptica suele mantenerse por mucho tiempo, incluso de por vida, la decisión de iniciar un tratamiento tiene múltiples consecuencias y es por esto que se debe basar en un análisis juicioso de los riesgos y los beneficios.

El objetivo del tratamiento con FAEs es la completa remisión de las crisis sin efectos adversos; los pacientes con epilepsia generalizada tienen más probabilidad de libertad de crisis (de 64 a 82%) que los que tienen epilepsia focal (de 25 a 70%). La decisión de tratar o no una primera crisis depende también de que la crisis sea sintomática aguda o no provocada.¹⁰

Los pacientes con diagnóstico de ER (30%) deben ser referidos a un centro de epilepsia (tercer nivel de atención) para considerar la cirugía o excluir la posibilidad de pseudoresistencia (trastornos psiquiátricos, trastornos del sueño, migraña, isquemia cerebral transitoria, trastornos del movimiento, síncope), dado que 5% de las personas con diagnóstico de epilepsia refractaria no tienen epilepsia.

Evaluación prequirúrgica de la epilepsia

Las neurociencias han evolucionado sorprendentemente en los últimos 100 años gracias a la emergencia de tecnologías, como la electroencefalografía (Berger, 1924), la imagen por resonancia mag-

Cuadro VIII-1. Fenotipo de crisis por lóbulos

Crisis de lóbulo temporal
Región mesiotemporal (hipocámpica) Es la forma más común de epilepsia focal. Representa 70% de las crisis de inicio focal. Más de 80% de los pacientes reportan un aura con síntomas viscerosensoriales. El aura típica es una sensación epigástrica ascendente, seguida de una desconexión y automatismos oroalimentarios y de las manos tempranos, acompañada de fenómenos autonómicos (dilatación pupilar, hiperventilación, piloerección y taquicardia)
Región neocortical Hasta 60% de las crisis son precedidas por aura, fenómenos auditivos, experiencias psíquicas de <i>déjà vu</i> , <i>jamaís vu</i> , alteraciones visuales y síntomas vertiginosos; episodios de desconexión, disfunción del lenguaje y automatismos bucoalimentarios tardíos seguidos de movimientos clónicos contralaterales tempranos y generalización secundaria
Crisis de lóbulo frontal
Es el segundo tipo de epilepsia focal más común. Representa entre 15 y 20% de las crisis focales. A diferencia de las crisis de lóbulo temporal, las crisis de lóbulo frontal son de corta duración, involucran síntomas motores prominentes y se presentan con mayor frecuencia durante el sueño, el periodo posictal es corto y ocasionalmente se asocia a paresia o franca parálisis de la región motora involucrada, que después se recupera
Región motora primaria Movimientos clónicos o tónicos contralaterales con distribución somatotópica, arresto del lenguaje y salivación, con frecuente generalización; crisis versivas; posturas tónicas asimétricas
Región dorsolateral (premotora) y área motora suplementaria Conductas gestuales motoras no integradas como crisis tónicas focales simples con vocalización (gruñido), trastornos del lenguaje, postura del esgrimista y automatismos motores simples con incontinencia urinaria; posturas tónicas simétricas
Región prefrontal anterolateral y medial: crisis gestuales motoras integradas con estereotipos distales (secuencias motoras naturales o perseverancia de la actividad previo al inicio de la crisis), como pedalear, hacer movimientos de búsqueda, aplaudir, patear, realizar movimientos manuales de utilización o manipulación (estereotipias distales); expresión emocional positiva
Región prefrontal ventromedial: expresión emocional negativa, ira, miedo, producción del lenguaje (vocalización), conductas motoras hipercinéticas, masticación, salivación, arresto del lenguaje con aura epigástrica y fenómenos autonómicos
Crisis de lóbulo occipital
Menos de 10% de las crisis focales. Los síntomas incluyen la presencia de auras visuales simples, ceguera ictal, parpadeo y movimientos oculares. La presencia de escenas visuales complejas o de objetos sugiere diseminación de la descarga epileptiforme a la región temporooccipital. La actividad epileptiforme originada por debajo de la cisura calcarina puede presentar diseminación a la región temporal, generando crisis focal con arresto del comportamiento típico de la epilepsia del lóbulo temporal. Un foco epiléptico generado por arriba de la cisura calcarina se propaga preferentemente a los lóbulos parietal y frontal
Crisis de lóbulo parietal
Se relaciona principalmente con auras somatosensoriales, que son típicamente contralaterales al foco epileptogénico, pero se pueden presentar bilateralmente. A menudo los pacientes presentan síntomas asociados con diseminación a la corteza motora y premotora, y la región temporooccipital
Crisis insular
Anterior: síntomas viscerosensoriales, como aura abdominal y contracción laríngea; signos autonómicos, como náusea, sialorrea, sudoración Posterior: sensaciones dolorosas, como dolor urente y hormigueo (acroparestesias)

nética (Damadian, 1977) y la medicina nuclear (Brownell y Sweet, decenio de 1950). La epileptología es la disciplina en la cual la aplicación clínica de estas tecnologías es fundamental para el estudio del paciente con epilepsia.

La evaluación prequirúrgica es el proceso mediante el cual son analizados de manera integral los pacientes con epilepsia. Se basa en la adquisición ordenada de información clínica, neurofisiológica, neuropsicológica y de neuroimagen estructural o funcional, obtenida del análisis semiológico detallado, el videoelectroencefalograma (vEEG) y las pruebas neuropsicológicas. Tiene el objetivo principal de localizar la zona epileptogénica (ZE) y su relación con las áreas elocuentes.¹¹

A pesar de contar con evidencia científica del impacto positivo en el control de crisis, la cognición, el comportamiento y la calidad de vida, la cirugía de epilepsia es un recurso subutilizado en México. En otras palabras, ninguna intervención terapéutica es tan beneficiosa para el paciente con epilepsia farmacorresistente como la cirugía, por lo que todo paciente que es catalogado como tal requiere una evaluación prequirúrgica con miras a ofrecer una estrategia terapéutica que contribuya a mejorar la carga de la enfermedad.¹²

Si bien no todos los individuos con epilepsia son candidatos a un tratamiento quirúrgico, es precisamente a través de una evaluación prequirúrgica sistematizada que se logra establecer si un paciente determinado puede ser potencialmente beneficiado de una cirugía.

Estimación de la zona epileptogénica

La localización anatómica de la lesión causal del cuadro clínico es el primer paso para el clínico que se enfrenta a un paciente con epilepsia refractaria.

La zona epileptogénica se define como el área de mínima corteza indispensable para generar las crisis epilépticas, que al ser resecada (o desconectada) lleva al paciente a la remisión absoluta de crisis.¹³ En la actualidad no hay una prueba diagnóstica que por sí sola sea capaz de identificar la ZE de manera completa y precisa. La evaluación prequirúrgica genera la hipótesis de localización de la ZE estimada, es decir, la hipótesis de trabajo, que es la región o las regiones anatómicas candidatas y potencialmente responsables de generar las crisis y la sintomatología en el paciente. El concepto se centra en la correlación anatomía-electroclínica que se deriva del análisis minucioso y la posterior integración de la semiología ictal con el patrón periictal electroencefalográfico, así como en los hallazgos interictales del electroencefalograma (EEG) y de la evaluación neuropsicológica (cuadro VIII-2 y figura VIII-1).

La evaluación prequirúrgica canónicamente sigue un orden de dos fases: la fase inicial es suficiente para definir una estrategia terapéutica en 60 a 70% de los casos; la segunda fase sólo es requerida para los pacientes en los que no fue posible concluir una estrategia terapéutica con la información de la fase inicial:

- **Fase 1.** Incluye todos los estudios no invasivos requeridos para un abordaje inicial y para confirmar el diagnóstico fisiopatológico de los episodios paroxísticos que aquejan al paciente, y contempla:
 - a. Elementos obligatorios (requeridos para todos los casos):
 - Historia clínica detallada del paciente y sus crisis.
 - Videoelectroencefalograma prolongado o ictal con electrodos de superficie.
 - Evaluación neuropsicológica.
 - Imagen por resonancia magnética bajo protocolo de epilepsia (RM-HARNESS).
 - b. Elementos opcionales:
 - Tomografía por emisión de positrones con ¹⁸F-fluorodesoxiglucosa.
 - Tomografía computarizada por emisión de fotón único en sus modalidades ictal, interictal y sustracción ictal-interictal con corrección a la resonancia magnética.

Cuadro VIII-2. Zonas corticales de la evaluación prequirúrgica

Zona cortical	Concepto	Método para localizar
Zona irritativa	Área de corteza que genera descargas interictales (puntas o espigas)	EEG Magnetoencefalografía EEG acoplado a resonancia magnética funcional
Zona de inicio de crisis	Área de corteza que inicia las crisis epilépticas clínicas	EEG, SPECT ictal
Zona sintomatogénica	Área de corteza que al activarse produce los síntomas o signos iniciales de una crisis epiléptica	Semiología (habilidad clínica)
Zona epileptogénica	Área de corteza que es necesaria y suficiente para iniciar las crisis epilépticas y que al researse (o desconectarse) llevaría al paciente a la remisión absoluta de las crisis	En la actualizada no existe una técnica para localizarla certeramente Concepto teórico
Zona de déficit funcional	Área de corteza no funcional normalmente durante el periodo interictal (periodo entre una crisis epiléptica y otra)	Exploración neurológica Evaluación neuropsicológica

EEG: electroencefalograma; SPECT: tomografía computarizada por emisión de fotón único.

Esta fase permite establecer la hipótesis de trabajo y localizar o aproximarse a la zona epileptogénica. Esta fase es suficiente para los síndromes epilépticos focales más comunes, como la epilepsia del lóbulo temporal con esclerosis mesial.

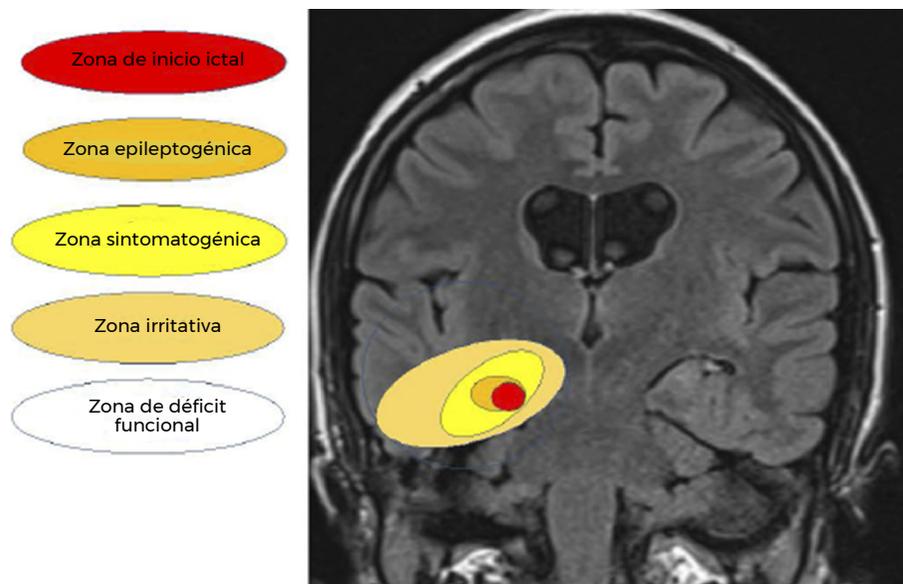


Figura VIII-1. Determinación de la zona epileptogénica. Representación esquemática de la relación entre las diferentes zonas "teóricas" de la evaluación prequirúrgica en un caso de epilepsia del lóbulo temporal mesial derecho. Las dimensiones y las extensiones son sólo ilustrativas. Nótese el alto grado de superposición. Las implicaciones para tomar en cuenta son: **1.** Ninguna zona de manera individual es equivalente a la zona epileptogénica; **2.** ninguna prueba por sí sola es capaz de medir la extensión de la zona epileptogénica; **3.** La zona de inicio ictal no es equivalente a la zona epileptogénica.

- **Fase 2.** Se realiza en los casos que no fue posible localizar el origen anatómico preciso de las crisis epilépticas mediante métodos no invasivos y en los que la información obtenida arroja datos discordantes de localización ;por tanto, requieren estudios invasivos con electrodos intracraneales colocados en sistemas anatómicos bajo la guía de la hipótesis de trabajo originada de la fase 1 y comúnmente incluye alguna de las siguientes técnicas (solas o en combinación):
 - Electrocorticografía transoperatoria.
 - Monitoreo prolongado con vEEG con electrodos subdurales o electrocorticografía crónica.
 - Monitoreo prolongado con vEEG con electrodos profundos colocados a través de estereotaxia o estereoelectroencefalografía (SEEG).

Esta fase permite comprobar la hipótesis de trabajo y verificar la relación de la zona epileptogénica con zonas elocuentes a través de la estimulación cortical directa, así como guiar la estrategia resectiva.

Videoelectroencefalograma prolongado

La piedra angular de la evaluación prequirúrgica es la captura por vEEG de los eventos típicos del paciente, considerada como la regla de oro. Lo anterior permite analizar “segundo a segundo” la semiología real del paciente, establecer una hipótesis inicial de la zona sintomatogénica y contrastarla luego con el patrón ictal y los hallazgos interictales, y de esta manera realizar la correlación anatomía-electroclínica. Es importante mencionar que se requiere un vEEG prolongado intrahospitalario.

El objetivo del monitoreo es captar los eventos ictales del paciente en un ambiente cómodo y seguro para él, que al mismo tiempo permita obtener hallazgos de calidad suficiente para realizar la interpretación de los signos clínicos obtenidos del video y del trazado de la electroencefalografía (que puede ser de días de duración), por lo que es necesario contar con personal entrenado (técnico en EEG, enfermería, médicos) para realizar una exploración ictal, supervisar el adecuado posicionamiento de los electrodos y la calidad del trazado, y tener certeza de la seguridad del paciente durante los episodios ictales. Al finalizar el videomonitoro se podrá concluir la estrategia terapéutica en 60 a 70% de los casos, incluidos aquellos en los que las causas de los episodios farmacorresistentes atribuidos inicialmente a la epilepsia no sean en realidad de naturaleza epiléptica (eventos paroxísticos no epilépticos):

- Síncope.
- Arritmias cardiacas.
- Seudocrisis (crisis no epilépticas).
- Trastornos del movimiento.
- Trastornos del sueño.

El paradigma de la vEEG se puede aplicar a la fase 2 con electrodos profundos, pues la organización, las tareas y los aspectos a evaluar son muy similares, con la diferencia de la posibilidad de realizar estimulación cortical a través de los electrodos profundos.

Toma de decisión quirúrgica

Concepto tradicional

El éxito de la cirugía de epilepsia en las últimas tres décadas se fundamenta en la resección y la desconexión de una zona específica del cerebro que genera crisis epilépticas refractarias al manejo farmacológico. Esta zona se conoce conceptualmente como ZE y corresponde a la región del cerebro que una vez resecada permite el control de las crisis independientemente de que los fármacos sean retirados o no. Dado que el control depende directamente de la resección, la ZE es un concepto teó-

rico que es posible confirmar únicamente después del procedimiento quirúrgico.¹⁴ Las diferentes estrategias que permiten que el grupo multidisciplinario obtenga una hipótesis de trabajo que, después de ser evaluada mediante diferentes métodos diagnósticos, permite obtener una probabilidad razonable de identificar de manera indirecta la ZE.

Debido al hecho de que el término “epilepsia” se refiere a una amplia gama de enfermedades de diferentes etiologías, distribución etaria y localizaciones anatómicas, cada una de ellas debe ser considerada de manera individual. El grupo multidisciplinario debe primero identificar el tipo de epilepsia al que se enfrenta, con sus características particulares y después localizar de manera indirecta la ZE correspondiente a ese tipo particular de epilepsia para elegir el tratamiento. El control de crisis y la calidad de vida depende de elegir al candidato y la técnica correcta.

La localización es evidente cuando la ZE tiene correspondencia con una lesión estructural identificable por imagen (cavernoma, displasia cortical, esclerosis mesial temporal) o incluso por distintas técnicas de registro electroencefalográfico. Si todos los estudios tuvieran correspondencia con dicha localización, la hipótesis sería concordante. Una ZE única, evidente y concordante es candidata a resección quirúrgica.

No todas las ZE se corresponden con lesiones evidentes por imagen o por técnicas de registro no invasivo (EEG o vEEG con electrodos de superficie), las cuales se conocen como epilepsias no lesionales. Con la finalidad de identificar la ZE en este tipo de epilepsias no lesionales, a fines del siglo pasado se desarrollaron y popularizaron en EUA varias técnicas de registro electroencefalográfico invasivo basadas en la implantación quirúrgica por craneotomía de mallas subdurales que fueron consideradas el estándar de oro durante más de 20 años. A inicios de este siglo, las mallas subdurales empezaron a ser reemplazadas gradualmente por registros invasivos más efectivos, obtenidos a partir de una técnica estereotáctica de implantación de electrodos profundos creada en Francia y desarrollada tanto en Italia como en Alemania.

Estos registros permiten estudiar áreas corticales en el fondo de los surcos y en zonas poco accesibles, como la ínsula y las regiones mesiales o basales de los hemisferios. A estas regiones sólo se puede acceder a través de microelectrodos profundos implantados estereotácticamente, por lo que esta técnica es conocida como estereoelectroencefalografía.

Concepto contemporáneo

El desarrollo, la aceptación y la implementación del registro invasivo por SEEG como regla de oro para reconocer la ZE en las epilepsias no lesionales ha permitido identificar el papel de la conectividad como parte fundamental en la fisiopatología de la enfermedad. Desde hace cerca de una década la conectividad cerebral ha sido considerada de una manera más integral como parte de la solución quirúrgica de las epilepsias. La neuromodulación en la epilepsia había sido empleada, salvo contadas excepciones desde que fue realizada por primera vez en 1973, de manera anecdótica o como una preferencia personal en el manejo paliativo de crisis refractarias hasta que el desarrollo de la SEEG permitió identificar la presencia de redes neuronales en los diferentes tipos de epilepsias. Así, la neuromodulación como técnica tiene ahora un resurgimiento fundamentado en la reevaluación de dicha fisiopatología. En la actualidad, la epilepsia es considerada una enfermedad de circuitos.¹⁵

El abordaje contemporáneo consiste en localizar una ZE dentro de la red neuronal epiléptica (RNE) que le corresponde. En este contexto, el cirujano puede elegir enfocar su tratamiento hacia la ZE o hacia la RNE, o hacia ambas. Si la ZE no es resecable por encontrarse en un área elocuente o ser bilateral o múltiple, la opción de estimulación de la RNE permite un control adecuado de las crisis. En este caso, el paciente es candidato a neuromodulación.

Dicho esto, existen dos tipos de técnicas quirúrgicas en la cirugía de epilepsia:

1. Técnicas resectivas.
2. Técnicas de neuromodulación.

Cuadro VIII-3. Tipos de técnicas quirúrgicas en la cirugía de epilepsia

	Cirugía resectiva	Neuromodulación
ZE (zona epileptogénica)	Única, evidente, concordante	Única, en área elocuente Bilateral Múltiple Poco evidente y concordante
RNE (red neuronal epileptogénica)	Única, evidente, concordante	Única, evidente, concordante

El fundamento de ambas es controlar las crisis, teniendo como blanco la ZE y la RNE.

La diferencia radica en que en el caso de la cirugía resectiva la hipótesis de trabajo corresponde a una única, evidente y concordante ZE/RNE. Cuando se elige emplear una técnica de neuromodulación, la hipótesis de trabajo arroja una ZE que se considera no resecable por tratarse de un área elocuente, no ser única o ser poco evidente o incluso discordante. En estos casos el objetivo de tratamiento es la RNE implicada (cuadro VIII-3).

Las técnicas resectivas y de neuromodulación pueden ser empleadas como métodos paliativos en las epilepsias catastróficas (epilepsias hemisféricas o bihemisféricas con crisis refractarias al tratamiento que condicionan encefalopatía secundaria con un impacto negativo en la calidad de vida de los pacientes y sus familias). En estos casos el objetivo es disminuir la frecuencia de las crisis para reducir el impacto negativo de ellas en el encéfalo o bien controlar tipos específicos de crisis que afectan la calidad de vida del individuo y su núcleo familiar, como las crisis atónicas en el síndrome de Lennox-Gastaut que condicionan caídas abruptas con múltiples traumatismos y las consecuencias que esto conlleva.

Técnicas resectivas

Los alcances de la cirugía resectiva dependen de la localización, la función y el sustrato patológico que en conjunto tienen un impacto directo en el éxito de la cirugía. Tradicionalmente, los neurocirujanos separan este tipo de cirugía en resecciones temporales y extratemporales. Las resecciones temporales pueden ser de la región medial (mesial) temporal o de la región lateral (neocortical). La descripción, los alcances y la elección de cada técnica exceden los alcances de este capítulo.

A nivel temporal, siendo la esclerosis mesial temporal el síndrome de epilepsia refractaria más frecuente del adulto, los dos procedimientos más utilizados son la lobectomía temporal anterior, que implica una resección neocortical de 4.5 a 5.5 cm a partir del polo temporal inicial, seguida de la resección y la desconexión de la región mesial temporal que incluya al hipocampo y la porción intraventricular de la amígdala adyacente; y la amigdalohipocampectomía selectiva, que es un procedimiento cuya efectividad en el control de las crisis, elegida en el paciente adecuado, es equiparable con la de la lobectomía temporal anterior. Consiste en la resección y la desconexión exclusiva de la región mesial temporal a través de un acceso subaracnoideo inicial con una mínima transgresión neocortical. Los abordajes pueden ser transilvianos, pretemporales, subtemporales, infratentoriales-supracerebelosos o transgiraes (con o sin la apertura previa de un surco de la cara lateral del lóbulo temporal).

El mismo concepto se aplica para malformaciones del desarrollo o vasculares en la región mesial temporal. En el hemisferio dominante, durante las resecciones temporales mesiales o neocorticales se debe considerar el componente funcional de lenguaje y memoria, por lo que el mapeo cerebral intraoperatorio (MC) se torna en una herramienta indispensable en el armamentario del neurocirujano para evitar el compromiso funcional.

El mismo principio se aplica a las resecciones extratemporales, de manera que bien pueden ser abordadas por accesos subaracnoideos (interhemisféricos para regiones mesiales e infratentoriales-

supracerebelosos para regiones basales) o bien por accesos transgiraes (con o sin la apertura previa de un surco de la cara lateral del lóbulo temporal). Dada la intrincada, superpuesta y compleja conectividad entre las regiones funcionales unimodales y multimodales, no es infrecuente el requerimiento de MC para llevar a cabo este tipo de resecciones para preservar tanto las áreas corticales funcionales como los tractos que las integran. En consecuencia, el MC motor, cognitivo, auditivo, visual y de lenguaje avanzado puede llegar a requerirse. Las lesionectomías, las topectomías, las lobectomías y las cuadrantectomías son los procedimientos más frecuentes.

Tanto a nivel temporal como extratemporal han sido descritas y ampliamente difundidas las técnicas ablativas basadas en láser guiadas por calor durante la realización de una resonancia magnética (principalmente en EUA) o por radiofrecuencia (RF) después de una SEEG (desarrollada en Europa). En ambos casos el proceso es el mismo y simplemente se reemplaza la cirugía abierta por un procedimiento estereotáctico que genera una lesión por láser o radiofrecuencia y, por ende, desconecta la ZE y la RNE subyacente.^{16,17} Dichas técnicas son equivalentes conceptuales de una cirugía resectiva abierta, con los beneficios y limitaciones de cualquier otra técnica estereotáctica lesional.

Ciertas técnicas resectivas son empleadas especialmente en la edad pediátrica como métodos paliativos para el control de un tipo específico de crisis o bien para disminuir su frecuencia en el contexto clínico de una epilepsia catastrófica. Los procedimientos más empleados son la callosotomías (con la finalidad de desconectar ambos hemisferios) y las hemisferectomías (con el objetivo de tratar una epilepsia hemisférica). En ambos casos, la mayoría de las ocasiones no se requiere tecnología o MC avanzados, puesto que se trata de técnicas específicas cuyo objetivo implica, *per se*, una desconexión amplia.

Las callosotomías se realizan a través de un abordaje subaracnoideo interhemisférico anterior, a partir del cual se pueden desconectar los dos tercios anteriores del cuerpo calloso o inclusive la totalidad. Han sido descritas variantes intraventriculares a través de un abordaje lateral durante una resección lobar o con asistencia endoscópica. Se han llevado a cabo modificaciones de la técnica realizando todo el procedimiento por endoscopia, por radiocirugía o por técnicas ablativas basadas en láser con varias lesiones independientes con láser.

El principal objetivo es el de controlar las crisis atónicas (*drop attacks*) en varios síndromes epilépticos de la infancia.

Las hemisferectomías fueron inicialmente descritas como la resección anatómica de un hemisferio con preservación de las estructuras diencefálicas. La primera hemisferectomía anatómica fue realizada por Dandy en 1923 con un propósito oncológico. La técnica fue abandonada por el fracaso para detener la progresión tumoral en una pequeña serie de pacientes. En 1938 McKenzie empleó por primera vez una hemisferectomía anatómica como método paliativo en la cirugía de epilepsia. En 1950 Krynauw obtuvo buenos resultados tanto en el control de las crisis como en la calidad de vida en su serie de hemisferectomías anatómicas aplicadas a pacientes con epilepsia catastrófica, pero sus resultados no pudieron ser replicados. Debido a las altas morbilidad y mortalidad asociadas a las limitaciones técnicas de la época, la técnica fue nuevamente abandonada, con aportes aislados para resolver la hidrocefalia y la hemosiderosis por parte de Adams y Peacock, respectivamente. La modificación conceptual fundamental de la técnica fue realizada en Montreal por Rassmussen, quien propuso una combinación de resección-desconexión (lobectomía temporal más resección del lóbulo central más callosotomía más desconexión anterior y posterior) que se conoce como hemisferectomía funcional y es el prototipo del concepto en el que se fundamentaría la cirugía de epilepsia en las siguientes décadas: resección más desconexión. A partir de ese punto se crearon varias modificaciones a la técnica, denominadas de manera genérica hemisferectomías. La descripción de cada una de ellas sobrepasa el propósito de este capítulo; sin embargo, es importante hacer referencia a las dos procedimientos más representativos, que son el prototipo de los demás: la hemisferectomía lateral, descrita por Villemure en Montreal y por Schramm en Bonn, a partir de

la cual se realiza una desconexión que toma como referencia el surco limitante de la ínsula, y la hemisferectomía vertical, descrita por Delalande en París, que toma como referencia al cuerpo caloso como eje de desconexión hemisférica.

Neuromodulación

La neuromodulación en la epilepsia se fundamenta en la implantación de electrodos que generan un impulso eléctrico modificable que modula una RNE. El impulso se genera a través de una batería cuyos parámetros se pueden modificar de manera programada y se emiten de manera continua o intermitente (circuito cerrado). La neuromodulación en estos casos puede ocurrir sobre una red cerebral específica mediante la implantación estereotáctica de electrodos profundos, denominada estimulación cerebral profunda (DBS, por sus siglas en inglés), o bien sobre un nervio craneal, usualmente estimulación del nervio vago (VNS, por sus siglas en inglés). El concepto es el mismo, excepto que en la DBS el cirujano planea modular una red en particular (de manera similar a como planea resear o desconectar una ZE/RNE en una cirugía abierta), y en la VNS el efecto modulador actúa sobre redes inespecíficas. Es por esto que la terapia de VNS no es equiparable a un procedimiento resectivo y es considerada un método paliativo, comparable con una callosotomía. Ambos tipos de dispositivos (DBS y VNS) están disponibles en México. Los blancos empleados con más frecuencia en la DBS son el núcleo talámico anterior, el centromediano del tálamo y el hipocampo.^{18,19} Existe un tercer tipo de estimulación que responde a estímulos específicos (un registro electroencefalográfico a distancia) y que, por ende, es discontinua y responsiva. Este tipo de dispositivos (de circuito abierto) son denominados genéricamente neuromodulación responsiva (RNS, por sus siglas en inglés) y no se encuentran disponibles en México.¹⁹

CONCLUSIONES

Metas cumplidas en el Instituto Mexicano del Seguro Social

El Instituto Mexicano del Seguro Social tiene una sólida reputación operativa en infraestructura, logística y recursos humanos de la más alta calidad académica y profesional. Hemos logrado disminuir la brecha que separa la identificación y la colaboración entre dichos recursos, consolidando grupos multidisciplinarios en varias patologías en varios lugares del país y la epilepsia no es la excepción. En la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, se ha promovido la unión de varios profesionales brillantes tanto de este hospital como del segundo nivel de atención para obtener resultados que han surgido de la colaboración: un grupo multidisciplinario de mapeo cerebral intraoperatorio de primer nivel tanto operativo como propositivo, el uso rutinario de vEEG de corta duración a pesar de no contar con equipos exclusivamente dedicados a ello, el uso de tomografía por emisión de positrones con ¹⁸F-fluorodesoxiglucosa en colaboración con dicho hospital, el empleo eventual de tomografía computarizada por emisión de fotón único ictal gracias al Servicio de Medicina Nuclear, el uso individualizado de neuromodulación en algunos casos específicos sometidos a evaluación multidisciplinaria y el empleo rutinario de electrocorticografía transoperatoria en las cirugías resectivas, entre otros.

Metas por cumplir en el Instituto Mexicano de Seguro Social

Desafortunadamente, la medicina institucional actual no cuenta con directrices acerca del abordaje quirúrgico de las epilepsias y, sólo a manera de ejemplo, en la Guía de Práctica Clínica¹⁹ vigente al respecto sólo se menciona el papel del EEG de “rutina”, sin pronunciarse acerca de las opciones terapéuticas para el paciente con epilepsia farmacorresistente. Lo anterior refleja la realidad de la mayoría de los centros de segundo nivel, donde no se cuenta con vEEG. Se requiere un esfuerzo integrado de los tres niveles de atención para el control de las epilepsias, dado que desde el punto de vista epidemiológico representan un problema de salud pública que debe ser confrontado de

manera integral: tanto preventiva como de manejo médico y quirúrgico. El IMSS es la institución llamada a liderar el manejo de este tipo de patologías en México (epilepsia, hipertensión arterial, diabetes mellitus), ya que cuenta con un eficaz sistema de niveles de atención integrados entre sí, con varias ventanas de oportunidad. Ante esto, la propuesta es fortalecer el primer nivel de atención con la actualización del médico familiar directamente con el área de neurología del segundo nivel de atención para un diagnóstico y un tratamiento expedito, adecuado y continuo de la enfermedad, así como enviar de manera temprana al tercer nivel de atención los casos de epilepsia refractaria. El manejo inicial y el seguimiento particular de casos individualizados de neurología en el segundo nivel de atención incluyen el EEG e incluso el vEEG en los hospitales regionales. Se requiere la contratación o reasignación de recursos humanos a centros de tercer nivel, el requerimiento y la contratación de especialistas en neuropsicología como necesidad urgente en el Instituto para esta y otras patologías, la inversión en vEEG prolongados en centros de tercer nivel, el acceso rutinario a insumos de neuromodulación (DBS, VNS y SEEG) y el monitoreo continuo en pacientes seleccionados.

REFERENCIAS

1. Fisher RS, van Emde Boas W, Blume W *et al.*: Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia* 2005;46(4):470-472.
2. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A *et al.*: ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia* 2014;55(4):475-482.
3. Sander J, Shorvon SD: Epidemiology of the epilepsies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;61(5):433-443.
4. Abramovici S, Bagic A: Epidemiology of epilepsy. *Handb Clin Neurol* 2016;138:159-171.
5. San Juan D, Alvarado LS, Barraza DJ, Dávila ANM, Ruiz AH *et al.*: Prevalence of epilepsy, beliefs and attitudes in a rural community in Mexico: a door-to-door survey. *Epilepsy Behav* 2015;46:140-143.
6. Hauser WA, Beghi E: First seizure definitions and worldwide incidence and mortality. *Epilepsia* 2008;49 (Suppl 1):8-12.
7. Cornes SB, Shih T: Evaluation of the patient with spells. *Continuum (Minneapolis)* 2011;17(5):984-1009.
8. Pascual MR: Temporal lobe epilepsy: clinical semiology and neurophysiological studies. *Semin Ultrasound CT MR* 2007;28(6):416-423.
9. Kwan P, Arzimanoglou A, Berg AT *et al.*: Definition of drug resistant epilepsy: consensus proposal by the *ad hoc* Task Force of the ILAE Commission on Therapeutic Strategies. *Epilepsia* 2010;51(6):1069-1077.
10. Hesdorffer DC, Benn EK, Cascino GD, Hauser WA: Is a first acute symptomatic seizure epilepsy? Mortality and risk for recurrent seizure. *Epilepsia* 2009;50(5):1102-1108.
11. Richardson RM: Decision making in epilepsy surgery. *Neurosurg Clin N Am* 2020;31(3):471-479.
12. Zijlmans M, Zweiphenning W, van Klink N: Changing concepts in presurgical assessment for epilepsy surgery. *Nat Rev Neurol* 2019;15(10):594-606.
13. Luders HO, Najm I, Nair D, Widdess Walsh P, Bingman W: The epileptogenic zone: general principles. *Epileptic Disord* 2006;8(Suppl 2):S1-S9.
14. Rosenow F, Luders H: Presurgical evaluation of epilepsy. *Brain* 2001;124(Pt 9):1683-1700.
15. Lagarde S, Benar CG, Wendling F, Bartolomei F: Interictal functional connectivity in focal refractory epilepsies investigated by intracranial EEG. *Brain Connect* 2022.
16. Donos C, Breier J, Friedman E *et al.*: Laser ablation for mesial temporal lobe epilepsy: surgical and cognitive outcomes with and without mesial temporal sclerosis. *Epilepsia* 2018;59(7):1421-1432.
17. Bourdillon P, Rheims S, Catenoix H *et al.*: Surgical techniques: stereoelectroencephalography-guided radiofrequency-thermocoagulation (SEEG-guided RF-TC). *Seizure* 2020;77:64-68.
18. Vetkas A, Fomenko A, Germann J *et al.*: Deep brain stimulation targets in epilepsy: systematic review and meta-analysis of anterior and centromedian thalamic nuclei and hippocampus. *Epilepsia* 2022;63(3):513-524.
19. Downes MH, Kalagara R, Chennareddy S *et al.*: Vagal nerve stimulation: a bibliometric analysis of current research trends. *Neuromodulation* 2022.





IMSS

CAPÍTULO IX

La neuroética en la práctica de la Neurocirugía, y su trascendencia en la clínica

Miguel Antonio Sandoval Balanzario, José Manuel Muñoz Tagle, Jorge Arturo Santos Franco,
Luis García Muñoz, Rommel Granados López



DISCUSIÓN SOBRE LAS BASES DEONTOLÓGICAS DE LA PRÁCTICA DE LA NEUROCIRUGÍA

Introducción

Los avances neurocientíficos y neurotecnológicos han sido impresionantes en el presente siglo, lo que ha implicado el entendimiento, el diagnóstico y el tratamiento del cerebro y sus enfermedades.^{1,2}

Este desarrollo de la neurociencia se aceleró a partir de tres eventos:

1. La declaración de la década del cerebro, por parte del presidente de EUA, George Bush, en 1990.³
2. La promulgación del programa Investigación del Cerebro a través de Neurotecnologías Innovadoras Avanzadas, por parte del presidente Barack Obama en 2013.⁴
3. La proclamación del Proyecto Cerebro Humano por parte de la Comunidad Económica Europea en 2013.⁵

La preocupación de la aplicación de estos conocimientos en los seres humanos motivó la aparición de la neuroética en 2002, con el objetivo de que su práctica fuera realizada en forma ética y reflexionara acerca de los aspectos legales, sociales y políticos mediante un enfoque multidisciplinario.⁶

La neuroética tiene tres vertientes: la aplicada, la fundamental y la conceptual, que serán tratadas con cierto detalle a lo largo del presente capítulo; asimismo, se aborda la evolución del pensamiento filosófico ético-médico, que corresponde a los inicios de la medicina hasta la época actual.

La importancia de este tema es la de comprender el desarrollo del pensamiento filosófico-ético del médico en la relación médico-paciente y por qué surgieron la bioética y la neuroética. También se aborda “la importancia de la neuroética para la atención de los pacientes neuroquirúrgicos” y se propone una metodología de estudio. En cuanto a cómo enseñar la neuroética, se sugiere hacerlo a través de la construcción de valores.

Los temas relativos a la obstinación terapéutica, el consentimiento informado, la Neurocirugía funcional, la psicocirugía y la estimulación cerebral profunda, la Neurocirugía pediátrica y la investigación tratan algunos dilemas que se han presentado en la práctica neuroquirúrgica.

La neuroética es una disciplina reciente que continuará su evolución, por lo que en los próximos años se seguirá aprendiendo de ella.



En conclusión, el objetivo de este capítulo es que los neurocirujanos actualicen su pensamiento ético-médico al desarrollo del pensamiento científico y filosófico actual, con el fin de realizar una práctica neuroquirúrgica integral vigente.

Por último, se agradece al Dr. José Manuel Muñoz Tagle su participación en la parte de Neurocirugía pediátrica, al Dr. Luis García por su intervención en el tema de la psicocirugía y a los doctores Jorge Santos Franco y Rommel Granados López por sus valiosas aportaciones y sugerencias en el desarrollo del presente texto.²

DESARROLLO DEL TEMA

Evolución del pensamiento filosófico-ético de la medicina

El pensamiento filosófico se puede definir como una reflexión acerca de la cultura, que es el producto de toda actividad humana con valor, como la ciencia, el arte, la economía, la religión y obviamente la ética y la moralidad.⁷

La ética es definida como una reflexión acerca de la conducta, que trata de los conceptos y los argumentos que permiten comprender la dimensión moral de la persona humana.

Por el contrario, la moral se refiere a acciones más concretas de la conducta.

Se puede decir (siguiendo a Adela Cortina) que dado que la ética y la moral tienen el mismo origen etimológico, y que se refieren a la práctica de costumbres o hábitos considerados buenos, pueden ser utilizadas como sinónimos.

Esta reflexión del pensamiento ético relacionado con la medicina ha cambiado a través de su historia y se ha dividido en tres etapas.

1. Etapa de la medicina hipocrática y medieval.
2. Etapa de la medicina moderna.
3. Etapa de la neuroética.

Etapa de la medicina hipocrática y medieval

Abarca desde la medicina hipocrática hasta el Renacimiento. El ser humano siempre ha tenido un comportamiento moral y gracias a él pudo sobrevivir y sobreponerse a las múltiples adversidades que ha enfrentado.

El estudio sistematizado de la ética se inició con Hipócrates y Sócrates; Platón lo manifestó en su diálogo de Fedro, en el cual Sócrates menciona que si se desea conocer a la naturaleza humana, hay que seguir la metodología que utilizan los hipocráticos en el descubrimiento de las enfermedades, por lo que se concluye que la ética y la medicina siempre han caminado juntas.

El juramento hipocrático refleja el pensamiento ético, en el cual se manifiestan los principios de no maleficencia, beneficencia, justicia y enseñanza.⁸

Esta ética médica era de tipo paternalista, en la que el médico dictaba órdenes y el paciente obedecía; era una medicina heterónoma basada en el prestigio médico. Este pensamiento ético persistió hasta mediados del siglo XX, cuando hizo su aparición la bioética.

Etapa de la medicina moderna

Comprende desde el Renacimiento hasta la aparición de la bioética. Los antecedentes de la bioética se encuentran en:⁹

1. El desarrollo de las sociedades y sus luchas sociales, la justicia social, la justicia laboral y la justicia médica, con la aparición de los derechos humanos: sociales, laborales y de salud.

Este desarrollo social implicó la evolución del pensamiento filosófico, con la aparición del concepto de "autonomía", desarrollado por Immanuel Kant a finales del siglo XVIII en contraposición al concepto de heteronomía, el cual significa que el hombre no es dueño de su actividad, de su actuar y tampoco de su pensamiento, sino que a él le dictan las leyes y modelan

su comportamiento. A partir de Kant, el hombre dejó su culposa minoría de edad para ser un hombre autónomo que se da leyes a sí mismo, deja de ser súbdito y deja de ser paciente para convertirse en un ser autónomo y dirigir su vida inicialmente en el mundo social y laboral, y después en el de la medicina.¹⁰

2. El gran desarrollo científico tecnológico, del genoma humano y la genética, lo cual produjo grandes cambios en el entendimiento y la aplicación de estos conceptos en la medicina clínica.
3. El desarrollo de la conciencia ambiental, ya que con los grandes avances tecnológicos e industriales la supervivencia en el planeta está amenazada. La palabra “bioética” apareció por primera vez en 1927 gracias a F. Jahrz, pero en 1970 van Rensselaer Potter la describió e inició la bioética con la publicación de su artículo “Bioética: la ciencia de la supervivencia”, en 1972, y con su libro *La bioética: un puente hacia el futuro*.¹¹ Proponía que la bioética fuera una ciencia integradora de la medicina, la biología, la ecología y los valores humanos.

Las bases de la bioética clínica las sentaron los bioeticistas Beauchamp y Childress¹² en su libro *Los Principios de la ética biomédica*, publicado en 1979, en el que presentan los cuatro principios de la bioética: la autonomía, la no maleficencia, la beneficencia y la justicia.

En resumen, el pensamiento ético médico pasó de un pensamiento paternalista, heterónimo, a un pensamiento autónomo, el cual el médico debe respetar.

Etapas de la neuroética

Comprende desde la aparición de la neuroética hasta la actualidad. La neuroética surgió en 2002 al reunirse en la ciudad de San Francisco un grupo de neurocientíficos, filósofos, bioeticistas, psicólogos y juristas periodistas, con el fin de estudiar de manera transdisciplinaria las implicaciones éticas, legales y sociales que surgen de los descubrimientos científicos sobre el cerebro y su aplicación en la práctica médica.^{2,6}

La neuroética tiene tres vertientes de estudio:

1. La neuroética práctica o aplicada, que también se conoce como la ética de la neurociencia y se refiere a la aplicación ética de los nuevos conocimientos en los seres humanos. Es la más conocida en la ética clínica, por lo que es considerada una extensión de la bioética y también es conocida como neurobioética.
2. La neuroética fundamental, también conocida como la neurociencia de la ética, que se refiere al estudio científico de las bases de la conducta humana; trata de encontrar las bases moleculares de la moral, desde el punto de vista científico.
3. La neuroética conceptual, que es la generación y el estudio del conocimiento filosófico, desde el punto de vista neurocientífico; es la llamada neurofilosofía.

Esta disciplina puede ser considerada trascendental, ya que está generando un amplio conocimiento del entendimiento del funcionamiento cerebral y su aplicación clínica, que se ve reflejada con el incremento de publicaciones y puede ser sintetizada en los siguientes temas.

- Mayor conocimiento acerca de los seres humanos y su comportamiento.
- Desarrollo y utilización de tecnologías novedosas invasivas y no invasivas.
- Interface cerebro-computadora.
- Estimulación cerebral profunda.
- Neuroimágenes.
- Neurointervenciones para uso terapéutico y no terapéutico.
- Estudio ético de sus aplicaciones.

IMPORTANCIA DE LA NEUROÉTICA EN LA NEUROCIROLOGÍA

Al neurocirujano siempre le han interesado los aspectos éticos en la práctica clínica.



El Dr. van der Meulen¹³ en 1992 identificó los problemas éticos que estaban surgiendo con el avance de la Neurocirugía y su aplicación clínica.

En 2011 la Federación Mundial de Sociedades de Neurocirugía¹⁴ dio una serie de guías para que la práctica clínica neuroquirúrgica fuera realizada con base en los mejores estándares éticos.

La atención neuroquirúrgica se ha vuelto problemática, debido al gran avance del desarrollo de las neurociencias, lo que ha producido mayores elementos de diagnóstico y terapéuticos; sin embargo, las decisiones de tratamiento resultan difíciles.

La relación médico-paciente actual es autónoma, compleja, burocrática, multipersonal, tecnológica, demandante, informada, multicultural, con desconocimiento de los valores de los pacientes, deshumanizada y sobre todo con una multiplicidad de valores: todo lo contrario a la relación médico-paciente de los siglos pasados.

Los ejemplos son la atención de pacientes testigos de Jehová, la aplicación de tratamientos novedosos no comprobados, el elevado costo y la obstinación terapéutica.

En todos los casos hay que considerar los valores médicos, pero también los valores del paciente y del médico.¹⁵ Lo anterior obliga a hacer una reflexión ética.

En muchas ocasiones el neurocirujano no está capacitado para enfrentar estos dilemas, por lo que es necesario adentrarse en estos problemas neuroéticos.

Existen diferentes corrientes éticas que estudian el comportamiento humano, todas construidas prácticamente con los mismos conceptos y con los mismos valores, pero con diferente orden de prioridad y diferentes métodos filosóficos empleados.

Por lo anterior, más que teorías, hay que mantener una metodología de los lenguajes de la ética clínica como objetivo, para articular la dimensión técnica del acto médico con la dimensión del acto ético.

El método de Gracia¹⁶ es seguir la metodología de la historia clínica, para que los médicos tengan experiencia estudiando los hechos médicos, y luego los valores tanto del paciente como del médico para proceder a la aplicación del deber, que es el objetivo de la ética, construyendo los valores. Propone los siguientes métodos:

1. Ética del lenguaje y de la virtud y el vicio.
2. El lenguaje de los hechos y los valores.
3. Lenguaje de los casos y las máximas.
4. Lenguaje de los principios y las consecuencias.

ENSEÑANZA DE LA NEUROÉTICA EN LA NEUROCIRUGÍA

La bioética en México es joven, pues nació en 1993 a expensas del neurocirujano Manuel Velasco Suárez; desafortunadamente, su difusión y enseñanza son limitadas, igual que la neuroética.

La docencia, igual que la medicina, es una actividad humana que tiene un reconocimiento social; la medicina previene, diagnostica y trata personas enfermas, y la docencia construye conocimientos en diferentes niveles y forma profesionales, igual que la medicina, para beneficio de la sociedad. En medicina se juntan estas dos actividades en un buen médico, con formación cognitiva y habilidades prácticas, pero también debe ser un médico bueno, con actitudes y valores para la práctica.

El sistema de salud en México¹⁷ cuenta con escasos recursos humanos y materiales, lo que limita la formación integral del neurocirujano en las esferas cognitivas, de habilidades y conductuales.

En 2011 FMSN publicó una serie de buenas prácticas médicas, pero nada relacionado con la enseñanza de la ética médica.

En México la bioética a nivel de pregrado se incluyó recientemente en el programa curricular, lo que implica una enseñanza limitada en los posgrados.

La relación médico-paciente actual es compleja, y esto se ha incrementado debido al concepto de que la salud puede ser instrumentalizada y es vista como una actividad comercial, en la que lo

único que interesa es el resultado, sin importar la calidad de ella, lo que produce una deshumanización, tanto de los pacientes como de los médicos. Esto genera dilemas éticos, que a la fecha se trata de resolver.

El ejemplo más característico es cómo, dónde y cuándo se deben aplicar las nuevas biotecnologías en los pacientes, y cómo es la aplicación de dispositivos intracerebrales, que funcionan para los tratamientos, pero que también tienen efectos adversos.

Es posible prolongar la vida por tiempo indefinido, pero ¿hasta cuándo?, lo cual da paso a la obstinación terapéutica.

Todo lo anterior genera conflictos entre el médico y los pacientes, entre los profesionales de la salud, entre los profesores y los residentes, y entre los prestadores de servicios médicos, el paciente y el médico, por lo que es necesario e impostergable adentrarse en el entendimiento de la neuroética, con el fin de aprender a resolver y mitigar los conflictos mencionados.

¿Cómo enseñar la ética?

Siguiendo a Diego Gracia, la enseñanza de la ética y, por tanto, de la neuroética debe ser a través de la promoción del aprendizaje de los valores.¹⁸

Los valores tienen tres categorías:

1. Intuicionismo axiológico. Los valores son ideas o razones, son objetivos, apodícticos, mono-teístas e institucionales; no se construyen y, por tanto, lo único que queda es aplicarlos.
2. Subjetivismo axiológico. Los valores son emocionales, irracionales, subjetivos, pragmáticos e instrumentales, y cada quien tiene los suyos.
3. Constructivismo axiológico. Los valores pueden ser razonados objetivos o emocionales subjetivos, pero deben ser razonables y cada quien tiene que construirlos partiendo de la realidad y deliberando, es decir, hay que razonarlos y construirlos basados en la realidad y la autonomía de las personas, de acuerdo con los hechos y las circunstancias de cada caso.

La función de la neuroética implica la aplicación y la promoción de los valores.

El modelo que se debe promover es el constructivismo axiológico. Para ello se propone el siguiente plan de enseñanza.

1. Saber qué es la ética, qué es la bioética y por qué surgió la neuroética.
2. Recibir educación básica de las diferentes corrientes éticas: la de la virtud, la utilitarista, la deontológica, la principialista y la dialógica.
3. Manejar una metodología bioética.

También se propone el siguiente esquema para estudio y deliberación de los conflictos:

1. Conocimiento de los hechos.
2. Conocimiento de los valores del paciente y del médico.
3. Deliberación del caso.
4. Tomar una decisión prudente, aplicando y promoviendo los valores, es decir, aplicando la ética, la bioética y la neuroética.

La bioética y la neuroética son disciplinas trascendentales, por lo que es indispensable su difusión y enseñanza en los diferentes centros de atención y formación neuroquirúrgica.

Obstinación terapéutica en Neurocirugía

De acuerdo con Jecker y Schneiderman,¹⁹ el tratamiento médico inútil se considera en “Las situaciones en las que la probabilidad de beneficiar al paciente es tan remotamente pequeña, que la hacen irreal o cuando la calidad del posible beneficio es tan ínfima que no consigue el objetivo médico de curación, por lo que se califican estas dos situaciones, respectivamente, de inutilidad cuantitativa y cualitativa”.



Más allá de la concepción filosófica que cada quien tenga, al hombre se le debe tratar dignamente. La dignidad es un patrimonio universal, es un atributo esencial del ser humano, es igualitaria y es la característica esencial que define al ser humano, como fin en sí mismo y no como medio; es un valor intrínseco.

Esta dignidad debe transitar durante toda la vida, en especial al final de ella.

Ya Hipócrates recomendaba que el médico únicamente debía tratar a las personas enfermas curables y no tratar a las incurables; esta conducta se practicó hasta el siglo pasado.

En la actualidad, con los cuidados neurocríticos, la vida se puede prolongar de forma indefinida hasta llegar a la obstinación terapéutica, y es aquí donde entran los dilemas neuroéticos. También se puede realizar la obstinación terapéutica cuando no existen indicaciones quirúrgicas.

Reflexión bioética

Por un lado está el valor vida y por otro lado los principios de beneficencia, no maleficencia, justicia y autonomía. El médico desea conservar la vida pero el punto es hasta dónde el tratamiento en lugar de producir beneficio puede producir daño.

Analicemos estos puntos.

Primer dilema: vida vs. no maleficencia

El médico quiere promover el valor vida en contra del no valor, llamado muerte; el problema es saber cuándo el tratamiento seguirá siendo útil y no producirá un daño innecesario.

Principio de vida y beneficencia

Este principio está muy ligado al principio de no maleficencia, ya que no sólo obliga a no hacer daño hacia el paciente, sino al contrario, que procura siempre el bienestar.

Principio de vida y justicia

Cuando el médico realiza y utiliza todos los procedimientos, diagnósticos y terapéuticos a su alcance sin indicación se habla de futilidad y dispensa de recursos.

Principio de vida vs. autonomía

La autonomía en medicina puede equivaler a conocimiento informado, el cual debe contener la suficiente información con claridad; el paciente y sus familiares de primer grado deben tener la capacidad de entenderla y debe estar libre de coacción, ser clara, sin tecnicismos y con la brevedad requerida.

Principio de vida vs. dignidad

El médico deberá valorar este dilema, cuando con el afán de prologar la vida instrumentaliza al paciente tiene como objetivo no la dignidad, sino fines científicos y económicos, y la prolongación de los tratamientos.

NEUROCIRUGÍA PSIQUIÁTRICA

La Neurocirugía funcional permite tratar enfermedades como la epilepsia, los trastornos del movimiento, el dolor y algunos síntomas de las enfermedades psiquiátricas, mediante procedimientos lesivos o estimulación eléctrica cerebral (EEC).²⁰

La Neurocirugía psiquiátrica²¹ (también llamada psicocirugía o Neurocirugía límbica) causa polémica en su tratamiento, ya que se puede atentar contra la conducta y la mente del sujeto, por alterar la psique mediante la cirugía. Sin embargo, los familiares que se ven envueltos en una dinámica familiar extremadamente violenta por el paciente difieren de estos conceptos. Los pacientes con

enfermedad mental resistente a los tratamientos farmacológicos (refractoriedad), incluso con estimulación magnética transcraneal y terapia electroconvulsiva también ineficaces, por lo general permanecen en encierro domiciliario, en hospitales (de manera temporal) y, en los casos mal diagnosticados, en la cárcel.

La Neurocirugía psiquiátrica, de acuerdo con el concepto de beneficencia, pretende hacer el bien al sujeto y promover su bienestar pero no curar, ya que en la actualidad aún se carece de los conocimientos y de la tecnología para lograr tal fin. La Neurocirugía psiquiátrica a la fecha no podrá liberarse de los estigmas heredados por su historia, la cual no ha sido del todo bien contada; la satanización la favorecieron su momento histórico y los múltiples factores en contra, como la falta de conocimientos anatomofuncionales, la carencia de una técnica quirúrgica estandarizada, la falta de una especialidad de psiquiatría como la conocida actualmente, que se rige de acuerdo con los criterios internacionales establecidos, como la Clasificación Internacional de Enfermedades, versión 10, y el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*, versión 5, así como la carencia de psicofármacos y la mala praxis con el protagonismo de los diversos involucrados con fines de lucro. Aunado a lo mencionado, está la creación de asociaciones “proderechos humanos” cerrados a una visión más humanista que va más allá que la de un control social.

La EEC ha tenido resultados satisfactorios en la enfermedad de Parkinson, el temblor esencial y la epilepsia, pero en algunos casos presenta efectos adversos, como disminución de la cognición y del estado de ánimo, o bien pérdida de identidad.

Los avances en la EEC para la enfermedad de Parkinson, el temblor esencial y la epilepsia han resultado satisfactorios, con pocos efectos adversos y afección de la cognición y del estado de ánimo en algunas ocasiones; los pacientes refieren pérdida de su identidad.

Desafortunadamente, los avances de la EEC para la enfermedad psiquiátrica aún no han mostrado efectos terapéuticos determinantes, por lo que en la mayoría de los casos aún se encuentran en fase de experimentación y algunos estudios han sido suspendidos por las autoridades sanitarias.

La agresividad refractaria es un síntoma acompañante de la enfermedad psiquiátrica y tampoco ha logrado mejores resultados clínicos que las lesiones bilaterales de los núcleos centrales de la amígdala temporal o del hipotálamo posteromedial, o ambos. Estas dos últimas etapas de la evolución de la Neurocirugía psiquiátrica reforzaron el concepto bioético de no maleficencia al limitar el grado de lesión o cambiarlo por EEC y por la precisión del abordaje quirúrgico.

La Neurocirugía funcional pretende reducir o eliminar las conductas psiquiátricas patológicas que le producen conflictos al individuo, a la familia y a su entorno social, sea mediante lesión neural controlada o EEC; esta última es preferida porque tiene el beneficio de reversibilidad, no daña el tejido nervioso y al cesar la estimulación eléctrica los síntomas volverían a manifestarse.

Por desgracia, la EEC es una tecnología costosa y poco accesible para los países de economía emergente (eufemismo, por no decir tercer mundo). La *Food and Drug Administration* permite con fines compasivos la investigación médica para determinar su seguridad y eficacia.

Consentimiento informado

Es un documento médico legal, mediante el cual el personal de salud le informa al paciente competente, en calidad y cantidad suficiente, acerca de la naturaleza de la enfermedad y el procedimiento, el diagnóstico terapéutico o la investigación que se propone utilizar, así como los riesgos y los beneficios que conlleva, y las posibles alternativas, seguido de la aceptación del paciente y la firma del paciente, de dos testigos y del médico.²²

Antecedentes generales

Los antecedentes generales y específicos del consentimiento informado están bien establecidos.

En México, la Ley General de Salud especifica claramente que el paciente deberá contar con este documento por escrito y reunir las siguientes características:



1. Información lo suficientemente clara y verídica.
2. Capacidad del sujeto.
3. No coacción.

Igual que en el consentimiento informado para la investigación, el reglamento general especifica los 13 puntos que deberá contener el consentimiento informado en investigación para que sea válido.

A nivel de las enfermedades y la investigación neurológica surge la siguiente reflexión.

El cerebro es el órgano que da la integridad de ser humano, es el órgano de las funciones mentales superiores, por lo que cuando se enferma o se investiga sobre él existe el riesgo de que pierda su funcionamiento normal, con la consecuente pérdida de la identidad como personas.

Cuando el cerebro está dañado pierde capacidades y, por tanto, es un cerebro vulnerable con capacidad disminuida. Por lo anterior, se considera que el consentimiento informado en investigación y ante enfermedades neurológicas deberá considerar los siguientes aspectos:

1. La persona con alteraciones neurológicas es vulnerable, ya que tiene una mayor probabilidad de sufrir un daño adicional.
2. La capacidad es un conjunto de habilidades mentales o procesos que funcionan en casi todas las acciones humanas durante la vigilia, por lo que se encuentra disminuida.

El punto clave es: ¿quién y cómo evalúa la capacidad de la persona? ¿Es el médico, el psicólogo, el psiquiatra o el abogado? El neurocirujano, por tanto, deberá recibir capacitación en ese rubro y saber distinguir que un sujeto tendrá una capacidad normal cuando se acepten los tratamientos ineficaces y se rechacen los tratamientos eficaces, y que tendrá una capacidad mínima cuando se acepten los tratamientos eficaces y se rechacen los tratamientos ineficaces. Hay que analizar también el concepto de vulnerabilidad. Cuando un paciente y un familiar están angustiados por recibir una mala noticia, de acuerdo con Kübler-Ross, pasan por cinco procesos: negación, ira, negociación, depresión y aceptación.

Sin lugar a dudas, el paciente tiene la mejor capacidad y está menos vulnerable cuando acepta la enfermedad.

El consentimiento informado en un paciente con afectación neurológica debe ser diferente de los demás, basado en que:

1. El paciente es una persona que no puede tener sus capacidades cognitivas íntegras.
2. Es un paciente vulnerable.
3. El tratamiento médico o quirúrgico, o ambos, puede afectar el comportamiento o la conducta posterior.
4. Se puede afectar la personalidad del sujeto.
5. Los familiares tienen un papel preponderante en la decisión a tomar.
6. El consentimiento informado en las enfermedades neurológicas deberá ser evaluado para que cumpla con los objetivos éticos y legales.

Investigación

Investigar es una actividad humana que se presenta como parte de la actividad mental, ya que enriquece la cultura en sus diferentes ramas: la humanística, la artística, la científica y la tecnológica.

La neuroética nació como consecuencia de la investigación neurocientífica y tecnológica, y la preocupación ética, legal y social de la aplicación de estos conocimientos en los seres humanos.^{15,23}

La neuroética tiene una importancia trascendental en la iniciativa BRAIN, por lo que se incluyen cuatro objetivos:

1. Programas y reuniones conjuntas de capacitación en neurociencia/ética para considerar los problemas únicos planteados por la investigación en neurociencia humana.

2. Recursos para las mejores prácticas en la realización de investigaciones.
3. Apoyo a la investigación de problemas éticos.
4. Oportunidades para actividades de divulgación.

La Comunidad Económica Europea concluyó que la responsabilidad de la investigación y la ética se pueden resumir en un área que llama *framework*.

- Anticipación: análisis de provisión de preocupaciones éticas y sociales.
- Reflexión: análisis conceptual y sociológico
- Acción: estrategias para promover el bien social.

¿Con qué cuenta México?

En el país se cuenta con leyes, códigos y derechos que protegen al individuo para la aplicación de los protocolos de investigación. La Ley General de Salud en México contempla 13 artículos en su reglamento para su correcta aplicación, que es aparentemente suficiente para realizar investigación clínica. Sin embargo, no contempla los aspectos específicos de la aplicación en investigación en seres humanos para las neurociencias.

La capacidad se puede definir como los procesos psicológicos que tiene un individuo con base en su estructura mental y cognitiva, expresados en forma particular en cada individuo. El paciente neurológico, principalmente cuando tiene una afección del sistema nervioso central, puede tener alteradas sus funciones mentales superiores, lo cual limitará su capacidad y lo volverá vulnerable, por lo que en el consentimiento informado se deberá tener un apartado extra que indique cómo fue valorada su capacidad o si se trató de un consentimiento informado subrogado a un familiar.

Dos aspectos de la aplicación de la neurotecnología en México son:

1. Tecnología en fase de estudio en los países de primer mundo que se use en México para la realización de la fase 3 de investigación, por lo que es prioritario ser sometido a una revisión exhaustiva con gente experta en esta área.
2. La tecnología ya aprobada en otros países, pero que en México no se cuenta con el conocimiento y la experiencia necesarios para su aplicación, sus alcances y sus posibles consecuencias y efectos adversos.

Aplicación de la neuroética en la Neurocirugía pediátrica

Con motivo de los avances académicos y tecnológicos, la investigación científica en la neurociencia pediátrica toma dos vertientes: empírica y teórica, intentando hacer una descripción de ellas, principalmente la segunda, cuyos aspectos sirven para vincular los hechos neurocientíficos con conceptos éticos a niveles descriptivo y normativo.²⁴

La intención es encontrar respuestas a ¿cómo investigar en neuroética pediátrica?, estableciendo respuestas con diseños técnicamente adecuados y puntualizando en la utilidad de los estudios de neuroimagen funcional y sus técnicas.

Así se buscará una comprensión profunda de la ética clínica, en el complejo y evolutivo fondo de la Neurocirugía pediátrica, aunque muchos problemas sean similares a los de pacientes adultos con las diferencias que se observan en la constante evolución que presenta el niño en su crecimiento físico e intelectual, desde la atención prenatal, la infancia, la etapa escolar y la adolescencia.

Los aspectos a considerar en la neuroética de la Neurocirugía pediátrica son el diagnóstico prenatal insuficiente, el consejo genético prenatal, las enfermedades prenatales, congénitas, traumáticas y neoplásicas, los cuidados paliativos y lo que se discute ahora, el consentimiento informado en niños y adolescentes, hasta dónde y cuándo.

La metodología para la aplicación de la neuroética en la Neurocirugía pediátrica es prácticamente la misma que en el adulto, aunque se deberá ajustar a cada caso en particular con la participación activa de los padres.



CONCLUSIONES

La neuroética es una disciplina nueva que tiene el objetivo de estudiar el conocimiento y la aplicación ética, y los nuevos procedimientos neurocientíficos y tecnológicos en el ser humano.

El pensamiento neuroético es diferente al pensamiento bioético, ya que implica, además de las aplicaciones prácticas, el estudio de la fundamentación científica de la moral y la generación del conocimiento filosófico desde el punto de vista neurocientífico.

La práctica de la Neurocirugía actual es compleja, debido a que los progresos científicos y tecnológicos han generado dilemas en el grupo médico como resultado del desconocimiento de las nuevas tecnologías o de los valores, en especial de los pacientes, ya que la sociedad es multicultural. Se requiere construir nuevos valores para cada caso y pacientes en específico.

El neurocirujano debe estar actualizado en los conocimientos científicos y tecnológicos, y renovar sus conocimientos de la evolución del pensamiento ético de las sociedades, en especial de la neuroética, con el fin de resolver y mitigar los problemas que se presentan en la práctica clínica neuroquirúrgica.

REFERENCIAS

1. **Couldwell WT, Kraus K:** Expanding neurosurgery. *J Neurosurg* 2014;121:1297-313.
2. **Salles A, Evers K, Farisco M:** The need or a conceptual expansion of neuroethics. *AJOB Neurosci* 2019; 10:126.
3. **Tandon PN:** The decade of the brain: a brief review. *Neurol India* 2000;48:199-207.
4. The BRAIN Initiative: *About the BRAIN Initiative: the initiative kicks off.*
5. **Goering S, Klein E:** Fostering neuroethics integration with neuroscience in the BRAIN Initiative: comments on the NIH neuroethics roadmap. *AJOB Neurosci* 2020;11:184-188.
6. **Roskies A:** Neuroethics for the new millenium. *Neuron* 2002;35:21-23.
7. **Cortina A, Martínez E:** *Ética*. España, Akal, 2015.
8. **Gracia D:** *Fundamentos de bioética*. Madrid, Tricastela, 2008.
9. **García G:** *Tratados hipocráticos*. España, Gredos, 1983.
10. **Kant E:** *Fundamentación de la metafísica de las costumbres*. México, Porrúa, 2016.
11. **Potter VR:** *Bioethics. Bridge to the future*. Nueva Jersey, Prentice Hall, 1971.
12. **Beauchamp T, Childress J:** Bioética y debate. En: *Principios de ética biomédica*. Masson, 2011;17(64).
13. **Van der Meulen J:** Ethical dilemmas: research, patient care, and education. En: *Neurosurgery for the third millennium. Neurosurgical topics*. Cap. 13. EUA, American Association of Neurological Surgeons, 1992.
14. **Umansky F, Black P, DiRocco C, Ferrer E, Malik A:** Statement of ethics in neurosurgery of the World Federation of Neurosurgical Societies. *World Neurosurgery* 2011;76:239-247.
15. **Honeybul S:** *Ethics in neurosurgical practice*. Cambridge, Reino Unido, 2020.
16. **Gracia D:** *Bioética clínica*. Colombia, Búho, 2011.
17. **Lifshitz A:** Educación médica: pasado presente y futuro. *Med Int Mex* 2021;37:463-467.
18. **Gracia D:** *Construyendo valores*. Tricastela, España, 2013.
19. **Jecker N, Scheneiderman L:** Poner fin al tratamiento médico inútil: cuestiones éticas? En: Thomasma DC, Kusner T: *De la vida a la muerte. Ciencia y bioética*. Madrid, 1990.
20. **Krauss J, Jankovic J, Grossman R:** Surgery for Parkinson's disease movement. *Disorders* 2001.
21. **Pampin y Sa:** Cirugía psiquiátrica. Fundamentos y técnicas. En: Rabadán A: *Desafíos bioéticos en neurociencias del siglo XXI. El presente y futuro*. Argentina, Journal, 2022.
22. **Vázquez A, Ramírez É, Vázquez R, Cota F, Gutiérrez M:** Consentimiento informado. ¿Requisito legal o ético? *Cir Gen* 2017;39(3):175-182.
23. **Goering S, Klein E, Specker L, Wesler A, Argüera B et al.:** Recommendations for responsible development and application of neurotechnologies. *Neuroethics* 2021;14:365-386.
24. **Balak N, Ulirikas & Honeybool S:** *Paediatric neurosurgery in Honeybul. movement disorders*. EUA, Lippincott Williams & Wilkins, 2020.



IMSS

CAPÍTULO X

Tratamiento endovascular de los aneurismas cerebrales en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “La Raza”

Jorge Arturo Santos Franco, Carlos Antonio Cruz Argüelles, Adrián Alejandro Abrego Salinas, Martín Roberto Casas Martínez, Miguel Antonio Sandoval Balanzario



INTRODUCCIÓN

En la actualidad el tratamiento endovascular de los aneurismas intracraneales (AI) es una realidad mundial con índices de éxito ya comprobados y comparables con los de la microcirugía, además de que se requiere una menor estancia hospitalaria y los riesgos son realmente bajos para ser una patología tan compleja.^{1,2} El Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional (HECMN) “La Raza”, del Instituto Mexicano del Seguro Social, se inició con la terapia endovascular neurológica (TEN) desde noviembre de 2007, aunque con dificultades económicas y de logística. A partir de 2008 se realiza de forma permanente e ininterrumpida hasta el día de hoy en patologías como aneurismas cerebrales, malformaciones vasculares cerebrales y espinales, tumores hipervasculares y enfermedad isquémica.

El presente capítulo tiene la finalidad de mostrar el panorama del tratamiento endovascular de los AI en el HECMN “La Raza”, institución encargada de atender a una gran población de pacientes, y describir la experiencia del equipo de trabajo en las diversas técnicas endovasculares con sus éxitos y complicaciones.

DESARROLLO DEL TEMA

Pacientes y métodos

En un estudio retrospectivo se incluyeron todos los pacientes portadores de aneurismas cerebrales que fueron tratados mediante TEN en el HECMN “La Raza” del Instituto Mexicano del Seguro Social. El periodo abarcado fue de abril de 2015 a julio de 2022. La fecha de inicio de la recolección de datos dependió del ingreso de los diversores de flujo (DF) al “armamento” terapéutico endovascular en México, previamente determinado por el uso de *coils* y *stents*. Dicho hospital fue pionero en la colocación del primer DF en todo el país en abril de 2015.

Todos los pacientes fueron designados para su tratamiento endovascular después de un análisis en sesión conjunta en el Departamento de Neurocirugía. Cabe destacar que los pacientes elegidos para manejo endovascular son los portadores de aneurismas complejos, sea por morfología, tamaño, dimensiones del cuello, relación domo/cuello y localización.

Los pacientes fueron tratados de manera aleatorizada en la sala de angiografía del Departamento de Radiología e Imagen o en alguna de las tres salas de hemodinamia del hospital. Todos los pacien-



tes fueron tratados por el único neurocirujano y terapeuta endovascular hasta el momento y autor principal del presente artículo (Jorge Arturo Santos Franco) con la ayuda del personal de enfermería, de rayos X, de anestesiología y de la residencia de neurocirugía.

En prácticamente todos los pacientes el acceso fue mediante punción femoral a través de la técnica Seldinger. Las técnicas endovasculares fueron las siguientes:

1. Embolización simple con *coils*, incluidos los asistidos con balón.
2. Embolización con *coils* asistida con *stent* y embolización con *coils* asistida con pCONus.
3. Embolización con *coils* asistido con DF.
4. Solamente *stent* (*sole stenting*).
5. Colocación de DF.
6. Embolización con dispositivo Woben EndoBridge (WEB).

Todos los pacientes en quienes se planificó la colocación de algún dispositivo endoluminal (*stent*, pCONus o DF) fueron manejados mediante antiagregación. En el caso específico de los aneurismas que no debutaron con ruptura se inició la antiagregación al menos cinco días antes con doble esquema antiagregante, consistente en clopidogrel de 75 mg más ácido acetilsalicílico de 100 mg cada 24 h. En los casos de aneurismas rotos y la necesidad de dispositivo endoluminal se empleó antiagregante de forma aguda con tirofiban luego de la punción femoral; en los casos de DF también se utilizó una dosis de carga de 300 mg de clopidogrel una hora antes del procedimiento.

Se registraron las complicaciones y la estabilidad de la embolización de los aneurismas.

Resultados

En un periodo comprendido entre enero de 2015 y julio de 2022 fueron tratados 941 pacientes portadores de aneurismas intracraneales en el Departamento de Neurocirugía del HECMN “La Raza”. De todos ellos, en 586 pacientes (62%) se aplicaron las técnicas microquirúrgicas y 355 pacientes (38%) fueron tratados mediante TEN. De los 355 pacientes, 277 fueron mujeres (78%) y 78 fueron hombres (22%), y un total de 360 fueron portadores de aneurismas.

De 355 pacientes, 209 (59%) se presentaron con datos clínicos, como cefalea, déficit de algún nervio craneal, especialmente óptico y oculomotor, y algunos pocos pacientes debutaron con algún cuadro isquémico condicionado por la patología aneurismática. Ciento cuarenta y seis pacientes (41%) debutaron con hemorragia subaracnoidea. De estos últimos, 83 (23%) fueron tratados después de 21 días del evento hemorrágico. La localización de los aneurismas se detalla en el cuadro X-1. Las técnicas endovasculares y la frecuencia con que se usan se describen en el cuadro X-2; son destacables la embolización con *coils* y el uso de dispositivos, como *stent* y DF.

La mayoría de los pacientes con aneurismas no rotos o con antecedente de ruptura mayor de 21 días fueron egresados después de 24 h (de 28 a 80%).

Complicaciones

Se presentaron complicaciones transoperatorias, que son las que ocurrieron durante el procedimiento, y posoperatorias y tardías, que son las que ocurrieron luego del tratamiento a las pocas horas o mucho después, pero que están relacionadas con la técnica o los dispositivos utilizados, o ambos. Además, se describe si estas complicaciones e incidentes pudieron solucionarse sin complicaciones.

- a. Complicaciones transoperatorias: en 13 pacientes se presentaron complicaciones (3.6%) (cuadro X-3). Siete pacientes (2%) sufrieron oclusión aguda por trombo del vaso paterno y sus ramas, secundaria a la manipulación endovascular o al despliegue de los dispositivos. En cinco pacientes se realizó una trombectomía o una trombólisis exitosa con restitución del flujo arterial, o ambos; sin embargo, en dos no se logró el cometido (0.6%), lo que resultó en infarto que implicó algún grado de déficit. En cuatro pacientes se presentó la ruptura transoperatoria

Cuadro X-1. Localización y número de aneurismas tratados por vía endovascular

Localización	Porción/segmento arteria	No. 360	%
ACI	Segmento comunicante	103	29
	Segmento oftálmico	59	16
	Segmento clinoides	25	7
	Cavernosa	21	6
	Segmento coroideo	11	3
	Bifurcación	9	2.5
	Petrosa	4	1
	Cervical	1	0.3
ACM		36	10
ACoA		36	10
ACA		14	4
Circ. posterior:	Vertebral	12	3
	Basilar	12	3
	Cerebral posterior	9	2.5
	ACPI	4	1
	ACS	4	1

ACI: arteria carótida interna; ACM: arteria cerebral media; ACoA: arteria comunicante anterior; ACA: arteria cerebral anterior; ACPI: arteria cerebral posterior izquierda; ACS: arteria cerebelosa superior.

del aneurisma (1.12%), que provocó ulteriormente la muerte de dos pacientes (0.5%); en los otros dos se logró la embolización completa del aneurisma con un paciente con recuperación *ad integrum* y otro paciente que desarrolló estado vegetativo persistente (0.28%). En dos pacientes (0.56%) ocurrió hemorragia intraparenquimatosa condicionada por lesión vascular distal por el uso de la microguía; los dos terminaron en craniectomía descompresiva que ocasionó secuelas neurológicas permanentes. En este apartado cabe mencionar cuatro incidentes consistentes en un inadecuado despliegue/colocación de dispositivos que se solucionaron durante los procedimientos y que no resultaron en complicaciones: en dos hubo protrusión de un *coil*, en uno el despliegue inadecuado del *stent* y en otro el despliegue inadecuado del DF. Para la solución inmediata de estos incidentes uno de los casos de protrusión del asa del *coil* se trató mediante tracción y elongación del mismo hasta nivel femoral sin ninguna consecuencia, y en los casos restantes (un *coil*, un *stent* y un divisor de flujo) los dispositivos fueron retirados mediante el uso de un microlazo.

- b. Complicaciones tardías: se presentaron en 18 pacientes (5%) (cuadro X-3). En siete pacientes (2%) ocurrió hematoma en el sitio de punción, que no comprometió la vida ni la integridad

Cuadro X-2. Técnica endovascular utilizada

Técnica endovascular	No. 360	%
EC	116	31
Sólo <i>stenting</i>	12	3
ECAS	90 (p-CON:16)	25
Diversor de flujo	109	30
Diversor de flujo más <i>coil</i>	28	8
WEB	5	1

EC: embolización simple con *coils*; ECAS: embolización con *coils* asistida con *stent*; p-CON: dispositivo p-CONus; WEB: dispositivo Woben EndoBridge.

Cuadro X-3. Complicaciones transoperatorias y tardías, su manejo y evolución

Complicación	N° (%)	Tratamiento/evolución		
Transoperatoria				
Trombótica	7 (2%)	Rescate vascular		
		Exitoso 5		No exitoso 2
Ruptura aguda	4 (1%)	Íntegro 1	EVP 1	Defunción 2
Hematoma IP	2 (0.6%)		Secuelas 2	
Tardía				
Trombótica	4 (1%)	Rescate vascular		
		Exitoso 2		No exitoso 2
Ruptura	2 (0.6%)		Defunción 2	

En total se describen 11 complicaciones graves (3%), que se destacan en negritas: 4 defunciones (1%) y siete secuelas neurológicas permanentes (2%). IP: intraparenquimatoso; EVP: estado vegetativo persistente.

funcional de los pacientes, por lo que se consideran complicaciones leves. En seis pacientes (1.7%) se presentaron complicaciones graves, las cuales se desglosan de la siguiente manera:

- Oclusión de vaso paterno por trombosis *intrastent* o DF, o ambos, en cuatro pacientes (1%), que ocasionaron secuelas neurológicas permanentes en dos de ellos (0.7%)
- Ruptura tardía del aneurisma en dos pacientes, quienes fallecieron (0.7%).

En resumen, de 355 pacientes tratados, en 344 (97%) no se presentaron complicaciones graves; sin embargo, en 11 pacientes (3%) se presentaron complicaciones graves que no pudieron resolverse y que terminaron en déficit neurológico permanente en 2% (siete pacientes) y muerte en 1% de ellos (cuatro pacientes).

En cuanto a la estabilidad de la embolización, la recanalización y el retratamiento, la recanalización o “crecimiento” de los aneurismas tratados mediante TEN se ha considerado como una de las limitaciones más importantes, sobre todos cuando se utiliza embolización simple con *coils*.

De 360 aneurismas, 12 (3.3%) fueron tratados por segunda ocasión mediante recanalización. En el cuadro X-4 se detallan las características de los tratamientos.

Discusión

El Dr. Marco Zenteno Castellanos fue el fundador de la escuela de TEN en México, la cual inició como especialidad en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, con un programa académico avalado por la Universidad Nacional Autónoma de México. Lo que pocos conocen es que para

Cuadro X-4. Porcentaje de recanalización y la técnica utilizada en el manejo inicial y los dispositivos empleados en el retratamiento

Retratamiento	Técnica Inicial			
	EC	ECAS	SS	DF
<i>Coils</i>	2	2	0	0
<i>Stent</i>	1	0	0	1
<i>Stent/coils</i>	1	0	0	0
DF	1	1	2	1
	5	3	2	2

EC: embolización simple con *coils*; ECAS: embolización con *coils* asistida con *stent*; SS: sólo *stenting*; DF: divisor de flujo.

obtener el aval universitario se requería el aval fundamental de un neurocirujano experto en patología vascular. En ese entonces ningún neurocirujano vascular brindó su apoyo, excepto el Dr. José Antonio Maldonado León, consagrado y hábil neurocirujano del HECMN “La Raza”, quien a pesar de su amplísima experiencia en microcirugía en el tratamiento de la patología vascular vio la TEN como una especialidad moderna y eficaz. A mediados de la década de 2000 los doctores Miguel Antonio Sandoval Balanzario y Humberto Juárez Jiménez, jefes en ese entonces de los Departamentos de Neurocirugía y Neurología, respectivamente, vieron la gran necesidad de contar con la TEN en el HECMN “La Raza”, por lo que invitaron al Dr. Zenteno para la realización de algunos procedimientos. Por la implacable y tenaz gestión de los doctores Sandoval y Juárez, y mediante el apoyo irrestricto del Dr. Zenteno, fue que en noviembre de 2007 el Dr. Fernando Molinar Ramos, director general, aprobó la apertura de una plaza perfilada para un neurocirujano con la especialidad en TEN. Desde entonces, el incremento del número de pacientes tratados fue apoyado por las gestiones de los doctores Arturo Gayoso Rivera, Ernesto Alonso Ayala López, ex directores generales, y el Dr. José Arturo Velázquez García, actual director general. Algunas características, limitaciones y complicaciones de las técnicas endovasculares empleadas en el hospital son:

- a. **Embolización simple con coils:** los espirales de platino han sido ampliamente utilizados en el mundo e históricamente fueron reconocidos como el primer método formal para tratar los AI.
- **Recanalización:** los *coils* pueden compactarse, sobre todo en los aneurismas grandes o gigantes, o ambos, por lo que ocurre la recanalización, que resulta de:
 1. La subyacente inestabilidad de los *coils* y del trombo intraaneurismático luego de una embolización inicialmente satisfactoria.
 2. Crecimiento progresivo del aneurisma por una embolización incompleta.
 3. Deficiencia mural perianeurismática del vaso paterno.³

Las presiones estática y dinámica son las responsables de un elevado número de casos de recanalización, y la fuerza de fricción mural no parece estar implicada. Raymond y col. encontraron una recurrencia significativa en 20.7% de 383 casos en un periodo de seguimiento angiográfico de alrededor de 17 meses.⁴ Estos autores encontraron 50.6% de recidiva en los aneurismas grandes, 21.3% en los aneurismas pequeños, 52.3% en los aneurismas de cuello ancho y 23.7% en los de cuello pequeño.⁴ Kole y col. observaron que en 163 aneurismas habían aneurismas residuales significativos hasta en 27% en el control posembolización.⁵ Estos casos correspondieron a aneurismas complejos, difíciles de embolizar. Estos autores describieron que mediante un seguimiento angiográfico medio de 18.2 meses en 19.1% se incrementó el tamaño del aneurisma residual.⁵ Murayama y col. analizaron la experiencia de la Universidad de California en la embolización simple con *coils* practicada en 818 pacientes entre 1990 y 2002,⁶ y encontraron recidiva entre 30 y 60% en aneurismas grandes y gigantes, respectivamente. Se sabe que los AI grandes/gigantes y de cuello ancho son los de mayor recanalización; sin embargo, la geometría vascular debería ser también considerada como un factor decisivo en la recidiva. Los AI gigantes suelen presentar trombos en su interior, lo que hace que con el tiempo los *coils* se impacten en el área trombosada, promoviendo la recanalización del aneurisma.⁷ Los de cuello ancho son altamente susceptibles de recanalización, debido a las presiones estática y dinámica con su efecto de “martillo de agua”,^{7,8-10} efecto que se potencia bajo condiciones de hipertensión arterial sistémica. Por tanto, los AI grandes/gigantes y/o con cuello ancho son los que representan un mayor reto y requieren atención más prolija. Por esto se desarrollaron diversas estrategias, como los *coils* bioactivos o los de hidrogel, los que mostraron una modesta mejoría en los índices de recidiva.^{11,12} A pesar de los esfuerzos en la modificación de los *coils*, la recanalización persiste como el punto más débil de la TEN en el tratamiento con *coils*. De los pacientes trata-



dos mediante *coiling* simple, 4.3% requirieron recanalización, lo cual corresponde solamente a 1.3% de toda la serie.

b. Stents intracraneales. Son implantes en forma de malla tubular adaptables a la geometría del vaso. Desde hace muchos años han sido utilizados exitosamente para el tratamiento de la enfermedad aterosclerótica coronaria, renal y periférica.¹³⁻¹⁵ A partir de 1997 fueron incorporados inicialmente como asistencia en la embolización con *coils* de aneurismas vertebrobasilares de cuello ancho.¹⁶⁻¹⁸ Sin embargo, la rigidez de los *stents* expandibles mediante balón fue un serio tropiezo para la compleja anatomía intracraneal, por lo que se desarrollaron los *microstents* autoexpandibles, los cuales demostraron una excelente navegabilidad intracraneal, con lo que se inició una nueva era en el tratamiento de los AI complejos.^{8,19,20,21}

- **Embolización con *coils* asistida con *stent*:** los *stents* son buenos retenedores de la malla de *coils*, haciendo posible un mejor relleno del saco aneurismático.²¹ En una revisión extensa de la literatura se recolectaron 21 artículos que suman 449 aneurismas tratados mediante este tipo de embolización,⁷ con 361 pacientes tratados con *microstents* autoexpandibles. Veintiocho por ciento de los aneurismas fueron grandes y aproximadamente 7% fueron gigantes. En 7.3% de los casos la liberación del *stent* no fue exitosa. Se logró la oclusión completa inmediata en cerca de 57% de los casos y casi completa en 22%. Se realizó un seguimiento angiográfico en 201 pacientes con un promedio de 6.3. Se observó una oclusión completa en 69% y una recanalización en 4.3%. Catorce por ciento de los aneurismas inicialmente ocluidos de forma incompleta presentaron diversos grados progresivos de oclusión. Solamente 16 pacientes requirieron una nueva infusión de *coils*. En el HECMN “La Raza” se recanalizaron dos aneurismas, los que representan 8% de los 25 casos tratados mediante esta técnica, que corresponden a 2% de todos los aneurismas.
- **Sólo *stenting*:** hoy se cuenta con los DF, pero hay que recordar que en ausencia de dichos dispositivos los *stents* fueron utilizados como herramientas fundamentales en el tratamiento de AI complejos, sin recurrir a la embolización con *coils*, técnica que se denominó *sole stenting*. Los *stents* cumplen con dos mecanismos básicos:
 1. Alteran el patrón hemodinámico.
 2. Modifican las características geométricas del vaso paterno.²¹⁻²⁵Se llegó a observar alteración de la afluencia y la salida de los AI, debido al incremento de la resistencia al flujo, la disminución de los vórtices y el estancamiento de sangre para la formación del trombo aneurismático con su consecuente exclusión,²³⁻²⁷ conservando el flujo en el lumen vascular y respetando las ramas que se originan del segmento tratado.^{25,27} En la circulación posterior el *sole stenting* tuvo una mejor tasa de éxito de la reconstrucción vascular.²⁵ En resumen, es una herramienta útil que dio origen a los DF. En la experiencia del HECMN “La Raza”, el *sole stenting* no fue útil solamente en un caso de 12 pacientes bien seleccionados, lo que corresponde a 8%.
- **Limitaciones del *stent* intracraneal:** disección arterial. Con el desarrollo tecnológico de microguías, balones, catéteres, etcétera, y la mejora en la navegabilidad de los *stents*, las complicaciones dependientes de la técnica, tal como la disección arterial, son infrecuentes (alrededor de 1.4%).^{7,20,24}
- **Trombosis intrastent y antiagregación:** la trombosis dentro del dispositivo ha sido de cerca de 10%,^{20,28-30} lo cual es cada vez menos frecuente, debido a una adecuada antiagregación. En casos de AI no rotos se prefiere el doble esquema antiagregante. En caso de AI rotos se inicia la antiagregación endovenosa con tirofibán inmediatamente después de desplegado el *stent*. Todos los pacientes se mantienen bajo doble esquema antiagregante durante tres a seis meses, dependiendo de la respuesta individual. Luego se continúa con un solo antiagregante durante seis meses más. En caso de pacientes con aneurisma roto y que sean

potenciales candidatos para una cirugía de derivación ventricular o drenaje de hematoma se prefiere no tratarlos con *stent*, para evitar los riesgos derivados de la antiagregación. En los pacientes con ligera hidrocefalia con un grado de Fisher de III o más se tiende, de ser posible, a proteger el domo con *coils* para evitar otra ruptura temprana y a colocar el *stent* en un segundo tiempo si es necesario.²⁸

- **Estenosis *intrastent*:** en el manejo de la enfermedad aterosclerótica intracraneal se reporta una incidencia de reestenosis de alrededor de 40% de los casos; los *stents* liberadores de fármacos pueden ser una solución.^{30,31} Sin embargo, el uso de *stent* en el tratamiento de los AI presenta un panorama distinto, con una incidencia de estenosis muy baja (de 0 a 4.5%).²⁰
- c. **Diversores de flujo.** La era de los DF en México comenzó a partir de abril de 2015 a pesar de que en algunos países del mundo se usaron formalmente desde 2010, por cuestiones de obtención de registro en la COFEPRIS. El HECMN “La Raza” fue el primero en aplicar uno en todo México. Estos dispositivos inducen una rápida formación del trombo intraaneurismático, lo que permite reducir los cambios proinflamatorios alrededor del domo, condicionando menos edema en el tejido cerebral circundante y mayor trombosis intraaneurismática.³² Son un poco menos flexibles y navegables cuando se comparan con los *microstents* autoexpandibles, por suelen requerirse catéteres de acceso distal. Las dos ventajas principales del diversor son las siguientes:

1. La redistribución o la lentificación del flujo hacia el saco aneurismático.
2. Los cambios intraluminales (endotelización) provocados al usar un dispositivo intraluminal con mayor contacto a la íntima vascular.³²

El protocolo de antiagregación suele ser similar al descrito para los *stents*; sin embargo, el doble esquema antiagregante se debe mantener durante al menos seis meses y con un solo antiagregante durante al menos seis meses más para evitar la trombosis *intrastent*.

En términos generales, la oclusión completa reportada es de 75% a los seis meses y de 95% a los cinco años en los pacientes sin ruptura, con secuelas permanentes y mortalidad reportadas de 0 a 3%.³³ La prevalencia de complicaciones secundarias al manejo con diversores de flujo son similares a otros tratamientos endovasculares. Geng Zhou y col. encontraron 17% de complicaciones asociadas al uso de diversores de flujo. El riesgo de complicaciones en los aneurismas no rotos fue menor (14.6%) que en los rotos (30.6%). El porcentaje de complicaciones en los aneurismas de circulación posterior (44.7%) fue mayor que en los de circulación anterior (23.7%).³⁴ Las principales complicaciones descritas son isquemia (de 5.5 a 7.5%), hemorragia intracraneal (de 2.5 a 2.9%) y rerruptura (de 1.8 a 2.0%).

En el estudio IntrePED (*International Retrospective Study of Pipeline Embolization Device*) se demostró que la morbilidad y la mortalidad se incrementan con la edad (> 80 años). Se mostró una morbilidad temprana grave (< 30 días) de 15.5% y tardía (> 30 días) de 7.4%, es decir, muchos pacientes mejoraron al ser egresados. Sin embargo, reporta una mortalidad temprana asociada de 2.5% y una tardía de 3.8%. La morbilidad y la mortalidad por AI gigantes fue de 25.8% y la asociada a aneurismas pequeños fue de 8.8%.³⁵

Las complicaciones isquémicas se reportan en 18% para aneurismas de circulación anterior y de 27% para aneurismas de circulación posterior.³³ Un metaanálisis reciente analizó las complicaciones asociadas al manejo de AI complejos rotos; se estudiaron los aneurismas fusiformes, disecantes y tipo blíster. La ruptura aneurismática asociada al uso de DF se hizo en 3.5% de los pacientes; la mortalidad asociada a ruptura fue de 100%. Hasta 60% presentaron ruptura intraoperatoria o inmediatamente después del procedimiento y 40% durante la primera semana. En el grupo de AI mayores de 2 cm la rerruptura fue de 42.9%, pero en el grupo de los menores de 2 cm fue de 1.9%.³⁶



Se reportó la ruptura de AI asociada al uso de DF en 3% de los pacientes; con una mortalidad de 74.6 y 6.7% de secuelas neurológicas severas; 76.6% de las rupturas se presentaron en el primer mes y 23.4% se catalogaron como rupturas tardías (> 30 días). Es importante resaltar que 46.3% de las rupturas tardías fueron en AI gigantes. En el HECMN “La Raza” se observó ausencia de respuesta al DF en dos aneurismas, que corresponde a 1.8% de todos los pacientes tratados mediante dicha técnica y que tuvieron que ser reintervenidos con éxito (cuadro X-4). En la serie del hospital dos pacientes portadores de aneurismas grandes que superaban apenas los 15 mm presentaron sangrado tardío mortal (1.8% de todos los pacientes tratados con DF). Leonardi y col. reportaron ruptura fatal asociada a DF en los AI previamente no rotos, por lo que propuso el uso de *coils* antes del DF.³⁷ En el hospital fueron tratados 137 aneurismas con DF, en 28 de ellos (20%) se realizó primero la liberación de unos cuantos *coils* antes del despliegue del DF. La indicación fue el antecedente de ruptura o saco aneurismático, o ambos, que supere los 16 mm de diámetro para prevenir la ruptura ulterior.

- d. **Dispositivo WEB.** Hasta ahora, este nuevo dispositivo intrasacular ha demostrado ser útil y prometedor para los aneurismas bien seleccionados, aunque es muy costoso y requiere la prueba del tiempo.³⁸ La experiencia en el hospital acumula apenas 1% de los casos tratados.

CONCLUSIONES

A pesar de ser una reseña bastante general, se puede concluir que en el HECMN “La Raza” existe ya una gran experiencia en el manejo endovascular de los aneurismas intracraneales, y que cuenta con los dispositivos que se utilizan en cualquier parte del mundo. Los resultados son acordes a los descritos internacionalmente con escaso índice de incidentes y complicaciones. El equipo de trabajo está preparando varios artículos que atiendan los detalles particulares de la experiencia en las diferentes técnicas endovasculares.

REFERENCIAS

1. Krishna C, Sonig A, Natarajan SK, Siddiqui AH: The expanding realm of endovascular neurosurgery: flow diversion for cerebral aneurysm management. *Methodist DeBakey Cardiovasc J* 2014;214-219.
2. Molyneux AJ, Kerr RSC, Yu LM, Clarke M, Sneade M *et al.*: International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping *versus* endovascular coiling in 2,143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomized comparison of effects on survival, dependence, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *Lancet* 2005;366(9488):809-817.
3. Nelson P, Sahlein D, Shapiro M, Becske T *et al.*: Recent steps toward a reconstructive endovascular solution for the orphaned, complex-neck aneurysm. *Neurosurgery* 2006;59:S3-77-S3-92.
4. Raymond J, Guilbert F, Weill A, Georganos SA, Juravsky L *et al.*: Long-term angiographic recurrences after selective endovascular treatment of aneurysms with detachable coils. *Stroke* 2003;34:1398-1403.
5. Kole MK, Pelz DM, Kalapos P, Lee DH, Gulka IB *et al.*: Endovascular coil embolization of intracranial aneurysms: important factors related to rates and outcomes of incomplete occlusion. *J Neurosurg* 2005; 102:607-615.
6. Murayama Y, Nien YL, Duckwiler G, Gobin YP, Jahan R *et al.*: Guglielmi detachable coil embolization of cerebral aneurysms: 11 years experience. *J Neurosurg* 2003;98:959-966
7. González N, Duckwiler G, Jahan R, Murayama Y, Viñuela F: Challenges in the endovascular treatment of giant intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 2006;59:S3-113-S3-124.
8. Fiorella D, Albuquerque FC, Deshmukh VR, Woo HH, Rasmussen PA *et al.*: Endovascular reconstruction with the Neuroform stent as monotherapy for the treatment of uncoilable intradural pseudoaneurysms. *Neurosurgery* 2006;59:291-300.
9. Niimi Y, Song J, Madrid M, Berenstein A: Endosaccular treatment of intracranial aneurysms using matrix coils: early experience and midterm follow-up. *Stroke* 2006;37:1028-1032.

10. **Strother CM, Graves VB, Rappe A:** Aneurysm hemodynamics: an experimental study. *Am J Neuroradiol* 1992;13:1089-1095.
11. **Kang HS, Han MH, Kwon BJ, Kwon OK, Kim SH et al.:** Short-term outcome of intracranial aneurysms treated with polyglycolic acid/lactide copolymer-coated coils compared to historical controls treated with bare platinum coils: a single-center experience. *Am J Neuroradiol* 2005;26:1921-1928.
12. **Deshaies EM, Adamo MA, Boulosa AS:** Prospective single-center analysis of the safety and efficacy of the HydroCoil embolization system for the treatment of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 2007;106:226-233.
13. **Dotter CT:** Transluminally-placed coilspring endarterial tube grafts: long-term patency in canine popliteal artery. *Invest Radiol* 1969;4:329-332.
14. **Dotter CT, Buschmann RW, McKinney MK, Rosch J:** Transluminal expandable nitinol coil stent grafting: preliminary report. *Radiology* 1983;147:259-260.
15. **Serruys PW, Strauss BH, Beatt KJ, Bertrand ME, Pule J et al.:** Angiographic follow-up after placement of a self-expanding coronary artery stent. *N Engl J Med* 1991;324:13-17.
16. **Higashida RT, Smith W, Gress D, Urwin R, Dowd CF et al.:** Intravascular stent and endovascular coil placement for a ruptured fusiform aneurysm of the basilar artery. Case report and review of the literature. *J Neurosurg* 1997;87:944-949.
17. **Sekhon LHS, Morgan MK, Sorby W, Grinnell V:** Combined endovascular stent implantation and endovascular coil placement for the treatment of a wide-necked vertebral artery aneurysm: technical case report. *Neurosurgery* 1998;43:380-384.
18. **Wells Roth D, Biondi A, Janardhan V, Chapple K, Gobin YP et al.:** Endovascular procedures for treating wide necked aneurysms. *Neurosurg Focus* 2005;18(2):E7.
19. **Fiorella D, Albuquerque FC, Deshmuck VR, McDougall CG:** Usefulness of the neuroform stent for the treatment of cerebral aneurysms: results at initial (3-6 mo) follow-up. *Neurosurgery* 2005;56:1191-1202.
20. **Lylyk P, Ferrario M, Pabón B, Miranda C, Dorozuk G:** Buenos Aires experience with the Neuroform self-expanding stent for the treatment of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 2005;102:235-241.
21. **Zenteno M, Santos FJA, Aburto MY, Modenesi F, Ramírez GG et al.:** Superior cerebellar artery aneurysms treated using the sole stenting approach. *J Neurosurg* 2007;107:860-864.
22. **Geremia G, Brack T, Brennecke L, Haklin M, Falter R:** Occlusion of experimentally-created fusiform aneurysms with porous metallic stents. *Am J Neuroradiol* 2000;21:739-745.
23. **Zenteno MA, Murillo BLM, Guinto G, Gómez CR et al.:** Sole stenting bypass for the treatment of vertebral artery aneurysms: technical case report. *Neurosurgery* 2005;57:E208.
24. **Zenteno M, Modenesi Freitas JM, Aburto MY, Koppe G et al.:** Balloon-expandable stenting with and without coiling for wide-neck and complex aneurysms. *Surg Neurol* 2006;66:603-610.
25. **Zenteno MA, Santos FJA, Freitas MJM, Gómez C, Murillo BL et al.:** Sole stenting in the management of aneurysms of the posterior circulation. A prospective series of 20 patients. *J Neurosurg* 2008;108:1104-1118.
26. **Doerfler A, Wanke I, Egelhof T, Stolke D, Forsting M:** Double-stent method: therapeutic alternative for small wide-necked aneurysms. Technical note. *J Neurosurg* 2004;100:150-154.
27. **Sadasivan C, Leber BB, Guonis MJ, Lopes DK et al.:** Angiographic quantification of contrast medium washout from cerebral aneurysms after stent placement. *AJNR Am J Neuroradiol* 2002;23:1214-1221.
28. **Fiorella D, Thiabolt L, Albuquerque FC, Deshmukh VR, McDougall CG et al.:** Antiplatelet therapy in neuroendovascular therapeutics. *Neurosurg Clin N Am* 2005;16:517-540.
29. **Levy EI, Boulos AS, Bendok BR, Kim SH et al.:** Brainstem infarction after delayed thrombosis of a stented vertebral artery fusiform aneurysm: case report. *Neurosurgery* 2002;51:1280-1284.
30. **Luis G, Wady AY, Saucedo JF:** Can we prevent in-stent restenosis? *Curr Opin Cardiol* 2002;17:518-525.
31. **Higashida RT, Halbach VV, Dowd CF, Barnwell SL, Hieshima GB:** Intracranial aneurysms: interventional neurovascular treatment with detachable balloons-results in 215 cases. *Radiology* 1991;178:663-670.
32. **Vakharia K, Munich SA, Waqas M, Levy EI, Siddiqui AH:** Treatment of anterior circulation aneurysms in the internal carotid artery with flow diverters. *Neurosurgery* 2020;86:S55-S62.
33. **Dmytriw AA, Phan K, Moore JM, Pereira VM, Krings T et al.:** On flow diversion: the changing landscape of intracerebral aneurysm management. *Am J Neuroradiol* 2019;40:591-600.



34. **Zhou G, Su M, Yin YL, Li MH:** Complications associated with the use of flow-diverting devices for cerebral aneurysms: a systematic review and meta-analysis. *Neurosurg Focus* 2017;42:1-14.
35. **Kallmes D, Hanel R, Lopes D, Boccardi E, Bonafé A et al.:** International retrospective study of the pipeline embolization device: a multicenter aneurysm treatment study. *Am J Neuroradiol* 2015;36:108-115.
36. **Dossani RH, Patra DP, Kosty J, Jumah F, Kuybu O et al.:** Early versus delayed flow diversion for ruptured intracranial aneurysms: a meta-analysis. *World Neurosurg* 2019;126:41-52.
37. **Leonardi M, Cirillo L, Toni F, Dall'olio M, Princiotta C et al.:** Treatment of intracranial aneurysms using flow-diverting silk stents (BALT): a single centre experience. *Interv Neuroradiol* 2011;17:306-315.
38. **Crinnion W, Bhogal P, Makalanda HLD, Wong K, Arthur A et al.:** The woven endobridge as a treatment for acutely ruptured aneurysms: a review of the literature. *Interv Neuroradiol* 2021;27(5):602-608.



CAPÍTULO XI

Historia de la neurocirugía pediátrica en el Instituto Mexicano del Seguro Social

Alma Griselda Ramírez Reyes, Gerardo Sánchez Rodríguez, Guillermo Quintana Roldán,
Ures Eduardo Campos Rodríguez, Alejandro Manjarrez Dorantes, María del Carmen Urista Vidrio,
Angélica Rocío Andrade Aguilera, David Saldaña Alcalá, Louis Valery Carius Estrada,
José Remedios Cortés Cárdenas



La neurocirugía pediátrica es una especialidad de la neurocirugía que permite el diagnóstico, la evaluación y el tratamiento de la población pediátrica en desarrollo, pues engloba a la neurocirugía fetal y a los pacientes desde recién nacidos pretérmino (premature) hasta los adolescentes de 18 años de edad.

INTRODUCCIÓN

Por principio, el paciente pediátrico no es un adulto pequeño, pues tiene características fisiológicas y del desarrollo en constante cambio durante cada etapa del crecimiento, así como padecimientos de comportamientos totalmente diferentes a los de la población adulta, de modo que se debe considerar su bajo volumen circulante, su baja tolerancia a los cambios de temperatura y al desequilibrio hidroelectrolítico, además de que hace más de 30 años la morbilidad y la mortalidad en el paciente pediátrico neuroquirúrgico era muy alta, debido a problemas neuroanestésicos y a que el conocimiento de la fisiopatología del periodo neonatal y la infancia no era bien comprendido. Por ello, la profesionalización de las diversas especialidades ha permitido mejorar la calidad de la atención, con una mejor sobrevida y la limitación de las secuelas de los pacientes pediátricos.

DESARROLLO DEL TEMA

El primer Servicio de Neurocirugía Pediátrica reconocido a nivel mundial lo estableció en 1929 Franc D. Ingraham en el *Boston Children's Hospital* ante la necesidad de crear una especialidad que permitiera el manejo integral de los niños con padecimientos neurológicos susceptibles de ser tratados quirúrgicamente. En México, el Dr. Miguel Ramos Murguía fundó el primer servicio de la especialidad en el Hospital Infantil de México en 1954.^{1,2}

En el Instituto Mexicano del Seguro Social se fundó el Servicio de Neurocirugía Pediátrica en 1963 por parte del Dr. Daniel González y González, en el Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional (HPCMN), siendo el primero en su tipo dentro del Instituto en atender a la población pediátrica con padecimientos neuroquirúrgicos. En la segunda etapa del Centro Médico Nacional, hoy "Siglo XXI", en 1992, el servicio estuvo dirigido por el Dr. Guillermo Quintana Roldán y después por los doctores Héctor Rodríguez Jiménez, Jaime Diegopérez Ramírez y Gerardo Sánchez Rodrí-



guez; actualmente está a cargo de la Dra. Alma Griselda Ramírez Reyes y sólo cuenta con tres médicos adscritos.^{2,3}

En 1967 se estableció el segundo servicio en el Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional de Occidente en Guadalajara con la contribución del Dr. Florencio Mercado, y después tuvo como jefes a los doctores García Limón, Francisco Grajeda del Castillo y Angélica Rocío Andrade Aguilera; actualmente es dirigido por la Dra. María del Carmen Urista Vidrio y el servicio cuenta con siete médicos adscritos.

El tercer servicio en formarse fue en el Hospital General de Centro Médico Nacional “La Raza” en 1975 con el Dr. José María Sánchez Cabrera; los jefes de servicio fueron los doctores José Manuel Muñoz Tagle y José de la Cruz, y actualmente es dirigido por el Dr. Antonio García Méndez y cuenta con siete médicos adscritos.²

En la Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE) Hospital de Especialidades No. 25 con sede en Monterrey se establecieron módulos especializados y se inició el manejo de pacientes pediátricos en 1982 por parte de los doctores Roberto Medellín y Jorge Guajardo, después por el Dr. Víctor Romero y actualmente por el Dr. José Remedios Cortés, quien se dedica al manejo de este tipo de pacientes.

La localización estratégica de cada uno de estos servicios de neurocirugía pediátrica ha permitido tener un área de influencia más extensa en el país.

A lo largo de más de cinco décadas, el Instituto ha proporcionado tratamiento especializado de los pacientes pediátricos, tanto en cirugía electiva de alta complejidad como en cirugía de urgencia, permitiendo tratar de forma integral diversos padecimientos, que incluyen malformaciones congénitas —como espina bífida, mielomeningocele, hidrocefalia congénita poshemorrágica en el recién nacido pretérmino y de otras causas, malformaciones craneofaciales (principalmente craneosinostosis) y malformaciones vasculares del sistema nervioso central (SNC)—, infecciones, tumores primarios del SNC, traumatismo craneoencefálico pediátrico y obstétrico en el recién nacido, cirugía de epilepsia curativa y paliativa, y trastornos del movimiento como las distonías primarias y control del impulso, específicamente en la agresividad refractaria.

Las técnicas quirúrgicas convencionales y modificadas, el apoyo tecnológico de mínima invasión, como endoscopia, neuronavegación y estereotaxia, y la terapia endovascular son aplicados en el tratamiento de casos complejos seleccionados. Sin duda, también el manejo interdisciplinario a través de clínicas de excelencia y alta especialidad en conjunto con otras especialidades se emplea en la mayor parte de los pacientes tratados.^{3,4}

En cuanto a la profesionalización de la especialidad, ocurrió a través de la creación de la residencia de neurocirugía pediátrica con duración de dos años después de haber concluido la especialidad en neurocirugía general y con el aval académico de la Universidad Nacional Autónoma de México entre 1997 y 1999; mediante este programa de residencia han egresado especialistas del área en la UMAE HPCMN “Siglo XXI”, la UMAE Hospital de Pediatría Centro Médico Nacional de Occidente y el Hospital General del Centro Médico Nacional “La Raza”.²

Espina bífida y defectos del tubo neural

Los defectos del tubo neural constituyen la segunda causa de discapacidad en la población pediátrica del país.

Las malformaciones conocidas como defectos del tubo neural engloban todas las variantes de espina bífida abierta o cerrada, y encefaloceles. Pueden ocurrir en cualquier parte de la línea media del cráneo y de la columna vertebral. En México, de acuerdo con el reporte de la Secretaría de Salud, durante 2008 y el primer trimestre de 2020 se registraron 15,502 casos de defectos del tubo neural y craneofaciales, con un incremento significativo a partir de 2016, pasando de una tasa de 36.82 en 2015 a 136.56 en 2019, con una prevalencia de 17 casos/10,000 recién nacidos vivos. Las principales



Figura XI-1. Mielomeningocele dorsolumbar con exposición de la placa neural y la aracnoides. Cortesía de la Dra. Griselda Ramírez, Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional "Siglo XXI".

malformaciones craneofaciales asociadas son el labio y el paladar hendidos, así como otras malformaciones del tracto gastrointestinal.⁵

Más de 50% de los casos son prevenibles mediante la suplementación alimentaria a las mujeres en etapa reproductiva antes del embarazo, a través de la fortificación de harinas de maíz, arroz y trigo con ácido fólico, y una dosis adicional de 400 µg por día.^{5,6} Las malformaciones del tubo neural dan lugar a discapacidades físicas e intelectuales, que van de leves a graves. La gravedad dependerá del tamaño y la localización del disrafismo y de otras malformaciones del cerebro, el tallo cerebral, la médula espinal y los nervios afectados.

Los pacientes con mielomeningocele (MMC) y encefalocele son los que requieren atención inmediata en el momento del nacimiento, debido a la exposición del tejido neural a través del defecto óseo y a la ausencia parcial o total de las coberturas cutáneas, ya que esto los predispone a fístulas de líquido cefalorraquídeo y neuroinfección (figura XI-1).

En 80% de los pacientes con MMC se presenta hidrocefalia asociada; en el caso de encefaloceles occipitales sólo 40% desarrollarán hidrocefalia.⁷⁻¹⁰

Generalmente los recién nacidos con estas malformaciones se trasladan de los servicios de ginecoobstetricia y son manejados de forma conjunta con neonatología, pediatría, ortopedia, urología, gastroenterología, medicina física y rehabilitación, salud mental y psicología. La cirugía del MCC durante las primeras 24 a 48 h reduce el riesgo de neuroinfección y se deberá considerar también la colocación de un sistema valvular para el tratamiento de la hidrocefalia. Desde principios de la década de 1990 se inició la cirugía de reparación del MMC *in utero*, mejorando las técnicas de abordaje hasta la fetoscopia en la actualidad. Estos procedimientos reducen hasta 50% el riesgo de desarrollo de hidrocefalia y malformación de Chiari asociada. En Querétaro el grupo de cirugía fetal y el Dr. Felipe Chavelas han llevado a cabo más de 100 cirugías de este tipo con buenos resultados y

realizaron la primera reparación de MMC *in utero* dentro del Instituto en el Hospital de Ginecoobstetricia Centro Médico Nacional “La Raza”, convirtiéndose en un procedimiento posible que permita mejorar la calidad de vida en casos bien seleccionados.¹¹

Hidrocefalia

La hidrocefalia es una condición compleja que afecta la circulación y la absorción normal del líquido cefalorraquídeo; raras veces es secundaria a sobreproducción de éste y generalmente se acompaña de incremento de la presión intracraneal.

La hidrocefalia se puede desarrollar en cualquier etapa de la vida y se asocia a múltiples causas; en los recién nacidos se relaciona con estenosis del acueducto de Silvio, malformaciones del SNC y displasias óseas y esqueléticas; el sangrado de la matriz germinal es una causa frecuente en el recién nacido pretérmino y la hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma o postraumática en los adultos.

Otras causas frecuentes de hidrocefalia en pediatría son las infecciones, como la tuberculosis meníngea; en los adultos se asocia a infestaciones parasitarias, como la cisticercosis, y de forma emergente a la hidrocefalia asociada a tumores primarios del SNC que causan obstrucción de la circulación del líquido cefalorraquídeo en el sistema ventricular o por infiltración leptomeníngea y trombosis de los senos venosos.^{12,13}

Durante la infancia temprana la hidrocefalia congénita tiene una incidencia estimada de 1.1 casos/1,000 recién nacidos vivos. En los bebés se manifiesta con un rápido crecimiento de la cabeza (macrocefalia) y abombamiento de la fontanela anterior, y se pueden presentar náuseas y vómitos, somnolencia o letargo, irritabilidad, rechazo al alimento, succión débil, crisis convulsivas, ojos orientados hacia abajo (en “sol naciente”), aumento del tono muscular y disminución la fuerza. En los niños más grandes se manifiesta con cefalea, visión borrosa o visión doble, movimientos oculares anormales, somnolencia o pereza, hiporexia, náuseas o vómitos, pérdida del equilibrio, dificultad en la coordinación de los movimientos y en ocasiones pérdida del control de esfínter vesical. Otras manifestaciones son de tipo conductual y cognitivo, como cambios en la personalidad, deterioro del desempeño escolar, retraso o problemas con las habilidades previamente adquiridas, como caminar o hablar. La falta de tratamiento adecuado puede ocasionar secuelas, como discapacidad visual, auditiva, intelectual, del desarrollo y física.¹⁴⁻¹⁶

La hidrocefalia aguda con hipertensión intracraneal severa tiene manifestaciones de la tríada de Cushing, caracterizada por bradicardia, hipertensión arterial y depresión ventilatoria, lo cual la convierte en una emergencia quirúrgica que cuando no es tratada oportunamente puede causar la muerte del individuo.^{15,16}

Durante décadas se han desarrollado diversos tipos de tratamientos y sistemas valvulares para su tratamiento, lo cual ha permitido una mayor supervivencia; sin embargo, la colocación de dispositivos valvulares también implica riesgo de complicaciones asociadas principalmente a infecciones. Desde hace más de un siglo se inició la endoscopia cerebral para la realización de plexectomía, con el objetivo de reducir la producción de líquido cefalorraquídeo en la hidrocefalia, técnica que estuvo en desuso durante varias décadas y fue retomada hace 40 años para el tratamiento de hidrocefalia, mediante la tercera ventriculostomía endoscópica, a través de la cual se realiza una perforación en la lámina *terminalis* y la membrana de Lilliquist, permitiendo una comunicación interna entre el sistema ventricular y el espacio subaracnoideo, y contribuyendo a la circulación del líquido cefalorraquídeo.¹⁶⁻²²

En el IMSS se iniciaron los primeros procedimientos endoscópicos para el tratamiento de hidrocefalia compleja e hidrocefalia obstructiva por el Dr. Jaime Diegopérez en 1994, y en el Hospital de Ginecoobstetricia Centro Médico Nacional “La Raza” los doctores José de la Cruz y Armando Guerrero realizaron por primera vez una derivación ventricular en un feto con hidrocefalia en 1999.

La hidrocefalia continúa siendo uno de los grandes retos para el neurocirujano, debido a la gran complejidad que implica su fisiopatología y el manejo terapéutico a largo plazo, así como la prevención de complicaciones derivadas de su tratamiento. El uso de técnicas endoscópicas depende en gran parte de que los hospitales de tercer nivel de atención cuenten con el equipamiento y el entrenamiento necesarios.

Traumatismo craneoencefálico pediátrico

En cuanto al tratamiento, se ha reportado que sólo 33% de los pacientes requirieron ingreso hospitalario y 4% tratamiento neuroquirúrgico urgente. Para el manejo del traumatismo craneal grave se pueden utilizar diferentes técnicas, que dependiendo de la etiología se pueden dividir en invasivas y conservadoras. Entre los métodos invasivos se encuentran los monitores de la presión intracraneal, la craneotomía, el drenaje por trépanos e incluso la craniectomía descompresiva para el control de la hipertensión intracraneal y la colocación de drenajes de líquido cerebroespinal. Entre los métodos no invasivos están el uso de anestésicos, analgésicos y bloqueo neuromuscular, la terapia hiperosmolar, la hiperventilación, el control de temperatura, los barbitúricos, el monitoreo de la presión de perfusión cerebral y el empleo de anticonvulsivos.

Se requiere un seguimiento a largo plazo para realizar una correcta evaluación de las alteraciones físicas e intelectuales.²⁵ La terapia multidisciplinaria en cada fase del tratamiento del traumatismo craneoencefálico pediátrico, con un buen protocolo de rehabilitación para facilitar la transición entre las actividades escolares y las que se pueden realizar en casa es fundamental para obtener los mejores resultados posibles. La mejor manera de disminuir la morbimortalidad es mediante la prevención de accidentes y de maltrato infantil, el uso de equipos de protección en los hogares, el uso de cinturón de seguridad en los automóviles y la restricción de uso de vehículos automotores a los menores de edad.

Craneosinostosis: cirugía craneofacial y de la base de cráneo

Las malformaciones craneofaciales son el resultado de una fusión temprana o anormal de los huesos del cráneo y de la cara, que ocurren durante el primer trimestre del embarazo y que también se pueden desarrollar durante la etapa fetal. Esto puede ser debido a múltiples mutaciones genéticas, aberraciones cromosómicas o causas ambientales por exposición a teratógenos.

Las craneosinostosis son las malformaciones craneofaciales más frecuentes en la infancia que condicionan la compresión del tejido cerebral en crecimiento, con un impacto directo en el neurodesarrollo del niño; otras malformaciones asociadas, son las hendiduras faciales que se pueden acompañar de malformaciones del SNC. Debido a la complejidad de estas malformaciones, la cirugía craneofacial ha evolucionado desde el decenio de 1960, mejorando las condiciones funcionales y estéticas del paciente; el desarrollo del enfoque del tratamiento interdisciplinario ha ayudado de forma organizada a este progreso.

La cirugía craneofacial moderna conjunta en su evolución a muchas disciplinas médicas y quirúrgicas, y el uso de accesos transcraneales a las órbitas y a la parte media de la cara actualmente se basan en el traslape y el desarrollo simultáneo de la neurocirugía, la cirugía maxilofacial, la oftalmología y la cirugía plástica y reconstructiva, con el apoyo fundamental de las especialidades de anestesia, medicina crítica, genética, pediatría, psiquiatría y psicología, lo cual constituye un tratamiento en equipo.^{26,27}

Los avances tecnológicos en los métodos de imagen y diagnóstico, así como de los sistemas de osteosíntesis han revolucionado la distracción osteogénica desde la época de Ilizarov a través de los cortes óseos y la transferencia de tejido libre microvascular, mejorando el desarrollo y la estabilidad de las estructuras óseas. Durante la planeación de la cirugía, la utilización de índices predictivos en tercera dimensión permite establecer el grado de avance del macizo facial y el tercio superior de la cara, así como de sus tejidos blandos; el acceso y el desarrollo de modelos con estereolitografía

permite realizar antes de una intervención quirúrgica una simulación sobre las líneas de corte, el avance y la rotación de estructuras óseas.

La cirugía craneofacial ha permitido realizar procedimientos para la apertura de las suturas del cráneo que se han fusionado tempranamente, con el objetivo de permitir que el cerebro de los bebés continúe un adecuado crecimiento y neurodesarrollo; asimismo, permite llevar a cabo procedimientos funcionales y estéticos en los pacientes con síndromes craneofaciales y el acceso a neoplasias de cabeza y cuello que involucran la base del cráneo. El manejo conjunto y la evolución de las técnicas anestésicas y del control del sangrado favorecen la recuperación de los niños sometidos a este tipo de cirugías, con una adecuada calidad de vida.

Algunas neoplasias de cabeza y cuello que afectan la base del cráneo y el macizo facial requieren atención craneofacial para su resección. La embolización selectiva en el caso de las neoplasias de cabeza y cuello que afectan la región craneofacial es parte fundamental en casos de tumores muy vascularizados, como los nasoangiofibromas que invaden la base del cráneo o que inclusive se extienden dentro del cráneo.²⁸⁻³⁰ La creación de clínicas de excelencia de cirugía craneofacial juegan un papel cada vez más importante en la resolución de ciertas malformaciones, como es el caso de las craneosinostosis complejas en los síndromes de Crouzon, de Apert, de Pfeiffer, de Saethre-Chotzen, de Adams con hendiduras faciales y de Treacher-Collins. También es notable su aplicación en el tratamiento de traumatismo craneofacial complejo y en el manejo conjunto de los tumores de cabeza y cuello.

La cirugía craneofacial en pediatría ha evolucionado en forma constante y el HPCMN “Siglo XXI” es un referente nacional para el tratamiento de este tipo de pacientes. En la actualidad éste es el único hospital que realiza la técnica de monobloque modificado para la remodelación craneal y el avance del tercio superior y del macizo facial en las craneosinostosis sindrómicas, lo cual requiere un equipo quirúrgico ampliamente especializado, tecnología de punta y un compromiso estricto y seguimiento estrecho de los casos en forma conjunta y colegiada (figura XI-2).



Figura XI-2. Avance craneofacial en monobloque modificado con distractor externo en el síndrome de Apert. Cortesía de la Dra. Griselda Ramírez, Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Pediatría Centro Médico Nacional “Siglo XXI”.

Se requiere hacer extensiva en otras UMAE la creación de clínicas de excelencia en los procedimientos y las técnicas de cirugía craneofacial con énfasis en el paciente pediátrico.

Cirugía de epilepsia y trastornos del movimiento

La epilepsia y los síndromes epilépticos constituyen una entidad nosológica frecuente en la población pediátrica, con una gran diversidad de manifestaciones clínicas en función de la edad de aparición. Cerca de 30% de los pacientes son controlados y beneficiados de una cirugía de epilepsia.

Las causas de epilepsia durante la niñez se deben principalmente a complicaciones durante la etapa perinatal por encefalopatía anoxoischémica (de 35 a 45%), infartos y hemorragias cerebrales (de 20 a 30%), trastornos metabólicos (de 7 a 20%), neuroinfecciones (de 5 a 20%), cromosomopatías (de 6 a 10%), malformaciones cerebrales y de las redes neuronales (de 5 a 10%), y alteraciones en los canales iónicos.^{31,32} Alrededor de 70% de los casos de epilepsia pueden ser controlados con uno o dos fármacos anticonvulsivantes. Sin embargo, el resto de los pacientes desarrollan tempranamente farmacoresistencia, afectando el neurodesarrollo y las capacidades de aprendizaje del paciente pediátrico. La epilepsia catastrófica con regresión del desarrollo en los individuos previamente sanos es comúnmente observada en pediatría y con frecuencia se asocia a procesos autoinmunitarios, como la encefalitis de Rasmussen. Afecta el desarrollo neurológico y conductual. Se estima que la tercera parte de los pacientes con epilepsia se beneficiarán con algún tipo de cirugía neurológica.^{33,34}

La cirugía de epilepsia se inició formalmente en el país en el HPCMN en 1963 para el control de las crisis convulsivas en niños con epilepsia de difícil control, con el objetivo de mejorar su calidad de vida. De 1963 a 1985 se realizaron procedimientos de forma ininterrumpida, los cuales fueron diferidos en el periodo de reconstrucción del centro médico y fueron retomados en 1993. En 2005 se constituyó el Comité de Cirugía de Epilepsia en el IMSS, en conjunto con los Hospitales de Pediatría y Especialidades, la Unidad de Investigación en Enfermedades Neurológicas del Centro Médico Nacional “Siglo XXI” y el Hospital General del Centro Médico Nacional “La Raza” (figura XI-3).

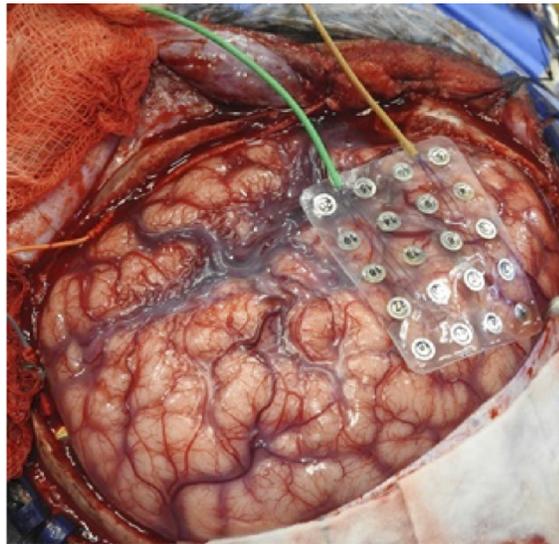


Figura XI-3. Cirugía de epilepsia del hemisferio cerebral izquierdo, con malla de electrodos para el registro electrocortico gráfico. Cortesía de la Dra. Griselda Ramírez, Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Pediatría Centro Médico Nacional “Siglo XXI”.

Los casos de pacientes candidatos a cirugía resectiva o paliativa son sesionados a través del Comité de Cirugía de Epilepsia, el cual se encuentra constituido por médicos de los servicios de neurología, neurocirugía, neurofisiología, radiología e imagen, medicina nuclear, salud mental y neuropsicología e investigación de enfermedades neurológicas. En 2012 se inició la colocación de estimuladores del nervio vago en el HPCMN “Siglo XXI” y después en el Hospital de Pediatría Centro Médico Nacional de Occidente. Los objetivos de la cirugía de epilepsia son detener el deterioro progresivo y mejorar las funciones neurológicas mediante el control de las crisis epilépticas, la reducción de fármacos antiepilépticos y la mejora de la calidad de vida y la supervivencia de los pacientes. Los tipos de procedimientos quirúrgicos que se pueden efectuar son resección de lesión (displasia cerebral, tumoral/vascular), transección subpial, callosotomía, hemisferectomía funcional, hemisferectomía anatómica, estimulación del nervio vago y estimulación cerebral profunda.

En cuanto a los trastornos del movimiento, las distonías primarias cuya presentación pediátrica es rara suelen causar una discapacidad severa que requiere atención a través de la colocación de estimuladores profundos para el control del movimiento que permita mejorar la calidad de vida. Desde hace 14 años se inició su manejo mediante palidotomía a través de radiofrecuencia, y desde hace cinco años se inició la colocación de estimuladores cerebrales profundos con foco en el globo pálido interno con un adecuado resultado funcional.³⁵

La cirugía de epilepsia y la estimulación cerebral profunda en los trastornos del movimiento permiten mejorar la calidad de vida y el desarrollo neurocognitivo de los pacientes; sin embargo, aún se deben hacer extensivos los beneficios de este tipo de tratamientos y crear conciencia para que los pacientes sean referidos oportunamente por los neurólogos.

Tumores del sistema nervioso central

Los pacientes pediátricos presentan también padecimientos oncológicos que afectan el SNC. Los tumores primarios del SNC son el segundo cáncer más frecuente después de las leucemias en las personas menores de 18 años de edad. La sobrevivencia nacional es de 57%, por lo que continúa siendo una causa frecuente de mortalidad en la población pediátrica.

Las neoplasias más frecuentes en pediatría son los gliomas y los tumores de origen embrionario y los de células germinales. Los gliomas se pueden localizar en cualquier parte del cerebro y la médula espinal, pero los más devastadores son los que se originan en el tallo cerebral. Los tumores embrionarios más frecuentes son los meduloblastomas que se localizan en la fosa posterior, observados principalmente en los niños menores de 10 años de edad, y los de células germinales, que se localizan con frecuencia en la región pineal y afectan principalmente a los adolescentes.³⁶ Los tumores que afectan el cerebro pueden ser clasificados por su ubicación anatómica, por ejemplo, en supratentoriales, entre los que se encuentran los tumores de las regiones selar y supraselar (craneofaringiomas, germinomas) y los tumores intraventriculares (ependimomas, tumores de células gigantes y subependimomas), pineales (germinales, gliomas y otros), cerebrales profundos o hemisféricos (gliomas), que de igual manera pueden ser localizados en la región infratentorial del tallo cerebral o el cerebelo. Los tumores cerebrales son también clasificados en benignos o malignos (clasificación histológica de la Organización Mundial de la Salud grado I, II, III y IV); sin embargo, recientemente se actualizó la clasificación con base en las características moleculares de los tumores, categorizándolos en subtipos, con el objetivo de desarrollar terapias blanco para cada uno de ellos o determinar un pronóstico de sobrevivencia o tiempo libre de enfermedad. Los estudios moleculares y epigenéticos actuales permiten comprender mejor la etiología y el desarrollo de las neoplasias para la búsqueda de mejores tratamientos.³⁶⁻³⁸

Las manifestaciones clínicas que presentan los tumores cerebrales en los niños dependerán de las estructuras anatómicas involucradas, sus dimensiones y la afeción de áreas adyacentes; muchos pueden desarrollar datos de hipertensión intracraneal si generan edema cerebral, efecto de masa

o hidrocefalia, alteraciones campimétricas, disminución de la agudeza visual o deficiencias endocrínicas si se localizan en la región selar o supraselar; alteraciones del movimiento ocular; hidrocefalia obstructiva, síndrome cerebeloso y epilepsia.

El diagnóstico clínico está dirigido por una adecuada exploración neurológica que determine la sospecha de ubicación anatómica; en muchas ocasiones los síntomas son confundidos con enfermedades gastrointestinales, lo cual es común en los niños con cefalea, náusea y vómito que acuden a consultas médicas previas con médicos generales y pediatras en dos o más ocasiones antes del diagnóstico, sobre todo en pacientes más pequeños que por la edad se dificultan la expresión y la interpretación de los síntomas.^{39,40}

Sin duda alguna, los estudios de imagen son indispensables para la confirmación diagnóstica, como tomografía de cráneo y resonancia magnética simple y contrastada; en algunas ocasiones podrían requerirse estudios más especializados, como tractografía, espectroscopia, etcétera. Los estudios de imagen permiten ver dónde se localizan los tumores e identificar sus características: si son sólidos, si tienen un componente quístico, la presencia de calcificaciones, la extensión y el compromiso de estructuras anatómicas, así como en un alto porcentaje el tipo de tumor presente según las características radiológicas y la edad del paciente, lo cual permitirá determinar el abordaje terapéutico que se realizará.⁴¹

Los tumores cerebrales en los pacientes pediátricos requieren al menos una biopsia para establecer el diagnóstico histopatológico y el tratamiento posterior, como en el caso de los germinomas. No obstante, en otros tumores cerebrales es necesaria una resección amplia o total, como en el caso de los meduloblastomas y los ependimomas de fosa posterior, ya que el porcentaje de resección es un factor pronóstico para el paciente; el apoyo de tecnologías actuales, como la neuronavegación, la endoscopia, el aspirador ultrasónico y el uso de ultrasonido intraoperatorio, permite lograr un mayor porcentaje de resecciones con menos manipulación de tejido cerebral normal y menos déficit posoperatorio, lo cual se refleja en los pacientes con mejor función neurológica. El tratamiento adyuvante después de la cirugía dependerá de la estirpe histológica y se indicará quimioterapia o radioterapia, o ambas, por lo que las clínicas de excelencia en neurooncología pediátrica permiten que pueda haber un mejor abordaje diagnóstico y terapéutico para incrementar la supervivencia y mejorar la calidad de vida de los pacientes.⁴¹

Se requiere un estudio más profundo de la epigenética de los tumores del SNC en la población pediátrica del país, así como de los diagnósticos tempranos que permitan tener un acceso a tratamientos adecuados para mejorar la supervivencia de los pacientes con cáncer infantil, así como las políticas gubernamentales en cuanto a la prevención y el manejo de sustancias contaminantes del medio ambiente y mantos acuíferos por parte de la industria, y la restricción del uso de pesticidas relacionados con el desarrollo del cáncer infantil.

Malformaciones vasculares del sistema nervioso

Los niños presentan una gran variedad de anomalías vasculares del SNC, de las cuales las más frecuentes son las malformaciones cavernomas asociadas a alteraciones venosas del desarrollo y las malformaciones vasculares de alto flujo, como las malformaciones arteriovenosas, las fístulas durales y las malformaciones aneurismáticas de la vena de Galeno (figura XI-4).

La ruptura de malformaciones arteriovenosas es la principal causa de hemorragia intracerebral no traumática en el paciente pediátrico, con una evolución catastrófica que genera una alta morbi-mortalidad.

Múltiples estudios han tratado de establecer las mutaciones asociadas a este tipo de malformaciones vasculares para determinar su origen. Los síntomas neurológicos dependen de la localización y la extensión en las áreas elocuentes, así como de los cambios de flujo (fenómeno de robo), la cefalea (5%), las crisis convulsivas (de 12 a 20%) o la hemorragia espontánea (de 57 a 58%), cur-

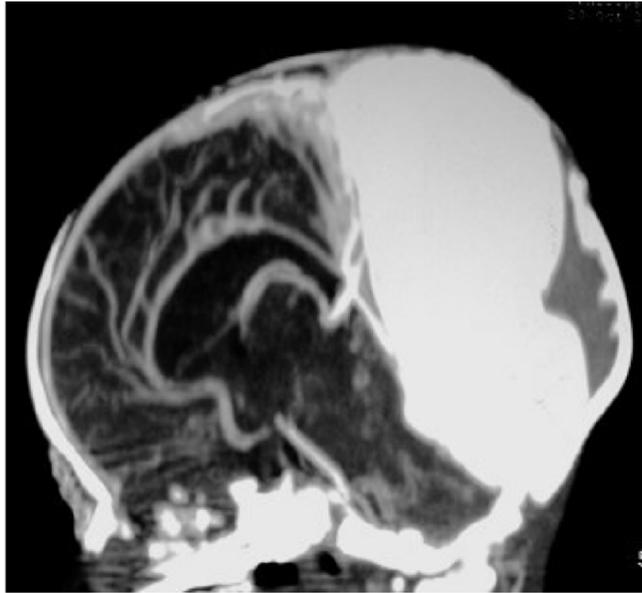


Figura XI-4. Fístula dural con dilatación aneurismática del seno sagital en un recién nacido. Cortesía de la Dra. Griselda Ramírez, Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Pediatría Centro Médico Nacional "Siglo XXI".

sando con cefalea intensa, debilidad o entumecimiento de las extremidades, déficit visual o pérdida del estado de alerta.^{42,43}

Los estudios de imagen menos invasivos, como la angiotomografía y la angiorresonancia, permiten evaluar este tipo de malformaciones en los pacientes muy pequeños; sin embargo, la panangiografía cerebral continúa siendo la regla de oro para la evaluación de los vasos que conforman las malformaciones vasculares, para conocer los vasos aferentes que alimentan las malformaciones y los vasos de drenaje venoso, lo cual es fundamental para estadificar las lesiones y poder planificar estrategias de tratamiento que pueden ser multimodales, como la resección quirúrgica de primera intención y la embolización prequirúrgica o *in situ*; en los casos que no se puede llevar a cabo la resección por su complejidad o profundidad en el cerebro, la radiocirugía es una opción terapéutica. Cabe mencionar que las tres modalidades de tratamiento se efectúan en los hospitales de tercer nivel dentro del Instituto, permitiendo atender a la población pediátrica que así lo requiere.⁴⁴

El diagnóstico y el tratamiento oportuno de las malformaciones vasculares cerebrales en la población pediátrica reducen el riesgo de morbilidad y mortalidad por ruptura y hemorragia intracerebral; asimismo, el tratamiento multimodal permite ofrecer una variedad de tratamientos adicionales en los pacientes que no son considerados candidatos a la resección quirúrgica.

CONCLUSIONES

El desarrollo de la neurocirugía pediátrica en el Instituto Mexicano del Seguro Social ha permitido tratar padecimientos complejos en el periodo perinatal, en el momento del nacimiento y durante el desarrollo de los infantes, con altos estándares de calidad en la población derechohabiente del país; sin embargo, se requiere una mayor inclusión para extender la cobertura a la población más vulnerable.

REFERENCIAS

1. **Page LK:** History of pediatric neurosurgery in US and Canada. *Childs Nerv Syst* 1991;7:53-55.
2. **Rueda FF, Anaya JM, Marhx BA:** The development of pediatric neurosurgery in Mexico. *Childs Nerv Syst* 2013;29:175-179.
3. **González GD:** Métodos y procedimientos. En: *Neurocirugía clínica en niños y adolescentes*. México, IMSS, Ediciones Médicas, 1968:1-120.
4. **Ashley TA, Beier AD:** Review of neurologic pediatric history and age: appropriate neurologic examination in the office. *Pediatr Clin N Am* 2021;68:707-714.
5. *Sistema de vigilancia epidemiológica de defectos del tubo neural y craneofaciales*. Secretaría de Salud, Dirección General de Epidemiología, 2020.
6. Instituto Mexicano del Seguro Social: *Guía de práctica clínica. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la espina bífida*. 2013.
7. **Bakker MK:** Analysis of mortality among neonates and children with *spina bifida*: an international registry-based study, 2001-2012. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2019;33(6):436-448.
8. **Ozek MM, Cinalli G:** *The spina bifida. Management and outcome*. Italia, Springer-Verlag, 2008:20-60.
9. **Tubss RS:** *Occult spinal dysraphism*. Suiza, Springer Nature, 2019:30-60.
10. **Akbarnia BA, Thompson GH, Yazici M, El-Hawary R:** Management of spinal disorders in young children. En: *The growing spine*. 3ª ed. Suiza, Springer Nature, 2022.
11. **Lara ÁL, Martínez RM, Villalobos GR, Gámez VA, Aguilar AK et al.:** Espina bífida abierta. Diagnóstico, pronóstico y opciones de corrección intrauterina por cirugía fetal abierta y fetoscópica. *Ginecol Obstet Méx* 2022;90;1:73-83.
12. **Tully HM, Dobyns WB:** Infantile hydrocephalus: a review of epidemiology, classification, and causes. *Eur J Med Genet* 2014;8:359-368.
13. **Cinalli G:** *Pediatric hydrocephalus*. Italia, Springer-Verlag, 2005:1-30.
14. *Guía de práctica clínica. Diagnóstico y manejo de la hidrocefalia congénita y adquirida en menores de 1 año de edad. Evidencias y recomendaciones*. Catálogo maestro de GPC, IMSS, 248-09, 2011
15. **Mazzola CA, Chouhri AF, Auguste KI, Limbrick DD, Rogido M et al.:** Pediatric hydrocephalus: systematic literature review and evidence-based guidelines. Part 2: Management of posthemorrhagic hydrocephalus in premature infants. *J Neurosurg Pediatr* 2014;14(Suppl 1):8-23.
16. **García MA, Álvarez VL, Agustín AF, Collado AG, Sánchez OC:** Ventricle subgaleal shunt in hydrocephalus secondary to intraventricular hemorrhage in pretermatures. *Gac Méd Méx* 2014; 150(Suppl 3):279-281.
17. **Shannon CN:** The impact of ventriculoperitoneal shunt failure. *J Neurosurg Pediatr* 2011;8(6):593-599.
18. **Demerdash A, Rocque BG, Johnston J, Rozzelle CJ, Yalcin B et al.:** Endoscopic third ventriculostomy: a historical review. *Br J Neurosurg* 2017;1:28-32.
19. **Torres CJ, Sánchez RJ, Cervantes D, Rodríguez DVR, Muruato AR et al.:** Endoscopic transventricular transaqueductal Magendie and Luschka foraminoplasty for hydrocephalus. *Neurosurgery* 2014;4:426-435.
20. **Dezena RA:** *Atlas of endoscopic neurosurgery of third ventricle. Basic principles for ventricular approaches and essential intraoperative anatomy*. Springer, 2017:35-61.
21. **Limbrick DD Jr, Baird LC, Klimo P Jr, Riva CJ, Flannery AM:** Pediatric hydrocephalus: systematic literature review and evidence-based guidelines. Part 4: Cerebrospinal fluid shunt or endoscopic third ventriculostomy for the treatment of hydrocephalus in children. *J Neurosurg Pediatr* 2014;14(Suppl 1):30-34.
22. **Ros SA, Iglesias MS, Ros LB, Rius DF, Delgado BA et al.:** Quality of life in children with hydrocephalus treated with endoscopic third ventriculostomy. *Neurosurg Pediatr* 2021;27:503-510.
23. **Araki T, Yokota H, Morita A:** Pediatric traumatic brain injury: characteristic features, diagnosis, and management. *Neurol Med Chir Tokyo* 2017;57:82-93.
24. **Vázquez SMG, Villa MAI, Sánchez MD, Lares VJJ et al.:** Pronóstico del traumatismo craneoencefálico pediátrico, estudio de una cohorte dinámica. *Rev IMSS* 2013;51(4):372-377.
25. **Chavelas OF, Méndez LA, Gleason DAC, Bolaños FM:** Estado actual del traumatismo craneoencefálico en niños en el estado de Querétaro. *Salud Públ Méx* 2022;5:450-451.
26. **Goobie SM, Haas T:** Bleeding management for pediatric craniotomies and craniofacial surgery. *Paediatr Anaesth* 2014;7:678-689.



27. **Taub PJ, Lampert JA:** Pediatric craniofacial surgery: a review for the multidisciplinary team. *Cleft Palate Craniofac J* 2011;6:670-683.
28. **Yılmaz E, Mihci E, Nur B, Alper ÖM, Taçoş A:** Recent advances in craniosynostosis. *Pediatr Neurol* 2019; 99:7-15.
29. **Proctor MR, Meara JG:** A review of the management of single-suture craniosynostosis, past, present, and future. *J Neurosurg Pediatr* 2019;24:622-631.
30. **Essig H, Lindhorst D, Gander T, Schumann P, Konu D et al.:** Patient-specific biodegradable implant in pediatric craniofacial surgery. *J Craniomaxillofac Surg* 2017;2:216-222.
31. **Panayiotopoulos CP:** General aspects of epilepsies. En: *A clinical guide to epileptic syndromes and their treatment*. 2ª ed. Londres, Springer Healthcare, 2010:1-18.
32. **Cataltepe O, Jallo G:** *Pediatric epilepsy surgery. Preoperative assessment and surgical treatment*. Nueva York, Thieme, 2010:1-22.
33. **Feindel Leblanc WR, Nogueira AA:** Epilepsy surgery: historical highlights 1909–2009. *Epilepsia* 2009; 20(Suppl 3):131-151.
34. **Cross JH, Reilly C, Gutiérrez DE, Smith ML, Malmgren K:** Epilepsy surgery for children and adolescents: evidence-based but underused. *Lancet Child Adolesc Health* 2022;7:484-494.
35. **Yan H, Siegel L, Breitbart S, Gorodetsky C et al.:** The child & youth comprehensive longitude database for deep brain stimulation (CHILD/DBS). *Childs Nerv System* 2021;2:607-615.
36. **Scheinmann K, Bouffet E:** *Pediatric neuro-oncology*. Nueva York, Springer, 2015:25-45.
37. **García CAJ, Méndez TA, Olguín RG, Sánchez VC, Isa P et al.:** Overview of recurrent chromosomal losses in retinoblastoma detected by low coverage next generation sequencing. *Cancer Genet* 2016;3:57-69.
38. **Velázquez FMÁ, Rodríguez CJM, López AJE, Siordia RG, Ramírez RG et al.:** Noncoding RNAs as potential biomarkers for DIPG diagnosis and prognosis: XIST and XIST-210 involvement. *Clin Transl Oncol* 2021;3:501-513.
39. **García CAJ, Méndez TA, Olguín LG, Sánchez VC, Isa P et al.:** Illumina next generation sequencing data and expression microarrays data from retinoblastoma and medulloblastoma tissues. *Data Brief* 2016; 6:908-916.
40. **López AE, Sepúlveda VAC, Betanzos CY, Gascón LG, Ortiz SL et al.:** Prognostic and survival factors among pediatric patients with ependymomas. *Gac Méd Méx* 2009;145(1):7-13.
41. **Lundar T, Due Tønnessen BJ, Egge A, Krossnes B, Stensvold S et al.:** Neurosurgical treatment of brain tumors in the first 6 months of life: long term follow-up of a single consecutive institutional series of 30 patients. *Childs Nerv Syst* 2015;31:2283-2290.
42. **Sinha R, Ramji S:** Neurovascular disorders in children: an updated practical guided. *Transl Pediatr* 2021; 10(4):1100-1116.
43. **Manjarrez DA:** *Estudio descriptivo del manejo terapéutico y evolución clínica en pacientes con malformaciones arteriovenosas cerebrales y cerebelosas en el Hospital de Pediatría "Dr. Silvestre Frenk Freund", CMN "Siglo XXI"*. Tesis. México, 2020.
44. **Starke RM, Ding D, Kano H, Mathieu D, Huang PP et al.:** International multicenter cohort study of pediatric brain arteriovenous malformations. Part 2: Outcomes after stereotactic radiosurgery. *J Neurosurg Pediatr* 2017;19:136-148.



CAPÍTULO XII

Radioneurocirugía. Bases, principios y experiencia en el siglo XXI

Adán Agreda Vásquez, Novelthys Velasco Cortés, Óscar Rubio Nava



INTRODUCCIÓN

Radiocirugía: historia, principios y desarrollo

La radiocirugía es la destrucción precisa de un punto definido de tejido sano o neoplásico, tratando de no ocasionar un daño concomitante o tardío a los tejidos adyacentes o que éste sea el menor posible.

El tratamiento básico actualmente se brinda en las malformaciones arteriovenosas, los tumores benignos y malignos, como schwannomas, meningiomas y tumores hipofisarios, las metástasis, los gliomas y los trastornos funcionales, como neuralgia del trigémino y epilepsia de lóbulo temporal; con esto se abrió una nueva puerta de tratamiento de los tumores espinales.

La radiocirugía rompe con el paradigma de crear un equipo multidisciplinario, ofrecer modalidades de tratamiento complejas y agresivas que ofrezcan seguridad para los pacientes. Este esfuerzo se ve reflejado al reunir al neurocirujano, al radiooncólogo y al neurorradiólogo que unen sus conocimientos para el desarrollo de la ciencia médica y del bienestar de los pacientes, y llega a ser una herramienta fundamental en la Neurocirugía y la radioterapia para combatir lesiones benignas y malignas.

La historia de la radiocirugía comenzó con el descubrimiento de los rayos X por parte de Wilhelm Konrad Roentgen en 1895.¹ Para enero de 1896, los rayos X tenían utilidad para tratar el cáncer de piel. El descubrimiento de la radiactividad por parte de Becquerel en 1896 y del radio por los esposos Curie proporcionó otro medio para el uso de la radiación ionizante terapéutica. Las aplicaciones neuroquirúrgicas no tardaron en seguir. Los rayos X se utilizaron para tratar a pacientes con tumores pituitarios en 1906.² Harvey Cushing, el padre de la Neurocirugía, tenía una amplia experiencia con los tratamientos de rayos X.

La radiocirugía estereotáctica se inició con radiografías anteroposteriores y laterales (Leksell, 1951). Las proyecciones le dan precisión a la técnica estereotáctica al determinar las coordenadas X, Y y Z de un punto dentro del espacio estereotáctico, permitiendo calcular el volumen de una proyección elipsoide a los dos planos 2D. Cuando la radiocirugía comenzó a aplicarse para tratar malformaciones arteriovenosas se exigió la necesidad de una mejor definición del volumen de radiación (Friedman y Bova 1989). Inicialmente se intentó definir de forma aproximada el volumen de la lesión (De Salles y col., 1987), pero la integración de la tomografía computarizada a la planifica-



ción del tratamiento trajo consigo la capacidad de integrar la radiación con el verdadero volumen de la lesión.³

En 1951 Lars Leksell acuñó el término radiocirugía estereotáctica (SRS, por sus siglas en inglés), con el objetivo de desarrollar un método para “la destrucción no invasiva de las lesiones intracra-neales inaccesibles o inadecuadas para la cirugía abierta”. Después de experimentar con haces de partículas y aceleradores lineales, Leksell y col. diseñaron el GammaKnife, o bisturí gamma, utilizando fuentes de cobalto; este dispositivo fue desarrollado para administrar altas dosis de radiación con gran precisión en pequeños objetivos en el cerebro.⁴

Con el paso del tiempo, la amplia disponibilidad de aceleradores lineales llevó a investigaciones de su uso para la SRS de fracción única y la SRS fraccionada (fSRS). Las tecnologías radioquirúrgicas basadas en aceleradores lineales avanzaron aún más al incorporar dispositivos y métodos de posicionamiento estereotáctico mejorados para medir la precisión de varios componentes. Desde la década de 1990 la conformación del haz se logró mediante el uso de colimadores multihoja de alta definición (micro-MLC).^{5,6}

DESARROLLO

Seguridad y principios radiobiológicos

La radiocirugía es una técnica altamente especializada que entrega una simple dosis de radiación sobre todo conformada a un blanco con precisión submilimétrica. Debido a la alta dosis de radiación por fracción, es muy importante localizar e inmovilizar con precisión el objetivo, así como lograr un fuerte gradiente de dosis (caída de dosis) fuera del volumen del tumor para preservar al máximo el entorno normal circundante. En los múltiples estudios publicados se ha demostrado que la radiocirugía puede lograr un control local excelente con una toxicidad aceptable tanto para la enfermedad metastásica como para las afecciones benignas y los trastornos funcionales, como la neuralgia del nervio trigémino.⁷

El objetivo de cada plan de tratamiento es desplazar la curva de complicaciones hacia la derecha mientras se desplaza la curva de control del tumor hacia la izquierda para maximizar la separación entre el control del tumor y la curva de complicaciones.

Cuando la radiación interactúa con la materia provoca la ionización de los átomos, la cual conduce a la formación de radicales libres que dañan el DNA por daño directo o por daño indirecto. El daño directo ocurre cuando la radiación ioniza directamente el DNA, causando roturas de una o dos cadenas que pueden provocar la muerte celular si no se reparan. El daño indirecto al DNA, que es más común, está mediado por la formación de radicales hidroxilo del agua que luego interactúan con el DNA para producir roturas de cadenas de DNA. Cuando se utiliza radiocirugía (fotones de alta energía) el daño que predomina es directo al DNA.⁸

El daño del DNA puede ser un daño subletal, el cual se repara por completo en cuestión de horas, a menos que los mecanismos de reparación dentro de las células se vean abrumados por el daño, o puede ser potencialmente letal donde sólo se puede reparar en condiciones que no son las óptimas para la replicación. Cuando los mecanismos de reparación del DNA no logran reparar el daño se produce inestabilidad cromosómica y las células sufren muerte celular posmitótica. El tejido normal se puede considerar de respuesta temprana o de respuesta tardía. Los tejidos de respuesta temprana se caracterizan por células que tienen una tasa de renovación rápida, por lo que los efectos tempranos de la radiación son evidentes en días o semanas. Los tejidos tardíos tienen una tasa de renovación lenta, como las neuronas, y los efectos tardíos son evidentes meses o años después de la radiación.⁹

En el caso de la radiocirugía, se ha demostrado que las dosis entre 15 y 24 Gy proporcionan un control local adecuado en el tratamiento de las metástasis cerebrales; los tumores benignos se controlan con dosis más bajas entre 12 y 14 Gy. Los datos clínicos recientes han demostrado que las dosis

altas en una sola fracción son muy eficaces para el control local, independientemente de la histología del tumor; estos datos muestran que no es sólo el daño del DNA lo que inicia la muerte celular, sino que la inflamación de las células endoteliales y la apoptosis a través de la vía de la esfingomielina provocan la disfunción microvascular y la subsiguiente muerte de las células tumorales.¹⁰

Tras la exposición a altas dosis de radiación, las células endoteliales en la vasculatura del tumor experimentan una ola de apoptosis que se detienen entre 15 y 20 h después de la radiación, después de lo cual estas células son reemplazadas por fibroblastos. Estos principios rigen la forma de acción de la radiocirugía.¹¹

Indicaciones, hipofraccionamiento y características del CyberKnife

Los términos radiocirugía estereotáctica, radiocirugía estereotáctica hipofraccionada y radiocirugía estereotáctica extracraneal se refieren a técnicas innovadoras de alta precisión, no invasivas, guiadas por imagen, que otorgan dosis muy altas de radiación ionizantes conformadas a un tumor, evitando irradiar los órganos adyacentes. Se pueden otorgar en dosis única o fracciones (hipofraccionamiento), lo que permite mejorar el control local de la enfermedad y la supervivencia con una mínima toxicidad.

Esta modalidad de tratamiento se puede realizar en una variedad de plataformas que incluyen múltiples fuentes: cobalto-60, aceleradores de partículas o aceleradores lineales.^{12,13}

Las indicaciones de SRS en la patología maligna se extiende a las metástasis cerebrales, los gliomas de bajo y alto grado, los cordomas, los condrosarcomas, los ependimomas, los melanomas y los meduloblastomas, y la reirradiación de este tipo de lesiones ante recurrencia local. En la patología benigna ha demostrado su beneficio para los meningiomas, los schwannomas, los adenomas de hipófisis, los *glomus*, las malformaciones arteriovenosas y los craneofaringiomas, los cuales son susceptibles a ella. En los trastornos funcionales la SRS se emplea en casos de neuralgia del nervio trigémino, epilepsia, movimientos anormales, enfermedad de Parkinson e inclusive trastornos psiquiátricos.

La SRS extracraneal también se aplica en la patología maligna, como tumores de próstata, de pulmón primarios y metastásicos, ginecológicos, de hígado, de páncreas, de mama, de médula espinal, de cabeza y cuello, de metástasis adrenales y óseas, y de enfermedad oligometastásica. En la patología benigna y los trastornos funcionales se ha aplicado en el manejo de tumores benignos de médula espinal y malformaciones arteriovenosas (MAV), taquicardia ventricular y fibrilación auricular, entre otras.¹¹⁻¹³

Los tratamientos de radiocirugía pueden ser otorgados con diferentes equipos y plataformas, como GammaKnife, aceleradores lineales, TomoTherapy o CyberKnife.

El primer centro en México de salud pública en adquirir un equipo de radiocirugía robótica de alta precisión CyberKnife (Accuracy, Inc., Sunnyvale, California, EUA) fue la unidad de oncología del Centro Médico Nacional "Siglo XXI", del Instituto Mexicano del Seguro Social, creado por el Dr. John R. Adler.⁶ Fue el primer sistema en obviar la necesidad de un marco de fijación para tratamientos intracraneal SRS y SRS extracraneal; utiliza un sistema de localización guiado por imágenes en tiempo real que consiste de dos tubos de rayos X cruzados y una mesa robótica que permite la corrección en tiempo real del posicionamiento del paciente, lo cual garantiza un tratamiento de alta precisión submilimétrica (figura XII-1).

El CyberKnife es un acelerador lineal montado en un brazo robótico con seis grados de libertad y se puede mover en una amplia gama de direcciones para realizar tratamientos no isocéntricos y haces de tratamiento no coplanares con alta precisión. Puede entregar radiación desde 1,200 direcciones diferentes y es capaz de lograr una alta conformidad de la dosis sin sacrificar su homogeneidad.¹⁴ Utiliza energía de 6 MV y colimadores de diferentes tamaños que van desde 5 a 60 mm o un iris de apertura variable. Tiene guía de imagen integrada que permite el seguimiento y el posiciona-



Figura XII-1. Acelerador lineal CyberKnife (mesa robótica y colimador tipo iris).

miento en tiempo real con corrección del haz de radiación, con métodos de seguimiento de la estructura ósea (cráneo 6D y *Xsight Spine tracking*), fiduciario y de tejidos blandos (*Xsight Lung*) que permite el seguimiento de tumores mediante el uso de un sistema de imágenes de rayos X ortogonales y un sistema de cámara óptica, útiles para monitorear la posición de los marcadores en la superficie para objetivos que se ven afectados por movimientos. Este equipo permite tratar de forma muy precisa las regiones craneal y extracraneal con muy buenos resultados en el control local de la enfermedad y pocos efectos secundarios.^{15,16}

Radiocirugía y lesiones intracraneales

Malformaciones arteriovenosas

Las MAV intracraneales son lesiones congénitas que surgen de la formación anormal de vasos sanguíneos.¹⁷ En la embriogénesis normal resulta la diferenciación de los canales vasculares en las arterias, las venas y los capilares maduros; los pacientes con MAV desarrollan derivaciones arteriovenosas directas sin lechos vasculares apropiados. La incidencia de pacientes con MAV puede variar de 1.12 a 1.34 por 100,000 personas-año.¹⁸ La mayoría de los pacientes se vuelven sintomáticos entre la segunda y la cuarta décadas de la vida, y la presentación más común es la hemorragia intracraneal (HIC); algunos pueden tener convulsiones o dolores de cabeza. El número de MAV intracraneales descubiertas incidentalmente continúa aumentando a medida que se realizan imágenes de resonancia magnética cerebrales.

El riesgo anual estimado de HIC de las MAV oscila entre 2 y 4%, con una morbilidad y una mortalidad anuales combinadas por las MAV de aproximadamente 1%.^{19,20} Debido a que la mayoría de los pacientes con MAV son diagnosticados en un momento en el que su esperanza de vida es larga, el riesgo acumulativo de hemorragia es sustancial. Por ejemplo, una persona de 30 años tiene aproximadamente 75% de probabilidades de por vida de HIC.

Los factores a considerar en el tratamiento de las MAV son el drenaje venoso profundo, la localización y la hemorragia en la presentación. Si no hay un factor de riesgo de sangrado, el riesgo anual de sangrado es de 0.9%; si el drenaje venoso profundo está presente, el riesgo aumenta a 2.4%; si la MAV se encuentra en una ubicación profunda, el riesgo es de 3.1% y aumenta a 4% si la HIC fue la forma de presentación. Si un paciente presenta todos estos factores de riesgo, el riesgo de HIC alcanza 34.4% anual.²¹ La descripción de los factores de riesgo es de suma importancia en la toma de decisiones para el tratamiento de un paciente con una MAV en el cerebro. Además, la evidencia reciente muestra que el exceso de mortalidad es mayor en los pacientes tratados de forma conservadora, intermedio en los pacientes con MAV parcialmente ocluidas y más bajo en aquellos con MAV totalmente ocluidas. El tratamiento de una MAV se debe decidir teniendo en cuenta las cuatro opciones disponibles: cirugía, embolización, radiocirugía y observación.¹⁹⁻²²

Como alternativa a la resección quirúrgica, la radiocirugía es un método seguro y eficaz para tratar a los pacientes con MAV; de hecho, si se compara el número reportado de pacientes que se sometieron a resección quirúrgica o radiocirugía de las MAV en centros de excelencia en los últimos 30 años, parece ser que la radiocirugía en realidad se realiza con más frecuencia que la resección quirúrgica.²³ El volumen de las MAV y la función cerebral (elocuencia) del área que alberga las MAV son los dos factores más limitantes y al mismo tiempo primordiales para evaluar los riesgos de la radiocirugía.

Para evitar complicaciones de la radiocirugía es imprescindible que a medida que aumenta el volumen la dosis se disminuya; en áreas elocuentes probablemente se volverán sintomáticas debido al sangrado o al edema inducido por la radiación; sin embargo, llegará el punto en que el tratamiento se volverá ineficaz e ineficiente cuanto más se disminuya la dosis,²⁴ ya que la obliteración de las MAV es directamente proporcional a la dosis administrada.²⁵

Las dosis administradas entre 16 y 20 Gy cursan con una tasa de obliteración aproximada de 90% en tres años, con una tasa de complicaciones de aproximadamente 2%.²⁶

La selección adecuada del paciente es esencial para el éxito de la radiocirugía y debe considerar varios factores para los pacientes con MAV. Otras consideraciones respecto a la elección del tratamiento incluyen la presencia o la ausencia de aneurismas asociados, los antecedentes de convulsiones y la necesidad de embolización antes del tratamiento.²⁷

El objetivo principal de la radiocirugía es la obliteración completa del nido para eliminar el riesgo de hemorragia futura. Se considera un resultado satisfactorio sólo cuando la arteriografía ha mostrado un tiempo de circulación normal, la ausencia completa de vasos patológicos en él y la desaparición o normalización de las venas drenantes de la zona. Generalmente, la obliteración de la MAV ocurre entre tres y cinco años después de la radiocirugía.

Meningiomas y schwannomas

Los meningiomas son tumores benignos que representan 40% de los tumores cerebrales; la mayoría cursan con buen pronóstico y una supervivencia a cinco años de 80%. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, se categorizan en tres grupos: tipo común (grado I), atípico (grado II) y anaplásico (grado III). Los meningiomas grados II/III tienen tasas de recurrencias entre 29 y 52%, y entre 50 y 94%, respectivamente, debido a la invasión del parénquima o al alto riesgo de células tumorales residuales después de la cirugía.^{29,30}

La radiación ionizante se ha relacionado como un factor de riesgo para el desarrollo de meningiomas. Por el contrario, el riesgo de tumores secundarios, incluidos los meningiomas, después de la radiocirugía es considerablemente bajo, con 6.8 casos por 100,000 pacientes por año.³¹

El diagnóstico ideal se realiza con resonancia magnética. Típicamente son isointensos en T1 e hiperintensos en T2 y muestran un fuerte realce de contraste y una cola dural en el perímetro del tumor.³²



La selección del tratamiento se guía por la historia clínica del paciente, la gravedad de los síntomas, el grado histológico, la localización y la relación riesgos-beneficios. La cirugía sigue considerándose el tratamiento de elección. Cuando se justifica la radioterapia para control tumoral y disminuir el riesgo de recurrencia la dosis en radioterapia fraccionada es de 54 Gy (fracciones de 1.8 a 2.0 Gy por fracción) y es el tratamiento de elección tras la resección subtotal o para los tumores recidivantes, mejorando 90% el control local.

La radiocirugía en una sola fracción (de 12 a 16 Gy) o hipofraccionada (25 Gy) como tratamiento primario o adyuvante para enfermedad residual muestra excelentes resultados en el control local, como la radioterapia convencional. El hipofraccionamiento se recomienda en los tumores que involucran la vía óptica o la cercanía a órganos críticos.^{33,34}

La SRS se reserva para las lesiones de 3 a 4 cm, con localización de riesgo quirúrgico alto, bien delimitadas, poco edema y adecuada distancia de los tejidos normales críticos. La fSRS se lleva a cabo en los tumores mayores de 4 cm, cercanos al quiasma óptico o el tallo cerebral.

Se ha documentado casi 100% de control local, 71% con enfermedad estable y 29% con reducción parcial del tumor a un año, alcanzando 89% del control local, 67% de la enfermedad estable, 22% con reducción parcial del tumor a los tres años, logrando estabilidad a una media de 18 meses.^{35,36} En los meningiomas grados II y III se logra 50 y 17% de control local, respectivamente.

Para los schwannomas la SRS es la modalidad de tratamiento preferida, ya que ofrece una morbilidad más baja que la resección quirúrgica y un excelente control tumoral a largo plazo. La dosis habitual es de 12 Gy en una fracción o 18 Gy en tres fracciones, obteniendo tasas de control tumoral de entre 92 y 100% en los primeros años luego del tratamiento, con un control tumoral a 5 y 10 años después de él.³⁷

En la última década, la atención se ha centrado en mejorar las tasas de conservación de la audición y reducir otras morbilidades relacionadas con el tratamiento. La preservación de la audición oscila entre 51 y 60%; también se reducen las tasas de daño del nervio facial.³⁸

Entre las indicaciones de tratamiento con SRS para schwannomas están los tumores residuales menores de 3 cm después de una resección quirúrgica, las recurrencias, los pacientes no candidatos a cirugía y las personas que no desean someterse a un tratamiento neuroquirúrgico.

Adenomas y tumores supraselares

Los adenomas hipofisarios constituyen de 10 a 12% de todos los tumores intracraneales. Se clasifican como microadenomas (< 10 mm) o macroadenomas (> 10 mm),³⁹ y pueden ser funcionales (67%) y no funcionales (33%). Los adenomas funcionales se clasifican de acuerdo con la hormona que secretan: prolactina (28%), hormona del crecimiento (23%), hormona adrenocorticotrópica (8%) y otras (como productor de tiotropina y de gonadotropina [7%]).

Los objetivos del tratamiento son normalizar la función endocrinológica y aliviar la compresión del aparato óptico y el hipotálamo circundante o la glándula pituitaria normal. En la actualidad, el enfoque estándar para el tratamiento de los adenomas hipofisarios es la resección quirúrgica.

La radiocirugía estereotáctica ha ganado mayor aceptación como tratamiento adyuvante, y es especialmente útil para la extensión del seno cavernoso, el tumor residual posquirúrgico y los niveles hormonales persistentemente altos después de la cirugía.

Según el Registro de Tumores Cerebrales de Japón,⁴³ la tasa de supervivencia acumulada es de 95.5% a los cinco años después de la cirugía, con tasas de 1% de mortalidad, y de 3.4 a 4.6% de morbilidad. Las tasas de control tumoral a largo plazo con cirugía varían de 50 a 80% y las recurrencias no son infrecuentes.⁴⁰

La decisión de administrar radioterapia se basa en la cantidad de enfermedad residual, la edad del paciente, la invasión del seno cavernoso, la invasión dural o la histología de apariencia agresiva.⁴¹ Los resultados con SRS son excelentes, con tasas de control mayores de 90%.⁴²

Los prolactinomas representan el adenoma funcional más común (28%). Como responden bien al manejo médico, la radiación y la cirugía se utilizan cuando no hay respuesta inicial a él. Con la SRS en cerca de 26% de los pacientes se normalizan los niveles de prolactina y en 55% disminuyen los niveles séricos entre los 5 y los 41 meses.

Los adenomas secretores de hormona adrenocorticotrópica constituyen 8% de los adenomas funcionales.⁴³ Se acepta que con la administración de SRS alrededor de 60% de los pacientes logran la remisión endocrinológica.

En los tumores secretores de hormona de crecimiento se debe considerar la radioterapia posoperatoria para los pacientes con niveles basales > 5 µg/L.

La radioterapia, sea SRS o fSRS, es un tratamiento eficaz para los adenomas hipofisarios que no se curan sólo con tratamiento médico o cirugía, demostrando un buen control a largo plazo con una morbilidad mínima; las técnicas estereotácticas son claramente superiores a los tratamientos convencionales para minimizar la dosis de radiación al tejido cerebral normal y a las estructuras intracraneales críticas. El hipopituitarismo es la complicación tardía más frecuente de la SRS. Para evitar el riesgo de daño a la función visual se acepta genéricamente un límite mayor de 8 a 10 Gy al nervio óptico.^{44,45} La neuritis óptica inducida por radiación es relativamente rara, con una incidencia reportada entre 1 y 5%.

Los craneofaringiomas son el segundo tumor más común de la región hipofisaria. Constituye 15.8% de todos los tumores cerebrales primarios desarrollados en esta región. La SRS está indicada en los tumores residuales después de una extirpación quirúrgica del tumor, mejorando el resultado del tratamiento quirúrgico. El Registro de Tumores Cerebrales de Japón⁴³ mostró que las tasas de mortalidad de los pacientes con craneofaringiomas fueron de 5.0% entre los tratados con cirugía sola y de 0.2% entre los tratados con cirugía y radiación. Las tasas de supervivencia a cinco años después de la cirugía fueron de 84.4% en los pacientes tratados con cirugía sola y de 90.1% en los tratados con cirugía y radiación. Se recomienda un tratamiento combinado de resección quirúrgica y radiocirugía estereotáctica para mejorar el resultado del tratamiento y el control para los craneofaringiomas.

Otros tumores que pueden ser susceptibles a radiocirugía en la región selar son los meningiomas, los germinomas, los coriocarcinomas, los tumores del saco vitelino, los teratocarcinomas y los astrocitomas.

Metástasis cerebrales

La frecuencia de desarrollar metástasis cerebrales en los pacientes con cáncer van de 20 a 40% y tienen un efecto significativo en la supervivencia del paciente, debido a los efectos perjudiciales en la función neurocognitiva, los síntomas neurológicos, la supervivencia y la muerte.^{47,48} El objetivo del tratamiento de las metástasis cerebrales, además de mejorar la sobrevida mediante el control de la progresión intracraneal de la enfermedad, es reducir la gravedad de los síntomas o prevenir su aparición con el fin de preservar la calidad de vida del paciente el mayor tiempo posible. Para la elección del tratamiento, sea cirugía, radioterapia total, SRS o quimioterapia, hay que evaluar tres parámetros principales: estado general del paciente, estructura morfológica del tumor y número y características de los sitios de las lesiones.

La radioterapia cerebral total ha sido el tratamiento estándar, con tasas de respuesta entre 50 a 75%, y una sobrevida media de 9 a 18 meses luego de la radioterapia, especialmente en los pacientes con múltiples metástasis.^{49,50}

La radiocirugía permite que el tratamiento de las lesiones se enfoque en ellas, a menudo en una sola fracción, disminuyendo la morbilidad de la radioterapia cerebral total y mejorando el control local de la enfermedad, por lo que desempeña un papel cada vez más importante en el manejo de las metástasis cerebrales y es una alternativa viable a la cirugía y la radioterapia a cráneo total.

En general, la radiocirugía para las metástasis cerebrales tiene un tasa de control local de aproximadamente 85% y las recomendaciones para radiocirugía se basan en los lineamientos de la *ASTRO Clinical Practice Guideline*:⁵¹

1. Pacientes con un estado funcional de 0 a 2 en la escala ECOG y hasta cuatro metástasis cerebrales intactas.
2. Pacientes con un estado funcional de 0 a 2 en la escala ECOG y de 5 a 10 metástasis cerebrales; la SRS se recomienda condicionalmente.
3. Pacientes con metástasis cerebrales < 2 cm³ con recomendación de SRS en una dosis de 20 a 24 Gy. En las mayores de 10 cm³ se recomienda fSRS de 27 Gy en tres fracciones o de 30 Gy en cinco fracciones.
4. Para los pacientes con metástasis cerebrales de 2 a < 4 cm³ se aconseja SRS a 18 Gy o fSRS de 27 Gy en tres fracciones, o 30 Gy en cinco fracciones condicionalmente.
5. En las lesiones menores de 4 cm³ se deberá considerar la resección quirúrgica si es posible y en los tumores que causan efecto de masa, independientemente del tamaño del tumor.
6. En los pacientes con lesiones > 4 cm³ de diámetro la cirugía es condicionalmente recomendada y si no es factible, se prefiere la fSRS. No se recomienda la radiocirugía, dada la evidencia limitada en las lesiones > 6 cm.
7. **La radiocirugía está indicada en todos los pacientes después de la resección quirúrgica.**

En conclusión, la radiocirugía tiene un papel importante en el manejo de las metástasis cerebrales como tratamiento único o complementario. Los estudios sugieren que los pacientes sometidos a radiocirugía o cirugía tienen resultados comparables, con mejora del pronóstico de los pacientes con cáncer y limitación de los efectos secundarios agudos y a largo plazo; el tratamiento de radiocirugía depende de múltiples factores (número de metástasis cerebrales, tamaño de metástasis cerebrales y estado funcional del paciente).⁵³⁻⁵⁴

Gliomas y tumores malignos

Los tumores gliales malignos incluyen una variedad de tumores, como los astrocitomas, los oligodendrogliomas, los ependimomas y los neurocitomas. De ellos el glioblastoma (tipo IV de la Organización Mundial de la Salud) es el tipo más prevalente y letal de todos los gliomas malignos. Representa 46.1% de los tumores malignos primarios, con una incidencia anual de 3.1 por cada 100,000 habitantes y una tasa relativa de supervivencia a cinco años de 5.1%, con una esperanza de vida media de alrededor de 15 a 18 meses desde el diagnóstico inicial.⁵⁵

El tratamiento consiste en resección quirúrgica, seguida de quimiorradiación concurrente en una dosis total de 60 Gy en 30 fracciones, con quimioterapia diaria con temozolomida, seguida por hasta seis ciclos de temozolomida con una dosis mensual de 150 a 200 mg/m.⁵⁶ A pesar de este protocolo, la recurrencia de la enfermedad es segura después de un promedio de seis a nueve meses y las opciones de tratamiento se limitan a la reescisión, la reirradiación o la quimioterapia, las cuales tienen efectos limitados y podrían comprometer la calidad de vida del paciente. La radiocirugía es un método no invasivo, seguro y eficaz que generalmente se usa como un tratamiento de rescate en casos recurrentes o de difícil acceso quirúrgico; los factores de pronóstico favorables para SRS incluyen pacientes jóvenes, volúmenes tumorales menores de 10 cm³ y escala de rendimiento de Karnofsky mayor de 70%. La radiocirugía se puede aplicar principalmente en una sola fracción en dosis promedio de 20 Gy (rango de 14 a 32 Gy), pero puede también ser administrada en forma hipofraccionada para volúmenes más grandes con una dosis media de 23 Gy (rango de 12 a 30 Gy).⁵⁷

El astrocitoma pilocítico es una enfermedad glial de bajo grado; es un tumor que representa entre 25 y 30% de todos los tumores centrales del sistema nervioso en los niños y de 2 a 5% en los pacientes adultos.⁵⁸ La resección quirúrgica del tumor es el principal tratamiento. La supervivencia libre de

progresión a cinco años oscila entre 90 y 100% con resección completa. Sin embargo, con la extirpación incompleta del tumor la supervivencia libre de progresión a 10 años no supera de 15 a 50% con un alto riesgo de recurrencia en los primeros dos a tres años después de la cirugía,⁵⁹ por lo que se requiere tratamiento adyuvante con quimioterapia o radioterapia. La radiocirugía está indicada en casos de reirradiación ante recurrencia o como modalidad primaria en áreas elocuentes. La dosis promedio es 15 Gy (de 9.6 a 22.5 Gy); en la radiocirugía hipofraccionada la dosis por fracción fue de 5 Gy a una dosis total de 25 Gy. El control local con radiocirugía es de 80.9% y la sobrevida global a cinco años es de 94.4%.

Los endimomas representan de 3 a 9% de todos los tumores neuroepiteliales y de 5 a 12% de todos los tumores intracraneales en los niños. Se encuentran en una tasa proporcionalmente mayor en los niños menores de tres años, representando 30% de todos los tumores intracraneales. En los pacientes adultos los endimomas infratentoriales y espinales surgen con casi la misma frecuencia, pero los endimomas infratentoriales predominan en los niños pequeños. Se desarrollan con mayor frecuencia en la fosa posterior, seguidos de ventrículos laterales y el tercer ventrículo.⁶⁰

El tratamiento consiste en resección quirúrgica seguida de radioterapia. La radiocirugía estereotáctica para endimomas se utiliza para tratar a pacientes con resección incompleta, recurrente o inicialmente irresecable; con SRS en dosis de 12 a 24 Gy muestra una supervivencia libre de progresión de 68% a los tres años; los endimomas supratentoriales se asocian a mejores tasas de supervivencia que las neoplasias de la fosa posterior. Stauder y col. informaron que los volúmenes tumorales tratados > 1.5 cm³ se asociaron a una peor sobrevida global.^{61,62}

Los neurocitomas tienen una incidencia estimada en sólo 0.1 a 0.5% de todos los tumores cerebrales primarios en las personas adultas; tienen buen pronóstico. La resección del tumor es la principal forma de tratamiento inicial y generalmente se considera curativa cuando se realiza completa; sin embargo, en más de la mitad de los pacientes el neurocitoma central no se puede reseccionar por completo. Esto ha llevado a la radiocirugía como un atractiva alternativa a la radiación convencional⁶³ con una tasa de control local de 91 a 93% para pacientes con SRS, en comparación con 87 a 88% con radioterapia adyuvante.⁶⁴

En resumen, la radiocirugía se puede aplicar como terapia de rescate, especialmente ante la recurrencia de la enfermedad o dificultad para reseccionar, debido a la ubicación anatómica elocuente y al alto riesgo de déficit perioperatorio o complicaciones. La incidencia de toxicidad relacionada con la radiocirugía es baja con una cuidadosa planificación y gestión de la dosis del tratamiento. El hipofraccionamiento puede reducir la ocurrencia y la severidad de la radionecrosis en los tumores malignos, haciendo de la SRS un tratamiento seguro y bien tolerado.

CyberKnife en el Centro Médico Nacional “Siglo XXI”

El CyberKnife, inventado por John R. Adler, profesor de Neurocirugía y radioterapia de la Universidad de Stanford, es un sistema de radiocirugía robótica sin marco de fijación, cuyos principales elementos son un acelerador lineal, un brazo y una mesa robótica, los cuales permiten seguir los movimientos del cuerpo, brindando una ubicación exacta del tumor en tiempo real, con una precisión submilimétrica en el momento de administrar la radiación, lo que ha conllevado a que sea una herramienta útil, eficaz, segura y de vanguardia para el tratamiento de las lesiones cerebrales.

En septiembre de 2012 fue inaugurado en el Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional “Siglo XXI” el Centro de Diagnóstico y Radiocirugía Robótica, el cual cuenta con un acelerador lineal tipo CyberKnife para tratamientos de radiocirugía SRS y fSRS tanto intracraneal como extracraneal único en México (figura XII-2).

Con el equipo actual, la UMAE Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional “Siglo XXI” se coloca a la vanguardia en los tratamientos de radioterapia en América Latina, al ser considerado centro de referencia de excelencia y atención a nivel nacional.





Figura XII-2. Centro de Diagnóstico y Radiocirugía Robótica. Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Oncología, Centro Médico Nacional "Siglo XXI".

El Servicio de Radiocirugía Robótica CyberKnife del Instituto Mexicano del Seguro Social está conformado por un grupo multidisciplinario de médicos especialistas en Neurocirugía, radiooncólogos, físicos, dosimetristas, técnicos en radioterapia, enfermeras y personal administrativo, en un esfuerzo por ofrecer las mejores atención, calidad y seguridad en la atención de los pacientes.

Para la selección de pacientes, todos los casos referidos de los diferentes servicios de los hospitales de la República Mexicana son vistos por primera vez en Consulta Externa; se hace una exploración física general y neurológica, además de valorar los estudios de laboratorio y gabinete. Los pacientes que ameritan tratamientos adyuvantes son referidos oportunamente a los Servicios de Oncología y Radioterapia. En caso de que la patología sea considerada para ser tratada con radiocirugía, los pacientes son sometidos a consideración y evaluación del Comité de Radiocirugía, que será el responsable de definir y detallar el tratamiento en el CyberKnife con SRS o con fSRS; en ambos casos el paciente puede requerir algún estudio o valoración complementaria antes de normar la conducta (figura XII-3).

Con el advenimiento del CyberKnife al Instituto como técnica de radiación estereotáctica y radiocirugía estereotáctica se rompió con el paradigma de conjuntar los esfuerzos de las disciplinas médicas tradicionales mediante la creación de unidades de práctica integradas para el beneficio del paciente. Las barreras a esta integración permanecen, pero seguirán siendo superadas y las técnicas desarrolladas por la colaboración permitirán que las lecciones aprendidas de SRS en el cerebro se apliquen a la columna vertebral, el páncreas, la próstata, los riñones, los pulmones y el hígado.

Análisis y resultados

Según la localización de la lesión, los tratamientos se dividen en intracraneales y extracraneales. Al respecto, en la UMAE Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional "Siglo XXI", en el periodo comprendido entre agosto de 2012, fecha en la que se otorgó el primer tratamiento SRS, y agosto de 2021 se han atendido un total de 2,362 pacientes, de los cuales 1,712 (72.48%) han requerido trata-

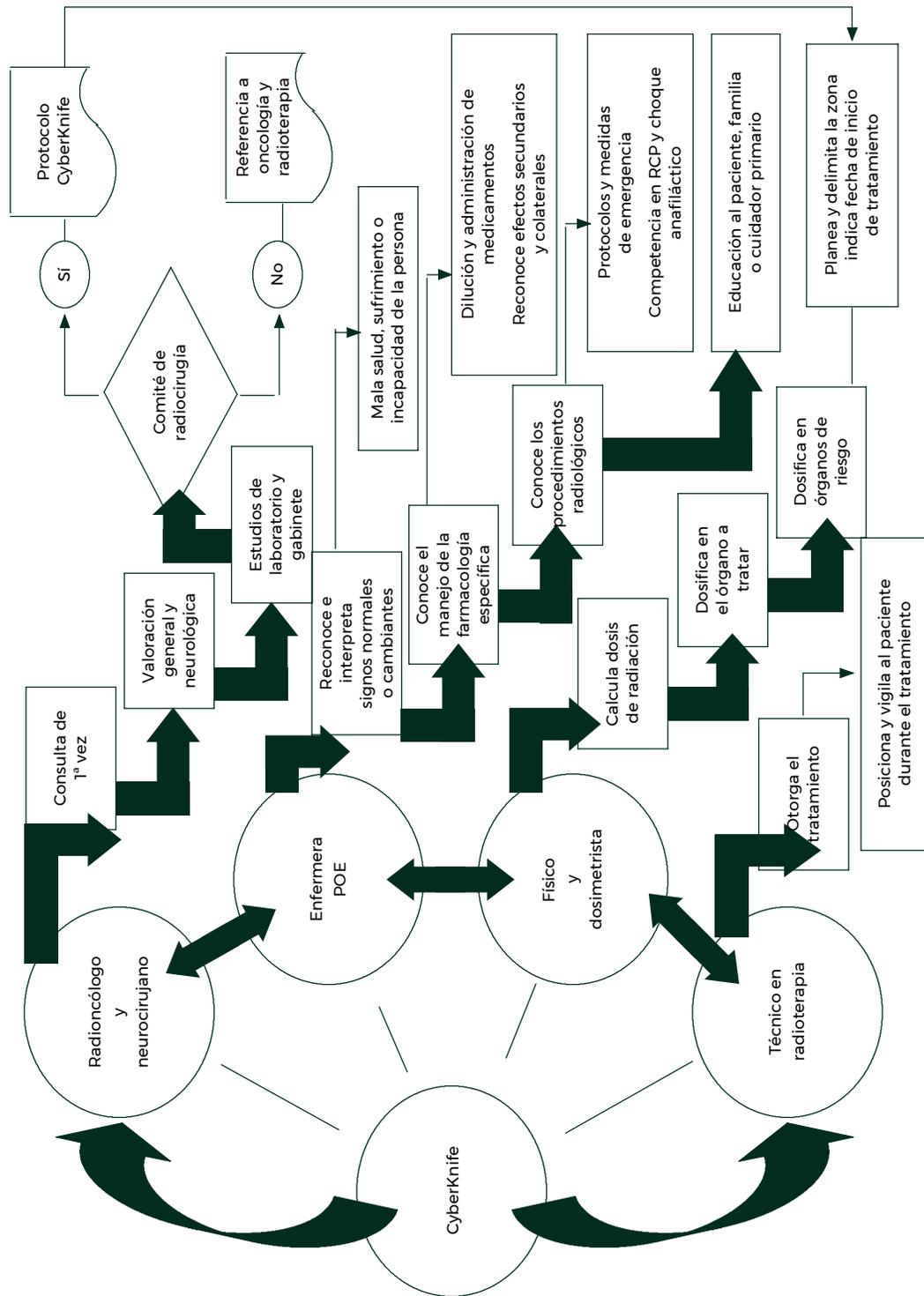


Figura XII-3. Protocolo de atención del paciente en CyberKnife. Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional "Siglo XXI". Tomado de Protocolo de Atención para candidatos a tratamiento en el equipo de radiocirugía robótica CyberKnife, Instituto Mexicano del Seguro Social.

mientos intracraneales y 650 (27.52%) extracraneales; el total de sesiones otorgadas a estos pacientes es de 7,125: 4,323 fracciones intracraneales (60.67%) y 2,802 extracraneales (39.33%).

En relación con los tratamientos de las lesiones cerebrales, han sido tratados 1,712 pacientes, de los cuales 636 son hombres (37.15) y 1,076 son mujeres (62.85%). Del total de pacientes, en 993 (58%) de los casos se ha aplicado SRS y en 719 (42%) fSRS, fraccionada en tres, cinco o seis sesiones por tratamiento. Las lesiones tratadas con más frecuencia corresponden a lesiones malignas de tipo metástasis cerebrales con 356 (20.79%), seguidas de patología benigna, como meningiomas (330 [19.27%]) y adenomas hipofisarios (305 [17.81%]), de los cuales 223 [73.11%] son no funcionales y 82 [26.89%] son productores de hormona [prolactinomas, de hormona de crecimiento o cortisol]), seguidos de MAV (289 [16.88%]), schwannomas (192 [11.21%]) y *glomus* (86 [5.02%]). El segundo tipo de lesión maligna más frecuente corresponde a los gliomas o astrocitomas con un total de 45 (2.62%) casos. El trastorno de tipo funcional más tratado es la neuralgia del nervio trigémino (18 [1.05%]) (cuadro XII-1).

Se ha logrado llevar a cabo el seguimiento de 1,018 pacientes, que corresponden a 59.46% del total, desde el inicio de las funciones de CyberKnife en agosto de 2012 hasta 2017, con un seguimiento de cuatro a cinco años para evaluar los resultados, de los cuales se concluye que en la patología benigna —como meningiomas, schwannomas y adenomas— el control tumoral es muy similar a lo reportado en la literatura, con 91% de control. En 62.1% de los casos de adenomas funcionales se ha logrado mejorar el control parcial de los niveles hormonales y la obliteración total de las lesiones por MAV ha sido de 62.1%.

Luego de la radiocirugía se estima que aproximadamente 69% de los pacientes tratados se mantuvieron completamente asintomáticos. El síntoma más frecuente fue el mareo, seguido por cefa-

Cuadro XII-1. Estadística del número de pacientes tratados con el equipo CyberKnife en el Centro Médico Nacional "Siglo XXI" de septiembre de 2012 a 2021

	N° pacientes	Hombres	Mujeres	SRS	fSRS	N° fraccio- nes totales
Lesiones	2,362	1,095	1,267	1,031	1,331	7,125
Extracraneales*	650	457	193		650	2,802
Intracraneales	1,712	636	1,076	993	719	4,323
Metástasis**	356	121	235	189	167	926
Meningiomas	330	95	235	154	176	1,015
Adenomas de hipófisis	305	129	176	190	115	763
No funcionales	223	93	130	108	115	681
Funcionales	82	36	46	82	0	82
MAV	289	141	148	227	62	527
Schwannomas	192	64	128	105	87	503
Glomus	86	21	65	34	52	246
Gliomas	45	20	25	15	30	135
Hemangioblastomas	21	7	14	18	3	33
Neuralgia trigeminal	18	3	15	18	0	18
Cavernomas	9	7	9	16	0	16
Ependimomas	5	2	3	2	3	13
Otros***	50	27	23	25	25	138

* Sólo como referencia de pacientes tratados por tumores no cerebrales: próstata, hígado, mama, tiroides, pulmón, etcétera. ** Lesiones cerebrales de tipo metástasis de cualquier tumor primario fuera del cráneo. *** Incluye otras lesiones cerebrales, como ependimomas, hamartomas, germinomas, meduloblastomas y fisulas durales. SRS: cirugía estereotáctica; fSRS: radiocirugía estereotáctica hipofraccionada; MAV: malformaciones arteriovenosas.

lea. La morbilidad de los síntomas posradiocirugía no ha sobrepasado 5% y no se ha tenido una mortalidad reportada directamente de los tratamientos de radiocirugía otorgada.

La morbilidad aguda encontrada durante la experiencia adquirida utilizando radiocirugía o radioterapia estereotáctica intracraneal es mínima y fácilmente manejable, lo cual confirma la seguridad de estos tratamientos.

En el presente siglo, y especialmente en los últimos 25 años, la base de conocimientos del campo de la radiocirugía estereotáctica ha aumentado drásticamente. El procedimiento ha demostrado un gran poder de permanencia. En muchos centros neuroquirúrgicos de excelencia en todo el mundo representa más de 10% de todos los procedimientos cerebrales intracraneales que se realizan.

La mejor comprensión de la patología radioquirúrgica promoverá y servirá para una mejor y más sofisticada planificación del tratamiento de los trastornos radioquirúrgicos potenciales actuales y futuros para el beneficio de los pacientes.

CONCLUSIONES

La radiocirugía en sí misma es un ejemplo digno del significado de la palabra “progreso”, ya que es una opción que ha contribuido a una mejora de la calidad de vida de los pacientes, en un momento en el que ellos están cada vez mejor informados y son más exigentes, y la Neurocirugía, la radiooncología y demás especialidades ahora pueden ofrecer estrategias quirúrgicas alternativas. Éstas ya no son sólo microcirugía o radiocirugía, sino a menudo también varias combinaciones de los dos. Las palabras “manejo integral” ahora tienen un significado real.

Esta experiencia nacional, si bien pequeña y aún con una mediana de seguimiento de alrededor de cuatro a cinco años, y similar en sus resultados a la reportada por centros de mayor experiencia, parece alentadora. Durante este tiempo de trabajo se ha tratado de desarrollar un nuevo instrumento de toma de decisiones conjuntas multidisciplinario, combinando elementos conceptuales de la teoría general, la práctica médica y los conocimientos anatomopatológicos de las diferentes especialidades que junto con la tecnología de punta CyberKnife permitan seguir aprendiendo en beneficio de los pacientes.

Aún hay limitaciones, pero la serie del hospital, aunque general, proporciona información clínica y técnica sustancial del resultado del tratamiento de esta nueva modalidad específica de tratamiento radiante en las lesiones intracraneales más comunes. Por otro lado, el número de casos y tiempo medio de seguimiento quizá no sea aún tan amplio y sería deseable un seguimiento más prolongado, pero esto sólo se puede lograr adecuadamente mediante un ensayo más prospectivo.

La visualización de la incorporación de técnicas en el futuro tiene el objeto de incrementar la excelencia terapéutica. Se considera que el éxito de la radiocirugía es multifactorial: por un lado está la cuidadosa selección de los pacientes mediante la valoración del riesgo-beneficio y por otra parte está un control de calidad estricto, una adecuada interpretación de imágenes y localización anatómica y funcional del blanco, con una planeación adecuada de la dosis, la colaboración de un equipo multidisciplinario y sobre todo la experiencia acumulada que se espera que sea por mucho tiempo en el Hospital de Oncología del Centro Médico Médico Nacional “Siglo XXI”.

REFERENCIAS

1. **Mould R:** *A century of X rays and radioactivity in medicine*. Filadelfia, Institute of Physics Publishing, 1993.
2. **Schulder M, Rosen J:** Therapeutic radiation and the neurosurgeon. *Neurosurg Clin N Am* 2001;12:91–100.
3. **De Salles A, Pedroso AG, Medin P, Agazaryan N, Solberg T et al.:** Spinal lesions treated with Novalis shaped beam intensity-modulated radiosurgery and stereotactic radiotherapy. *J Neurosurg* 2004;101(Suppl 3):435–440.
4. **Leksell L:** The stereotaxic method and radiosurgery of the brain. *Acta Chir Scand* 1951;102: 316–319.



5. **Podgorsak EB, Pike GB, Olivier A, Pla M, Souhami L:** Radiosurgery with high 180 energy photon beams: a comparison among techniques. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1989;16:857-865.
6. **Adler JR Jr, Colombo F, Heilbrun MP:** Toward an expanded view of radiosurgery. *Neurosurgery* 2004;55:1374-1376.
7. **Balagamwala E, Chao S, Suh J:** Principles of radiobiology of stereotactic radiosurgery and clinical applications in the central nervous system. *Technol Cancer Res Treat* 2012;11:3-13.
8. **Hall E:** *Radiobiology for the radiologist*. Filadelfia, Lippincott Williams & Wilkins, 2006.
9. **Greco C, Zelefsky MJ, Lovelock M:** Predictors of local control after single-dose stereotactic image-guided intensity modulated radiotherapy for extracranial metastases. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2010.
10. **Peña LA, Fuks Z, Kolesnick R:** Stress-induced apoptosis and the sphingomyelin pathway. *Biochem Pharmacol* 1997;53:615-621.
11. **Paris F, Fuks Z, Kang A, Capodiceci P, Juan G et al.:** Endothelial apoptosis as the primary lesion initiating intestinal radiation damage in mice. *Science* 2001;293:293-297.
12. **Barnett GH, Linskey ME, Adler JR, Cozzens JW, Friedman WA et al.:** Stereotactic radiosurgery-an organized neurosurgery-sanctioned definition. *J Neurosurgery* 2007;106:1-5.
13. American College of Radiology: *ACR-ASTRO practice parameter for the performance of stereotactic body radiation therapy*. 2014.
14. **Hara W, Soltys SG, Gibbs IC:** CyberKnife® robotic radiosurgery system for tumor treatment. *Expert Rev Anticancer Ther* 2007;7:1507-1515.
15. **Dieterich S, Cavedon C, Chuang CF:** Report of AAPM TG 135: quality assurance for robotic radiosurgery. *Med Phys* 2011;38:2914-2936.
16. **Adler JR Jr, Chang SD, Murphy MJ, Doty J, Geis P et al.:** The CyberKnife: a frameless robotic system for radiosurgery. *Stereotact Funct Neurosurg* 1997;69:124-128.
17. **McCormick WE:** Pathology of vascular malformations of the brain. En: Wilson CB, Stein B: *Intracranial arteriovenous malformations*. Baltimore, Williams and Wilkins, 1984;44-63.
18. **Al-Shahi R, Bhattacharya JJ, Currie DG:** Prospective, population-based detection of intracranial vascular malformations in adults: the Scottish Intracranial Vascular Malformation Study (SIVMS). *Stroke* 2003;34:1163-1169.
19. **Pollock BE, Flickinger JC, Lunsford LD, Bissonette DJ, Kondziolka D:** Factors that predict the bleeding risk of cerebral arteriovenous malformations. *Stroke* 1996;27:1-6.
20. **Ondra SL, Troupp H, George ED, Schwab K:** The natural history of symptomatic arteriovenous malformations of the brain: a 24-year follow-up assessment. *J Neurosurg* 1990;73:387-391.
21. **Al-Shahi R, Stapf C:** The prognosis and treatment of arteriovenous malformations of the brain. *Pract Neurol* 2008;5:194-205.
22. **Mast H, Young WL, Koennecke HC, Sciacca RR, Osipov A et al.:** Risk of spontaneous hemorrhage after diagnosis of cerebral arteriovenous malformation. *Lancet* 1997;350:1065-1068.
23. **Mortazavi MM, Patel D, Griessenauer CJ, Tubbs RS et al.:** III. Evaluating arteriovenous malformation radiosurgery. *J Neurosurg* 2004;101:390-392.
24. **Barker FG II, Butler WE, Lyons S, Cascio E, Ogilvy CS et al.:** Dose-volume prediction of radiation-related complications after proton beam radiosurgery for cerebral arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 2002;99:254-263.
25. **De Salles AAF, Sun B, Solberg T, Cabatan Awang C, Ford J et al.:** Factors relating to radiation injury after radiosurgery of arteriovenous malformations of the brain. *Radiosurgery* 1999;3:168-172.
26. **Pedroso AG, de Salles AA, Tajik K, Golish R, Smith Z et al.:** Novalis shaped beam radiosurgery of arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 2004;101(Suppl 3):425-434.
27. **Pollock BE, Flickinger JC:** A proposed radiosurgery-based grading system for arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 2002;96:79-85.
28. **Shin M, Maruyama K, Kurita H:** Analysis of nidus obliteration rates after gamma knife surgery for arteriovenous malformations based on long-term follow-up data: the University of Tokyo experience. *J Neurosurg* 2004;101:18-24.
29. **Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD:** The 2007 WHO classification of tumours of the central nervous system. *Acta Neuropathol* 2007;114:97-109.

30. **Aghi MK, Carter BS, Cosgrove GR et al.:** Long-term recurrence rates of atypical meningiomas after gross total resection with or without postoperative adjuvant radiation. *Neurosurgery* 2009;64:56-60.
31. **Wolf A, Naylor K, Tam M, Habibi A, Novotny J et al.:** Risk of radiation associated intracranial malignancy after stereotactic radiosurgery: a retrospective, multicentre, cohort study. *Lancet Oncol* 2019;20:159-164.
32. **Ivanidze J, Roytman M, Lin E, Magge RS et al.:** Gallium-68 DOTATATE PET in the evaluation of intracranial meningiomas. *J Neuroimaging* 2019;29(5):650-656.
33. **Galldiks N, Lohmann P, Albert NL, Tonn JC, Langen KJ:** Current status of PET imaging in neuro-oncology. *Neurooncol Adv* 2019;1(1).
34. **Di Franco R, Borzillo V, Ravo V, Falivene S et al.:** Integrazione dell'imaging morfologico nel contouring delle lesioni cerebrali: la fusione di immagini nella radiochirurgia con Cyberknife. *G Ital Radiol Med* 2015;2:601-608.
35. **Kondziolka D, Mathieu D, Dade L, Martin JJ, Madhok R et al.:** Radiosurgery as definitive management of intracranial meningiomas. *Neurosurgery* 2008;62:53-58.
36. **Kondziolka D, Levy EI, Niranjan A, Flickinger JC, Lunsford LD:** Long-term outcomes after meningioma radiosurgery: physician and patients perspectives. *J Neurosurg* 1999;91:44-50.
37. **Flickinger JC, Kondziolka D, Niranjan A, Lunsford LD:** Results of acoustic neuroma radiosurgery: an analysis of 5 years, experience using current methods. *J Neurosurg* 2001;94:1-6.
38. **Mathieu D, Kondziolka D, Flickinger JC, Niranjan A, Williamson R et al.:** Stereotactic radiosurgery for vestibular schwannomas in patients with neurofibromatosis type 2: an analysis of tumor control, complications, and hearing preservation rates. *Neurosurgery* 2007;60:460-468.
39. **Knisely JPS, Sperduto PW:** *Pituitary and pituitary region tumors: fractionated radiation therapy perspective. Principles and practice of stereotactic radiosurgery.* Nueva York, Springer, 2008:317-326.
40. **Spencer WR, Das K, Nwagwu C:** Approaches to the sellar and parasellar region: anatomic comparison of the microscope vs. endoscope. *Laryngoscope* 1999;109:791-794.
41. **Laws ER, Sheehan JP, Sheehan JM, Jagnathan J, Jane JA Jr et al.:** Stereotactic radiosurgery for pituitary adenomas: a review of the literature. *J Neurooncol* 69:257-272.
42. **Pollock BE, Carpenter PC:** Stereotactic radiosurgery as an alternative to fractionated radiotherapy for patients with recurrent or residual nonfunctioning pituitary adenomas. *Neurosurgery* 2003;53(5):1086-1091.
43. Committee of Brain Tumor Registry of Japan: Report of brain tumor registry of Japan (10th ed.). *Neurol Med Chir* 2002;40(Suppl):5-11.
44. **Dufour H, Muracciole X, Metellus P:** Long-term tumor control and functional outcome in patients with cavernous sinus meningiomas treated by radiotherapy with or without previous surgery: is there an alternative to aggressive tumor removal? *Neurosurgery* 2001;48:285-294.
45. **Milker ZS, Zabel A, Schulz ED, Schlegel W, Wannemacher M et al.:** Fractionated stereotactic radiotherapy in patients with benign or atypical intra-cranial meningioma: long-term experience and prognostic factors. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2005;61:809-816.
46. **Laws ER, Sheehan JP, Sheehan JM, Jagnathan J, Jane JA Jr et al.:** Stereotactic radiosurgery for pituitary adenomas: a review of the literature. *J Neurooncol* 2004;69(1-3):257-272.
47. **Tsao MN, Rades D, Wirth A, Lo SS, Danielson BL et al.:** Radiotherapeutic and surgical management for newly diagnosed brain metastasis(es): an American Society for Radiation Oncology evidence-based guideline. *Prac Radiat Oncol* 2012;2:210-225.
48. **Brown PD, Vinai G, Pugh S, Tome WA et al.:** Hippocampal avoidance during whole-brain radiotherapy plus memantine for patients with brain metastases: phase III trial NRG Oncology CC001. *J Clin Oncol* 2020.
49. **Korfel A, Oehm C, von Pawel J, Keppler U, Depperman M et al.:** Response to topotecan of symptomatic brain metastases of small-cell lung cancer also after whole-brain irradiation: a multicenter phase II study. *Eur J Cancer* 2002;38:1724-1729.
50. **Postmus PE, Haaxma Reiche H, Smit EF:** Treatment of brain metastases of small-cell lung cancer: comparing teniposide and teniposide with whole-brain radiotherapy a phase III study of the European Organization for the Research and Treatment of Cancer Lung Cancer Cooperative Group. *J Clin Oncol* 2000;18:3400-3408.

51. **Gondi V, Bauman G, Bradfield L, Burri SH, Cabrera AR et al.:** Radiation therapy for brain metastases: an ASTRO clinical practice guideline. *Pract Radiation Oncol* 2002;12:265-282.
52. **Mahajan A, Ahmed S, McAleer MF, Weinberg JS, Jing Li et al.:** Post-operative stereotactic radiosurgery versus observation for completely resected brain metastases: a single-centre, randomized, controlled, phase 3 trial. *Lancet Oncol* 2017;18:1040-1048.
53. **Milano MT, Grimm J, Niemierko A:** Single and multifraction stereotactic radiosurgery dose/volume tolerances of the brain. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2021;110:68-86.
54. **Minniti G, Scaringi C, Paolini S, Lanzetta G, Romano A et al.:** Single-fraction versus multifraction (3 x 9 Gy) stereotactic radiosurgery for large (> 2 cm) brain metastases: a comparative analysis of local control and risk of radiation-induced brain necrosis. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2016;95:1142-1148.
55. **Ostrom QT:** CBTRUS statistical report: primary brain and central nervous system tumors diagnosed in the United States in 2008-2012. *Neuro Oncol* 2015;17(Suppl 4):1-62.
56. **Stupp R, Mason WP, van den Bent MJ, Weller M, Fisher B et al.:** Radiotherapy plus concomitant and adjuvant temozolomide for glioblastoma. *N Engl J Med* 2005;352(10):987-996.
57. **Bucholz RD, Laycock KA, Cuff LE:** CyberKnife stereotactic radiosurgery for intracranial neoplasms, with a focus on malignant tumors. *Technol Cancer Res Treat* 2010;9(6):541-550.
58. **Lee KJ, Marchan E, Peterson J, Harrell AC, Quiñones HA et al.:** Management and survival of adult patients with pilocytic astrocytoma in the National Cancer Database. *World Neurosurg* 2018;112:e881-887.
59. **Wisoff JH, Sanford RA, Heier LA, Sposto R, Burger PC et al.:** Primary neurosurgery for pediatric low-grade gliomas. A prospective multi-institutional study from the Children's Oncology Group. *Neurosurgery* 2011;68(6):1548-1554.
60. **Kano H, Niranjana A, Kondziolka D, Flickinger JC, Lunsford LD:** Outcome predictors for intracranial ependymoma radiosurgery. *Neurosurgery* 2009;64:279-288.
61. **Stafford SL, Pollock BE, Foote RL, Gorman DA, Nelson DF et al.:** Stereotactic radiosurgery for recurrent ependymoma. *Cancer* 2000;88:870-875.
62. **Stauder MC, Ni Laack N, Ahmed KA, Link MJ, Schomberg PJ et al.:** Stereotactic radiosurgery for patients with recurrent intracranial ependymomas. *J Neurooncol* 2012;108:507-512.
63. **Yen CP, Sheehan J, Patterson G et al.:** Gamma knife surgery for neurocytoma. *J Neurosurg* 2007;107(1):7-12.
64. **Yamanaka K, Iwai Y, Shuto T, Kida Y, Sato M et al.:** Treatment results of Gamma Knife radiosurgery for central neurocytoma: report of a Japanese multi-institutional cooperative study. *World Neurosurg* 2016;90:300-305.



IMSS

CAPÍTULO XIII

Hemorragia intracerebral primaria

Erick U. Zepeda Fernández, David Gallardo Ceja



INTRODUCCIÓN

La hemorragia intracerebral primaria o espontánea (HIC) se define como la extravasación aguda de sangre dentro del parénquima cerebral derivada de la rotura vascular espontánea no traumática de forma, tamaño y localización muy variables.¹

A nivel mundial la incidencia de HIC va de 10 a 20 casos por cada 100,000 habitantes/año; es más frecuente en los hombres mayores de 55 años de edad y representa entre 10 y 15% de todos los *ictus*; se localiza en los ganglios de la base (50%), los lóbulos cerebrales (35%), el cerebelo y el tronco cerebral (6%). Hasta 50% de los pacientes fallecen dentro de los primeros 30 días y en hasta 40% de los casos hay extensión de la hemorragia al sistema ventricular, lo cual se asocia a hidrocefalia obstructiva y peor pronóstico. Existen algunos factores de riesgo identificados, como edad mayor de 60 años, sexo masculino, etnia asiática, hipertensión arterial sistémica descontrolada (HAS), alcoholismo, tabaquismo, anticoagulación, ingesta de antiagregantes plaquetarios, consumo de drogas (principalmente cocaína y heroína).¹ La HAS descontrolada es el factor más relacionado con la hemorragia intracerebral (de 55 a 81%). La HAS se encuentra en 91% de los pacientes en el momento de la hemorragia y 72% de los casos corresponden a pacientes con hipertensión conocida.² El consumo de alcohol de más de 50 a 100 g/día aumenta el riesgo de hemorragia en relación con dos mecanismos: su efecto hipertensor, que altera la integridad vascular, y las alteraciones de la coagulación derivadas de la hepatopatía subyacente.³ Otros factores de riesgo de la hemorragia intracerebral son genéticos, como la mutación del gen que codifica la subunidad α del factor XIII de la coagulación (responsable de la formación de fibrina) y la ya mencionada angiopatía amiloide cerebral.

DESARROLLO DEL TEMA

Manifestaciones clínicas

La aparición súbita de los síntomas y la disminución del nivel de conciencia es más frecuente en la HIC que en otros tipos de *ictus*. Aparece en 42 a 78% de los pacientes como efecto directo del aumento de la presión intracraneal (PIC) y de la compresión o distorsión del tálamo y el sistema activador reticular del tallo cerebral; puede aparecer en hematomas de cualquier localización, aunque el coma desde el inicio es más frecuente en las hemorragias de la fosa posterior.¹ La cefalea se



presenta en 50% de los pacientes con un inicio súbito, pulsátil, de gran intensidad y larga duración, que se puede acompañar de náusea y vómito. La disfunción neurológica focal depende de la localización del hematoma y del efecto de masa que produzca. Las alteraciones sensitivas o motoras, o ambas, pueden ser identificadas de diferente grado de intensidad, dependiendo del nivel de afectación de la vía corticoespinal. Las infratentoriales cursan con signos de disfunción del tallo cerebral y afectación de los nervios craneales. La ataxia, el nistagmo y la dismetría son frecuentes en la localización cerebelosa. Estos últimos suelen ser de mayor peligro, debido al menor volumen que la fosa posterior puede albergar; pueden ser fatales. En la fase aguda las convulsiones son infrecuentes, sólo de 5 a 15% de los pacientes las presentan y pueden ser la manifestación inicial; su aparición no se asocia al tamaño del hematoma. La fiebre puede aparecer por lesión del centro termorregulador hipotalámico y la liberación secundaria de mediadores inflamatorios. Entre 30 y 50% de los pacientes con HIC sufren deterioro neurológico en las primeras 24 h como resultado de la expansión del hematoma o el aumento del edema perilesional, o una combinación ambos; la irrupción al sistema ventricular y la hidrocefalia secundaria también son causa de deterioro neurológico rápidamente progresivo.

Fisiopatología

A diferencia de la hemorragia intracerebral secundaria, en la que es posible identificar una causa estructural demostrable, la hemorragia intracerebral primaria es originada por una enfermedad en los vasos pequeños con diámetros menores de 200 μm .⁴ Dos entidades patológicas reconocidas se relacionan con la presencia de hemorragia intracerebral primaria: la hipertensión arterial y la angiopatía amiloide cerebral (AAC).^{1,2}

La elevación crónica y no controlada de los niveles de presión en las arteriolas pequeñas desencadena cambios progresivos en la pared de los vasos sanguíneos dentro del llamado territorio profundo cerebral, que incluye el tálamo, el núcleos de la base, el tallo cerebral y el cerebelo. Estos cambios constituyen un daño al revestimiento endotelial y hialinización de la íntima. Se observan pequeñas disecciones arteriales en estos vasos de bajo calibre en los sitios de bifurcación, con la consecuente formación de aneurismas de Charcot-Bouchard. Estos pequeños aneurismas tienen una tendencia mayor a romperse, con la consecuente extravasación sanguínea. En el caso de la AAC, la lesión de los vasos sanguíneos pequeños ocurre en el territorio superficial, que incluye las sustancias gris y blanca de los lóbulos cerebrales, y es ocasionada por el depósito de proteína amiloidea en la capa media y la adventicia; la asociación a los alelos E2 y E4 está ahora documentada. La acumulación de proteína amiloidea se observa en las arteriolas, los vasos capilares y las venas leptomeníngicas y corticales, con la consecuente pérdida progresiva de capa muscular por necrosis fibrinoide y formación de microaneurismas.¹

Como resultado de las diferentes regiones que histológicamente son afectadas por estas dos distintas entidades, las hemorragias ocasionadas por AAC se observan con más frecuencia en las regiones superficiales y se han relacionado con una mayor frecuencia de resangrado (en hasta 7.39% de los casos), en comparación con la hemorragia ocasionada por hipertensión, que es más común en las zonas profundas, y la posibilidad de resangrado en menos de 1.1% de los casos.²

Mecanismos de daño

El daño al parénquima cerebral en el contexto de hemorragia primaria es ocasionado por dos eventos distintos, pero relacionados: el efecto de masa del hematoma y el edema perilesional que se deriva del sangrado. La extravasación de sangre condiciona presión directa al tejido cerebral vecino con distorsión de la anatomía normal y posibles modificaciones a nivel celular en el flujo axonal, además de incremento de la presión intracraneal, hidrocefalia o herniación cerebral, todo en función del volumen y la localización del sangrado. Al mismo tiempo, los mecanismos celulares de daño son activados: las sustancias mediadoras de inflamación, el hierro y los productos de degrada-

ción de la sangre condicionan incremento del edema perilesional, el cual es considerado la principal causa de deterioro después del primer día de sangrado.^{3,5} La isquemia del tejido cerebral inmediatamente vecina al sangrado no se ha comprobado, a menos que se trate de sangrados masivos con gran efecto de masa; en su lugar, los efectos proinflamación son los que se relacionan con el deterioro y la lesión secundaria cerebral. Los diversos tratamientos médicos y quirúrgicos deben estar encaminados a limitar el crecimiento del hematoma y a disminuir la formación de edema. En ese sentido, la cirugía cumple ambos objetivos: disminuye el daño relacionado con la presión del tejido circundante y protege contra la cascada de la inflamación originada por degradación sanguínea

Diagnóstico por imagen

Los estudios de imagen cerebral son imprescindibles para el diagnóstico correcto, ya que la hemorragia intracerebral primaria no puede ser diferenciada de otros eventos vasculares sólo por la presentación clínica; además, en casos de sospecha de una causa estructural macrovascular los estudios de imagen complementarios identifican anomalías hasta en 25% de los pacientes menores de 70 años y en 65% de los pacientes menores de 45 años de edad, sobre todo en el marco clínico de normotensión arterial.^{2,3}

La tomografía axial computarizada (TAC) simple es el estudio más usado en el marco de un evento vascular; es fácil y rápida de realizar, confirma el diagnóstico con exactitud y estima el volumen del hematoma a través de la utilización de la fórmula $ABC/2$, que es una variación de la fórmula para el área de una elipse. Mas aún, la TAC es útil en la predicción del crecimiento del hematoma; la presencia de un vaso sanguíneo dentro del hematoma en el momento de administrar medio de contraste (signo del punto) o la densidad heterogénea del hematoma en la fase simple del estudio (signos del remolino) con irregularidades en los márgenes se han relacionado con el crecimiento de la hemorragia, especialmente dentro de las primeras 24 h de iniciada.^{6,7} El crecimiento del hematoma predice de manera independiente la mortalidad incrementada, por lo que se considera ahora pertinente realizar una serie de imágenes repetidas a las 6, 24 y 48 h después del inicio del cuadro clínico o cuando exista disminución del estado neurológico en busca no sólo del crecimiento del hematoma, sino de irrupción ventricular, hidrocefalia o datos indirectos de incremento de la presión intracraneal.

La resonancia magnética tiene también una alta sensibilidad en la detección temprana de hemorragia intraparenquimatosa, además de delimitar con mayor precisión la zona de edema perihematoma.

La angiografía con sustracción digital, la angiotomografía y la angiorrsonancia magnética tienen indicación en los pacientes con sospecha de etiología macrovascular identificable, con la intención de demostrar la causa del sangrado; aunque la angiotomografía y la angiorrsonancia magnética han demostrado una sensibilidad y una especificidad mayores de 90% para detectar malformaciones vasculares en pacientes seleccionados, la angiografía con sustracción digital sigue siendo la regla de oro diagnóstica. No obstante, por ser estudios en los que es necesario utilizar medio de contraste y representan una gama mayor de riesgo para su uso rutinario, un criterio adecuado es realizarlos en las siguientes situaciones: pacientes menores de 70 años con hematoma lobar, pacientes menores de 45 años de edad con hemorragia profunda o en la fosa posterior, especialmente en ausencia de hipertensión arterial, pacientes con hemorragia intraventricular primaria o pacientes con sospecha de causa macrovascular en la TAC inicial.⁸

Tratamiento médico

Los pacientes con HIC requieren monitoreo y tratamiento intensivo. Algunos estudios han demostrado una disminución de la mortalidad cuando los pacientes son atendidos en áreas específicas de cuidados intensivos. El nivel de conciencia se debe vigilar con frecuencia; la escala de coma de



Glasgow es la más empleada para ello. Mantener las constantes vitales en rango de normalidad es el objetivo prioritario.

Además, la ventilación y la oxigenación con intubación endotraqueal, y la ventilación mecánica se indican cuando existe una disminución en la escala de coma de Glasgow de dos puntos o cuando el paciente tiene menos de ocho puntos en dicha escala.

El seguimiento mediante Doppler transcraneal es una buena opción no invasiva que puede alertar acerca de un aumento de la PIC y el descenso en la presión de perfusión cerebral, al identificar los cambios típicos de aumento del índice de pulsatilidad y disminución de la velocidad diastólica. El empeoramiento de la PIC requiere estudios de TAC de forma repetida, con el fin de identificar oportunamente situaciones que requieran tratamiento quirúrgico.

Presión arterial

La expansión del hematoma inicial ocurre con más frecuencia en los pacientes con HAS sin control. El descontrol hipertensivo en los pacientes con HIC se ha relacionado con mayores discapacidad y mortalidad; no obstante, un manejo agresivo de la HAS puede disminuir la presión de perfusión cerebral y condicionar daño isquémico cerebral.

En algunos estudios el descenso rápido de la tensión arterial se ha asociado a un aumento de la mortalidad, por lo que se recomienda mantener siempre presiones de perfusión cerebral > 60 mmHg.⁹ El actual manejo de la tensión arterial sugiere brindar tratamiento lo más pronto posible a niveles elevados de presión arterial hasta niveles de presión arterial sistólica de 130 a 140 mmHg; los niveles más bajos se han relacionado con peor resultado.

Terapia hiperosmolar

Para reducir la PIC se sugiere del uso de soluciones de suero salino hipertónico o manitol, o ambos, aunque el último es el agente osmótico más utilizado. Se recomienda mantener niveles de osmolaridad sérica de 300 a 320 mOsm/kg y evitar la hipovolemia; es imprescindible mantener en mente que el empleo de estos agentes tiene el fin de lograr una reducción transitoria de los niveles de presión intracraneal y que nunca se debe brindar como tratamiento definitivo para la hipertensión endocraneal.

Coma barbitúrico

Se utiliza para el tratamiento de la hipertensión intracraneal refractaria, ya que disminuye el metabolismo cerebral y el flujo sanguíneo cerebral. Se asocia a un alto riesgo de complicaciones, fundamentalmente hipotensión e infecciones intrahospitalarias, por lo que requiere un monitoreo estricto de la actividad eléctrica cerebral, con el fin de optimizar la dosis de barbitúricos y evitar sus efectos secundarios. Es preferible realizar un monitoreo continuo durante las 24 h mediante la escala del índice bispectral o del electroencefalograma, o ambos. Las guías de manejo actual no mencionan el coma como opción de tratamiento de la hipertensión endocraneal.

Manejo de la glucosa

La hiperglucemia en el *ictus* puede ser debida a una reacción de estrés o puede ser la manifestación de un estado prediabético. Se ha visto que los pacientes con HIC y niveles de glucemia elevados en el momento del ingreso pueden llegar a presentar un incremento del riesgo de mortalidad a los 30 días, lo cual ocurre en pacientes con y sin diabetes. La *American Diabetes Association* recomienda para los pacientes críticos mantener el nivel de glucosa entre 140 y 180 mg/dL; en este punto coinciden las guías americanas y europeas; en el caso de pacientes con HIC la recomendación es tratar todos los niveles de glucosa mayores de 180 mg/dL, aunque la meta no es tener un control estricto de los niveles de glucosa, ya que esta conducta puede llevar a la presencia de episodios repetidos de hipoglucemia.¹⁰

Crisis convulsivas

Las HIC de localización lobar corticales o subcorticales son las que con más frecuencia se acompañan de crisis convulsivas. Las crisis convulsivas, definidas como signos o síntomas, o ambos, debidos a la actividad neuronal sincrónica y excesiva se observan en 2.8 a 28% de los pacientes. Las crisis subclínicas pueden aparecer en más de 25% de los casos durante los tres primeros días de ingreso.¹ Los fármacos empleados para el tratamiento son fundamentales. El levetiracetam ha sido seleccionado como el anticonvulsivo de elección para profilaxis de las crisis convulsivas; sin embargo, no se sugiere la profilaxis para todos los casos, sino que deben ser considerados solamente lo que tienen HIC lobar.¹¹

Temperatura

La aparición de fiebre es frecuente sobre todo en los pacientes con HIC de localización lobar y en los ganglios de la base, especialmente si además hay hemorragia intraventricular. La hipertermia produce un aumento del flujo sanguíneo cerebral y, por tanto, de la PIC, por lo que es preciso un tratamiento agresivo para mantener la temperatura en rangos normales. La hipotermia en rangos de 32 a 34 °C forma parte de una estrategia neuroprotectora y puede ser efectiva como tratamiento coadyuvante para controlar la PIC. Su utilización prolongada, más allá de 24 a 48 h, se asocia a un elevado número de complicaciones, como infecciones, coagulopatías y alteraciones electrolíticas, además de que es posible un efecto de rebote de la PIC cuando la hipotermia se revierte rápidamente.

Tratamiento quirúrgico

Los objetivos del tratamiento son disminuir el efecto de volumen que la sangre extravasada genera en el parénquima cerebral, limitar la generación de las sustancias proinflamatorias, impedir el sangrado repetido y favorecer la pronta recuperación neurológica. El tratamiento quirúrgico cumple adecuadamente con los dos primeros objetivos. Aunque la identificación de pacientes que se pueden beneficiar del tratamiento quirúrgico sigue siendo aún motivo de múltiples investigaciones, el umbral de 30 mL de volumen podría ser una guía, ya que la mortalidad incrementa de forma exponencial con el aumento de volumen; así, los pacientes con un volumen de 60 mL y una escala de coma de Glasgow < 8 muestran una mortalidad > 90%, en comparación con 19% de los pacientes con un volumen de sangre extravasada menor de 30 mL y 9 puntos en la escala de coma de Glasgow.¹² Otro punto de debate es el tiempo adecuado para realizar la evacuación quirúrgica. Cuanto menor es el tiempo de compresión por volumen y menor es la producción de sustancias de degradación sanguínea, mejor es el resultado funcional y la mortalidad disminuye; sin embargo, las diferentes opciones quirúrgicas han sido relacionadas con resangrado, especialmente en quienes la cirugía ultratemprana (< 4 h del inicio del sangrado) fue realizada, y una mayor mortalidad resultante.¹³ Un criterio más razonable sería realizar la cirugía dentro de las primeras 12 h del evento, después de identificar la estabilización del sangrado (un crecimiento menor de 5 mL en un esquema de TAC repetida), aunque es necesaria una mayor evidencia científica. La selección del tipo de cirugía es otro aspecto para considerar, debido a que las opciones de mínima invasión con o sin uso de trombolíticos disponibles en tiempos actuales son consideradas una opción en tratamiento de la hemorragia intracerebral espontánea.

Un metaanálisis realizado para demostrar la seguridad y la eficacia de cuatro intervenciones distintas en el manejo de la hemorragia intracerebral espontánea demostró una tasa más alta de buenos resultados funcionales en las escalas de Barthel, de Glasgow y de Rankin modificada con el uso de la evacuación endoscópica (riesgo relativo 2.2; intervalo de confianza 95% de 1.3 a 3.5) y la punción por estereotaxia (PE) (riesgo relativo 1.47; intervalo de confianza 95% de 1.24 a 1.73). Se demostró un riesgo más alto de recurrencia de la hemorragia con las opciones quirúrgicas, en comparación con el tratamiento médico.¹⁴



Cirugía de mínima invasión

Los procedimientos de mínima invasión, como la evacuación endoscópica y las técnicas de PE tienen el atractivo de minimizar la lesión del tejido cerebral sano. Si bien han demostrado una franca disminución de la mortalidad, en comparación con el tratamiento conservador, hay evidencia irrefutable de un mejor pronóstico funcional al comparar estas técnicas entre sí o con la craneotomía.

El estudio MISTIE III no demostró beneficio funcional alguno al comparar el tratamiento con PE con el tratamiento médico; los resultados obtenidos en este estudio fueron que 45% del grupo de la punción estereotaxia y evacuación de hematoma, y 41% de los pacientes del grupo de tratamiento médico alcanzaron un resultado funcional en la escala de Rankin modificada de 0-3. Algunos puntos por analizar en este estudio son el objetivo quirúrgico (hematoma residual < 15 mL) alcanzado en 58% de los pacientes; cuatro pacientes del grupo sometido a PE y 17 del grupo de tratamiento médico fueron sometidos a craneotomía por deterioro neurológico.¹⁵

Craneotomía en hemorragias supratentoriales

La craneotomía ha sido considerada un procedimiento heroico con el fin de salvar la vida de los pacientes con hemorragia intracerebral espontánea; sin embargo, existe evidencia contradictoria que indica que los estudios STICH I y STICH II¹⁶ fallaron en demostrar mejoría en los resultados al realizar craneotomías en un lapso > 12 h de iniciado el sangrado. Se ha mencionado en diversas ocasiones que los pacientes con hematomas lobares sin hemorragia intraventricular son los que pueden beneficiarse de la evacuación quirúrgica, pero aún no está demostrado dicho razonamiento. Es necesario tener en mente que los pacientes sometidos a craneotomía en diversos estudios son los de mayor grado de déficit neurológico, en comparación con los pacientes con manejo médico, lo que puede influir en el resultado del grupo quirúrgico. Son necesarios más estudios que discutan el efecto de la craneotomía y la evacuación de hematomas intracerebrales por causa no estructural, con el fin de aportar datos en cuanto al tiempo más adecuado para realizar la craneotomía.

La extensión intraventricular de la hemorragia intracerebral primaria se observa hasta en 50% de los pacientes y es motivo de incremento de la mortalidad, además de que predispone al desarrollo de hidrocefalia. La colocación de drenaje ventricular externo tiene un impacto favorable en la sobrevida de los pacientes; aunque la eficacia y la seguridad de los agentes trombolíticos administrados a través de drenajes ventriculares externos para incrementar la velocidad de eliminación del coágulo intraventricular continua aún bajo estudio, pareciera tener efectos aún más importantes en la sobrevida, según el estudio CLEAR III.¹⁷ La realización de procedimientos endoscópicos para evacuar la sangre intraventricular parece ser una maniobra prometedora.

Craneotomía en hemorragias infratentoriales

La craneotomía en el tratamiento del hematoma de la fosa posterior parece tener un impacto benéfico en la mortalidad de los pacientes más evidente que la craneotomía para el tratamiento del hematoma supratentorial. Las guías de manejo de la *American Heart Association* recomiendan la evacuación quirúrgica a través de una craneotomía en el paciente con deterioro neurológico, compresión del tallo cerebral e hidrocefalia, o un hematoma con volumen de 15 mL o más; parece ser que esta información está basada principalmente en el estudio de Karumatsu,¹⁸ en el cual se observó una sobrevida a tres meses después del evento hemorrágico en 78% de los pacientes sometidos a cirugía vs. 61% de los pacientes sometidos a tratamiento conservador y sobrevida a los 12 meses del inicio del evento en 71% en los pacientes sometidos a cirugía vs. 57% en el tratamiento conservador, sin diferencias en el resultado funcional.

Pronóstico y educación a cuidadores

La mortalidad por hemorragia intracerebral primaria dentro de los primeros 30 días del evento es de hasta 50%, pero la extensión intraventricular de la hemorragia incrementa esta proporción hasta

80%; en adición, el volumen del hematoma, la edad, el estado neurológico de los pacientes en el momento de la valoración, el control de la presión arterial y los niveles de glucosa son factores que también se han relacionado con el mal resultado. Estos datos podrían llevar de forma discutible a considerar que la hemorragia intracerebral primaria es el evento vascular cerebral con mayor mortalidad de todos, además de que en los pacientes que sobreviven al evento se hacen presentes la discapacidad y la debilidad para toda la vida. Los tratamientos disponibles médicos, quirúrgicos o de sostén intensivo en hospitalización no parecieran no tener un efecto mayor desde el punto de vista funcional. La rehabilitación temprana, por su parte, tiene un impacto favorable en la recuperación de dichas discapacidades. El riesgo de hemorragia recurrente es otro aspecto más a tener en mente. El riesgo de recurrencia varía de acuerdo con la patogénesis de la hemorragia inicial; en el caso de la AAC el riesgo de recurrencia es de 7.4%/año y en la hemorragia derivada de aterosclerosis es de 1.1%/año.² La asociación de hipertensión arterial, predisposición a infartos cerebrales o resangrados hacen necesario el seguimiento estrecho de los pacientes sobrevivientes. El entrenamiento de los cuidadores y los familiares cercanos de los pacientes para identificar la sintomatología del *ictus* con acrónimos, como camaleón (cara, mano, lenguaje, teléfono), ha demostrado un incremento de las probabilidades de identificación de síntomas de forma más temprana, con obvias repercusiones en la atención expedita de los pacientes. Más aún, al apego de los pacientes al tratamiento para las enfermedades crónicas, como hipertensión, diabetes y dislipidemia, recae con frecuencia en manos de los cuidadores o familiares cercanos, debido a que los propios pacientes son incapaces de seguir las indicaciones médicas. La educación y el apoyo psicológico a los pacientes y los cuidadores debe formar parte del seguimiento después de resuelto el evento inicial.

Rehabilitación

La rehabilitación por HIC es un programa que abarca diferentes terapias diseñadas para ayudar a reaprender las habilidades perdidas tras sufrir el evento.

Según la zona afectada, la rehabilitación puede ayudar a recuperar el movimiento, la sensibilidad, el habla, la fuerza y las habilidades de la vida diaria. La finalidad de la rehabilitación es recuperar la independencia y mejorar la calidad de vida.

Las secuelas luego de padecer una HIC varían ampliamente, de la misma forma que la recuperación puede variar según el paciente. Se ha demostrado que la participación en un programa de rehabilitación especializado mejora el desempeño en la vida diaria. El inicio pronto de la rehabilitación otorga una mayor probabilidad de recuperar las habilidades y las destrezas perdidas. La rehabilitación de una HIC debe comenzar tan pronto como 24 a 48 h después de iniciadas las manifestaciones, incluso durante la estancia hospitalaria, siempre que las condiciones clínicas y neurológicas lo permitan.² La duración de la rehabilitación depende de la gravedad de las secuelas. Si es implementada tempranamente contribuye a evitar complicaciones, como la espasticidad, el debilitamiento muscular y la depresión. Recuperarse de una HIC puede ser una experiencia larga y frustrante, por lo que se ha sugerido el uso de antidepresivos para mejorar la motivación de los pacientes. La plasticidad cerebral, si bien es progresivamente limitada con la edad, favorece el reaprendizaje de las funciones perdidas a través de la habilitación del tejido cerebral no dañado durante el evento.¹⁹ El éxito de la rehabilitación depende también de factores sociales, como el apoyo de amigos y familiares.

CONCLUSIÓN

La hemorragia intracerebral primaria representa una alta mortalidad y grandes posibilidades de discapacidad. El objetivo del tratamiento es disminuir la exposición a las sustancias derivadas del metabolismo de la sangre, y la resolución del efecto de masa tan rápido como sea posible, limitando la posibilidad de resangrado. El tratamiento quirúrgico debe ser implementado en el marco de los pacientes en estado crítico desde una perspectiva integral; aunque los procedimientos de mínima



invasión parecieran tener un impacto favorable en la supervivencia de los pacientes, es necesaria mayor investigación para determinar si estos procedimientos deben ser considerados por sobre la craneotomía, y sobre todo definir el tiempo más apropiado para realizar la cirugía, así como las indicaciones para su ejecución.

REFERENCIAS

1. **Elliott J, Smith M:** The acute management of intracerebral hemorrhage: a clinical review. *Anesth Analg* 2010;1419-1427.
2. **Greenberg SM, Ziai WC, Cordonnier C, Dowlatshahi D, Francis B et al.:** Guideline for the management of patients with spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2022.
3. **An SJ, Kim T, Yoon BW:** Epidemiology, risk factors, and clinical features of intracerebral hemorrhage: an update. *Stroke* 2017;19(1):3-10.
4. **Amenta Peter S, Morcos Jacques J:** Nonlesional spontaneous intracerebral hemorrhage. En: Filadelfia PA, Richard WH: *Youmans and Winn neurological surgery*. 7ª ed. 2017;3186-3197.
5. **Wilkinson DA, Pandey AS, Thompson BG, Keep RF, Hua Y et al.:** Injury mechanisms in acute intracerebral hemorrhage. *Neuropharmacology* 2018;240-248.
6. **Demchuk AM, Dowlatshahi D, Rodríguez LD, Molina CA, Blas YS et al.:** Prediction of haematoma growth and outcome in patients with intracerebral haemorrhage using the CT-angiography pot sign (PRE-DICT): a prospective observational study. *Lancet Neurol* 2012;307-314.
7. **Morotti A, Arba F, Boulouis G, Charidimou A:** Noncontrast CT markers of intracerebral hemorrhage expansion and poor outcome: a meta-analysis. *Neurology* 2020;632-643.
8. **Van Asch CJ, Velthuis BK, Rinkel GJ, Algra A et al.,** DIAGRAM Investigators: Diagnostic yield and accuracy of CT angiography MR angiography, and digital subtraction angiography for detection of macrovascular causes of intracerebral haemorrhage: prospective, multicentre cohort study. *Br Med J* 2015.
9. **Anderson CS, Heeley E, Huang Y, Wang J, Stapf C et al.:** Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 2013;368(25):2355-2365.
10. **Finfer S, Chittock DR, Su SY, Blair D, Foster D et al.:** Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. The NICE-SUGAR Study. *N Engl J Med* 2009;1283-1297.
11. **Peter Derex L, Philippeau F, Garnier P, André Obadia N, Boulogne S et al.:** Safety and efficacy of prophylactic levetiracetam for prevention of epileptic seizures in the acute phase of intracerebral haemorrhage (PEACH): a randomized, double-blind, placebo controlled, phase 3 trial. *Lancet Neurol* 2022;781-791.
12. **Broderick JP, Brott TG, Duldner JE, Tomsick T, Huster G:** Volume of intracerebral hemorrhage. A powerful and easy-to use predictor of 30-day mortality. *Stroke* 1993;987-993.
13. **Morgenstern LB, Demchuk AM, Kim DH, Frankowski RF, Grotta JC:** Rebleeding leads to poor outcome in ultra-early craniotomy for intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2001;56(10):1294-1299.
14. **Guo G, Pan C, Guo W, Bai S, Nie H et al.:** Efficacy and safety of four interventions for hemorrhage: a network meta-analysis. *J NeuroIntervent Surg* 2020;1-8.
15. **Hanley FD, Thompson ER, Rosenblum M, Yenokyan G et al.:** Efficacy and safety of minimally invasive surgery with thrombolysis in intracerebral haemorrhage evacuation (MISTIE III): a randomized, controlled, open-label, blinded endpoint phase 3 trial. *Lancet* 2019;1021-1032.
16. **Mendelow AD, Gregson BA, Rowan EN, Murray GD, Gholkar A et al.:** STICH II Investigators. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial lobar intracerebral haematomas. a randomized trial. *Lancet* 2013;397-408.
17. **Hanley D:** Thrombolytic removal of intraventricular haemorrhage in treatment of severe stroke: results of the randomized, multicentre, multiregion, placebo-controlled CLEAR III trial. *Lancet* 2017;603-611.
18. **Kuramatsu JB, Biffi A, Gerner ST, Sembill JA et al.:** Association of surgical hematoma evacuation vs. conservative treatment with functional outcome in patients with cerebellar intracerebral hemorrhage. *JAMA* 2019;1392-1403.
19. **Zhang R et al.:** Central nervous system tissue regeneration after intracerebral hemorrhage. *Next Frontier Cell* 2021;10(10):2513.



CAPÍTULO XIV

Neurocisticercosis

Pedro Adrián González Zavala, Eric Misael Estrada Estrada, Alejandra Calderón Vallejo,
Miguel Adolfo Abdo Toro, Christian Janis Sandoval Ramírez



INTRODUCCIÓN

De las enfermedades infecciosas, las parasitarias tienen un impacto importante en la población mundial en cuanto a salud, esperanza de vida y productividad.

La Organización Mundial de la Salud estimó que en 2010 se produjeron 600 millones de enfermedades transmitidas por alimentos.

Uno de los parásitos más comunes transmitidos por el consumo de alimentos contaminados son las taenias. En México la neurocisticercosis ha sido considerada una enfermedad endémica, porque semanalmente es analizada por el gobierno nacional y publicada en el *Boletín Epidemiológico del Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica*, que es el medio oficial de difusión de la Dirección General de Epidemiología.

En un análisis de 2011 a 2020 la prevalencia reportada por cada 100,000 habitantes fue de 680 casos en 2011, de 340 casos en 2012, de 213 casos en 2019 y de 109 casos hasta la semana 35 de 2020. Con esta tendencia, algunos autores consideran que ha dejado de ser un problema de salud pública importante; sin embargo, los expertos recomiendan no disminuir las medidas de prevención.

En 2022 un estudio internacional analizó las estadísticas oficiales y demostró la tendencia a la baja de los casos en Brasil, Ecuador y México, por lo que en el contexto del plan de acción de la Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud para eliminar esta enfermedad los resultados fueron alentadores. Colombia documentó un aumento de la tasa de hospitalización.^{1-3,6-13}

La neurocisticercosis (NCC) es la parasitosis más frecuente del sistema nervioso central (SNC), endémica de los países en desarrollo, incluido México, que se produce por infestación del metacestodo de la *Taenia solium* (TS) que parasita al cerdo; una vez que invade a su hospedero es transmitido al ser humano por medio de la carne de cerdo mal cocida; tras la ingestión de los huevos del parásito se liberan oncosferas capaces de atravesar el intestino y entrar en el torrente sanguíneo, para alojarse en el SNC, los músculos y la retina. Tras un periodo de maduración de aproximadamente dos meses se desarrollan dos tipos de formas larvianas quísticas: *Cysticercus cellulosae* (intraparenquimatosas) y *Cysticercus racemosae* (subaracnoideas).

La sintomatología depende de la localización de la lesión, pero se distinguen dos grandes síndromes: la NCC y la cisticercosis extraneural. A su vez, la NCC se subdivide en formas parenquimatosas



y extraparenquimatosas; estas últimas incluyen enfermedad ocular, espinal, subaracnoidea e intraventricular.

Las lesiones parenquimatosas suele iniciar con crisis epilépticas e incluso con síntomas focales debidos a un efecto de volumen, por lo que son consideradas la principal etiología de las epilepsias de inicio tardío.

La inflamación que las rodea puede ser causa de infartos cerebrales, debido a la oclusión de pequeñas arterias perforantes.

Las lesiones extraparenquimatosas pueden causar hidrocefalia por obstrucción mecánica del sistema ventricular o bien por aracnoiditis al localizarse en el espacio subaracnoideo. En muchos casos los síntomas aparecen años después de la invasión del SNC por la inflamación, el efecto de volumen o las calcificaciones residuales.^{2-6,10,11,14}

En el presente capítulo se exponen la importancia epidemiológica, clínica y diagnóstica, los tratamientos y las medidas preventivas de la neurocisticercosis encaminadas a minimizarla y evitar su propagación desde los primeros niveles de atención.

DESARROLLO DEL TEMA

Concepto

La NCC es la parasitosis más frecuente del SNC, resultante de la infestación de la forma larvaria del helminto intestinal *Taenia solium* que parasita al cerdo.²

Epidemiología

Es una patología endémica de México que hasta 2003 llegó a constituir 12% de las intervenciones de Neurocirugía; hasta 4% de las autopsias revelaban la presencia de parásitos en el SNC, lo cual ha cambiado drásticamente gracias al desarrollo sanitario y social.

En un análisis de 2011 a 2020 la prevalencia reportada por cada 100,000 habitantes en 2011 fue de 680 casos, en 2012 se redujo a 340 casos, en 2019 se reportaron 213 casos y hasta la semana 35 de 2020 se registraron 109 casos.^{1-3,6}

Ciclo de vida de la *Taenia solium*

El ciclo de transmisión inicia con la ingestión de huevos de TS, que luego son excretados en las heces de portadores humanos. Los cerdos adquieren la enfermedad a través de la ingestión de proglótides, heces de seres humanos infectados o alimentos contaminados por heces que contengan huevos del parásito. Los seres humanos desarrollan taenias de TS luego de consumir carne de cerdo mal cocida (con cisticercos), que una vez que ingresan en el tubo intestinal los protoescolides se liberan de los quistes y se adhieren a la pared intestinal por medio de ganchos y ventosas, para convertirse cada uno en la cabeza de una TS adulta, la cual termina desarrollando proglótides.

Este ciclo ocurre al menos durante dos meses, pero una TS adulta puede vivir años en el intestino delgado.

La mayoría de las infecciones en los seres humanos por TS se producen por una o unas pocas taenias adultas. Las TS posteriormente migran hacia el músculo estriado, el cerebro, el hígado y otros tejidos (figura XIV-1).³

NEUROCISTICERCOSIS

Cuando los cisticercos migran al tejido cerebral se presenta como formas intraparenquimatosas, asociadas a cuadros convulsivos, o formas extraparenquimatosas que se asocian más a hipertensión endocraneal.

Los quistes intraparenquimatosos pasan por las siguientes fases de evolución:

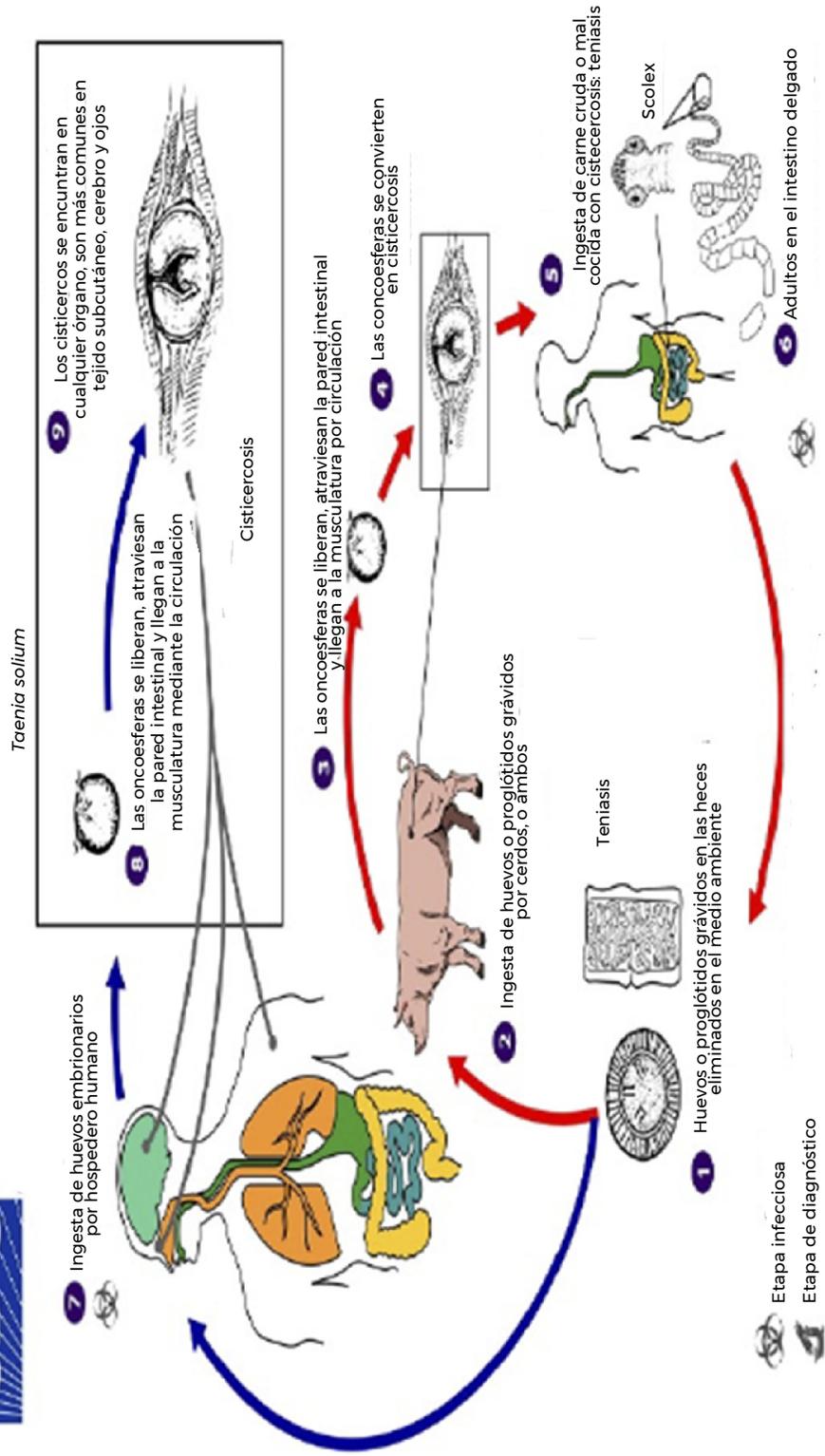


Figura XIV-1. Ciclo biológico de la *Taenia solium*. Tomada de www.cdc.gov/dpdx/cysticercosis.html; imagen ciclo biológico.

1. Fase vesicular: quistes viables, que provocan una respuesta inflamatoria mínima, alcanzan entre 5 y 20 mm de diámetro, y no se realzan con la administración de medio de contraste.
2. Fase coloidal: presencia de inflamación provocada por la respuesta inflamatoria celular alrededor del quiste, que se engruesa y por eso cuando se administra medio de contraste hay un realce en anillo.
3. Fase nodulogranular: sustitución gradual por tejido fibrótico y colapso progresivo de la pared del quiste.
4. Fase de calcificación: incorporación de calcio sobre el tejido fibrótico del parásito que genera lesiones nodulares calcificadas, con un rango que va desde 1 hasta 10 mm, sin involución.

La NCC extraparenquimatosa incluye quistes subaracnoideos o intraventriculares. Los quistes subaracnoideos pueden alcanzar un gran tamaño y formar lobulaciones (similar a un racimo de uvas); pierden el escólex y se ubican con frecuencia en la base del cerebro, el surco lateral del cerebro y rara vez en la convexidad. Los quistes subaracnoideos de la base llevan a hidrocefalia y los de la cisura de Silvio o de la convexidad causan un efecto de volumen.

La NCC intraventricular provoca una elevación transitoria o persistente de la presión intracraneal secundaria al bloqueo de líquido cefalorraquídeo en el sistema ventricular. La inflamación de estos quistes produce endodermatitis y aracnoiditis, lo que a su vez ocasiona hidrocefalia o vasculitis, y secundariamente evento cerebrovascular. Las manifestaciones clínicas son muy variables y es frecuente encontrar una combinación de síndromes.^{3,5}

Cuadro clínico

La presentación clínica de la NCC se comporta como una gran simuladora; este pleomorfismo depende de varios factores, incluidos la localización, el número de parásitos, el tamaño, la etapa evolutiva y la respuesta inmunitaria del huésped, lo cual puede llevar a formas mixtas de presentación. En la NCC inactiva no hay evidencia de parásitos en las fases vesicular, coloidal o nodulogranular, y los estudios radiológicos muestran residuos de una infección previa, como calcificaciones parenquimatosas. En esta fase algunos pacientes pueden presentar hidrocefalia.

En la NCC activa varía el cuadro clínico si la localización es parenquimatosa o extraparenquimatosa; esta última incluye enfermedades ocular, espinal, subaracnoidea e intraventricular.

En la NCC parenquimatosa suele haber quistes de tipo celoso de localización cortical y en los ganglios de la base. La larva puede permanecer viva en el interior durante un largo tiempo (más de 10 años) y no ocasionar síntomas.

La clínica aparece al morir la larva, dado que se produce una alteración de la regulación osmótica y un consiguiente aumento del tamaño del quiste, ocasionando cambios inflamatorios en las zonas adyacentes, además de edema cerebral.

La epilepsia (forma convulsiva 70%) es la forma más frecuente de manifestación de la NCC; tiene un inicio tardío y se pueden presentar todo tipo de crisis (focales, focales secundariamente generalizadas o generalizadas).

Incluso los pacientes con NCC parenquimatosa inactiva (fase calcificada) pueden tener crisis epilépticas.

Si los quistes se localizan sobre áreas cerebrales expresivas, pueden aparecer signos neurológicos focales (forma pseudotumoral): déficit motor, piramidalismo y ataxia cerebelosa, entre otros.

La cefalea (forma hipertensiva, 38%) es un signo común a todas las formas, puede ser hemisférica o bilateral, y a menudo es confundida con migrañas sin aura o con cefaleas tensionales; es la segunda forma más frecuente.

La encefalitis cisticercosa (35%) se debe a la infección masiva de los cisticercos en el parénquima cerebral; esto condiciona una reacción inflamatoria intensa del huésped y un deterioro del nivel de conciencia, crisis convulsivas, disminución de la agudeza visual, cefalea, vómitos y papiledema.

En la NCC subaracnoidea suelen apreciarse quistes racimosos de gran tamaño, localizados en las cisternas supraselar y cuadrigémina o en la cisura de Silvio; la reacción inflamatoria puede producir fibrosis leptomenígea en las cisternas, provocando neuropatías por atrapamiento o hidrocefalia por obstrucción de la circulación de líquido cefalorraquídeo.

También se puede ver una focalización neurológica de aparición súbita, por fenómenos de vasculitis que comprometen el flujo sanguíneo cerebral de forma focal y brusca (angeítis cisticercosa).

La NCC intraventricular se manifiesta como forma hipertensiva. Los quistes pueden ser únicos, pedunculados y localizados con frecuencia en el cuarto ventrículo; provocan obstrucción en el flujo del líquido cefalorraquídeo y cuando la obstrucción es continua produce hidrocefalia. En algunos casos se presenta el llamado síndrome de Bruns, caracterizado por episodios súbitos de pérdida de conciencia relacionados con los movimientos de la cabeza.^{2,6,7,9}

La NCC espinal representa sólo 0.5% de los casos; cuando provoca aracnoiditis, aparece una clínica de tipo radicular (dolor, debilidad muscular, etcétera) y cuando afecta el parénquima medular provoca un cuadro de mielitis transversa (trastornos esfinterianos, alteraciones motoras y sensitivas por debajo de la lesión).

En cuanto a la afección extraneural, la cisticercosis puede aparecer en los ojos, los músculos y el tejido subcutáneo.

El diagnóstico diferencial con tumores u otros procesos infecciosos del SNC se ve dificultado por el curso progresivo de las manifestaciones.^{6,8}

Diagnóstico

Los criterios de diagnóstico vigentes se basan en características clínicas, de neuroimagen y de pruebas inmunitarias.

La identificación del parásito no siempre es posible, por lo que en el cuadro XIV-1 se especifican los criterios diagnósticos vigentes con su nivel de certeza.

Las lesiones parenquimatosas tienen diferentes características en los estudios de neuroimagen, dependiendo de la etapa evolutiva del parásito. Las lesiones quísticas sin reforzamiento con el contraste corresponden a cisticercos vesiculares, las lesiones nodulares con reforzamiento en anillo o nodular corresponden a la etapa coloidal o granular, y las pequeñas calcificaciones son cisticercos no viables ya calcificados. La única lesión patognomónica de un quiste cisticercoso corresponde a la lesión vesicular con un punto brillante excéntrico que corresponde al escólex del parásito.

Los parásitos en el espacio subaracnoideo suelen tener un aspecto quístico, en ocasiones multilobulado (cisticercos racimosos). Es posible encontrar aracnoiditis generalmente en la cisura de Silvio y las cisternas basales, lo que puede ocasionar hidrocefalia obstructiva.

Los cisticercos intraventriculares suelen observarse como lesiones quísticas que distorsionan la anatomía ventricular; pueden tener una intensidad de señal distinta al resto del ventrículo y pueden ocasionar hidrocefalia secundaria.

En la médula espinal se pueden observar lesiones nodulares o quísticas con una respuesta inflamatoria variable.

Las pruebas de inmunodiagnóstico por ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (técnica de ELISA) para la detección de anticuerpos se han utilizado para el diagnóstico de NCC; sin embargo, es una prueba que en algunas regiones no se encuentra disponible o estandarizada.

El ensayo de *Western Blot* o electroinmunotransferencia mediante el uso de un antígeno glicoproteico del parásito tiene una sensibilidad de 50 a 98%, dependiendo del número de lesiones.

El análisis de la reacción en cadena de la polimerasa se ha empleado para el diagnóstico en líquido cefalorraquídeo.

Se requiere mayor investigación para el análisis y la validación de las pruebas de diagnóstico molecular en esta patología.^{4,12,14-18}



Cuadro XIV-1. Criterios de diagnóstico de la neurocisticercosis

1. Absolutos
 - Demostración histopatológica del parásito en la biopsia de la lesión parenquimatosa o espinal
 - Visualización subretiniana del cisticerco
 - Demostración concluyente del escólex en la lesión quística por neuroimagen
2. Criterios de imagen
 - Criterios mayores
 - Lesiones quísticas sin escólex
 - Lesiones que refuerzan con contraste
 - Quistes multilobulados en el espacio subaracnoideo
 - Calcificaciones parenquimatosas típicas
 - Criterios confirmatorios por neuroimagen
 - Resolución de los quistes con el tratamiento
 - Resolución espontánea de lesión pequeña que se refuerza con contraste
 - Migración de quiste ventricular documentado en imágenes seriadas
 - Criterios menores
 - Hidrocefalia obstructiva (simétrica o asimétrica) o reforzamiento basal anormal en las leptomeninges
3. Criterios clínicos
 - Criterio mayor/exposición
 - Detección de anticuerpos específicos o antígenos de cisticerco en pruebas de inmunodiagnóstico bien estandarizadas
 - Cisticercosis fuera del sistema nervioso central
 - Evidencia de contacto familiar con infección por *Taenia solium*
 - Criterio menor/exposición
 - Manifestación clínica sugestiva de neurocisticercosis
 - Individuo que reside o viajó a un área endémica de cisticercosis
4. Grados de certeza diagnóstica
 - a. Definitivo
 - Un criterio absoluto
 - Dos criterios mayores de imagen más un criterio clínico/exposición
 - Un criterio mayor y uno confirmativo de neuroimagen más un criterio clínico/exposición
 - Un criterio mayor de neuroimagen más dos criterios clínicos/exposición (al menos uno mayor), más exclusión de otras patologías
 - b. Probable
 - Un criterio mayor de neuroimagen más cualesquiera otros dos criterios clínicos/exposición
 - Un criterio menor neuroimagen más al menos un criterio mayor clínico/exposición

Adaptado de la referencia 18.

Tratamiento

El tratamiento médico del paciente incluye el manejo sintomático y el dirigido a la eliminación del parásito. No existe un tratamiento único, debido a la variabilidad del espectro de la enfermedad.

El tratamiento sintomático está dirigido al control de las manifestaciones clínicas y la respuesta inflamatoria del paciente. Los analgésicos se recomiendan de acuerdo con la severidad de la cefalea y el tratamiento sintomático de las crisis convulsivas debe ser acorde al focal o generalizado y a las características del paciente, así como el uso de antiinflamatorios y esteroides para el control del edema cerebral. Los procedimientos quirúrgicos para el control de la hidrocefalia, o si el caso es pertinente, incluyen la extracción de quistes intraventriculares o subaracnoideos, así como la valoración de una craneotomía descompresiva.

El tratamiento cisticida con albendazol o praziquantel, o ambos, ha demostrado beneficio en los pacientes. Los cisticercos parenquimatosos calcificados no requieren tratamiento cisticida, además

de que está contraindicado en las lesiones vesiculares múltiples parenquimatosas manifestadas con encefalitis cisticercosa, en la que la reacción inflamatoria severa puede empeorar con el tratamiento antiparasitario; en estos casos se requiere un esteroide sistémico. El tratamiento antiparasitario se debe seleccionar con base en la viabilidad y la localización de los parásitos, así como en la severidad de la respuesta inmunitaria del paciente. Las guías presentan un nivel de evidencia 1 para el tratamiento cisticida en los pacientes con lesiones parenquimatosas vesiculares o coloidales.

Las pautas en las guías vigentes para el tratamiento de la NCC se resumen a continuación:

1. Lesiones parenquimatosas.

Quistes vesiculares:

- **Uno o dos quistes:** albendazol de 15 mg/kg/día (máximo 1,200 mg/día) por 10 días. Generalmente se requieren esteroides. Brindar tratamiento sintomático de las crisis convulsivas.
- **Más de dos quistes:** albendazol de 15 mg/kg/día (máximo 1,200 mg/día), más praziquantel (50 mg/kg/día) durante 10 a 14 días. El albendazol se prescribe sólo en dosis mayores (22 mg/kg/día) por 10 días si no se dispone de praziquantel. Se requieren esteroides de manera concomitante y el manejo sintomático de las crisis convulsivas.
- **Infección severa:** albendazol de 15 mg/kg/día (máximo 1,200 mg/día) más praziquantel (50 mg/kg/día) durante 10 a 14 días. Repetir el ciclo si se requiere. Es necesario el uso de esteroides antes del inicio del tratamiento antiparasitario, durante y después del mismo. Se requiere manejo sintomático concomitante.

Quistes coloidales:

- **Quiste único:** albendazol de 15 mg/kg/día (máximo 800 mg/día) durante 10 a 14 días. Generalmente se requieren esteroides. Tratamiento sintomático de las crisis convulsivas.
- **Infección de leve a moderada:** albendazol 15 mg/kg/día (máximo 800 mg/día), se puede adicionar praziquantel (50 mg/kg/día) por 10 a 14 días. Se emplean esteroides de manera concomitante y el manejo sintomático de las crisis convulsivas.
- **Encefalitis cisticercosa:** el tratamiento antiparasitario está contraindicado. Iniciar con esteroide y el manejo del edema cerebral. Se brinda tratamiento sintomático de las crisis convulsivas.

Cisticercos granulares o calcificados:

- Único o múltiple: no requiere tratamiento antiparasitario. Se debe prescribir un tratamiento sintomático de las crisis convulsivas. Los esteroides se emplean sólo en caso de edema cerebral o en crisis recurrentes con lesiones con edema perilesional.

2. Lesiones extraparenquimatosas:

- Quiste pequeño de la convexidad de los hemisferios cerebrales: albendazol de 15 mg/kg/día (máximo 1,200 mg/día), si son más de dos lesiones se puede adicionar praziquantel (50 mg/kg/día) durante 10 a 14 días. Se emplean esteroides de manera concomitante y el manejo sintomático de las crisis convulsivas.
- Quistes de la cisura de Silvio o en las cisternas basales o cisticercosis racemosa:
- Albendazol de 20 a 30 mg/kg/día durante 15 a 30 días; repetir el ciclo si es necesario. Se puede adicionar praziquantel en dosis de 50 mg/kg/día. Los esteroides son esenciales antes, durante y después del tratamiento.

Hidrocefalia por cisticercosis:

- Derivación ventricular. Continuar con esteroide con prednisona en dosis de 50 mg tres veces por semana hasta por dos años.

Quiste ventricular:

- Cirugía endoscópica en el quiste del tercer ventrículo o del ventrículo lateral. Se puede intentar el tratamiento con albendazol en las lesiones pequeñas. Se requieren esteroide y derivación ventricular ante ependimitis asociada.



- Aracnoiditis, angeítis crónica: no se requiere antiparasitario; el esteroide es obligatorio.
 - Cisticercosis subaracnoidea espinal: albendazol a razón de 20 a 30 mg/kg/día durante 15 a 30 días; repetir el ciclo si es necesario. Se puede adicionar praziquantel en dosis de 50 mg/kg/día. Los esteroides son forzosos antes, durante y después del tratamiento. Valorar la resección quirúrgica si es posible.
 - Cisticercosis intramedular: albendazol de 15 mg/kg/día (máximo 1,200 mg/día). El esteroide es obligatorio.
 - Cisticercosis intraselar y subretiniana: tratamiento quirúrgico (evidencia anecdótica).
- En cada caso se recomienda el tratamiento individualizado del paciente en consenso multidisciplinario.^{4,15-18,20-30}

Tratamiento quirúrgico

A pesar de la considerable disminución de la incidencia de NCC, aún se reciben casos aislados dentro del Instituto Mexicano del Seguro Social, en especial en los hospitales de tercer nivel, como el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”.

Antes del uso de medicamentos antiparasitarios, el rol de la cirugía era de las primeras opciones de tratamiento; sin embargo, la cirugía ha sido cada vez menos necesaria y sólo se mantiene vigente en algunos casos, dependiendo de la localización de la NCC en el SNC, el tamaño de las lesiones y la falta de respuesta al tratamiento antiparasitario.

Existen algunos factores que determinan el tipo de tratamiento, por lo que la cirugía será individualizada de acuerdo con ellos.

El primero consiste en la localización de la NCC, que se puede encontrar en diversos compartimentos del SNC, principalmente en el espacio subaracnoideo, el espacio intraventricular, el parénquima cerebral, el espacio subdural, la región selar y la médula espinal.^{19,20}

Otro factor importante a considerar es el tamaño que presentan las lesiones en el momento del diagnóstico. En 2001 se publicó por parte del área de investigación en enfermedades neurológicas, así como de los Servicios de Neurocirugía y Neurología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, una serie de 33 casos de pacientes con quistes de cisticercos gigantes en el espacio subaracnoideo —de más de 50 mm de diámetro—, los cuales a pesar de encontrarse en el sitio más frecuente representaron en ese momento sólo 10% de todos los pacientes con NCC; todos los pacientes recibieron tratamiento antiparasitario, pero fue necesario realizar cirugía en 15 de ellos, debido a que desarrollaron hidrocefalia obstructiva y se les colocó una derivación ventriculoperitoneal.²¹

De acuerdo con la localización y el tamaño de las lesiones que requiere tratamiento quirúrgico. A continuación se exponen las principales indicaciones quirúrgicas.

Tratamiento quirúrgico de la neurocisticercosis subaracnoidea e intraventricular

La NCC intraventricular se presenta de forma más agresiva que la forma parenquimatosa, porque ingresa a través del plexo coroides y en 38% de los casos causa hipertensión intracraneal secundaria a la obstrucción del flujo normal del líquido cefalorraquídeo, condicionando hidrocefalia obstructiva y, en el caso de aracnoiditis basal secundaria, hidrocefalia comunicante.²² La localización intraventricular más frecuente es en el cuarto ventrículo (53%), seguida del tercer ventrículo (27%), los ventrículos laterales (11%) y el acueducto cerebral (9%).

La hidrocefalia ocasionada por la NCC intraventricular debe ser tratada inmediatamente, dependiendo de la gravedad del paciente, mediante ventriculostomía en los pacientes con riesgo inminente de muerte o la colocación de una válvula de derivación ventriculoperitoneal permanente por hidrocefalia obstructiva o comunicante si el paciente se encuentra con menos riesgo de mortalidad. Otra posibilidad es la endoscopia intraventricular, la cual en la actualidad es el tratamiento de elec-

ción para la visualización directa en caso de presentar uno más quistes intraventriculares; se realiza la resección del quiste acompañada de ventriculostomía o la colocación de una derivación ventriculoperitoneal permanente después de la resección, resultando en una menor tasa de complicaciones y altas probabilidades de curación. Una contraindicación para realizar la resección de un quiste de cisticercos es el reforzamiento ependimario por adherencia del quiste, ya que implica una densa y fuerte adhesión entre el quiste y el epéndimo con alto riesgo de sangrado o lesión neurológica.²³ La microcirugía es utilizada en casos de cisticercos gigantes o racemosos con efectos compresivos y no accesibles mediante endoscopia.

Se ha reportado también un alto riesgo de muerte súbita en los pacientes con quistes de cisticercos gigantes, así como el riesgo de procesos inflamatorios que pueden contribuir a vasculitis y enfermedades cerebrovasculares en caso de ruptura del quiste, por lo que la cirugía juega un rol fundamental en el tratamiento de estos pacientes. Existe también la posibilidad de que los quistes pequeños migren, por lo que al hacer el diagnóstico, si se decide el manejo conservador y se posterga el tratamiento quirúrgico, se recomienda repetir el estudio de imagen para verificar la localización previa a la cirugía.

Es importante señalar que en el tratamiento quirúrgico de la NCC intraventricular existe una alta tasa de disfunción de las derivaciones ventriculoperitoneales secundaria a ventriculitis, la cual ha sido reportada hasta en 30% de los casos con una tasa de mortalidad posquirúrgica de hasta 50% a dos años, debido al frecuente recambio de las mismas y a la colonización bacteriana que puede ocurrir, lo cual aumenta cuanto mayor es el número de recambios.

Hay pacientes que desarrollan septos intraventriculares o atrapamientos ventriculares, los cuales pueden ser tratados mediante fenestración endoscópica u otra derivación ventriculoperitoneal. Cabe mencionar que todo lo anterior genera un daño neurológico y un deterioro cognitivo en los pacientes.²⁴⁻²⁶

En la actualidad, la *Infectious Disease Society of American* recomienda el uso de esteroides y anti-parasitarios después de la colocación de una derivación ventriculoperitoneal, lo cual disminuye la posibilidad de disfunción en los pacientes en los que la resección del quiste intraventricular no fue posible; sin embargo, esta terapia no se recomienda en los pacientes en quienes fue posible la resección del quiste.

Las localizaciones subaracnoideas se pueden apreciar en diversas cisternas del SNC; las principales corresponden a las cisternas basales y a la cisterna de Silvio. Generalmente estas lesiones quísticas no tienen adherencias y pueden ser extraídas con tracción o mediante irrigación continua. Se han descrito abordajes transcraneales clásicos, con microcirugía, y también abordajes endonasales endoscópicos a la base del cráneo para su tratamiento.^{27,28}

Durante los últimos 30 años en el Centro Médico Nacional “Siglo XXI” se han utilizado técnicas microquirúrgicas con abordajes intraventriculares, principalmente el abordaje transcalloso anterior con o sin acceso al tercer ventrículo, el abordaje telovelar para lesiones en el cuarto ventrículo, los abordajes supracerebeloso infratentorial y el abordaje occipital interhemisférico para quistes en el tercio posterior del tercer ventrículo, los cuales han sido cada vez menos utilizados, debido al advenimiento de las técnicas endoscópicas, que en la actualidad constituyen el tratamiento de elección para la resección de quistes accesibles y para la realización de tercer ventriculostomía o la colocación de válvulas de derivación ventriculoperitoneal permanentes.

En la figura XIV-2 se muestra la resonancia magnética de una paciente de 60 años de edad sin antecedentes de importancia que presentaba neuralgia del nervio trigémino en las ramas V₂ y V₃ del lado izquierdo, y que recibió tratamiento médico siete años antes sin respuesta. En la resonancia magnética se observó una compresión quística en la raíz del nervio trigémino izquierdo, por lo que se decidió realizar un abordaje retrosigmoideo izquierdo clásico y la resección del quiste, confirmando el diagnóstico histopatológico de cisticercosis; con ello se logró la resolución de la neuralgia.

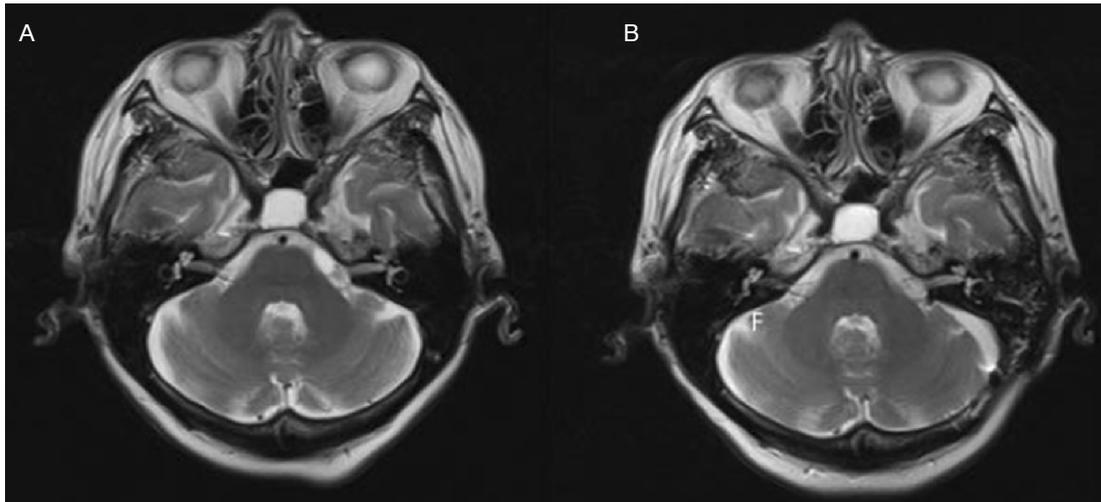


Figura XIV-2. A. Estudio de resonancia magnética prequirúrgica ponderada en T2 en corte axial que muestra una lesión quística en el ángulo pontocerebeloso derecho, en contacto con la emergencia del nervio trigémino. **B.** Imagen posquirúrgica ponderada en T2 en corte axial que muestra cambios posquirúrgicos por abordaje retrosigmoideo izquierdo, sin evidencia de lesión por resección.

Tratamiento quirúrgico de la neurocisticercosis parenquimatosa

En el caso de las lesiones parenquimatosas, la Organización Mundial de la Salud y la *Infectious Diseases Society of America* recomiendan como primera opción de tratamiento el uso de corticosteroides y antiparasitarios;¹² sin embargo, en los casos que se genera un efecto compresivo existe un aumento de la presión intracraneal que no se resuelve con estas medidas, por lo que se opta por el tratamiento quirúrgico.

La mayoría de los pacientes con NCC parenquimatosa presentan pocas lesiones y el curso clínico es generalmente más benigno que en los pacientes con NCC intraventricular.

Existe también la NCC parenquimatosa masiva, descrita como la presencia de más de 50 lesiones; algunos autores mencionan más de 100 lesiones, para las que el panorama y el tratamiento son diferentes.²⁹

El tratamiento quirúrgico de las lesiones parenquimatosas se realiza generalmente en pacientes con lesiones superficiales mediante craneotomías centradas en la lesión, con la consecuente resección microquirúrgica y la disección de su membrana; la tasa de complicaciones posquirúrgicas es baja, igual que la mortalidad; sin embargo, dependerá de la localización, el tamaño y el número de lesiones.

Un paciente de 35 años de edad, sin antecedentes de importancia, presentó cefalea holocraneal tres meses antes de su ingreso hospitalario, pero en las últimas dos semanas presentó deterioro cognitivo caracterizado por falta de organización de las tareas diarias y alteraciones en la memoria a corto y mediano plazos, así como náuseas y vómito; se le realizó una resonancia magnética (figura XIV-3), en la que se observó una lesión quística que desplazaba las cortezas dorsal y medial del lóbulo frontal derecho, principalmente en el giro frontal superior. Se realizó una craneotomía frontal derecha centrada en la lesión, un drenaje y la resección de las membranas del quiste, gracias a lo cual el paciente evolucionó de forma favorable, con remisión de los síntomas.

En la actualidad, la cirugía continúa en descenso gracias a las medidas de prevención y a la efectividad del tratamiento antiparasitario; sin embargo, continúa vigente en algunos casos, valiéndose

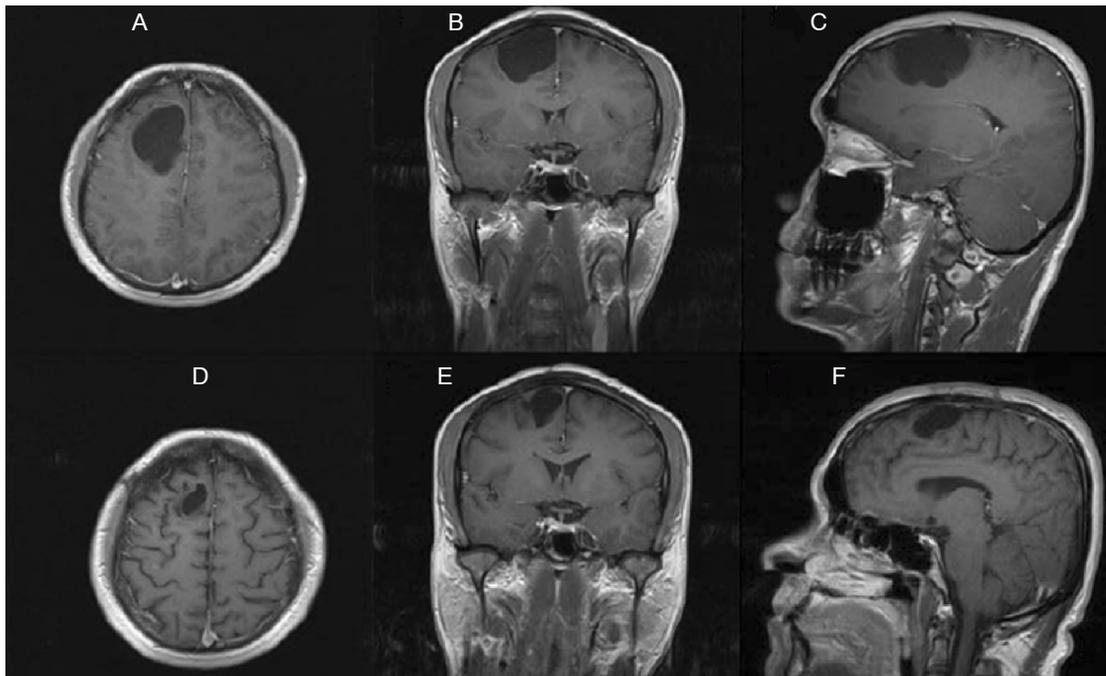


Figura XIV-3. Estudio de resonancia magnética prequirúrgica ponderada en T1 contrastada en corte axial (A), coronal (B) y sagital (C); se aprecia una lesión quística frontal derecha con edema perilesional. Imágenes posquirúrgicas ponderadas en T1 contrastadas en corte axial (A), coronal (B) y sagital (C) que muestran cambios posquirúrgicos por craneotomía frontal derecha y disminución del tamaño de la lesión y del edema perilesional.

de los avances tecnológicos, como la neuroendoscopia y la microcirugía, y de la utilización de herramientas, como el neuronavegador para mayor precisión. De acuerdo con esta curva, se espera que en las siguientes décadas sea cada vez menor el número de casos sometidos a cirugía.

Pronóstico

El pronóstico está sujeto al número de lesiones, la localización, el estado evolutivo del parásito, el tiempo de evolución y los tratamientos recibidos, pero en general la mortalidad puede ser de hasta 20%. Se debe considerar que el tratamiento de la NCC continúa siendo multidisciplinario, lo cual ha disminuido la incidencia de la enfermedad y la tasa de complicaciones secundarias.

En los pacientes con lesiones en estado quístico el tratamiento médico puede ser curativo; sin embargo, es importante saber que en algunos casos la ruptura de estos quistes suele asociarse a encefalitis química y edema cerebral severo.

En los casos en los que la lesión es única y sus dimensiones condicionan un efecto de volumen asociado a focalización, déficit neurológico o crisis convulsivas, o todos ellos, se deberá optar por un tratamiento quirúrgico para mejorar la calidad de vida de los pacientes; afortunadamente, la cirugía continúa en descenso gracias a las medidas de prevención y a la efectividad del tratamiento antiparasitario, de modo que se espera que en las siguientes décadas sea cada vez menor el número de casos.

El pronóstico en general es bueno si el paciente lleva un adecuado seguimiento médico, un diagnóstico pertinente, un tratamiento actualizado y oportuno del proceso activo y de los síntomas, en especial el control de crisis convulsivas.^{8,30,31}



Prevención

Para el control de la cisticercosis se debe romper su ciclo, lo cual la hace una enfermedad prevenible con adecuadas medidas higiénico-dietéticas, plena cocción de los alimentos y mejora en el manejo y el proceso de residuos humanos.

La infección por TS es de las pocas en el mundo que se puede erradicar al dirigir estrategias al huésped y el portador, tales como el tratamiento antiparasitario a los seres humanos portadores en los países con endemia y a los cerdos infectados, así como intervenciones para los huevos en el ambiente.

En caso de optar por el tratamiento en masa en las zonas endémicas, se debe considerar la posibilidad de que algunos casos presenten crisis convulsivas u otro déficit neurológico en casos de NCC asintomática.

Para el tratamiento de los cerdos se utiliza oxfendazol en dosis única de 30 mg/kg. Se han utilizado también vacunas en los cerdos con diversos grados de protección. Se debe prestar atención a los factores ambientales que contribuyen a que sea una enfermedad endémica, como la falta de educación, la pobreza, el mal manejo de heces humanas, el sacrificio de cerdos sin control veterinario y la presencia de cerdos que interactúan libremente con los seres humanos.^{8,30,31}

CONCLUSIONES

La experiencia con la NCC en México, por ser un país endémico, ha llevado al desarrollo de sistemas de vigilancia epidemiológica y estudios de investigación pioneros que llevaron al establecimiento de medidas profilácticas y tratamientos diversos que han permitido la disminución de la incidencia de la enfermedad; sin embargo, el sistema de salud debe mantener un paso firme en el mantenimiento de las medidas diagnósticas, profilácticas y terapéuticas, según sea el caso, para mantener bajo control la incidencia y la subsecuente afectación de la población vulnerable.

REFERENCIAS

1. Flisser A, Correa D: Neurocysticercosis may no longer be a public health problem in México. *PLoS Negl Trop Dis* 2010;4:e831.
2. Imirizaldu L, Miranda L, García GI, Gastón I, Urriza J *et al.*: Neurocisticercosis: una enfermedad emergente. *Anales Sis San Navarra* 2004;27:201-209.
3. Campos DK, Vargas MR, Hidalgo AS: Neurocisticercosis. *Rev Med Sinergia* 2021;6:e729.
4. White AC Jr, Coyle CM, Rajshekhar V, Singh G, Hauser WA *et al.*: Diagnosis and treatment of neurocysticercosis: 2017 clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and the American Society of Tropical Medicine and Hygiene (ASTMH). *Clin Infect Dis* 2018;66:1159-1163.
5. Lafuente GAP, Roldán PFE, Soto SGA, Arias CSM: Neurocisticercosis, diagnóstico y tratamiento. *Recimundo* 2022;6:132-146.
6. Aguilera PO, González VD, Gómez ÁF: Neurocisticercosis masiva. Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Rev Finlay* 2021;11:88-92.
7. Pérez C, Guerrero I, Álvarez F, Budke M, Fernández J: Actualización en el tratamiento de la neurocisticercosis. *Rev Neurol* 2003;36:805-811.
8. Morales J, Téllez C, Fleury A: Neurocisticercosis extraparenquimatosa: reto terapéutico. A propósito de un caso. *Rev Fac Med* 2020;63:19-27.
9. Giménez RS, Díaz F, Esquivel A: Neurocisticercosis e inmigración. *Rev Neurol* 2003;18:385-388.
10. Del Brutto HO: Neurocysticercosis in the tropics (and beyond). *Curr Trop Med Rep* 2022:1-11.
11. Ryan T, Blond B: The prevalence of and contributors to neurocysticercosis in endemic regions. *J Neurol Sci* 2022;441:120-393.
12. Pineda Reyes R, Clinton White A: Neurocysticercosis: an update on diagnosis, treatment, and prevention. *Curr Opin Infect Dis* 2022;35:246-254.

13. **Rodríguez RR, Flisser A, Norcia LF, Hamamoto FPT, Bonilla ADK et al.:** Neurocysticercosis in Latin America: current epidemiological situation based on official statistics from four countries. *PLoS Negl Trop Dis México* 2022;16:1-12.
14. **Canas N, Calado S, Vale J:** Tratamiento de la neurocisticercosis racemosa medular. *Rev Neurol Port* 2005; 40:544-547.
15. **Guzmán C, García HH,** Cysticercosis Working Group in Peru: Current diagnostic criteria for neurocysticercosis. *Res Rep Trop Med* 2021;12:197-203.
16. **Monk EJM, Abba K, Ranganathan LN:** Anthelmintics for people with neurocysticercosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2021;6:CD000215.
17. **Del Brutto OH:** Human neurocysticercosis: an overview. *Pathogens* 2022;11:1212.
18. **Del Brutto OH, Nash TE, White AC Jr, Rajshekhar V, Wilkins PP et al.:** Revised diagnostic criteria for neurocysticercosis. *J Neurol Sci* 2017;372:202-210.
19. **García HH, Evans CA, Nash TE, Takayanagui OM, White AC et al.:** Current consensus guidelines for treatment of neurocysticercosis. *Clin Microbiol Rev* 2002;15:747-756.
20. **DeGiorgio CM, Medina MT, Durón R, Zee C, Escueta SP:** Neurocysticercosis. *Epilepsy Curr* 2004;4: 107-111.
21. **Proaño JV, Madrazo I, Avelar F, López FB, Díaz G et al.:** Medical treatment for neurocysticercosis characterized by giant subarachnoid cysts. *N Engl J Med* 2001;345:879-885.
22. **Sinha S, Sharma BS:** Intraventricular neurocysticercosis: a review of current status and management issues. *Br J Neurosurg* 2012;26:305-309.
23. **Sharma BS, Sawarkar DP, Verma SK:** Endoscopic management of fourth ventricle neurocysticercosis: description of the new technique in a case series of 5 cases and review of the literature. *World Neurosurg* 2019;122:e647-e654.
24. **DeGiorgio CM, Houston I, Oviedo S, Sorvillo F:** Deaths associated with cysticercosis. Report of three cases and review of the literature. *Neurosurg Focus* 2002;12:e2.
25. **Kelley R, Duong DH, Locke GE:** Characteristics of ventricular shunt malfunctions among patients with neurocysticercosis. *Neurosurgery* 2002;50:757-762.
26. **Colli BO, Martelli N, Assirati JA Jr, Machado HR, de Vergueiro FS:** Results of surgical treatment of neurocysticercosis in 69 cases. *J Neurosurg* 1986;65:309-315.
27. **Yerneni K, Karras C, Weiss HK, Horbinski CM, Bloch O:** Intraventricular adult *Taenia solium* causing hydrocephalus: a case report. *Surg Neurol Int* 2020;11:202.
28. **Lines WW, Gómez AJL, García HH, Medina JE, Lira E et al.:** Endoscopic endonasal surgery for massive subarachnoid neurocysticercosis: illustrative case. *J Neurosurg Case Lessons* 2021;2(10):CASE21366.
29. **Del Brutto OH, García HH:** The many facets of disseminated parenchymal brain cysticercosis: a differential diagnosis with important therapeutic implications. *PLoS Negl Trop Dis* 2021;15:e0009883.
30. **Soto CE, Vicente HB, Pacheco G, Méndez RD:** Neurocisticercosis ventricular: manejo multimodal y revisión de la bibliografía. *Med Intern Mex* 2018;34:797-803.
31. **Sánchez LA, Monteagudo M, Lozano SE, García GJ:** Neurocisticercosis racemosa subaracnoidea gigante y ventricular: a propósito de un caso. *Rev Arg Microbiol* 2015;47:201-205.





IMSS

CAPÍTULO XV

Cirugía de la base del cráneo

Gerardo Guinto Balanzar



INTRODUCCIÓN

La base del cráneo (BC) es el conjunto de huesos articulados que conforman el sitio donde se asienta el encéfalo. En esta región anatómica confluyen numerosas estructuras neurovasculares, así como envolturas meníngeas que integran un complejo laberinto, lo que dificulta el manejo quirúrgico de las lesiones que aquí se ubican. Los tumores son, sin duda, las entidades que con mayor frecuencia afectan la BC y en muchos de los casos representan un verdadero reto para su diagnóstico y tratamiento.

Curiosamente, la mayoría de estos tumores son de lento crecimiento, lo cual gracias a la denominada plasticidad cerebral (que permite al encéfalo ir “acomodándose” gradualmente, sin generar signos o síntomas, al menos en las etapas más tempranas) hace que cuando los pacientes acuden a la primera consulta estas lesiones hayan alcanzado grandes dimensiones, dificultando aún más su extirpación.

Al analizar las técnicas neuroquirúrgicas a través de la historia, es posible concluir que una de las más importantes lecciones aprendidas es que se obtienen mejores resultados clínicos mientras se manipule lo menos posible el tejido encefálico normal. Es de imaginarse que el acceso quirúrgico a un tumor que se ubica en la BC implica algún grado de retracción cerebral, lo que entonces afectaría negativamente el resultado clínico de la intervención. Con base en esto nació uno de los principios básicos de la cirugía de la BC, que consiste en tratar de minimizar la retracción cerebral. Ello implica extender el acceso hacia las partes más basales del encéfalo, teniendo que atravesar otras regiones anatómicas, como la cara, el cuello, la fosa infratemporal y el espacio parafaríngeo, surgiendo así otro de los principios básicos de la cirugía de la BC, que es la participación multidisciplinaria, en la que diferentes especialistas en estas áreas tienen necesariamente que conformar el equipo encargado del tratamiento.

Desde hace casi medio siglo, el Instituto Mexicano del Seguro Social se ha colocado a la vanguardia en la cirugía de la BC no sólo en México, sino en toda Latinoamérica, por lo que es realmente un referente internacional tanto en la aplicación de los procedimientos diagnóstico-terapéuticos clásicos, como en el diseño y la difusión de nuevas técnicas que han contribuido a incrementar el acervo científico en este terreno. Además, el Instituto ha participado en la formación de nuevos especialistas, encargados de continuar con el desarrollo y la difusión de esta compleja disciplina.



DESARROLLO DEL TEMA

Bases anatómicas

Los huesos que integran la BC son el frontal, el etmoides, el esfenoides, el temporal y el occipital. Es decir, esta región es tan importante desde el punto de vista anatómico, que de todos los huesos del cráneo solamente los parietales no forman parte de esta estructura. Estos huesos se encuentran firmemente articulados y divididos en tres pisos: anterior, medio y posterior.¹

Piso anterior

Las estructuras óseas específicas que forman el piso anterior de la BC son la porción horizontal del frontal, el etmoides y las alas del esfenoides. La porción horizontal del frontal forma la mayor parte del techo de las órbitas, por lo que recibe también la denominación de porción orbitaria. Presenta una escotadura en la línea media, donde se articula el etmoides. Este hueso tiene también una porción horizontal que tiene múltiples orificios (lámina cribosa), por los que atraviesan los ramilletes olfatorios. Además, el etmoides también tiene una porción vertical, que hacia el cráneo tiene la forma de una cresta de gallo, denominada apófisis *crista gali*, uno de los sitios de inserción de la hoz del cerebro. Finalmente, en la parte más posterior se encuentran las alas menores del esfenoides en la línea media y las alas mayores del mismo hueso en las partes laterales, formando lo que se denomina cresta esfenoidal y que representa el límite posterior de este piso anterior de la BC.

Piso medio

Está formado predominantemente por el hueso esfenoides, en cuya línea media presenta una excavación denominada silla turca, que es el asiento de la glándula hipófisis. Las partes laterales de este piso están formadas por las alas mayores del esfenoides, la escama del temporal y la cara anterosuperior de la porción petrosa (roca) de este mismo hueso. Finalmente, el límite posterior del piso medio corresponde al dorso o respaldo de la silla turca en la línea media y al borde superior de la roca del temporal en las partes laterales. Una región anatómica que merece ser mencionada en esta región es el denominado seno cavernoso. Se trata de una estructura par que se ubica a ambos lados de la silla turca y es el punto de confluencia de la arteria carótida interna y los nervios oculomotores (oculomotor, troclear y abducens), todos rodeados por un conjunto de plexos y senos venosos.²

Piso posterior

Está formado en la línea media, el cuerpo del esfenoides y la apófisis basilar del occipital, cuya articulación, que es una sincondrosis, es la más fuerte y resistente de todo el esqueleto y en conjunto recibe el nombre de *clivus*. Hacia cada lado se encuentra la cara posterosuperior de la roca del temporal y las apófisis yugulares del occipital. Más atrás colinda con la escama del occipital, dejando al centro un gran orificio, que es el agujero magno, por donde cruzan el tallo cerebral y las arterias vertebrobasilares.

Regiones subyacentes

Existen tres regiones que se encuentran por debajo de la BC y que también con frecuencia son asiento de lesiones que pueden crecer hacia la cavidad craneal y que, por tanto, deben ser también del dominio del especialista en esta región. Una de ellas es la cara, en especial la nariz, las órbitas y los senos paranasales, que se ubican por debajo del piso anterior. La segunda es la fosa infratemporal, que se localiza por debajo de la fosa craneal media, y finalmente está la tercera fosa, denominada espacio parafaríngeo, que se ubica también por debajo del piso medio, por detrás de la fosa infratemporal e inmediatamente por delante de la columna cervical.³

Estructuras neurovasculares

Todos los nervios craneales atraviesan la BC, sea por orificios independientes o compartidos. En el piso anterior se encuentran solamente los ramilletes del nervio olfatorio, que conectan a los

receptores del olfato que se localizan en la mucosa nasal con el bulbo olfatorio, ubicado en la cara basal del lóbulo frontal, que representa el origen del nervio olfatorio y se dirige hacia atrás para terminar en la corteza piriforme, sitio de percepción del olfato, localizado en la parte medial del lóbulo temporal. En el límite posterior del piso anterior, a los lados de la línea media se encuentran los agujeros ópticos, por donde ingresan al cráneo los nervios del mismo nombre; ya en la cavidad craneal se forma el quiasma óptico para continuar hacia atrás por las cintillas ópticas que finalizan en el cuerpo geniculado lateral del tálamo. Entre ambos agujeros ópticos existe un canal óseo que si bien se denomina surco óptico, no alberga estructura visual alguna, dado que el quiasma en general se encuentra ubicado más atrás. El límite inferior de este surco corresponde a una prominencia o cresta denominada tubérculo selar, la cual representa el límite con la silla turca propiamente dicha, ya en el piso medio.

En la línea media del piso medio de la BC se encuentra la ya mencionada silla turca, donde se asienta la glándula hipófisis. Hacia delante y a los lados esta silla tiene dos salientes óseos, denominadas procesos clinoideos anteriores, y hacia atrás una lámina ósea denominada respaldo o dorso selar, que termina en otros dos salientes llamados procesos clinoideos posteriores. Hacia ambos lados de la silla turca, como se mencionó, se encuentran los senos cavernosos y en la parte ósea se identifican tres orificios que de adelante hacia atrás se denominan redondo (por donde atraviesa la segunda rama del trigémino o nervio maxilar), espinoso (por donde ingresa al cráneo la arteria meníngea media) y oval (sitio de entrada/salida de la tercera rama del trigémino o nervio mandibular). Más adelante, en este mismo piso medio se encuentra una gran hendidura delimitada por las alas mayores y menores del esfenoides, denominada hendidura esfenoidal, que es por donde corren la primera rama del trigémino (nervio oftálmico) y los nervios oculomotores (III, IV y VI) en su acceso a la órbita.

En la parte central del piso posterior se encuentra el *clivus*, a cuyos lados se articula la roca del temporal. Los orificios que aquí destacan son el conducto auditivo interno y el agujero yugular, el primero se encuentra casi a la mitad de la superficie poserosuperior de esta roca del temporal, por donde cruzan los nervios facial y vestibulococlear; el agujero yugular, que en realidad se delimita por los huesos temporal y occipital, se ubica en sentido más caudal y es el sitio por donde atraviesan los nervios glossofaríngeo, vago y accesorio, y representa además el nacimiento de la vena yugular interna en continuación con el seno sigmoideo. Finalmente, por delante de los cóndilos occipitales se encuentran los agujeros precondíleos, que son el sitio de salida de los nervios hipoglosos. Hay que destacar hacia atrás de este piso posterior la presencia del agujero magno, del que ya se hizo referencia.

La fosa infratemporal es un espacio ocupado predominantemente por músculos (ptergoideo medial y lateral), la rama mandibular del nervio trigémino y la arteria maxilar interna. Por último, detrás de esta fosa se encuentra el denominado espacio parafaríngeo, el cual es prácticamente virtual en su parte anterior, mientras que en su parte posterior contiene los nervios que cruzan por el agujero yugular, la vena yugular interna y la arteria carótida interna.

Patologías más frecuentes

Son muchas las lesiones que pueden afectar la BC, pero son los tumores los que, sin duda, se encuentran con mayor frecuencia en esta región. Los más importantes se describen a continuación.

Adenomas de hipófisis

Son de los tumores que con mayor frecuencia tienen que ser operados en esta región. Nacen en la parte anterior de la glándula hipófisis (adenohipófisis), por lo que se ubican inicialmente en el interior de la silla turca, pero pueden crecer más allá de ésta, invadiendo el piso anterior y posterior, o las partes laterales del piso medio. También pueden crecer hacia arriba y llegar al tercer ventrículo, o hacia abajo y ocupar el seno esfenoidal. Los adenomas de hipófisis se clasifican de acuerdo con



la producción hormonal en funcionantes, cuando producen una (o varias) hormona clínica y bioquímicamente detectable, y no funcionantes o silenciosos, cuando no la producen. Por su tamaño se clasifican en microadenomas, cuando miden menos de 1 cm, o macroadenomas, cuando rebasan esta medida. A excepción de los adenomas productores de prolactina, en los que el manejo es médico con agonistas dopaminérgicos, el resto de los tumores tienen que ser operados, especialmente cuando son macroadenomas y presentan síntomas neurológicos.⁴ Los detalles relativos al diagnóstico y el manejo de estos tumores se encuentran en otro capítulo del presente libro.

Meningiomas

En el sistema nervioso existen tres membranas meníngeas que tienen la función de envolver por completo el sistema nervioso central y el inicio de algunas estructuras del sistema nervioso periférico. Estas membranas se denominan, de la capa más externa a la más interna, duramadre, aracnoides y piamadre. Los meningiomas (M) se originan en la aracnoides, membrana denominada así por su aspecto en forma de telaraña. En la base del cráneo estos tumores se encuentran sumamente adheridos a la duramadre, formando lo que se denomina implante, que representa el sitio de origen del tumor. Además, aun cuando se trata de tumores benignos, tienden a invadir el hueso que se encuentra en contacto con este implante, lo que en muchas ocasiones genera una reacción osteoblástica y, por tanto, un crecimiento óseo local, que en ocasiones genera más síntomas que el tumor meníngeo mismo.

Los M son tumores de lento crecimiento que junto con los adenomas de hipófisis son los que con mayor frecuencia tiene que enfrentar el cirujano de la BC. Las manifestaciones clínicas dependen de la localización precisa de los tumores, siendo las más importantes las afecciones en los nervios craneales y otras manifestaciones poco específicas, como cefalea y crisis convulsivas. Por otro lado, dado este lento crecimiento, no es raro que estas lesiones lleguen a alcanzar grandes dimensiones, lo que representa un gran reto para su manejo.⁵

Para unificar los criterios diagnósticos y terapéuticos en los M, se denominan de acuerdo con la localización del sitio del implante. Así, en el piso anterior, los más frecuentes se encuentran a nivel de la lámina cribosa del etmoides, por lo que se denominan del surco olfatorio. En el piso medio, los M más comunes son dos: en la línea media los del tubérculo selar y a los lados los de la cresta esfenoidea. Una mención aparte en este piso merecen los M del seno cavernoso, que son los más complejos de esta región, por los serios riesgos que implica su resección, en el sentido de generar un déficit oculomotor o más gravemente una lesión de la arteria carótida interna. Finalmente, en el piso posterior, los M se clasifican genéricamente en dos grupos: los que se encuentran más alejados de la línea media, conocidos como M petrosos (por su relación con la roca del temporal), y los más cercanos a la línea media, llamados M petroclivales, dado que nacen en la sutura formada entre la roca del temporal y el *clivus*. Por cierto, estos últimos son los más difíciles de extirpar, dado que se encuentran en la cercanía con el tallo cerebral y el sistema vertebrobasilar.

Idealmente, el mejor tratamiento quirúrgico de los M consiste en extirpar no sólo la masa tumoral, sino también el sitio de implante (con la duramadre infiltrada), así como el hueso subyacente. Sin embargo, en la BC esto se logra solamente en la minoría de los casos, por lo que los pacientes en ocasiones tienen que ser sometidos a otras modalidades terapéuticas, como la radiocirugía, para tratar el tumor residual. La vigilancia clínico-radiológica es prácticamente de por vida.

Schwannomas

Son tumores que nacen en las envolturas de los nervios y están formados por las células de Schwann (de ahí su nombre), encargadas de producir mielina en el sistema nervioso periférico. Se trata de tumoraciones benignas que en la BC pueden nacer en cualquiera de los nervios craneales; sin embargo, por un motivo que se desconoce, aparecen con mayor frecuencia en los nervios sensitivos; el vestibular y el trigémino son los más frecuentes.

Los schwannomas vestibulares se ubican en el ángulo formado entre el puente y el cerebelo (pontocerebeloso); de hecho, son los tumores más comunes en esta localización. Aunque nacen del componente vestibular del octavo nervio craneal, sus manifestaciones clínicas iniciales están más relacionadas con afección a la porción coclear de este nervio, es decir, acúfenos, *tinnitus* e hipoacusia progresiva (que con frecuencia llega hasta la anacusia); de manera tardía se presentan signos y/o síntomas cerebelosos del mismo lado del tumor, e inclusive déficit motor en el hemicuerpo contralateral. Se trata también de tumores de lento crecimiento, en los que cuando alcanzan un tamaño considerable (mayor de 2 cm) el manejo quirúrgico es la mejor opción. Los tumores más pequeños, en los pacientes con pocos síntomas, se pueden vigilar o someter a radiocirugía para enlentecer su crecimiento. Uno de los riesgos más importantes después de la cirugía es la lesión del nervio facial, que curiosamente se encuentra funcionalmente íntegro antes de la cirugía en la mayoría de los casos, incluso en los tumores más grandes, lo que representa el principal reto quirúrgico en estas lesiones.

Los schwannomas del trigémino pueden aparecer en cualquier parte del trayecto de este nervio e inclusive en alguna de sus ramas (oftálmica, maxilar o mandibular). También llegan a alcanzar grandes dimensiones, incluso mayores que los schwannomas vestibulares, dado que el trigémino cruza por los tres pisos de la BC, la órbita y la fosa infratemporal. Por este motivo, en ocasiones su extirpación requiere la aplicación de abordajes combinados o procedimientos divididos en dos o más tiempos quirúrgicos.⁶

Cordomas

Se denominan así porque se originan en los remanentes embriológicos de la notocorda; si bien tienden a crecer con mayor frecuencia en el *clivus*, se pueden encontrar en prácticamente cualquier región de la base del cráneo. Se trata de tumores malignos de lento crecimiento que muestran un elevado grado de invasión, por lo que prácticamente nunca pueden ser extirpados en su totalidad y los pacientes tienen que ser sometidos a un manejo con radioterapia posoperatoria.⁷

Cáncer

El cáncer de cabeza y cuello se puede extender hacia cualquiera de los pisos de la BC; como se trata de una lesión maligna, su extirpación tiene que ser más agresiva que la de los tumores benignos mencionados. Debido a ello, con mucha frecuencia es necesario que la resección óptima de estas lesiones se realice mediante una combinación simultánea de un abordaje craneal y un abordaje facial efectuada por dos equipos quirúrgicos: Neurocirugía y cirugía oncológica, que se denomina resección craneofacial.⁸ Una descripción más detallada se encuentra en otro capítulo de este volumen.

Cirugía

A pesar de que la anatomía de la BC se divide en tres pisos, esto no necesariamente tiene implicaciones de pronóstico estrictas. Es decir, no siempre las lesiones del piso anterior tienen mejor pronóstico quirúrgico que las del piso medio o posterior, dado que esto obedece más a la localización específica de la lesión en relación con las estructuras neurovasculares asociadas. Con base en esto, en el Servicio de Neurocirugía del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional "Siglo XXI" se ha propuesto una clasificación de la BC más orientada hacia los resultados funcionales del manejo quirúrgico. El criterio más importante para definir esta clasificación se basa en el hecho de que las estructuras más importantes del encéfalo, desde el punto de vista funcional, se ubican hacia el centro o neuroeje. Por tanto, cuanto más alejadas del centro se encuentren las lesiones mejores serán los resultados quirúrgicos en su resección y viceversa: cuanto más se acercan al centro de la BC las cirugías implican mayores riesgos que pueden poner en peligro no sólo la función neurológica, sino la vida (figura XV-1).



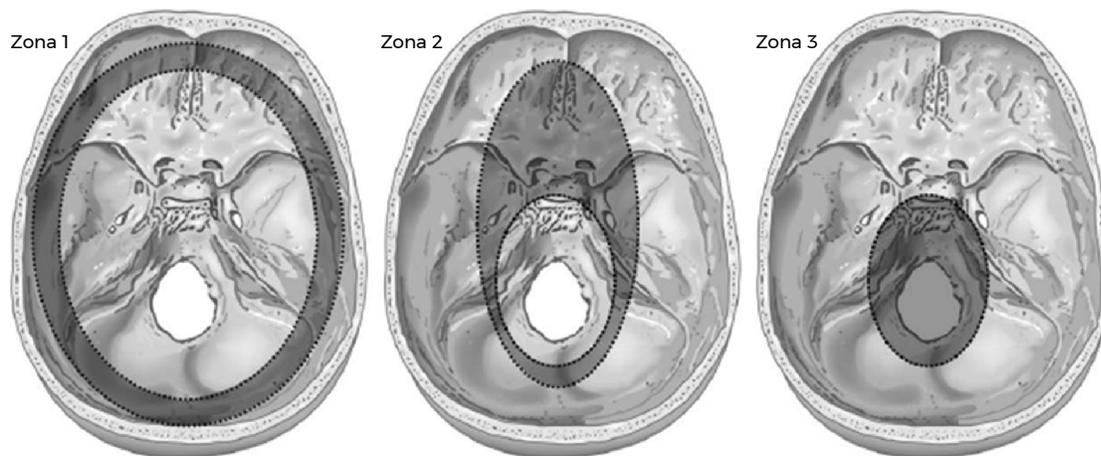


Figura XV-1. Clasificación concéntrica de la base del cráneo. Desde el punto de vista pronóstico, la base del cráneo se divide en tres zonas que comparten un mismo centro y se numeran en orden ascendente a partir de la más periférica. Las lesiones en la zona 1 tienen mejor pronóstico que las de la zona 2; las ubicadas en la zona 3 son las que representan el más alto riesgo posoperatorio.

Con el objeto de definir el posible resultado quirúrgico funcional de las lesiones ubicadas en la base craneal se ha diseñado la denominada “clasificación concéntrica” de esta región. Se denomina así porque se basa en la presencia de tres imágenes anulares, que tienden a compartir un mismo centro (figura XV-1). La primera zona (zona 1) se encuentra hacia la región más periférica de la BC, donde no existe orificio de entrada o salida de alguna estructura neurovascular importante. Hacia la parte posterior incluye la porción de la escama del hueso occipital que se encuentra por debajo del seno transversal y la prensa de Herófilo. El resultado quirúrgico en las lesiones que se encuentran en esta zona debe ser completamente satisfactorio. En otras palabras, los cirujanos que enfrentan este tipo de lesiones están realmente obligados a entregar excelentes resultados, con extirpaciones totales de los tumores y ausencia de déficit neurológico, logrando la reincorporación integral del paciente a las actividades que realizaba antes de la cirugía.

La segunda zona (zona 2) es otro anillo ubicado en una región más central respecto al previo, que incluye la lámina cribosa (nervio olfatorio) y los agujeros ópticos en el piso anterior; la hendidura esfenoidal, la silla turca y el seno cavernoso en el piso medio (nervios III, IV, V y VI, y la arteria carótida interna); y el conducto auditivo interno, el foramen yugular y el agujero precondíleo (nervios VII, VIII, IX, X, XI y XII arteria vertebral y vena yugular) en el piso posterior. El manejo quirúrgico de las lesiones en este sitio implica riesgos de déficit funcional, predominantemente relacionados con un posible daño a los nervios craneales, o bien un déficit mayor en caso de lesiones arteriales. Si bien el paciente podría presentar un déficit neurológico, en ocasiones importante, con un buen manejo médico posoperatorio difícilmente estaría en riesgo de perder la vida.

La última zona (zona 3) se ubica al centro de la BC, incluyendo al agujero magno y el *clivus*. En este sitio se encuentra el tallo cerebral y las principales ramas del sistema vertebrobasilar. La cirugía en esta región implica el mayor riesgo de todas las lesiones de la BC, ya que una lesión al tallo cerebral o a alguna de las arterias que lo nutren representaría un severo daño en las condiciones clínicas del paciente, que incluso con un excelente manejo posoperatorio representan un riesgo no despreciable de perder la vida.

Con el análisis cuidadoso de las imágenes preoperatorias y la aplicación de este simple sistema será posible tener un diálogo con los pacientes más acorde con la realidad, respecto a los resultados

del manejo quirúrgico en las lesiones de la BC. A continuación se muestran algunos de los ejemplos más representativos de cada una de las regiones.

Zona 1

Los tumores que con mayor frecuencia se encuentran aquí son los M, que por su localización precisa se clasifican en M de la cresta frontal interna en el piso anterior, M del tercio externo de la cresta esfenoidea (también denominados pterionales) en el piso medio y M petrotentoriales en el piso posterior. Los M de la cresta frontal interna casi siempre tienen una implantación también en la parte basal de la hoz del cerebro. Se pueden extirpar por múltiples vías; una de las más frecuentes es mediante una incisión bicoronal, una craneotomía frontal unilateral o bilateral, dependiendo del tamaño del tumor.

Uno de los puntos más importantes de la craneotomía es tratar de evitar la apertura del seno frontal, ya que ello incrementaría el riesgo de infección y fístula de líquido cefalorraquídeo.

Los M pterionales se operan mediante una incisión frontotemporal curvilínea y una craneotomía pterional, es decir, centrada en el pterion (sutura donde confluyen la escama del frontal, la escama del temporal, el hueso parietal y el ala mayor del esfenoides). La sola craneotomía generalmente expone la totalidad del tumor, así como el implante dural, que son extirpados preferentemente “en bloque”, para asegurarse de la resección total de ambos. La duramadre extirpada con el tumor es sustituida por un fragmento de pericráneo obtenido de la misma región (plastia dural); es muy importante revisar el colgajo óseo, dado que con mucha frecuencia estos tumores presentan hiperostosis, la cual también tiene que ser retirada mediante el uso de una fresa de alta velocidad. Pero si se observa que todo el espesor del hueso se encuentra invadido, será necesario sustituir dicho colgajo con una placa de acrílico premoldeada o elaborada durante la cirugía, o bien una malla de titanio, procedimiento conocido como craneoplastia.⁹

Los M petrotentoriales se denominan así porque su origen tiende a ser compartido entre la roca del temporal y la tienda del cerebelo. Se ubican en las partes más laterales de la fosa posterior, por lo que la mayoría corresponden a esta zona 1. La cirugía se realiza mediante una incisión retroauricular y un acceso craneal por detrás del seno sigmoideo (retrosigmoideo), que muchas veces implica el fresado parcial de las celdillas mastoideas. Los M en esta localización tienen un implante compartido hacia la parte lateral o basal de la roca del temporal, la tienda del cerebelo y la duramadre de la convexidad de la fosa posterior. La extirpación de estos tumores, aun los de mayor tamaño es relativamente sencilla, dado que las estructuras importantes (tallo cerebral, nervios craneales y estructuras vasculares) se encuentran desplazadas medialmente (figura XV-2). La resección del tumor idealmente debe incluir la extirpación del tentorio y la duramadre de la convexidad que están en contacto, lo que también en ocasiones implica la necesidad de realizar una plastia dural, mediante el empleo de aponeurosis temporoccipital o, si el defecto es muy grande, sería necesario obtener fascia lata, pero ello implicaría la obvia necesidad de realizar otra incisión en la cara lateral del muslo. Un detalle que debe ser tomado en cuenta en el abordaje retrosigmoideo es que la escama del occipital tiene un gran espesor, lo que dificulta la realización de una craneotomía, por lo que se tiene que hacer una craniectomía, es decir, el hueso se desgasta paulatinamente sin tener la posibilidad de volver a colocarse al final del procedimiento. Debido a ello, en especial en los pacientes jóvenes, se recomienda realizar una craneoplastia, con el objeto de lograr resultados cosméticos más favorables.

Zona 2

Los M del tubérculo selar tienden a crecer más hacia el piso anterior que a la silla turca; se caracterizan por la afección temprana de la vía visual y aunque su origen es en la línea media las afecciones visuales son marcadamente asimétricas, a diferencia de los adenomas de hipófisis. Una de las vías más empleadas para su extirpación es también mediante un abordaje pterional, generalmente del



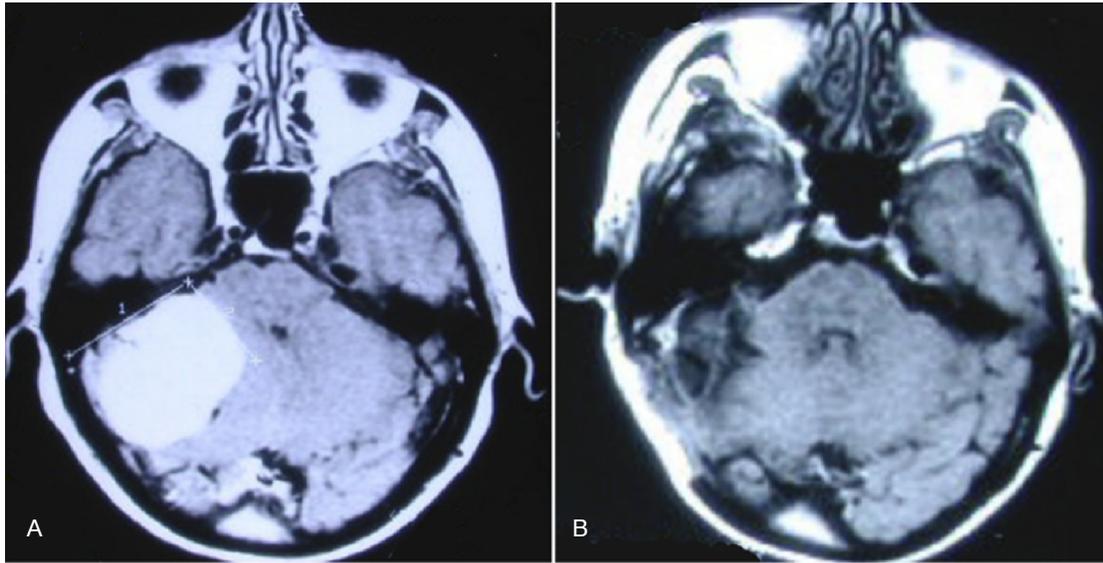


Figura XV-2. Corte axial de resonancia magnética en fase T1 contrastada que muestra un meningioma petrotentorial derecho ubicado en la zona 1. En este caso se logró una extirpación completa del tumor, sin generar daño neurológico alguno. **A.** Preoperatoria. **B.** Posoperatoria.

lado donde se encuentra la mayor afección visual. Esta ruta, mediante una discreta retracción del lóbulo frontal, es casi siempre suficiente para exponer la totalidad del tumor, dado que crecen predominantemente hacia el piso anterior. Al inicio de la microcirugía es necesario identificar la mayoría de las estructuras neurovasculares relacionadas, en especial, el nervio olfatorio del mismo lado, ambos nervios ópticos y la arteria carótida interna del lado de la cirugía. La resección del tumor se realiza de manera gradual y fragmentada, descomprimiendo inicialmente la parte central del mismo, lo que permitirá colapsarlo y continuar con la identificación del resto de las estructuras anatómicas relacionadas. Al final de la extirpación es necesario visualizar la carótida interna y el nervio olfatorio contralaterales, el complejo de la arteria cerebral anterior (de ambos lados en los grandes tumores) y el tallo de la hipófisis. Se procede, entonces, a la extirpación del implante dural y al fresasado del tubérculo selar.

En este sitio es importante revisar si existe invasión del tumor hacia el agujero óptico, ya que sería necesario eliminar (fresar) el techo del conducto óptico, con el objeto de exponer la mayor parte del nervio, e incidir el ligamento falciforme que abraza a este nervio a su entrada a este conducto, lo que permitirá desplazar al nervio medial o lateralmente para poder extirpar el tumor que se encuentra por debajo y lograr así una resección macroscópica más amplia. Es importante aclarar que esta movilización del nervio óptico se deberá realizar sólo en caso necesario, ya que por sí misma podría generar un mayor déficit visual posoperatorio.¹⁰

En años recientes ha habido un gran desarrollo en las técnicas quirúrgicas endoscópicas a la base del cráneo, entrando por una vía endonasal. Los M del tubérculo selar son de las lesiones de la BC, donde también se han reportado buenos resultados con esta técnica. Sin embargo, es importante aclarar que estos procedimientos endoscópicos requieren una curva de aprendizaje específica, que es diferente de las técnicas microquirúrgicas convencionales, además de que, a pesar del empleo de colgajos nasales pediculados, el riesgo de fistula de líquido cefalorraquídeo posquirúrgica es aún un problema que merece mención.¹¹

Los M de la cresta esfenoidal, por su localización se clasifican en tres grupos: los más laterales se denominan pterionales, los más mediales clinoides y los intermedios alares. Los primeros se ubican en la zona 1, por lo que ya fueron descritos. Los alares, al encontrarse más desplazados hacia la línea media ya corresponden a la zona 2, dado que tienden a estar en contacto con la pared lateral del seno cavernoso y la hendidura esfenoidal, siendo este el principal factor de riesgo durante su resección, debido a la posible lesión de los nervios oculomotores. Finalmente, los clinoides son, sin duda, los más difíciles de extirpar, sólo por el hecho de encontrarse más desplazados a la línea media, a nivel del proceso clinoides anterior. Aquí existe, además del riesgo de lesionar los nervios oculomotores, la posibilidad inherente de dañar también el nervio óptico y la arteria carótida interna. Los pacientes pueden, entonces, presentar después de la cirugía no sólo un severo déficit en la visión o movimiento ocular, sino además un problema neurológico por la lesión carotídea, que generará un déficit motor en el hemicuerpo contralateral y un severo daño en el lenguaje, cuando estos se encuentran del lado dominante. En estos casos se recomienda ser muy cautos durante la resección, es decir, si existe una firme adherencia a estas estructuras neurovasculares, es preferible dejar un fragmento de tumor, con el objeto de tratar de evitar a toda costa este déficit, que si bien en la mayoría de los casos no pone en peligro la vida del paciente, sí puede afectar notablemente su calidad de vida.

Uno de los puntos más críticos en la zona 2 es, sin duda, el seno cavernoso. A pesar de que ha habido un gran avance en el conocimiento anatómico, así como un gran desarrollo tecnológico, esta región sigue siendo todo un reto. En estricto sentido, el seno cavernoso es una estructura extradural, por lo que la manera más segura de acceder a él es por una vía extradural. Se efectúa mediante una craneotomía pterional, en muchos casos asociada a una osteotomía orbitocigomática, es decir, la extracción de una barra ósea que incluya el arco cigomático y el reborde orbitario. De esta manera es más factible realizar un acceso totalmente basal a la lesión, minimizando la retracción cerebral. El ingreso al seno cavernoso se efectúa mediante el despegamiento gradual de la duramadre propia del nervio trigémino y trabajando entre sus ramas para extraer la tumoración que se encuentra medialmente. En esta cirugía, el éxito o el fracaso está muy relacionado con las características propias de la tumoración, ya que si tiene una consistencia favorable (blanda), que sea sencilla de aspirar y que no presente una gran vascularidad, se pueden lograr extirpaciones muy satisfactorias. Los ejemplos más representativos de estos tumores son los adenomas de hipófisis, algunas variedades de cordomas del *clivus* (condroide) y los schwannomas del trigémino. Por otro lado, si se trata de lesiones de consistencia dura, altamente vascularizadas y firmemente adheridas a las estructuras neurovasculares, es preferible extirpar sólo el componente extracavernoso del tumor y dejar el componente intracavernoso para vigilancia o la aplicación de alguna otra modalidad terapéutica (como la radiocirugía), para no generar el daño neurovascular ya comentado. Los meningiomas son los tumores que entran en este rubro.¹²

Otra región que también vale la pena analizar en esta zona 2 es el ángulo pontocerebeloso. Como su nombre lo indica, esta se encuentra en la “esquina” formada entre el puente y el pedúnculo cerebeloso medio. Aquí se ubican varios nervios craneales, principalmente el facial y el vestibulococlear, pero también están cercanos los nervios *abducens*, glossofaríngeo, vago y accesorio. La manera más común de acceder a dicho ángulo es mediante el ya mencionado abordaje retrosigmoideo; una vez abierta la duramadre se procede a incidir la aracnoides para liberar líquido cefalorraquídeo y ejercer una gentil tracción posterior del cerebelo para exponer la zona. El tumor más común que afecta el ángulo pontocerebeloso es el schwannoma vestibular. Este tumor se caracteriza por afectar tempranamente la audición, pero no la función del nervio facial, aun en los tumores gigantes, cuya preservación funcional es el reto más importante que se tiene que enfrentar durante la cirugía; cuanto más grande es el tumor, mayor es el riesgo de déficit facial posoperatorio. Por eso se recomienda también que en los tumores gigantes se deje un fragmento adherido al facial para minimi-



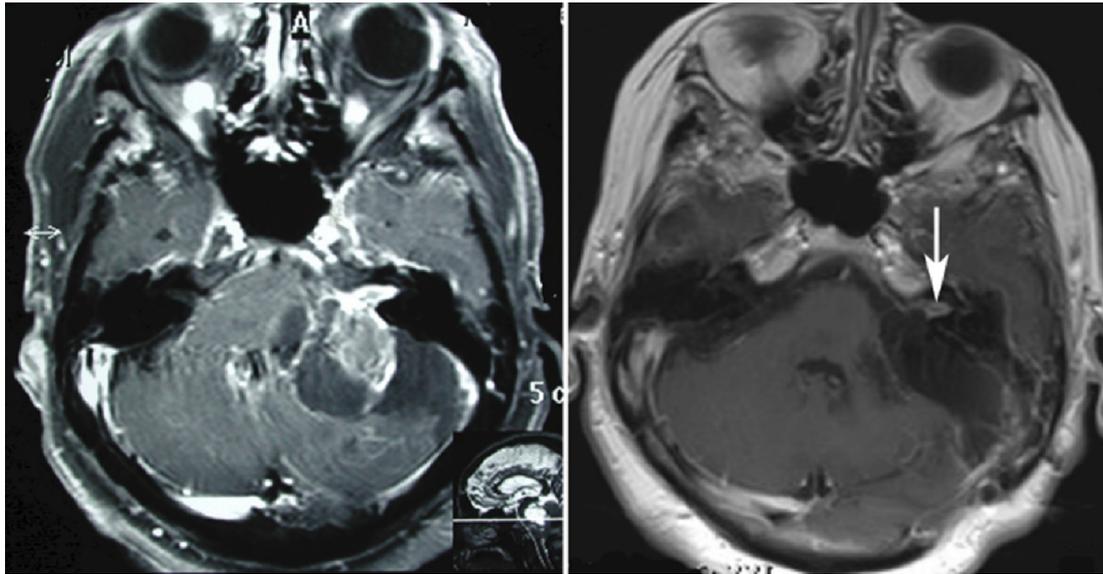


Figura XV-3. Corte axial de resonancia magnética en fase T1 contrastada que muestra un schwannoma vestibular izquierdo ubicado en la zona 2. La imagen preoperatoria está a la izquierda y la posoperatoria a la derecha. Intencionalmente se dejó un pequeño fragmento del tumor adherido al nervio facial (flecha) para evitar un daño funcional irreversible.

zar el riesgo de daño, ya que una parálisis de la cara afecta notablemente la calidad de vida de los pacientes (figura XV-3). El tumor residual se podrá vigilar o ser sometido a radiocirugía.¹³

Zona 3

La resección de los tumores en esta zona implica no sólo el riesgo de generar un daño neurológico muchas veces irreversible, sino también el de perder la vida. Nuevamente, los M son los tumores que con mayor frecuencia afectan esta zona; aquí se denominan petroclivales, ya que se originan en la unión entre la punta de la roca del temporal (o ápex) con el tercio medio y superior del *clivus*. Son tres los abordajes quirúrgicos más empleados para la resección de los tumores aquí ubicados: abordaje retrosigmoideo, transpetroso anterior y transpetroso posterior.¹⁴ Los abordajes transpetrosos se denominan así porque implican un mayor manejo del hueso temporal, específicamente de la roca o porción petrosa, por lo que el riesgo de déficit funcional aparece desde la realización del abordaje mismo. La selección de la ruta dependerá de la localización específica del tumor y de la experiencia del cirujano; no es raro que en ocasiones sea necesario combinar dos o los tres abordajes para un mismo paciente.

La resección del tumor depende mucho de su consistencia, grado de irrigación y en especial de la habilidad del cirujano, ya que un movimiento en falso, por mínimo que sea, puede significar un elevado riesgo para el paciente. Es en esta zona donde se debe ser más crítico en el sentido de que, si no existe un adecuado plano de disección entre el tumor y el tallo cerebral o las estructuras vasculares, es altamente recomendable no efectuar una extirpación total de la lesión (figura XV-4). Aparece, entonces, otro riesgo, pues quien no tiene la suficiente experiencia con frecuencia deja fragmentos tumorales muy grandes sin extirpar, que no pueden ser manejados con otra modalidad terapéutica y tienen que ser reintervenidos por alguien con más experiencia.

Otros tumores que con frecuencia se ubican en esta zona son los cordomas del *clivus*, que tienen la peculiaridad de que crecen predominantemente hacia delante, invadiendo el seno esfenoidal y

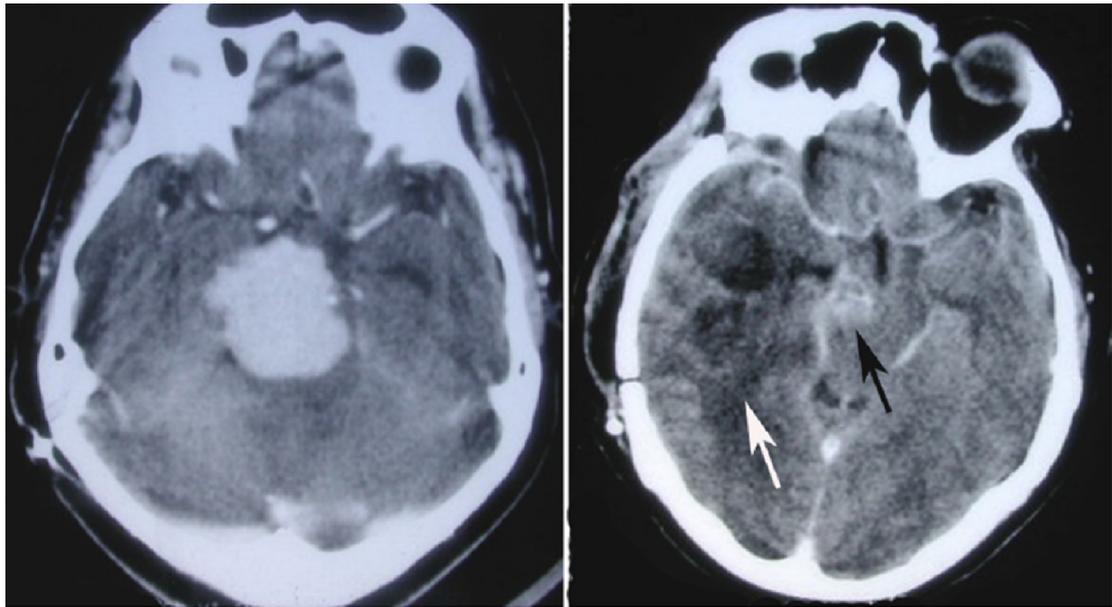


Figura XV-4. Corte axial de tomografía computarizada en fase contrastada que muestra un meningioma petroclival derecho localizado en la zona 3. Imagen preoperatoria del lado izquierdo y posoperatoria del lado derecho. Dada la complejidad del tumor, no fue posible extirpar un pequeño fragmento adherido al tallo cerebral (flecha negra). Se aprecia el edema generado en el lóbulo temporal (flecha blanca) después de la cirugía. Todo esto comprueba que los tumores ubicados en esta zona representan un mayor riesgo de déficit funcional posquirúrgico.

la faringe.¹⁵ Por ello la endoscopia por vía endonasal juega, sin duda, un papel más importante para su resección que las craneotomías tradicionales.

CONCLUSIONES

La cirugía de la BC es indudablemente una de las disciplinas más complejas dentro de la Neurocirugía moderna. Para poder tratar lesiones en esta localización es indispensable contar con una preparación específica en el área y realizar periódicamente procedimientos para lograr mantener una curva de aprendizaje en sentido ascendente. La clasificación concéntrica de esta región permite analizar de una manera más objetiva cada una de las lesiones, particularmente en el sentido de poder establecer un pronóstico funcional posoperatorio más apegado a la realidad y poder así conversar con los pacientes y los familiares antes de la cirugía en relación con los posibles resultados esperados.

Los tumores de la zona 1 implican una extirpación macroscópica total de las lesiones con un mínimo riesgo. Las zonas 2 y 3 requieren un manejo más especializado, ubicado en el tercer nivel de atención médica, por un grupo que cuente con la suficiente experiencia para lograr un balance entre una mayor resección del tumor, pero siempre tratando de no afectar la calidad de vida de los pacientes.

En estas dos zonas siempre será preferible no buscar la extirpación completa del tumor, sino lo que se denomina una cirugía juiciosa, tratando de prolongar el mayor tiempo libre de la enfermedad, pero con el más alto grado de calidad de vida.

REFERENCIAS

1. Patel CR, Fernández MJC, Wang WH, Wang EW: Skull base anatomy. *Otolaryngol Clin N Am* 2016;49:9-20.
2. Kayalioglu G, Govsa F, Erturk M, Pinar Y, Ozer MA *et al.*: The cavernous sinus: topographic morphology of its contents. *Surg Radiol Anat* 1999;21:255-260.
3. Guinto G, Abello J, Molina A, Gallegos F, Oviedo A *et al.*: Zygomatic-transmandibular approach to giant tumors of the infratemporal fossa and parapharyngeal space. *Neurosurgery* 1999;45:1385-1398.
4. Guinto BG, Abdo M, Mercado M, Guinto P, Nishimura E *et al.*: Diaphragma sellae: a surgical reference for transphenoidal resection of pituitary adenomas. *World Neurosurg* 2011;75:286-293.
5. Prabhu VC, Melian E, Germanwala AV, Solanki AA, Borys E *et al.*: Cranial base meningiomas. *World Neurosurg* 2018;109:258-262.
6. MacNally SP, Rutherford SA, Ramsden RT, Evans DG, King AT: Trigeminal schwannomas. *Br J Neurosurg* 2008;22:729-738.
7. Labidi M, Watanabe K, Bouazza S, Bresson D *et al.*: Clivus chordomas: a systematic review and meta-analysis of contemporary surgical management. *J Neurosurg Sci* 2016;60:476-484.
8. Perkins EL, Brandon BM, Sreenath SB, Desai DD, Thorp BD *et al.*: Transfacial and craniofacial approaches for resection of sinonasal and ventral skull base malignancies. *Otolaryngol Clin N Am* 2017;50:287-300.
9. Alexiou GA, Gogou P, Markoula S, Kyritsis AP: Management of meningiomas. *Clin Neurol Neurosurg* 2010;112:177-182.
10. Magill ST, McDermott MW: *Tuberculum sellae* meningiomas. *Handb Clin Neurol* 2020;170:13-23.
11. Clark AJ, Jahangiri A, García RM, George JR, Shugrue ME *et al.*: Endoscopic surgery for *tuberculum sellae* meningiomas: a systematic review and meta-analysis. *Neurosurg Rev* 2013;36:349-359.
12. Gozal YM, Alzhrani G, Abou Al-Shaar H, Azab MA, Walsh MT *et al.*: Outcomes of decompressive surgery for cavernous sinus meningiomas: long-term follow-up in 50 patients. *J Neurosurg* 2020;132:380-387.
13. Carlson ML, Link MJ: Vestibular schwannomas. *N Engl J Med* 2021;384:1335-1348.
14. Guinto G, Hernández E, Estrada E, Gallardo D, Kageyama M *et al.*: Petroclival meningiomas: a simple system that could help in selecting the approach. *Oper Neurosurg (Hagerstown)* 2021;21:225-234.
15. Guinto G, Kageyama M, Trujillo LVH, Abdo M, Ruiz TA *et al.*: Nonglomic tumors of the jugular foramen: differential diagnosis and prognostic implications. *World Neurosurg* 2014;82:1283-1290.

ÍNDICE ALFABÉTICO

A

ácido

- acetilsalicílico, 128
- fólico, 141

acromegalia, 5, 6

acroparestesia, 103

acúfeno, 201

adenocarcinoma, 36, 38, 39

adenoma, 164

de células nulas, 4

de hipófisis, 10, 13, 155, 164, 199, 200, 205

funcional, 158

gigante, 4, 12

gonadotropo, 4

hipofisario, 3, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 14, 158, 159, 164

pituitario, 3

pleomorfo, 38

productor de prolactina, 200

secretor

de hormonas, 5

de hormona adrenocorticotrópica,

159

somatotropo, 4

albendazol, 186, 187

alcoholismo, 171

alteración de la marcha, 62, 92

amenorrea, 7

anacusia, 201

anemia, 82

aneurisma, 128, 134

cerebral, 47, 48, 51, 127

de Charcot-Bouchard, 172

gigante, 131

intracraneal, 127

angeítis

cisticercosa, 185

crónica, 188

angioma cavernoso, 47, 55, 56

angiopatía amiloide cerebral, 171, 172

apoplejía, 13

hipofisaria, 7

pituitaria, 10

aracnoiditis, 184, 188

arritmia, 92

cardiaca, 106

astrocitoma, 26, 28, 159, 160

pilocítico, 160

ataxia, 66, 172

B

baclofén, 69

bradicardia, 142

bradicinesia, 66

bromocriptina, 7

C

cabergolina, 7
cáncer, 6, 21, 146
 de cabeza y cuello, 201
 de colon, 6
 de piel, 153
 de tiroides, 6
 infantil, 147
carbamazepina, 69, 70
carcinoma
 adenoideo quístico, 36, 39
 de glándulas salivales, 38, 39
 epidermoide, 36, 37, 38, 39, 40, 43
 indiferenciado
 nasosinusal, 36, 38, 39
 sinusal, 39
 mucoepidermoide, 36
 poco diferenciado, 43
cavernoma, 55, 107, 164
 gigante, 56
cefalea, 48, 92, 184
 intensa, 148
cefalosporina, 67
cifosis, 78
 cervical, 78
cisplatino, 41
cisticercosis, 142, 185, 189, 192
 extraneural, 181
 intramedular, 188
 intraselar, 188
 racemosa, 187
 subaracnoidea espinal, 188
 subretiniana, 188
clopidogrel, 128
coágulo intraventricular, 176
cocaína, 171
condrosarcoma, 155
contusión intraparenquimatosa, 93
cordoma, 155, 201
 del *clivus*, 205, 206
coriocarcinoma, 159
corticotropinoma, 3
craneofaringioma, 146, 155, 159
craneosinostosis, 140, 143
 sindrómica, 144
crisis
 atónica, 108, 109

comicial, 94
convulsiva, 22, 55, 56, 92, 142, 147, 175, 184,
 186, 187, 191, 192
de lóbulo
 frontal, 103
 occipital, 103
 parietal, 103
 temporal, 103
de migraña, 52
epiléptica, 101, 102, 104, 105, 106, 146, 184
focal, 103
insular, 103
no epiléptica, 106
sintomática aguda, 102
tónica focal simple, 103
cromosomopatía, 145
cuadriparesia espástica no traumática, 78
Cysticercus
 cellulosae, 181
 racemosae, 181

D

defecto del tubo neural, 140
déficit neurológico, 84, 191, 192, 202
 permanente, 130
 progresivo, 22
demencia, 62
depresión, 71, 122
deterioro neurológico progresivo, 56
diabetes, 6, 92, 177
 insípida, 13
 mellitus, 6, 92, 111
diplopía, 37
disartria, 62, 66
discinesia, 66
discopatía degenerativa, 83
disfagia, 62
disfunción orgánica múltiple, 94
dislipidemia, 177
displasia
 cortical, 107
 esquelética, 142
 fibromuscular, 48
 ósea, 142
distonía, 65
dolor
 de difícil control, 71
 del suicidio, 61

facial, 37, 68
lacerante, 68
lumbar, 81, 82, 83, 84
radicular, 79, 84
temporomandibular, 68
urente, 103

E

edema, 81, 133
cerebral, 39, 50, 51, 94, 146, 184, 187, 191
perilesional, 172, 191
embolia pulmonar, 84
encefalitis
cisticercosa, 184, 187
de Rasmussen, 145
química, 191
encefalocele occipital, 141
encefalopatía anoxo-isquémica, 145
enfermedad
aterosclerótica, 47
coronaria, 132
intracraneal, 133
periférica, 132
renal, 132
subcortical, 63
autosómica dominante de riñones poli-
quísticos, 48
cardíaca, 63
cerebrovascular, 47, 57, 78
congénita, 123
crónica, 82
de Cushing, 3, 7
de Ehlers-Danlos, 48
de Fothergill, 67
de la colágena, 51
de la neurona motora, 78
de las caídas, 101
de Parkinson, 61, 63, 66, 121, 155
degenerativa, 77, 82
endémica, 181, 192
gastrointestinal, 147
infecciosa, 181
isquémica, 127
neoplásica, 123
neurológica, 122, 188
oligometastásica, 155
prenatal, 123
psiquiátrica, 120, 121
crónica, 71
traumática, 123
vascular cerebral, 63
entumecimiento facial, 37
ependimitis, 184
ependimoma, 146, 147, 155, 160, 161, 164
infratentorial, 161
supratentorial, 161
epífora, 37
epilepsia, 101, 102, 121, 145, 147, 155, 184
catastrófica, 108, 109
de lóbulo temporal, 105, 153
farmacorresistente, 110
focal, 102
no lesional, 107
epistaxis, 13, 37
esclerosis
lateral amiotrófica, 78, 79
mesial, 105
temporal, 107
múltiple, 69, 78
escoliosis, 84
de novo, 83
degenerativa
del adulto, 80
lumbosacra, 83
espina bífida, 140
espondilolistesis, 82, 83
degenerativa, 80, 83
esquizofrenia, 63, 71
estado de choque, 94
estenosis
central, 81
del conducto, 83
espinal, 83
lumbar, 80, 81, 82
estresoneuroblastoma, 36, 38, 39, 40, 41, 42,
43
por infiltración etmoidal, 38
etopósido, 41
evento
cerebrovascular, 184
vascular cerebral, 13, 177

F

falla renal, 82
fenitoína, 69



fibrilación auricular, 155
fibrosis leptomenígea, 185
fístula
arteriovenosa dural, 55
de líquido cefalorraquídeo, 11, 12, 13, 141, 203
dural, 148
arteriovenosa, 47
transnasal de líquido cefalorraquídeo, 13
fonofobia, 48
fotofobia, 48

G

gabapentina, 69, 70
galactorrea, 7
germinoma, 146, 147, 159
gigantismo, 5
glioblastoma, 21, 24, 25, 26, 29
glioma, 3, 21, 22, 23, 28, 29, 146, 153, 155, 160
de alto grado de malignidad, 24, 29
de bajo grado de malignidad, 25
difuso, 26
glomus, 155, 164
granuloma, 56

H

hemangioblastoma, 164
hemangioma cavernoso, 55
hematoma, 129, 171
de la fosa posterior, 176
epidural, 96
extraaxial, 93
intracerebral, 176
intracraneal, 96
lobar, 173
parenquimatoso, 49, 96
posquirúrgico, 13
subdural, 96
hemianopsia bitemporal heterónima, 7
hemorragia
cerebral, 145
de la fosa posterior, 171
intracerebral
espontánea, 175
no traumática, 147
primaria, 171, 172, 173, 176, 177

secundaria, 172
intracraneal, 133, 156
intraparenquimatoso, 129, 173
parenquimatoso, 52
subaracnoidea, 48, 49, 50, 51, 128, 142
aneurismática, 51
hernia
de disco extremolateral, 82
del núcleo pulposo, 80
cervical, 79
heroína, 171
hidrocefalia, 51, 109, 141, 147, 172, 173, 176, 182, 184, 185
comunicante, 188
congénita, 142
poshemorrágica, 140
obstructiva, 147, 171, 185, 186, 188
por cisticercosis, 187
hiperemia, 95
hiperglucemia, 94, 174
hipertensión, 6, 51, 92, 177
arterial, 111, 142, 172, 173
sistémica, 48, 171
endocraneal, 174, 182
intracraneal, 93, 95, 142, 174, 188
hipertrofia facetaria, 81
hipoacusia, 201
hipoglucemia, 94
hipogonadismo hipogonadotrópico, 7
hiponatremia, 94
hipopituitarismo, 159
hipotensión, 94
sistémica, 96
hipotermia, 93
hipoventilación, 94
hipovolemia, 174
hormigueo, 103

I

ictus, 177
íleo, 82
incontinencia urinaria, 103
inestabilidad postural, 62
infarto, 128
cerebral, 145
infección
de la herida quirúrgica, 42
en el sitio quirúrgico, 13

- intrahospitalaria, 174
- por el virus del papiloma humano, 36
- por *Taenia solium*, 186
- urinaria, 82
- intolerancia a los carbohidratos, 6
- intraselar, 7
- isquemia, 133
 - cerebral transitoria, 102
 - del tejido cerebral, 173

L

- labio hendido, 141
- lamotrigina, 69, 70
- lanreótida, 6
- laterolistesis, 83
- lesión
 - axonal difusa, 94
 - carotídea, 13
 - cerebral, 102
 - traumática, 92
 - craneoencefálica, 97
 - del globo pálido interno, 65
 - del sistema nervioso central, 13
 - neural, 84
 - parenquimatosas, 185, 190
 - por reperfusión, 94
 - quística, 185, 190
- leucemia, 146
- levetiracetam, 175
- levodopa, 62
- lidocaína, 69
- linfoma, 38, 39
- lordosis
 - cervical, 78, 80
 - lumbar, 81
 - segmentaria, 85

M

- macroadenoma, 3, 4, 5, 200
 - con erosión focal, 8
 - de hipófisis no funcionante, 3
- macroprolactinoma, 7
- malformación
 - arteriovenosa, 47, 52, 55, 147, 153, 155, 156
 - trombosada, 56
 - cavernomatosa, 147

- cavernosa, 55
- cerebral, 145
- congénita, 140
- craneofacial, 140, 143
- de Chiari, 141
- vascular, 55, 147, 148, 173
 - cerebral, 127
 - del sistema nervioso central, 140
 - espinal, 127
- manitol, 174
- meduloblastoma, 146, 147, 155
- melanoma, 35, 36, 38, 39, 43, 155
 - de mucosas, 43
- meningioma, 3, 68, 153, 155, 157, 159, 164, 200, 205
 - petrotentorial, 204
- meningitis, 13
- metástasis, 153, 164
 - a distancia, 39
 - adrenal, 155
 - cerebral, 154, 155, 159, 164
 - cervical, 39
 - ganglionar, 37, 42
 - ósea, 155
 - sistémica, 39
- microadenoma, 4, 200
- midriasis, 48
- mielitis transversa, 185
- mielomeningocele, 140
- mielopatía, 79
 - cervical, 78
 - espondilótica, 79
- migraña, 102

N

- nasoangiofibroma, 144
- necrosis, 84
 - fibrinoide, 172
- neoplasia
 - calcificada, 56
 - de cabeza y cuello, 144
 - de origen epitelial, 41
 - hemorrágica, 56
 - maligna, 23, 63
- neumonía, 82
- neuralgia
 - del nervio trigémino, 154, 155, 164, 189
 - del trigémino, 61, 67, 68, 70, 153



- clásica, 69
- posherpética, 68
- sintomática, 69
- neuritis óptica, 159
- neurocisticercosis, 181, 182, 186
- neurocitoma, 160, 161
- neuroinfección, 141
- neuropatía periférica, 81
- neurosepsis, 42
- nimodipina, 51
- nistagmo, 172
- nódulo
 - infeccioso, 56
 - inflamatorio, 56

O

- obesidad, 92
- obstinación terapéutica, 120
- octreótida, 6
- oftalmoplejía, 13
- oligodendroglioma, 26, 28, 160
- osteoporosis, 84
- oxcarbazepina, 69, 70
- oxfendazol, 192

P

- paciente
 - con adenocarcinoma, 43
 - con aneurisma, 50, 128
 - incidental, 50, 51
 - con cáncer, 159
 - con carcinoma
 - adenoideo quístico, 42
 - de alto grado de glándulas salivales, 43
 - epidermoide, 42
 - indiferenciado, 43
 - con cavernoma, 56
 - con compresión del tallo cerebral, 176
 - con congelamiento de la marcha, 66
 - con deterioro neurológico, 176
 - con diabetes mellitus, 82
 - con dolor refractario, 69
 - con encefalocele, 141
 - con enfermedad
 - de Parkinson, 63, 64, 66
 - mental, 120

- psiquiátrica, 63
- con epilepsia, 102, 104, 145
 - catastrófica, 109
- con esteseoneuroblastoma, 37, 42, 43
- con estupor, 48
- con glioma, 22, 29
 - difuso, 28
- con hematoma lobar, 176
- con hemiparesia, 48
- con hemorragia
 - intracerebral espontánea, 176
 - intraventricular primaria, 173
- con hidrocefalia, 176
- con hipertensión, 171
- con infiltración orbitaria de la grasa peri-orbitaria, 40
- con lesión en estado quístico, 191
- con melanoma, 37
 - de las mucosas, 43
- con metástasis, 159
 - cerebral, 160
- con mielomeningocele, 141
- con mielopatía cervical espondilótica, 78
- con nasofibroma, 39
- con neoplasia del macizo centrofacial, 39
- con neuralgia del trigémino clásica, 68
- con quiste de cisticerco gigante, 189
- con sarcoma de alto grado, 43
- con síndrome craneofacial, 144
- con temblor esencial, 64
- con traumatismo craneoencefálico, 91
- con tumor
 - del macizo centrofacial, 35, 38
 - neuroendocrino hipofisario, 7
 - pituitario, 153
- en coma, 48
- pediátrico, 139, 140, 145
- paladar hendido, 141
- papiloma
 - nasal invertido, 36, 38, 39
 - schneideriano, 36
- parálisis
 - de la cara, 206
 - de nervios craneales, 48
- parasitosis, 181
- paresia de nervios craneales, 13
- patología
 - cerebrovascular, 47

vascular del sistema nervioso central, 47
plexopatía braquial, 79
polineuropatía periférica, 78
pólipo
 adenomatoso de colon, 6
 hiperplásico, 6
praziquantel, 186, 187, 188
prednisona, 187
pregabalina, 69, 70
prolactinoma, 3, 4, 7, 159
 gigante, 7
psicosis, 62, 63
ptosis palpebral ipsilateral, 48

Q

quiste
 intraventricular, 184, 189
 racimoso, 185
 subaracnoideo, 184

R

radiculopatía, 81
retraso mental, 71
riesgo
 de fistula de líquido cefalorraquídeo, 204
 de lesión neurológica, 189
 de ruptura del aneurisma, 49
 de sangrado, 189

S

sangrado
 cerebral, 52
 parenquimatoso, 52
 tardío mortal, 134
sarcoma, 39, 43
schwannoma, 38, 39, 68, 153, 155, 157, 158,
 164, 200
 del trigémino, 201, 205
 vestibular, 201, 206
sepsis, 94
seudoartrosis, 77, 84
seudocrisis, 106
síncope, 102, 106
síndrome
 cerebeloso, 147

compartimental, 95
 abdominal, 93
de Adams, 144
de agresividad irreductible, 71
de Apert, 144
de atrapamiento de nervios periféricos, 79
de Bruns, 185
de Crouzon, 144
de dificultad respiratoria aguda, 96
de dolor facial, 67
de La Tourette, 65
de Lennox-Gastaut, 108
de Marfan, 48
de Pfeiffer, 144
de Saethre-Chotzen, 144
de Treacher-Collins, 144
del manguito rotador, 79
epiléptico, 101, 145
 de la infancia, 109
 focal, 105
 quiasmático, 7
sinusitis, 13, 37
siringomielia, 78, 79
somatotropinoma, 3
subependimoma, 146
subluxación rotacional, 83

T

tabaquismo, 36, 48, 51, 171
Taenia solium, 181, 182
taquicardia, 103
 ventricular, 155
telangiectasia capilar, 55
temozolomida, 4, 29
teratocarcinoma, 159
tinnitus, 201
tirofibán, 128
tirotropinoma, 4, 7
toxina botulínica, 69
trastorno
 bipolar, 71
 del lenguaje, 103
 del movimiento, 61, 62, 102, 106, 120, 140,
 145, 146
 del sueño, 102, 106
 obsesivo-compulsivo, 71
 orgánico de personalidad, 71
 psiquiátrico, 102, 155



trauma
 de cráneo, 92
 múltiple, 92
 traumatismo craneoencefálico, 91, 92, 93, 95
 obstétrico, 140
 pediátrico, 140, 143
trismus, 37
 trombosis
 de los senos venosos, 142
 intraaneurismática, 133
 tuberculosis meníngea, 142
 tumor
 benigno, 26
 central etmoidal bilateral, 41
 cerebral, 3, 31, 147
 craneal, 6
 de cabeza y cuello, 35, 155
 de células gigantes, 146
 de glándulas salivales, 39
 de hígado, 155
 de la hipófisis, 8
 de mama, 155
 de médula espinal, 155
 de páncreas, 155
 de próstata, 155
 de pulmón, 155
 del antro maxilar, 37
 del macizo centrofacial, 43
 del saco vitelino, 159
 del sistema nervioso central, 3
 embrionario, 146
 en el paladar, 37
 en la cavidad oral, 37
 gigante, 205
 ginecológico, 155
 glial, 26, 160
 hipofisario, 153
 intracraneal, 3
 maligno, 26
 de origen epitelial, 43
 meníngeo, 200
 metastásico, 26
 neuroendocrino pituitario, 3
 neuroepitelial, 161
 productor de hormona estimulante de
 tiroides, 4
 secretor de hormona de crecimiento, 159
 supraselar, 158

V

vasculitis, 184
 vasoespasmo, 50, 51





1 9 4 3 - 2 0 2 3

Esta obra se terminó de imprimir y encuadernar el 10 de diciembre de 2023 en los talleres de
XXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXX, con un tiraje de XXXXX ejemplares
en papel couché y forros en cartulina Sundance felt.