

**UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ**

**Colegio de Postgrados**

**Trauma Raquimedular Penetrante a nivel torácico por arma blanca sin déficit  
neuroológico**

**José Leonardo Acosta Quintana, Dr.**

**Jorge Ricardo Arroyo Toledo, Dr.**

**Director de Trabajo de Titulación**

Trabajo de Titulación de posgrado presentado como requisito  
para la obtención del título de Especialista en Neurocirugía

Quito, 27 de febrero de 2017

**UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ**

**COLEGIO DE POSGRADOS**

**HOJA DE APROBACIÓN DE TRABAJO DE TITULACIÓN**

**Trauma Raquimedular Penetrante a nivel torácico por arma blanca sin déficit  
neuroológico**

**José Leonardo Acosta Quintana, Dr.**

Luis Eguiguren León, Dr.,

-----

Director Académico de la Escuela de  
Especialidades Médicas

Jorge Ricardo Arroyo Toledo, Dr.,

-----

Director del Postgrado de Neurocirugía

Gonzalo Mantilla Cabeza de Vaca, Dr.,

-----

Decano del Colegio de Ciencias  
de la Salud USFQ

Hugo Burgos Yáñez, PhD.,

-----

Decano del Colegio de Posgrados

Quito, 27 de febrero de 2017

### © Derechos de Autor

Por medio del presente documento certifico que he leído todas las Políticas y Manuales de la Universidad San Francisco de Quito USFQ, incluyendo la Política de Propiedad Intelectual USFQ, y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de propiedad intelectual del presente trabajo quedan sujetos a lo dispuesto en esas Políticas.

Asimismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de este trabajo en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Firma:

---

Nombre:

José Leonardo Acosta Quintana

Código:

00107314

C.I.:

1713060414

Fecha y lugar:

Quito, 27 de febrero del 2017

## DEDICATORIA

A quienes han sido mi fuerza e inspiración en todos estos años mi esposa María Lorena y mis hijos José Adrián y Samantha Isabella



## **AGRADECIMIENTOS**

A los pacientes quienes me han enseñado el verdadero valor de la vida, al Hospital Carlos Andrade Marín, a mis maestros, a mis compañeros y a las enfermeras por facilitarme las herramientas necesarias para ayudar a las personas en su hecho de dolor por la enfermedad.

## RESUMEN

El Trauma penetrante de médula espinal es una patología poco frecuente y corresponde a la tercera causa más común de lesión de médula espinal. Presentamos el caso de un paciente con trauma medular penetrante por un cuchillo que permaneció doce horas incrustado a nivel de su columna dorsal y que no presentó déficit neurológico. A nuestro conocimiento existe un solo caso reportado de lesión penetrante de médula espinal sin compromiso neurológico. Hay controversia acerca del manejo de estas lesiones, es por ello que comentaremos nuestra experiencia con el presente caso.

### **ABSTRACT**

Penetrating trauma of spinal cord is a rare condition and corresponds to the third most common cause of spinal cord injury. We report a patient with penetrating spinal trauma twelve hours remained embedded level of its spine level and does not present neurological deficit. To our knowledge there is only one reported case of penetrating spinal cord injury without neurological involvement. There is controversy about the management of these lesions is why we discuss our experience with this case.

## TABLA DE CONTENIDOS

A. Publicaciones.....	9
B. Exposiciones en Congresos.....	9
<b>RESUMEN DE TRABAJOS REALIZADOS.....</b>	<b>10</b>
<b>a) Publicaciones.....</b>	<b>10</b>
Trauma Raquimedular penetrante a nivel torácico por arma blanca sin Déficit neurológico: caso clínico.....	10
Reporte de caso: afectación cerebral en granulomatosis de Wegener.....	10
Modalidades de tratamiento quirúrgico de glioblastoma multiforme, sus implicaciones en la sobrevida y estado funcional post-operatorio.....	11
Mielomeningocele lumbosacro: fisiopatología, métodos de diagnóstico. revisión de la técnica quirúrgica abierta posnatal y perspectiva a futuro.....	11
Xantoastrocitoma pleomórfico: reporte de un caso.....	12
<b>b) Exposiciones en Congresos .....</b>	<b>13</b>
Evaluación y manejo de la hipertensión endocraneana.....	13
<b>JUSTIFICACION DE LOS TRABAJOS REALIZADOS ...-</b>	<b>14</b>
<b>a) Publicaciones.....</b>	<b>14</b>
Trauma Raquimedular penetrante a nivel torácico por arma blanca sin déficit neurológico: caso clínico.....	14
Reporte de caso: afectación cerebral en granulomatosis de Wegener.....	14
Modalidades de tratamiento quirúrgico de glioblastoma multiforme, sus implicaciones en la sobrevida y estado funcional post-operatorio.....	15
Mielomeningocele lumbosacro: fisiopatología, métodos de diagnóstico. revisión de la técnica quirúrgica abierta posnatal y perspectiva a futuro.....	16
Xantoastrocitoma pleomórfico: reporte de un caso.....	16
<b>b) Exposiciones en Congresos .....</b>	<b>17</b>
Evaluación y manejo de la hipertensión endocraneana.....	17
Trauma Raquimedular penetrante a nivel torácico por arma blanca sin déficit neurológico: caso clínico.....	18
Reporte de caso: afectación cerebral en granulomatosis de Wegener.....	24
Modalidades de tratamiento quirúrgico de glioblastoma multiforme, sus implicaciones en la sobrevida y estado funcional post-operatorio.....	32
Mielomeningocele lumbosacro: fisiopatología, métodos de diagnóstico. revisión de la técnica quirúrgica abierta posnatal y perspectiva a futuro.....	41
Xantoastrocitoma pleomórfico: reporte de un caso.....	50
Evaluación y manejo de la hipertensión endocraneana.....	59

## UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

### Colegio de Postgrados

#### A.-Publicaciones

1. Acosta L. Trauma Raquimedular Penetrante a nivel torácico por arma blanca sin déficit neurológico: Caso Clínico. Revista Metrociencia 2016; Vol 24 No. 1: 31-36
2. Acosta L, Diez C, Acosta M, Álvarez S. REPORTE DE CASO: Afectación cerebral en Granulomatosis de Wegener. Revista Metrociencia (in press)
3. Diez C, Acosta L, Aguayo S. MODALIDADES DE TRATAMIENTO QUIRURGICO DE GLIOBLASTOMA MULTIFORME, SUS IMPLICACIONES EN LA SOBREVIDA Y ESTADO FUNCIONAL POST-OPERATORIO. Rev Universidad de Guayaquil 2014; 118: 43-50
4. Diez C., Acosta J., León C. Mielomeningocele lumbosacro: fisiopatología, métodos de diagnóstico, revisión de técnica quirúrgica abierta postnatal y perspectiva a futuro. Rev. Fac Med Universidad de Guayaquil 2014; 17: 16 – 23.
5. León C, Acosta L, Diez C. Xantastrocitoma pleomórfico reporte de caso. Revista de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central del Ecuador 2016; (in press)

#### B.- Exposiciones en Congresos

1. EVALUACION Y MANEJO DE LA HIPERTENSION ENDOCRANEANA. Tema de exposición presentado en el IV Curso de Lineamientos de Gestión y Atención Médica y de Enfermería en Urgencias el 15 de marzo del 2014. Aval: Ministerio de Salud Pública, UDLA y Hospital Carlos Andrade Marín

## RESUMEN DE TRABAJOS REALIZADOS

### a) Publicaciones

#### **Trauma Raquimedular Penetrante a nivel torácico por arma blanca sin déficit neurológico:**

##### **Caso Clínico**

El Trauma penetrante de médula espinal es una patología poco frecuente y corresponde a la tercera causa más común de lesión de médula espinal. Presentamos el caso de un paciente con trauma medular penetrante por un cuchillo que permaneció doce horas incrustado a nivel de su columna dorsal y que no presentó déficit neurológico. A nuestro conocimiento existe un solo caso reportado de lesión penetrante de médula espinal sin compromiso neurológico.

Hay controversia acerca del manejo de estas lesiones, es por ello que comentaremos nuestra experiencia con el presente caso.

##### **Afectación cerebral en Granulomatosis de Wegener**

La granulomatosis con poliangeitis (GPA), conocida anteriormente como Granulomatosis de Wegener, es una enfermedad autoinmune multisistémica poco frecuente y de etiología desconocida. El compromiso de esta enfermedad al Sistema Nervioso Central es muy raro y tiene mucha importancia ya que se relaciona con periodos de enfermedad refractaria. El diagnóstico diferencial de las manifestaciones de la GPA a nivel cerebral es difícil porque no hay hallazgos radiológicos que permitan excluir otras lesiones intra o extra-axiales. Se presenta el caso de un paciente con Granulomatosis de Wegener de larga evolución y que debuta con crisis convulsivas y focalidad neurológica secundarias a una lesión intraaxial parietal izquierda.

Las características clínicas, histopatológicas y radiológicas se describen cuidadosamente y se discute el papel de la cirugía para esclarecer el diagnóstico en este paciente.

### **Modalidades de tratamiento quirúrgico de glioblastoma multiforme, sus implicaciones en la supervivencia y estado funcional post-operatorio**

El Glioblastoma multiforme es un tipo de glioma maligno que comprende aproximadamente del 25 á 30% de las neoplasias primarias cerebrales. A pesar de los avances significativos en nuestro entendimiento de las bases de la patogénesis tumoral, la media de la supervivencia de estos pacientes ha aumentado solamente 3.3 meses en los últimos 25 años. Al momento del diagnóstico el tratamiento consiste en resección quirúrgica, tan radical como sea posible seguida de radioterapia. Recientemente esquemas de quimioterapia han sido añadidos al arsenal terapéutico, con lo que se ha logrado un pequeño incremento de la supervivencia.

En el presente artículo hacemos una revisión de varias modalidades de tratamiento quirúrgico y sus implicaciones en el mejoramiento de la supervivencia en este grupo de pacientes.

### **Mielomeningocele lumbosacro: Fisiopatología, Métodos de diagnóstico. Revisión de la técnica quirúrgica abierta posnatal y perspectiva a futuro.**

El mielomeningocele es la forma más común de disrafismo espinal. Ocasionado por una falla en el cierre del tubo neural, aproximadamente, en el día 21 del desarrollo (Neurulación primaria), produciendo un canal espinal abierto con exposición de elementos nerviosos. Luego la placoda neural queda sometida a lesiones traumáticas intraútero adicionales. La etiología exacta del MMC es desconocida, pero su origen es, probablemente, multifactorial.

La cirugía posnatal no va a restaurar la función neurológica. Debido al riesgo de infección, el cierre debe ser realizado dentro de las 36 horas posparto.

Describiremos la técnica quirúrgica de reparación posnatal y algunas consideraciones sobre la fisiopatología, sobrevida y la cirugía en etapa fetal.

### **Xantoastrocitoma pleomórfico: Reporte de un caso**

Los autores presentamos un caso médico-quirúrgico que fue atendido en el Hospital Carlos Andrade Marín de la ciudad de Quito-Ecuador, en el año 2012, el cual trajo al servicio de Neurocirugía un reto diagnóstico, por la complejidad del diagnóstico histopatológico que representa su rareza.

El caso llama la atención ya que viene con un diagnóstico histopatológico ya establecido de meningioma atípico grado II, el cual fue resecado por dos ocasiones en el transcurso de 6 años de presentación de la clínica y que además recibió radioterapia luego de la segunda resección. El paciente acudió al hospital con cefalea holocraneal intensa y hemiparesia braquio-crural derecha, en los estudios de resonancia magnética nuclear con gadolinio, se observó el crecimiento de una lesión occipital izquierda con edema perilesional.

Se realizó la resección total de la lesión a través de la craniectomía previa, como hallazgos macroscópicos importantes se encontró una masa violácea que infiltra la duramadre y que no tiene un plano de clivaje.

El estudio histopatológico describió una neoplasia glial hipercelular, con infiltración difusa, que a la inmunohistoquímica reaccionó con positividad intensa para PGAF (proteína glial acida fibrilar), S100 y CD56 en células tumorales, CD34 positivo. KI67 positivo en 3% y P53 débilmente positivo lo cual dio como conclusión que se trató de un Xantoastrocitoma Pleomórfico WHO II.



**b) Exposiciones en Congresos****Evaluación y manejo de la hipertensión endocraneana**

Un gran número de patologías cerebrales desarrollan hipertensión endocraneana, es por ello, que el conocimiento de la etiología y fisiopatología de esta entidad es de vital importancia para el manejo de un paciente neurocrítico. Una vez entendido el proceso fisiopatológico se entenderá claramente la presentación clínica y será fácil comprender los blancos terapéuticos que se disponen actualmente para su tratamiento. Existe gran controversia sobre el manejo de la hipertensión endocraneana en la actualidad ya que la evidencia disponible es contradictoria en muchos aspectos, es por ello que existen varios protocolos descritos cada uno con diferencias importantes.

## JUSTIFICACION DE LOS TRABAJOS REALIZADOS

### a) Publicaciones

#### **Trauma Raquimedular Penetrante a nivel torácico por arma blanca sin déficit neurológico:**

##### **Caso Clínico**

Las lesiones de médula espinal penetrantes son un problema médico infrecuente; limitado número de estudios actuales describen modelos de lesión espinal en grandes poblaciones y muchos de ellos se han restringido a lesión de medula espinal (LME) en forma general. El pronóstico de las lesiones de arma blanca es mejor que las producidas por arma de fuego. Las lesiones penetrantes de médula espinal son las más debilitantes y que afectan negativamente la calidad de vida, no solamente del paciente sino también de la su familia. El manejo de los pacientes con trauma medular penetrante sin déficit neurológico es controversial debido al riesgo de alteración de su estado clínico intraoperatorio, a pesar de ello, se debe tomar en cuenta que el objetivo del tratamiento quirúrgico es descomprimir la médula espinal, retirar el cuerpo extraño y reparar la fístula de líquido cefalorraquídeo. La falta de intervención aumenta el riesgo de infección, déficit neurológico de inicio tardío y el empeoramiento del resultado funcional. Dada la controversia acerca del manejo de estas lesiones comentaremos nuestra experiencia con el presente caso en base a la evidencia disponible hasta el momento.

##### **Afectación cerebral en Granulomatosis de Wegener**

La granulomatosis con poliangeitis (GPA), conocida anteriormente como Granulomatosis de Wegener, es una enfermedad autoinmune multisistémica poco frecuente y de etiología desconocida. Sus características distintivas incluyen inflamación granulomatosa necrotizante y vasculitis pauci-inmune en los vasos sanguíneos de pequeño y mediano tamaño. La GPA

afecta con mayor frecuencia al Sistema Nervioso Periférico, pudiendo ocurrir en hasta el 67% de los pacientes, especialmente en lo más tardío del curso de la enfermedad, mientras que el compromiso del Sistema Nervioso Central representa entre el 2 a 45% según varias series. La vasculitis granulomatosa del SNC es muy rara. El diagnóstico diferencial de las manifestaciones de la GPA a nivel cerebral es difícil porque no hay hallazgos radiológicos que permitan excluir otras lesiones intra o extra-axiales, es por ello, que presentamos un caso de un paciente con larga historia de Granulomatosis de Wegener y que debuta con crisis convulsivas y focalidad neurológica secundarias a una lesión intraaxial parietal izquierda. Las características clínicas y radiológicas se describen cuidadosamente y se discute el papel de la cirugía en el manejo de este paciente.

### **Modalidades de tratamiento quirúrgico de glioblastoma multiforme, sus implicaciones en la sobrevida y estado funcional post-operatorio**

El Astrocitoma infiltrante difuso o Glioblastoma multiforme (OMS grado IV), es el tipo más común de tumor primario maligno del SNC en adultos. Estos tumores se caracterizan por su propensión a invadir e infiltrar el parénquima cerebral normal circundante, haciendo la resección curativa improbable. La localización del GBM ocurre a nivel de todo el cerebro, tronco cerebral y cerebelo. Son más frecuentes en hombres que en mujeres, en el caso de los primarios; en cambio, en el caso de los secundarios, la incidencia es algo mayor en mujeres. Los pacientes con este tipo de tumor tienen una sobrevida de aproximadamente 12 meses. A pesar de los avances en la terapéutica médica y quirúrgica, dicha sobrevida no ha mejorado sustancialmente en la década pasada. El abordaje de estos pacientes debe ser realizado por un equipo multidisciplinario que comprende: Neurocirujano, Neurólogo, Neurorradiólogo, Neuropatólogo y Neurooncólogo.

### **Mielomeningocele lumbosacro: Fisiopatología, Métodos de diagnóstico. Revisión de la técnica quirúrgica abierta posnatal y perspectiva a futuro.**

En la actualidad, en los países desarrollados, el mielomeningocele lumbosacro es poco frecuente, sin embargo, en los países en vías de desarrollo, aun se observa con alguna frecuencia este disrrafismo, pese a las políticas públicas y a la administración de ácido fólico que previene el mismo.

Otra diferencia en el tratamiento del mielomeningocele en los países desarrollados es el cierre del mismo intraútero, el cual no se realiza en nuestro país, un motivo por el cual describimos la técnica abierta, ya que en la literatura científica actual no se encuentra con facilidad.

### **Xantastrocitoma pleomórfico: Reporte de un caso**

Dentro de la literatura científica encontramos pocos casos reportados de este tipo de glioma, que siendo de bajo grado, tiene un pleomorfismo que aparenta agresividad. La recidiva en estos casos es frecuente, lo especial del caso presentado, se basa en el primer diagnóstico que fue erróneo, describiéndolo como meningioma atípico, en esa muestra no se pudo realizar pruebas de inmunohistoquímica. Una vez operado en el Hospital Carlos Andrade Marín se realizó pruebas de inmunohistoquímica, arrojando el diagnóstico de Xantastrocitoma pleomórfico.

La relevancia de esta publicación, no solo es dada por el definir un diagnóstico adecuado mediante inmunohistoquímica, además el tratamiento que debe ser realizado de las recidivas mediante exéresis adecuada, pretendiendo ofrecer al paciente el mayor tiempo sin recidiva tumoral, obviamente teniendo en cuenta que la recidiva es frecuente y que cada cierto tiempo debe ser sometido a un nuevo procedimiento de exéresis.

**c) Exposiciones en Congresos****Evaluación y manejo de la hipertensión endocraneana**

En el IV Curso de Lineamientos de Gestión y Atención Médica y de Enfermería en Urgencias organizado por el HCAM se decidió la presentación de este tema dado el alto número de pacientes que ingresan a sala de urgencias con patologías que desarrollan Hipertensión Endocraneana y se quiso transmitir lo fundamental de comprender los procesos fisiopatológicos de esta entidad nosológica, ya que de esta manera se facilitara el análisis de los blancos terapéuticos descritos hasta la actualidad y poder hacer un juicio correcto del gran número de protocolos descritos para su manejo. La identificación temprana de este síndrome permitirá tratarlo de forma oportuna y con ello reducir las tasas de mortalidad en los pacientes.

## Trauma raquimedular penetrante a nivel torácico por arma blanca sin déficit neurológico

### Raquimedular trauma penetrating thoracic stab without neurological deficit

Dr. José Leonardo Acosta Quintana<sup>1</sup>

*Médico Postgradista B5 de la Universidad San Francisco de Quito  
en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Carlos Andrade Marín, Quito-Ecuador<sup>1</sup>*

Recibido: 30 de mayo de 2016. Aceptado: 30 de junio de 2016

#### Resumen:

El trauma penetrante de médula espinal es una patología poco frecuente y corresponde a la tercera causa más común de lesión de médula espinal. Presentamos el caso de un paciente con trauma medular penetrante, causado por un cuchillo que permaneció 12 horas incrustado en su columna dorsal y que no presentó déficit neurológico. Según nuestro conocimiento, existe un solo caso reportado de lesión penetrante de médula espinal sin compromiso neurológico. Es controvertido el manejo de estas lesiones, por ello comentaremos nuestra experiencia con el presente caso.

**Palabras claves:** : trauma penetrante de médula espinal, lesión de médula espinal, arma blanca, cirugía, tratamiento, manejo.

#### Abstract:

The penetrating spinal trauma is a very uncommon pathology, corresponds to the third most frequent of spinal medular lesion. We present a case of a patient with penetrating spinal trauma caused by a knife that remained twelve hours embedded at the spinal cord and this patient did not present neurological deficit. For our knowledge, there is only one case reported of a penetrating spinal trauma without a neurological compromise. There are controversies about the management of these lesions and that is why we will present this case as our experience.

**Key words:** penetrating spinal cord trauma, spinal cord injury, knife, surgery, treatment, management.

#### INTRODUCCION

Las lesiones penetrantes de la médula espinal son un problema médico infrecuente; limitado número de estudios actuales describen modelos de lesión espinal en grandes poblaciones y muchos de ellos se han restringido a lesión de medula espinal (LME) en forma general.<sup>1</sup> La OMS define la LME como cualquier daño

es la médula espinal que resulta en el deterioro parcial o completo de su función sensorial, motora, autonómica y/o refleja. En los Estados Unidos, lesión de la médula espinal comprende el 2.6% de todos los casos de trauma y aproximadamente el 1% son atribuidos a puñaladas.<sup>7, 18, 22, 28</sup> En Canadá, la incidencia anual de lesión de médula espinal resultante en déficit neurológico es de 35 casos por millón personas.<sup>2</sup> La misma estimación en los EE.UU. es de 40 casos por millón de personas.<sup>3</sup> En el trauma penetrante el 43% de los pacientes tiene lesión medular completa (sin función sensorial o motriz bajo el nivel de la lesión).<sup>4</sup>

*Correspondencia:* Dr. José Leonardo Acosta Quintana.  
Teléfono: (593) 2 601-7696 / 987 366 - 691  
email: jlaq2001@hotmail.com

El pronóstico de las lesiones por arma blanca es mejor que las producidas por arma de fuego (recuperación en más del 66% de las lesiones incompletas).<sup>6</sup> Waters et al<sup>25</sup> informó que el 63% de los traumas medulares por arma blanca se presentan con déficit neurológico incompleto y que el 44% de los pacientes caminaría de forma independiente a los 300 días de seguimiento.

Las lesiones penetrantes de médula espinal son las más debilitantes y que afectan negativamente la calidad de vida, no solamente del paciente sino también de la su familia.<sup>11</sup> En los EEUU el costo anual del manejo de pacientes con lesiones traumáticas de médula espinal, en 2011 fue de 19 billones.<sup>12</sup> La tasa de mortalidad de las lesiones de médula espinal de forma general es de aproximadamente 17%.<sup>1</sup>

El rango de edad a la que ocurren las lesiones de médula espinal es de 17 a 46 años, siendo más prevalente en hombres que en mujeres.<sup>14</sup> Dentro de las causas se describen: accidentes de tránsito (30%), armas de fuego (35%) y arma blanca (26%).<sup>5</sup> 54-63% de las heridas producidas por arma blanca se ubican en la región torácica, 27-30% en la cervical, y 7% en la lumbar.<sup>5,19</sup>

El manejo de los pacientes con trauma medular penetrante sin déficit neurológico es controversial debido al riesgo de alteración de su estado clínico durante la cirugía, a pesar de ello, se debe tomar en cuenta que el objetivo del tratamiento quirúrgico es descomprimir la médula espinal, retirar el cuerpo extraño y reparar la fistula de líquido cefalorraquídeo.<sup>31</sup>

La falta de intervención aumenta el riesgo de infección, déficit neurológico de inicio tardío y el empeoramiento del resultado funcional.<sup>9,24</sup>

Las indicaciones para la cirugía en lesiones de la médula espinal penetrante incluyen: deterioro neurológico progresivo con una lesión medular incompleta, atribuible a la compresión por cuerpos extraños, huesos o hematoma; arma blanca retenida; fistula de LCR e inestabilidad espinal.<sup>30</sup>

Por otra parte, la extracción a ciegas del arma blanca podría causar una hemorragia catastrófica del plexo venoso epidural, lesión por tracción de la médula espinal y fistula de líquido cefalorraquídeo por desgarro de la duramadre como describe Goyal et al.<sup>27</sup> quienes recomiendan realizar laminectomía y su extracción bajo visión directa.

## CASO CLINICO

En marzo de 2015 ingresó al Servicio de Urgencias del Hospital Carlos Andrade Marín un hombre de 18 años de edad sin antecedentes médicos relevantes; víctima de agresión física en la cual sufrió trauma penetrante a nivel dorsal por un cuchillo.

A su llegada a nuestra institución habían transcurrido 12 horas del trauma, ya que no pudo ser referido inmediatamente por falta de medios de transporte; permaneció en decúbito prono con estabilidad hemodinámica y con el cuchillo impactado a nivel dorsomedial en T1 por cuya herida se evidenciaba la salida espontánea de moderada cantidad de líquido cefalorraquídeo (*Figura 1*).



Figura 1: Arma blanca (cuchillo) sucia insertada a nivel dorsal

Al examen neurológico: alerta, conciente, orientado. Refería parestesias en hemicuerpo izquierdo. No se evidenció déficit motor o sensitivo ni trastorno esfinteriano. Inmediatamente se administró vacuna antitetánica e inició antibióticoterapia intravenosa empírica (por el riesgo de infección muy alto).

Estudios de imagen: arma blanca que atravesaba la hemilámina izquierda de T1 y llegaba al canal medular; no se demostró neumotórax (*Figuras 2,3,4,5*).

Inmediatamente se lo ingresó a sala de operaciones y bajo secuencia rápida de intubación y en decúbito prono (ya que al menor movimiento el paciente refería exacerbación de las parestesias en hemicuerpo izquierdo); con ayuda de broncoscopio se procedió a orointubación y anestesia general.

Se amplió la herida por donde penetraba el cuchillo tanto proximal como distal para realizar la esquelización de T1. Una vez identificado el sitio de entrada del cuchillo en la hemilámina izquierda, se lo retiró cuidadosamente y realizó laminectomía descompresiva. Con ayuda de microscopio quirúrgico se identificó el defecto dural, el cual era lineal, longitudinal en el lado izquierdo de aproximadamente 5 mm. Se reparó el mencionado defecto mediante sutura continua y se la reforzó con injerto dural autoadherente sintético.

Hubo buena resolución de la fistula, control total de hemostasia con bipolar y material hemostático. No existieron complicaciones transoperatorias. Los estudios de imagen postoperatorios demostraron cambios de intensidad de señal en T1 que corresponde a edema y que no se asoció a daño medular manifestado clínicamente (*Figuras 6 y 7*).

La evolución post-operatoria fue satisfactoria, no se evidenció déficit neurológico alguno y ya no refería parestesias. A las 48 horas del procedimiento quirúrgico inició la deambulacion sin problemas. Completó el ciclo de antibiótico terapia intravenosa empírica y egresó en buenas condiciones.





Figura 2. TC simple de columna cervico - dorsal (corte axial)

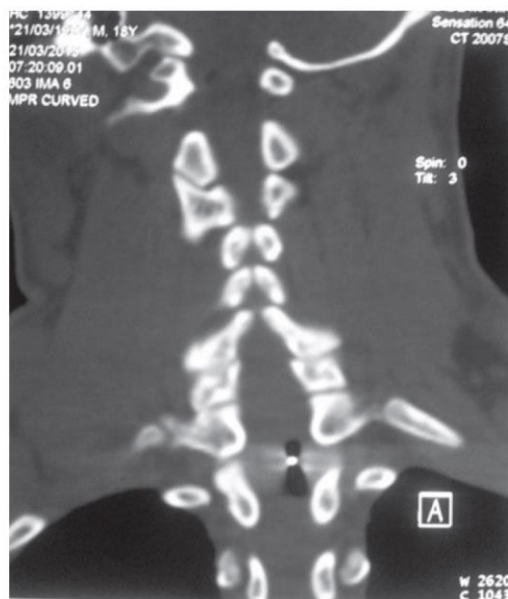


Figura 4. Corte coronal



Figura 3. Corte sagital



Figura 5. Reconstrucción 3D : arma blanca (cuchillo) que atraviesa la hemilámina izquierda de T1 y llega al canal medular



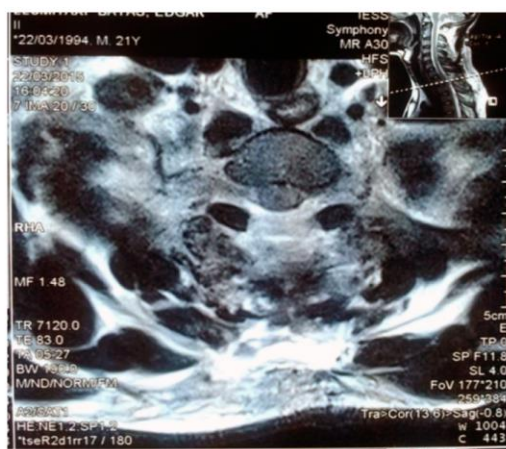


Figura 6. estigmas de laminectomía descompresiva en T2. RMN simple de columna dorsal corte axial secuencia T2.



SAGITAL (Figura 7): zona hiperintensa que corresponde a edema en T1 (flecha) y material hemostático en espacio epidural

## DISCUSIÓN

Las lesiones de médula espinal producidas por puñaladas son raras. El estudio de Peacock et al. en Sudáfrica en 1977 sigue siendo el más grande publicado hasta la fecha (450 casos de trauma medular penetrante por arma blanca) y estimó que las heridas de arma blanca pueden representar aproximadamente el 25% de todas las lesiones de la médula espinal.<sup>5</sup>

Los autores encontraron que los cuchillos suelen ser el objeto más utilizado (84.2%), seguidos por hacha, destornillador, rayos de aros de bicicleta, tijeras, tenedor de jardín, hoz y afilado palo de escoba.

Lipschitz<sup>29</sup> plantea 3 mecanismos diferentes de daño medular por trauma penetrante:

1. Lesión directa en el sitio del impacto que produce déficit neurológico irreversible.
2. Déficit de irrigación que resulta en edema manifestado por discapacidad neurológica que suele mejorar con la disminución de fluidos.
3. Contusiones espinales por el contrario golpe que resultan en discapacidad y que pueden ser reversibles. La mejoría neurológica depende de la gravedad y la combinación de estos tres mecanismos.

En muchos de los casos de lesiones de médula espinal producidas por puñaladas el agresor retira el arma luego del ataque, pero rara vez el arma se impacta en el hueso y queda retenido en su totalidad o como fragmentos.<sup>20</sup> Estos pacientes presentan un desafío en términos de transporte, posicionamiento y manejo. El tratamiento óptimo de estos casos no se describen con claridad y no hay lineamientos establecidos.<sup>19,30</sup>

Es muy conocido que el trauma penetrante de médula espinal tiene altas tasas de secuela neurológica permanente<sup>4,5</sup> y a nuestro conocimiento existe un solo caso reportado en la literatura de lesión penetrante de médula espinal por arma blanca sin compromiso neurológico.<sup>8</sup>

Es importante determinar la presencia de déficit neurológico en esta patología ya que esto nos definirá el pronóstico y facilitará el seguimiento.<sup>4</sup> En el caso presentado se evaluó la fuerza motriz (con la escala de Medical Research Council), el tracto espinothalámico (pruebas de dolor y temperatura), el tracto posterior (pruebas de tacto y vibración), reflejos, y se la clasificó según la escala de Frankel en categoría E.

El caso expuesto es muy similar al descrito por Li et al, la lesión producida por el cuchillo se ubico a nivel torácico T1 como comúnmente se describe. La gran mayoría de estos casos debutan con déficit neurológico<sup>5</sup> a diferencia del caso expuesto, en el cual no se evidenció déficit motor ni sensitivo y que se mantuvo así durante la estancia hospitalaria.

Creemos al igual que Li et al. que la orientación del cuchillo es determinante para producir o no déficit neurológico; al parecer la disrupción longitudinal de la médula espinal conlleva una lesión mínima que no se manifiesta clínicamente, a diferencia de la disrupción transversal en la cual la lesión medular resulta en daño severo, manifestado con parálisis bajo el nivel de la lesión, choque medular e incluso muerte.<sup>10</sup>

Realizar tomografía axial computarizada como estudio de imagen pre-operatorio es de vital importancia en los casos en que el cuchillo permanezca alojado en el canal medular<sup>4,22,23,26,31</sup> ya que definirá claramente la lesión ósea producida, la invasión al canal medular, su trayectoria y relaciones con



otras estructuras, daños extramedulares e incluso fragmentos retenidos.<sup>30</sup>

En los casos de trauma medular penetrante en donde exista material metálico retenido, la RMN como método diagnóstico preoperatorio está contraindicado, debido al riesgo de movimiento de los mismos producido por el fuerte campo magnético y que puede empeorar el déficit neurológico.<sup>23,24,26,30,31</sup>

Una vez determinada la magnitud del trauma con los estudios pre-operatorios, se administró vacuna antitetánica y tomando en consideración el tiempo del haber tenido incrustado el cuchillo por aproximadamente 12 horas y la presencia de fistula LCR (riesgo incrementado de infección y de aracnoiditis) se indicó antibiótico terapia intravenosa empírica.<sup>18,24,30,31</sup> y de manera inmediata el tratamiento mediante cirugía.<sup>20,26</sup>

Con respecto a la preparación en sala de operaciones fue esencial mantener al paciente en decúbito prono, lo cual obligó a realizar a la intubación orotraqueal en esa posición. Se menciona que en estos casos la intubación orotraqueal debe ser en decúbito lateral por varias ventajas;<sup>13,14,15</sup> sin embargo, no se la realizó ya que el paciente manifestaba incremento de las parestesias al menor movimiento. Por ello, se recurrió a la intubación asistida con fibroscopio, sin complicaciones.<sup>16</sup>

En lo que respecta a los detalles intraoperatorios fue importante la extensión de la herida en la piel para permitir la esqueletización de la lámina afectada a nivel torácico, el retiro cuidadoso del cuchillo, la realización inmediata de la laminectomía descompresiva de ese nivel y la identificación del sitio de la fistula de LCR.

Se procedió bajo visión microscópica a realizar la reparación del defecto dural mediante sutura continua y su reforzamiento con duramadre sintética autoadherente.<sup>17,18,22,30</sup> Creemos que lo realizado fue pertinente dado el tiempo de evolución del trauma (alto riesgo de persistencia de fistula), lesión medular longitudinal pequeña (lesión en un espacio) y a que no existió ningún perance durante el retiro del cuchillo.

Consideramos que la duroplastía de aumento es útil en los casos en que el daño medular sea evidente y manifestado clínicamente y en donde se prevé que el edema medular va a incrementar, ya que como lo menciona Phang y et al. la duroplastía mejora la presión intraespinal y la presión de perfusión medular.<sup>12</sup>

Se menciona que la incidencia de fistula de líquido cefalorraquídeo en las lesiones penetrantes de médula espinal es baja.<sup>31</sup> Peacock reportó una incidencia del 4%<sup>5</sup> y Saeidiborjani et al<sup>4</sup> no se reportó ningún caso de fistula. En el caso presentado la fistula se resolvió por completo.

Las lesiones de médula espinal penetrantes producidas por arma blanca son generalmente estables y la fijación interna solamente debería ser considerada cuando existe una lesión ósea extensa y documentada por estudios de imagen.<sup>18,30</sup>

La administración de esteroides por vía intravenosa no mejora

la función neurológica en pacientes con este tipo de lesiones medulares y pueden estar asociados con un mayor riesgo de infección. Por lo tanto, no se recomienda como una opción de manejo.<sup>21,30</sup>

En conclusión, los traumas penetrantes de médula espinal producidos por arma blanca son infrecuentes y más aún que no se presenten con déficit neurológico; este caso sería el segundo reportado en la literatura, a nuestro saber. Desconocemos si existe reporte de herida por arma blanca que permanezca incrustada en el paciente por más de doce horas como en el caso presentado.

Estas lesiones tienen indicación de cirugía inmediata cuando hay evidencia del arma blanca incrustada y/o fistula de LCR. Es importante el retiro del arma blanca bajo visión directa, el reparo primario de la duramadre y el inicio de antibiótico -terapia intravenosa de amplio espectro para prevenir infección de herida y meningitis.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS Y FUENTES DE INFORMACIÓN

1. **Pirouzman F.** Epidemiological trends of spine and spinal cord injuries in the largest Canadian Adult Trauma Center from 1986 to 2006
2. **Pickett GE, Campos-Benitez M, Keller JL, Duggal N.** Epidemiology of traumatic spinal cord injury in Canada. *Spine (PhilaPa 1976)* 31:799-805, 2006
3. **Bracken MB, Freeman DH Jr, Hellenbrand K.** Incidence of acute traumatic hospitalized spinal cord injury in the United States, 1970-1977. *Am J Epidemiol* 1981;113:615-622.
4. **Saeidiborjani HR1, Moradinazar M, Saeidiborjani S, Ahmadi A.** A survey on spinal cord injuries resulting from stabbings: a case series study of 12 years' experience. *J Inj Violence Res.* 2013 Jan; 5(1): 70-74.
5. **Peacock WJ, Shrosbree RD, Key AG.** A review of 450 stabwounds of spinal cord. *S Afr Med J* 1977;51(26):961-964.
6. **Velmahos GC, Degiannis E, Hart K, Souter I, Saadia R.** Changing profiles in spinal cord injuries and risk factors influencing recovery after penetrating injuries. *J Trauma* 1995;38:334-337.
7. **Burney RE, Maio RF, Maynard F, Karunas R.** Incidence, characteristics, and outcome of spinal cord injury at trauma centers in North America. *Arch Surg.* 1993; 128:596-599
8. **Li X, Curry EJ, Blais M, Ma R, Sungarian AS.** Intraspinally penetrating stab injury to the middle thoracic spinal cord with no neurologic deficit. *Orthopedics.* 2012 May;35(5): e770-3
9. **Shahlaie K, Chang DJ, Anderson JT.** Nonmissile penetrating spinal injury. Case report and review of the literature. *J Neurosurg Spine.* 2006; 4(5):400-408.
10. **Yeung J y Karim A.** Complete spinal cord transection from a stab wound with surgical precision. *J Emerg Trauma Shock.* 2012; 5:204
11. **Murray RF, Asghari A, Egorov DD, Rutkowski SB, Siddall PJ, Soden RJ, Ruff R.** Impact of spinal cord injury on self-perceived pre- and post-morbid cognitive, emotional and physical functioning. *Spinal Cord.* 2007 Jun; 45(6): 429-436.
12. **Phang I, Wernle MC, Saadoun S, Varsos G, Czosnyka M, Zoumprouli A, Papadopoulos MC.** Expansion duroplasty improves intraspinal pressure, spinal cord perfusion pressure, and vascular pressure reactivity index in patients with traumatic spinal cord injury: injured spinal cord pressure evaluation study. *J Neurotrauma.* 2015 Jun 15;32(12):865-874.
13. **Adachi YU, Satomoto M, Higuchi H.** Fiberoptic orotracheal intubation in the left semilateral position. *Anesth Analg.* 2002; 94(2):477-478.
14. **Litman RS, Wake N, Chan LM, McDonough JM, Sin S, Mahboubi S, Arens R.** Effect of lateral positioning on upper airway size and morphology in sedated children. *Anesthesiology.* 2005; 103(3):484-488.
15. **Hawthorne L, Wilson R, Lyons G, Dresner M.** Failed intubation re-

- visited: 17-yr experience in a teaching maternity unit. *British J Anaesth.* 1996; 76(5):680-684.
16. **Hung MH, Fan SZ, Lin CP, Hsu YC, Shih PY, Lee TS.** Emergency airway management with fiberoptic intubation in the prone position with a fixed flexed neck. *AnesthAnalg.* 2008; 107(5):1704-1706.
  17. **Narotam PK, José S, Nathoo N, Taylon C, Vora Y.** Collagen matrix (DuraGen) in dural repair: analysis of a new modified technique. *Spine (PhilaPa 1976).* 2004; 29(24):2861-2867.
  18. **Prasad BC, Vemula RC, Varaprasad G.** Nonmissile penetrating spinal injury with an impaled knife: case report. *Indian J Surg.* 2013 Jun;75(3):237-238
  19. **Thakur RC, Khosla VK, Kak VK.** Non-missile penetrating injuries of the spine. *Acta Neurochir.* 1991; 113:144-148
  20. **Shahlaie K, Chang OJ, Anderson JT.** Non-missile penetrating spinal injury. Case report and review of the literature. *J Neurosurg Spine.* 2006; 4:400-408
  21. **Heary RF, Vaccaro AR, Mesa JJ, Balderston RA.** Thoracolumbar infections in penetrating injuries to the spine. *OrthopClin North.* 1996; Am 27:69-81
  22. **Doğan S, Kocaelli H, Taşkapılıoğlu MO, Bekar A.** Stab injury of the thoracic spinal cord: case report. *TurkNeurosurg.* 2008 Jul;18(3):298-301.
  23. **Rubin G, Tallman D, Sagan L, Melgar M.** An unusual stab wound of the cervical spinal cord. *Spine.* 2001 26(4): 444-447
  24. **Wang Z, Liu Y, Qu Z, Leng J, Fu C, Liu G.** Penetrating injury of the spinal cord treated surgically. *Orthopedics.* 2012 Jul 1;35(7): e1136-40
  25. **Waters RL, Sle I, Adkins RH, Yakura JS.** Motor recovery following spinal cord injury caused by stab wounds: a multicenter study. *Paraplegia.* 1995; 33(2):98-101.
  26. **Rabiu TB, Aremu AA, Amao OA, Awoleke JO.** Screw driver: an unusual cause of cervical spinal cord injury. *BMJ Case Rep.* 2011 Sep 4;2011
  27. **Goyal RS, Goyal NK, Salunke P.** Non-missile penetrating spinal injuries. *Indian J Neurotrauma.* 2009; 6: 81 - 4.
  28. National Spinal Cord Injury Statistical Center. Spinal cord injury facts and figures at a glance. *J SpinalCordMed.* 2008; 31(3):357-358.
  29. **Lipschitz R, Block J.** Stab wounds of the spinal cord. *Lancet* 1962; 2: 169-172.
  30. **Amendola L, Corghi A, Cappuccio M, De Iure F.** Two cases of Brown-Séquard syndrome in penetrating spinal cord injuries. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2014;18(1 Suppl):2-7.
  31. **Yimaz N, Kiyamaz N, Mumcu C, Demir I.** Penetrating spinal injury: reports of two cases. *Ulus TravmaAcilCerrahi Derg.* 2009 Jan;15(1):91-94.





*Dr. Dennis López Naranjo*  
 NEURÓLOGO PEDIATRA  
 MÉDICO ACTIVO DEL DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA PEDIÁTRICA  
 DEL Hospital Metropolitano

Dir: Av. Mariana de Jesús y Nuño de Valderrama Edif. Citimed • Oficina 601-604 Piso 6to.  
 Telf: 3519296 • Celular: 09 9584 7093 • PREVIA CITA: 09 5883 4715  
 Email: drdennislopez7@hotmail.com / drdennislopez@neuroesperanza.com  
 www.neuroesperanza.com  
 Quito-Ecuador

## METRO CIENCIA

Revista Médico Científica

Quito, 24 de Febrero del 2017.

**Doctor :**  
 José Acosta Quintana

Presente.-

Me place comunicarle que la Revista Metrociencia del Hospital Metropolitano, por medio del Consejo de Editores, ha aprobado sus Artículos Científicos con los temas:

**1.- TRAUMA RAQUIMEDULAR PENETRANTE A NIVEL TORÁCICO POR ARMA BLANCA SIN DÉFICIT NEUROLÓGICO: CASO CLÍNICO.**

AUTOR: José Acosta Quintana.

**2.- AFECTACIÓN CEREBRAL EN GRANULOMATOSIS DE WEGENER. REPORTE DE CASO.**

AUTORES: José Acosta Quintana, Christian Diez, María Acosta, Salomé Álvarez.

Los cuales serán publicados en los próximos días, y además aprovecho la oportunidad de hacer extensa la invitación al lanzamiento de las ediciones correspondientes al periodo bimestral del año 2016, en las cuales están incluidas las publicaciones de los artículos con su autoría.

Por lo demás emitimos nuestros más sinceros agradecimientos, por la colaboración prestada.

Este documento puede ser emitido para fines que el interesado haga su uso, con destinos académicos y científicos.

Atentamente.

*Dr. Dennis López Naranjo*

NEURÓLOGO PEDIATRA

RMSF. L. N. O. F. 7 N°16

Sod. I. P. 17-98-25889

Dr. Dennis López Naranjo

DIRECTOR- EDITOR

REVISTA METROCIENCIA.

[www.neuroesperanza.com](http://www.neuroesperanza.com)

Cuando lo creas todo perdido, no olvides que aún te queda el futuro, tu cerebro, tu voluntad y dos manos para cambiar tu destino.

*Wernher von Braun*

# REPORTE DE CASO: Afectación cerebral en Granulomatosis de Wegener

**Autor:** Dr. José Leonardo Acosta Quintana <sup>(1)</sup>

**Coautores:**

Dr. Christian Xavier Diez Pingel <sup>(2)</sup>

Dra. María Lorena Acosta García <sup>(3)</sup>

Dra. Salomé Álvarez <sup>(4)</sup>

(1) Médico Postgradista B5 de la Universidad San Francisco de Quito en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Carlos Andrade Marín

(2) Médico Tratante del Servicio de Neurocirugía del Hospital Carlos Andrade Marín

(3) Médico del Hospital Metropolitano - Quito

(4) Médico Tratante del Servicio de Patología del Hospital Carlos Andrade Marín

Correspondencia: Dr. José Leonardo Acosta Quintana. Servicio de Neurocirugía del Hospital Carlos Andrade Marín. Quito-Ecuador. Teléfono: 0987366691. e-mail [jlaq2001@hotmail.com](mailto:jlaq2001@hotmail.com)

## RESUMEN:

La granulomatosis con poliangeitis (GPA), conocida anteriormente como Granulomatosis de Wegener, es una enfermedad autoinmune multisistémica poco frecuente y de etiología desconocida. El compromiso de esta enfermedad al Sistema Nervioso Central es muy raro y tiene mucha importancia ya que se relaciona con periodos de enfermedad refractaria. El diagnóstico diferencial de las manifestaciones de la GPA a nivel cerebral es difícil porque no hay hallazgos radiológicos que permitan excluir otras lesiones intra o extra-axiales. Se presenta el caso de un paciente con Granulomatosis de Wegener de larga evolución y que debuta con crisis convulsivas y focalidad neurológica secundarias a una lesión intraaxial parietal izquierda. Las características clínicas, histopatológicas y radiológicas se describen cuidadosamente y se discute el papel de la cirugía para esclarecer el diagnóstico en este paciente.

**PALABRAS CLAVE:** Granulomatosis de Wegener, Sistema Nervioso Central, vasculitis cerebral, reporte de caso.

## SUMMARY:

The Granulomatosis with polyangiitis (GPA), known before as Wegener's Granulomatosis is an autoimmune disease multisystemic and not so common of unknown etiology. The compromise of this particular disease to the neurological central system is very rare although it's very important because of its relationship with refractory disease periods. The differential diagnosis of the manifestations of the GPA at cerebral level its not easy to see because there are not that allows the exclusion of other lesions intra or extra axials. We present the case of the patient with Wegener Granulomatosis of long evolution that begins with seizures and motor deficit secondary to a left parietal intra axial mass. The clinical characteristics histopathological and radiological are careful described and the role of surgery in management is discussed.

**KEYWORDS:** Wegener's granulomatosis, central nervous system, cerebral vasculitis, case reports.

**ABREVIATURAS:** GPA (granulomatosis con poliangeitis), SNC (sistema nervioso central), TC (tomografía computarizada), RMN (resonancia magnética nuclear)

## INTRODUCCION:

La granulomatosis con poliangeitis (GPA), conocida anteriormente como Granulomatosis de Wegener, es una enfermedad autoinmune multisistémica poco frecuente y de etiología desconocida. Sus características distintivas incluyen inflamación granulomatosa necrotizante y vasculitis pauci-inmune en los vasos sanguíneos de pequeño y mediano tamaño.<sup>1</sup>

La GPA afecta con mayor frecuencia al Sistema Nervioso Periférico, pudiendo ocurrir en hasta el 67% de los pacientes<sup>1</sup>, especialmente en lo más tardío del curso de la enfermedad, mientras que el compromiso del Sistema Nervioso Central representa entre el 2 a 45% según varias series.<sup>2, 3, 18, 19</sup>

Recientemente, el impacto de las manifestaciones granulomatosas en el SNC tiene mucha importancia debido a su alta frecuencia en casos de enfermedad refractaria.<sup>3</sup>

El diagnóstico diferencial de las manifestaciones de la GPA a nivel cerebral es difícil porque no hay hallazgos radiológicos que permitan excluir otras lesiones intra o extra-axiales.

Se presenta un caso de un paciente con larga historia de Granulomatosis de Wegener y que debuta con crisis convulsivas y focalidad neurológica secundarias a una lesión intraaxial parietal izquierda. Las características clínicas y radiológicas se describen cuidadosamente y se discute el papel de la cirugía en el manejo de este paciente.

## PRESENTACIÓN DE CASO CLINICO:

En octubre de 2014, ingresó al Servicio de Neurocirugía del Hospital Carlos Andrade Marín un varón de 36 años de edad con antecedentes de Granulomatosis de Wegener diagnosticada hace 8 años y en tratamiento con prednisona 5 mg una vez al día y rituximab anual; presentó crisis convulsivas tónico clónicas generalizadas. En su evaluación inicial

se determinó hemiparesia braquio-crural derecha asociada a hipoestesia dolorosa y respuesta plantar extensora derecha.

En los estudios de imagen se evidenció la presencia de una lesión expansiva intraaxial parietal posterior izquierda isodensa asociada a importante edema perilesional y que en estudio de resonancia magnética con contraste se manifestó con un reforzamiento difuso y tenue sin márgenes definidos (Figura 1, 2, 3, 4 y 5).

Los estudios de laboratorio de ingreso reportaron únicamente neutrofilia.

Se planificó exéresis de la lesión encontrándose engrosamiento de la duramadre, gran cantidad de vasos malformados a nivel intraaxial con amplia zona de gliosis. El control de imagen post-operatorio demuestra exéresis parcial de la lesión asociada a edema perilesional importante (figura 6).

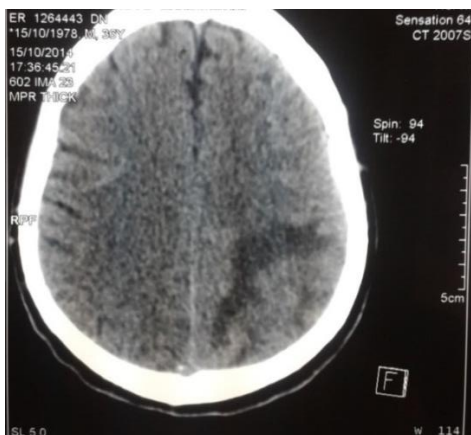
El estudio histopatológico reportó en duramadre la presencia de infiltrado linfocitario disperso y en tejido cerebral bandas conjuntivas gruesas con vasos sanguíneos de varios tamaños y de paredes gruesas en cuyo intersticio existía infiltrado linfocitario con algunos polimorfonucleares dispersos (Figura 7). En ciertas áreas, los vasos presentaban obliteración de su luz y exocitosis del infiltrado inflamatorio (Figura 8). Los marcadores de inmunohistoquímica fueron positivos para CD31, CD34 y Factor 8 en la pared de los vasos (Figura 9, 10 y 11).

En su evolución post-operatoria el paciente mantuvo su déficit motor y no presentó nuevos eventos convulsivos, sin embargo, presentó infección de herida quirúrgica superficial y neumonía nosocomial lo que lo llevó a sepsis, recibió varios esquemas antimicrobianos intravenosos de amplio espectro. Se le realizaron dos limpiezas quirúrgicas de la herida en cuero cabelludo las cuales resolvieron el proceso infeccioso adecuadamente.

Fue manejado multidisciplinariamente, se mantuvo el tratamiento de su enfermedad de



**FIGURA 1. TC SIMPLE DE ENCÉFALO CORTE AXIAL:** Lesión intraaxial parietal posterior izquierda isodensa sin márgenes definidos asociada a importante edema perilesional

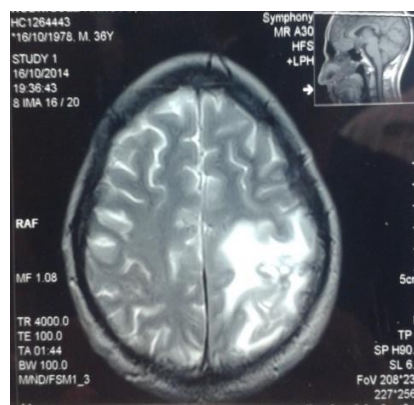


**FIGURAS 2 Y 3. RMN DE ENCÉFALO SIMPLE:** Lesión intraaxial parietal posterior izquierda isointensa en T1 corte sagital, e hiperintensa en T2 corte axial

FIGURA 2



FIGURA 3



**FIGURAS 4 Y 5. RMN DE ENCEFALO CONTRASTADA:** Reforzamiento difuso con gadolinio sin márgenes definidos (corte coronal y sagital respectivamente)

FIGURA 4

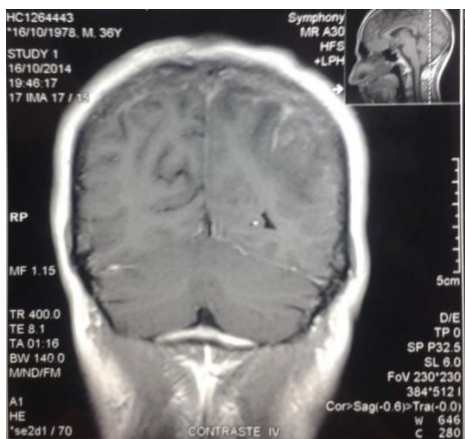
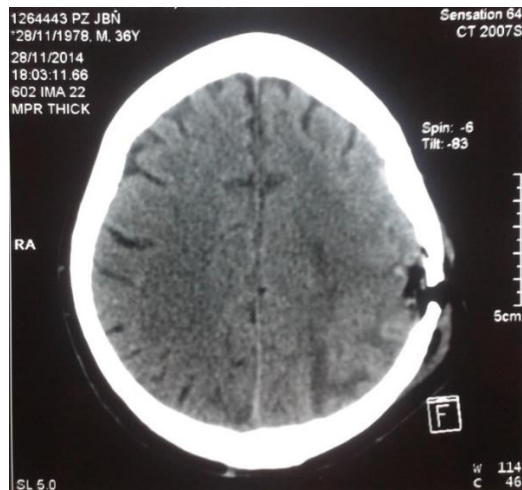


FIGURA 5



**FIGURA 6. TC SIMPLE DE ENCEFALO POST-OPERATORIA:** Estigma de craneotomía parietal posterior izquierda neumoencefalo en lecho quirúrgico, resección parcial de la lesión, edema perilesional leve



base con prednisona y no se consideró la administración de rituximab hasta que sus problemas infecciosos sean resueltos. Se investigó otras afectaciones sistemas de la Granulomatosis siendo todas negativas.

Sin embargo, a pesar de los antibióticos de amplio espectro instaurados para el manejo de la neumonía, no se logró controlarla, su estado general se deterioró, presento shock séptico que finalmente le produjo su fallecimiento.

## DISCUSION

La afectación cerebral en la Granulomatosis de Wegener o GPA es la menos frecuente (2 - 8%)<sup>16, 18, 19</sup> y como en el caso presentado la mayoría aparecen en estadios avanzados de la enfermedad<sup>4, 18</sup>. Según Drachman hay tres mecanismos patogénicos de estas lesiones: primero, la extensión del tejido granulomatoso desde la cavidad nasal, paranasal u orbitaria; segundo, el desarrollo de granulomas en el cerebro, meninges, nervios craneales o en el hueso y tercero, la vasculitis granulomatosa del SNC. Hasta en 30% de los casos son el resultado de una combinación de estos mecanismos<sup>5, 15</sup>.

La enfermedad del SNC asociada a la granulomatosis de Wegener puede clasificarse en: paquimeningitis hipertrófica crónica (PHC),

afectación de la glándula pituitaria y vasculitis del SNC<sup>6</sup>.

Se han descrito tres tipos histológicos de como la granulomatosis de Wegener afecta al SNC: a) vasculitis de pequeños vasos del cerebro o médula espinal, b) invasión granulomatosa desde sitios extracraneales y c) lesión granulomatosa intracraneal aislada (cerebral o meníngea)<sup>6</sup>.

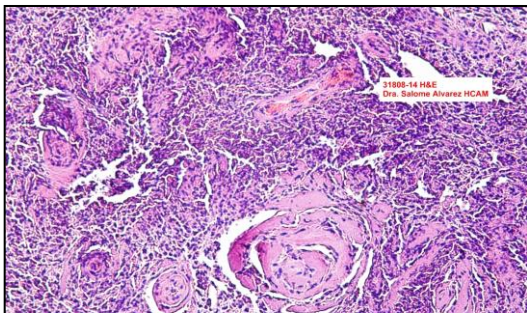
La vasculitis granulomatosa del SNC es muy rara (reportada en pocos casos)<sup>5, 7, 19</sup> y suele manifestarse como un accidente cerebro vascular (hemorragia intracerebral o subaracnoidea, accidentes isquémicos transitorios, infartos cerebrales, mielopatía isquémica, trombosis venosas o arteriales)<sup>6, 19</sup>. No obstante, como en el presente caso pueden producir otras alteraciones como convulsiones, encefalopatía, ceguera, alteración del nivel de conciencia, delirium (cerebritis), espasticidad, hiperreflexia, signo de Babinski (signos de neurona motora superior), debilidad o parestesias<sup>9</sup>.

Junto con otros marcadores de inflamación tales como la proteína C-reactiva y velocidad de sedimentación globular, los niveles de c-ANCA se pueden utilizar para controlar la enfermedad y determinar la respuesta a la terapia. Sin embargo, no pueden predecir con fiabilidad una potencial recaída de la enfermedad<sup>10</sup>. En nuestro paciente no existía evidencia de reactivación de la enfermedad, ya que estuvo asintomático por aproximadamente dos años y con controles ambulatorios adecuados. Los marcadores citados fueron negativos, no existía evidencia de afectación renal y el compromiso pulmonar era justificado por el proceso infeccioso.

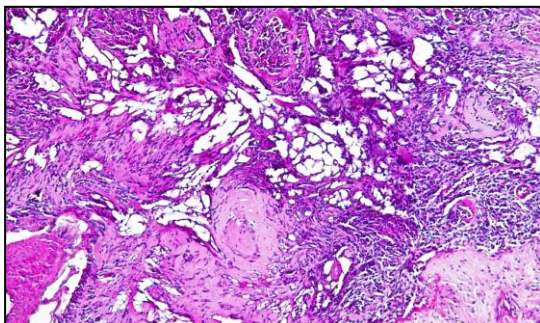
El análisis del líquido cefalorraquídeo comúnmente revela inflamación inespecífica (pleocitosis, hiperproteinorraquia e IgG elevada)<sup>9</sup> y tiene una pobre correlación clínica con los hallazgos clínicos y de imagen<sup>17</sup>; razón por la cual, este estudio no se consideró en este caso, ya que no existía datos que apoyen que la enfermedad de base esté reactivada.



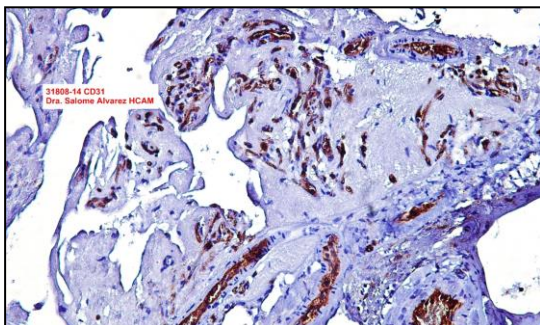
**FIGURA 7.** Hematoxilina y Eosina Proliferación de vasos con infiltrado en su pared.



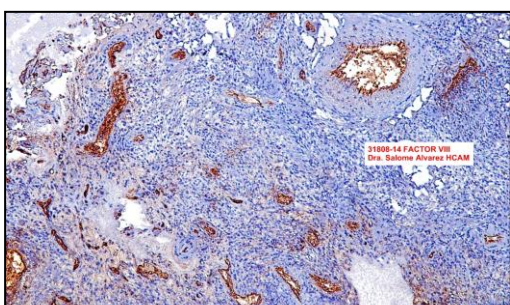
**FIGURA 8.** Coloración de ácido peryódico de Schiff (PAS). Positivo en la pared de los vasos mostrando engrosamiento de la capa media e infiltrado linfocitario.



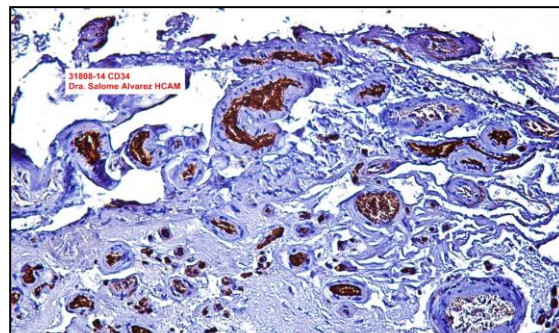
**FIGURA 9.** Marcador CD31 Positivo en la pared de los vasos sanguíneos.



**FIGURA 10.** Factor VIII marcador de Inmunohistoquímica que resalta el endotelio de los vasos sanguíneos.



**FIGURA 11.** CD34 Marcador de Inmunohistoquímica que resalta el endotelio vascular, demostrando las zonas con proliferación de los vasos sanguíneos.



El hallazgo clásico de vasculitis cerebral en la RM revela lesiones de la sustancia blanca a nivel supratentorial subcortical, periventricular, ganglios de la base, protuberancia o mesencéfalo caracterizándose por ser hipointensas en T1 e hiperintensas en T2 que refuerzan irregularmente con el medio de contraste, además se muestran como lesiones edematosas de cualquier tamaño <sup>9, 15, 16</sup>. Otras técnicas de imagen como la angiografía convencional no son adecuadas

para la detección de vasculitis de pequeños vasos y tomar una biopsia a menudo no es posible, esto hace que el diagnóstico de vasculitis cerebral en la Granulomatosis de Wegener sea un desafío.

Cuando se sospecha de vasculitis cerebral, debe analizarse: la actividad de la enfermedad en otros sitios, la progresión de la enfermedad y la inmunosupresión. Por otra parte, es necesario descartar infecciones del sistema nervioso central (que se producen bajo inmunosupresión) que pueden imitar vasculitis cerebral (leucoencefalopatía multifocal progresiva, por ejemplo) <sup>8</sup>; y, neoplasias primarias o secundarias del Sistema Nervioso Central <sup>9</sup>.

Los hallazgos de imagen y el cuadro clínico mostrados por el paciente no fueron concluyentes para definir una patología, en tal

virtud, consideramos que era indispensable realizar la exéresis de la lesión para confirmación histopatológica y poder dar un tratamiento adecuado, así como lo menciona Nicolosi y col. en el reporte de su caso. Llamó la atención que en la evolución pos-operatoria el edema cerebral persista a pesar de la dosis alta de corticoides.

Las medidas de tratamiento para los pacientes con manifestaciones neurológicas de la Granulomatosis de Wegener son los mismos que los de la enfermedad general. Al igual que con muchas enfermedades autoinmunes raras, la evidencia de la eficacia del tratamiento sigue siendo la clase III (estudios de casos retrospectivos).

Inmunosupresores altamente potentes (rituximab) en conjunto con la ciclofosfamida y glucocorticoides se utilizan con frecuencia para manifestaciones granulomatosas que afectan el sistema nervioso central tales como paquimeningitis <sup>11</sup> y en la afectación hipofisaria <sup>20</sup> como primera opción de tratamiento, sin embargo, nosotros no la pudimos implementar dada la condición séptica del paciente, por lo que únicamente se mantuvieron dosis altas de prednisona lo que condicionó su estado de inmunodepresión que finalmente lo llevo al shock séptico.

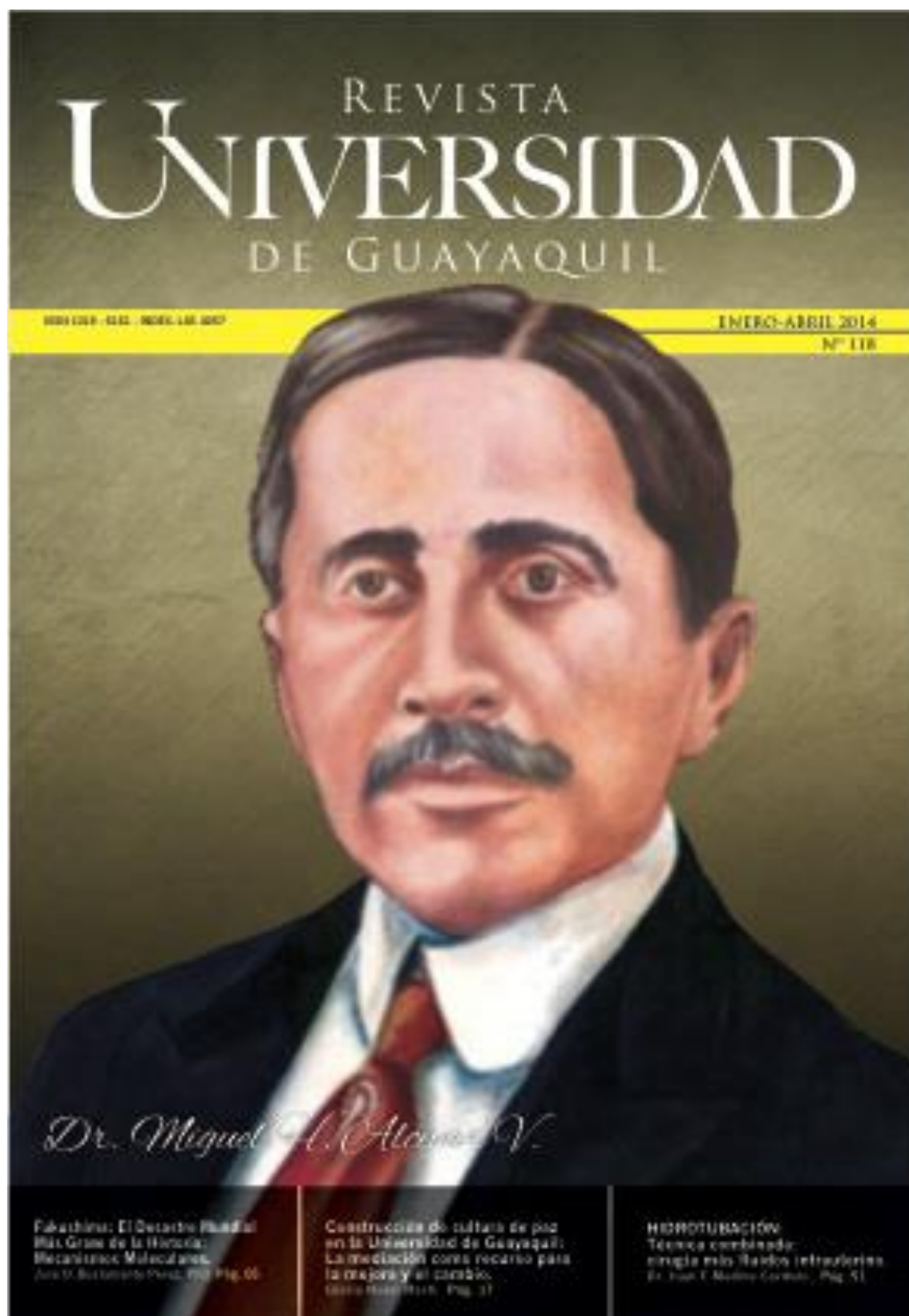
La terapia con el factor de necrosis antitumoral (anti-TNF) <sup>12</sup> y la terapia con anti CD20 <sup>13</sup> se han utilizado con éxito en la enfermedad granulomatosa refractaria que afecta el SNC.

A pesar de la inmunosupresión potente implementada previamente en el paciente (rituximab + prednisona), las tasas de daño al sistema nervioso son altas y las manifestaciones especialmente granulomatosas no siempre responden a estos tratamientos. Se precisan de más estudios para entender mejor la evolución de la enfermedad en cuanto a sus manifestaciones en el SNC con el fin de encontrar las opciones de tratamiento más eficaces.

## BIBLIOGRAFIA

1. Tracy CL, Papadopoulos PJ. Granulomatosis with Polyangiitis (Wegener Granulomatosis). eMedicine. Nov 02, 2015
2. Nishino H, Rubino FA, De Remeé RA, Swanson JW and Parisi JE. Neurological involvement in Wegener's granulomatosis: an analysis of 324 consecutive patients at the Mayo Clinic. *Annals of Neurology*, vol. 33, no. 1, pp. 4–9, 1993.
3. Holle JU1, Gross WL. Neurological involvement in Wegener's granulomatosis. *Curr Opin Rheumatol*. 2011 Jan;23(1):7-11
4. Hoffman GS, Kerr GS, Leavitt RY, et al. Wegener granulomatosis: an analysis of 158 patients. *Ann Intern Med*. 1992 Mar 15;116(6):488-98.
5. Drachman DA. Neurological complications of Wegener's granulomatosis. *Arch Neurol* 1963; 8:145-55.
6. Seror R, Mahr A, Ramanoelina J, Pagnoux C, Cohen P, Guillevin L. Central nervous system involvement in Wegener granulomatosis. *Medicine (Baltimore)*. 2006 Jan;85(1):54-65
7. Oimomi N, Suehiro I, Mizuno N, Baba S, Okada S and Kanazawa Y. Wegener's granulomatosis with intracerebral granuloma and mammary manifestation. *Arch Intern Med*. 1980 Jun;140(6):853-4.
8. Holle JU et Gross WL. Neurological Involvement in Wegener's Granulomatosis. *Curr Opin Rheumatol*. 2011 Jan;23(1):7-11
9. Scott TF. Wegener Granulomatosis Neuropathy. eMedicine. Oct 12. 2015
10. Kerr GS, Fleisher TA, Hallahan CW, Leavitt RY, Fauci AS, Hoffman GS. Limited prognostic value of changes in antineutrophil cytoplasmic antibody titer in patients with Wegener's granulomatosis. *Arthritis Rheum*. Mar 1993;36(3):365-71
11. Sharma A, Kunar S, Wanchu A, et al. Successful treatment of hypertrophic pachymeningitis in refractory Wegener's granulomatosis with rituximab. *Clin Rheumatol*. 2010 Jan;29(1):107-10
12. Bartolucci P, Ramanoelona J, Cohen P, et al. Efficacy of the anti-TNF-alpha antibody infliximab against refractory systemic vasculitides: an open pilot study on 10 patients. *Rheumatology (Oxford)*. 2002 Oct;41(10):1126-32
13. Taylor SR, Salama AD, Joshi L, et al. Rituximab is effective in the treatment of refractory ophthalmic Wegener's

- granulomatosis. *Arthritis Rheum.* 2009 May;60(5):1540-7
14. Nocolosi F et al. Case Report Cerebral Wegener's Granuloma: Surgery Mandatory for Diagnosis and Treatment. *Case Rep Neurol Med.* 2013;750391
  15. Drier A, Bonneville F, Haroche J, Amoura Z, Dormont D et Chiras J. Imagerie des atteintes intracrâniennes au cours des maladies systémiques. *J Neuroradiol.* 2010 Dec;37(5):255-67
  16. Murphy JM et al. Wegener granulomatosis: MR imaging findings in brain and meninges. *Radiology.* 1999 Dec;213(3):794-9.
  17. Specks U, Moder KG, McDonald TJ. Meningeal involvement in Wegener granulomatosis. *Mayo Clin Proc.* 2000 Aug;75(8):856-9.
  18. López-Rodríguez R, García-González J, Campos-Franco J, Mallo-González N, Alende-Sixto MR. Neurological involvement in Wegener's granulomatosis: report of one case. *Rev Med Chil.* 2007 Jul;135(7):913-6.
  19. De Luna G et al. Central nervous system involvement of granulomatosis with polyangiitis: clinical-radiological presentation distinguishes different outcomes. *Rheumatology (Oxford).* 2015 Mar;54(3):424-32.





# Modalidades de tratamiento quirúrgico de glioblastoma multiforme, sus implicaciones en la sobrevida y estado funcional postoperatorio

*Dr. Christian Xavier Diez Pingel*

Methods of surgical treatment of glioblastoma multiforme, its implications for survival and functional postoperative condition

## Resumen

El Glioblastoma multiforme es un tipo de glioma maligno que comprende aproximadamente del 25 á 30% de las neoplasias primarias cerebrales. A pesar de los avances significativos en nuestro entendimiento de las bases de la patogénesis tumoral, la media de la sobrevida de estos pacientes ha aumentado solamente 3.3 meses en los últimos 25 años. Al momento del diagnóstico el tratamiento consiste en resección quirúrgica, tan radical como sea posible seguida de radioterapia. Recientemente esquemas de quimioterapia han sido añadidos al arsenal terapéutico, con lo que se ha logrado un pequeño incremento de la sobrevida. En el presente artículo hacemos una revisión de varias modalidades de tratamiento quirúrgico y sus implicaciones en el mejoramiento de la sobrevida en este grupo de pacientes.

**Palabras clave:** maligno, Supervivencia libre de progresión, Resección completa.

## Summary

Glioblastoma multiforme is a type of malignant glioma comprising about 25 to 30% of primary brain tumors. Despite significant advances in our understanding of the basis of tumor pathogenesis, the median survival of these patients has increased only 3.3 months in the last 25 years. At diagnosis, the treatment is surgical resection as radical as possible followed by radiotherapy. Chemotherapy regimens have recently been added to the therapeutic arsenal, which has been made a small increase in survival.

In this article we review various surgical treatment modalities and their implications in improving survival in this group of patients.

**Keywords:** Malignant glioma, Progression free survival, complete resection

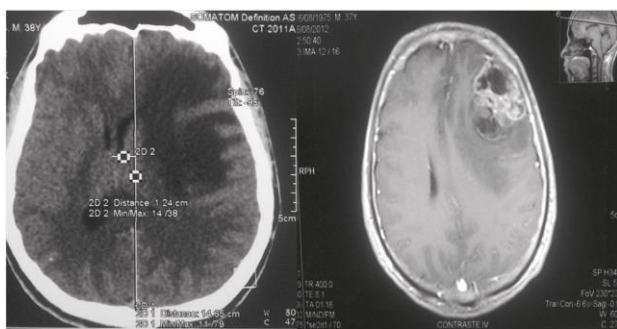
## Introducción:

El Astrocitoma infiltrante difuso o Glioblastoma multiforme (OMS grado IV), es el tipo más común de tumor primario maligno del SNC en adultos. Estos tumores se caracterizan por su propensión a invadir e infiltrar el parénquima cerebral normal circundante, haciendo la resección curativa improbable. (10,3)

Algunos glioblastomas provienen de neoplasias astrocíticas de menor grado, lo que se hace evidente cuando en el mismo tumor se halla un componente de astrocitoma de bajo grado. Estas lesiones son calificadas como GBM secundarios. Otros GBM se originan de novo como lesiones grado IV y son denominadas GBM primarios. Aproximadamente un 70% de gliomas Grado II se transforman en Grado

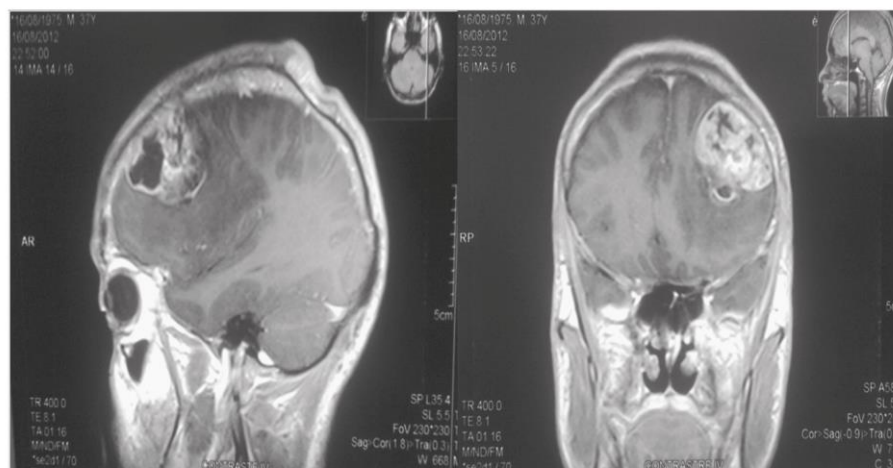
III/IV, dentro del periodo de 5 á 10 años a partir del diagnóstico. (3)

Macroscópicamente suelen mostrar zonas necróticas y hemorrágicas, lo que justifica el término de multiforme. Microscópicamente está constituido por células con grados variables de anaplasia, entre las que se incluyen elementos con diferenciación glial en la mayor parte de los casos y células pequeñas, poco diferenciadas. Al igual que el astrocitoma anaplásico, muestra alta densidad celular, elevado índice de proliferación con presencia de figuras mitóticas atípicas y gran variabilidad en la morfología nuclear. Además son características la proliferación microvascular y la presencia de focos de necrosis, en torno a los cuales se suelen colocar las células tumorales formando empalizadas. (3,4)



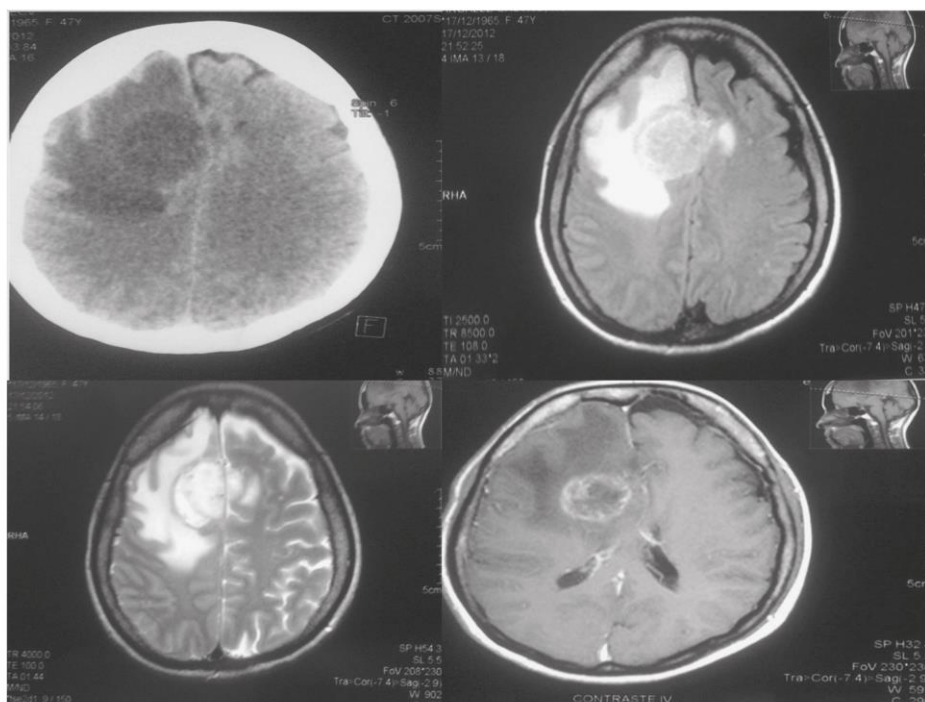
**Figura 2:** TAC Y RMN cortes axiales. Glioma de alto grado frontal izquierdo.

Fuente: Autores



**Figura 2:** RMN corte sagital y coronal. Glioma de alto grado frontal izquierdo.

Fuente: Autores



**Figura 1:** Glioblastoma Multiforme frontal derecho.

**Fuente:** Autores

En la TAC, el GBM generalmente se presenta como una lesión con un anillo periférico de captación de contraste irregular, rodeando una zona central hipodensa que corresponde a la necrosis. En la RM, en imágenes ponderadas en T1, la estructura anular de captación de contraste corresponde a la estructura de mayor celularidad y vascularización tumoral. En T2, el tumor aparece peor definido, ya que se superpone al edema vasogénico que rodea a los márgenes anulares. (3,4)

Son más frecuentes en hombres que en mujeres, en el caso de los primarios; en cambio, en el caso de los secundarios, la incidencia es algo mayor en mujeres. Los primarios ocurren mayormente en pacientes de mayor edad, mientras que los secundarios tienden a ocurrir en pacientes por debajo de los 45 años. (3)

La localización del GBM ocurre a nivel de todo el cerebro, tronco cerebral y cerebelo. En hemisferios cerebrales el pico de incidencia es entre la 5ta y 6ta décadas. Hay un predominio del sexo masculino en relación 3:2. La localización de tronco predomina en la infancia y el cerebelo es una localización poco común. (3)

La predisposición genética está descrita en el Síndrome de Turcot, en la Enfermedad de Ollier y en el Síndrome de Mafucci. La Neurofibromatosis tipo 1 está asociada a GBM y también a mutaciones germinales en p53, en pacientes con Síndrome de Li Fraumeni. Además se describen mutaciones de p53 en tumores multicéntricos. La irradiación es un factor predisponente en raras ocasiones. (3)

Los pacientes con este tipo de tumor tienen una sobrevida de aproximadamente 12 meses. A pesar de los avances en la terapéutica médica y quirúrgica, dicha sobrevida no ha mejorado sustancialmente en la década pasada. (10)

El tratamiento quirúrgico es sólo una parte de la estrategia terapéutica (la cual incluye también radio y quimioterapia). Se está estudiando la utilidad del Ácido Valproico, potencial agente anticancerígeno como terapia coadyuvante con la radioterapia. (2, 17,30)

El abordaje de estos pacientes debe ser realizado por un equipo multidisciplinario que comprende: Neurocirujano, Neurólogo, Neurorradiólogo, Neuropatólogo y Neurooncólogo.

En el presente artículo hacemos una revisión de varias modalidades de tratamiento quirúrgico y sus implicaciones en el mejoramiento de la sobrevida y calidad de vida en este grupo de pacientes.

## Metodología:

### MODALIDADES DE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

#### BIOPSIA ESTEREOTÁCTICA:

Indicaciones para biopsia estereotáctica en gliomas con sospecha de alto grado:

- Tumores localizados en áreas elocuentes o inaccesibles del cerebro
- Pequeños tumores con déficits neurológicos mínimos
- Pacientes en condiciones clínicas precarias que contraindiquen la Anestesia
- Certificar el diagnóstico (sospecha de Linfoma) (18)

Se estima una tasa de error del 25%. El rendimiento de la biopsia es mayor cuando el target alcanzado es el centro de baja densidad o el borde de realce con el contraste. En cuanto a los tumores en hemisferio dominante y disfasia hay riesgo de empeoramiento de su déficit previo. En un estudio de 91 pacientes con GBM de "localización crítica" se encontró que la citoreducción no aumentó la sobrevida y que la biopsia sumada a la radioterapia era más apropiada. (18)

#### CITOREDUCCIÓN:

La citoreducción sumada a la radioterapia complementaria se ha convertido en el standard comparada con otras modalidades de tratamiento. El papel de la quimioterapia adyuvante es también importante. (15,18)

En pacientes a quienes se les ha diagnosticado recientemente de GBM, la resección tumoral agresiva y extensa se asocia a un aumento en la sobrevida total; incluso con resecciones tan bajas como del 78% se ha observado beneficio. (23,32) Se debe intentar la exéresis de la mayor cantidad de tumor posible, minimizando el riesgo de complicaciones neurológicas preservando las estructuras circundantes. (13,18) Estudios han mostrado que cuando se verifica la presencia de un residuo tumoral postoperatorio captante de contraste se establece peor pronóstico (11.8 meses de sobrevida), caso contrario la sobrevida es de 16.7 meses. En la resección parcial de un tumor catalogado como GBM, se ha descrito riesgo de edema y hemorragia postoperatoria (S. del glioma herido). (18)

Se ha establecido como no candidatos a tratamiento quirúrgico:

- Lesión lobar extensa en hemisferio dominante
- Lesiones con compromiso bilateral importante (e. g. Gliomas en alas de mariposa)
- Karnofsky < 70
- En caso de tumores infiltrativos, la condición neurológica bajo tratamiento esteroideo es tan buena como va a ser en el postoperatorio
- Gliomas multicéntricos (18)

#### CONSIDERACIONES QUIRÚRGICAS:

Tomar en cuenta que los gliomas de alto grado son más vascularizados que los de bajo grado, mientras más vascularizado es el borde externo del tumor, la porción interna puede ser más avascular, necrótica y a veces quística. El tejido tumoral vascularizado es más oscuro o rojizo que el tejido cerebral circundante. Las porciones amarillentas son áreas de necrosis y pueden contener venas trombosadas. (21)

El uso del Aspirador ultrasónico debe ser mantenido al mínimo en este tipo de tumores debido a la gran vascularización y tendencia al sangrado. Es preferible el uso de la coagulación bipolar con ayuda de la succión. Al realizar la exéresis tumoral debemos empezar por la periferia del tumor siguiendo su borde externo, coagulando y haciendo hemostasia todo el tiempo. No entramos al centro del tumor a menos que sea necesario para fines de descompresión. (21)

En tumores localizados cerca de áreas elocuentes o en regiones subcorticales entramos al tumor directamente y realizamos la remoción de dentro hacia afuera, tratando en lo posible de manipular al mínimo el tejido funcional vecino. Todos los vasos arteriales deben ser respetados. (21) Es importante tener en cuenta la distancia entre el margen de la resección y la zona cerebral elocuente. Se ha observado que ocurre con menor frecuencia el déficit permanente del lenguaje cuando la distancia entre estas estructuras es mayor a un centímetro. (3) La apertura y cierre de la duramadre son puntos críticos de la cirugía, sobre todo el cierre, ya que se debe tener en cuenta que el paciente va a recibir radioterapia posoperatoria, quimioterapia u otra terapia coadyuvante, por lo que es importante su cierre hermético para evitar fístulas de LCR. Si el cerebro está edematizado se recomienda realizar una plastia meníngea con periotio. (3)

Un estudio demuestra que la tasa de resección completa fue más alta en el grupo que tuvo asistencia con guía intraoperatoria de IRM (Imagen de Resonancia Magnética) con respecto al grupo



que no tuvo dicha asistencia (Senft, 2010). La IRM transoperatoria permite al cirujano continuar inmediatamente con la resección en caso de evidenciarse la presencia de tumor residual. (27)

#### **USO DEL ÁCIDO 5 – AMINOLEVULÍNICO (5-ALA):**

En el GBM se ha observado que la resección quirúrgica completa (RC) de toda la parte del tumor captante de contraste en resonancia magnética se asocia a un beneficio en la supervivencia. Sin embargo, hasta muy recientemente, estas extirpaciones completas se producían en un pequeño porcentaje de los casos; una revisión de la literatura publicada en 2008 encuentra tasas entre el 30 y el 47% en centros de referencia a nivel mundial. El bajo índice de RC se debe, en gran medida, a la dificultad para identificar algunas zonas del tumor en el campo quirúrgico. En un estudio en el que se correlacionó la impresión del cirujano con la RM posquirúrgica, los cirujanos creyeron haber realizado una RC en el 54% de los casos, pero la RM mostró solo un 18% de RC. (1)

El 5-ALA es un precursor en la síntesis de la hemoglobina, la administración oral de esta molécula varias horas antes de la cirugía lleva a la acumulación de la molécula protoporfirina IX (Pp IX) dentro de las células tumorales. Bajo luz azul violeta, esta protoporfirina emite luz en la región roja del espectro visible, permitiendo la identificación del tejido tumoral que de otra manera sería indistinguible del parénquima normal. Es esencial contar con Microscopio operatorio y Sistema de cámara adaptados. (12,14)

La fluorescencia inducida por el ácido 5 aminolevulínico en gliomas de alto grado permite al neurocirujano ver el tumor con claridad en el campo quirúrgico; en estudios aleatorizados (Díez, 2013) ha demostrado un aumento en la tasa de RC del 36 al 65%, acompañado de un beneficio del 21 al 41% en la supervivencia libre de progresión a los 6 meses. (14) Asimismo se ha evidenciado que la resección tumoral con 5-ALA en combinación con la estimulación cortical transoperatoria provee seguridad adicional al neurocirujano durante la resección de tumores en áreas elocuentes. (16)

#### **COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA:**

Las complicaciones asociadas a la craneotomía para la exéresis de un glioma de alto grado, van de 25 al 35%, e incluye tanto complicaciones previsibles como no previsibles. (3) Las complicaciones neurológicas son producto de la lesión directa de estructuras cerebrales, vasculares, edema cerebral y hematomas. Entre las complicaciones sistémicas tenemos: Trombosis venosa profunda, pneumo-

nía, infección de vías urinarias, sepsis, infarto de miocardio, hemorragia digestiva y alteraciones del medio interno. (3)

## **RESULTADOS:**

#### **GLIOBLASTOMA MULTIFORME RECURRENTE:**

A pesar del tratamiento inicial y multimodal del GBM, este tipo de tumor virtualmente siempre recurre, se han identificado ciertos factores en el preoperatorio para predecir la sobrevida luego del tratamiento quirúrgico del GBM recurrente. Los factores asociados con pobre sobrevida postoperatoria fueron: tumor ubicado en área cerebral crítica o elocuente, Karnofsky  $\leq 80$  y volumen tumoral de  $50 \text{ cm}^3$ . (20,26)

Hay estudios que encuentran un aumento de la sobrevida en la resección total completa de GBM recurrentes en la segunda cirugía frente a la resección subtotal, incluso se beneficiarían aquellos pacientes a quienes se les realizó una resección subtotal en la primera cirugía. (6)

La cirugía con Gamma knife puede ser una alternativa a la cirugía abierta para pequeños glioblastomas recurrentes, con una tasa significativamente menor de complicaciones y un probable beneficio en la sobrevida comparado con la reoperación. (28)

En un grupo de pacientes con GBM recurrente, a quienes se les ha administrado quimioterapia con temozolomida, se ha observado una respuesta más favorable cuando el volumen tumoral es menor a  $10 \text{ cm}^3$ . (19) Finalmente (Chaichana et al., 2013) en su estudio sobre pacientes con GBM primarios sometidos a resecciones múltiples; que incluyó 578 pacientes, quienes fueron sometidos a 1,2 ó 3 resecciones tuvieron una media de sobrevida de 4.5, 16.2 y 24.4 meses respectivamente ( $p < 0.05$ ). (11)

## **DISCUSIÓN:**

Se han identificado factores independientemente asociados a un mejor estado funcional postoperatorio (Chaichana, 2011) : score de Karnofsky  $> 90$  en el preoperatorio, convulsiones en el preoperatorio, glioblastoma primario, resección tumoral total, quimioterapia con temozolomida.

Asimismo se han identificado factores implicados con un pobre estado funcional en el postoperatorio: pacientes añosos, presencia de enfermedad arterial coronaria coexistente, nuevo déficit motor postoperatorio. (10)

Otro estudio respecto al pronóstico de los pacientes añosos sometidos a una resección tumoral total, establece que aquellos con un Karnofsky preoperatorio < 80, EPOC, déficit del lenguaje, motor o cognitivo y un tamaño tumoral mayor a 4 cm tienen peor pronóstico<sup>1,2</sup>. Pacientes de este grupo de edad que posean alguno de estos factores, pueden no beneficiarse en mayor medida de una cirugía agresiva en relación a aquellos con un menor número de dichos factores. (9,29)

Se realizó un análisis estratificado por edad en pacientes con GBM sometidos a Resección vs. Biopsia (Oszwald, 2012), en el cual la edad fue un factor pronóstico negativo en pacientes sometidos a biopsia, pero no en pacientes sometidos a resección tumoral. La sobrevida en pacientes sometidos a resección tumoral completa fue de 18 meses. En esta serie la edad no jugó un rol principal en el proceso de toma de decisiones. Se sugiere que en los pacientes > 65 años deben ser tratados usando los mismos criterios de terapia standard que en los pacientes jóvenes. Se recomienda que las decisiones terapéuticas en este grupo de pacientes deben estar basadas en el tamaño del tumor, su localización y su condición clínica general. La edad en sí, no nos debe guiar en la exclusión de este tipo de pacientes de la cirugía o de otro tipo de terapias adyuvantes. (24)

#### **RADIOCIRUGÍA ESTEREOTÁCTICA:**

La Radiocirugía Estereotáctica (RCE) es una herramienta importante en el manejo de tumores cerebrales. En un metaanálisis publicado por Pannullo et al., en el que se incluyeron 456 pacientes con GBM que recibieron RCE provenientes de 11 estudios, la media de sobrevida desde el diagnóstico fue de 13.5-26 meses, mientras que la tasa de complicación total fue de 11.4%. (25) La RCE ofrece un tratamiento efectivo como una terapia de salvataje para un subgrupo de pacientes con pequeñas lesiones recurrentes. Sin embargo su valor terapéutico se ve limitado por las recurrencias periféricas. (5, 7,22)

#### **GAMMA KNIFE:**

Varias series institucionales sugieren que la cirugía con Gamma Knife podría tener un beneficio potencial cuando se emplea luego de completar la radio o quimioterapia o como parte de un régimen de tratamiento inicial al momento de la recurrencia o la progresión. Es menester realizar estudios adi-

cionales y a gran escala para investigar su real utilidad. (8,31)

#### **Conclusiones:**

El Glioblastoma multiforme es un tipo de glioma maligno que comprende aproximadamente del 25 á 30% de las neoplasias primarias cerebrales.

Los gliomas malignos representan uno de los tumores más agresivos y devastadores. Al momento del diagnóstico el tratamiento consiste en resección quirúrgica, tan radical como sea posible seguida de radioterapia. Con esta combinación la tasa de sobrevida total alcanzada es de 9 á 12 meses. Recientemente esquemas de quimioterapia han sido añadidos al arsenal terapéutico con lo que se ha logrado un pequeño incremento de la sobrevida hasta 14 á 19 meses.

La enfermedad es altamente agresiva e infiltrativa, a pesar de observarse en algunos casos una discreta captación de contraste en los márgenes del tumor, en las imágenes de resonancia magnética. No obstante el tratamiento inicial y multimodal del GBM, este tipo de tumor virtualmente siempre recurre, entre los factores asociados con pobre sobrevida postoperatoria tenemos: tumor ubicado en área cerebral crítica o elocuente, Karnofsky  $\leq$  80 y volumen tumoral de 50 cm<sup>3</sup>.

#### **Recomendaciones:**

Es menester realizar estudios adicionales e incluir una mayor cantidad de pacientes, para evaluar los beneficios reales de este abordaje multimodal en el tratamiento quirúrgico de los gliomas malignos. La aplicación de un sistema estandarizado de score sobre el estado clínico del paciente en el preoperatorio puede ayudar en el proceso de toma de decisiones del médico en cuanto al establecimiento de un pronóstico funcional postoperatorio en el momento de la recurrencia tumoral.

La Radiocirugía Estereotáctica y el Gamma Knife podrían aportar un beneficio potencial cuando se emplean como tratamiento complementario, o como parte de un régimen de tratamiento inicial al momento de la recurrencia o la progresión. Es menester realizar estudios adicionales y a gran escala para investigar su real utilidad.

<sup>1</sup> Chaichana K. et al. Surgical outcomes for older patients with glioblastoma multiforme: preoperative factors associated with decreased survival. J Neurosurg 2011, 114: 587-594, Baltimore

<sup>2</sup> Sloan A. (2011) Editorial: Surgery for glioblastoma multiforme. J Neurosurgery 114: 585 - 586, Vol. 114, Cleveland.

## Bibliografía

1. Albert F, Forsting M., Sartor K., Adams H., Kunze S. (1994) Early postoperative magnetic resonance imaging after resection of malignant glioma: Objective evaluation of residual tumor and its influence on regrowth and prognosis. *Neurosurgery* 34: 45–61.
2. Barker C., Bishop A., Chang M., Beal K., Chan T. (2013) Valproic acid use during radiation therapy for glioblastoma associated with improved survival. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* Jul 1; 86(3):504-9.
3. Basso A., Carrizo G., Mezzadri J., Goland J., Socolovsky M. (2010) Gliomas de alto grado. *Neurocirugía Aspectos clínicos y quirúrgicos.* 1ª edición. Rosario, Ed. Corpus. Cap. 18, 222-228; 238-244.
4. Benavides M., Arráez M., Herruzo I. Acha T. (2012) Astrocitomas de alto grado. Tumores del SNC en el adulto y en la infancia. 2da edición. Madrid, Ed. Aula Médica. Cap. 7: 98-99; Cap. 8: 119-121.
5. Binello E., Green S., Germano I. (2012) Radiosurgery for high grade gliomas. *Surgical Neurology Int;* 3, Suppl S2: 1 18-26, New York.
6. Bloch O, Han S., Cha S. et al. (2012) Impact of extent of resection for recurrent glioblastoma on overall survival: clinical article. *J Neurosurg.* Dec; 117(6): 1032-8.
7. Combs S., Widmer V., Thilmann C. (2005) Stereotactic Radiosurgery. Treatment Option for Recurrent Glioblastoma Multiforme. *Cancer* 2005;104: 2168–73, Heidelberg.
8. Crowley R., Pouratian N., Sheehan J. (2006) Gamma knife surgery for glioblastoma multiforme *Neurosurg Focus* Apr 15; 20 (4): E17.
9. Chaichana K., Chaichana K., Olivi A. (2011) Surgical outcomes for older patients with glioblastoma multiforme: preoperative factors associated with decreased survival. *J Neurosurg* 114:587–594, Baltimore.
10. Chaichana K., Aditya N., Parker S. (2011) Factors involved in maintaining prolonged functional independence following supratentorial glioblastoma resection. Clinical article. *J Neurosurg* 114: 604-612, Baltimore.
11. Chaichana K. et al. (2013) Multiple resections for patients with glioblastoma: prolonging Survival. *J Neurosurg.* April; 118(4): 812–820, Maryland.
12. David W. et al. (2012) Glioblastoma Multiforme Treatment with Clinical Trials for Surgical Resection (Aminolevulinic Acid). *Neurosurg Clin N Am.* July ; 23(3): 371–377.
13. Dea N, Fournier-Gosselin MP, Mathieu D, Goffaux P, Fortin D. (2012) Does extent of resection impact survival in patients bearing glioblastoma?. *Can J Neurol Sci.* Sep; 39(5):632-7.
14. Díez R., Slob J., Galván J. (2013) Estudio observacional retrospectivo sobre la efectividad del ácido 5-aminolevulínico en la cirugía de los gliomas malignos en España (Estudio VISIONA) *Neurología* – 506, Pamplona.
15. Fine H., Dear K., Loeffler J., Black P., Canellos G. (1993) Meta-analysis of radiation therapy with and without adjuvant chemotherapy for malignant gliomas in adults. *Cancer* Apr 15;71(8):2585-97.
16. Guenther C., Feigl C., Rainer R. et al. (2010) Resection of malignant brain tumors in eloquent cortical areas: a new multimodal approach combining 5-aminolevulinic acid and intraoperative monitoring. *J Neurosurg* 113: 352-357, Bremen.
17. Guthrie G., Eljamel S. (2013) Impact of particular antiepileptic drugs on the survival of patients with glioblastoma multiforme. *Journal of Neurosurgery Apr Vol. 118 No. 4, Pag. 859-865.* 6
18. Greenberg M. (2010) Malignant astrocytomas. *Handbook of neurosurgery.* 6th edition. N. York, Ed. Thieme. Cap. 21, pág. 600-612.
19. Keles G., Lamborn K, Chang S. et al. (2004) Volume of residual disease as a predictor of outcome in adult patients with recurrent supratentorial glioblastoma multiforme who are undergoing chemotherapy. *J. Neurosurg.* Jan; 100 (1): 41-6.
20. Komotar R., Starke R., Sander C. (2010) Evaluating the benefit of repeat surgery for recurrent glioblastoma multiforme N16, Vol. 67, Number 6, December.
21. Lehecka M., Laakso A., Hernesniemi J. (2011) Gliomas. *Helsinki Microneurosurgery Basics and Tricks.* 1ª edición. Finland, Helsinki University Central Hospital. Cap. 6.5 pág. 228–230.
22. Masciopinto J, Levin A., Mehta M., Rhode B. (1995) Stereotactic radiosurgery for glioblastoma: a final report of 31 patients. *J. Neurosurgery Apr;* 82(4): 530-5.
23. Nader S., Mei-Yin P, McDermott M. (2011) An extent of resection threshold for newly diagnosed glioblastomas Clinical article. *J Neurosurg Vol 115: 3–8,* California
24. Oszvald A., Güresir E., Setzer M., Vatter H. (2012) Glioblastoma therapy in the elderly and the importance of the extent of resection regardless of age Clinical article. *J Neurosurg* 116:357–364, Frankfurt.

25. Pannullo S., Fraser J., Moliterno J., Cobb W., Stieg P. (2011) Stereotactic radiosurgery: a meta-analysis of current therapeutic applications in neuro-oncologic disease. *J Neurooncol.* May; 103(1):1-17.
26. Park J., Hodges T., Arko L. et al. (2010) Scale to Predict Survival After Surgery for Recurrent Glioblastoma Multiforme. *JOURNAL OF CLINICAL ONCOLOGY*, VOL. 28 August : 3838-3843. NUMBER 24, Bethesda.
27. Senft C, Franz K, Blasel S, Oszvald A, Rathert J, Seifert V, Gasser T. (2010) Influence of iMRI-guidance on the extent of resection and survival of patients with glioblastoma multiforme. *Technol Cancer Res Treat.* Aug; 9(4): 339-46.
28. Skeie S., Enger P., Brogger J. et al. (2012) Gamma Knife Surgery versus Reoperation for Recurrent Glioblastoma Multiforme *World Neurosurg.* Dec; 78(6):658-69, Bergen.
29. Sloan A. (2011) Editorial: Surgery for glioblastoma multiforme. *J Neurosurgery* 114: 585 – 586, Vol. 114, Cleveland.
30. Tsai H., Wei K., Tsai C. et al. (2012) Effect of valproic acid on the outcome of glioblastoma multiforme. *Br J Neurosurg.* Jun; 26(3):347-54.
31. Webster R., Pouratian N., Sheehan J. (2006) Gamma knife surgery for glioblastoma multiforme. *Neurosurg Focus* 20 (4):E17, Virginia.
32. Zinn P., Colen R., Kasper E., Burkhardt J. (2013) Extent of resection and radiotherapy in GBM: A 1973 to 2007 surveillance, epidemiology and end results analysis of 21,783 patients. *Int J Oncol.* 2013 Mar; 42(3):929-34.



**Dr. Christian Xavier Diez Pingel**

*Médico egresado del posgrado de neurocirugía Universidad San Francisco de Quito, posgrado de neurocirugía Hospital Carlos Andrade Marín QUITO – ECUADOR*

**Dr. José Leonardo Acosta Quintana,**

*Residente Becario, Posgrado de Neurocirugía USFQ*

**Dr. Santiago Xavier Aguayo Moscoso**

*Médico egresado del posgrado de medicina crítica y terapia intensiva USFQ · HCAM*



Órgano de Divulgación  
Académico Científico de la  
Facultad de Ciencias Médicas  
de la Universidad de Guayaquil

Facultad de  
Ciencias Médicas

Volumen 7  
Enero - Marzo 2014  
ISSN 390 4442

# REVISTA



UG



FACULTAD DE  
CIENCIAS  
MÉDICAS

#### Artículos Originales / Original Articles

*Utilidad Del Test En Mesa Basculante Para Diagnóstico Etiológico De Síndrome*  
*Utility Of The Tilting Table To Test Etiologic Diagnosis*

*Mielomeningocele Lumbosacro: Fisiopatología, Métodos De Diagnóstico (Revisión De Técnica Quirúrgica Abierta Postnatal Y Perspectiva A Futuro)*  
*Lumbosacral Myelomeningocele: Pathophysiology, Diagnosis Of Postnatal Open Surgical Technique And Perspective To Future Review Methods*

#### Artículos de Revisión / Review Articles

*Púrpura Anafiláctida de Schönlein-Henoch / Revisión De La Literatura. Presentación De Un Caso*  
*Anaphylactoid purpura Henoch-Schönlein / Revision Of Literature. Presentation Of A Case*

#### Reporte de Casos / Report of Cases

*Uso De Corticoides En Enfermedad Inflamatoria Intestinal Colitis Indeterminada: Una Alternativa Conservadora*  
*Use Of Corticosteroids In Inflammatory Bowel Disease Indeterminate Colitis A Conservative Alternative*

*Aplasia Cutis Congénita Asociada A Feto Papiráceo: A Propósito De Un Caso*  
*Aplasia Cutis Congenital Associated Papyraceous Fetus: Apropos Of A Case*

#### Artículos Por Invitación / Articles By Invitation

*Traqueotomía En Niños: Experiencia Hospital Baca Ortiz*  
*Tracheostomy In Children: Experience Hospital Baca Ortiz*

#### Actualidad Farmacológica / Current Pharmaceutical

*Glifosato - Glyphosate*

#### Artículos Históricos Y Filosóficos / Historical Articles And Philosophy

*La Fiebre Amarilla en Guayaquil en 1842 21era Parte*  
*Yellow fever in Guayaquil in 1842 (2nd part)*

#### Diagnóstico Express / Diagnostic Express

*Test Radiológico ¿Cuál es su diagnóstico?*  
*Radiological Test. What is your diagnosis?*

#### Foto Médica / Medical Photo

*Carcinoma Espinocelular / Carcinoma Squamous Cell*  
*Acantosis Pigmentaria Diseminada Paraneoplásica*  
*Acanthosis Nigricans Disseminated Paraneoplastic*

Indexada en:  
Sistema Regional de Información  
en Línea para Revistas Científicas  
de América Latina, el Caribe, España y Portugal  
LATINDEX  
[www.revistamedicinaug.edu.ec](http://www.revistamedicinaug.edu.ec)  
[revistamd@ug.edu.ec](mailto:revistamd@ug.edu.ec)

# MIELOMENINGOCELE LUMBOSACRO: FISIOPATOLOGÍA, MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

## REVISIÓN DE TÉCNICA QUIRÚRGICA ABIERTA POSNATAL Y PERSPECTIVA A FUTURO

Diez Pingel Christian Xavier<sup>1,a</sup> Acosta Quintana José Leonardo<sup>1,a</sup> León Aveiga Carlos Alberto<sup>1,a</sup>

### RESUMEN

El mielomeningocele es la forma más común de disrafismo espinal. Ocasionado por una falla en el cierre del tubo neural, aproximadamente, en el día 21 del desarrollo (Neurulación primaria), produciendo un canal espinal abierto con exposición de elementos nerviosos. Luego la placoda neural queda sometida a lesiones traumáticas intraútero adicionales. La etiología exacta del MMC es desconocida, pero su origen es, probablemente, multifactorial. La cirugía posnatal no va a restaurar la función neurológica. Debido al riesgo de infección, el cierre debe ser realizado dentro de las 36 horas posparto.

Describiremos la técnica quirúrgica de reparación posnatal y algunas consideraciones sobre la fisiopatología, sobrevida y la cirugía en etapa fetal.

#### Palabras clave:

Mielomeningocele, defectos del tubo neural, hidrocefalia, diagnóstico prenatal, espina bífida, Malformación de Chiari tipo II, médula anclada, cirugía fetal.

### SUMMARY

This is the single most common form of spinal dysraphism. Represents a failure of closure of the neural tube at approximately day 21 of development (primary neurulation), resulting in an open spinal canal with exposed neural elements. The neural placode then undergoes further traumatic injury in utero. The exact etiology of MMC is unknown, but its origin is likely multifactorial. Postnatal Surgery will not restore neurological function; because of the risk of infection, closure of the defect should be carried out within 36 hours of birth.

We describe the surgical technique of postnatal repair and some considerations on the pathophysiology, survival and surgery in the fetal stage.

#### Keywords:

Myelomeningocele, neural tube defect, hydrocephalus, prenatal diagnosis, spina bifida, Chiari malformation Type II, spinal cord tethering, fetal surgery.

<sup>1</sup> Hospital Carlos Andrade Marín  
<sup>a</sup> Doctor

Recibido el 13 de Diciembre del 2013  
Aceptado el 27 de Enero del 2014.

Correspondencia  
Dr. Christian Xavier Diez Pingel  
Hospital Carlos Andrade Marín  
Postgrado de Neurocirugía, Universidad San Francisco de Quito.  
Email: chdiezpingel@yahoo.es  
Celular: 0984194043  
Quito - Ecuador



## INTRODUCCIÓN

Es la disrafia espinal abierta más frecuente del período neonatal. Se observa en el 2% de los nacidos vivos, siendo mayor la incidencia en la población blanca y en el sexo femenino, ésta aumenta con la consanguinidad y con los antecedentes familiares<sup>1, 2, 3,4</sup>. En el seno de la lesión se muestra que el tejido nervioso se encuentra separado de la piel por una zona intermedia (epitelio de transición), caracterizado por una membrana irregular fina y que puede estar ausente en algunas zonas. Subyacente a la placa se encuentra el saco aracnoideal, en el que se encuentran las raíces nerviosas que salen de la médula espinal y el LCR. La parte de la placa en contacto con el exterior es la que al unir sus extremos laterales constituirá el interior de la médula y se continúa con el conducto central del epéndimo<sup>1,2,3</sup>. Son frecuentes la colpocefalia y la agenesia del cuerpo calloso (figuras 1 y 2)<sup>2,4,5,6,11</sup>.

La sobrevida de los pacientes con mielomeningocele (MMC), está ligada no sólo a la severidad del defecto sino también al tipo y calidad de atención médica que recibe. En áreas rurales al norte de China, la mortalidad de un recién nacido con MMC alcanza casi el 100%, mientras que en Estados Unidos es del 10%<sup>2</sup>. Cuando el tratamiento es adecuado, la sobrevida es mayor al 85%, logrando que más de tres cuartas partes de los pacientes deambulen con ayuda de muletas o corsé. La función esfinteriana es normal en sólo el 5%. El 80% de los pacientes con MMC tienen un coeficiente intelectual normal o superior a la media<sup>1</sup>.

**Figura 1.** Mielomeningocele lumbosacro



### FISIOPATOLOGÍA

El MMC es consecuencia de un defecto primario en el cierre del tubo neural (DCTN), esto implica, por un lado, una falta de cierre de la columna del feto (trastorno mesodérmico) y, por otro, trastornos a nivel de la espinal (trastorno neuroectodérmico)<sup>2</sup>.

Además, existiría una lesión secundaria de la placoda neural por exposición al contacto con el líquido amniótico. El crecimiento fetal durante el último trimestre del embarazo produciría de forma mecánica lesiones en el tejido neural, debido al roce y deformación de la médula contra las paredes del útero y por la cifoescoliosis de la columna (columna inestable). Es de considerar también, el potencial trauma medular en el momento del nacimiento<sup>2,3,6</sup>.

### CONSIDERACIONES AL INGRESO

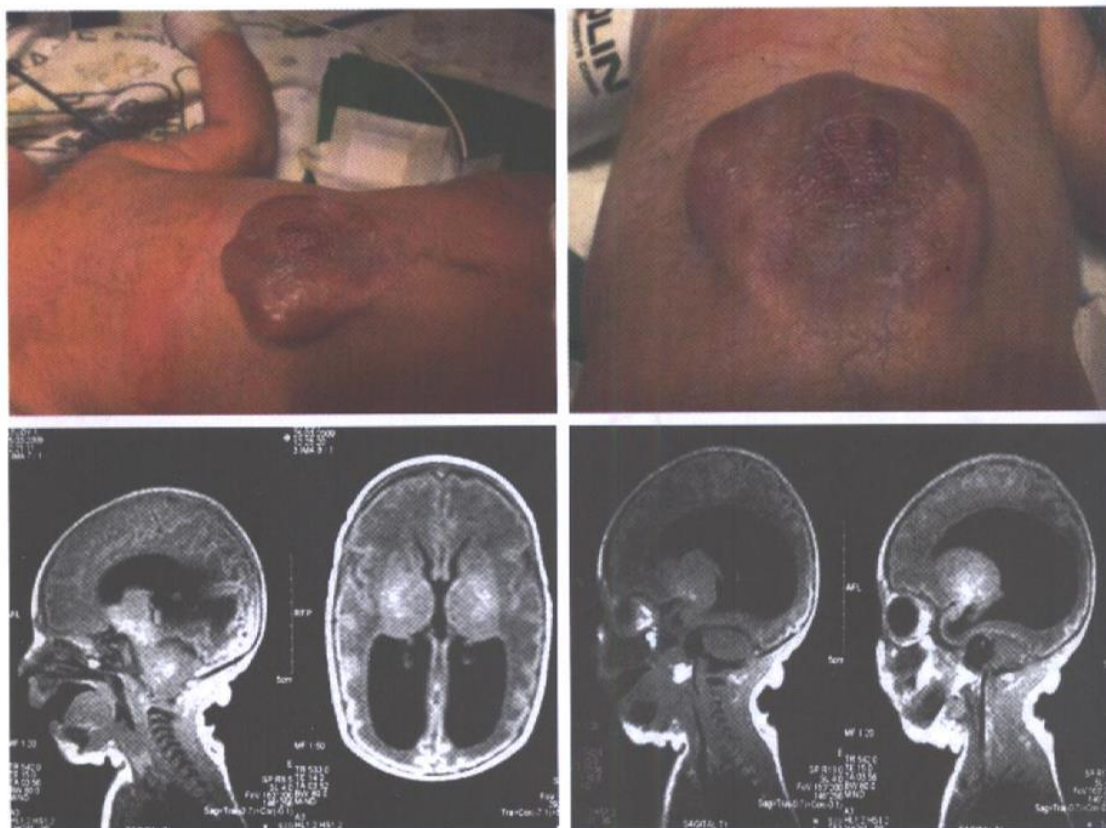
Es necesario documentar la edad, APP y AGO maternos, curso y posibles complicaciones de la gestación y el parto. Medir el tamaño del defecto, determinar si se encuentra cerrado o abierto, o si fistuliza LCR; en este caso iniciar profilaxis con antibióticos<sup>2,3,4</sup>.

Realizar un exhaustivo examen neurológico, el nivel sensoriomotor debe ser interpretado observando tanto los movimientos espontáneos como las respuestas a la estimulación sensorial, verificar la continencia de esfínteres y los reflejos. Valoración de pares craneales bajos. Es importante conocer si el llanto es fuerte, si hay estridor inspiratorio o episodios apnéicos que nos hagan sospechar en la malformación de Chiari II<sup>2,4</sup>. Se debe esperar hasta una semana después del procedimiento quirúrgico del cierre para estimar de modo adecuado el nivel de lesión medular<sup>1,2</sup>.

Consignar el perímetro cefálico del niño y valorar la tensión de las fontanelas, diastasis de suturas o adelgazamiento de la calota craneana, hechos que se observan en pacientes con hidrocefalia evidente al nacimiento I. Colocar al recién nacido en decúbito ventral y discreto trendelenburg, rotarlo a los decúbitos laterales<sup>3,4</sup>.

Es importante Informar a los padres, previamente, sobre la situación clínica del paciente y sobre los beneficios y riesgos del procedimiento quirúrgico.<sup>10</sup>

**Figura 2.** Calpocefalia y Agenesia del cuerpo calloso





## MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO PRENATAL

### M. Invasivos:

Amniocentesis: nos permite realizar cariotipo y dosaje de alfa-fetoproteína del líquido amniótico entre las semanas 14 y 16 1,2. Cuando se encuentran niveles elevados de alfa fetoproteína, entre las semanas 16 y 18 de gestación, se detecta el 99% de los DCTN 2.

### NO INVASIVOS

#### Ecografía Materna y fetal

El Abombamiento frontal (signo del limón), se asocia fuertemente al MMC (98%), cuando se observa en fetos de menos de 24 semanas de gestación.

La curvatura anormal del cerebelo (signo de la banana) asociado con obliteración de la cisterna magna, es observado con menor frecuencia en el segundo trimestre en fetos con DCTN, sin embargo, su especificidad y valor predictivo es muy alto 1,2.

El examen de la columna vertebral pondrá de manifiesto la raquisquis, como un ensanchamiento del espacio interarticular; ausencia de láminas y apófisis espinosas (durante el tercer trimestre) y cifosis 2. La ecosonografía permite la identificación de alteraciones en el cuello uterino, tales como su acortamiento, lo cual puede llevar al desencadenamiento de un trabajo de parto con posterioridad a la corrección intraútero del MMC y, por lo tanto, contraindicaría la cirugía fetal. También permite correlacionar el nivel lesional (nivel vertebral más alto de raquisquis) con el nivel posnatal, pareciendo ser el hallazgo prenatal el que aporta mayor predicción de la función motora de los miembros inferiores 2.

Resonancia magnética obstétrica: Se puede realizar en etapa prenatal desde 1998, mediante la aplicación de técnicas de proceso ultrarápido tipo HASTE (1.5 tesla), a fin de compensar los probables movimientos del feto 2.

### DIAGNÓSTICO POSNATAL

Se deben obtener estudios de imagen: eco transfontanelar, TAC simple de encéfalo al ingreso, RMN simple de encéfalo (figura 2) y de columna vertebral. Es aconsejable realizar estudios ecosonográficos de abdomen superior e inferior para descartar otras anomalías congénitas.

### CONDUCTA TERAPÉUTICA

Los objetivos del tratamiento inicial son: reducir la can-

tidad de daño neurológico causado por el defecto, minimizar las complicaciones como las infecciones, la fistula e hipotensión del LCR y la preservación de las funciones no afectadas 2,3,10. Una vez diagnosticado el trastorno, el nacimiento debe hacerse por cesárea y se debe proteger adecuadamente el saco y sus cubiertas (mantener la placoda húmeda y estéril con solución fisiológica) 1, 11, 2.

Condiciones preexistentes que contribuyen a una pobre evolución y que debieran pesar al momento de adoptar la decisión de operar este tipo de pacientes incluyen: gran cifosis, hidrocefalia marcada, parálisis arriba del nivel de L3, otros defectos congénitos mayores 11.

El tratamiento de estos niños requiere de un abordaje multidisciplinario entre neurocirujanos, neurólogos, urólogos, ortopedistas, pediatras, psicólogos, kinesiólogos, terapeutas ocupacionales y asistentes sociales 1.

Debe ser intervenido dentro de las primeras 24 a 36 horas posparto, dependiendo del estado clínico del niño, evidentemente, entre más aplacemos la cirugía, se incrementará el riesgo de complicaciones de tipo infeccioso y de fistula de LCR. Se debe coordinar con el centro quirúrgico y el anestesiólogo de guardia la disponibilidad de quirófano para nuestro paciente, ya que el neonato no puede estar en ayunas (NPO) por más de tres horas. No olvidar realizar tipificación sanguínea y preparar un paquete de eritrocitos 1.

Es importante explicar a los padres, la posibilidad de que el paciente precise colocarle un sistema de derivación ventrículo-peritoneal debido al desarrollo de Hidrocefalia, la cual está presente en aprox. el 85% de los pacientes con MMC. Sin embargo, sólo el 15% de ellos tiene PC más allá del percentilo 95 al nacimiento, el resto va a desarrollarla luego del cierre (puesto que se elimina una vía de salida del LCR) 2,4,11. Se debe tratar la hidrocefalia tempranamente, hacerlo de forma simultánea en caso de que sea manifiesta al nacer 4.

Descripción del procedimiento operatorio empleado para cierre posnatal de Mielomeningocele lumbosacro: (Figuras 3 – 6)

El procedimiento se realiza con el paciente en decúbito prono sobre la mesa de Neonatología, bajo anestesia general. Se colocan almohadillas, transversalmente, debajo del paciente de manera que el abdomen cuelgue libremente. Chequear puntos de presión (ojos, brazos, genitales, rodillas y talones). Se vendan los brazos y piernas (vendas de algodón) para ayudar a mantener el calor corporal 11.

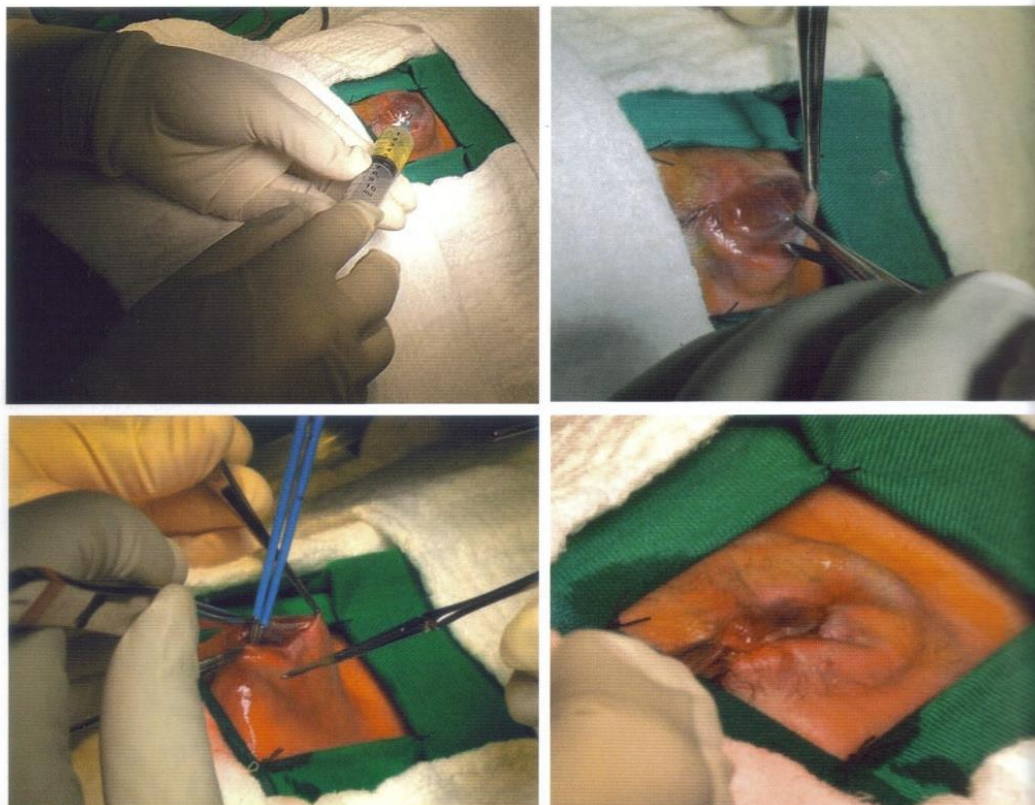
Preparar la piel, no la placoda. Se debe hacer una preparación bastante amplia de la piel, abarcar toda la espalda (en caso de ser necesario un flap para el cierre del defecto) <sup>11</sup>.

Inicialmente, realizamos punción y vaciamiento del saco herniario. Realizar hemostasia cuidadosa. Procedemos a una disección minuciosa de la placa neural separándola de la piel circundante y de elementos epiteliales y dérmicos anómalos, removiéndolos circunferencialmente, teniendo especial cuidado en la porción rostral <sup>11</sup>.

Tunelización de placa neural, con puntos separados de Vicryl 6.0 (ó 5.0). Identificar y ligar el filum terminal. Formación de plano dural de forma circunferencial. Cierre dural mediante sutura continua con vicryl 6.0 (ó 5.0). Una cantidad suficiente de LCR debe ser liberada durante el cierre en casos de marcada hidrocefalia, para evitar la necesidad de derivación ventrículo peritoneal en el mismo procedimiento anestésico y minimizar así los riesgos de infección del sistema. Formación de plano aponeurótico con vicryl <sup>4,0 11,12</sup>.

Síntesis de tejido celular subcutáneo mediante puntos separados de vicryl 4.0. Posteriormente, el cierre de la piel de forma vertical, mediante sutura continua de monofilamento nylon 4.0 (ó 5.0). Si es necesario, realizar disecciones extrafasciales para permitir mayor movilidad de la piel y facilitar el cierre. Evitemos cerrar la herida bajo tensión. Cubrir la herida adecuadamente para prevenir la contaminación fecal. En el postoperatorio debemos mantener al infante en decúbito prono y continuar la profilaxis antibiótica por 24 horas. Vigilar el desarrollo de hidrocefalia (abombamiento de la fontanela, aumento del perímetro cefálico, aumento del tamaño ventricular en los controles de ultrasonido) <sup>5,11</sup>.

**Figura 2.** Colpocefalia y Agenesia del cuerpo calloso





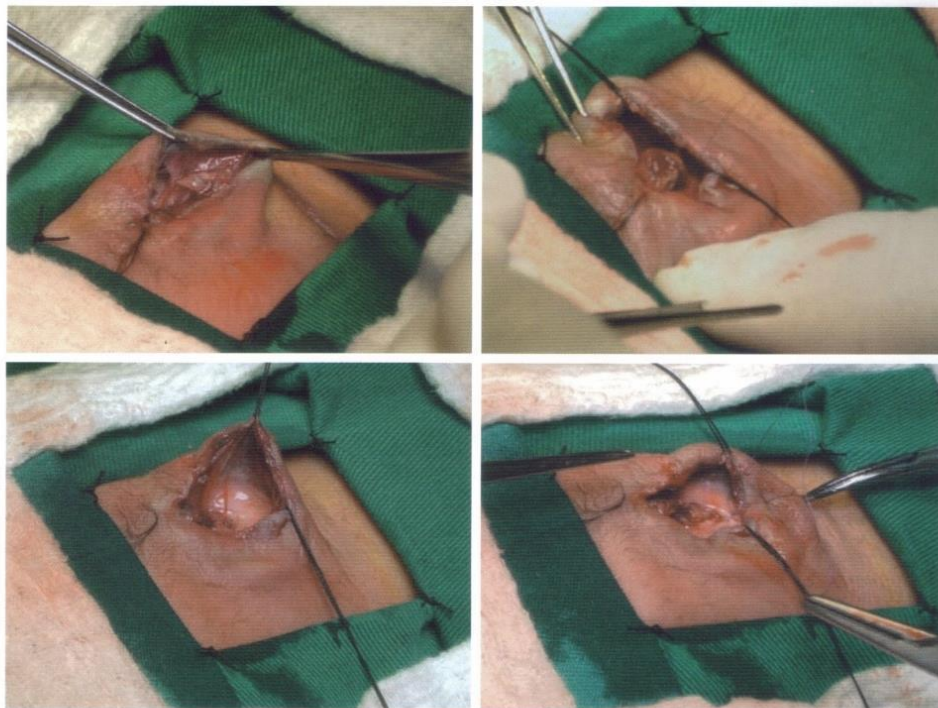
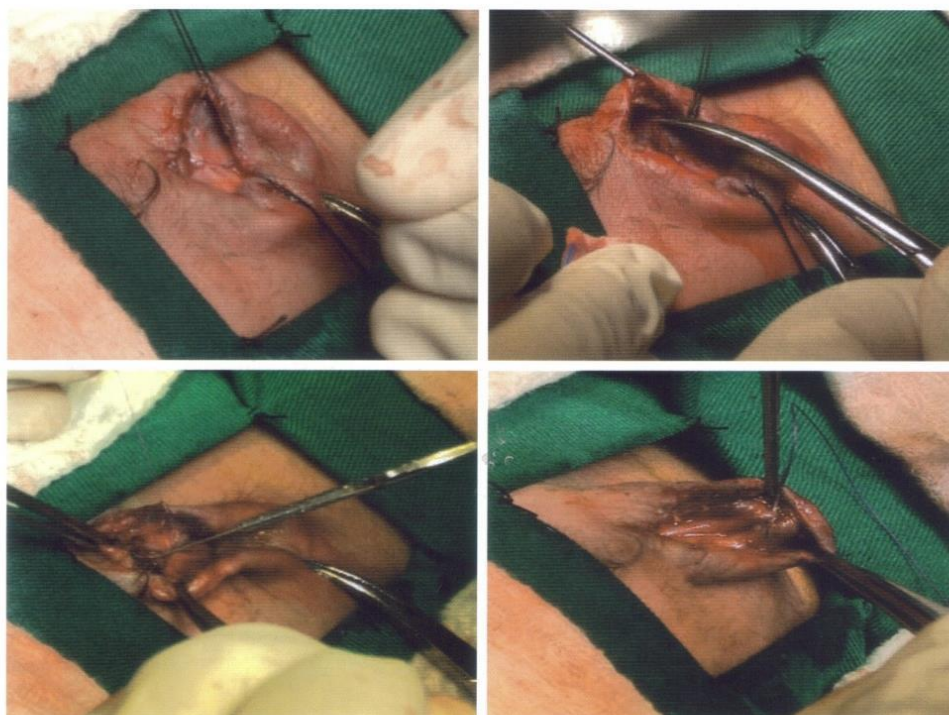
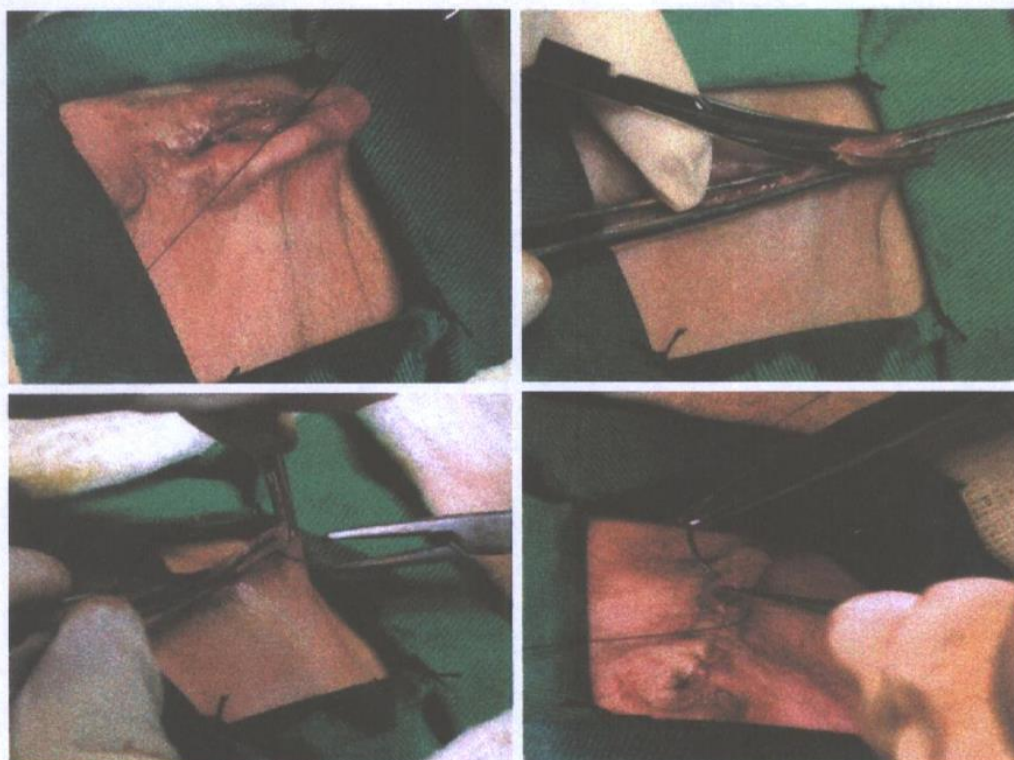
**Figura 4.** Tunelización de la placa neural**Figura 5.** Cierre dural hermético y disección extrafascial.

Figura 6. Síntesis por planos: regularización de bordes de la herida.



#### COMPLICACIONES DEL PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO:

Las complicaciones inmediatas (días 0 y 30): pérdida de LCR a través de la herida y mala cicatrización de la herida o dehiscencia <sup>2</sup>. Cuando el estado de un paciente que tiene MMC se deteriora, siempre es necesario descartar la posibilidad de un malfuncionamiento de la derivación <sup>4</sup>.

Las complicaciones tardías ocurren más allá del día 30, incluso años después. Tenemos el S. de médula anclada, siringomielia, compresión bulbar en el agujero occipital (M. de Chiari II sintomática) y el quiste dermoide <sup>2,4</sup>.

#### DISCUSIÓN

La introducción de sistemas de derivación ventriculo-peritoneal en la década de los 1950s alteró la historia natural del MMC, previo a esto la sobrevida era la excepción <sup>8</sup>. Veenboer et al mencionan en su estudio sobre la continencia urinaria en adultos, que la continencia total fue alcanzada en el 37% de los casos. El nivel neurológico de la lesión y la hidrocefalia fueron asociados con incontinencia. En el 25% de los casos se observó algún grado de

daño renal. En el 1% de los casos, trastornos del detrusor actuaron como factores pronósticos adversos para el desarrollo de daño renal <sup>8</sup>.

Desde el punto de vista económico, son realmente elevados los costos que implica el cuidado de un paciente con MMC: solo en USA, el cuidado de pacientes con estas características implicó en 1988 un gasto de 500 millones de dólares, lo que equivale a 294.000 por paciente <sup>2</sup>.

Uno de los mayores descubrimientos en la prevención de anomalías congénitas ha sido la evidencia de que la suplementación con folato periconcepcional puede reducir el riesgo de DCTN (de presentación aislada, no así los asociados a síndromes), malformaciones cardiovasculares, paladar hendido y anomalías urogenitales <sup>9</sup>. Se recomienda la ingesta de ácido fólico durante los 2 ó 3 meses previos a la concepción planificada y durante el primer trimestre de embarazo (0.4 mg diarios) <sup>1,9</sup>. La exposición materna al calor (saunas o fiebre) en el primer trimestre, el uso del valproato y la obesidad están asociados a un incremento del riesgo de defectos del tubo neural <sup>6</sup>. La inmovilidad, pobre reserva respiratoria, obesidad, alergia al látex y la cifoescoliosis progresiva contribuyen a aumentar



los riesgos. Es esencial que el manejo del drenaje urinario se establezca en la niñez. La vejiga neurogénica no mejora con el tiempo. La independencia en la vida adulta solo es posible con una intensa preparación en la niñez <sup>5,13,15</sup>.

Los niños que son continentes y tienen lesiones debajo de L2, tendrán probablemente una función sexual normal. La actividad sexual en adolescentes, especialmente, en aquellos con hidrocefalia es limitada (pero no ausente). Sin embargo, durante la adultez cerca de dos tercios tienen una pareja regular. La fertilidad está probablemente preservada en aquellos que son naturalmente potentes. Hay un gran riesgo de defectos del tubo neural en la descendencia, a menos que se indique la ingesta profiláctica de ácido fólico <sup>5,13,15</sup>.

### CIRUGÍA FETAL PARA EL MIELOMENINGOCELE

En 1990 Heffez et al. publicaron un trabajo demostrando que la exposición quirúrgica de la médula en fetos de rata produce parálisis del tren posterior al nacimiento, como consecuencia del daño sufrido por la médula por el contacto con el líquido amniótico. Señalaron además que estas lesiones ocurren cuando el LA se vuelve hipotónico e hiponatrémico, lo que lleva a un edema osmótico del tejido expuesto. Además, en la última etapa del embarazo, las concentraciones de urea y ácido úrico en LA se incrementan de forma dramática. Estos hallazgos refuerzan el concepto del daño secundario que sufre la placoda neural <sup>2, 14, 16</sup>.

En 2011 se publicó el estudio Management of Myelomeningocele Study (MOMS), estudio aleatorizado comparando los fetos operados prenatalmente (antes de las 26 semanas de gestación), con los operados en el período posnatal. Los resultados mostraron la reducción de la necesidad de derivación ventrículo-peritoneal a los 12 meses y una mejoría de la función motora a los 30 meses de edad con la intervención prenatal sin reportar una importante morbilidad materna. <sup>15,17,18</sup> La cirugía prenatal también ha demostrado un grado superior de corrección de la hernia cerebelosa asociada con la malformación Chiari tipo II y un aumento de la capacidad de deambulación autónoma, superior a la alcanzada con la cirugía posnatal <sup>15,16,18</sup>.

### CONCLUSIONES

La sobrevivencia de los niños ha aumentado en el mundo occidental, pero a la edad de 35 años, cerca del 50% habrán muerto. En los adultos, la causa más común de muerte son las enfermedades cardíacas y pulmonares. Aquellos que caminan en la niñez tienen un 20 a 50% de chance de volverse dependiente de silla de ruedas en la adultez <sup>13</sup>.

La cirugía prenatal del mielomeningocele redujo la necesidad de derivación ventrículo-peritoneal y mejoró la evolución motora a los 30 meses, pero está asociada a riesgos materno-fetales <sup>17</sup>.

### BIBLIOGRÁFICAS

- Mezzadri J., Goland J., Socolovsky M. Introducción a la neurocirugía. Anomalías del desarrollo vertebral. Cap. 12, pág. 195 – 196.
- Basso A., Carrizo G., Mezzadri J., Goland J., Socolovsky M. Neurocirugía: Aspectos clínicos y quirúrgicos. Mielomeningocele. Cap. 72, 776 -783.
- Gardella J. Conceptos de patología neuroquirúrgica. Neurocirugía en los extremos de la vida. Cap. 13, pág. 241 – 242. B.Aires 2012.
- Greenberg M. Disrafismo medular: Manual de Neurocirugía. Ed. Journal, B.Aires 2004, Vol. I Cap. 6, pág. 260 – 264.
- Anne J. Moore and David W. Newell. Neurosurgery Principles and Practice. Spinal Dysraphism. Springer London 2005. Cap. 27, pág. 477 – 480.
- Greenberg M. Spinal dysraphism. Handbook of neurosurgery. Thieme N.York, 6th edition, Cap. 4, pág. 114 – 118.
- Joseph H. Platt Jr, M.D. Treatment of myelomeningocele: a review of outcomes and continuing neurosurgical considerations among adults. J Neurosurg Pediatrics 6:000-000, 2010.
- Veenboer PW, Bosch JLHR, van Asbeck FWA, de Kort LMO. Upper and Lower Urinary Tract Outcomes in Adult Myelomeningocele Patients: A Systematic Review. October 2012 | Volume 7 | Issue 10 | e48399.
- Safi J., Joyeux L., and Chalouhi G. "Periconceptional folate deficiency and implications in neural tube defects". Journal of Pregnancy, Volume 2012, 9 pages.
- Guzmán A., Calvit M., Bruggeman L. "Información necesaria para el consentimiento informado de una reparación de un mielomeningocele". Servicio de neurocirugía, hospital del niño de panamá, página oficial www.hden.sld.pa 2006.
- Connolly E., McKhann G., Huang J. Fundamentals of operative Techniques in Neurosurgery. Myelomeningocele Repair. Cap. 159, 690 – 692.
- Lien SC, Maher CO, Garton HJ. Local and regional flap closure in myelomeningocele repair: a 15-year review. Childs Nerv Syst. 2010 Aug; 26(8):1091-5. Epub 2010 Mar 2.
- Christopher R. J. Woodhouse. Myelomeningocele: neglected aspects. Pediatr Nephrol (2008) 23:1223-1231.
- Danzer E., Scott N. Fetal Surgery for Myelomeningocele: Patient Selection, Perioperative Management and Outcomes. Fetal Diagn Ther 2011;30:163-173
- Saadai P, Farmer D. Clinics in Perinatology: Fetal Surgery for Myelomeningocele. Clin Perinatol. 2012 June ; 39(2): 279-288.
- Adzick N. Fetal myelomeningocele: natural history, pathophysiology, and in-utero intervention. Semin Fetal Neonatal Med. 2010 February ; 15(1): 9-14.
- N. Scott Adzick, M.D., Elizabeth A. Thom, Ph.D. A Randomized Trial of Prenatal versus Postnatal Repair of Myelomeningocele. n engl j med 364;11 nejm.org march 17, 2011
- Carreras E., Maroto A., Silvia Arévalo. Tratamiento prenatal del mielomeningocele. Diagn Prenat. 2012.



**UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
REVISTA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

Oficio 018

Quito, 2017-02-7

Doctor  
José Leonardo Acosta Quintana  
Presente

De mi consideración

Como editor de la Revista de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central del Ecuador, a petición de parte, certifico que es **autor** del artículo

1. XANTOASTROCITOMA PLEOMÓRFICO: REPORTE DE CASO

Fue presentado a la Revista de la Facultad. Al momento está editado. Será incluido en uno de los números del año 2016.

Agradezco su deferencia para remitirnos su importante contribución al quehacer científico de la Universidad Central.

Atentamente

Mauricio Medina Dávalos  
Editor  
Revista Facultad de Ciencias Médicas



cc            archivo



## **XANTOASTROCITOMA PLEOMORFICO: Reporte de un caso**

**Autores.- Dr. Carlos Alberto León<sup>1</sup>, Dr. José Leonardo Acosta<sup>2</sup>,**

**Dr. Christian Xavier Diez<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Universidad San Francisco de Quito – Médico Posgradista B6 Neurocirugía

<sup>2</sup>Universidad San Francisco de Quito – Médico Posgradista B5 Neurocirugía

<sup>3</sup>Hospital Carlos Andrade Marín – Médico Tratante especialista Neurocirujano

Correspondencia: Dr. Carlos León – carlos24\_08@yahoo.com

### **RESUMEN**

Los autores presentamos un caso médico-quirúrgico que fue atendido en el Hospital Carlos Andrade Marín de la ciudad de Quito-Ecuador, en el año 2012, el cual trajo al servicio de Neurocirugía un reto diagnóstico, por la complejidad del diagnóstico histopatológico que representa su rareza.

El caso llama la atención ya que viene con un diagnóstico histopatológico ya establecido de meningioma atípico grado II, el cual fue resecado por dos ocasiones en el transcurso de 6 años de presentación de la clínica y que además recibió radioterapia luego de la segunda resección.

El paciente acudió al hospital con cefalea holocraneal intensa y hemiparesia braquio-crural derecha, en los estudios de resonancia magnética nuclear con gadolinio, se observó el crecimiento de una lesión occipital izquierda con edema perilesional.

Se realizó la resección total de la lesión a través de la craniectomía previa, como hallazgos macroscópicos importantes se encontró una masa violácea que infiltra la duramadre y que no tiene un plano de clivaje.

El estudio histopatológico describió una neoplasia glial hiper celular, con infiltración difusa, que a la inmunohistoquímica reaccionó con positividad intensa para PGAF (proteína glial ácida fibrilar), S100 y CD56 en células tumorales, CD34 positivo. KI67 positivo en 3% y P53 débilmente positivo lo cual dio como conclusión que se trató de un Xantastrocitoma Pleomorfo WHO II.

Palabras clave: Xantastrocitoma pleomórfico, Meningioma atípico recidivante, xantoma fibroso, astrocitoma grado II.

### **PLEOMORPHIC XANTHOASTROCYTOMA: report of one case.**

#### **SUMMARY**

The authors present a medical-surgical case was treated at the Carlos Andrade Marín Hospital in the city of Quito, Ecuador, in 2012, which brought the service

of Neurosurgery a diagnostic challenge due to the complexity of histopathological diagnosis representing her rarity.

The case is striking because it comes with a histopathological diagnosis and atypical meningioma established grade II, which was resected twice in the course of six years of clinical presentation and also received radiation therapy after the second resection.

The patient came to the hospital with severe headache and cranial brachial-crural hemiparesis right, in studies of nuclear magnetic resonance with gadolinium, the growth of a left occipital lesion with perilesional edema was observed.

Total resection of the lesion was performed through previous craniectomy as important macroscopic findings a purplish mass that infiltrates the dura and having no cleavage plane was found.

The histopathological study described a Hypercellular glial neoplasm, with diffuse infiltration, which in the Immunohistochemistry reacted strongly positive to PGAF (glial fibrillary acidic protein), S100 and CD56 in tumor cells, CD34 positive. Ki67 expression positive in 3% and P53 which gave weakly positive conclusion that it was a pleomorphic xanthoastrocytoma WHO II.

Keywords: xanthoastrocytoma pleomorphic, atypical recurrent meningioma, fibrous xanthoma, astrocytoma grade II.

#### **INTRODUCCION:**

El Xantoastrocitoma pleomórfico es un tipo raro de glioma con importante afectación leptomenígea, catalogado por la literatura de buen pronóstico y con rara progresión a la malignidad. El estudio histopatológico es fundamental para el diagnóstico diferencial. La resección completa es el tratamiento de elección para garantizar una buena supervivencia.

Histopatológicamente presenta gran pleomorfismo celular y vascularidad, que hacen sospechar de lesión maligna, pero con un índice de proliferación bajo.

#### **CASO CLINICO:**

Hombre de 40 años con clínica inicial de crisis convulsivas de presentación tardía secundario a Meningioma atípico Grado II de la convexidad occipital

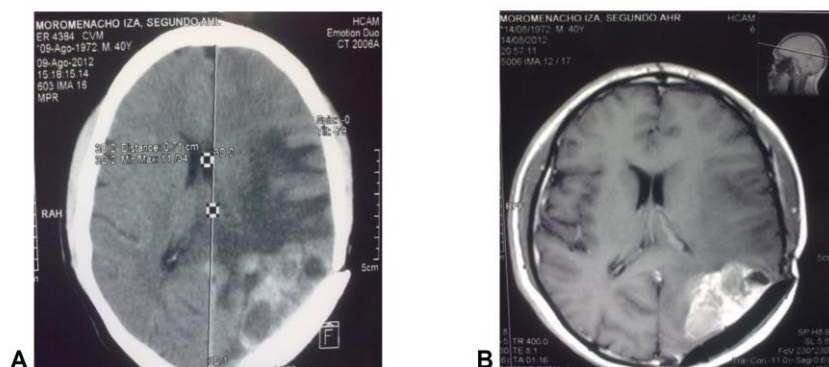
izquierdo sometido a exéresis hace 6 años y reintervenido hace 3 años, recibió radioterapia a dosis completa. Permaneció con buen estado clínico sin secuela neurológica, en tratamiento anticonvulsivo. Ingresó a nuestro servicio de neurocirugía del Hospital Carlos Andrade Marín con cefalea de 1 mes de evolución acompañada hace 24 horas de debilidad en hemicuerpo derecho. A la exploración física el paciente se encontró orientado en tiempo, espacio y persona, con hemiparesia braquio-crural derecha 3/5. Se catalogó como Meningioma recidivante y fue sometido a nueva resección tumoral en agosto del 2012, en donde se encontró un tumor violáceo de consistencia blanda con hematoma intratumoral y con múltiples vasos intratumorales, se logra realizar la resección total sin complicaciones. El reporte de histopatología describió neoplasia glial hipercelular, con infiltración difusa, constituido por células pleomórficas de citoplasma eosinófilo, con núcleos centrales de gran tamaño hipercromáticos arriñonados, otras celular fusiformes con núcleos elípticos que se disponen de forma paralela formando ases, acompañado de proliferación vascular moderada, signos de hemorragia antigua y hemosiderófagos. La duramadre focalmente comprometida. En la inmunohistoquímica se encontró una positividad intensa para GFAP (proteína glial ácida fibrilar), S100 y CD56 en células tumorales, CD34 positivo (importante proliferación vascular). Ki67 positivo en 3% y P53 débilmente positivo lo cual dio como conclusión que se trata de un Xantastrocitoma Pleomorfo WHO II.

Buena evolución en el post-operatorio, egresa del Servicio sin focalidad ni lateralidad neurológicas, con la herida en buenas condiciones. Debido a la

25

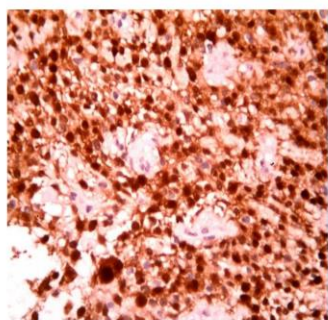
planificada para un año. El paciente al momento en buenas condiciones clínicas.

#### ESTUDIOS DE IMAGEN:



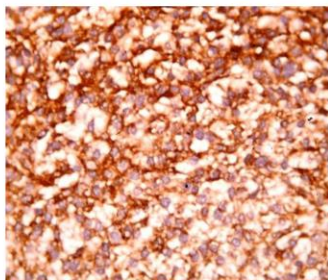
A, TC simple corte axial: Tumor extraaxial parieto-occipital izq de densidad mixta, con moderado efecto de masa y edema perilesional produciendo herniación subfalcina contralateral. B, IRM contrastada: La lesión refuerza intensamente con gadolinio, la zona quística periférica lateral no lo capta.

#### ESTUDIO HISTOPATOLOGICO:



40X: S100: Reactividad positiva en núcleo y citoplasma.





40X: PGAF: Fuerte positividad en membrana y citoplasma

#### **DISCUSION:**

El Xantastrocitoma Pleomórfico es un raro tipo de glioma (1% de los tumores astrocíticos)<sup>1</sup>. Descrito por primera vez en 1979 por Kepes y col. como un glioma supratentorial que afecta a pacientes jóvenes y asociado a extenso compromiso meningeo<sup>2</sup>. Desde aquel entonces, hasta la fecha se han reportado 200 de estos tumores, muchos como pequeñas series de casos<sup>3</sup>.

Clasificado por la OMS como glioma grado II y a pesar de su apariencia histológica de pleomorfismo y presencia de células gigantes, la literatura indica que tiene buen pronóstico<sup>4, 5, 6</sup>. Sin embargo, tiene altas tasas de recurrencia y transformación anaplásica, cuando se lo compara con otros tumores gliales. En nuestro paciente durante los últimos 6 años presento 3 recurrencias.

El Xantastrocitoma Pleomórfico tiene peor pronóstico en relación con el astrocitoma pilocito y el oligodendroglioma<sup>7</sup>.

La presentación clínica incluye una larga historia de epilepsia (mas comúnmente en la segunda década de la vida)<sup>8</sup>, sintomatología inicial encontrada en nuestro caso. Las crisis convulsivas están más relacionadas en lesiones ubicadas en región temporal.



La localización mas frecuente es el lóbulo temporal seguido de los lóbulos parietal y occipital, muy raramente afecta al tálamo, cerebelo, intraventricular y medula.

En la evaluación por RMN se manifiesta como isointenso en T1 y levemente hiperintenso en T2 con gran reforzamiento con el medio de contraste y con edema perilesional minimo<sup>1</sup>. Además se describe un gran componente quístico que a diferencia de nuestro caso es pequeño.

El Xantastrocitoma Pleomórfico puede coexistir con otros tipos de tumores como el ganglioglioma, ya que estos tumores se producen por una falla en la migración celular, resultando en una posición ectópica de células neuronales y gliales<sup>9</sup>. En otros casos se menciona que la displasia cortical tiene un rol preneoplásico para el desarrollo del Xantastrocitoma pleomorfo<sup>10</sup>.

Debido a su rico contenido de reticulina originalmente se lo considera ser de origen mesenquimatoso y a menudo clasificado como xantoma fibroso. Su apariencia histológica revela gran pleomorfismo celular, atipia nuclear, necrosis, figuras mitóticas, células gigantes multinucleadas y son positivos para proteína ácida glial fibrilar<sup>11</sup>.

Es por ello que la inmunohistoquímica es importante para el diagnóstico diferencial, ya que el demostrar la presencia de PGAF en el tejido conectivo definen este estirpe tumoral

El tratamiento de elección es la resección quirúrgica total que lleva a una supervivencia del 70 a 80% a los 5 años. El tratamiento adyuvante con radioterapia o quimioterapia es controversial, sin embargo, la radioterapia podría considerarse en aquellos casos de enfermedad residual o alto índice mitótico<sup>12</sup>.

**BIBLIOGRAFIA:**

1. Gonçalves VT, Reis F, Queiroz Lde S, França Jr M. Pleomorphic xanthoastrocytoma: magnetic resonance imaging findings in a series of cases with histopathological confirmation. *Arq Neuropsiquiatr*. 2013 Jan;71(1):35-9
2. Kepes JJ, Rubinstein U, Eng LF. Pleomorphic xanthoastrocytoma: a distinctive meningocerebral glioma of young subjects with relatively favourable prognosis. A study of 12 cases. *Cancer* 1979;44:1839-1852
3. Crespo-Rodríguez AM, Smirniotopoulos JG, Rushing EJ. MR and CT imaging of 24 pleomorphic xanthoastrocytomas (PXA) and a review of the literature. *Neuroradiology* 2007;49:307-315.
4. Fouladi M, Jenkins J, Burger P, et al. Pleomorphic xanthoastrocytoma: favorable outcome after complete surgical resection. *Neuro Oncology* 2001;3:184-192.
5. Palma L, Maleci A, Lorenzo ND, Lauro GM. Pleomorphic xanthoastrocytoma with 18-year survival. *J Neurosurg* 1985;63:808-810.
6. Tan TC, Ho LC, Yu CP, Cheung FC. Pleomorphic xanthoastrocytoma: report of two cases and review of the prognostic factors. *J Clin Neurosci* 2004;11:203-207.
7. Perkins SM, Mitra N, Fei W, Shinohara ET. Patterns of care and outcomes of patients with pleomorphic xanthoastrocytoma: a SEER analysis. *J Neurooncol*. 2012 Oct;110(1):99-104
8. Giannini C, Scheithauer BW, Burger PC, et al. Pleomorphic xanthoastrocytoma: what do we really know about it? *Cancer* 1999;85:2033-2045.

9. Furuta A, Takahashi H, Ikuta F, Onda K, Takeda N, Tanaka R. Temporal lobe tumor demonstrating ganglioglioma and pleomorphic xanthoastrocytoma components. Case report. *J Neurosurg* 1992;77:143-147.
10. Lach BL, Duggal N, DaSilva VF, Benoit BG. Association of pleomorphic xanthoastrocytoma with cortical dysplasia and neuronal tumors. A report of three cases. *Cancer* 1996;78:2551-2563
11. Grant, J.W., and Gallagher, P.J. (1986) Pleomorphic xanthoastrocytoma: Immunohistochemical methods for differentiation from fibrous histiocytomas with similar morphology. *Am. J. Surg. Pathol.* 10, 336-341.
12. Maryam Fouladi et al. Pleomorphic xanthoastrocytoma: Favorable outcome after complete surgical resection. *Neuro-Oncology* 3, 184–192, 2001.



# Programa del evento

## IV CURSO

### LINEAMIENTOS DE GESTIÓN Y ATENCIÓN MÉDICA Y DE ENFERMERÍA EN URGENCIAS

Del 10 al 15 de febrero 2014



**DURACION:** 120 HORAS

**LUGAR:** AUDITORIUM DEL HCAM Y AULA VIP

**ORGANIZA:** EL SERVICIO DE URGENCIAS Y OBSERVACIÓN DEL HOSPITAL "CARLOS ANDRADE MARÍN"





**Viernes 14** **MODULO 2: Aula VIP**

Horas	TEMA	RESPONSABLE
08:30 - 09:30	Calidad de atención como principio filosófico. Principios Directrices de atención al usuario externo	Dr. Washington Biez
09:30 - 10:30	Calidad de atención al usuario externo	Dña. Mary Marzano
10:30 - 10:50	RECESO	
10:50 - 11:20	Operación de urgencias: atención médica para el Abdominal	Lic. Alicia Villalpando
11:30 - 12:10	Abdominal	Lic. Mariana Avila
12:10 - 12:50	Evaluación y manejo de la hipertensión endocraneal	Dr. Leonardo Acosta Quiñana
12:50 - 14:00	ALMUERZO	
14:00 - 14:40	PAE en pacientes con diabetes mellitus y otras patologías	Lic. Rosío Gómez
14:40 - 15:20	Pancreatitis aguda	Dr. Mauricio Cachoff
15:20 - 16:00	PAE en pacientes con pancreatitis aguda	Lic. Eva Palencia
16:00 - 16:20	RECESO	
16:20 - 18:20	TALLER DE TRABAJO EN EQUIPO	Lcda. María Eugenia Robles

**Sábado 15** **MODULO 1: Auditorium HCAM**

Horas	TEMA	RESPONSABLE
08:00 - 09:10	Resaltar Cerebro Vascular Agudo en Urgencias. Imagen	Dr. Henry Cabezas
09:10 - 09:50	PAE en pacientes con eventos cerebro vasculares	Lic. Susana Monteseo
09:50 - 10:30	Traumatismo craneo-encefálico	Dr. Cristian Diaz
10:30 - 10:50	RECESO	
10:50 - 11:30	PAE en pacientes con trauma craneo	Lic. Iván Barreiro
11:30 - 12:10	Lesiones por electricidad. Electroshock con pacientes con lesiones por electrocución	Dr. Mauricio Tapia Lic. Delia Pallachio
12:10 - 12:50	ALMUERZO	
12:50 - 14:00	Infecciones del Sistema Nervioso	Dr. Esteban Pizarro
14:00 - 14:40	Primer episodio de Epilepsia del Sistema Nervioso Central	Lic. Verónica López
14:40 - 15:20	Lesión medular aguda	Dr. Patricia Correa
15:20 - 16:00	RECESO	
16:00 - 16:20	PAE en pacientes con trauma de columna	Lic. María Robles
16:20 - 17:40	Vertebral en urgencias	Dr. Carlos Lozada
17:40 - 18:20	Prevención de Infecciones Nosocomiales	Dr. Segundo Laizola

**Sábado 15** **MODULO 2: Aula VIP**

Horas	TEMA	RESPONSABLE
08:00 - 09:30	Resaltar de cuenta para el equipo multidisciplinario expuestos a riesgos ergonómicos	Dr. Aurelio Aguirre
09:30 - 10:30	La revisión crítica como prevención de riesgos laborales	Dr. Cristian Westraza
10:30 - 10:50	RECESO	
10:50 - 11:30	Atención del paciente con leucocitos en urgencias	Dr. Andrea Orjuela
11:30 - 12:10	Nutrición del equipo multidisciplinario en urgencias	Ing. Carlos Buela
12:10 - 12:50	Servicio de emergencias: Manejo de crisis de ansiedad	Lic. Laura Molina
12:50 - 14:00	ALMUERZO	
14:00 - 14:40	Formación y capacitación del equipo de salud	Dr. Guillermo Barragan
14:40 - 15:20	Necesidades humanas como influye en la atención al Usuario	Lic. Delia Pallachio
15:20 - 16:00	El Síndrome de Burnout en Urgencias	Lic. Sofía Severino
16:00 - 16:20	RECESO	
16:20 - 18:20	Condiciones de trabajo y Ergonomía	Dr. Carlos Medina

18:20 CLAUSURA DEL CURSO

**Programa del evento**

**IV CURSO**

**LINEAMIENTOS DE GESTIÓN Y ATENCIÓN MÉDICA Y DE ENFERMERÍA EN URGENCIAS**

**Del 10 al 15 de febrero 2014**

**DETECTAR** **RESPONDER**  
**TRASLADAR** **INFORMAR**  
**CUIDAR** **LIDERAR**  
**TRABAJO EN EQUIPO**

**DURACION: 120 HORAS**  
**LUGAR: AUDITORIUM DEL HCAM Y AULA VIP**

**ORGANIZA: EL SERVICIO DE URGENCIAS Y OBSERVACIÓN DEL HOSPITAL "CARLOS ANDRADE MARIN"**

**INFORMES E INSCRIPCIONES**

**TELÉFONOS:**  
(02) 2944300 Ext 1527  
(02) 2944200 Ext. 1528

Lic. Silvana Cordero  
0968732072  
corderocharito@hotmail.com

Lic. Anita Astudillo  
0999663507  
enferdomic@yahoo.com

Lic. Sulmita Severino  
0983713152  
sulmitass@hotmail.com

Lic. María Robles  
0999155247  
mariaeugenia\_200610@yahoo.es

Lic. Susana Monteseo  
0984208964  
monts2011@hotmail.es

QUITO - ECUADOR

**"Por una prestación de servicio con calidad, calidez técnico- científica y humanística en beneficio de nuestros usuarios y usuarias"**

**SERVICIO DE URGENCIAS Y OBSERVACION**



# IV CURSO LINEAMIENTOS DE GESTIÓN Y ATENCIÓN MÉDICA Y DE ENFERMERÍA EN URGENCIAS

Confiere el presente Certificado

A: *Dr. Leonardo Floresta Quintana*

Por haber participado en calidad de **EXPOSITOR**  
Tema: "Evaluación y manejo de la hipertensión endocraneal", en el evento realizado en la ciudad de Quito en el **Módulo (I)** del 10 al 15 de Febrero del 2014 y en el **Módulo (II)** del 10 al 15 de Marzo del 2014.

DURACIÓN: 120 HORAS

Quito, 15 de marzo del 2014

*Alfredo Borrero*

Dr. Alfredo Borrero  
DECANO GENERAL DE  
LA FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
UNIVERSIDAD DE LAS AMÉRICAS

*Raúl Jervis*

Dr. Raúl Jervis  
DECANO DE LA FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD DE LAS AMÉRICAS

*Mónica Lana Moreno*

Mgs. Lic. Mónica Lana Moreno  
DIRECTORA ACADÉMICA DE LA ESCUELA DE ENFERMERÍA  
UNIVERSIDAD DE LAS AMÉRICAS

*Rubén Buchelli Terón*

Dr. Rubén Buchelli Terón  
DIRECTOR MÉDICO  
HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

*Mauricio Galboir V.*

Dr. Mauricio Galboir V.  
JEFE DEL SERVICIO DE URGENCIAS Y OBSERVACIÓN  
HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN



Ministerio de Salud Pública







**IV CURSO LINEAMIENTO DE GESTIÓN Y ATENCIÓN MÉDICA Y DE ENFERMERÍA EN URGENCIAS**  
10-15 DE FEBRERO DEL 2014

---

**HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA**  
EVALUACIÓN Y MANEJO

---

*Dr. José Leonardo Acosta Quintana*  
**SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA HCAM-USFQ**

### DEFINICIÓN

- Estado en el cual la PIC elevada compromete el aporte de sustratos esenciales (oxígeno y glucosa) debido a una reducción en el FSC.
- Triada de Cushing (bradipnea, bradicardia e hipertensión arterial) asociado o no a signos de enclavamiento transtentorial o como la caída de 3 ó mas puntos en la ECG.

- PIC mayor de 25 mmHg en lesiones a nivel supratentorial o difusas
- PIC mayor de 15 mmHg en lesiones a nivel infratentorial

1. Previgliano U, Goldenberg FD. Neurocirugía aspectos clínicos y quirúrgicos/Armando Basco. Cap 3. Hipertensión Endocraneana. Editorial Corpus, Rosario Argentina. 2010  
2. Knapp JM. Hypertensive Therapy in the Treatment of Severe Head Injury in Children: Mannitol and Hypertonic Saline. AACN Clinical Issues. 2005. 16(3), N 2, pp. 199-211

# FISIOPATOLOGÍA

### FISIOPATOLOGÍA: Compartimentos intracraneales

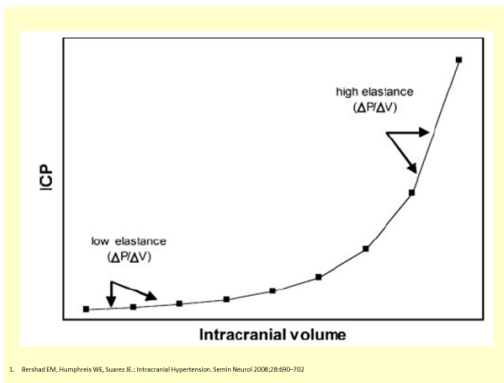
Previgliano U, Goldenberg FD. Neurocirugía aspectos clínicos y quirúrgicos/Armando Basco. Cap 3. Hipertensión Endocraneana. Editorial Corpus, Rosario Argentina. 2010

### FISIOPATOLOGÍA

- Teoría de Monro-Kellie**
  - El cráneo es un contenedor rígido
  - Los contenidos del cráneo se consideran líquido o gel viscoso, por lo tanto incompresibles
  - La adición de cualquier masa en el compartimiento intracraneano requiere que uno de los componentes normales sea desplazado

1. Previgliano U, Goldenberg FD. Neurocirugía aspectos clínicos y quirúrgicos/Armando Basco. Cap 3. Hipertensión Endocraneana. Editorial Corpus, Rosario Argentina. 2010  
2. Knapp JM. Hypertensive Therapy in the Treatment of Severe Head Injury in Children: Mannitol and Hypertonic Saline. AACN Clinical Issues. 2005. 16(3), N 2, pp. 199-211

Kelly K, Kiefe M, Marouca. Management of Increased Intracranial Pressure in the Critically Ill Child With an Acute Neurological Injury. AACN Clinical Issues. Vol 16, N 2, 2005, pp. 222-235.



1. Berthel EM, Humphries WE, Suarez JE. Intracranial Hypertension. Semin Neurol 2008;28:690-702

## FISIOPATOLOGÍA

### • Presión Intracraneana (PIC)

- Adultos: menor de 10-15 mmHg
- Niños: menor de 7 mmHg

○ Factores que la determinan:

$$PIC = rLCR \times pLCR + pSG + FSC$$

**Davson y col**

1. Privigliano U, Goldenberg FD. Neurocirugía aspectos clínicos y quirúrgicos/Armando Basco. Cap 3. Hipertensión Endocraneana. Editorial Corpus, Rosario, Argentina, 2010  
 2. Knapp LH. Hypertension: Therapy in the Treatment of Severe Head Injury in Children. Minerva Anestesiologica. 2005; 75(14): 209-211  
 3. Berthel EM, Humphries WE, Suarez JE. Intracranial Hypertension. Semin Neurol 2008;28:690-702

## FISIOPATOLOGÍA

### • Flujo Sanguíneo Cerebral

- 15% del gasto cardiaco es destinado al cerebro
- Adultos: 50-70 ml/100g/min
- Niños: 108 ml/100g/min

### • Presión de Perfusión Cerebral (PPC)

- Diferencia entre Presión Arterial Media y PIC
- Adultos: 50-150 mmHg
- Niños: >50-60 mmHg
- Lactantes: >40-50 mmHg

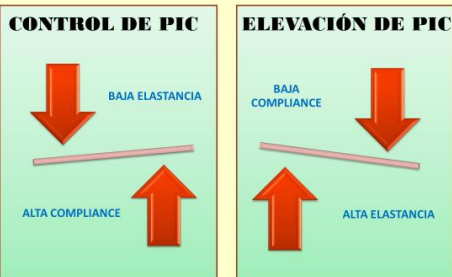
1. Privigliano U, Goldenberg FD. Neurocirugía aspectos clínicos y quirúrgicos/Armando Basco. Cap 3. Hipertensión Endocraneana. Editorial Corpus, Rosario, Argentina, 2010  
 2. Knapp LH. Hypertension: Therapy in the Treatment of Severe Head Injury in Children. Minerva Anestesiologica. 2005; 75(14): 209-211  
 3. Berthel EM, Humphries WE, Suarez JE. Intracranial Hypertension. Semin Neurol 2008;28:690-702

## FISIOPATOLOGÍA

### • Mecanismos compensatorios para reducir la HEC: Compliance cerebral

1. Desplazamiento del tejido cerebral
2. Desplazamiento del LCR
3. Reducción del FSC

1. Privigliano U, Goldenberg FD. Neurocirugía aspectos clínicos y quirúrgicos/Armando Basco. Cap 3. Hipertensión Endocraneana. Editorial Corpus, Rosario, Argentina, 2010  
 2. Berthel EM, Humphries WE, Suarez JE. Intracranial Hypertension. Semin Neurol 2008;28:690-702



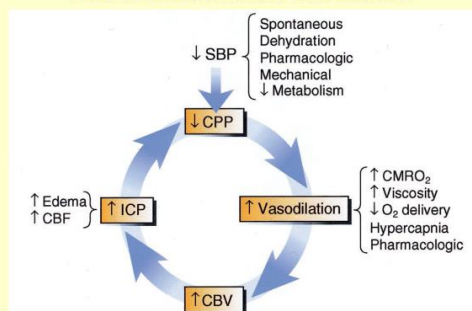
1. Berthel EM, Humphries WE, Suarez JE. Intracranial Hypertension. Semin Neurol 2008;28:690-702  
 2. Kelly Keitha Maroules. Management of Increased Intracranial Pressure in the Critically Ill Child with Acute Neurological Injury. AACN Clinical Issues. Vol 16, N 2, 2005. pp. 212-231  
 3. Josephson L. Management of Increased Intracranial Pressure. JNEMS/CST. Case Reports. 2004;2(2):126-137

## FISIOPATOLOGÍA

### • CONCEPTOS BASICOS DE METABOLISMO CEREBRAL:

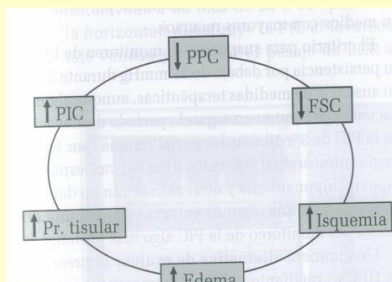
- Limitada capacidad cerebral para almacenar O<sub>2</sub> y glucosa
- Relación estrecha entre: PAM, PPC y diámetro de vasos sanguíneos cerebrales.
- PCO<sub>2</sub>: relación lineal con FSC (mas potente mediador químico)
- PO<sub>2</sub>:
  - ✓ Relación inversa con FSC (< 50mmHg)
  - ✓ El cerebro es responsable del 20% del consumo de O<sub>2</sub> corporal
- Tasa metabólica cerebral de O<sub>2</sub> (TMCO<sub>2</sub>): relación lineal con FSC

## FISIOPATOLOGÍA: Cascada Vasodilatadora



1. Privigliano U, Goldenberg FD. Neurocirugía aspectos clínicos y quirúrgicos/Armando Basco. Cap 3. Hipertensión Endocraneana. Editorial Corpus, Rosario, Argentina, 2010  
 2. Robertson CL. Management of Cerebral Perfusion Pressure after Traumatic Brain Injury. Anesthesiology 2001; 95:1533-17

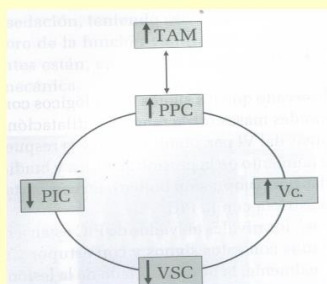
## FISIOPATOLOGÍA: Cascada de Isquemia Continua



Privigliano U, Goldenberg FD. Neurocirugía aspectos clínicos y quirúrgicos/Armando Basco. Cap 3. Hipertensión Endocraneana. Editorial Corpus, Rosario, Argentina, 2010



### FISIOPATOLOGÍA: Cascada Vasoconstrictora



Prerogiano IJ, Goldberger FD.: Neurociencia aspectos clínicos y quirúrgicos/Armando Basco, Cap.3. Hipertensión Endocraneana, Editorial Corrus, Rosario-Argentina, 2020

## ETIOLOGIA

### ETIOLOGIA DE LA HEC BASADO EN LA DOCTRINA DE MONRO-KELLIE

#### INCREMENTO DEL VOLUMEN TISULAR

- Edema cerebral
- Tumores

#### INCREMENTO DEL VOLUMEN SANGUINEO CEREBRAL

- Hemorragia intracraneal
- Disminución de drenaje venoso
- Incremento de FSC

#### INCREMENTO DEL VOLUMEN DE LCR

- Hidrocefalia

Kelly Kerfe Marcoux.: Management of Increased Intracranial Pressure in the Critically Ill Child With an Acute Neurological Injury. AACN Clinical Issues. Vol 16, N.2, 2005. pp. 212-231

### ETIOPATOGENIA DE LA HEC: EDEMA CEREBRAL

#### CITOTÓXICO

(Incremento del agua cerebral intracelular)

- Injuria neuronal
- Ingreso de Sodio al espacio intracelular
- Causas: Stroke isquémico, falla hepática, Sd. De Reye, etc

#### VASOGENICO

(Incremento del agua cerebral extracelular)

- Incremento de la presión hidrostática capilar
- Incremento de la presión oncótica intersticial
- Daño de la barrera hematoencefálica
- Causas: Tumores, abscesos, encefalopatía hipertensiva, encefalitis, etc

#### TRANSEPENDIMAL

- Obstrucción de las vías de salida del LCR
- Causa: Hidrocefalia

#### OSMOTICO

- Reducción de la osmolaridad sérica
- Causas: Hiponatremia, cetoacidosis diabética, etc

1. Berstad DM, Humphreys WE, Suarez JL.: Intracranial Hypertension. Semin Neurol 2008;28:690-702

## PRESENTACIÓN CLÍNICA

### 1. SIGNOS Y SINTOMAS TEMPRANOS

- Cefalea
- Vómito
- Deterioro del nivel de conciencia
- Disminución en puntaje de la ECG
- Irritabilidad
- Convulsiones
- Alteraciones pupilares (respuesta fotomotora)

### 2. SIGNOS Y SINTOMAS TARDIOS

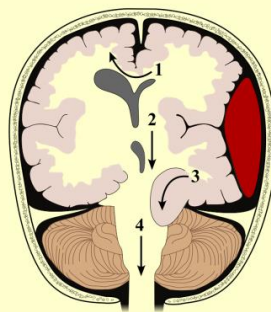
- Coma
- Postura motora
- Papiledema
- Dilatación pupilar o ausencia de respuesta fotomotora
- Hipertensión arterial
- Alteraciones respiratorias
- Triada de Cushing

Kelly Kerfe Marcoux.: Management of Increased Intracranial Pressure in the Critically Ill Child With an Acute Neurological Injury. AACN Clinical Issues. Vol 16, N.2, 2005. pp. 212-231

### ESCALA DE COMA DE GLASGOW

RESPUESTA	ADULTOS Y NIÑOS	LACTANTES	PUNTAJE
OCULAR	• Espontánea	• Espontánea	4
	• A la voz	• A la voz	3
	• Al dolor	• Al dolor	2
	• Ninguna respuesta	• Ninguna respuesta	1
VERBAL	• Orientado	• Balbucea	5
	• Desorientado	• Irritable	4
	• Palabras inapropiadas	• Llanto al dolor	3
	• Incomprensible	• Gemidos al dolor	2
• Ninguna respuesta	• Ninguna respuesta	1	
MOTORA	• Obedece comandos	• Movimientos espontáneos	6
	• Localiza el dolor	• Retira al tocarle	5
	• Retira al dolor	• Retira al dolor	4
	• Postura de decorticación	• Postura de decorticación	3
	• Postura de decerebración	• Postura de decerebración	2
	• Ninguna respuesta	• Ninguna respuesta	1

### SINDROMES DE HERNIACIÓN



1. SUBFALCINA
2. CENTRAL DESCENDENTE O DIENCEFALICA
3. UNCAL
4. TONSILAR



## SINDROMES DE HERNIACIÓN

HERNIACION	HALLAZGOS OCULARES	MOTRICIDAD GRUESA	RESPIRACION
UNCAL	Dilatación pupilar ipsilateral fija y ptosis	Hemiparesia contralateral	Irregular
CENTRAL DESCENDENTE O DIENCEFALICA	Pupilas pequeñas centrales pero reactivas a la luz	Postura de decorticación, hipertonía	Cheyne-Stokes
CENTRAL ASCENDENTE	Pupilas puntiformes fijas	Postura de decerebración	Hiperventilación
SUBFALCINA	Pupilas pequeñas reactivas	Parálisis de pierna contralateral	Bradipnea
TONSILAR	Pupilas dilatadas fijas	Ninguna respuesta al dolor	Biot

Huh W et al. New Concepts in Treatment of Pediatric Traumatic Brain Injury. Anesth Analg. 2009 Jun; 110(2): 213-240

## MONITOREO DE LA PIC

### IMPORTANCIA

- Los síntomas sugestivos de HEC no son validos en pacientes comatosos.
- PIC mayores de 20 mmHg son muy peligrosas para los pacientes y juegan un rol crucial en la fase aguda del trauma (3)
- 50% de los pacientes con TCE grave y TC anormal a la admisión desarrollan HEC. (4)
- En TCE 54% de los pacientes tienen PIC elevadas, pero, solo 3.5% tienen papiledema
- Midriasis y posturas de decerebración pueden ocurrir en ausencia de HEC
- HEC puede ocurrir incluso en TC de encéfalo normales
- Prevenir la isquemia cerebral y el daño cerebral secundario

1. Leonardo Rangel-Castillo, Shankar Gopinath, and Claudia S. Robertson Management of Intracranial Hypertension. Neurol Clin. 2008 May; 26(2): 522-542  
 2. Sunit C Singh and Lokesh Thwal. Management of intracranial hypertension. Indian J Pediatr. 2009; 76 (3): 519-529  
 3. Stocchetti et al. Intracranial pressure monitoring for TBI: available evidence and clinical implications. Minerva Anesth. 2008; 74: 197-203  
 4. Nayyar RK, Kishore PS, Becker DP, et al. Intracranial pressure: to monitor or not to monitor? A review of our experience with severe head injury. J Neurosurg. 1992;76:600-605.

### INDICACIONES PARA MONITOREO DE LA PIC

#### ECG 3-8 LUEGO DE RESUCITACIÓN

#### TAC ANORMAL A LA ADMISIÓN:

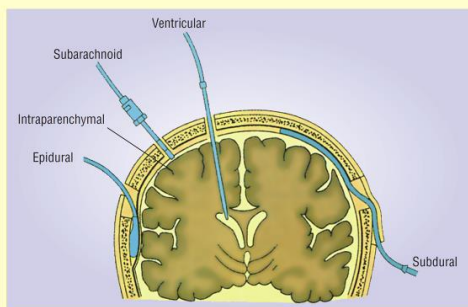
- Hematoma
- Contusión
- Edema
- Herniación
- Compresión de las cisternas basal

#### TAC NORMAL A LA ADMISIÓN MAS 2 O MAS DE LOS SIGUIENTES

- Edad: > 40 años
- Postura de decerebración o decorticación
- TAS < 90 mmHg

1. SUGANL et al. Indications for Intracranial Pressure Monitoring. JOURNAL OF NEUROTRAUMA Volume 24, Supplement 1, 2007  
 2. Leonardo Rangel-Castillo, Shankar Gopinath, and Claudia S. Robertson Management of Intracranial Hypertension. Neurol Clin. 2008 May; 26(2): 522-542

### SITIOS PARA MONITOREO DE LA PIC



### TIPOS DE DISPOSITIVOS PARA MONITOREO DE LA PIC

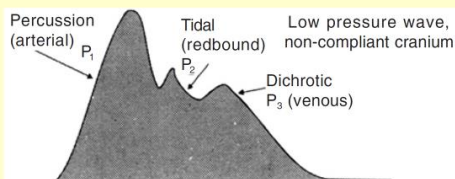
METODO	VENTAJAS	DESVENTAJAS
<b>CATERER INTRAVENTRICULAR</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*Gol estándar</li> <li>*Medidas de presión global</li> <li>*Drenaje terapéutico de LCR</li> <li>*Administración de medicación</li> <li>*Calibración in vivo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*Colocación puede ser difícil</li> <li>*Método mas invasivo</li> <li>*Riesgo de infección y hematoma</li> </ul>
<b>SENSOR - MICROTRANSDUCTOR</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*Colocación intraparenquimatoso o subdural</li> <li>*Método de alta tecnología</li> <li>*Baja tasa de infección y hematomas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*No se puede calibrar in vivo</li> <li>*Medida de presión local</li> </ul>
<b>CATERER EPIDURAL</b>	Menos invasivo	No refleja la PIC

Martin Smith. Monitoring Intracranial Pressure in Traumatic Brain Injury. Anesth Analg. 2008;106:240-8

### MONITOREO DE LA PIC: TIPOS DE ONDAS

#### 1. ONDAS NORMALES:

- Pequeñas pulsaciones transmitidas por la TA en la cavidad intracraneana y además son superimpuestas por el ciclo respiratorio.



1. Sunit C Singh and Lokesh Thwal. Management of intracranial hypertension. Indian J Pediatr. 2009; 76 (3): 519-529  
 2. Leonardo Rangel-Castillo, Shankar Gopinath, and Claudia S. Robertson Management of Intracranial Hypertension. Neurol Clin. 2008 May; 26(2): 522-542.

### MONITOREO DE LA PIC: TIPOS DE ONDAS

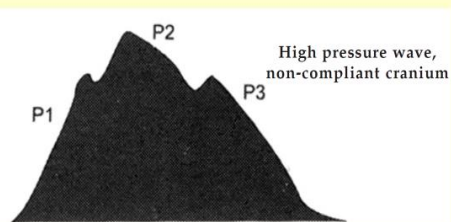
#### 2. ONDAS PATOLOGICAS (LUNDBERG):

- **A (Plateau):**
  - Elevaciones de mas de 50 mmHg que duran entre 5-20 min.
  - Se acompañan simultáneamente de incremento de la PAM.
  - Relacionadas con signos tempranos de herniación cerebral
  - Ocurren en pacientes con autorregulación intacta
- **B (Pulsos de Presión):**
  - Amplitud de 50 mmHg cada 30 seg o 2 min.
  - Relacionadas con cambios en el tono vascular (inestabilidad vasomotora)
- **C:**
  - amplitud de 20 mmHg de 4 a 8 por min.
  - Reflejan cambios en el tono vasomotor sistémico
  - Vistas en PIC normal

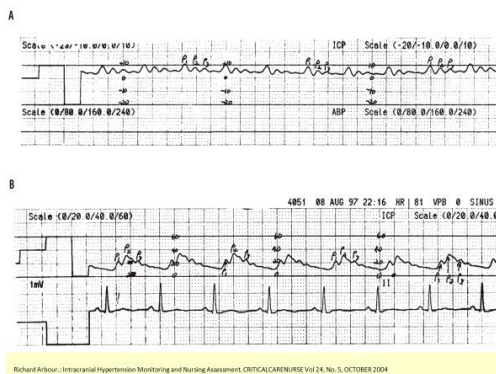
1. Sunit C Singh and Lokesh Thwal. Management of intracranial hypertension. Indian J Pediatr. 2009; 76 (3): 519-529  
 2. Leonardo Rangel-Castillo, Shankar Gopinath, and Claudia S. Robertson Management of Intracranial Hypertension. Neurol Clin. 2008 May; 26(2): 521-541.  
 3. Martin Smith. Monitoring Intracranial Pressure in Traumatic Brain Injury. Anesth Analg. 2008;106:240-8

## MONITOREO DE LA PIC: TIPOS DE ONDAS

### 2. ONDAS PATOLOGICAS (LUNDBERG):

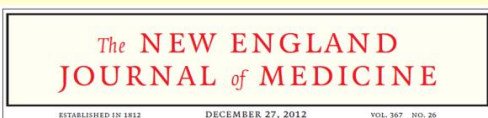


1. Saiti C et al. Management of Intracranial Hypertension. Indian J Physiol. 2009; 74 (5): 519-529



Richard Arthur. Intracranial Hypertension Monitoring and Nursing Assessment. CRITICALCARENURSE Vol 24, No. 5, OCTOBER 2004

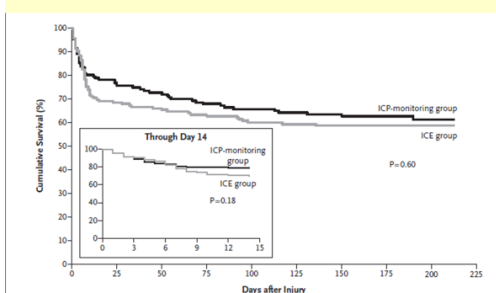
## MONITOREO DE LA PIC: CONTROVERSIAS



### A Trial of Intracranial-Pressure Monitoring in Traumatic Brain Injury

Randall M. Chesnut, M.D., Nancy Temkin, Ph.D., Nancy Carney, Ph.D., Sureyya Dikmen, Ph.D., Carlos Rondina, M.D., Walter Videtta, M.D., Gustavo Petroni, M.D., Silvia Lujan, M.D., Jim Prigmore, M.H.A., Jason Barber, M.S., Joan Machamer, M.A., Kelley Chaddock, B.A., Juanita M. Celis, M.D., Marianna Cherner, Ph.D., and Terence Hendrix, B.A., for the Global Neurotrauma Research Group<sup>a</sup>

## MONITOREO DE LA PIC: CONTROVERSIAS



## MONITOREO DE LA PIC: CONTROVERSIAS

### Intracranial pressure monitoring in severe head injury: compliance with Brain Trauma Foundation guidelines and effect on outcomes: a prospective study

#### Clinical article

PEEP TALUNG, M.D., PH.D., EPSTATHOS KARAMANOS, M.D., PEDRO G. TEIXEIRA, M.D., DIMITRA SKLADA, M.D., LYDIA LAM, M.D., HOWARD BELZBERG, M.D., KENT INABA, M.D., AND DEMETRIOS DEMETRIADES, M.D., PH.D.

Division of Acute Care Surgery (Trauma, Emergency Surgery and Surgical Critical Care), Department of Surgery, Keck School of Medicine, Los Angeles County - University of Southern California Medical Center, Los Angeles, California

## MONITOREO DE LA PIC: CONTROVERSIAS

Variable	ICP Monitoring (n = 101)	No ICP Monitoring (n = 115)	OR (95% CI)	p Value	AOR (95% CI) <sup>a</sup>	Adjusted p Value <sup>a</sup>
overall in-hospital mortality	33 (32.7%)	62 (53.9%)	0.42 (0.24 to 0.72)	0.002	0.15 (0.03 to 0.74)	0.019
mortality due to brain hematoma	13 (12.9%)	25 (21.7%)	0.53 (0.26 to 1.11)	0.107	0.34 (0.10 to 0.87)	0.048

Variable	ICP Monitoring (n = 101)	No ICP Monitoring (n = 115)	Mean Difference (95% CI)	p Value	Adjusted Mean Difference (95% CI) <sup>a</sup>	Adjusted p Value <sup>a</sup>
mean ICU LOS in days	18.8 ± 1.3	8.2 ± 1.0	-8.62 (-11.83 to -5.41)	<0.001	-6.04 (-9.46 to -2.65)	<0.001
mean hospital LOS in days	19.4 ± 1.6	10.1 ± 1.2	-9.26 (-13.10 to -5.42)	<0.001	-7.14 (-11.14 to -2.08)	0.001

after exclusion of deaths

Variable	ICP Monitoring (n = 101)	No ICP Monitoring (n = 115)	Mean Difference (95% CI)	p Value	Adjusted Mean Difference (95% CI) <sup>a</sup>	Adjusted p Value <sup>a</sup>
mean ICU LOS in days	21.7 ± 1.5	13.0 ± 1.8	-8.74 (-13.36 to -4.13)	<0.001	-2.78 (-11.58 to -2.78)	0.007
mean hospital LOS in days	25.8 ± 1.8	18.2 ± 2.1	-7.61 (-13.13 to -2.09)	<0.001	-2.34 (-9.56 to -2.34)	0.022

## MONITOREO DE LA PIC: CONTROVERSIAS

J Neurosurg 117:729-734, 2012

### Increased mortality in patients with severe traumatic brain injury treated without intracranial pressure monitoring

#### Clinical article

ARASH FARAHVAR, M.D., PH.D.,<sup>1</sup> LINDA M. GERBER, PH.D.,<sup>2</sup> YA-LIN CHIU, M.S.,<sup>1,2</sup> NANCY CARNEY, PH.D.,<sup>2</sup> ROGER HARTL, M.D.,<sup>3</sup> AND JAMSHID GHAJAR, M.D., PH.D.,<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Department of Neurosurgery, University of Rochester Medical Center, Rochester; <sup>2</sup>Departments of Public Health and <sup>3</sup>Neurological Surgery, Weill Cornell Medical College; and <sup>4</sup>Brain Trauma Foundation, New York, New York; and <sup>5</sup>Department of Medical Informatics and Clinical Epidemiology, Oregon Health & Science University, Portland, Oregon

## MONITOREO DE LA PIC: CONTROVERSIAS

TABLE 2: Characteristics of adult study population treated for ICP elevation, according to ICP monitoring status

Characteristic	No ICP Monitoring (%)	ICP Monitoring (%)	p Value
no. of pts	223	1084	
2-wk outcome			
alive	149 (66.8)	872 (80.4)	<0.0001
dead	74 (33.2)	212 (19.6)	

### MONITOREO DE LA PIC: CONTROVERSIAS

J Neurosurg 112:1105-1112, 2010

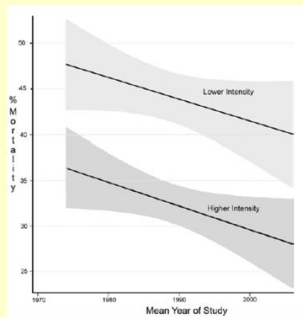
Relationship of aggressive monitoring and treatment to improved outcomes in severe traumatic brain injury

Clinical article

SHERMAN C. STEIN, M.D.,<sup>1</sup> PATRICK GEORGOFF, B.S.,<sup>1</sup> SUDHA MEGHAN,<sup>1</sup> KASIM L. MIRZA, B.S.E.,<sup>1</sup> AND OMAR M. EL FALAKY, M.D., Ph.D.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Neurosurgery, University of Pennsylvania School of Medicine, Philadelphia, Pennsylvania; and <sup>2</sup>Department of Neurosurgery, Cairo University, Cairo, Egypt

### MONITOREO DE LA PIC: CONTROVERSIAS



### MONITOREO DE LA PIC: CONTROVERSIAS

#### DAÑOS:

- ✓ Injuria pulmonar aguda cinco veces mayor en PPC 70 mmHg Vs 50 mmHg
- ✓ En pérdida de autorregulación: El incremento de PPC produce hiperemia (aumenta edema vasogénico y por lo tanto la PIC)
- ✓ Monitoreo invasivo
  - Hemorragia: colocar catéter ventricular en pacientes con INR menor de 1.6 (2)
  - Infección 3-5% (mas frecuentes cuando existe fistula de LCR traumática)

1. Martin Smith. Monitoring Intracranial Pressure in Traumatic Brain Injury. Anesth Analg 2008;106:240-8  
 2. Baser DP, McQuinn GJ, Melton SM, et al. The relationship between INR and development of hemorrhage with placement of ventriculostomy. J Trauma 2010

### MONITOREO DE LA PIC: CONTROVERSIAS

#### COSTOS:

- ✓ Directos: Catéter y Monitor (1000 euros)
- ✓ Indirectos: Tiempo de enfermeras, médicos, vigilancia bacteriológica, etc.

1. Stocchetti et al.: Intracranial pressure monitoring for TBI: available evidence and clinical implications. Minerva Anestesiologica. 2008; 74: 197-203

### MONITOREO DE LA PIC: CONTROVERSIAS

#### MONITOREO NO INVASIVO

- ✓ Correlación de TAC y PIC: patencia de cisternas perimesencefálicas, herniación subfalcina y sangre subaracnoidea (1)
  - ✓ Relación de TAC y PIC en las primeras 24h, pero no fuerte asociación luego de este periodo (2)
  - ✓ TC no pueden ser repetidas frecuentemente por lo que es una opción menos viable como monitoreo de la PIC (3)
- **CONCLUSION: MONITOREO DE PIC POR TC NO ES AUN POSIBLE**

1. Eisenberg HM et al.: Initial CT findings in 753 patients with severe head injury. J Neurosurg. 1990; 73: 688-98  
 2. Hiller et al.: Predictive value of initial TC, ICP and state of autorregulation in patients with TBI. J Neurosurg. 2006; 104: 721-7  
 3. Birnbaum S.: CT scanning: too much of a good thing? BMJ 2007; 357: 1006

### MONITOREO DE LA PIC: CONTROVERSIAS

#### IMPACTO CLINICO

- ✓ La terapéutica para HEC guiada con monitoreo reduce el riesgo de mortalidad, acorta la estancia hospitalaria , pero, no hay diferencias en el estado funcional.(1)
- ✓ La terapia intensiva de la HEC guiada con monitoreo resulta en un incremento de terapias intensivas, ventilación mecánica prolongada comparada con la terapia guiada clínicamente, sin que esto mejore los resultados luego de un TCE grave (2-3)

1. Burger RW, Nottrott AB, Trause PF, Moore M, Mactunas G, Jurkovich GJ. Management of severe head injury: institutional variations in care and effect on outcome. Crit Care Med. 2002;30:1870-6  
 2. Green GR, Liu MW, Wu AG, Rosenfeldt M, Koenig L, Green GR, et al. Effect of intracranial pressure monitoring on hospital expenditures in functional outcomes after severe head injury. Crit Care Med. 2003;31:207-12  
 3. Lavinha A, Mezon D.: Intracranial pressure: why we monitor it, how to monitor it, what to do with the number, and what's the future? Current Opinion in Anesthesiology 2011; 14:117-120

### OBJETIVOS TERAPEUTICOS EN HEC

1. PIC menor a 20 mmHg
2. PPC mayor de 60 mmHg manteniendo una adecuada PAM.
3. Evitar los factores agravantes de PIC

1. Leonardo Rangell Castillo, Shankar Gopinath, and Claudia S. Robertson Management of intracranial Hypertension. Neurol Clin. 2008 May; 26(2):521-541.  
 2. Latorre AG, Green DM.: Management of Acute Intracranial Hypertension A Review. The Neurologist 2008;15: 193-207

