

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO.

11232
16
29

**UTILIDAD DE LA IMAGEN TRIDIMENSIONAL PARA LA
PLANEACION QUIRURGICA EN LAS
DISRRAFIAS ESPINALES**

Tesis que para obtener la especialización en

NEUROCIRUGIA

Presenta el Doctor

MARIO ALEJANDRO SALMON FRANZ

Tutor:

Dr. Rogelio Revuelta Gutiérrez

1993



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

I	INTRODUCCION	1
II	EMBRIOLOGIA	13
III	ANATOMIA	25
IV	MATERIAL Y METODOS	31
V	RESULTADOS	34
VI	CONCLUSIONES	36
VII	REFERENCIAS	39

I INTRODUCCION

Infinidad de veces hemos escuchado la frase ¡La Naturaleza es muy sabia!. El proceso que lleva a la formación de un nuevo ser humano es muy complejo, desde el momento de la misma fecundación en que se inician una serie de cambios morfológicos para constituir el disco embrionario, del cual, poco a poco, se formarán las diferentes partes del organismo.

Durante este período múltiples factores intervienen para que finalmente llegue a término el embarazo, sin embargo, es bien conocido que también pueden estar en juego diversos factores que pueden condicionar que la formación de un nuevo ser sea fallida, ya sea en forma parcial o total, y que esta falla puede o no ser tan severa como para permitir que éste llegue a término y se cumpla, entonces, "el milagro" de la vida.

La mayoría de las ocasiones en que se produce un aborto espontáneo, es debido a que las alteraciones en la formación del embrión eran muy importantes, al grado de ser incompatibles con la vida, y sobreviene, pues, el término de la misma de manera muy prematura.

Sin embargo, no siempre sucede así. En ocasiones las alteraciones en la formación del embrión no son tan severas como para interrumpir el embarazo, -digamos- en forma natural... Existe un número muy extenso de alteraciones funcionales y anatómicas que son compatibles con la supervivencia de este nuevo ser, es decir, permiten llegar a término un embarazo aunque con defectos que, de no ser por los avances científicos y tecnológicos a los que ha llegado actualmente la humanidad, estaría condenado a fallecer en un lapso mayor o menor, dependiendo del grado y tipo de alteración.

Las Disrrafias Espinales comprenden un grupo de alteraciones en la embriogénesis caracterizadas por un defecto de fusión del tubo neural. Dentro de este problema existen diferentes grados que provocarán manifestaciones clínicas que, poco a poco, mermarán la función del individuo, comprometiendo así su desarrollo físico y psicológico dentro de una sociedad, además de traer al individuo, riesgo de complicaciones que pueden poner en peligro su vida.

Dado que estas alteraciones son congénitas, es decir, pueden ser detectadas desde el nacimiento, la

importancia de tratar las mismas en forma temprana es vital, con objeto de poder ofrecer a estos nuevos seres una vida sana y completa.

La palabra **Disrrafia** proviene del prefijo griego "**dys**", que significa desorden, imperfección, mal estado; y "**rhaphe**" que significa sutura (1). Aplicado ésto a las **Disrrafias Espinales**, se entiende, pues, que se trata de un defecto en la fusión o coalescencia del tubo neural, que trae como resultado malformaciones diversas que veremos más adelante; algunos ejemplos de éstas son el **meningocele**, **mielomeningocele**, **lipomeningocele**, etc.

Existen diversas clasificaciones de acuerdo a los componentes de la malformación. Para fines didácticos hemos escogido la clasificación de **Byrd** la cual es una modificación de la propuesta por **Harwood-Nash** y col., ésta está basada en la presencia o ausencia de una masa dorsal (2) (Tabla 1).

La primera categoría consiste en **Disrrafias Espinales** asociadas a una masa dorsal no cubierta por piel, estas son **mielocele** y **mielomeningocele**.

La segunda categoría consiste en **Disrrafias Espinales asociadas a masa dorsal cubierta por piel,** comprende **lipomielomeningocele, mielocistocele y meningocele posterior.**

La tercera categoría consiste en **Disrrafias Espinales sin masa dorsal (Disrrafias ocultas) y que comprende el grupo más amplio: diastematomielia, seno dérmico dorsal, lipoma espinal, meningocele sacro anterior, meningocele torácico lateral, y síndrome de la notocorda hendida.**

La clasificación y terminología de los trastornos de desarrollo espinal ha tenido variaciones, y en diversas épocas han nacido términos que, al paso de los años, permanecen, sin que en sentido estricto describan la alteración.

Así pues, tenemos términos como **Espina bífida abierta, Espina bífida oculta, Espina bífida quística.** Si tomamos en sentido estricto estos términos, podríamos decir que la **Espina bífida oculta** se refiere a aquellos estados en los cuales el defecto de fusión no es visible como el caso de la **diastematomielia,** o aquellos casos en que como hallazgo al realizar una radiografía simple

de columna detectamos falta de fusión de alguna vértebra sin que necesariamente exista compromiso neurológico.

En el caso de la Espina bífida abierta, actualmente se utiliza en forma indistinta el término de Espina bífida quística, aunque en sentido estricto, al hablar de Espina bífida abierta, deberíamos referirnos a aquellos estados en los que no existe un verdadero epitelio cubriendo el defecto, tal es el caso del mielomeningocele o el raquisquisis (Fig 2,d y 2,e); en cambio, al hablar de Espina bífida quística, habría que señalar en sentido estricto a aquellos defectos en los que existe una masa dorsal quística epitelizada en mayor o menor grado, como el caso del meningocele, lipomielomeningocele, etc.

La importancia primordial de estos trastornos radica en el compromiso neurológico que puede tener cada caso en particular.

Dado que existen diferentes tipos y grados de malformación, la clínica que presente el paciente será muy variable. Es importante además, tomar en cuenta que la clínica puede tener relación directa con la malformación espinal por sí misma, o estar relacionada

con otras alteraciones que se asocian a estos defectos espinales. La incidencia de malformaciones asociadas a Disrrafias Espinales puede ser de hasta 92.5%, siendo las más frecuentes: médula anclada 66%, y malformación de Arnold-Chiari tipo II 38%, otras malformaciones asociadas son: siringomielia 24.5%, Arnold-Chiari tipo I 19%, hidromielia 7%, y diastematomielia 4% (3).

Las manifestaciones clínicas, como se mencionó previamente, pueden variar dependiendo del grado de alteración y la localización de ésta. Así, pues, si la Disrrafia compromete tejido nervioso puede haber alteraciones sensitivas, motoras y/o de esfínteres, pudiendo ser desde sólo leves alteraciones sensitivas, hasta la paraplejia, anestesia con nivel sensitivo determinado por la topografía, e incontinencia de esfínteres. En ocasiones, la alteración neurológica en las Disrrafias radica solamente en afección esfinteriana, lo cual implica un problema diagnóstico, ya que al ser una alteración congénita, la valoración clínica no es posible desde el nacimiento, y se hace necesario contar con tecnología especializada para que, una vez teniendo la sospecha de afección a dicho nivel, sea posible realizar estudios radiológicos especiales, así como electrofisiológicos para poder establecer el grado de

afección (4-13).

En algunos casos leves, sin embargo, no es sino hasta la adolescencia o la edad adulta, que los pacientes inician con sintomatología neurológica (14-17). En otros casos en los que existe algún defecto visible sobre la región dorsal (lipoma, pelos), no es sino el defecto estético lo que hace al paciente solicitar ayuda y tratamiento del mismo.

A través de los años y con el advenimiento de nuevas y diferentes técnicas, el diagnóstico de este tipo de anomalías ha variado. Es obvio que cuando se trata de defectos con algún estigma cutáneo, como pelos, hundimientos, angiomas, o se trata específicamente de Espina bífida abierta o quística, el diagnóstico puede y debe ser realizado al momento del nacimiento; sin embargo, existen casos de Espina bífida oculta, que no es sino con base en trastornos secundarios al daño neurológico, que pueden ser detectados. Por otro lado, además del diagnóstico clínico, es necesaria la ayuda de otros métodos para determinar las alteraciones anatómicas que no podemos ver. Tal es el caso de los estudios de imagen. Con la invención de los Rayos X a principios de siglo, y el uso propagado de este método

diagnóstico, se empiezan a realizar los primeros diagnósticos radiológicos de estos padecimientos.

Posteriormente se agrega el uso de materiales de contraste, más tarde, hacia los años 70's el advenimiento de la Tomografía Axial Computada (TAC), simple y contrastada, y finalmente en los 80's y 90's la Ultrasonografía (USG), y la Imagen de Resonancia Magnética (IRM).

En su época, cada uno de estos métodos ha sido sumamente útil para acercarse, cada vez más, a un diagnóstico más preciso que ha derivado en un mejor entendimiento de la patología y, por ende, en un mejor a ordaje quirúrgico de estas lesiones.

En un principio las Rx permitían, con bastante certeza, detectar el sitio exacto de la falta de fusión a nivel vertebral, posteriormente, con el uso de medios de contraste, se empezó a delimitar la conexión del espacio subaracnoideo con algunos defectos como el Meningocele.

Sin embargo, la gran variedad de malformaciones estaba lejos de ser evaluada por completo solamente con

Rx simples y contrastadas. Hubo un período de estancamiento en cuanto a diagnóstico y tratamiento, ya que existía patología que no se detectaba con tanto detalle como en la actualidad, y por ésto el tratamiento, en ocasiones, era incompleto o inadecuado.

En los años 70's, con el advenimiento de la TAC, los diagnósticos empezaron a ser más precisos, y, por lo tanto, el tratamiento quirúrgico cada vez mejor. Sin embargo, la TAC tiene el inconveniente de que aparte de producir radiación ionizante, sólo se obtienen imágenes axiales y reconstrucciones en plano sagital y coronal que, en ocasiones, distan de acercarse a la realidad anatómica del defecto (25-28).

En los años 80's, la USG gana terreno dentro de la imagenología; es un estudio de bajo costo, no produce radiación y puede identificar ciertas características anatómicas con bastante precisión; sin embargo, se encontraron limitantes, era necesario un defecto óseo amplio para permitir la adecuada exploración y diagnóstico (29-33).

Durante la misma década de los 80, surge la IRM, estudio de imagen que revoluciona el diagnóstico de la

patología del Sistema Nervioso, dada la fidelidad de reproducción anatómica. Permite delimitar diferentes "densidades" de tejidos y dar un diagnóstico más específico de la patología estudiada. Sin embargo, no se escapó de tener limitantes. La IRM permite el estudio multiplanar, pero no muestra adecuadamente el tejido óseo, factor muy importante en las Disrrafias.

La solución de estas limitantes de cada estudio ha sido resuelta utilizando dos o más modalidades para llegar a un diagnóstico más certero, es así, pues, que en múltiples sitios se utiliza conjuntamente IRM, TAC, USG, Rx simples. Sin embargo, dada la no invasividad de la IRM y la fidelidad anatómica, actualmente se considera el estudio diagnóstico de elección para pacientes con Disrrafias espinales (34-40).

A pesar de considerarse el estudio de imagen de elección para las Disrrafias, la IRM tiene la desventaja de no poder dar una información sobre el defecto óseo que sobrepase a la obtenida por TAC. Los estudios realizados a la fecha, utilizando TAC, están enfocados a cortes axiales con o sin contraste que, por un lado nos muestran el defecto óseo en fragmentos al realizar cortes axiales, y por otro lado, al utilizar medio de

contraste se convierte en un método invasivo, que además, en casos de médula anclada, conlleva un riesgo mayor de daño medular por la posición o situación anormal de la médula espinal (35).

Al paso del tiempo, el tratamiento de estas alteraciones ha tenido diferentes corrientes en cuanto al tiempo ideal para la corrección y al tipo de cirugía para aliviar este mal.

Es muy importante el hacer una adecuada valoración neurológica preoperatoria, con objeto de que podamos tener parámetros adecuados para evaluar la respuesta al tratamiento (18-22).

En la actualidad, la tendencia es que, una vez hecho el diagnóstico, la cirugía temprana podrá ofrecer al paciente mejores resultados, cada caso deberá individualizarse dependiendo del tipo específico de patología, sin embargo, el alivio temprano de dicha patología podrá redundar en mayor beneficio para el paciente (23). Por otro lado, en casos de Espina bífida abierta, el riesgo de ruptura de la misma con creación de fístula de Líquido Cefalorraquídeo y la consecuente predisposición a infección, hace imperativo el tratamiento

quirúrgico temprano de este tipo de lesiones (24).

La finalidad del presente trabajo es mostrar la sensibilidad de la reconstrucción tomográfica en tercera dimensión, con objeto de complementar el estudio de estas anomalías en la fusión del tubo neural.

A la fecha, no conocemos ningún reporte en la literatura sobre la utilización de este método no invasivo, como complemento del estudio y diagnóstico de estas malformaciones. Pensamos que podría convertirse, asociado a la IRM, en los estudios de elección para el diagnóstico más preciso de estas anomalías con objeto de obtener una mejor y más detallada información y así el planteamiento quirúrgico podrá redundar en mejores resultados para los pacientes.

II EMBRIOLOGIA

En la actualidad no existe duda en cuanto a la complejidad del desarrollo del Sistema Nervioso Central. Dada su intrincada anatomía, no podríamos hacer a un lado la relación que guarda con estructuras como el cráneo, columna, meninges y vasos sanguíneos. Las relaciones entre estos diferentes componentes se hacen evidentes desde etapas tempranas de la embriogénesis, y continúa durante el proceso de crecimiento después del nacimiento.

El abordaje tradicional del desarrollo del Sistema Nervioso Central, se ha basado primordialmente en la embriogénesis de formas no humanas.

Desde los cursos de embriología en la Escuela de Medicina, se estudia la embriología en modelos de aves o anfibios, además de que dichos cursos tienen que abarcar toda la embriología, no pueden profundizar tanto en un solo aspecto.

Por otro lado, los estudios dirigidos al Sistema Nervioso, incluso en embriones humanos, y que han permitido un conocimiento más amplio de las diferentes

etapas y cambios, habitualmente son publicados en revistas especializadas en la materia que pocas veces están al alcance del clínico (41-57).

Existen múltiples colecciones de embriones humanos en diferentes etapas alrededor del mundo; sin embargo, estas son más bien conocidas por los anatomistas y embriólogos y no por los clínicos.

Dentro de los trabajos más destacados al respecto, figuran los de los Doctores O'Rahilly y Müller (45-55).

Es desde la misma fecundación que inicia el desarrollo del individuo. Durante las primeras cuatro semanas, el cigoto sufre cambios importantes para constituir finalmente el disco germinativo o embrión trilaminar. Esto es, se han constituido las tres capas germinativas primarias: el ectodermo, el mesodermo y el endodermo.

A partir de la cuarta y hasta la octava semana, se desarrolla el período embrionario, el cual es considerado el período más importante del desarrollo humano, ya que durante éste se lleva a cabo el principio de la formación de todas las estructuras internas y

externas (58).

Es importante señalar que, desde el punto de vista embriológico, este período se divide en 23 etapas u horizontes, cada una de las cuales tiene una duración de 2 a 3 días y están basadas en criterios morfológicos.

En cuanto al período fetal, que abarca desde la novena semana hasta el nacimiento, no se han determinado etapas, por lo que las observaciones sobre el desarrollo en la misma se basan en la edad gestacional y tamaño del feto.

El concepto del período de terminación es importante al analizar malformaciones durante el período embrionario y fetal. Se define el período de terminación como el punto más allá del cual no puede ocurrir una malformación específica. No todas las malformaciones del Sistema Nervioso Central se puede pensar que ocurran en un punto en el desarrollo, y algunas tienen un amplio margen de tiempo. Para ilustrar estas diferencias, se exponen los siguientes ejemplos:

El mielomeningocele se ha demostrado, tanto en forma experimental como en embriones humanos, que

se desarrolla como resultado de la falta de cierre del tubo neural, más frecuentemente caudal. Si se consultan las etapas de desarrollo embrionario, encontraremos que el tubo neural se cierra hacia la etapa 12, por lo que, cualquier embrión con el tubo neural abierto después de esta etapa es anormal.

La etapa 12 (3-5 mm. de longitud, 26 días postovulación) representa, pues, el período de terminación para el mielomeningocele, y en este caso en particular, se puede determinar el momento en que dicha malformación del Sistema Nervioso Central se puede desarrollar.

En contraste, el período de terminación para la microcefalia, por ejemplo, no es preciso desde el punto de vista del análisis clínico y aun difícil determinar mediante una evaluación neuropatológica. La microcefalia puede ser ocasionada por múltiples causas y a cualquier edad durante la vida prenatal. Existen en medio de estas dos malformaciones, múltiples anomalías como la agenesia del cuerpo calloso, hipoplasia del vermis cerebeloso, etc. En estas situaciones es posible acortar el período de tiempo en que pueden ocurrir a algunas semanas.

En los últimos años se ha expandido el estudio embriológico del Sistema Nervioso, y específicamente se han centrado múltiples estudios al período de la formación del tubo neural.

En especial son siete las etapas que han tenido más expansión en cuanto al desarrollo del Sistema Nervioso Central.

ETAPA 8 (18 días)

Es la etapa de inicio de la organogénesis y no hay somitas. Están presentes la línea primitiva, la notocorda y el nodo primitivo o de Hensen. La notocorda está fusionada ventralmente con el endodermo y con el mesoblasto lateralmente, además de tener un canal en su interior. Se puede definir una placa neural pero la presencia del surco es variable.

ETAPA 9 (20 días)

Esta etapa está determinada por la presencia de tres pares de somitas. La palabra somita proviene del griego "soma", que significa cuerpo. Las somitas originan la mayor parte del esqueleto axial y la musculatura concomitante, al igual que una buena parte de la dermis.

Se presentan ya las áreas que se designarán prosencéfalo, mesencéfalo y rombencéfalo. La placa neural se está invaginando y el surco neural está presente hasta en 70% de su extensión, se pueden identificar algunas células de la cresta neural. (Fig 1,a)

ETAPA 10 (22 días)

Quizás una de las etapas más importantes del desarrollo embrionario. Dentro de las características más importantes en esta etapa figuran la presencia de 4 a 12 pares de somitas, el cierre inicial del tubo neural y se detecta por primera vez el telencéfalo. (Fig 1,b)

El primer cierre del tubo neural se lleva a cabo en el rombencéfalo y/o la región cervical superior. Esto fue encontrado en todos los embriones con siete o más pares de somitas, pero el proceso de cierre inicia cuando hay cinco pares de somitas. El modo en que el tubo neural se cierra es muy complejo e involucra estructuras aledañas.

Los pliegues neurales rostrales están teniendo cambios dramáticos y la flexura o curvatura mesencefálica se hace más aguda durante esta etapa. El cierre continuo del tubo neural es diferente en las regiones rostral

(cerebro) y caudal (médula espinal). Es importante recalcar que existen grandes diferencias en crecimiento en las diferentes regiones. El prosencéfalo aumenta, el mesencéfalo no cambia, el rombencéfalo disminuye y la médula espinal aumenta cinco veces de la etapa 9 a la 10. Los cambios en el cierre y la longitud, están relacionadas con el nivel de actividad mitótica y la formación de nuevas somitas. Otro cambio a nivel caudal es que la placa neural se extiende más allá del canal neuroentérico, donde existe una transición de células del neuroectodermo a ectodermo indiferenciado.

El desarrollo de la cresta neural se ha incrementado notablemente y el primordio y surco ópticos son apenas identificables en las regiones rostrales del tubo neural cerrado. (Fig 1,c)

ETAPA 11 (24 días)

Se caracteriza por la presencia de 13 a 20 pares de somitas, además es la etapa en la que el neuroporo rostral se cierra.

Otros cambios importantes incluyen la transformación de la placa notocordal en notocorda y el contacto continuo de la misma con el tubo neural suprayacente.

La región de la antigua línea primitiva, ahora se incorpora a la eminencia caudal que está en continuidad con la notocorda caudal. El crecimiento global sufre una desaceleración en esta etapa, pero se nota un leve crecimiento del prosencéfalo, ninguno en el mesencéfalo, disminución en el rombencéfalo, aumento continuo en la médula espinal y disminución en la eminencia caudal. Es por esto que, en el momento en que se lleva a cabo el cierre bidireccional del tubo neural, el crecimiento del cerebro se encuentra en cierta forma estático.

ETAPA 12 (26 días)

Los embriones en esta etapa tienen 21 a 29 pares de somitas, además de completar el cierre del tubo neural a nivel del neuroporo caudal. Después de esta etapa, el material para la elongación ulterior del tubo neural, deriva de la eminencia caudal mediante un proceso llamado neurulación secundaria. Cuando el cierre del neuroporo caudal se completa ya no existe continuidad entre el neuroepitelio y la cavidad amniótica, lo cual tiene gran importancia clínica. Otra característica de esta etapa en cuanto al Sistema Nervioso Central, es que la notocorda se separa del endodermo y del tubo neural prácticamente en toda su longitud. (Fig 1,d)

El sitio de cierre del neuroporo caudal, ha sido de interés dada su relación con la patogénesis del mielomeningocele.

ETAPA 13 (28 días)

Esta etapa representa el primer momento en que se han completado el cierre del tubo neural y el proceso de neurulación primaria. Es importante recalcar que las cuentas sucedidas hasta el momento se han llevado a cabo durante el primer mes del embarazo. Ahora ya existen entre 30 y 39 pares de somitas.

ETAPA 14 (32 días)

El prosencéfalo ocupa aproximadamente el 25% de la longitud total del cerebro y existe ya la formación temprana de los hemisferios cerebrales (en una tercera parte de los embriones) y de las placas cerebelosas. Están presentes tres capas en la pared del cerebro en desarrollo.

Estas son, pues, las siete etapas en las cuales podemos centrar la máxima atención en cuanto a inicio del desarrollo del Sistema Nervioso Central se refiere. De ninguna manera debemos pensar que todas las malformaciones ocurren en este período, pero sí debemos

tomarlo en cuenta como el período de mayor riesgo y dentro del cual ocurren la mayoría de las malformaciones más frecuentes del Sistema Nervioso Central.

No todas las malformaciones del Sistema Nervioso Central pueden explicarse sobre las bases del conocimiento del desarrollo embrionario. Primero porque cuando sucede un proceso anormal, habitualmente involucran otras estructuras adyacentes. Segundo, muchos factores que causan malformaciones son en forma destructiva y no deteniendo o alterando el proceso de embriogénesis, tal es el caso de las infecciones. Tercero, no todas las malformaciones tienen un período de terminación preciso, por lo que el origen de las mismas es puramente especulativo. Cuarto, algunas malformaciones se encuentran asociadas con otras (por ejemplo agenesia del cuerpo calloso y malformación de Dandy-Walker), sin tener necesariamente un factor etiológico común. Quinto, dentro de cada grupo de malformaciones, algunas están asociadas con síndromes genéticos de expresión variable. Debido a estos y otros factores, es preciso considerar algunas malformaciones como inexplicables desde el punto de vista de la embriología. Sin embargo, hay que recordar que algunas sí pueden definirse con precisión en ciertos grupos (59).

La manera de evaluar las malformaciones del Sistema Nervioso Central puede hacerse más sencilla si se aprecia la secuencia de eventos involucrados. No todas las evoluciones adversas son malformaciones, pueden ser también déficit funcionales o muerte intrauterina.

Así pues, existen tres niveles a considerar. El primero es la causa que se refiere a la acción de un factor ambiental sobre el embrión, dentro de éste se incluyen drogas, agentes químicos, infecciones y problemas dietéticos. Con base en esto se considera el segundo nivel que será el mecanismo, esto es, las reacciones dentro del embrión. Dentro de este mecanismo se contemplan alteraciones cromosómicas, falta de sustrato o precursores, fuentes de energía alteradas, inhibición enzimática y cambios en las características de la membrana.

La reacción provocada por lo anterior nos llevará, pues, al tercer nivel, la manifestación propiamente que no significa otra cosa que la patogenia actuando en uno o más de los siguientes: falla en la interacción celular, reducción en la biosíntesis, alteración en el movimiento o cambios morfogénéticos, ruptura del tejido, muerte celular o alteración en las secuencias de diferenciación,

Finalmente, todo esto completará la secuencia y resultará en la evolución, por ejemplo, de malformación, retraso en el crecimiento, déficit funcional o muerte intrauterina.

A pesar del avance en el conocimiento del desarrollo embrionario, sólo algunas malformaciones, como se indicó previamente, tienen un período de terminación que hace posible determinar con cierta exactitud el momento en que sucedieron. Sin embargo, lo más importante constituye el saber la etiología con objeto de prevenir éstas. Sin embargo, a la fecha se sabe que la etiología es multifactorial. Conocemos algunos tóxicos que pueden provocar alteraciones durante este período tan importante, sólo nos queda, poco a poco, intentar eliminar tantos factores etiológicos como sea posible, con el fin de intentar abatir la incidencia de estos defectos, que si bien, muchos no son mortales por sí mismos, sí producen alteraciones que llevan a un individuo a tener una vida llena de sinsabores.

III ANATOMIA

La anatomía, escribió Vesalio en el prefacio de su Fábrica (1543), "debe ser considerada como el cimiento más firme de todo el arte médico y su elemento primordial" (60).

"La anatomía es a la fisiología, lo que la geografía es a la historia" (Fernel): es el escenario de los acontecimientos (60).

Sin duda alguna, al paso del tiempo y desde hace muchos años, el conocimiento anatómico ha dado la pauta del conocimiento médico. Al hablar de prácticamente cualquier tipo de patología, no podemos pasar por alto el conocimiento del sustrato anatómico de la misma.

Ya anteriormente hablamos del desarrollo embrionario, que no es otra cosa que el conocimiento anatómico de la organogénesis. Intentaremos pues, esbozar las bases anatómicas de las Disrrafias en general, partiendo, por supuesto, del conocimiento de la anatomía normal de las estructuras que se encuentran comprometidas en la patología que nos ocupa.

Al describir la anatomía de las Disrrafias, tendremos que tener un entendimiento de las diferentes estructuras involucradas en esta malformación congénita. Así pues, tomaremos en cuenta la columna vertebral, músculos paravertebrales y piel como continente, y la médula espinal y/o raíces nerviosas con su cubierta (meninges) como contenido.

La columna vertebral está formada por un grupo de 33 a 34 huesos irregulares llamados vértebras, siendo éstas independientes pero unidas entre sí por diversos ligamentos y articulaciones. La vértebra tipo consta de: un cuerpo, dos pedículos, dos láminas, dos apófisis transversas y una apófisis espinosa. La unión de los pedículos y las láminas con el cuerpo vertebral constituyen un "puente" que, al unir todas las vértebras, forman el llamado canal raquídeo.

Sobre las vértebras descansan y toman inserción los músculos paravertebrales, acompañados de diferentes ligamentos y prolongaciones aponeuróticas que constituyen en conjunto la masa paravertebral. Inmediatamente por encima de éstas se encuentra el tejido graso subcutáneo, y finalmente el epitelio que lo cubre, que constituye la piel.

En lo que a contenido se refiere, entiéndase éste como las estructuras que se encuentran dentro del canal raquídeo, estas son la médula espinal y raíces nerviosas, las cubiertas de las mismas que son las meninges, constituidas por la piamadre y aracnoides que se encuentran en íntimo contacto con la médula espinal, y la duramadre, la capa más externa de las meninges formada por tejido fibroconectivo y separada de las precedentes por los espacios subdural y subaracnoideo. Por fuera de la duramadre, y aún dentro del canal raquídeo, encontramos los vasos sanguíneos peridurales y un tejido graso laxo, que sirve como protección al tejido nervioso contenido dentro de este canal .

Una vez analizada la anatomía normal de las estructuras involucradas en esta patología, intentaremos, de manera esquemática, esbozar la anatomía general de los tipos más comunes de Disrrafias Espinales, haciendo énfasis en los dos tipos de Disrrafia más frecuentemente encontrados en el presente estudio.

Tomaremos, pues, como base para este tipo de anomalías, una de las formas más frecuentes y sencillas desde el punto de vista anatómico, para intentar establecer las bases morfológicas y, partiendo de éste,

poder explicar los diferentes componentes en las variedades de mielomeningocele, lipomielomeningocele y lipoma espinal.

En el meningocele existe falta de fusión del continente con la consecuente exposición de parte del contenido (duramadre) a nivel superficial, es decir, el continente (piel, tejido graso subcutáneo, masa común vertebral y vértebras) no está fusionado y encontramos, a la exploración, exposición de la duramadre (Fig 2,b)

En el caso del mielomeningocele, se trata de la misma alteración anatómica, aunada a la presencia de tejido nervioso dentro del "saco herniado". Este puede ser la médula espinal o simplemente raíces nerviosas, dependiendo de la localización. (Fig 2,c)

En los casos de lipomielomeningocele y lipoma espinal, existen diferencias anatómicas que, desde la misma nomenclatura, son evidentes. En este tipo de Disrrafias, existe un componente de tejido adiposo que, al análisis microscópico, tiene diferentes componentes, llegando a encontrarse tejido adiposo con bandas fibrosas, células ependimarias, tejido muscular, células nerviosas, o incluso tejido cartilaginoso embrionario (61).

Anatómicamente están constituídas por un defecto en el continente que abarca estructuras óseas, masa común vertebral y tejido graso. Dentro de éstas existen diferentes variedades (Fig 3,a,b y c)

Hay casos en los que el lipoma se hace evidente a la exploración ya que produce un aumento de volumen en la región dorsal, el cual puede ser de tamaño variable, además de extenderse hacia el canal raquídeo, provocando anclamiento medular, ya sea directamente sobre la placa neural o médula espinal, o sobre el filum terminal en los casos de lesiones más caudales.

Existen otros casos en los que el lipoma no provoca aumento de volumen por encontrarse a nivel más profundo, son los llamados lipomas espinales, donde existe defecto en la fusión de partes óseas con la concomitante existencia del lipoma que invade el canal raquídeo y las estructuras que se encuentran dentro de éste (62).

Cabe señalar que en los casos de lipoma espinal o de lipomielomeningocele, la cubierta epitelial (piel) está conservada, pudiendo, en ocasiones, ser detectados clínicamente sólo aquellos casos en los que se hace obvia

una masa en la región dorsal.

El algunos tipos de Disrrafias ocultas, el único dato clínico puede ser la existencia de "marcas cutáneas" o estigmas cutáneos que pueden ser pelos, angiomas, hundimientos puntiformes o nevos que pueden o no estar pigmentados (63) (Fig 2,a y 4)

una masa en la región dorsal.

El algunos tipos de Disrrafias ocultas, el único dato clínico puede ser la existencia de "marcas cutáneas" o estigmas cutáneos que pueden ser pelos, angiomas, hundimientos puntiformes o nevos que pueden o no estar pigmentados (63) (Fig 2,a y 4)

IV MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 10 pacientes en total, quienes fueron captados a través de la consulta externa del INNNMVS y del INP, con base en la sospecha diagnóstica de Disrrafia espinal, basados en los hallazgos clínicos.

Todos los pacientes correspondieron a los grupos de Espina bífida abierta (EBA) y Espina bífida oculta (EBO), de acuerdo con la clasificación utilizada.

El grupo estuvo constituido por seis pacientes del sexo femenino y cuatro del sexo masculino. Las edades fluctuaron entre dos semanas y 35 años de edad. Tuvimos seis pacientes con mielomeningocele y cuatro con lipomas lumbosacros.

Dos de los pacientes acudieron a consulta por el defecto estético más que por la sintomatología. El resto de los pacientes fue detectado desde temprana edad y citados a hospitalización para su tratamiento quirúrgico. Los hallazgos se describen en la Tabla 3.

A todos los pacientes se les realizó fotografía clínica, IRM (MRMAX 0.5 Tesla, General Electric) y

Tomografía Computada en Tercera Dimensión (CT3D) (TCT600XT, Toshiba). En el caso del estudio de TC3D, solamente se hicieron las adquisiciones en cortes axiales de 1 a 2 mm para posteriormente sólo procesar reconstrucciones en tercera dimensión en diferentes posiciones de la columna. Para las imágenes de IRM, se realizaron cortes axiales, coronales y sagitales, así como secuencias en T1 y T2, de acuerdo a cada caso. En los casos de pacientes pediátricos, se utilizó sedación durante el estudio para evitar artefactos por el movimiento, utilizando Tiopental a dosis de 3 mg/Kg de peso y Atropina 10 mg/Kg en dosis única.

Los pacientes fueron llevados a cirugía, realizando reparación del defecto y liberación medular en aquellos casos que así lo requirieron. Para cada caso se utilizaron técnicas quirúrgicas específicas de acuerdo al problema particular.

Finalmente, se analizaron los estudios de imagen y se compararon con los hallazgos transoperatorios, para intentar corroborar los mismos.

La evolución postoperatoria de la sintomatología, sólo pudo ser evaluada en los casos 2, 3 y 4 mediante

el interrogatorio.

V RESULTADOS

En todos los estudios de imagen se demostró anormalidad. En los cuatro pacientes con lipoma se demostró adecuadamente médula anclada por medio de la IRM, incluso se observó la existencia de tejido adiposo invadiendo el canal raquídeo (Fig 3). En los casos con mielomeningocele, se demostró la presencia de tejido nervioso dentro del saco herniado, así como las características líquidas del contenido del mismo, equiparables a LCR.

La TC3D pudo demostrar el defecto óseo en todos los pacientes, y al comparar las imágenes con las descripciones operatorias, pudimos corroborar un 100% de especificidad para tal fin. En los 10 casos estudiados pudimos corroborar las imágenes de IRM y TC3D al 100% con los hallazgos operatorios.

Desde el punto de vista clínico, pudimos constatar mejoría clínica sólo en aquellos pacientes en quienes, por su edad, se les podía interrogar en cuanto a la evolución de su sintomatología. Los tres pacientes refirieron mejoría de los síntomas, en particular de la afección esfinteriana.

En todos los pacientes fue corregido el defecto cutáneo. Sólo una paciente presentó infección local a nivel de la herida, misma que fue resuelta con uso de antibióticos.

VI CONCLUSIONES

Hasta fechas recientes se ha postulado que el estudio de elección en pacientes con Disrrafias espinales es la IRM, dada su sensibilidad para demostrar la anatomía del defecto, además de consistir en un método no invasivo.

De acuerdo a los resultados obtenidos en el presente estudio, creemos que, actualmente, con el uso combinado de TC3D e IRM, podemos obtener una evaluación integral de las Disrrafias espinales en forma preoperatoria, con un método imagenológico NO invasivo y con una certeza diagnóstica del 100%. (Fig 4)

La mayor utilidad de la combinación de estos dos métodos, creemos que es aplicable primordialmente a los casos de Espina bífida oculta en sus diferentes variedades (Tabla 1), ya que, en ocasiones, es difícil estimar en bases clínicas la extensión exacta del defecto óseo, que para fines de técnica quirúrgica es importante, ya que es necesario detectar y conocer el nivel óseo sano inmediatamente rostral a la Disrrafia.

En los casos en que existe engrosamiento del filum

terminal, médula anclada o siringomielia, la especificidad de estos estudios, en especial de la IRM, permite establecer un plan quirúrgico y será menos frecuente encontrarse sorpresas.

Creemos que la mejor valoración de las alteraciones asociadas, específicamente el engrosamiento del filum terminal y la médula anclada, se puede llevar a cabo realizando proyecciones sagitales y coronales de IRM.

Otro elemento a tomar en cuenta, es la accesibilidad a este tipo de estudios (TC3D e IRM). Ambos son estudios de un costo elevado, además de no estar disponibles en cualquier sitio. Sin embargo, si equiparamos costos VS la NO invasividad de los estudios, es decir, contra el riesgo de lesión medular durante la punción para administrar el medio de contraste, y si además tomamos en cuenta que esta patología debe ser manejada por un Neurocirujano, preferentemente en un Hospital de Tercer Nivel, el beneficio que obtendría el paciente superaría estos dos inconvenientes.

Con base a lo antes descrito creemos que la utilidad de la TC3D como estudio de diagnóstico para las Disrrafias espinales, conjuntamente con la IRM, debe

de formar parte del protocolo de estudio de pacientes con dicha patología, alcanzando así el ideal de tener un método de diagnóstico 100% efectivo y NO invasivo.

REFERENCIAS

1. **Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas.** Salvat Mexicana de Ediciones, S.A. de C.V., 11a. ed. 1974. Reimpresión 1981.
2. **Byrd SE, Darling CF and McLone DG: Developmental Disorders of the Pediatric Spine.** Radiol Clin North Am. 29 (4): 711-752. 1991.
3. **Azimullah PC, et al: Malformations of the spinal cord in 53 patients with spina bifida studied by magnetic resonance imaging.** Childs Nerv Syst. 7 (2): 63-6. 1991.
4. **Roslev KM, et al: Bladder disorders in young adults with myelomeningocele: results of urodynamic-electromyographic studies.** Schweiz Med Wochenschr. 120 (30): 1091-97. 1990.
5. **Artibani W, et al: Neurogenic bladder caused by meningocele in childhood: urodynamic pattern and treatment regimens.** Arch Esp Urol. 43 (4): 371-74. 1990
6. **Jumper BM, et al: Effects of the artificial urinary sphincter on prostatic development and sexual function in pubertal boys with meningocele.** J. Urol. 144: 438-42. 1990.
7. **Foster LS, et al: Bladder function in patients with lipomyelomeningocele.** J. Urol. 143 (5): 984-6. 1990.
8. **Zhang YH, Shao QA, Wang JM: Enveloping the bladder with displacement of flap of the rectus abdominis muscle for the treatment of neurogenic bladder.** J. Urol. 144 (5): 1194-5. 1990.
9. **Opsomer RJ, et al: Urodynamic and electrophysiologic studies in evaluating congenital neurogenic bladder.** Acta Urol Belg (57 (2): 525-35. 1989.
10. **Loening-Baucke V, Desch L, Wolraich M: Biofeedback training for patients with myelomeningocele and fecal incontinence.** Dev Med Child Neurol 30 (6): 781-90. 1988.

REFERENCIAS

1. Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas. Salvat Mexicana de Ediciones, S.A. de C.V., 11a. ed. 1974. Reimpresión 1981.
2. Byrd SE, Darling CF and McLone DG: Developmental Disorders of the Pediatric Spine. *Radiol Clin North Am.* 29 (4): 711-752. 1991.
3. Azimullah PC, et al: Malformations of the spinal cord in 53 patients with spina bifida studied by magnetic resonance imaging. *Childs Nerv Syst.* 7 (2): 63-6. 1991.
4. Roslev KM, et al: Bladder disorders in young adults with myelomeningocele: results of urodynamic-electromyographic studies. *Schweiz Med Wochenschr.* 120 (30): 1091-97. 1990.
5. Artibani W, et al: Neurogenic bladder caused by meningomyelocele in childhood: urodynamic pattern and treatment regimens. *Arch Esp Urol.* 43 (4): 371-74. 1990
6. Jumper BM, et al: Effects of the artificial urinary sphincter on prostatic development and sexual function in pubertal boys with meningomyelocele. *J. Urol.* 144: 438-42. 1990.
7. Foster LS, et al: Bladder function in patients with lipomyelomeningocele. *J. Urol.* 143 (5): 984-6. 1990.
8. Zhang YH, Shao QA, Wang JM: Enveloping the bladder with displacement of flap of the rectus abdominis muscle for the treatment of neurogenic bladder. *J. Urol.* 144 (5): 1194-5. 1990.
9. Opsomer RJ, et al: Urodynamic and electrophysiologic studies in evaluating congenital neurogenic bladder. *Acta Urol Belg* (57 (2): 525-35. 1989.
10. Loening-Baucke V, Desch L, Wolraich M: Biofeedback training for patients with myelomeningocele and fecal incontinence. *Dev Med Child Neurol* 30 (6): 781-90. 1988.

11. Bouchot O, et al: Factors of the urinary prognosis of myelomeningocele. *J. Urol.* 94 (3): 145-51. 1988.
12. Williams MP, et al: Peripheral neurology as a predictor of bladder dysfunction in congenital neurophatic bladder. *Br J Urol* 62 (1): 51-3. 1988.
13. Raz S, et al: Surgical treatment of the incontinent female patient with myelomeningocele. *J. Urol.* 139 (3): 524-7. 1988.
14. Beyerl BD, et al: Cervical diastematomyelia presenting in adult hood. *Case Report. J Neurosurg* 62: 449-53. 1989
15. Garcia FA, et al: Diastematomyelia in an adult. *Surg Neurol* 14: 93-4. 1980.
16. Maroun FB, et al: Adult diastematomyelia: A complex dysrhaptic state. *Surg Neurol* 18: 289-94. 1982.
17. Salmon MA, et al: Lipomeningocele: Patología pediátrica?. Reporte de dos casos en adulto. Presentado en la sesión de trabajos libres del XII Congreso Mexicano de Cirugía Neurológica. Agosto. 1991.
18. Sakamoto H, et al: Surgical treatment of the retethered spinal cord after repair of lipomyelomeningocele. *J Neurosurg* 74: 709-714. 1991.
19. Tamaki N, et a: Thethered cord syndrome of delayed onset following repair of myelomeningocele. *J Neurosurg* 69: 393-398. 1988.
20. Boop FA and Chaddock WM: Silastic duraplasty in pediatric patients. *Neurosurgery* 29: 785-788. 1991.
21. Kaner PM, et al: Management and long-term follow-up review of children with lypomyelomeningocele, 1952-1987. *J Neurosurg* 73: 48-52, 1990.
22. Hendrick EB, Hoffman HJ, and Humphreys, RP: The tethered spinal cord. *Clin Neurosurg* 39: 457-463. 1983.
23. Hoffman HJ, et al: Management of lypomyelomeningoceles: Experience at the Hospital for sick children. Toronto. *J Neurosurg* 62: 1-8, 1985.

24. Zachary, RB: Recent advances in the management of myelomeningoceles. *Prog Pediatr Surg* 2: 155-169. 1971.
25. Harwood-Nash, DC: Computed tomography of the pediatric spine: a protocol for the 80's. *Radiol Clin North Am* 19: 479-494. 1981.
26. Altman N, et al: Evaluation of the infant spine by direct sagittal computed tomography. *AJNR* 6 (1): 65-9. 1985.
27. Dossetor RS, et al: CT scanning in two cases of lipoma of the spinal cord. *Clin Radiol* 30: 227-331. 1979.
28. Scotti G, et al: Diastematomyelia in children: metrizamide and CT metrizamide myelography. *AJR* 135: 1229-1232. 1980.
29. Kangaroo, H, et al: High resolution spinal sonography in infants. *AJNR* 5: 191-195. 1984. *AJR* 142: 1243-1247. 1984.
30. Naidich TP, et al: Sonography of the caudal spine and back: congenital anomalies in children. *AJNR* 5: 221-234. 1985. *AJR* 142: 1229-1242. 1984.
31. James HE, and Oliff M: Computed tomography in spinal dysraphism. *J Comput Assist Tomogr* 1: 391-97. 1977.
32. Miller JH, et al: Utilization of ultrasound in the evaluation of spinal dysraphism in children. *Radiology*. 143: 737-740. 1982.
33. Naidich TP, et al: Sonographic evaluation of caudal spine anomalies in children. *AJNR* 4: 661-64. 1983.
34. Barnes PD, et al: Magnetic Resonance Imaging in infants and children with spinal dysraphism. *AJNR* 7: 465-72. 1986.
35. Naidich TP, et al: Intraspinal masses: efficacy of plain spine radiography. *Pediatr Neurosci* 12: 10-17. 1986.
36. Altman NR, and Altman DH: MR imaging of spinal dysraphism. *AJNR* 8: 533-538. 1987.

37. Vade A and Kenhard D: Lipomeningomyelocystocele. *AJNR* 8: 375-377. 1987.
38. Hall WA, Albright AL, and Brunberg JA: Diagnosis of tethered cords by Magnetic Resonance Imaging. *Surg Neurol* 30: 60-64. 1988.
39. Aoki N: Rapid growth of intraspinal Lipoma demonstrated by Magnetic Resonance Imaging. *Surg Neurol* 34: 107-110. 1990.
40. Brophy JD, et al: Magnetic Resonance Imaging of Lypomyelomeningocele and Thethered cord. *Neurosurgery* 25 (3): 336-40. 1989.
41. Gilles FH, Leviton A, Dooling EC: The developing human brain: Growth and Epidemiologic Neurophathology. Boston: Wright-PSG. 1983.
42. Heuser CH, Corner GW: Developmental horizons in human embryos: description of age group X, 4 to 12 somites. *Contrib Embryol* 1957. 36: 29-39.
43. Jacobson M: *Developmental Neurobiology*, 2d ed. New York: Plenum Press. 1978.
44. Lemire RJ, et al: *Normal and Abnormal Development of the Human Nervous System*. Hagerstown: Harper & Row. 1975.
45. Müller F, O'Rahilly R: The first appearance of the major divisions of the human brain at stage 9. *Anat Embryol (berl)* 1983. 168: 419-432.
46. Müller F, O'Rahilly R: The first appearance of the neural tube and optic primordium on the human embryo at stage 10. *Anat Embryol (Berl)* 1985. 172: 157-169.
47. Müller F, O'Rahilly R: The development of the human brain and the closure of the rostral neuropore at stage 11. *Anat Embryol (Brl)* 1986. 175: 205-222.
48. Müller F, O'Rahilly R: The development of the human brain, the closure of the caudal neuropore and the beginning of secondary neurulation at stage 12. *Anat Embryol (Berl)* 1987. 176: 413-430.

49. Müller F, O'Rahilly R: The development of the human brain from a closed neural tube at stage 13. *Anat Embryol (Berl)* 1988. 177: 203-224.
50. Müller F, O'Rahilly R: The first appearance of the future cerebral hemispheres in the human embryo at stage 14. *Anat Embryol (Berl)* 1988. 177: 495-511.
51. O'Rahilly R, Müller F: The first appearance of the human nervous system at stage 8. *Anat Embryol (Berl)* 1981. 163: 1-13.
52. O'Rahilly R, Müller F: The early development of the hypoglossal nerve and occipital somites instaged human embryos. *Am J Anat* 169: 237-257. 1984.
53. O'Rahilly R, Müller F, et al: Computer ranking of the sequence of appearance of 100 features of the brain and related structures in staged human embryos during the first 5 weeks of development. *Am J Anat* 171: 243-257. 1984.
54. O'Rahilly R, Müller F, et al: Computer ranking of the sequence of appearance of 73 features of the brain and related structures in staged human embryos during the sixth week of development. *Am J Anat* 180: 69-86. 1987.
55. O'Rahilly R, Müller F, et al: Computer ranking of the sequence of appearance of 40 features of the brain and related structures in staged human embryos during the seventh week of development. *Am J Anat* 182: 295-317. 1988.
56. Rakic P.: Specification of cerebral cortical areas. *Science* 241: 170-176. 1988.
57. Sidman RL, Rakic P: Development of the human central nervous system. In: Haymaker W, Adams RD (eds). *Histology and Histopathology of the Nervous System*. Springfield, IL: Charles C Thomas 1: 3-145. 1982.
58. Moore KL: Período embrionario, en: *Embriología clínica*. 2a. ed. pp 60-82. Ed. Interamericana. 1977.
59. Lemire RJ, Siebert JR: Neuroembryology, in: Wilkins RH, Rengachary SS (eds) *Neurosurgery Update II*, McGraw-Hill, Inc. 1991.

60. O'Rahilly R: Anatomía; Introducción, en: Anatomía Gardner E, Gray DJ, O'Rahilly R. Salvat Editores, S.A. 2a. ed. 1971. Reimpresión 1974.
61. Welsh JW, and Markesberry WR: Histological features of congenital lipomas of the lower spinal canal. J Neurosurg 52: 564-69. 1980.
62. Oakes, WJ: Management of Spinal Cord Lipomas and Lipomyelomeningoceles. in: Wilkins RH, and Rengachary SS (eds). Neurosurgery Update II, McGraw-Hill, Inc. 1991 pp. 345-355.
63. French BN: Midline fusion defects and defects of formation, in: Youmans Jr (ed). Neurological Surgery W.B. Saunders Company. 1990. pp: 1081-1235.

DISRRAFIAS ESPINALES ASOCIADAS A MASA DORSAL SIN PIEL (EBA)

- Mielomeningocele
- Mielocele

DISRRAFIAS ESPINALES ASOCIADAS A MASA DORSAL CON PIEL (EBO)

- Lipomielomeningocele
- Mielocistocele
- Meningocele posterior o dorsal

DISRRAFIAS ESPINALES OCULTAS (EBO)

- Diastematomelia
- Seno dérmico dorsal
- Lipoma espinal
- Meningocele sacro ventral o anterior
- Meningocele torácico lateral
- Síndrome de la notocorda hendida

Tabla 1.

CLASIFICACION DE LOS TIPOS MAS COMUNES DE DISRRAFIAS ESPINALES

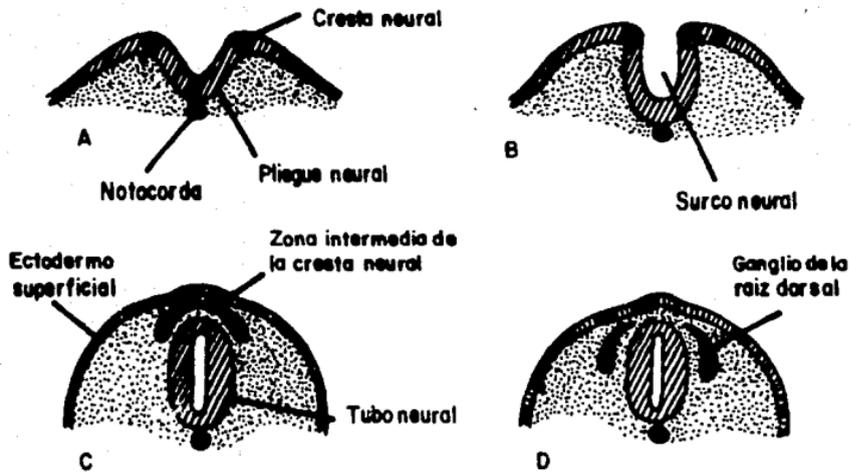
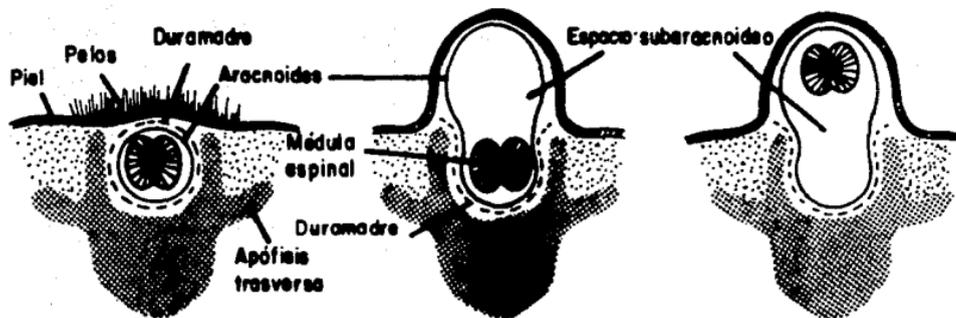
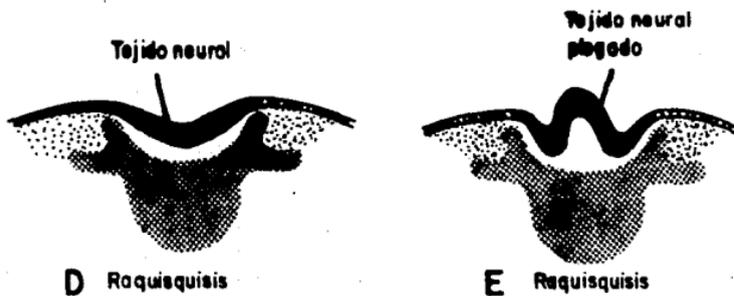


FIGURA 1



47 **A** Espina bífida oculta **B** Meningocele **C** Mielomeningocele



D Raquisquisis **E** Raquisquisis

FIGURA 2

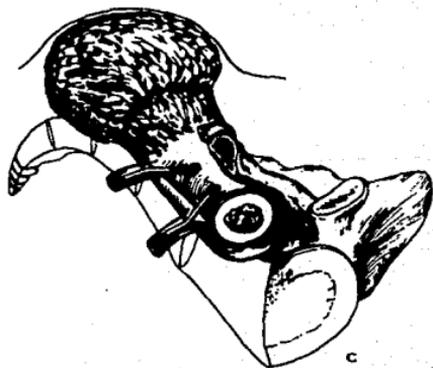


FIGURA 3

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

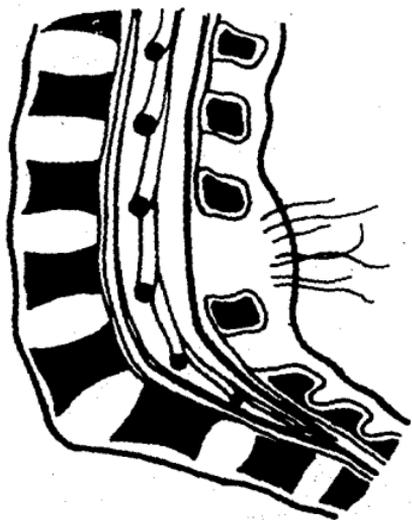


FIGURA 4

FIG. 5 IRM y TC3D de niño 2/12 con lipomielomeningocele. La IRM demuestra la presencia de tejido adiposo invadiendo el canal raquídeo, así como el anclamiento medular. La TC3D, demuestra falta de fusión de L3-4 y 5 y de S1.



FIGURA 5

FIG. 6 IRM y TC3D de paciente masculino de 14 años con lipomielomeningocele. La IRM muestra presencia de lipoma que incluso invade conducto raquídeo, así como situación anormal de la médula espinal. La TC3D demostró que la Disrrafia se encontraba en S1-2 y 3.



FIGURA 6

Paciente	Edad	Sexo	Alt. Cutánea
1	2 meses	M	Lipoma LS Hundimiento Pelo
2	14 años	M	Lipoma LS
3	27 años	F	Lipoma S
4	35 años	F	Lipoma LS
5	3 semanas	M	MC
6	2 meses	F	MC
7	4 meses	M	MC
8	7 meses	F	Lipoma LS
9	5 semanas	F	MC
10	3 meses	F	MC

LS= Lumbosacro

S= Sacro

MC= Meningocele

Tabla 3.

CARACTERISTICAS CLINICAS