



11232  
JTO [Signature]  
20j.  
7

**Universidad Nacional Autónoma de México**

**FACULTAD DE MEDICINA**  
**DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES**  
**CURSO DE ESPECIALIZACION EN NEUROCIROGIA**

**FISIOPATOLOGIA DE LA FOSA POSTERIOR**  
**(PRESION INTRACRANEANA)**

**TESIS DE POST-GRADO**

**Autor: Dr. GASTON HORACIO SILES ZAPATA**

**Asesor: Dr. JUAN IGNACIO OLIVE URRUTIA**

**HOSPITAL 20 DE NOVIEMBRE**

**I. S. S. S. T. E.**

**México, D. F.**

**1976 - 1980**





Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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 esta 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

Prólogo

Concepto Anatómicos

Fisiología

Fisiopatología

Clínica

Resumen

Bibliografía

## P R O L O G O

Estamos concientes que en la última década la medicina ha dado grandes pasos hacia el progreso, ayudada incluso por la electrónica que esta sirviendo para la investigación.

Esta tesis la he querido realizar sobre el difícil y siempre actualizado tema de la FISIOPATOLOGIA, avocándome a la PATOLOGIA DE LA FOSA POSTERIOR y la PRESION INTRA CRANEANA, ya que es imposible abarcar en un solo trabajo el extenso tema de la Fisiopatología.

El resumen de la Anatomía, Fisiología, Fisiopatología, y Clínica de la Fosa Posterior lo he incluido porque creo que tanto para el Médico General como para el Especialista, le servirá como una guía cuando quiera realizar un trabajo sobre este tema, resumen que está acompañado por referencias bibliográficas.

Este trabajo no es de investigación propia, ya -- que básicamente he querido hacer una recopilación de los -- trabajos significativos que se han realizado, datos obtenidos de las referencias que se indican.

## FISIOPATOLOGIA DE LA FOSA POSTERIOR

## (PRESION INTRACRANGANA)

CONCEPTOS ANATOMICOS: La fosa craneal posterior - es una parte única e importante de la cavidad craneal por - diferentes razones, siendo éstas tanto anatómicas como fisiológicas.

Podríamos decir que la fosa o cavidad craneal posterior es un semi-compartimiento bastante bien delimitado, existiendo una relación estrecha entre el cráneo y el encéfalo, que en otras palabras podríamos decir una relación -- continente-contenido, siendo el primero un estuche rígido - que permite una expansión mínima del contenido, a través de los orificios óseos tales como el Agujero Magno y los orificios de emergencia de salida y entrada de los nervios y vasos cerebrales. Debemos considerar como parte del continente a la duramadre que es una lámina fibrosa que divide a la cavidad craneal en varios compartimientos o fosas, que protegen al encéfalo contra los movimientos bruscos evitando - así los desplazamientos que pudieran ser fatales para el individuo.

El estuche óseo de la Fosa Posterior se forma por el piso que está constituido por partes de los huesos esfe-

noidad, temporal, y occipital, y el techo que forma el tentorio cerebeloso, que es el repliegue horizontal de la dura madre. Anteriormente esta fosa se encuentra limitada por el dorso de la silla turca y los procesos clinoides posteriores que sirven de puntos de inserción anterior del tentorio cerebeloso (Ref. 3) y del ligamento petroclinoideo o de Gruber, y del inicio del apex del canal petroso o de Dorello - (Ref. 3).

Dicha inserción anterior forma una abertura grande semioval que se llama hendidura de la tienda del cerebelo o del tentorio, a través del cual pasa el tronco del encéfalo. Anterolateralmente está limitado por la cara posterior de la pirámide petrosa, posterolateralmente la fosa posterior está limitada por el surco del seno transverso. - Por último el piso de dicha fosa se encuentra formado por el cuerpo del esfenoideo, el clivus, y la parte basilar del hueso occipital.

Las estructuras encefálicas de la fosa posterior están formadas desde un límite superior a la altura de los tubérculos cuadrigéminos hasta la porción inferior que es a nivel de la médula cervical alta, conteniendo además todos los núcleos propios de estas estructuras.

La vascularización de la fosa posterior es muy rica y abundante, y la describiremos posteriormente.

La dura septal es un repliegue de la duramadre, - que divide a la cavidad craneal en dos grandes compartimientos, siendo éstos las cavidades o fosas supra e infratentorial.

En la fosa posterior (Foto 1 Ref. 3) dicho repliegue dural se hace horizontal a nivel de los senos transversos, el borde libre rodee el tallo cerebral y termine anteriormente en las inserciones ya descritas. Es importante recalcar que la hendidura tentorial es el punto clave ya que a esta altura producirán en un Síndrome Craneo Hipertensivo las herniaciones hacia arriba de las amígdalas cerebelosas por patología de fosa posterior, o, una herniación hacia abajo del uncus del temporal y el girus del hipocampo, fenómeno que puede comprimir y desplazar estructuras del tallo carebral que producirán signos y síntomas característicos.

A este nivel (Foto 1 Ref. 3) también encontramos dos nervios craneales, tres arterias importantes, y dos --- grandes venas. El tercer par que recorre la fosa interpenduncular y, al ser comprimido produce la clásica sintomatología pupilar y acompañada de un déficit motor de los múscu

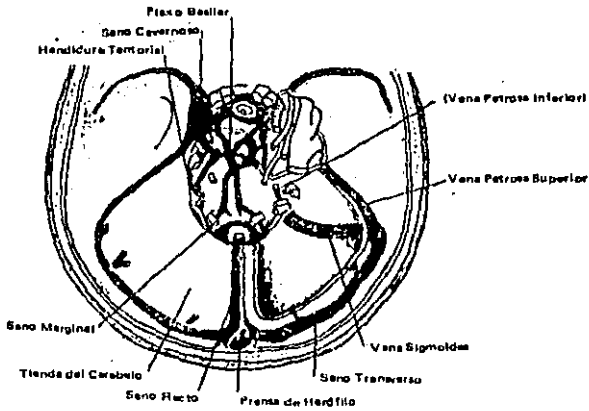
los orbitales, también podemos encontrar signos por lesión del cuarto par craneal pero no con tanta frecuencia como el tercero.

Las grandes arterias (Foto 2 Ref. 4)24) que se encuentran a nivel de la hendidura tentorial son: la arteria - Coroidea Anterior y la Cerebral Posterior que en su trayecto rodean al tallo cerebral, por debajo de la tienda tentorial encontramos la arteria cerebelosa superior, vasos que pueden ser comprimidos y desplazados cuando aumenta la presión intracraneal originando lesiones en sus áreas de distribución.

Las grandes venas (Foto 3 Ref. 5)24) de la fosa -- posterior son la basilar que rodea al tallo cerebral, la --- gran vena de Galeno, estructuras que también pueden ser comprimidas y desplazadas como consecuencia del aumento de la - presión intracraneal, fenómenos que pueden ser muy bien visualizados en un estudio angiográfico de la fosa posterior. Es también necesario recordar brevemente los grandes senos - venosos, siendo el seno marginal que rodea el agujero magno (Fig. 3), el seno occipital que asciende por la hoz del cerebello y el seno recto que nace de la unión de la vena cere--- bral interna y el seno sagita inferior, estructuras que fá--- cilmente pueden ser desplazadas y comprimidas por el aumento de la presión intracraneal de la fosa posterior. La confluen

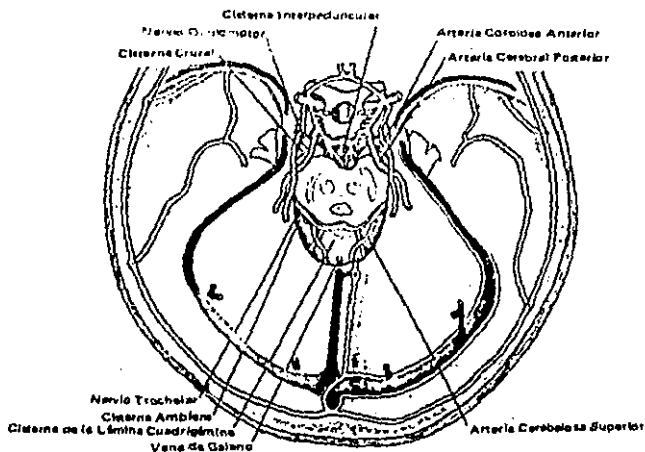


cia de muchos senos se realiza a nivel de la protuberancia occipital interna recibiendo además el desagüe del seno longitudinal superior, formando todos estos la prensa de Herófilo para después continuar su drenaje por los senos transversos, sigmóideos, petroso superior, anastomosándose en el seno cavernoso. Y salir a través de las venas yugulares.



El Septo dural, los senos venosos derales y los nervios craneales de la fosa posterior en una vista superior.

Fig. 1

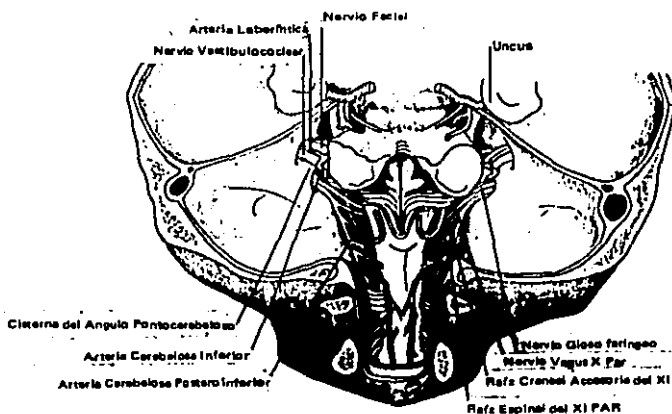


La Vallecula Torcular y sus interrelaciones.

Fig. 2

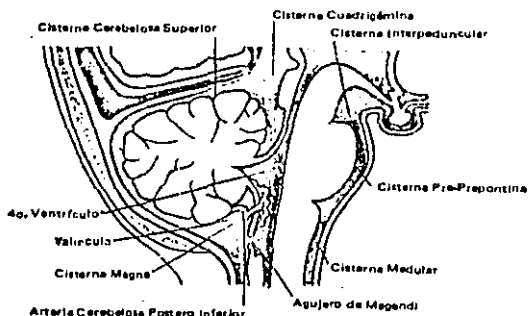
Será también importante recordar las cisternas su baracnoideas de la fosa posterior, (Foto 4 Ref. 5-24-30) -- siendo la más grande la cisterna cerebelomedular o cisterna magna, que esta limitada hacia arriba por las amígdalas cerebelosas, anteriormente por el dorso de la médula (Fig. 6) La vallecula cerebelosa que esta en la línea media de la -- cisterna magna, se encuentra la arteria cerebelosa postero inferior. El cuarto ventrículo se comunica con la cisterna magna a través del foramen de Magendie. La cisterna magna -- se comunica por los lados de la médula con la cisterna medu lar, estando ésta localizada entre la parte baja del clivus

y la porción ventral de la médula, dentro de esta cisterna la arteria vertebral se junta con la del otro lado para formar el tronco basilar. El receso lateral de la cisterna está atravesado por los nervios glossofaríngeo, y vago en su trayecto hacia el foramen yugular. La arteria cerebelosa --postero inferior emerge de la arteria vertebral en este punto.



VISTA POSTERIOR DEL TALLO CEREBRAL, VASOS Y NERVIOS

Fig. 3



Especio Subaracnideo y Cisternas Basilares

Fig. 4

La cisterna medular se continua rostralmente con la cisterna pontina que esta situada entre la parte alta -- del clivus y la base del puente. El nervio abducons asciende en esta cisterna. Lateralmente el nervio trigémino sigue su curso dentro de la cisterna hasta el apex petroso, me--- dialmente la arteria basilar asciende a través de la cister--- na dando sus ramas arteriales cerebelosa antero inferior, - pontina, cerebelosa superior. La cisterna pontina se comuni--- ca lateralmente con la cisterna del ángulo pontocerebeloso, que se encuentra limitada anterolateralmente por la parte - medial de la pirámide petrosa y posteriormente por el pedún--- culo cerebeloso medio y el hemisferio cerebeloso. Esta cister--- na es atravesada por los nervios facial y vestibulo co--- clear en su trayecto hacia el meato acústico interno. Las -

arterias laberíntica y cerebelosa antero inferior también -  
cruzan esta cisterna.

La cisterna pontina se comunica rostralmente con la cisterna interpeduncular situada entre el dorso de la silla y la fosa interpeduncular. El tercer par atraviesa esta cisterna, y la arteria basilar se divide en las dos corobrales posteriores a este nivel, igualmente las arterias coroidea anterior y comunicante posterior atraviesan la porción lateral de la cisterna. Para terminar solamente nombraremos a la cisterna crural que está delante de los pedúnculos cerebrales, comunicada lateralmente con la cisterna ambiente que esta atravezada por el nervio troclear y la vena basal. La cisterna cuadrigeminal o cisterna superior continua ---- hacia arriba con la cisterna cerebelosa superior, que se encuentra localizada entre el tentorio y la superficie supe--rior del cerebelo.

FISIOLOGIA: Es necesario tomar en cuenta la circulación sanguínea cerebral, la circulación de LCR y las es--tructuras nerviosas con sus diferentes funciones. (24-25) - Podemos decir que la circulación sanguínea del encéfalo tiene como base fundamental el polígono de Willis que es el --- principal tronco anastomótico arterial del encéfalo. La sangre llega por las arterias vertebrales y carótidas, siendo

el drenaje venoso del encéfalo hacia los grandes senos.

La sangre transporta oxígeno, nutrimentos y otras substancias que son necesarias para el funcionamiento óptimo del tejido cerebral. (17-19) Las necesidades vitales de oxígeno son muy importantes de tal forma que si se suspendiera el aporte de este a través de la circulación cerebral por término medio de tres minutos se pueden producir lesiones neuronales severas e irreversibles.

El encéfalo consume cerca del 8% del consumo total de oxígeno corporal. (19) El oxígeno es utilizado para oxidar la glucosa fenómeno que en el encéfalo es la principal fuente de energía. El aporte de oxígeno es mantenido por controles autónomos sobre la circulación cerebral. Se han postulado muchas teorías sobre la circulación cerebral y últimamente gracias a la introducción de gas radioactivo ha sido posible aclarar algunos datos al respecto.

La perfusión del cerebro es definida como el término medio de la presión arterial y la presión venosa. (5)

La teoría de que el flujo sanguíneo cerebral depende pasivamente de la presión sanguínea arterial, ha sido descartada recientemente. Desde muchos años atrás la circu-

lación del encéfalo ha sido tema de muchas investigaciones y se emplearon diferentes técnicas como son: la determinación de la diferencia en el contenido de oxígeno en la sangre arterial y venosa, el método del oxígeno nitroso enunciado por Kety y Schmidt y colaboradores que han proporcionado datos cuantitativos sobre la circulación sanguínea cerebral. Este último método está basado en el principio de Fick que dice: (19) " la cantidad de una sustancia dada, captada por un órgano, en un tiempo dado, es igual a la cantidad que es llevada al órgano por la sangre arterial, menos la cantidad removida por la sangre venosa durante el mismo tiempo ". Sin embargo tiene sus limitaciones ya que los cambios regionales del flujo sanguíneo no son identificados, puesto que mide solo el flujo sanguíneo y el consumo de oxígeno en forma global.

De acuerdo al método del óxido nitroso (26) el flujo sanguíneo en una persona joven es de  $5\frac{1}{2}$  ml/100gr/m con un consumo de oxígeno de 3.3ml/100gr/m. En edades avanzadas esta proporción disminuye hasta en un 30%, siendo en cambio en los niños estos valores mucho más altos llegando a 10 $\frac{1}{2}$ ml/100gr/m. de flujo con un consumo de oxígeno de 5.1 ml/100gr/m. (5-19-26)

Se considera que al haber un aumento del metabo--

lismo cerebral hay igualmente un incremento del flujo sanguíneo cerebral, puesto que la tensión de oxígeno disminuye y en cambio la del bióxido de carbono aumenta. La anoxia y la isquemia severa producen una parálisis metabólica cerebral y como lógica consecuencia reducción del metabolismo del oxígeno y del anhídrido carbónico.

Actualmente es aceptada la teoría de que la circulación cerebral tiene una autoregulación (5-7) en respuesta a los cambios de la presión sanguínea arterial. Dicha autoregulación puede definirse como el mantenimiento de una constante en las fases de cambio de la presión arterial. Se ha observado a través de medición de calibre de los vasos sanguíneos piales que cuando se reduce la presión arterial sistémica hay como respuesta una vasodilatación de las arterias y arteriolas piales, un fenómeno contrario ocurre cuando hay un aumento de la presión arterial sistémica. Sin embargo estos cambios en el calibre de los vasos cerebrales no son inmediatos siendo necesarios un tiempo comprendido entre 30 segundos a 2 minutos para que se produzca esta autoregulación, fenómeno que se observará siempre en un cerebro normal. Se han propuesto 3 teorías para explicar esto:

- a) Metabólica
- b) Miogénica



## c) Neurogénica

TEORIA METABOLICA: Se explica cuando la presión sanguínea decrece por debajo de 50ml de Hg hay una reducción del flujo sanguíneo. Durante ese tiempo la oxigenación del tejido cerebral también falla y como consecuencia habrá un aumento de la presión del anhídrido carbónico alterándose el Ph, todo ésto producirá una vasodilatación; en conclusión la musculatura lisa del vaso arterial se contrae o dilata en respuesta a los cambios apropiados en las presiones de bi-óxido de carbono y oxígeno en la sangre y en el tejido local.

TEORIA MIOGENICA: Postula que la distensión de la musculatura lisa de los vasos cerebrales que llegando a un límite se contraen como respuesta, y cuando hay una contracción se produce una distensión.

TEORIA NEUROGENICA: La influencia del sistema nervioso autotónomo sobre el flujo sanguíneo no está completamente determinado, la prueba de esto es que se pierde la autorregulación después de una Simpatectomía, sin embargo ---- otros autores postulan que dicha autoregulación vuelve a -- funcionar después de algunas semanas de la operación.

La patología intracraneal de cualquier origen puede alterar estas tres propiedades fisiológicas de los vasos sanguíneos produciéndose un factor vascular importante que incrementará los efectos patológicos todavía reversibles.

En relación al mecanismo de regulación del flujo sanguíneo cerebral es necesario tomar en cuenta la relación que existe con los cambios de la presión del LCR, ya que -- por encima de 500 ml de agua se producirán fallas del flujo sanguíneo.

GASES ARTERIALES: (2-5-7) Los cambios de presión del anhídrido carbónico tienen una influencia importante en la regulación del flujo sanguíneo, ya que un aumento de la presión del anhídrido carbónico provoca un incremento del flujo sanguíneo. Si esta presión de anhídrido carbónico es mayor de 60 ml de Kg. hay un aumento doble del flujo sanguíneo, y cuando dicha presión baja a 20 ml de Hg. disminuye -- por debajo de la mitad el flujo sanguíneo cerebral. probablemente dicho flujo ha sido reducido a tal grado que ya podemos considerar que ha habido un daño tisular evidente, -- por lo tanto, esto tenderá a dilatar los vasos verebrales y consecuentemente disminución del flujo sanguíneo. (19) Los vasos cerebrales se adaptan gradualmente a las variaciones crónicas de la presión del anhídrido carbónico, fenómeno de

adaptación que no encontramos cuando hay cambios bruscos de la presión del anhídrido carbónico.

**FISIOPATOLOGIA:** Una gran cantidad de procesos patológicos puede ocasionar un aumento de la presión intracraneal, será por lo tanto necesario tomar medidas para contener esta situación de peligro. Hay procesos patológicos que gradualmente pueden ocasionar un craneohipertensivo. Dichos procesos expansivos ya sean neoplasias, abscesos, hematomas, quistes o un infarto masivo pueden producir distorsión y -- cambios en el mesencéfalo. Cuando la expansión es lenta puede haber una compensación pasajera inicial, pero cuando el crecimiento es rápido se producirá una descompensación inmediata.

El factor mecánico que rodea al proceso expansivo intracraneal produce una dilatación o multiplicación de los vasos sanguíneos adyacentes con una proliferación glial.

Las estructuras del cerebro desplazadas se pueden desviar a través de la línea media, abajo, arriba, ocasionando comprensiones de otras estructuras vecinas fenómenos que ocasionarán cambios importantes en la dinámica sanguínea y del LCR. La alteración de las respuestas fisiológicas del lecho vascular cerebral aumentan los efectos patológi--

cos de la lesión o masa supra o infratentorial por igual.

Aunque el eje craneoespinal ha sido enunciado como un sistema hidrostático, (5) a través del cual todas las presiones son igualmente distribuidas, se requieren importantes modificaciones tomadas en cuenta a la luz de recientes observaciones, encontrándose variaciones considerables en la relación presión fuerza de los diferentes componentes el eje craneoespinal. Con este fenómeno los vasos sanguíneos pueden -- quedar comprimidos, y haber grandes alteraciones en la gradiente de presión en el flujo del LCR, fenómeno que ocasiona un craneohipertensivo muy precoz que es una de las caracteriísticas de la patología de la fosa posterior.

El aumento de la presión intracraneal (12-22) afecta al flujo sanguíneo cerebral y existe una relación estrecha, debe considerarse que por efecto de la presión intracraneal aumentada hay alteraciones del flujo sanguíneo cerebral. (5-7-12)

Zwetnou y colaboradores han definido a la presión de perfusión cerebral durante la presión intracraneal como -- la diferencia entre la presión arterial sistémica y la presión intracraneal, estrictamente hablando podemos decir que la presión de perfusión cerebral es la diferencia de la pre-

sión media de las arterias del espacio subaracnoideo y la presión media de las venas cerebrales, considerando por lo tanto que la presión venosa subaracnoidea disminuye cuando aumenta la presión intracraneal.

Podría ser inevitable que una situación de baja presión intracraneana produciría una lesión isquémica difusa. Ademas y colaboradores han postulado que este fenómeno ocurre en el hombre y en los animales de experimentación -- cuando la presión intracraneal no está elevada pero la presión de perfusión cerebral está baja, ósto debido a hipotensión arterial, por otro lado todavía no hay evidencias positivas de que la lesión isquémica cerebral difusa ocurra --- cuando la presión intracraneal es alta y la presión de perfusión cerebral es baja, excepto en los "cerebros del respirador" término utilizado por los neuropatólogos. (20-21) La presión intracraneal elevada y la presión de perfusión cerebral baja pudiera considerarse que contribuyen a la alta incidencia de lesión isquémica cerebral difusa al observarse en pacientes que están muriendo por trauma cerebral severo o un aneurisma intracraneal roto, teoría que todavía no esta bien sustentada. (5-7)

Aunque la cirugía intracraneal se ha realizado durante miles de años, esta se circunscribió a la convexidad

hasta fecha relativamente reciente. Esto no es de extrañar, debido a que las intervenciones quirúrgicas en la fosa posterior, presentaban un elemento de riesgo importante debido a la proximidad de los centros vitales del tronco cerebral, que son sensibles a los cambios de presión y al trauma quirúrgico. En una época relativamente cercana y en gran parte debido al conocimiento de la fisiopatología de los procesos de la fosa posterior, el neurocirujano ha adquirido los conocimientos necesarios que le han permitido el abordaje a las estructuras de la misma con una morbilidad y mortalidad cada vez decreciente.

Hace poco más de un siglo (1856) Claude Bernard definió el ciclo vital como una creación, y señaló que las células del cuerpo mantienen un equilibrio indispensable para sobrevivir, lo llamó "medio interno". Posteriormente Walter B. Cannon lo denominó "la sabiduría del cuerpo". Mediante este mecanismo los organismos más diferenciados se hacen independientes del mundo externo y pueden resistir una amplia gama de cambios que en otra forma serían hostiles a ellos. Sabemos que para esto el papel del SNC es fundamental, ya que mediante él no solamente podemos pensar y determinar nuestras acciones, sino también regular nuestras funciones metabólicas.

Al iniciarse el presente ciclo los conocimientos médicos de la época, indicaban que en la fosa posterior la presencia de estructuras claves cuya integridad debían de conservarse, siendo estas el centro respiratorio, el centro vasomotor, el núcleo del vago, el centro del vómito, etc. En su época Harvey Cushing (6-19) realizó sus clásicos experimentos sobre el efecto de la compresión cerebral del perro. En el año 1902 describió como la anemia cerebral produjo anemia del bulbo al aumentar la presión supra tentorial, concluyendo que se estimularían los centros bulbares al principio, produciendo bradicardia y elevación de la presión arterial (Respuesta de Cushing) una presión mayor paralizaría estos centros. Aplicando lo anterior Cushing planeó el abordaje quirúrgico de la fosa posterior efectuando una extensa descompresión en tal forma que el desplazamiento del tejido cerebeloso hacia el foramen magno pudiera evitar la formación del cono de presión correspondiente. Igualmente el conocimiento más minucioso de la dinámica del LCR ha permitido al neurocirujano manejar más adecuadamente las estructuras de la fosa posterior. (3-8-17-26)

La cavidad intracraneana junto con su prolongación subaracnoidea intrarraqúidea constituye en el adulto un continente indistensible regulado en gran parte a través --

del sistema vascular. Concretamente la hipótesis de Monro-Kellie es básicamente válida y el contenido del cráneo sería: Tejido nervioso, sangre, líquido cefaloraquídeo, que constituyen una constante.

Este concepto puede expresarse en la siguiente fórmula:

$$\begin{array}{cccccc} \text{volumen} & + & \text{volumen} & + & \text{volumen} & + & \text{volumen} & = & \text{volumen} \\ \text{cerebral} & & \text{sanguíneo} & & \text{LCR} & & \text{lesión} & & \text{intracraneal} \\ & & & & & & \text{expansiva} & & \end{array}$$

Fué Burrows en 1846, quién a raíz de las observaciones que hizo Magendie sobre el LCR introdujo la variable del LCR señalando que: "el contenido total del cráneo, cerebro, sangre y líquido debían de ser tomados como una cantidad constante".

Weed y Mckibben en 1919 empleando sustancias salinas intravenosas hipotónicas e hipertónicas concluyeron --- que: "pueden ocurrir variaciones en uno de los tres elementos, y la compensación se efectúa por alteración de volumen de uno de ambos elementos restantes".

La presencia de presiones negativas transitorias después de la inyección intravenosa de soluciones salinas -



hipertónicas indicaron, que bajo condiciones fisiológicas - el craneo actua como una caja cerrada, las presiones negativas no se pueden afectar si se quita parte del craneo. Como componentes s elásticos de la caja tenemos a la membrana atlanto-occipital y los ligamentos intervertebrales que pueden ser eliminados para fines prácticos.

Pollock y Boshes (1936) aplicando los principios físicos a la investigación biológica, concluyeron que la caja craneana es un continente cerrado imperfecto, debido a - que una parte de la presión atmosférica actua sobre el contenido intracraneado por medio de los vasos sanguíneos.

Thomas W. Langfitt (12) en experimentos recientes ha utilizado modelos de pacientes a quienes efectuó punciones lumbares tanto en decúbito lateral como en posición sedante, y señala que en esta última posición la presión del LCR, es menor que la que debía ser si el espacio intracraneano fuera un sistema abierto, y mayor que si fuera un espacio completamente cerrado.

Durante los cambios de presión que ocurren al aumentar el volumen intracraneano se produce una curva que - ha sido ilustrada (Langfitt) (12) al provocar una compresión experimental, añadiendo agua a un balón colocado ex--

tradicionalmente se incrementó un ml. mediante una bomba de infusión lenta. En la gráfica el volumen (abscisa) es dada en mlts. y la presión (ordenada) en mm. de mercurio. La presión intracraneana no aumentó significativamente hasta que el volumen adicionado fué de 5 ml. aproximadamente y entonces aumentó progresivamente con incrementos adicionales. La porción horizontal de la curva constituye el período de compensación espacial. El balón se acomoda principalmente debido a la salida del LCR del espacio intracraneano. Lo anterior se puede aplicar a procesos expansivos tales como: tumores, hematomas, hidrocefalia, edema cerebral. Puede asimismo deducirse que si los experimentos se efectúan durante un período de varios días en lugar de horas el balón podría aceptar un volumen mayor antes de iniciar un aumento en la presión intracraneana dado que el volumen del líquido desplazado es finito, ocurriría finalmente un aumento de dicha presión.

Es de notarse especialmente el cambio importante en la presión que se produce en la parte vertical de la curva. La inyección del último ml. aumentó la presión un promedio de 70 mm. de Hg., así ante la presencia de un tumor en la fosa posterior que ha aumentado lentamente de volumen -- hasta que todo el líquido que se pueda desplazar haya sido eliminado en una fase tardía los pequeños cambios en el lí-

quido tisular cerebral o en el volumen sanguíneo intracraneano producen alteraciones de gran magnitud en la presión intracraneana.

Recientemente J.D. Miller y colaboradores del Instituto de Ciencias Neurológicas de Glasgow introdujeron un método para determinar el volumen intracraneano, observando en humanos una respuesta al inyectar 1 ml. de líquido intracraneal. Los autores afirmaron existir una relación exponencial entre el aumento del volumen intracraneano y la presión.

Pósteriormente Harold A. Wilkinson de Boston modificó la prueba haciendola más dinámica para lo cual utiliza no solo una inyección sino que emplea una serie de inyecciones incrementales durante un período más largo. Es inyectado 1 ml. a través del monitor durante 15 segundos, repitiéndose a intervalos de 60 segundos y como un máximo de 5 inyecciones o hasta que la presión intracraneana permaneciera aumentada más de 10 mm de Hg. en relación con la presión inicial, por razones obvias aconseja no efectuar la prueba si la presión intracraneal inicial es de 30 o más mm de Hg.

En el 4o. Simposio Internacional de Presión Intra

craneana efectuada en junio de 1978 A.L. Benabid y colaboradores de Grenoble (Francia), cuestionan la relación presión-volumen. Dichos autores señalan que en la parte horizontal de la curva se mantiene un equilibrio de la presión en relación con la inyección y el coeficiente de filtración a través de las vías del LCR, la parte vertical se observaría un fenómeno de vasodilatación como respuesta homeostática que mantiene el flujo sanguíneo cerebral constantes, por lo que la presión intracraneal aumenta rápidamente.

Los autores señalan que la curva de presión volumen no debe considerarse como fenómeno básico en la génesis del aumento de la presión intracraneana, siendo más bien -- una respuesta dinámica del sistema cerebral vasomotor que -- dependen principalmente de la cantidad de la inyección.

El registro continuo de la presión intracraneana en pacientes con aumento de la misma muestra a menudo fluctuaciones que contrastan con el trazo más bien plano que se observa en pacientes con presión intracraneana normal. Esto ha sido notado en las observaciones de Janny, (10) efectuadas en el servicio de neurocirugía de Clermont-Ferrand, --- Chamalier, Francia en 1950. En numerosas ocasiones las fluctuaciones tienen una forma típica, generalmente son elevaciones rápidas de 50 a 100 mm de Hg. que duran de 5 a 10 mi

nutos. Estas ondas en meseta (plateau waves) denominadas -- así por Lundberg. (12-13) representarían según este autor -- la base fisiopatológica de los síntomas considerados (agudos) en pacientes con hipertensión intracraneana teniendo -- consecuentemente importancia desde el punto de vista clínico. Langfitt en el primer simposio internacional de la presión intracraneana (Hannover, 1972) propuso sustituir la denominación de ondas en meseta (plateau waves) por ondas "A"

R. Lorenz de Giessen hizo notar en el tercer simposio de presión intracraneana (Groningen, 1976) que estudiando los trazos de 35 pacientes y analizando los cambios vegetativos que se presentaron encontró que dichos cambios no corresponden al fenómeno de Cushing. No solo puede faltar el aumento de la presión arterial sino que puede presentarse una disminución de la misma, algo semejante ocurre en las funciones cardíaca y respiratoria, el autor concluye -- que el aumento de la presión arterial, bradicardia y las alteraciones respiratorias como manifestaciones del aumento -- de la presión intracraneana debe solo considerarse como una forma "especial" de reacción.

Según Lundberg (13) las ondas en meseta u ondas -- "A" se presentan independientemente de la causa de la hiper

tensión intracraneana ya sea que se combine con hernia tentorial o tonsilar o bien que no se presenten éstas. Los estudios de Lundberg y Langfitt sugieren que primero la dilatación y después la constricción de la resistencia en los vasos cerebrales están implicados en la producción de las ondas "A". Estos autores han mostrado empleando radiosótopos, que durante la aparición de las ondas "A" el flujo sanguíneo cerebral disminuye y al mismo tiempo el volumen sanguíneo cerebral aumenta, los autores hacen notar que esta discrepancia paradójica entre la dilatación de las arterias cerebrales y el aumento de volumen sanguíneo cerebral por un lado y la disminución del flujo cerebral por el otro sugiere, que la resistencia cerebro vascular se ha desplazado del lado arterial al venoso.

Es importante señalar la interrelación entre la PIC y la hemodinamia intracraneana. Esta relación es recíproca en tanto que las variaciones de la resistencia cerebro vascular y la presión intracraneana venosa pueden a su vez producir variaciones de la PIC (presión intracraneal), por otra parte las variaciones de la PIC puede producir cambios en la presión de la perfusión cerebral y en el flujo sanguíneo cerebral.

La influencia de la presión intracraneal en el --

flujo sanguíneo cerebral es determinada por el hecho de que la presión sanguínea en las venas de drenaje es aproximadamente igual a la presión intracraneal. Esto indica que la presión de perfusión cerebral iguala la diferencia entre la presión arterial sistémica y la presión intracraneal.

Así la fórmula del flujo sanguíneo cerebral puede expresarse:

$$\text{FLUJO SANGUINEO CEREBRAL} = K \frac{\text{Presión Arterial} - \text{Presión Intracraneana}}{\text{Resistencia vascular cerebral}}$$

Esta relación es importante en la producción del daño cerebral isquémico en la hipertensión intracraneana.

La autoregulación del flujo sanguíneo cerebral se obtiene no solo por caída de la presión arterial isquémica, sino también por aumento de la PIC, este mecanismo vasomotor que mantiene un adecuado flujo sanguíneo cerebral a pesar de las variaciones de la presión de la perfusión cerebral puede mantener el flujo cerebral sanguíneo dentro de límites normales hasta que la presión de perfusión cerebral se haya reducido a 40 mm de Hg. aproximadamente. Al continuar aumentando la PIC se reduce la presión del flujo sanguíneo cerebral y produciéndose una situación caracterizada

por una prolongada vasodilatación, un flujo sanguíneo cerebral que es dependiente pasivo de la presión arterial sistémica y una respuesta disminuida o abolida de la resistencia vascular a los cambios de la presión de perfusión y de la presión de CO<sub>2</sub>, es la llamada "parálisis Vascular Cerebral" de Langfitt. (12) Si el proceso continúa la circulación cerebral se altera aún más produciéndose Edema Cerebral.

El Edema Cerebral (18) al producir aumento de volumen y al influir en los parámetros de la relación: PIC-V<sub>0</sub> lumen, interfiere importantemente en la dinámica intracranial.

De acuerdo con las ideas de Klatzo, H. Katzman do fine al edema cerebral como el aumento en el volumen tisular cerebral debido al aumento del contenido líquido.

Klatzo (11.B) divide el edema cerebral en vasogénico y citotóxico. En el edema cerebral vasogénico el agua se acumula principalmente en el espacio extracelular como resultado del aumento de la permeabilidad vascular que permite el paso del agua, iones Na y moléculas de proteínas de la sangre.

En el edema citotóxico hay una alteración funcio-



nal de la membrana celular, con acumulación de líquido intracelular.

El edema cerebral puede causar o contribuir a la producción de hipertensión intracraneana en la gran variedad de factores patogénicos, neoplasias, trauma, isquemia, hipoxia y agentes tóxicos. (1-15-17-18)

La naturaleza progresiva del edema cerebral es de especial importancia, un ejemplo es el edema perifocal ---- (Lundberg) localizado inicialmente alrededor de lesiones cerebrales y se transforma llegando a producir lesiones expansivas que pueden desplazar estructuras en los compartimentos supra e infratentoriales.

Esto se puede demostrar en el modelo de H.A. Zaren, en donde la ligadura de la arteria cerebral media produce un desplazamiento originando la herniación del cerebelo hacia abajo del agujero occipital. Veremos más adelante la aplicación clínica de estos principios.

Diversas alteraciones patológicas de la fosa posterior producen frecuentemente hidrocefalia. John Foley ha ilustrado en forma esquemática y simplificada las principales variantes:

En el esquema (a) (Fig. 5) se representa el equilibrio que existe normalmente, el líquido cefaloraquídeo -- fluye sin obstrucciones observándose esencialmente a nivel de las vellosidades aracnoideas.

En el esquema b) (Fig. 6) se presenta lo que ocurre en la obstrucción ventricular, por ejemplo a nivel de -- los orificios de Luschka y Magendie.

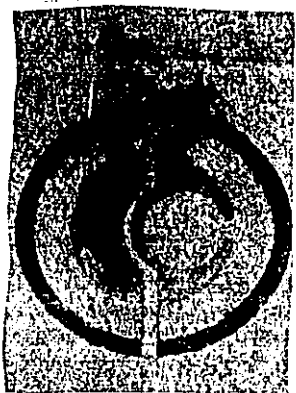
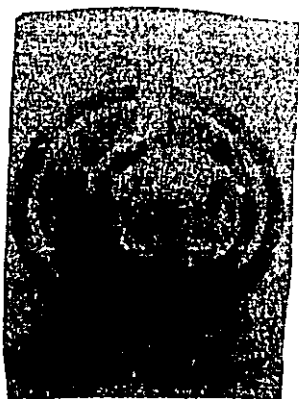
En el esquema (c) (Fig. 7) esta representándose -- la alteración en la absorción del LCR, tal como sucede en -- las aracnoiditis basales.

En el esquema (d) (Fig. 8) cuando existen obstruc -- ciones en el drenaje venoso como se presentan en algunas -- trombosis del seno lateral o en la obstrucción de las venas -- yugulares.

El desplazamiento de una lesión expansiva dentro de la cavidad craneana, ya sea exclusivamente mecánica, o -- bien acompañada de edema cerebral produce efectos que en -- ciertas circunstancias repercuten en otros sitios de la mis -- ma. Estas lesiones secundarias se manifiestan más severamen -- te en los orificios tentorial y del foramen magno.

Cushing (6) conocía bien el efecto de la hernia de las amígdalas cerebelosas como causa no solamente de compresión fatal bulbar, también por producir bloqueo de la circulación del LCR, produciéndose por lo tanto un aumento de la presión intracraneal. El mismo autor señaló que la descompresión suboccipital con el retiro del arco posterior del atlas, la apertura de la duramadre y la liberación de las amígdalas cerebelosas podrían en muchas ocasiones salvar la vida del paciente.







Desde hace más de medio siglo se conoce la deformación del tronco cerebral en lesiones expansivas intracraneales.

La hernia del cerebro a través de la incisura de la tienda del cerebelo fué ilustrada por Meyer en 1920 (Archives of Neurology & Psychiatry 4:387) quién señaló: "la hoz y la tienda constituyen una protección importante contra impactos súbitos de presión al separar porciones importantes del cerebro, pero también proporciona un oportunidad para añadir nuevos problemas en caso de edema o aumento de la presión intracraneal.

Clovis Vincent y colaboradores en 1930 acuñaron el término: "cono de presión temporal".

Sir Geoffrey Jefferson en 1938 amplió los conceptos y analizó la fisiopatología del desplazamiento hacia abajo del tronco cerebral. (Fig. 9 Ref. 26)

Azambuja, Lindgren y Sjogren en 1956 (2)-26) en el estudio de 100 casos clasificaron las hernias tentoriales en tres tipos:

- 1.- Anterior, que es la más frecuente.
- 2.- Posterior.
- 3.- Anterior y posterior que es la forma completa.

Estos fenómenos pueden ser unilaterales o bilaterales. (26)

En el 4o. congreso internacional sobre presión intracraneal (junio 1979) Yoneda, Matsuda, Gotoh, Tsuda y Handa, de la Universidad de Kyoto presentaron sus hallazgos al estudiar la dinámica de la hernia transtentorial. Los desplazamientos supratentoriales producen cizallamientos a nivel de las estructuras neurales en relación topográfica con la

tienda, dicho cizallamiento se midió por medio de transductores instalados experimentalmente en monos. Al aumentarse la presión supratentorial se desarrolló el cizallamiento -- del tejido nervioso cercano al borde libre del tentorio y -- aumento progresivamente el daño a medida que aumentaba la -- presión supratentorial. Dicho aumento de la presión intra-- craneal fué de 50 a 70 mm. de Hg. y a nivel del cizallamien-- to tentorial la presión fué de 80 a 140 mm. de Hg. produ-- ciéndose extensas lesiones neurales.

Lo Beau en 1938 llamó la atención al peligro de -- la hernia hacia arriba del cerebelo en las lesiones expansi-- vas de la fosa posterior y que pueden presentarse después -- de realizarse una punsion ventricular.

Sir Geoffrey Jefferson mostró asimismo como el te-- jido cerebeloso puede comprimir al pedúnculo y al mesencéfa-- lo, siendo esto en ocasiones irreversible.

En una comunicación clásica de Arthur Ecker - - - (1948) describió la fisiopatología de la hernia transtentorial hacia arriba, ocasionada por tumores de la fosa posterior, especialmente de tumores del acústico, la hernia a -- través de la tienda comprimiría la superficie inferior del

lóbulo temporal obliterando la luz del cuerpo temporal pudiendo ocasionar asimismo compresión de la parte inferior del tercer ventrículo y elevación de la primera porción de la arteria cerebral media. Este fenómeno comprime además la cara dorsal del mesencéfalo, al igual que los vasos sanguíneos adyacentes, e induce a cambios importantes en el drenaje de las venas centrales del cerebro, como la gran vena de Galeno y la vena de Rosenthal, Fig. 11 Ref. 19) elevándose consecuentemente la presión venosa supratentorial, además obstruyendo el flujo del líquido cefaloraquídeo o por obliteración de las cisternas protuberencial y basal, las cuales estancan el flujo rostral del LCR.

Sabemos que la hernia hacia abajo se produce cuando las amígdalas cerebelosas que normalmente pueden proyectarse hasta 2 cm. en el canal cervical, se impactan contra el borde del agujero magno comprimiendo las estructuras bulbares ocasionando alteraciones vasculares que desencadenan una sintomatología neurológica severa.

Recientemente Richard C. Schneider al analizar algunos de los síndromes hemisféricos de la porción posterior del lóbulo temporal que se presentan después de la extirpación de extensos tumores de la fosa posterior afirman que -



la compresión de alguna de las ramas de la arteria cerebral posterior puede ser la causa de los síntomas transitorios que se presentan.





Ecker, al estudiar las ventriculografías de sus -  
pacientes señaló la elevación del tercer ventrículo y del -  
acueducto, interrumpiendo el flujo normal del LCR pudiendo -  
producir un bloqueo.

Basándose además en las necropsias el mismo au---  
tor, mostró además de la hernia del cerebelo a través del -  
tentorio la distorsión y compresión de las venas de Galeno  
y de Rosenthal y la hernia a nivel del agujero magno.

Es de esperarse que en los próximos años el cono-

cimiento más amplio de la fisiopatología de la fosa posterior nos permita a los neurocirujanos entender mejor los mecanismos de muchos de los síntomas y signos de nuestros pacientes que actualmente no tienen aún una explicación satisfactoria.

Con este resumen de la revisión suscita tanto de la anatomía, fisiología, fisiopatología y el aspecto clínico he querido contribuir al estudio del apasionante tema de la patología de la fosa posterior.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- ACHARI A. COLOVER 1976.  
Posterior fossa Tumor With Pathological Laughter. JAMA  
235. 1469.
- 2.- AZAMBUJA. LINDGREN. SJOGREN 1956  
Tentorial Herniation. ACT RADIOL. STOCKH EDT. 46-215.
- 3.- BUCHHEIT W. TRUEX R Jr. 1978.  
Surgery of the posterior Fossa. RAVEN PRESS NEW YORK.
- 4.- COSMAN. E. ZERVAS N. 1979  
Telemetric Pressure Sensor for Ventricular Shunt Systems:  
SURG NEUROLOG. VOL II. APRIL.
- 5.- CRITSHLEY M. 1972  
Acientific Foundation of Neurology. WILLIAN-MEDICAL  
BOOKS.
- 6.- CUSHING H. 1902  
Some Experimental And Clinical Observations Concerning  
States Of Intracranial Tension. AMERIC. J. MEDICAL 124-  
175.
- 7.- CHUSID J. MACDONAL J. 1968  
Neuroanatomía correlativa.
- 8.- GOLDENSOHN. APPEL. 1975  
Scientific Approaches To Clinical Neurology. LEA.  
FABIERTO
- 9.- GURDIAN-THOMAS 1970  
Operative Neurocurgery. WILLIAMS. WILKINS.
- 10.-JOHNSON R.T. 1975  
Modern Trends in Neurology. BUTTERWORTHS MEDICAL  
PUBLICATION.
- 11.-JEFFERSON G. 1938.  
The Tentorial Pressure Cone. ARCH. NEUROL. PSYCHIAT.  
40. 857.
- 12.-KLATZO I. 1972  
Pathophysiological Aspect of Brain Edema. Steroides and  
Brain Edema. SPRINGER-NEUY YORK.

- 13.- LANGFITT T.W. 1973  
Increased intracranial Pressure in Neurological Surgery  
VOL I. YOUMANN'S EDT. 443.
- 14.- LUNDBERG N. 1972  
Monitoring of the Intracranial Pressure. SCIENTIFIC  
FOUNDATION OF NEUROLOGY. BY CRITCHLEY 1972.
- 15.- MARTIN RAMIREZ SALOMON 1978  
The Effect of Dexamethazone on Rate Of Formation Of  
Cerebrospinal Fluid in The Monkey. J. NEUROSURG. 41.  
550.
- 16.- MARMAROU A. SHULMAN K. 1976  
The Time Course of Brain Pressure and Local CBF in  
Vasoge Nic Edema. SPRINGER. VERLAG. 58.64.
- 17.- MEYER W. 1920  
Archives of Neurology-Psychiatry. 346.351.
- 18.- OJEMANN GEORGE A. 1979  
Pathophysiolog. Basic of Posterior Fossa Tumor. Signs  
and Sintoms. In: The Boocky; Surgery of The Posterior  
Fossa. Bucheit-Trux. RAVEN PRESS. 1979.
- 19.- PAPPUS HANNA M. FEINDEL W. 1976.  
Dinamica Of Brain Edema. SPRINGER-VERLAG.
- 20.- PLUM FRED. POSNER 1973.  
Lo Esencial del Estupor y Coma. MEDICO MODERNO.
- 21.- RUBINSTEIN L.J. 1972  
Atlas of Tumor Pathology. Fasc 6. Tumor of the Central  
Nervous System. ARMED FORCES INSTITUTE OF PATHOLOGY.  
WASHI. DC.
- 22.- RUSSELL DS. RUBINSTEIN. 1977  
Pathology of Tumors of the Nervous Systems.  
WILLIAM-WILKINS.
- 23.- SUNDERLAN D 1958  
The Tentorial notch and Complication Produce by  
Herniation of the Brain. JOURNAL NEURSURG. 45-422.
- 24.- SYMON L. HINZ PETER. 1977  
The Enigma of normal ressure Hydrocephalus. CLINIC.  
NEUROSURGERY 24-285.

- 25.- TAVERAS J. WOOD. 1978  
Diagnostico Neuroradiologico  
PANAMERICANA. EDITORIAL.
- 26.- TRUX R. CARPENTER M. MOSOVICH A. 1975  
Neuroanatomia Humana. El ATENEO. BUENOS AIRES.  
ARGENTINA.
- 27.- WILLIAMS DENIS 1957  
Modern Trends in Neurology. Second Series.  
BUTTERWORTHS MEDICAL PUBLICATIONS. CHAPTER. 20.