

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACIÓN  
FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES PARA LOS TRABAJADORES DEL  
ESTADO

EVALUACION DEL ABORDAJE FRONTOORBITOCIGOMATICO EN MENINGIOMAS DE LA  
REGION ANTERIOR DEL ESFENOIDES EXPERIENCIA QUIRURGICA EN EL HOSPITAL  
REGIONAL "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS" ISSSTE 2002 A 2006

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN QUE PRESENTA EL  
DR. RICARDO ADRIAN CORTES MONTEERRUBIO

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD  
DE NEUROCIRUGÍA

ASESOR DE TESIS DR. OCTAVIO SALAZAR CASTILLO

150.2006

2006



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.

## **DEDICATORIAS**

A Dios por concederme la dicha de estar vivo.....

A mis Padres por darme más que la vida..... su propia vida.....

A mi hermano Juan Carlos por ser siempre para mi un gran ejemplo a seguir.....

A mi hermano Jesús por su apoyo incondicional.....

A mi hermano Victor por brindarme su valiosa ayuda desde el inicio de mi carrera.....

A Hilda por ser mi amada hermana.....

A mi amada Consuelo por caminar siempre a mi lado y ser gran parte de mi vida.....

## **AGRADECIMIENTOS**

A los profesores durante toda mi formación como médico y neurocirujano.....

A mis compañeros de residencia especialmente a Rubén y Cesar por su amistad, apoyo y enseñanza.....

A mis queridos pacientes que depositaron su confianza en mi para tratar de ayudarlos.....

## INDICE

	Página
RESUMEN	2
ABSTRACT	3
INTRODUCCION	
Concepto	4
Histogé nesis	4
Etiología	5
Incidencia	5
Localización	5
Clasificación histológica	6
Características de crecimiento	6
Manifestaciones clínicas	7
Meningiomas y edema cerebral	7
Teoría de la formación de edema cerebral por los meningiomas	8
Efectos de los meningiomas sobre fibrinolisis y coagulación	9
Respuesta inmunológica	10
Trastornos endocrinológicos por los meningiomas	10
Fosfatasa alcalina	11
Receptores hormonales de los meningiomas	11
MENINGIOMAS DEL ALA ESFENOIDAL	11
Clasificación	12
Epidemiología	13
Clínica	14
Anatomía patológica	14
Diagnóstico y tratamiento	14
ABORDAJE FRONTOORBITOCIGOMATICO	15
JUSTIFICACION	18
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	18
HIPOTESIS	18
METODOLOGIA	19
DISEÑO Y DURACION	19
Material y métodos	19
criterios de inclusión y exclusión	19
Ubicación del estudio	19
Variables del estudio	19
Análisis estadístico	20
RESULTADOS	21
DISCUSION	22
CONCLUSION	23
GRAFICAS Y ANEXOS	24
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	41

## RESUMEN

Los meningiomas representan alrededor del 20% de los tumores intracraneales y de estos solo el 11.9% corresponde al ala esfenoidal. En este grupo además debemos diferenciar a los que corresponden al tercio externo, medio o interno. Por tal motivo su presentación en los pacientes es mínima sin embargo causan estragos neurológicos importantes. Objetivo: Conocer el curso clínico de los pacientes con meningiomas de la región anterior del esfenoides sometidos a resección por abordaje frontoorbitocigomático en el departamento de Neurocirugía del Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos", ISSSTE. Material y Método: En este estudio se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes con diagnóstico de meningiomas del ala esfenoidal de Marzo 2002 a Febrero 2006 sometidos a procedimiento quirúrgico, en donde el total de ingresos en el servicio fue de 2554 de los cuales 42 contaron con el diagnóstico de meningiomas intracraneales, 26 de ellos localizados en el ala esfenoidal, en el presente estudio se incluyeron 24 pacientes con lesión en diferente localización en este sitio anatómico, ya que 2 pacientes no reunieron los criterios de inclusión, principalmente por defunción.

Resultados: De los 24 pacientes con meningiomas localizados en el ala esfenoidal 18 fueron mujeres (75%) y 6 hombres (25%), con edad promedio de los 55 años (rango 12-65), la principal sintomatología de estos tumores fue cefalea en 24 (100%), disminución de la agudeza visual en 18 (75%), disfasia 16 (66.6%), amnesia 14 (58.3%) y otros grados de lesión en los nervios craneales III y V en 14 casos (58.3%).

A su ingreso los pacientes presentaron una calificación de Karnofsky de 70 (rango 60-80). La presentación de extensión tumoral fue en 17 casos (70.8%) y 7 casos (29.1%) con mínima extensión tumoral. Las estructuras más afectadas fueron el nervio óptico en 15 casos (62.5%), seno cavernoso en 13 casos (54.1%), arteria carótida interna en 9 (37.5%) y 6 casos en la clínoides (25%). El abordaje quirúrgico para todos fue frontoorbitocigomático derecho en 18 casos 75% e izquierdo en 6 (25%). En los 24 casos se estadificó la extensión de la lesión lográndose una resección total en 65% de los pacientes y parcial en 35%. No se presentó mortalidad quirúrgica inmediata. La variedad histológica más frecuente fue la meningotelial en 17 casos (70.8%), transicional 7 casos (29.1%), Psamomatoso 3 casos (12.5%) y atípico en 2 (8.3%). Se presentaron complicaciones postquirúrgicas en 5 casos (20%). Con un Karnofsky de egreso de 55 (promedio 30-80). La media de seguimiento fue de 9.6 meses (rango 3-20 meses).

Conclusión: Los meningiomas del ala esfenoidal representan un reto a los neurocirujanos, incluso con la microcirugía, los avances tecnológicos y técnicas anestésicas de neuroprotección, tales neoplasias pueden ser resecadas total o parcialmente con tasas bajas de mortalidad y buena morbilidad, permitiendo a los pacientes evolucionar favorablemente a este tratamiento quirúrgico.

## ABSTRACT

Meningiomas represents around 20% of the tumors intracraniales and of these alone one 11.9% corresponds to the wing esfenooidal. In this group we should also differ to those that correspond to the external, half or internal third. For such a reason its presentation in the patients is minimum however they create neurological important havoc. Objective: To know the clinical course of the patients with meningiomas from the region previous of the subjected esfenooides to resection for boarding frontoorbitocigomático in the department of Neurosurgery of the Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos", ISSSTE. Material and Method: In this study the clinical files of the patients were revised with diagnosis of meningiomas of the wing esfenooidal of March 2002 to February 2006 subjected to surgical procedure where the total of revenues in the service was of 2554 of those which 42 counted with the I diagnose of meningiomas intracraniales, 26 of them located in the wing esfenooidal, presently study 24 patients were included with lesion in different localization in this anatomical place, since 2 patients didn't gather the inclusion approaches, mainly for death.

Results: Of the 24 patients with meningiomas located in the wing esfenooidal 18 were women (75%) and 6 men (25%), with age average the 55 years old, (range 12-65) the main symptoms of these tumors was migraine in 24 (100%), decrease of the visual sharpness in 18 (75%), disfasia 16 (66.6%), amnesia 14 (58.3%) and other lesion grades in the cranial nerves III and V in 14 cases (58.3%).

To their entrance the patients presented a qualification of karnofsky of 70 (range 60-80). The presentation of extension tumoral was in 17 cases (70.8%) and 7 cases (29.1%) with minimum extension tumoral. The affected structures were the optic nerve in 15 cases (62.5%), cavernous breast in 13 cases (54.1%), artery internal carotid in 9 (37.5%) and 6 cases in the clinoides (25%). The surgical boarding for all was right frontoorbitocigomático in 18 cases 75% and left in 6 (25%). In the 24 cases you estadificó the extension of the lesion being achieved a total resection in 65% of the patient and partial in 35%. He/she didn't show up surgical immediate mortality. The variety more frequent histologic was the meningotelial in 17 cases (70.8%), transitional 7 cases (29.1%), Psamomatoso 3 cases (12.5% and atypical in 2 (8.3%). They showed up complications postquirúrgicas in 5 cases (20%). With a karnofsky of expenditure of 55 (I average out 30-80). The pursuit stocking was of 9.6 months (range 3-20 months).

Conclusion: The meningiomas of the wing esfenooidal represents a challenge to the neurosurgeons, even with the microsurgery, the technological and technical anesthetic advances of neuroproteccion, such neoplasia can be dried up total or partially with low rates of mortality and good morbidity, allowing the patients to evolve favorably to this surgical treatment.

KEY WORDS: Meningioma, wing esfenooidal, frontoorbitocigomatic approach.

## MARCO TEORICO

### MENINGIOMAS

#### CONCEPTO

Los meningiomas usualmente aparecen como tumores aislados los cuales están adheridos y envuelven la duramadre aún cuando no se originan de ella.

Los meningiomas, nombrados así por Harvey Cushing en 1922, son tumores que comúnmente crecen a partir de las células meníngeas de las cubiertas del encéfalo y médula espinal del sistema nervioso central. En 1938 Cushing y Eisenhardt en una publicación monográfica titulada "Meningiomas: su clasificación, comportamiento regional, historia natural y resultados quirúrgicos" en la cual reportan en detalle los casos de 313 pacientes tratados entre 1903 y 1932. Solidificó el entendimiento de la presentación clínica y el tratamiento quirúrgico de los meningiomas para los neurocirujanos y permanece como un clásico en el tema hasta nuestros días (Figura 1).

Desde entonces, y a pesar de los avances en técnicas anestésicas y quirúrgicas, los neurocirujanos permanecen en ocasiones confundidos por esos tumores aparentemente sencillos que pueden desafiar aun a los más avanzados intentos en la resección quirúrgica. Resientes avances en nuestro entendimiento de la biología y la genética molecular de estos tumores han ofrecido una perspectiva de terapia en aquellos casos con recurrencia postquirúrgica. Un gran número de información en cuanto a la biología y presentación clínica de estos tumores se ha acumulado a lo largo de 7 décadas desde aquella clásica monografía de Cushing-Eisenhardt.

Histogenesis.

Las meninges están compuestas por 3 capas diferentes: la duramadre, la aracnoides y la piamadre, las últimas dos agrupadas como leptomeníngeas. En la etapa de 22-24 días de la gestación una capa monocelular, probablemente con origen en la cresta neural, rodea al entonces en desarrollo tubo neural. Esta capa monocelular se convertirá en piamadre. Para los días 33-41, todo el sistema nervioso central está rodeado por una capa múltiple mesenquimatosas. Esta capa da origen a la aracnoides y a la duramadre. La aracnoides consiste de dos poblaciones celulares. Un subgrupo sigue estrechamente a la dura y esta formada por la barrera de células aracnoideas. El otro subgrupo está compuesto por células aracnoideas trabeculadas y puentes del espacio subaracnoideo fijos en la piamadre. La aracnoides per se es avascular, pero el aporte sanguíneo de la dura tiene importancia clínica debido a que los meningiomas frecuentemente parasitan el aporte sanguíneo de la dura adyacente.

El líquido cerebroespinal se reabsorbe en su mayoría en estructuras especializadas llamadas vellosidades aracnoideas, las cuales hacen protusión dentro de los senos vellosos. El endotelio venoso está en contacto con el grueso de las granulaciones aracnoideas, en el último de los casos estas se conocen como capa de células aracnoideas. El resto de las granulaciones están cubiertas por una cápsula fibrosa. Se piensa que los meningiomas se originan de la capa de células aracnoideas, teniendo relación con los fibroblastos aracnoideos o quizá con el precursor de todas las células meníngeas, el meningoblasto. Si la capa de células aracnoideas deriva de la resta neural o del mesodermo sigue en controversia. Muchos de estas lesiones

muestran diferenciación fibroblástica y algunas otras características mesenquimatosas tales como focos condromatosos, xantomatosos y ósea. Algunos meningiomas presentan formación de glándulas y secreción.



## **Etiología**

Las células aracnoideas pueden sintetizar varias glicoproteínas y moléculas adhesivas y además, pueden estar directamente involucradas en la respuesta fibrosa de las meninges al trauma. Estas células que dan origen a los meningiomas se encuentran localizadas en las granulaciones aracnoideas. Los meningiomas también pueden originarse de la tela coroidea y los plexos coroideos.

Las células aracnoideas, se piensa que tienen una baja división celular. Además deben desarrollarse como resultados de influencias externas tales como una infección viral, radiación, trauma factores genéticos, estimulación endógena por hormonas o factores de crecimiento.

Traumatismo. Múltiples reportes han descrito como la presencia de un cuerpo extraño o un proceso inflamatorio de las meninges fue relacionado de manera directa con el desarrollo de los meningiomas. Debido a que las células aracnoideas tienen la capacidad metabólica de responder a las agresiones.

Virus. Una variedad de ARN y DNA tienen la capacidad de producir neoplasias dentro del sistema nervioso central en roedores y primates. Este hecho ha sido investigado por más de 25 años. La mayoría de estas investigaciones se han realizado en DNA y la familia de los papovavirus, incluyendo en virus simiano 40.

Radiación. En 1952 Mann et al, fueron los primeros en reportar un meningioma iniciado por radiación en una paciente con un glioma óptico. Se conoce que la radiación causa daño al DNA a través de mecanismos directos o indirectos, y los cambios resultantes han sido implicados en la transformación neoplásica de las células. Sin embargo, se debe cumplir ciertos criterios para implicar a la radiación en el desarrollo de tumor: a) el tumor debe localizarse en el área radiada. b) no debe estar presente previo a la radioterapia. c) debe haber un intervalo entre la radiación y la recurrencia del tumor. d) el tumor debe confirmarse por patología. e) debe diferenciarse patológicamente de cualquier tumor preexistente.

Genética. Es más asociada con el desarrollo de meningiomas la neurofibromatosis tipo II (neurofibromatosis central). Los meningiomas muestran la pérdida del segmento cromosoma 22.

## **INCIDENCIA**

En la revisión realizada por Cushing y Eisenhardt<sup>1</sup> en 1938, los meningiomas constituyen el 13,4% de los tumores intracraneales. La mayor incidencia de meningiomas en la población general se encuentra publicada en el estudio de Percy<sup>2</sup>, quien realizó un seguimiento entre 1935 y 1958, encontró que los meningiomas constituyen el 38% de los tumores primarios intracraneales. En un estudio reciente de todos los meningiomas intracraneales diagnosticados en Manitoba, Canadá, en un período de 8 años, se reporta una incidencia de 2.3/100.000. La relación de pacientes mujer: hombre es de 2:1 y la incidencia aumenta con la edad. La edad media de los pacientes con meningiomas benignos es de 50 años.

La disponibilidad de la tomografía axial computarizada y de la resonancia nuclear magnética, ha mejorado la posibilidad de identificar meningiomas asintomáticos o mínimamente sintomáticos.

## **LOCALIZACIÓN**

Existen series que muestran una mayor incidencia de meningiomas sobre la convexidad. De 209 meningiomas parasaguales identificados en la Clínica Mayo<sup>4</sup>, 99 eran anteriores, 84 en posición media y 26 posteriores.

En general, la distribución anatómica de los meningiomas es paralela a la distribución de

las vellosidades aracnoideas. En ese orden de ideas, la frecuencia descendente de la población de vellosidades aracnoideas es:

1. Zona		parasagital
2.	Zona	cavernosa
3.	Tubérculo	selar
4.	Lámina	cribosa
5.	Foramen	magnum
6.	Zona	torcular

La incidencia de meningiomas, como se deduce de la serie presentada sigue este orden y soporta entonces la hipótesis de su origen en células de la aracnoideas.

#### 1. CLASIFICACION HISTOLÓGICA.

En 1979 la Organización Mundial de la Salud (OMS) estableció una clasificación que en 1993 y el 2000 se modificaron y que desde ese entonces a la fecha dividió en dos grandes grupos aquellos tumores originados de las meninges.

El primer grupo (1) incluye aquellos tumores que crecen a partir de las células meningoteliales, y que son llamados como tal meningiomas y el segundo grupo (2) aquellos tumores derivados de las células mesenquimatosas no meningoteliales los cuales son clasificados utilizando los criterios para tumores de tejidos blandos, según Enzinger y Weiss 4.

Grado I. Meningiomas con bajo riesgo de recurrencia y/o bajo riesgo de crecimiento progresivo:

Meningotelial, Fibroblástico, Transicional, Psamomatoso, Angiomatoso, Microquístico, Secretor, Linfoplasmocítico y Metaplásico.

Grado II. Meningiomas atípicos, con aumento de la actividad mitótica o tres o más de las siguientes características: Aumento de la celularidad, células pequeñas con índice núcleo-citoplasma elevado, nucleolo prominente, patrón ininterrumpido, y focos de necrosis.

- Atípico.
- Cordoide.
- Células claras.

Grado III. Meningiomas anaplásicos (malignos): Exhiben francas características de malignidad.

- Rabdoide.
- Anaplásico.
- Papilar.

#### CARACTERISTICAS

#### DE

#### CRECIMIENTO

Los meningiomas son los tumores intracraneanos derivados de células no neuroepiteliales, más frecuentes. Aproximadamente 10% de los meningiomas pueden ser considerados malignos por su comportamiento. Menos del 0.1% de los meningiomas producen metástasis a sitios extracraneanos 4. Cuando ocurren, los sitios más frecuentes son pulmón, hígado, pleura y nódulos linfáticos.

La velocidad de crecimiento de un meningioma puede ser estimada por el índice de depuración de bromodeoxiuridina, el cual mide el porcentaje de células que incorporan

sistemáticamente la bromodeoxiuridina administrada en su DNA durante la división celular. El edema cerebral que ocurre con los meningiomas los clasifica como tumores altamente aneuploides (células que contienen un número anormalmente grande de cromosomas y DNA). Esta característica indica un patrón de crecimiento agresivo y la presencia de un gran edema cerebral indica un crecimiento más rápido de lo esperado.

## MANIFESTACIONES

## CLÍNICAS

Clínicamente son lesiones de crecimiento lento, con historia crónica de signos y síntomas. El deterioro rápido puede estar relacionado con la progresión del edema vasogénico peritumoral, desviación del cerebro, obstrucción de las vías de drenaje de L.C.R. y degeneraciones del tumor en forma quística o hemorrágica. Dependiendo de la localización, los síndromes clínicos más frecuentes son:

1. En el surco olfatorio - Síndrome de Foster Kennedy: hay atrofia óptica y pérdida de olfato ipsilateral, con papiledema contralateral.

2- Ala del esfenoides.

Tercio externo: crisis convulsivas

Tercio medio: hipertensión intracraneana y crisis convulsivas

Tercio interno: alteración de la visión y pares craneales.

3- Parasagital y convexidad: déficit motor, alteraciones del lenguaje y crisis convulsivas, dependiendo de su localización.

4- Seno cavernoso: oculomotores y trastornos sensitivos de la primera y segunda rama del trigémino.

5- Tubérculo selar: compresión sobre la hipófisis y/o quiasma óptico.

6- Meningioma clinoidal: compromiso del nervio óptico.

7- Angulo pontocerebeloso: compromiso del V, VII, VIII, y de pares bajos.

8-Convexidad cerebelosa: disimetría, lateropulsión.

9- Petroclivales: pares craneales, compresión cerebelosa, compresión del tallo cerebral e hipertensión endocraneana.

Los meningiomas presentan características especiales de comportamiento, que se analizan a continuación y que pueden alterar o no la fisiología del SNC sino de otros órganos, razón por la cual el anestesiólogo debe conocerlas y estar preparado para detectarlas y tratarlas.

## MENINGIOMAS

Y

## EDEMA

## CEREBRAL

Los meningiomas, como muchos otros tumores del SNC tienen la habilidad de inducir edema peritumoral. Las imágenes de la escanografía cerebral y de resonancia nuclear magnética han mostrado una incidencia de 42-92% de edema cerebral alrededor de los meningiomas. Entre los tumores capaces de generar edema, el meningioma es único. Es extra-axial, generalmente benigno, de crecimiento lento.

Los meningiomas son lesiones extracraneanas y están separadas del parénquima cerebral por las leptomeninges. Teóricamente, un tumor que está anatómicamente separado del cerebro no puede producir gran edema cerebral a menos que los factores que generan el edema pasen a través de las leptomeninges. La aracnoides que es parte de la barrera de líquido cefalorraquídeo (LCR)- sangre, es relativamente resistente al paso de líquido; la pia

madre es permeable al agua y a los electrolitos, pero menos permeable a las macromoléculas proteicas. Para que un meningioma produzca edema vasogénico de la misma manera que lo hacen los gliomas y las metástasis, debe haber una comunicación entre el tumor y el espacio extracelular de la sustancia blanca. La penetración directa del tumor a través de las meninges y de la corteza permitiría este contacto, pero esta penetración es muy rara en los meningiomas.

#### TEORIAS SOBRE LA FORMACIÓN DE EDEMA POR LOS MENINGIOMA

A pesar de todos los argumentos, el edema alrededor de los meningiomas es edema peritumoral vasogénico. Sin embargo, como ya se mencionó, esto implica una comunicación entre el tumor y el cerebro a través de la cual pasan proteínas y líquido al espacio extracelular de la sustancia blanca. La localización extra axial de los meningiomas hace esta comunicación cuestionable. La segunda hipótesis es que el edema es el resultado del efecto de masa. El tumor comprime el cerebro y entonces produce edema. Grandes masas producen mayor compresión y causan mayor edema. La velocidad de crecimiento y por lo tanto la compresión, también pueden ser importantes, siendo los tumores de alto grado y crecimiento rápido los que desencadenan una respuesta mayor. Los meningiomas en ciertas localizaciones tienden a estar asociados con edema cerebral más importante que otros. Estos meningiomas son aquellos de la convexidad, región parasagital y localizaciones frontobasales. La compresión puede interferir con el flujo vascular del tumor, tanto arterial como venoso, y esta es la base de la tercera teoría. Teóricamente un tumor altamente vascularizado tiene mayor potencial de producir edema.

La cuarta teoría es que un producto edemogénico secretado por el tumor puede difundir al cerebro. Philippon y cols. han estudiado la posible relación entre el fenómeno secretorio - excretorio (FSE) y el edema cerebral de los meningiomas. El FSE puede ser evaluado por microscopía electrónica y consiste en la presencia de abundante retículo endoplásmico que contiene cisternas con material protéico. Este material también se localiza en el aparato de Golgi. En la sede de Philippon, todos los meningiomas que presentan FSE presentan edema cerebral significativo.

Independientemente de la etiología, el anestesiólogo debe recordar que la incidencia de edema cerebral en este tipo de meningiomas es alta, que el edema cerebral es el prototipo de los procesos capaces de aumentar el componente parenquimatoso del volumen intracraneal y que en el momento en que el paciente presenta sintomatología, con frecuencia tiene agotados los mecanismos de desviación de volumen, de tal de la presión intracraneana (PIC), disminución de la presión de perfusión cerebral y aumento del compromiso neurológico final del paciente.

Los meningiomas, aunque son benignos en su naturaleza, son capaces de ejercer vados efectos sistémicos incluyendo trastornos hormonales, cambios hematológicos e inducción de respuesta inmune, que pueden afectar la morbimortalidad de pacientes que presentan un tumor como éste, de naturaleza benigna, no invasivo y con un gran potencial curación. La complicación clínica más frecuente es el tromboembolismo pulmonar, que a pesar de ser una complicación grave no ha sido suficientemente reconocida en la literatura.

#### I. LOS EFECTOS DE LOS MENINGIOMAS SOBRE LA FIBRINOLISIS Y LA COAGULACIÓN:

##### Fibrinolisis

La proenzima del plasminógeno, que es un zimógeno inactivo, debe ser convertido en una proteasa serina activa (plasmina), por el activador del plasminógeno. Hay además un gran número de proteínas capaces de inhibir la actividad proteolítica del sistema fibrinolítico, ya sea por inhibición de la plasmina o por activación del plasminógeno. Sawaya y colaboradores<sup>16</sup> demostraron que el sistema fibrinolítico está activado en circunstancias fisiológicas o patológicas, como crecimiento de tejido, remodelación y migración potencial de células tanto benignas como malignas.

En los tejidos normales, la actividad fibrinolítica se desencadena por el activador del plasminógeno de las células endoteliales de las venas, capilares y ocasionalmente de las pequeñas arteriolas. Teóricamente los meningiomas pueden interferir con el sistema fibrinolítico por varios mecanismos a saber: la secreción excesiva del activador del plasminógeno activa la fibrinolisis, mientras que la producción por parte del tumor de inhibidor del activador del plasminógeno o inhibidor de la plasmina inhiben la fibrinolisis. Los tumores que afectan las meninges son especialmente ricos en actividad fibrinolítica por la gran cantidad de activador de plasminógeno contenido en ellas y especialmente en la pia madre y la aracnoides.<sup>17</sup>

Aunque la hemorragia intracerebral espontánea en relación con los meningiomas es rara, la resección de los meningiomas se asocia con gran frecuencia con hemorragia importante durante la manipulación quirúrgica del cráneo, el tejido tumoral y las leptomeninges. Los meningiomas son muy vascularizados, lo cual puede ser factor contribuyente. Pero hay otros factores importantes además de la vascularización, como son, la velocidad del crecimiento, áreas de infarto o necrosis, invasión vascular.

Aunque no se han podido demostrar claramente una relación entre la tendencia hemorrágica de estos tumores y el estado fibrinolítico debe tenerse en cuenta que el balance hemostático es al menos en parte responsable de la tendencia hemorrágica.

Esta característica unida al hecho de que la posibilidad de recidiva tumoral está en relación inversa con el porcentaje de tejido tumoral resecado quirúrgicamente, hacen necesaria la disponibilidad de sustitutos sanguíneos y accesos venosos adecuados.

## COAGULACIÓN

## SANGUÍNEA

Un tumor cerebral puede alterar la coagulación directamente al producir y secretar sustancias trombogénicas, o indirectamente ejerciendo presión mecánica sobre el tejido y alterando el control de la hemostasia.

Teóricamente un tumor cerebral puede activar el sistema de la coagulación por tres mecanismos diferentes: 1) Secreción en la superficie de las células tumorales de moléculas capaces de activar el sistema de coagulación o inhibir el sistema fibrinolítico. 2) Liberación de tromboplastina celular tisular del mismo tumor o del tejido cerebral adyacente, con la consiguiente activación no específica del sistema coagulación. 3) Activación de los sistemas inmunes del huésped, que produce una inducción de actividad procoagulante de las células linfoides y de los leucocitos. La localización del centro de control de la coagulación a nivel central no está bien establecida. Estudios experimentales sugieren que la región ganglio basal-hipotalámica juega un papel importante en este aspecto<sup>12</sup>. En otros estudios clínicos se establece que la localización de la neoplasia es muy importante, ya que los pacientes con tumores supraselares son más susceptibles a complicaciones tromboembólicas que aquellos que tienen tumores en otras localizaciones<sup>13.14.15</sup>.

La asociación del cáncer con tromboembolismo pulmonar está bien identificada en la literatura. Sin embargo, los fenómenos tromboembólicos que se presentan en pacientes con tumores cerebrales no ha recibido suficiente atención <sup>6</sup>. Al-Mefty y cols<sup>17</sup> reportaron una incidencia de 24% de embolismo pulmonar en una serie de 17 pacientes con meningiomas supraselares. En otra serie de 13 pacientes con meningiomas petroclivales, este mismo autor<sup>8</sup> reporta una incidencia de 38% de embolismo pulmonar.

Hay una gran variación en la incidencia de trombosis venosa dependiendo de los diferentes autores. Kadis y cols<sup>9</sup>, encontraron solo tres casos de embolismo pulmonar en su estudio retrospectivo de 105 casos de meningiomas del plano esfenoidal y del tubérculo. En dos estudios británicos la incidencia fue 17%<sup>10</sup> y 2%<sup>11</sup>.

Los mecanismos implicados en esta complicación son determinados biológicamente a través de interferencia bioquímica con el balance hemostático, que produce un estado

pretrombótico. Los factores desencadenantes, especialmente la intervención quirúrgica, son el estímulo necesario que favorece la presencia del tromboembolismo y/o tendencia hemorrágica.

Independientemente de los mecanismos involucrados en la producción del tromboembolismo, es imperativo aplicar medidas profilácticas durante el período perioperatorio para minimizar los riesgos.

## RESPUESTA

## INMUNOLÓGICA

Los tumores benignos y los tumores malignos del sistema nervioso central son capaces de desencadenar una respuesta inmunológica en el huésped 18,19. Esta respuesta está relacionada con el grado de malignidad del tumor.

Pees y Seidel<sup>18</sup> encontraron que el test de microtoxicidad 3H prolina, fue positivo en el suero de 65% en el postoperatorio de pacientes con meningiomas. Esta observación demuestra las propiedades inmunogénicas de los meningiomas, aunque algunos estudios<sup>20</sup> sugieren que la respuesta inmune no es necesariamente específica de los meningiomas.

Cuando se compara con las neoplasias sistémicas, la mayoría de los tumores del sistema nervioso central tienen un alto contenido de macrófagos y esta afirmación es muy significativa en los meningiomas. El contenido de macrófagos en un tumor está directamente relacionado con la inmunogenicidad.

El significado clínico de estas observaciones no es muy claro, pero se sugiere que el alto número de macrófagos en los meningiomas atípicos puede indicar una respuesta inmune mayor por parte del huésped.

## TRASTORNOS ENDOCRINOS CAUSADOS POR LOS MENINGIOMAS

Las alteraciones endocrinas inducidas por los meningiomas se presentan como resultado de depresión mecánica sobre estructuras intracraneanas de regulación, tales como el hipotálamo, o por la producción o secreción de sustancias que interfieren con la homeostasis hormonal.

Bajos niveles de gonadotropinas se relacionan con grandes tumores supraselares<sup>21</sup>.

Existen reportes de casos de hiperinsulinismo en pacientes con meningiomas, que mejoran con la resección quirúrgica del tumor. El mecanismo exacto no es claro, pero parece estar relacionado con factores inmunológicos <sup>22,23</sup>.

En ocasiones, los meningiomas desencadenan síntomas que pueden dificultar el diagnóstico. Algunos meningiomas presentan sintomatología similar al feocromocitoma<sup>24</sup> o al hiperparatiroidismo primario<sup>25</sup>. Hay varios reportes de meningiomas que producen galactorrea, hiperprolactinemia y amenorrea.

Los trastornos endocrinos descritos pueden explicarse por un efecto de masa y por distorsión del eje hipotálamo pituitario producido por las grandes masas supraselares.

## FOSFATASA

## ALCALINA

Se ha demostrado histoquímicamente considerable actividad de fosfatasa alcalina en los meningiomas<sup>26</sup>. Tal parece que las células de los meningiomas son capaces de sintetizar la forma hepato-ósea-renal de fosfatasa alcalina, in vitro. Es posible que los niveles más altos se relacionen con la presencia de metástasis extracraneales.

## RECEPTORES

## HORMONALES

## EN

## LOS

## MENINGIOMAS

La presencia de receptores por estrógenos, (RE) y receptores para progesterona (RP) determinan la utilidad de la manipulación hormonal en los pacientes con cáncer de seno. Los meningiomas poseen estos dos receptores, se presentan con cierta frecuencia asociados a cáncer de seno y teóricamente están sujetos a tratamiento con manipulación hormonal.

Philippon y cols<sup>27</sup>, encontraron 100% de meningiomas positivos para RP y 76% positivos para RE. Cuando trataron de relacionar la presencia de receptores con el grado de edema cerebral desencadenado por el tumor, observaron en los meningiomas RP positivos: 50% no edema a edema leve y 50% edema severo. En los meningiomas RE positivos: 38% no edema a edema moderado y 61% edema severo.

Clínicamente, estos datos indican la sensibilidad a la manipulación hormonal del edema cerebral desencadenado por los meningiomas y su respuesta a los esteroides.

### **MENINGIOMAS DEL ALA ESFENOIDAL**

La mayoría de las publicaciones y trabajos de tumores del ala esfenoidal están referidos a los meningiomas, existiendo publicaciones de aspectos anatómicos, clasificaciones, grados de exéresis. Estas no son extensas, considerando que los meningeomas representan alrededor del 20% de los tumores intracraneales y de estos solo el 11.9% (3) corresponde al ala esfenoidal. En este grupo además debemos diferenciar a los que corresponden al tercio externo, medio o interno.

La primera publicación de un caso de tumor del tercio interno fue realizada en 1910, por Frotscher y Becker<sup>(17)</sup>, definiéndose en cadáver un caso de meningeoma esfenocavernoso.

Posteriormente en 1938 Cushing y Eisenhardt<sup>(18)</sup> clasifican los meningeomas del ala esfenoidal como interno o clinoidal, medio o alar y externo o pterional. Hakuba (15) describe el acceso orbitocigomático, apareciendo posteriormente, como ya es ampliamente conocido publicaciones de variantes de la técnica así como de la anatomía del seno cavernoso, del ala esfenoidal, acceso y resección de clinoides. Finalmente varios autores como Rhoton, Sekhar,

Dolenc, Yasargil, Donald y Dolenc entre otros realizan formidables publicaciones anatómicas de la región selar, seno cavernoso y ala esfenoidal. Así, aun cuando las series de los accesos orbitocigomáticos en patología tumoral del ala esfenoidal no son muy extensas, esto ha permitido ir regulando su indicación. (Figura 2)

En este sentido parece ser que el mayor aporte fue dado por Al-Mefty cuando definió que los tumores del tercio interno debían ser intervenidos con este acceso, sin tener esta indicación en el caso del tercio externo. Planteó además que los del tercio medio podrían ser intervenidos con accesos clásicos. El problema se plantea cuando cualquiera de los dos últimos tienen extensión al tercio interno y/o cuando los meningeomas en placa por su extensión comprometen estructuras más basales, órbita subtemporales o el proceso clinoides. En este sentido existe menos experiencia en los excepcionales casos de tumores del tipo no meningeomas.

Evaluated desde el punto de vista técnico, los meningeomas que se originan del ala esfenoidal representan un desafío quirúrgico, ya que estos frecuentemente envuelven la arteria carótida y sus ramas, nervio y tracto óptico, fisura orbitaria superior y seno cavernoso. (1,2, 14) En estos casos, a menudo la resección total no es posible (3) y por lo tanto necesariamente nos enfrentaremos a la recurrencia del tumor (12), teniendo presente la radioterapia como tratamiento complementario.

El acceso frontorbitocigomático por sobre el pterional clásico permite contar con una exposición ampliada (11), con un mayor ángulo de trabajo. Esto permite un acceso horizontal con respecto al plano temporal y permite acceder al plano subtemporal, además de un acceso basal al piso anterior. Se disminuye así el riesgo de morbilidad quirúrgica al minimizar la retracción cerebral. Esto que ya ha sido expuesto por varios autores cobra importancia tanto para patología vascular como tumoral.

La desventaja esta dada porque independiente del grado de experiencia, requiere agregar tiempo quirúrgico.

En el caso específico de la patología tumoral en relación con el ala esfenoidal, no se requiere de esta exposición cuando se trata de tumores del tercio externo y/o sin extensión medial. Así mismo existe una significativa diferencia en este acceso cuando se trata de patología vascular, con respecto a patología tumoral, considerando que en este último caso existe a menudo un importante desplazamiento y/o distorsión del parénquima cerebral vascular, pares craneanos y seno cavernoso. Por tanto se debe conocer y en el preoperatorio los reparos anatómicos y considerar la planificación en base al estudio imageneológico de la región al momento de realizar el acceso.

Consideraciones técnicas del acceso

### Clasificación.

I. Clasificación de tumores del ala esfenoidal y vascularización de la región. Para programar y definir la eventual exéresis medial, será necesario conocer que tipo de tumor se esta interviniendo. En el caso de los meningiomas el autor se baso en la clasificación de Al-Mefty: (Figura 3)

Meningiomas del tercio externo

Meningiomas del tercio medio

Meningiomas en placa del ala del esfenoides

Meningiomas del seno cavernoso

Meningiomas paraclinoideos :

Grupo I se originan proximales a la cisterna carotídea

Grupo II se originan en la cara superior o lateral de la

apófisis clinoides anterior

Grupo III se originan en el agujero óptico.

Meningiomas invasivos de base de cráneo: Afectan órbita, ala esfenoidal, óptico, seno cavernoso, fosa subtemporal, pterigoidea.

Localización	Aporte
Ala esfenoidal oftálmica,meníng accessoria.	Ramas meníngea media, ACI intracavernosa, recurrente
Paraclinoideo oftálmica, hipofisiaria superior.	Ramas oftálmicas, ramas del tronco meningohipofisiario, recurrente
Seno cavernoso meníng media.	Ramas meníngea media. Ramas de la CI intracavernosa, recurrente oftálmica, arteria

(Figura 4)

Existe otra clasificación según Bonnal:

Grupo A:  
clinoidales Se extienden desde la duramadre del seno cavernoso, clinoides anteriores y parte interna del ala del esfenoides. En contacto con nervios ópticos, arteria carótida y sus ramas

Grupo B:  
en placa del ala. Producen hiperostosis ósea y la placa crece en la del esfenoides duramadre del ala y seno cavernoso. La arteria carótida y sus ramas no están afectadas. El nervio óptico puede estar comprimido

Grupo C:  
en masa del ala. Combina los grupos A y B. Son muy invasivos del esfenoides y crecen hacia la línea media y el clivus



Grupo D:  
del borde medio. No invasivos. Inserción dural pequeña. Sin conexión del esfenoides con la  
arteria carótida ni con los nervios ópticos  
Grupo E:  
Pterional: Parte externa del ala del esfenoides en el límite entre la base y la convexidad. Se  
hallan en la cisura silviana distorsionando los lóbulos frontal y temporal.

Nakamura divide los de 1/3 medio en 2 grupos

Grupo 1 sin afectación de seno cavernoso

Grupo 2 con afectación de seno cavernoso, siendo estos más frecuentes.

### **Epidemiología.-**

Ésta es la localización más frecuente entre los meningiomas de la base del cráneo y  
constituyen aproximadamente el 18% de todos los meningiomas intracraneales. Clásicamente  
se han distinguido tres variedades, según se afecte la región más interna o externa del ala del  
esfenoides: tercio interno, tercio medio y tercio externo.

Son más frecuentes en pacientes del sexo femenino en la década de los 50 años de edad.

### **Clínica.-**

La duración media de los síntomas es de aproximadamente 3 años.

La escala clínica más recomendable es la de Karnofsky y se precisa un estudio oftalmológico  
preoperatorio.

Los síntomas más comunes pueden variar entre epilepsia, alteraciones del carácter y  
cefaleas, también .disminución de la agudeza visual, edema de papila y atrofia de papila.  
Afectación del V par , III par , pérdida de memoria, bradipsiquia, depresión y disfasia  
motora.

### **Anatomía Patológica.-**

La mayoría son meningoteliales o psammomatosos. Pueden presentar distintos grados de  
calcificación o hialinosis.

### **Diagnóstico.-**

La RM es la técnica primaria para diagnosticar meningiomas:

Delinea el nivel del tumor y la relación del tumor con el parénquima cerebral. Las imágenes  
son hipo o isointensas en T1 e hiperintensas en T2, con captación de contraste irregular,  
debido a la presencia de cuerpos de psamoma. (Figura 5)  
En algún caso la imagen de hipointensidad es más evidente por la gran cantidad de calcio  
intratumoral.

Se visualiza la característica imagen de pseudocápsula de LCR en casi todos los casos.

Asimismo se observa imagen de cola dural en casi todos ellos y a veces de forma muy evidente.

Pueden presentar edema importante y se corresponde con tumores de diámetro mayor Se precisa TAC de cráneo. En algunos casos se observan hiperostosis de la base y calcificaciones intratumorales (Figura 6).

En las imágenes de la angiografía cerebral dependiendo del tamaño se pueden apreciar desplazamientos y atrapamientos vasculares. Las arterias nutricias proceden de la carótida interna, carótida externa, ramas de la meníngea media y ramas de la maxilar interna. (Figura 7).

#### **Tratamiento.-**

Técnica quirúrgica

Craneotomías pterionales o según expansión craneotomías frontotemporales con fresado del techo de la órbita, ala menor del esfenoides y clinoides anteriores, según técnica de Dolenc y AlMefty.

La extensión de la resección quirúrgica es el factor más importante para la prevención de la recurrencia. En 1957 Sinsom estableció una clasificación de resección quirúrgica de los meningiomas y sin relación con la recurrencia tumoral.

#### **Sistema de graduación de Simpson para exeresis de meningiomas:**

Grado	Resección.
I.	Resección macroscópica completa con exeresis de implante y del hueso anormal.
II.	Macroscópicamente completa con coagulación endotérmica del implante dural.
III.	Macroscopicamente completa sin resección o coagulación del implante dural o sus extensiones extradurales.
IV.	Resección parcial dejando tumor in situ.
V.	Simple descompresión (biopsia).

#### **ABORDAJE FRONTOORBITOCIGOMATICO**

La posición de la cabeza, una vez fijada el paciente con Mayfield es aproximadamente 30 - 35° hacia el lado opuesto de la incisión quirúrgica. La eminencia malar es el punto mas alto del campo quirúrgico.(2). (Figura 8)

Una vez completado el colgajo cutáneo frontotemporal, se realizó una disección aponeurótica interfascial, aunque existe la alternativa de un acceso subaponeurótico que aporta el mismo nivel de amplitud de exposición, resguardando la primera rama del nervio facial; es decir realizando sección de la primera capa de la fascia temporal y rechazándola junto con la grasa del espacio, localización por donde transcurre la primera rama del nervio facial. (Figura 9)

Esta técnica fue descrita por Yasargil (16) Se realizó acceso interfacial, subaponeurótico en un caso. Si se trata de un meningioma en placa o si se observa un grado importante de exostosis se deberá tener especial precaución, en el grado de sangrado, porque pudiera darse el caso que este se presente desde el plano muscular - óseo, con un importante aumento de la vascularización. Se deberá por tanto ser acucioso en el uso del bipolar, cera y hemostáticos. (Figura 10)

Con respecto al acceso orbitocigomático existen diferentes alternativas descritas:

CRANIOTOMIA ORBITOPTERIONAL+ CIGOMA  
CRANIOTOMIA PTERIONAL + ORBITA + CIGOMA  
CRANIOTOMIA PTERIONAL + BARRA ORBITOCIGOMÁTICA  
VARIANTE PTERIONAL CON COLGAJO M.TEMPORAL IN SITU

La osteotomía orbitocigomática (OZO) aporta una exposición adicional, para lesiones de la fosa craneal media (4). Aunque la OZO se puede realizar en una pieza (5), en todos los casos se realizó la OZO en 2

tiempos, como lo descrito por Sekhar. (4). Así, se realizó en un primer tiempo la craneotomía pterional y luego resección de la barra periorbitaria en una misma pieza con el cigoma (craniotomía pterional + barra orbitocigomática). Es importante insistir en que se puede realizar en dos piezas la resección de la barra orbitaria y del cigoma, independientemente. (Figura 2) Con respecto al tiempo orbitario, como es conocido se debe inicialmente liberar del canal o conducto, según sea el caso, la rama supraorbitaria, teniendo presente proteger el nervio y arteria. En el caso de que se trate de un conducto, este se debe destechar, canalizándolo y posteriormente retraer el nervio para realizar el siguiente tiempo de exposición y resección de la barra orbitaria. Esto fue realizado en forma similar en todos los casos Posteriormente se debe disecar la periórbita del techo orbitario, evitando dañarla lo que implicaría la exposición de la grasa periorbitaria.

En un caso en que se expuso la grasa periorbitaria, esta fue protegida con una placa de surgicel, sin observarse complicación postoperatoria.

Despegada la periórbita, se protegió la órbita con espátula, antes de iniciar la resección de la barra orbitaria, la que se realizó a lo menos a dos centímetros del límite anterior. En este mismo tiempo se realizaron los orificios para la posterior fijación. (Figura 11)

Igualmente en la resección del cigoma se realizaron los orificios de fijación en el mismo tiempo.

Una vez realizada la craneotomía, dependiendo de la extensión tumoral, a nivel frontal se debe exponer hasta la vaina óptica y la base de la clinoides anterior. (Figura 12).

La resección clinoidal dependerá del caso específico del tumor y su extensión, pudiéndose realizar el acceso clásico de Dolenc o variantes (8, 13). En la fosa media la dura es elevada hasta exponer la fisura orbitaria superior, foramen rotundum, foramen ovale, espinosum. El foramen espinosum es destechado hasta exponer la arteria meníngea media antes de cualquier rama, para proceder a coagularla. En general este paso no presentó mayor dificultad, considerando que se estaba trabajando extraduralmente y con un ángulo de trabajo de la base temporal casi plano, al haber resecado el cigoma. El foramen ovale y rotundum deben ser destechados para exponer un pequeño segmento de los nervios (1). Es conveniente insistir en este paso, ya que al estar completamente alterada la anatomía, la ubicación externa de la emergencia de la arteria meníngea media sirvió de primer reparo comparativo en la mayoría de los casos. Posteriormente éste sirve como orientación al continuar desplazamiento posterior y anterior hacia los forámenes ovale y rotundum. En caso de estar afectada, la fisura orbitaria superior debe ser destechada hasta 5mm m/m hasta exponer la grasa periorbitaria. Así también es removido el hueso sobre el canal óptico para esqueletonizar la vaina óptica (Figura 13)

El proceso clinideo puede además ser removido para exponer el segmento subclinoidal de la arteria carótida interna, por supuesto, esto dependiendo del límite medial y/o grado de infiltración tumoral Una vez completada la durotomía frontotemporal, se debe realizar la apertura del valle silviano y luego debe iniciarse la exéresis intratumoral, para disminuir el tamaño de este (podrían exceptuarse de esto los tumores en placa). (Figura 14)

Para la exéresis tumoral en relación con el sifón, tercer par y región paraclinoides, depende además del grado de infiltración dural y ósea, ya que solo servirán los parámetros

anatómicos como referencia en la medida que la infiltración no sea severa, intentando llegar primero a la hendidura esfenoidal. En este tiempo quirúrgico, por supuesto que no existirá un orden fijo porque dependerá además del grado de vascularización y de la consistencia del tumor, además de la eventual identificación secuencial de los reparos anatómicos. (Figura 15).

En caso que la aproximación medial sea dificultosa una alternativa es que junto con la exéresis secuencial se realice la disección progresiva de la arteria meníngea media utilizándola como reparo de aproximación hacia el sífon, protegiendo y aislando eventuales perforantes del trayecto. No se debiera insistir en este paso como primera alternativa si existe demasiada adherencia tumoral a estas estructuras. (Figura 16)

Es importante tener presente que el acceso nos entrega una visión diagonal, por lo que nos encontraremos eventualmente antes con el n. óptico si estamos accediendo en posición mas anterosuperior, pero al existir alteración de la anatomía y si el acceso se realiza levemente postero inferior se encontrará el III par o el sífon como primer reparo.

Esto puede ser potencialmente peligroso, considerando que el tercer par habitualmente, una vez liberado, mantiene su laxitud pero no así el sífon. La estructura guía será el límite del ala esfenoidal, obviamente si esta visible en este tiempo quirúrgico, a menos que el tumor tenga infiltración ósea importante. (Figura 17)

La resección de la rama cigomática, permite el acceso a la fosa temporal en un ángulo plano con respecto a la base del temporal, es decir con mínima o nula retracción cerebral al momento del tiempo temporal. (Figura 18) (Figura 19).

En el caso de la extensión subtemporal es importante ampliar la resección del cigoma, a lo menos llegando a la base posterior, pudiendo, como es conocido incluir una resección parcial de la articular. Una forma de asegurar que se evitará reseca la articulación es realizar la resección del cigoma desde medial a lateral, teniendo con esto control permanente del plano óseo que se esta seccionando. No obstante aun cuando no es el motivo del trabajo basta con mencionar que es posible realizar a lo menos una resección parcial de la articulación temporomandibular. (Figura 20).

#### **Pronóstico. -**

Como complicaciones más frecuentes se pueden producir paresias del III- V par y hemiparesias que suelen ser transitorias. Crisis epilépticas postoperatorias y fístula de LCR , trombosis venosa profunda y tromboflebitis, diabetes transitoria y neumonía.

El pronóstico es más favorable en aquellos sin afectación del seno cavernoso (1).

Los trastornos de visión mejoran en un 50 % de los casos (1).

Recurrencias de un 7 % aproximadamente (1).

**JUSTIFICACION**

Establecer el estudio clínico de los meningiomas de la región anterior del esfenoides operados por abordaje frontoorbitocigomatico hasta la fecha en el Departamento de neurocirugía del Hospital Regional "Lic. Adolfo López Matéos" ISSSTE, importante para diseñar protocolos de tratamiento y seguimiento que pueda ofrecer al paciente una adecuada y oportuna atención.

## **OBJETIVOS**

### **GENERAL**

Conocer el curso clínico de los pacientes con meningiomas de la región anterior del esfenoides sometidos a resección por abordaje frontoorbitocigomático en el departamento de Neurocirugía del Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos", ISSSTE.

### **ESPECIFICOS**

Conocer la localización y extensión de esta lesión dentro de las estructuras supratentoriales.

Conocer la planeación y técnica quirúrgica empleada para abordar estas lesiones por su localización y extensión.

Determinar la incidencia de esta patología, el género y grupo etario afectados.

Determinar los subtipos histológicos reportados en base a la clasificación de la OMS.

Comparar los resultados estadísticos obtenidos en la serie con los vigentes en la literatura neuroquirúrgica.

Puntualizar los grados de resección quirúrgica obtenidos en la serie estudiada.

Conocer la incidencia de morbi -mortalidad y los factores determinantes y/o asociados.

Conocer el seguimiento realizado en los pacientes en la serie.

Emitir un protocolo de tratamiento del paciente con meningiomas de la región anterior del esfenoides.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

¿Cuáles serán los beneficios que ofrece el abordaje frontoorbitocigomático para la resección de los meningiomas en la región anterior del esfenoides en los pacientes del HRLALM en el período del 2002 al 2006?

**HIPOTESIS**

Los meningiomas localizados en la región anterior del esfenoides son de difícil resección por su localización y extensión, hay reportes de resección total por abordajes amplios según las series de pacientes tratados y la experiencia de los neurocirujanos, estos prometen un amplio margen de reseccabilidad y curación, a pesar de esto, van de la mano con riesgos significativos de morbi-mortalidad.



## **METODOLOGIA**

### **DISEÑO Y DURACION .**

Es un estudio descriptivo como resultado de una revisión retrospectiva, longitudinal, observacional y analítico, de los expedientes clínicos y radiológicos de los pacientes con diagnóstico de meningiomas de localización en la región anterior del esfenoides y operados por abordaje frontoorbitocigomático en un periodo de 5 años atendidos en el departamento de neurocirugía del Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos", ISSSTE.

Secuencia de actividades planeadas:

- \* Tema de estudio.
- \* Elaboración de protocolo de investigación.
- \* Revisión de expedientes clínicos y radiológicos.
- \* Análisis de datos y elaboración de reporte técnico para revisión.

### **MATERIAL Y METODOS**

Todos los pacientes con diagnóstico de meningioma localizado en la región anterior del esfenoides sometidos a abordaje frontoorbitocigomático en el Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos" ISSSTE en el período comprendido entre Marzo 2002 a Febrero 2006.

Criterios de inclusión.

Pacientes de ambos sexos entre los 10 a 65 años con expedientes clínico y radiológico con diagnóstico de tumor localizado en la región anterior del esfenoides, con reporte histopatológico de meningioma intervenidos quirúrgicamente en el Departamento de Neurocirugía del H R L A L M en el período de Marzo 2002 - Febrero 2006.

Criterios de exclusión.

- \* Pacientes con expediente clínico y radiológicos incompletos.
- \* Expedientes de pacientes con diagnóstico clínico de meningioma localizado en la región anterior del esfenoides sin reporte histopatológico.

### **UBICACIÓN DEL ESTUDIO.**

Departamento de Neurocirugía del Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos", ISSSTE.

### **VARIABLES DEL ESTUDIO.**

- 1.- Registro del expediente.
  - 2.- Edad en años.
  - 3.- Género más afectado.
  - 4.- Características clínicas previas al diagnóstico.
  - 5.- Características clínicas al momento del diagnóstico.
  - 6.- Características clínicas después del tratamiento quirúrgico.
  - 7.- Tipo de lesión cerebral más frecuente asociada a la patología.
  - 8.- Extensión y localización de la enfermedad.
  - 9.- Estructuras asociadas a la lesión.
  - 10.- Estudios de gabinete y de laboratorio realizados y sensibilidad de cada uno de ellos.
  - 11.- Técnica quirúrgica empleada para el tratamiento de la patología
- Reporte histopatológico definitivo postoperatorio.

12.- Apego, culminación y duración del tratamiento así como de retratamientos y recaídas.

13.- Evolución del paciente posterior a tratamiento quirúrgico.

#### ANALISIS ESTADISTICO.

Se incluyen variables nominales (dicotómicas y categóricas) y ordinales para medición estadística por medio del cual se evaluarán la tendencia central de todas y cada una de las variables, se medirá moda y mediana, valores mínimos y máximos y su resultado se expondrá en forma de promedios, porcentajes, frecuencias representados en gráficos.

## RESULTADOS

Un número de 3254 pacientes ingresaron al servicio de Neurocirugía del Hospital Regional “Lic. Adolfo López Mateos” en el período de Marzo 2002 a Febrero del (2006) (Tabla 1). Haciendo una revisión de expedientes clínico y radiológico se obtuvieron los siguientes resultados.

Los pacientes con diagnóstico de meningiomas intracraneales al momento de su ingreso fueron 42

(Tabla 2) y específicamente localizados en el ala esfenoidal (MAE) fueron 26 (61.9%) (Tabla 3) del total de los meningiomas intracraneales, de los cuales 24 reunieron los criterios de inclusión para este estudio, los 2 restantes se excluyeron por presentar expediente incompleto por haber fallecido (Tabla 4).

De los casos de MAE, 18 fueron mujeres (75%) y 6 hombres (25%), con una relación de 2.5:1 (Tabla 5). Con rango de edad de 12 a 65 años con una media de los 55 años (Tabla 6). Tomando en cuenta la clasificación de Bonnal y Al-Mefthy según la localización de los MAE fue que en 7 casos (29.1%) se presentaron en placa del ala, 6 casos (25%) clinoidal, 5 casos (12.5%) paraclinoidal o del borde medio, de estos 1 caso (4.1%) del grupo I, 3 casos (12.5%) del grupo II y 1 caso (4.1%) del grupo III, 2 casos (8.3%) del seno cavernoso, 1 caso (4.1%) en masa del ala y 1 caso (4.1%) pterional (Tabla 7). Los síntomas y signos que presentaron los pacientes con MAE

Al ingreso fueron cefalea en 24 (100%), disminución de la agudeza visual en 18 (75%), disfasia en 16 (66.6%), amnesia en 14 (58.3%), bradipsiquia en 13 (54.1%), ansiedad en 13 (54.1%), depresión en 10 (41.6%), en relación a los nervios craneales presentaron paresia del III nervio craneal en 10 (41.6%) y alteraciones del nervio craneal V en 4 (16.6%) (Tabla 8). El estado funcional del paciente a su ingreso tomando la escala de Karnofsky fue de 60 a 80 puntos como rango con una media de 70 (Tabla 9).

Todos los pacientes contaban con Tomografía computada (TAC) simple y contrastado a su ingreso y 18 (75%) se complementaron con Imagen de Resonancia Magnética (IRM), además de angiografía en 9 (37.5%) por probable compromiso con el seno cavernoso (Tabla 10). Se realizó en todos los casos un abordaje FOC derecho en 18 casos (75%) y 6 (25%) del lado izquierdo (Tabla 11), debido a la extensión tumoral que se presentaba hacia este último lado. Durante el abordaje 17 (70%) casos presentaron extensión importante y 7 (29.1%) presentaron extensión mínima (Tabla 12). Las estructuras con invasión tumoral fueron el nervio óptico en 15 casos (62.5%), seno cavernoso en 13 (54.1%), arteria carótida interna en 9 (37.5%), duramadre en 7 (29.1%), clinoides en 6 (25%), cisura silviana en 1 (4.16%) y clivus en 1 (4.16%) (Tabla 13). En cuanto al grado de resección se observó que los meningiomas en placa del ala, los clinoidales y del borde medio (65%) se resecaron completamente, el resto (35%) se realizó resección parcial debido a la adhesión del tumor a estructuras vitales (Tabla 14).

La variedad histológica según la OMS del grupo I el más frecuente fue el tipo meningotelial con 11 casos (45.8%), transicional en 7 (29.1%), psamomatoso en 3 (12.5%) y angiomatoso en 1 (4.1%), de los del grupo II el atípico en 1 caso (4.1%) y anaplásico en 1 caso (4.1%) (Tabla 15). En esta serie no se presentaron muertes en la etapa transoperatoria, durante las primeras 48 hrs de manejo quirúrgico solo se manejaron con terapia intensiva para los primeros cuidados posoperatorios. La morbilidad consistió en las complicaciones posoperatorias como edema cerebral 8 casos (33.3%) que se resolvió con manejo en UCI y diuréticos osmóticos, fístula de LCR en 2 casos (8.3%) la cual se resolvió con diuréticos y reposo así como de tratamiento completo con antibióticos, Resangrado 2 (8.3%) los que se resolvieron con una nueva intervención para drenaje de los mismos e infección en 1 caso (4.16%) lo cual se decidió aseo quirúrgico y manejo con esquema de antibióticos completo (Tabla 16). La recuperación del déficit de los nervios craneales antes mencionados fue mínimo posterior a tratamiento quirúrgico.

La media de funcionalidad de acuerdo a la escala de Karnofsky fue de 50 puntos (rango 30-80) (Tabla 17).

El seguimiento de los casos fue en promedio de 9.6 meses (rango de 3-20 meses) (Tabla 18). Hasta el momento de la revisión 8 de los pacientes (33.3%) operados en general presentaron evidencia de progresión y recurrencia, los restantes con condición tumoral estable. Los pacientes con resección parcial se enviaron a manejo complementario como lo es la radioterapia.

## DISCUSION

Los meningiomas del ala esfenoidal son lesiones tumorales relativamente comunes, en nuestra serie de 42 pacientes con tumores intracraneales, se encontraron 26 casos de tumores en el ala esfenoidal, datos que son similares a los reportados a la literatura mundial. Nuestra serie además da una marcada tendencia al sexo femenino para los meningiomas del ala esfenoidal. A todos los pacientes se les realizó diagnóstico imagenológico por medio de tomografía computada, resonancia magnética y angiografía cerebral, esta última importante para determinar la permeabilidad de los senos venosos adyacentes, además de proporcionar información de los detalles anatómicos de otras estructuras vasculares venosas y arteriales. A pesar de esto, algunos autores reportan que la angiografía tiene índices de error para el diagnóstico.

La clasificación en relación con la localización de los meningiomas del ala esfenoidal han sido ampliamente revisada y modificada por los autores como Al-Mefty y Bonnal, los cuales se utilizan en esta serie.

El grupo de tumores más grande fue el de los meningiomas localizados en placa del ala esfenoidal (Grupo B de Bonnal), los cuales fueron resecados por abordaje FOC. Los meningiomas clinoidales (Grupo A de Bonnal) fueron el segundo grupo en número encontrado en nuestra serie, los cuales presentaron una resección importante por tener anatómicamente más accesibilidad. Los localizados en la región paraclinoidea fueron de mejor resecabilidad por su tamaño y ubicación. Los del seno cavernoso y en masa del ala (Grupo C y E de Bonnal) fueron los menos frecuentes además de que presentaban un grado muy bajo de resecabilidad. Se observó que la presentación de los síntomas que presentaron los pacientes de la serie fueron muy similares a lo reportado en la literatura. De todos los grupos antes presentados refiere Al-Mefty que pueden ser resecados por diferentes abordajes como lo son el pterional, subfrontal y donelc. La extensión de estos tumores representa un gran índice de resecabilidad durante el manejo postquirúrgico, ya que estos presentaron en su mayoría una extensión importante, principalmente a el seno cavernoso, nervio óptico y arteria carótida interna. Las series reportadas en la literatura muestran la mayoría de estas estructuras tienen esa predisposición por el tipo de presentación. La mortalidad preoperatoria es reportada en un 10-17%. Nuestra serie muestra reportó una morbilidad de 60%, afectanose mayormente estructuras vasculares como lo son el seno cavernoso, nervio óptico. La resección presentada en los casos fue según Simpson en su gran mayoría tipo I y II en la serie reportada quien fueron de mayor accesibilidad, la cual se reporta en la literatura una resecabilidad de aproximadamente 60% en los pacientes comunes a nuestra serie. El objetivo ideal de tratamiento quirúrgico en estas lesiones histológicamente benignas es la resección total, sin embargo, no es posible en todos los casos debido a la tendencia de algunos tumores de invadir la piamadre del tallo cerebral y/o recibir aporte

sanguíneo principalmente de la circulación anterior que llegan a envolver en múltiples ocasiones. Por tales motivos se recomienda una resección parcial para evitar resultados posoperatorios con índices de morbi-mortalidad elevados. El tratamiento del tumor residual/recurrente es controvertido y depende de las características especiales de cada paciente, el tamaño del tumor residual y comportamiento biológico.

La radioterapia ha demostrado ser efectiva en los tumores recurrentes ya sea externa o fraccionada o incluso radiocirugía estereotáctica. Algunos pacientes han utilizado el gama knife y el acelerador lineal reportando índices de control tumoral de hasta el 90% y 70% respectivamente. La quimioterapia ha sido usada, con resultados decepcionantes.

## **CONCLUSION**

Los meningiomas de la región anterior del ala esfenoidal siendo lesiones en su mayoría benignas siguen constituyendo un gran desafío aún en la era contemporánea de la neurocirugía en donde los importantes avances en microcirugía y en las técnicas de resección tumoral de la base de cráneo, han permitido a un mayor número de neurocirujanos tratar estas lesiones. De acuerdo con la literatura mundial, la mortalidad relacionada con estas lesiones en el período postoperatorio, se ve influenciada notoriamente por el déficit de nervios craneanos. A pesar de esto los pacientes tienen una evolución favorable.

En aquellos casos en los que no se pueda realizar una resección total debido a invasión de nervios craneanos o vasos sanguíneos o senos venosos, no debe excluirse realizar una resección parcial y posteriormente incluir al paciente en un estricto seguimiento clínico-radiológico que permita planear un manejo exitoso del tumor residual poniendo en la balanza los riesgos y beneficios de proporcionar al paciente terapia adyuvante o realizar un nuevo procedimiento quirúrgico.

Sugerimos con lo anterior una nueva ruta para el manejo de pacientes con meningiomas del ala del esfenoides y mejorar su pronóstico postquirúrgico.

**TABLAS**

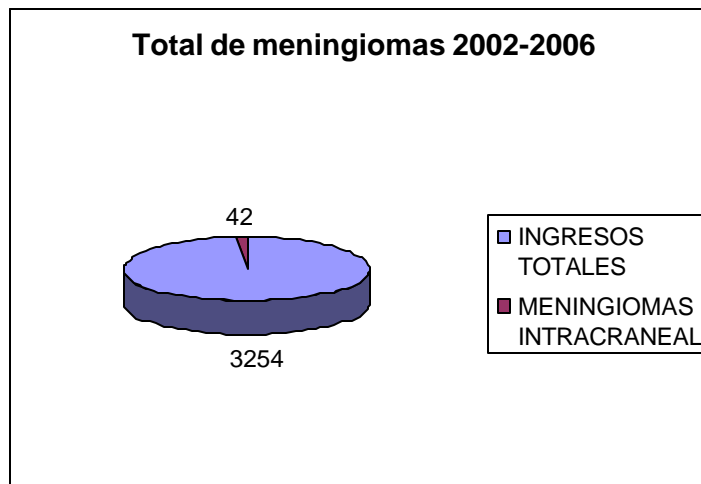


Tabla 2

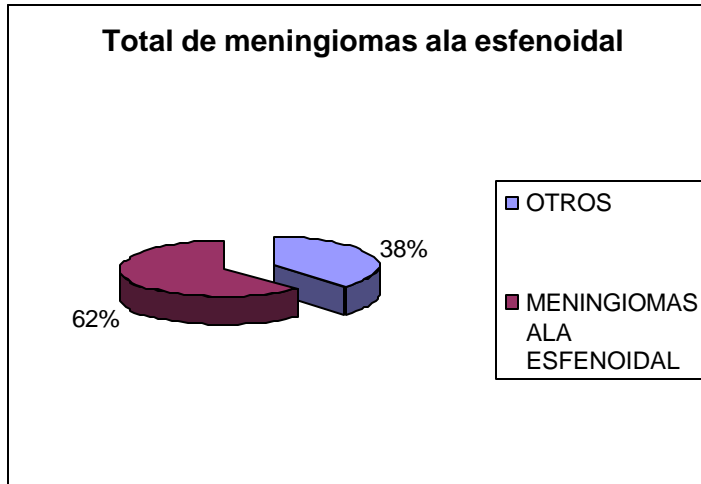


Tabla 3

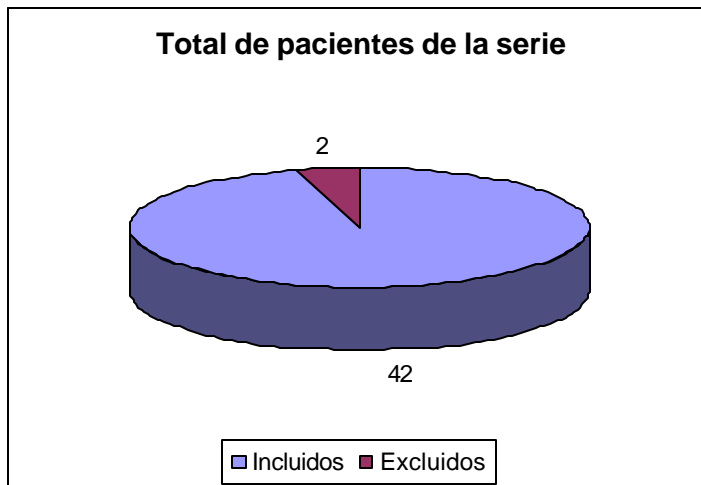


Tabla 4

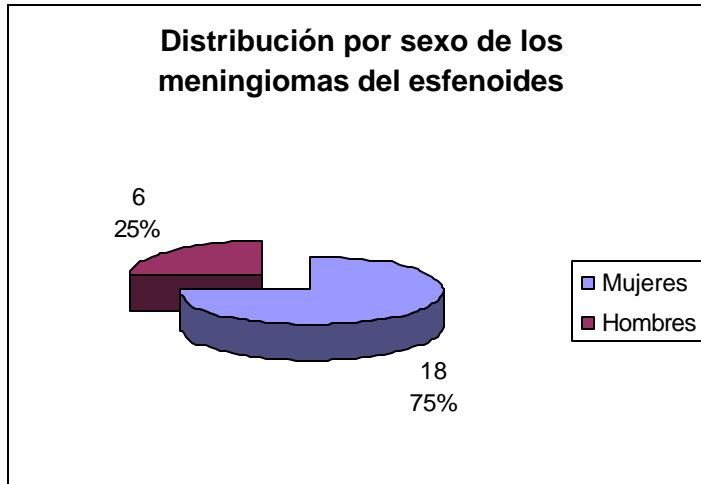


Tabla 5

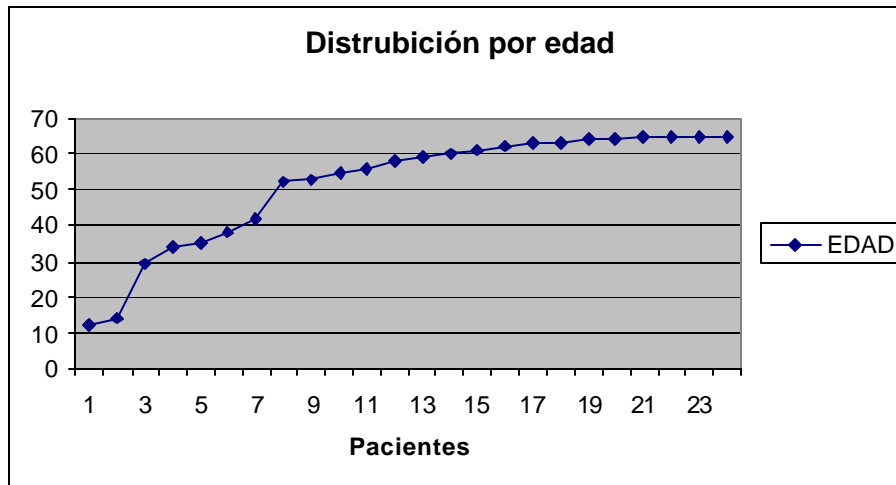


Tabla 6



### Localización mas frecuentede meningimas del ala esfenoidal

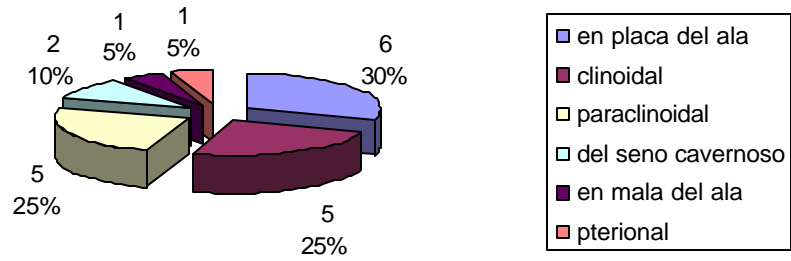


Tabla 7

### Signos y sintomas al ingreso

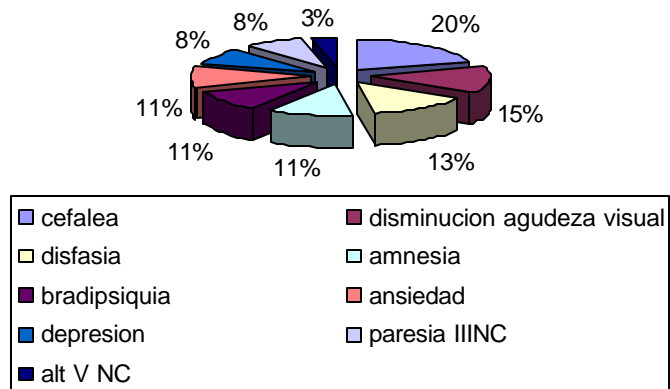


Tabla 8

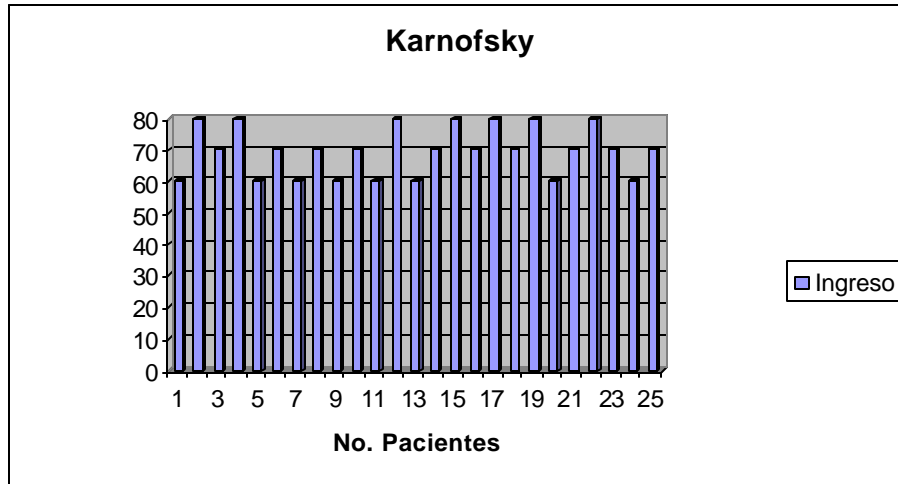


Tabla 9

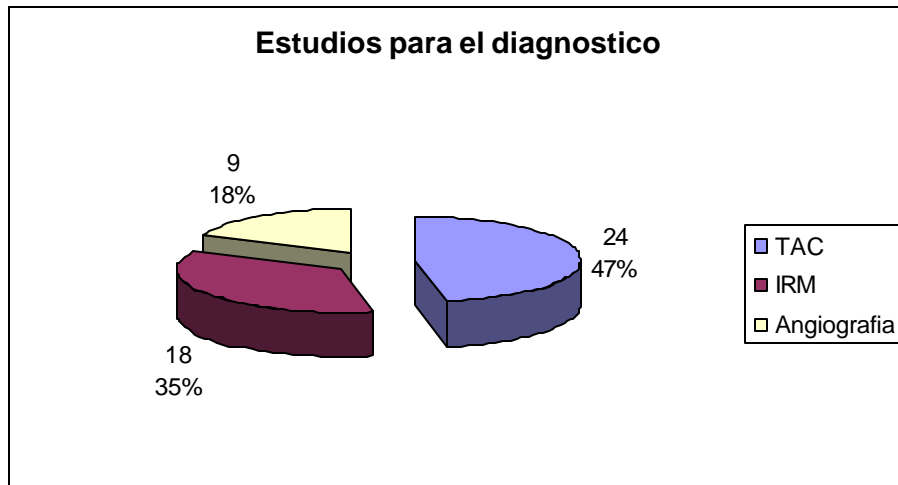


Tabla 10

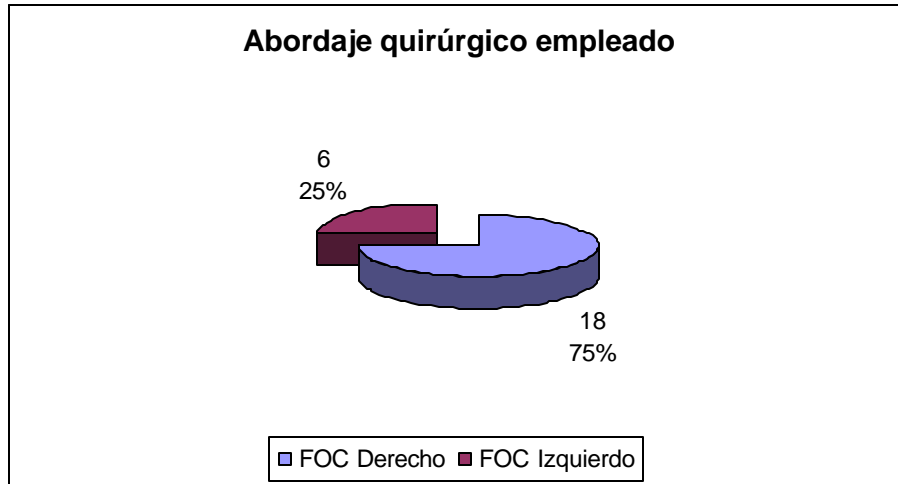


Tabla 11

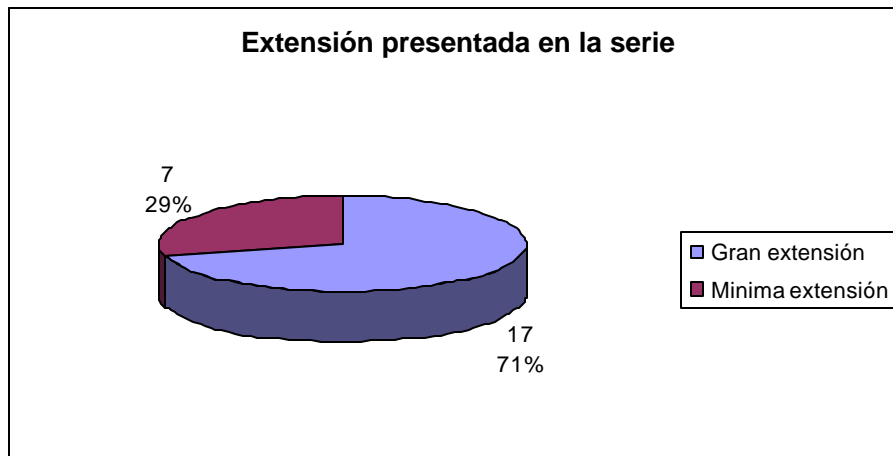


Tabla 12

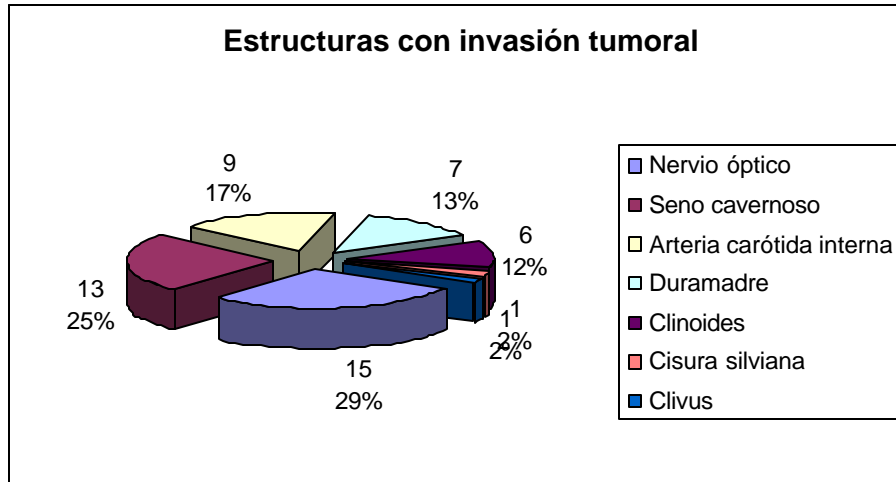


Tabla 13

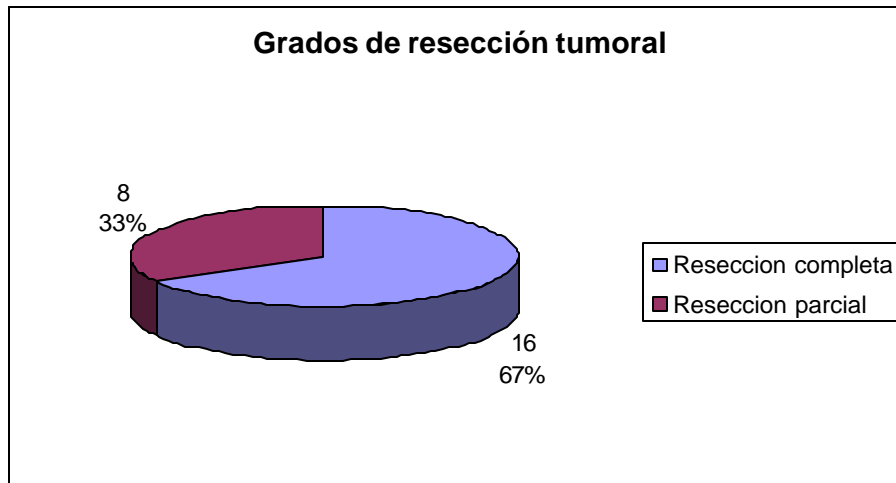


Tabla 14

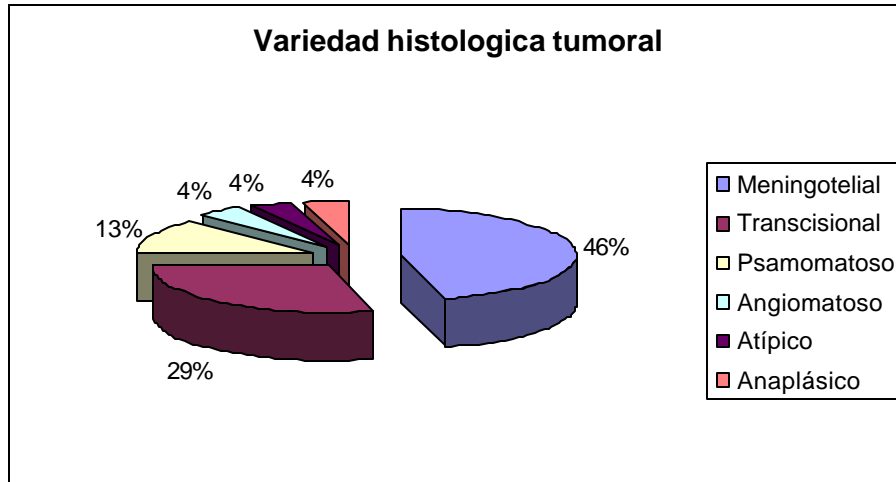


Tabla 15

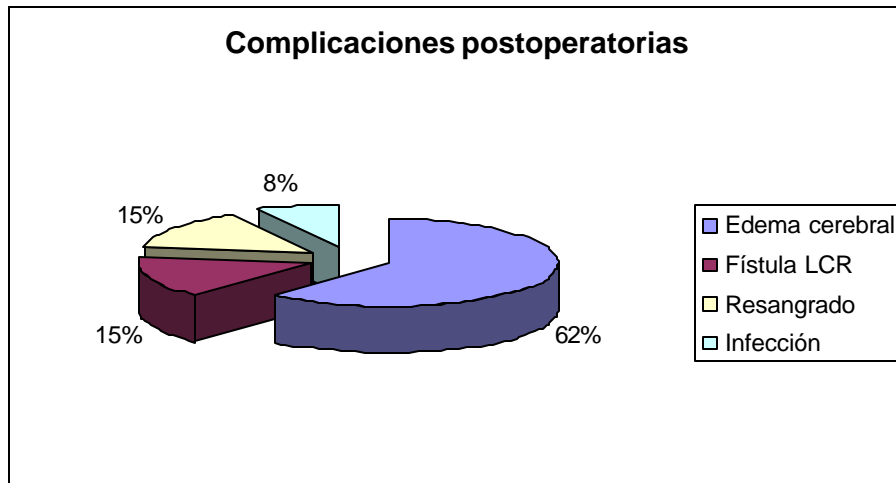


Tabla 16

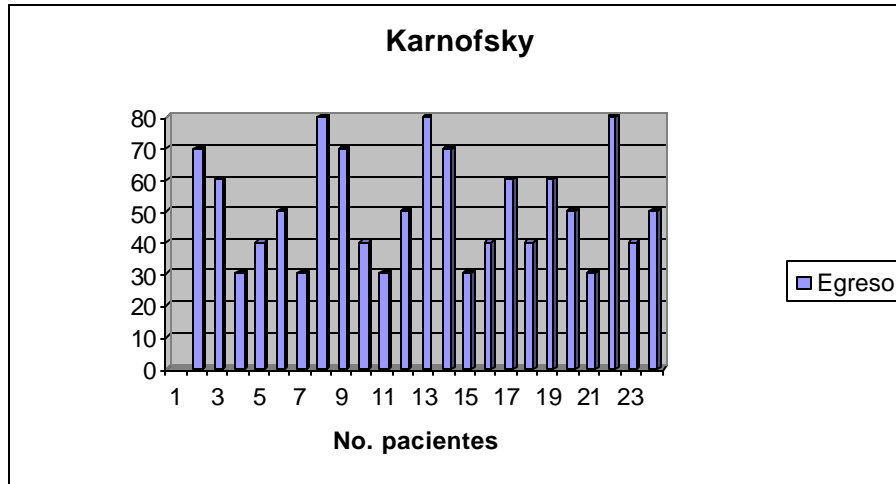


Tabla 17

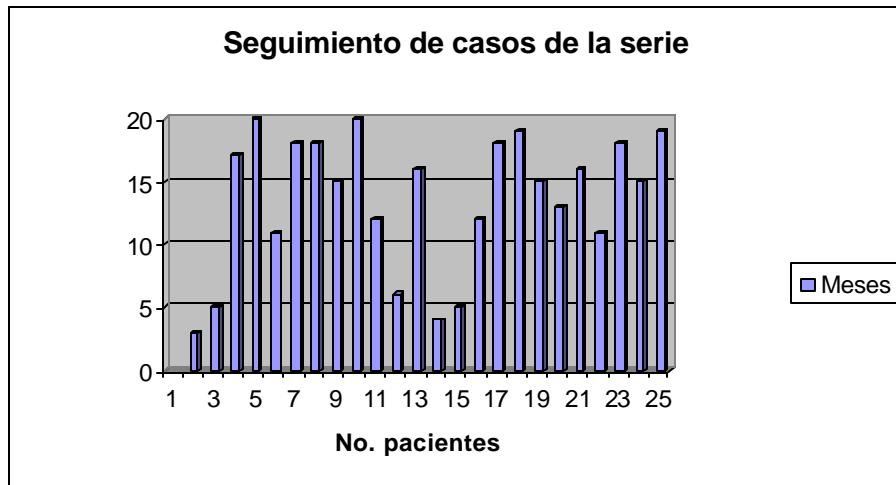


Tabla 18



Figura 1

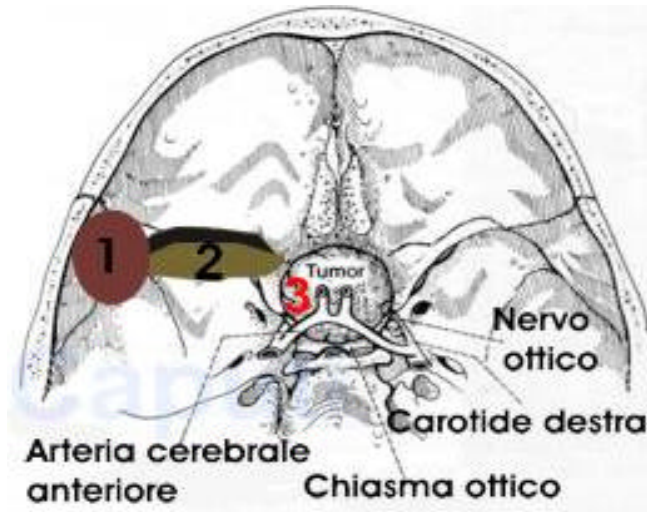


Figura 2



Figura 3

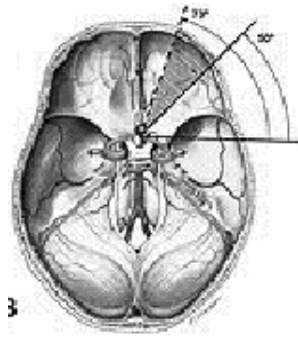


Figura 4

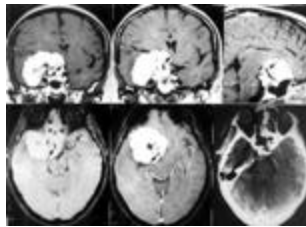


Figura 5

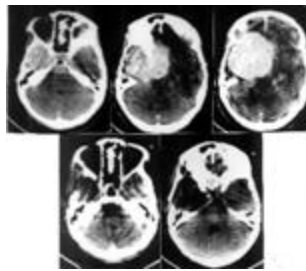


Figura 6

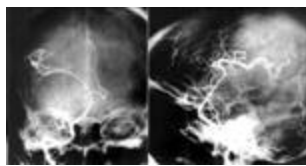


Figura 7



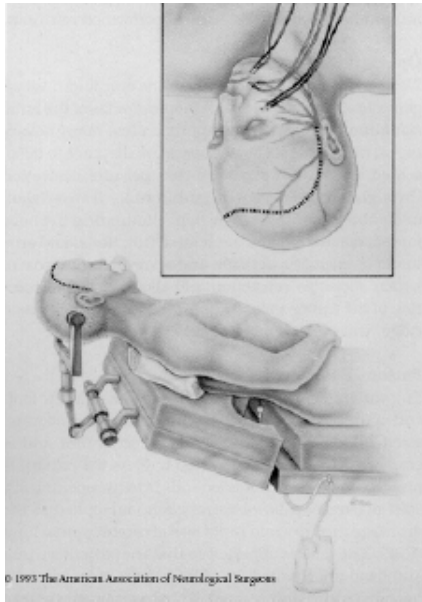


Figura 8

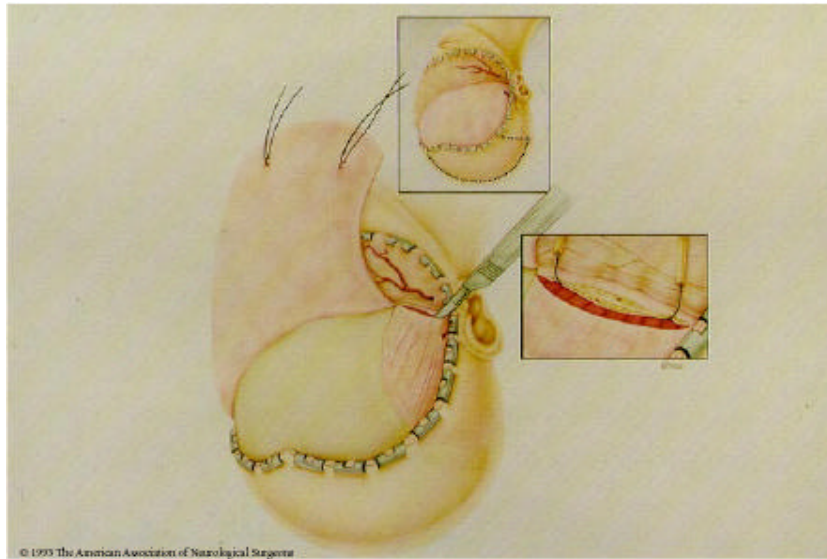


Figura 9

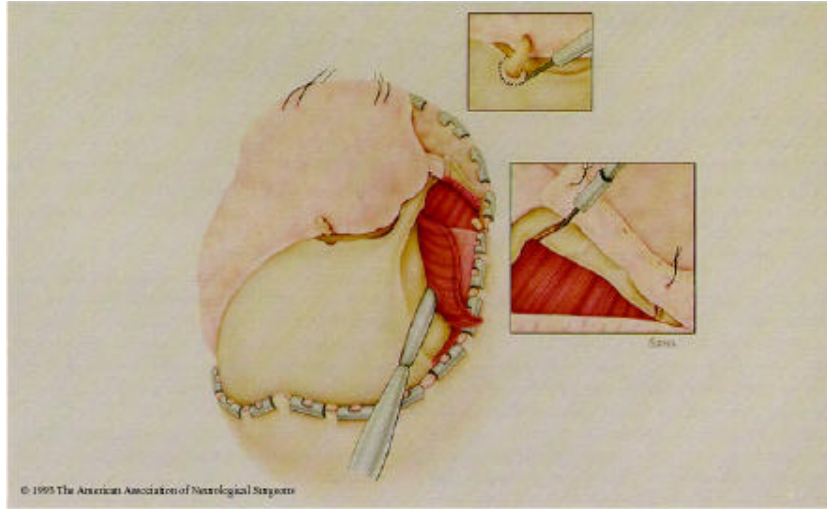


Figura 10

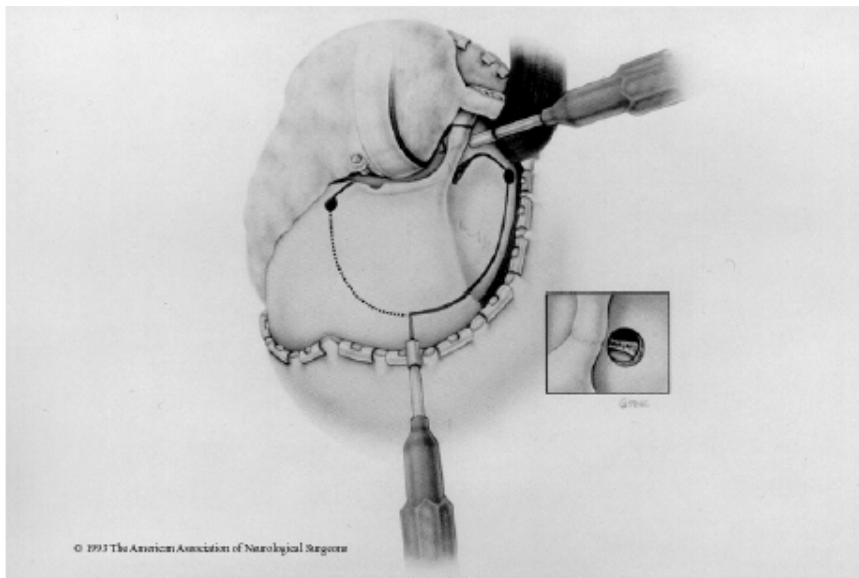


Figura 11

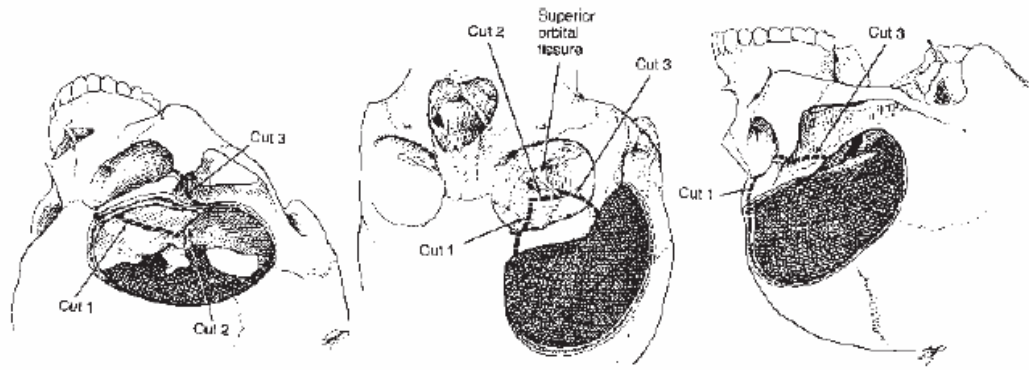


Figura 12

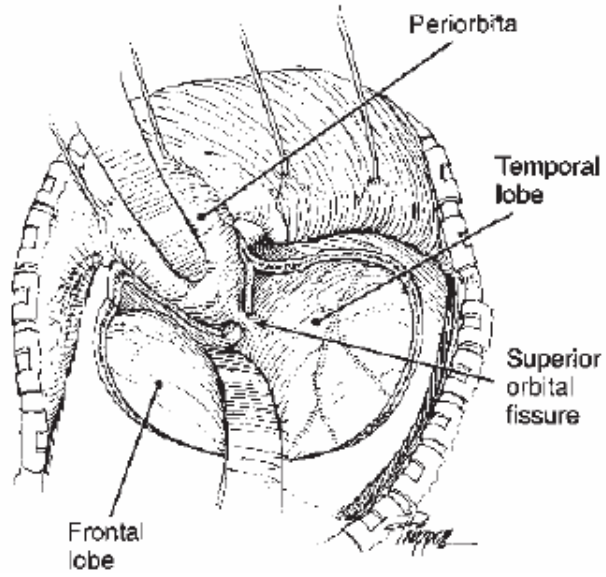


Figura 13

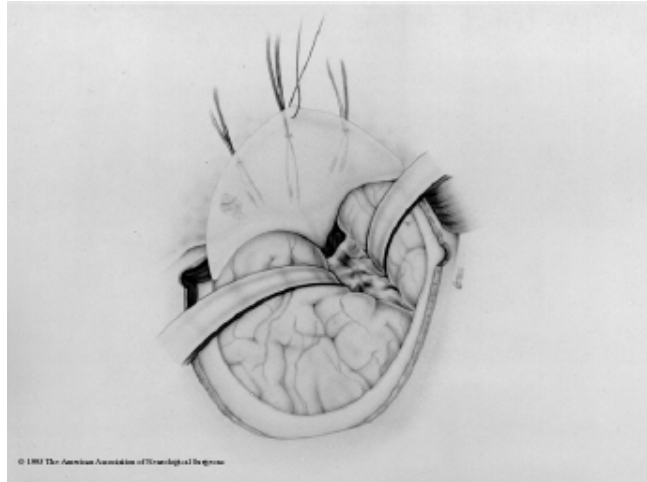


Figura 14

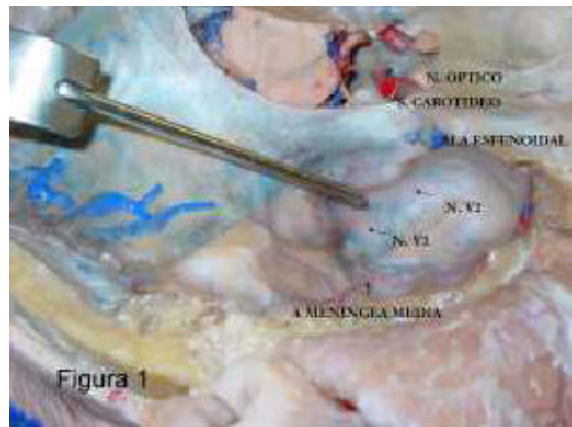


Figura 15

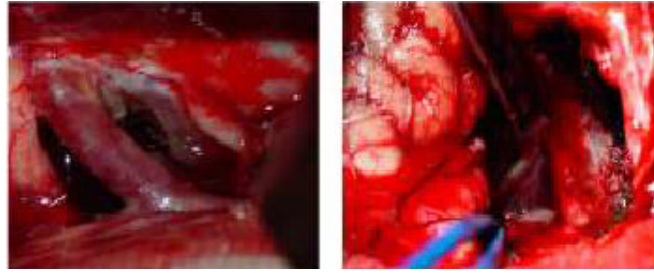


Figura 16

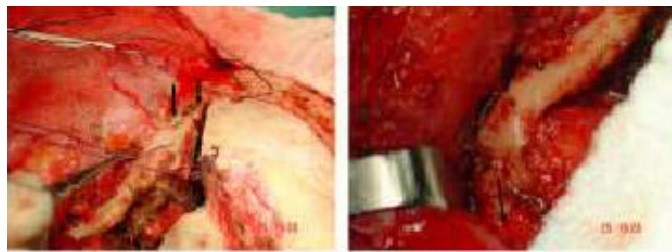


Figura 17

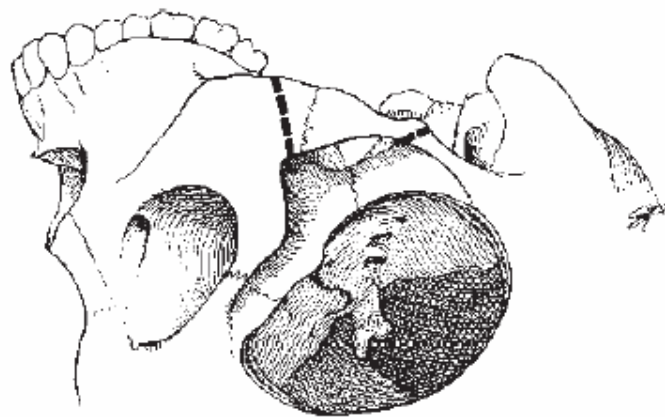


Figura 18

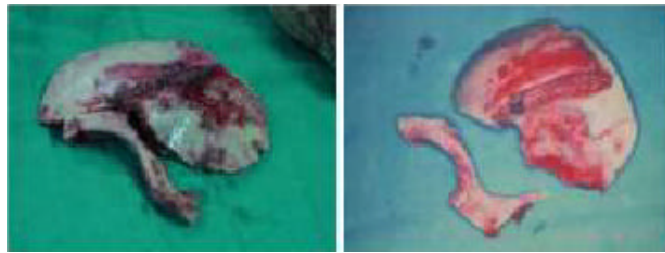


Figura 19

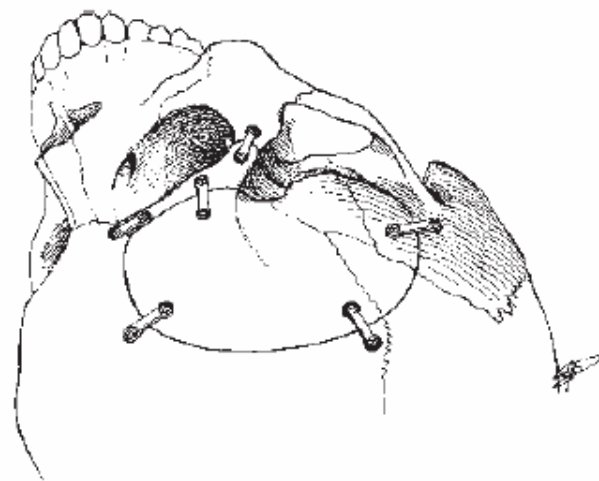


Figura 20

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. - J. Diaz. Cranial base surgical techniques for large sphenocavernous meningiomas: technical note. *Neurosurgery*, March 2000, Volume 46, Number 3, Page 754).
2. - Ryojo Akagami Patient- Evaluated Outcome After Surgery For Basal Meningeomas. *May*, 2002, Volume 50, Number 5 Pag 941
- 3.- Mark Greenberg. Edit Thieme. 2001. Pag 408 Handbook Of Neurosurgery .
- 4.- L. Sekhar.. Cranial Microsurgery.1999. Capitulo 16. Editorial Thieme
- 5.- Nakamasa Hayashi. One-piece pedunculated frontotemporal orbitozygomatic craniotomy by creation of a subperiosteal tunnel beneath the temporal muscle: technical note. *Neurosurgery*. December 2002, Volume 51, Number 6.),
- 6.- Fernando González – Robert F. Spetzler. Working area and angle attack in three cranial base approaches: pterional, orbitozygomatic, and maxillary extension of the orbitozygomatic approach. *Neurosurgery*. March 2002, Volume 50 ,Number
7. - Pellerin P, Lesoin F, Dhellemmes P, Donazzan M, Jomin M: Usefulness Of The Orbitofrontomalar Approach Associated With Bone Reconstruction For Frontotemporosphenoid Meningiomas. *Neurosurgery*. 15:715-718, 1984.
8. - Ernesto Coscarella, M.D.; Mustafa K. Baskaya, M.D.; Jacques J. Morcos, M.D. An Alternative Extradural Exposure To The Anterior Clinoid Process: The Superior Orbital Fissure As A Surgical Corridor. *Neurosurgery*. July 2003, Volume 53, Number. Page 162
- 9.- Ossama Al – Mefty. Meningeomas del ala menor del esfenoides, clinoides anterior y en placa del ala del esfenoides.. Pág. 67. Cirugía de los Meningeomas. Edit. Marban 19987
- 10.- Julian Youmans. *Neurosurgical Surgery*. 4 Volume. Pág. 2797. 1996. W.B.Saunders Company.
- 11.- Marc S. Schwartz. Quantification of exposure resulting from orbital rim and orbitozygomatic osteotomy via the frontotemporal transsylvian approach. *Journal of Neurosurgery*. December 1999. Volume 91. Number 6.
- 12.- Recurrent sphenoidal meningioma. Joseph C. Maroon. *Journal of neurosurgery*. February 1994. Volume 80. Number 2.
- 13.- Selective extradural anterior clinoidectomy for supra-and parasellar processes. Yasuhiro Yonekawa. *Journal of Neurosurgery*. October 1997. Volume 87. Number 4.
- 14.- Clinoidal meningiomas. Osama Al-Mefty. *Journal of Neurosurgery*. December 1990. Volume 73. Number 6
- 15.- Hakuba A, Liu S, Nishimura S: The orbitozygomatic infratemporal approach. *Surg Neurol* 26:271-276, 1986.
- 16.- Yasargil MG, Reichman MV, Kubic S: Preservation of the frontotemporal branch of the facial nerve using the interfascial temporalis flap for pterional craniotomy. *J Neurosurg* 67:463-466.
- 17.- Frotscher, Becker: Zur kasuistik der duraendotheriome. *Arch Psychiat Nervenkr* 47:196-199, 1910.
- 18.- Cushing H, Eisenhardt L: Meningiomas: Their Classification, Regional Behavior, Life History, and Surgical End Results. Springfield, Charles C Thomas, 1938.
- 19.- AlMefty O, Anand VK. Zygomatic approach to skullbase lesions. *J Neurosurg* 1990; 73: 668-73.
- 20.- AlMefty O, Fox JL, Smith RRA. Petrosal approach for petroclival meningiomas. *Neurosurgery* 1988; 22: 510-7.
- 21.- AlMefty O, Khalil N, Elwany MN, Smith RR. Shunt for bypass graft of the cavernous carotid artery. An anatomical and technical study. *Neurosurgery* 1990; 27: 721-8.
- 22.- AlMefty O, Smith RRA. Surgery of tumors invading the cavernous sinus. *Surg Neurol* 1988; 30: 370-81.
- 23.- AlMefty O. Management of the cavernous sinus and carotid siphon. *Otolaryngol Clin N Am* 1991; 24: 1523-35.
- 24.- Bonnal J, Thibaut A, Brotchi J, Born J. Invading meningiomas of the sphenoid ridge. *J Neurosurg* 1980; 53: 587-99.
- 25.- Cushing H, Eisenhardt L. Meningiomas: their classification, regional behavior, life history, and surgical end results. Springfield, Illinois: Charles C Thomas; 1938.

- 26.- Dolenc VV. Direct microsurgical repair of intracavernous vascular lesions. J Neurosurg 1983; 58: 824-31.
- 27.- Mac Carty CS. Meningiomas of the sphenoidal ridge. J Neurosurg 1972; 36: 11420.
- 28.- Youmans JR. Meningeal tumors of the brain. In Neurological Surgery. A comprehensive reference guide to the diagnosis and management of neurosurgical problems. Vol. 5. Philadelphia: Saunders WB; 1982. p. 2936-66.
- 29.- Ojemann RG. Meningiomas: clinical features and surgical management. In Wilkins RH, Renganchary SS, eds. Neurosurgery. Vol. 1. New York: McGrawHill; 1985. p. 635-54.
- 30.- Nakamura M, Roser F, Jacobs C, Vorkapic P, Samii M: Medial sphenoid wing meningiomas: clinical outcome and recurrence rate. Neurosurgery 58:626-639, discussion 626-639, 2006.