



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA**

**“DESCRIPCIÓN DEL ABORDAJE A LA CRESTA ESFENOIDAL PARA EL TRATAMIENTO DE NEOPLASIAS DE LA REGIÓN ORBITARIA, SELAR, SUPRASELAR Y PARASELAR EN PACIENTES PEDIÁTRICOS”.**

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
**NEUROCIRUJANO PEDIATRA**

PRESENTA

**DR. ROBERTO ANTONIO GARCÍA NAVARRETE SALINAS**

TUTOR DE TESIS  
**DR. ALFONSO MARX BRACHO**



MÉXICO, D.F.

FEBRERO DE 2011

**AUTOR**

**DR. ROBERTO ANTONIO GARCÍA NAVARRETE SALINAS**

**TUTOR DE TESIS**


**DR. ALFONSO MARHX BRACHO**

**NEUROCIRUJANO PEDIATRA**

**JEFE DEL DEPARTAMENTO DE NEUROCIRUGÍA PEDIÁTRICA**


**INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA**

**"Descripción del abordaje a la cresta esfenoidal para el tratamiento de neoplasias de la región orbitaria, selar, supraselar y paraselar en pacientes pediátricos"**



---

**DR. JOSÉ N. REYES MANZUR**  
DIRECTOR DE ENSEÑANZA

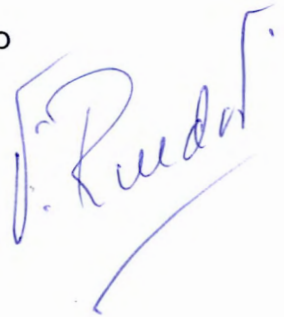


---


**DRA. MIRELLA VAZQUEZ RIVERA**  
JEFA DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO



---



**DR. FERNANDO RUEDA FRANCO**  
COORDINADOR DE NEUROCIENCIAS  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE NEUROCIRUGÍA PEDIÁTRICA



---

**DR. ALFONSO MARX BRACHO**  
JEFE DEL SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA PEDIÁTRICA  
TUTOR DE TESIS

**ÍNDICE**

	<b>Página</b>
<b>1. Resumen</b>	<b>5</b>
<b>2. Antecedentes</b>	<b>7</b>
<b>3. Planteamiento del problema</b>	<b>21</b>
<b>4. Justificación</b>	<b>21</b>
<b>5. Objetivo</b>	<b>21</b>
<b>6. Métodos y pacientes</b>	<b>22</b>
<b>7. Resultados</b>	<b>26</b>
<b>8. Discusión</b>	<b>27</b>
<b>9. Conclusión</b>	<b>29</b>
<b>10. Referencias</b>	<b>30</b>
<b>11. Tablas</b>	<b>36</b>
<b>12. Figuras</b>	<b>37</b>
<b>13. Casos clínicos</b>	<b>36</b>
<b>14. Apéndice A</b>	<b>40</b>
<b>15. Apéndice B</b>	<b>41</b>

## 1. RESUMEN

El 70% de los padecimientos neuroquirúrgicos del espacio supratentorial requieren de la realización de un abordaje que considera la manipulación de las estructuras óseas de la región frontal, temporal y del ala mayor del esfenoides.

En años recientes se describió el abordaje a la cresta esfenoidal como una opción de tratamiento neuroquirúrgico para patologías vasculares localizadas en el valle de Silvio y aneurismas de la bifurcación de la carótida interna en pacientes adultos. Sin embargo, aportaciones aisladas a las técnicas de base de cráneo consideran que mediante el fresado del techo orbitario, la región del pterion, el ala mayor del esfenoides y clinoidectomía anterior, es posible alcanzar lesiones de las regiones orbitaria, selar, supraselar y paraselar .

**Objetivo.** Describir las características técnicas del abordaje a la cresta esfenoidal para el tratamiento de patologías de la región orbitaria, selar, supraselar y paraselar en pacientes pediátricos.

**Pacientes y métodos.** Se incluyeron 15 pacientes con sospecha de patologías neoplásicas de la región orbitaria (n=2), selar (n=3), supraselar (n=7) y paraselar (n=3), que acudieron al servicio de neurocirugía pediátrica del Instituto Nacional de Pediatría del 1 de marzo de 2009 y hasta el 30 de junio de 2010. Se elaboro una base de datos con las características demográficas de los pacientes y los aspectos técnicos del abordaje. Para evaluar el resultado quirúrgico de las lesiones neoplásicas se dividieron en aquellas en que solo se considero la toma de biopsia y aquellas en las que se buscaba la exéresis de la neoplasia. Los resultados se expresan en promedio y frecuencias. Se registraron las complicaciones relacionadas con la realización del procedimiento quirúrgico. . El protocolo de estudio fue avalado por los comités académico y de investigación del Instituto Nacional de Pediatría.

**Resultados. Pacientes.** Se incluyeron 15 pacientes con sospecha de patologías neoplásicas de la región orbitaria (n=2), selar (n=3), supraselar (n=7) y paraselar (n=3), que acudieron al servicio de neurocirugía pediátrica del Instituto Nacional de Pediatría del 1 de marzo de 2009 y hasta el 30 de junio de 2010. **Abordaje.** La longitud de incisión cutánea fue de  $4.2 \pm 0.8$  cm [3.4–5]; la craneotomía realizada tuvo un diámetro de  $3.1 \pm 0.5$  cm<sup>2</sup> [2.6–3.6]; en el 100% de los casos fue necesario realizar la remoción del techo de la órbita, pterion y raíz de la apófisis clinoide anterior; en 3 casos se completó la clinoidectomía anterior. En ningún caso fue necesario el uso de retractores cerebrales para la exposición de la neoplasia. El tiempo para realizar el abordaje fue de  $36 \pm 6$  minutos [20-32]. El volumen del sangrado cuantificado asociado al abordaje fue de  $20 \pm 5$  ml [15-25 ml]. **Resultado quirúrgico.** En el 100% de los pacientes se alcanzó el objetivo de la cirugía, toma de biopsia o exéresis de la lesión. **Complicaciones.** En 1 caso se registró fístula interna de líquido cefalorraquídeo (6%); en dos casos se identificó un hematoma subgaleal de la región temporal (13%). Ningún caso requirió re-intervención para el tratamiento de la complicación.

**Conclusión.** El abordaje a la cresta esfenoidal representa una opción segura para el tratamiento de neoplasias intracraneales localizadas en la región orbitaria, selar, supraselar y paraselar en pacientes pediátricos.

## 2. ANTECEDENTES

### Consideraciones anatómicas.

La región selar se encuentra situada en el centro de la base del cráneo. Delimitada por adelante por los nervios ópticos, el quiasma óptico, y el polígono de Willis; lateralmente por los senos cavernosos y las arterias carótidas internas y por detrás por el mesencéfalo y la arteria basilar. Se encuentra alojada en el hueso esfenoidal, el cual esta constituido por un cuerpo – de forma cúbica, dos alas menores, dos alas mayores y las apófisis pterigoides. En sentido rostrocaudal presenta varios elementos de importancia neuroquirúrgica. Posterior al agujero ciego se encuentra a cada lado la lámina cribosa del etmoides, seguido del plano esfenoidal – se relaciona en sentido dorsal con las cintillas y bulbos olfatorios, giros rectos y orbitarios del lóbulo frontal, limitado caudalmente por el tubérculo selar. Posterior al tubérculo se encuentra el canal óptico, y se continua con un pliegue dural que forma el diafragma selar. A cada lado se encuentran las apófisis clinoides anteriores y a nivel del dorso selar, lateralmente se encuentran las apófisis clinoides posteriores. Las alas menores del esfenoides, están formadas por hueso compacto, de superficie lisa. Se encuentran en estrecho contacto por delante con la porción opercular del lóbulo frontal y por detrás con el complejo de venas del Valle de Silvio y la porción opercular del lóbulo temporal. Entre las alas menores y mayores se encuentra la fisura orbitaria superior que constituye el agujero de salida de los nervios craneales III–VI. En la paredes laterales del cuerpo del esfenoides se encuentran los senos cavernosos y las impresiones del trayecto cavernoso de la arteria carótida interna. Entre los agujeros ópticos y las alas menores del esfenoides se encuentra el pilar óptico, que es una fragmento óseo que separa la raíz de la apófisis clinoides anterior del agujero óptico. Las alas menores del esfenoides forman la porción más caudal del techo de la órbita y las alas mayores parte del piso y pared medial de la órbita, del piso de la fosa media, y de la techo de la fosa infratemporal.



## Consideraciones neuroquirúrgicas.

En la neurocirugía más del 70% de los padecimientos supratentoriales requieren la realización de un procedimiento quirúrgico que considera la manipulación de las estructuras óseas de la región frontal, temporal y del ala mayor del esfenoides.

La técnica descrita por el Profesor Gazi Yasargil en los años 70's ha sufrido varias modificaciones en años recientes (1).

El abordaje pterional se ha utilizado primariamente para el tratamiento de una gran variedad de enfermedades neurológicas que requieren tratamiento neuroquirúrgico (2-9). Este abordaje ofrece la oportunidad de tratar lesiones localizadas en la fosa anterior, media y porciones superiores de la fosa posterior. En combinación con otras técnicas quirúrgicas permite el tratamiento de lesiones neoplásicas extensas y complejas que ocupan la base del cráneo (2, 10-13).

La modificación de mayor relevancia es la descripción del abordaje a la cresta esfenoidal – descrita en pacientes adultos, permite el tratamiento de lesiones neoplásicas, vasculares o infecciosas del Valle de Silvio (14). Una aportación reciente considera que mediante el fresado del techo orbitario, la región del pterion y el ala mayor del esfenoides y clinoidectomía anterior, es posible alcanzar lesiones de las regiones orbitaria, selar, supraselar, paraselar (14-25).

Hasta la fecha no existen reportes de abordajes de mínima invasión en patologías de las regiones mencionadas en pacientes pediátricos. Existen algunos reportes de procedimientos para fosa posterior, pero no para patologías localizadas en las regiones de interés.

El presente estudio es de gran relevancia por el hecho de que puede considerarse como el primer estudio de abordajes de mínima invasión a la región del pterion para el tratamiento de neoplasias intracraneales en pacientes en edad pediátrica.



## **NEOPLASIAS DE LA REGION ORBITARIA, SELAR, SUPRASELAR Y PARASELAR.**

### **Neoplasias de la región orbitaria (26,27).**

Los tumores extraoculares no óseos son raros en niños y representan un espectro histológico diferente al de los adultos. Muchas de estas lesiones son de origen mesenquimatoso. El tumor más comúnmente encontrado en pacientes pediátricos es el rhabdomioma, el cual se puede originar o invadir la órbita en niños pequeños. Las lesiones de origen vascular, tumores y malformaciones congénitas, se presentan con relativa frecuencia en niños. Los hemangiomas pueden constituir verdaderas neoplasias en niños y se distinguen por los vasos nutricios de alto flujo. Los linfangiomas se presentan en el mismo grupo de edad del rhabdomioma y se identifican por los componentes quísticos y los niveles intraquísticos relacionados con hemorragias intralesionales. Los casos de fibromatosis infantil o juvenil son raros, se constituyen de proliferaciones fibromatosas benignas que se manifiestan como una lesión única en la órbita y pueden ser distinguidas de otras entidades por áreas de necrosis central o hemorragia.

**Rhabdomioma.** Es el tumor de origen mesenquimatoso más frecuente en niños. Representa cerca del 5% de todas las neoplasias en niños y es la neoplasia extraocular de mayor prevalencia en niños. Cerca de una tercera parte de los rhabdomiomas. Se originan en la región de la cabeza y cuello, los tumores originados en la órbita representan cerca del 25-35% de todos los rhabdomiomas de cabeza y cuello y 10% de todos los rhabdomiomas. La órbita se puede ver afectada de forma secundaria por la diseminación de tumores que se originan en la nasofaringe, fosa pterigopalatina, fosa infratemporal y senos paranasales – los llamados espacios parameningeos, o por la aparición de metástasis. El patrón histológico que más comúnmente afecta la órbita es la forma embrionaria. Anteriormente se consideraba que esta neoplasia se originaba del músculo esquelético – músculos extraoculares en la órbita, pero recientemente es aceptado que se origina a partir de células mesenquimatosas pluripotenciales que tienen la capacidad de diferenciación a músculo esquelético.

Los rhabdomiomas orbitarios primarios ocurren con mayor frecuencia durante la primera década de la vida, con un rango de edad de 6-8 años, aunque se han reportado casos en todos los grupos de edad. La forma menos común es la alveolar, generalmente afecta a niños mayores o adolescentes. Existe una mayor frecuencia en varones con una relación varón : mujer de 5:3. El rhabdomioma es una lesión agresiva de crecimiento rápido. Comúnmente se manifiesta por proptosis de rápida progresión y desplazamiento del globo ocular. Otros signos comunes son edema palpebral y conjuntival, que frecuentemente se confunde con celulitis orbitaria. Generalmente se presentan como lesiones unilaterales. Muchos de los casos son de localización extraconal. La localización más frecuente es en el cuadrante nasal superior y el techo de la órbita. Aproximadamente del 33-53% de los casos de rhabdomiomas embrionarios se presentan en estas localizaciones. El tipo menos frecuente, el rhabdomioma alveolar, se presenta con mayor frecuencia en el piso de la órbita.

Dentro de las características patológicas, se consideran como tumores de consistencia blanda, dehiscentes, de coloración gris-rosado o amarillos al corte. Los tumores con matriz extracelular abundante pueden presentar un aspecto mixoide. Los bordes de la lesión, particularmente en tumores pequeños. Los tumores grandes presentan bordes irregulares, por invasión a la pseudocápsula. En algunos casos se pueden encontrar áreas de hemorragia y quistes. Hasta la fecha se han reportado tres variantes histológicas, el de tipo embrionario, alveolar y pleomórfico. La mayor parte de los casos corresponden al de tipo embrionario y se presentan en niños pequeños. La forma alveolar es menos prevalente en la órbita. El de tipo pleomórfico es raro en niños y muy poco frecuente en la órbita. El rhabdomioma de tipo embrionario está compuesto por células alargadas con varios grados de diferenciación. Presentan citoplasma eosinofílico abundante con núcleos hiper cromáticos dispuestos en filas. Se pueden observar células bipolares con prolongaciones citoplasmáticas, células con extensiones citoplasmáticas eosinofílicas que recuerdan postes. Se pueden identificar estrías citoplasmáticas en tinciones especiales de tricómico de Masson o de ácido fosfotungstíco-hematoxilina en el 60% de los tumores.

Estas estrías están formadas por filamentos de actina y miosina y sugieren el diagnóstico específico de diferenciación a músculo esquelético. El estroma generalmente es laxo y mixoide. El tipo alveolar se caracteriza por septos fibrovasculares delgados que separan el componente neoplásico de la lesión y forman pequeños espacios ovoides. Las células neoplásicas son grandes, rodeadas de células poligonales con citoplasma abundante de aspecto eosinófilo. Los núcleos son grandes y vesiculares. Las células que se adhieren a los pequeños septos de tejido conectivo recuerdan la disposición de los alvéolos en el tejido pulmonar.

Mediante tomografía axial computada (TAC) se puede identificar una lesión con densidad de tejidos blandos – isodenso a los músculos extraoculares, relativamente bien definida y con invasión a estructuras vecinas. El tumor puede involucrar el compartimiento intra y extraconal, condicionando destrucción ósea importante y reacciones osteoblásticas con extensión al espacio intracraneal. En estudios de resonancia magnética (IRM) se identifica una lesión isointensa a estructuras musculares en T1 e hiperintensa en T2, acompañada de reforzamiento homogéneo y moderado a la administración de medio de contraste. El diagnóstico diferencial se debe de establecer con otras lesiones orbitarias como linfoma, leucemia, neuroblastoma, metástasis, hemangioma, linfangioma, histiocitosis de células de Langherhans y formas agresivas de fibromatosis.

**Histiocitosis de células de Langherhans.** Es una enfermedad de etiología desconocida que se observa de forma primaria en niños. La forma aislada – granuloma eosinofílico, frecuentemente afecta los huesos de la órbita. En estudios de imagen como placas simples de rayos X y TAC se pueden observar lesiones líticas con bordes bien definidos. Frecuentemente se observa una lesión que afecta la órbita y se extiende al piso anterior del cráneo, de aspecto bien definido o de aspecto infiltrativo en forma difusa. No tiene un aspecto específico en IRM o TAC.

**Displasia ósea fibrosa.** Se presenta comúnmente en niños mayores y adultos jóvenes con afección frecuente de la órbita. Las imágenes de rayos X y TAC muestran engrosamiento del hueso afectado y reacciones osteoblásticas.

**Neoplasias secundarias.** En el caso de las metástasis a la órbita, en el 20 % de los casos son atribuibles a neuroblastoma. Estudios de imagen evidencian una lesión de aspecto infiltrativo con importante destrucción ósea. Otras metástasis orbitarias que se pueden presentar incluyen al sarcoma de Ewing y al rabdomiosarcoma. El sarcoma granulocítico y cloroma se generan cuando existe infiltración leucémica a los tejidos blandos de la órbita. Estas entidades se presentan frecuentemente en casos de leucemia aguda mielocítica como lesiones intra o extraconales.

Los estudios de imagen muestran lesiones de bordes irregulares y aspecto no específico, acompañados de erosión ósea.

**Neurinoma plexiforme.** El Neurinoma plexiforme es la manifestación orbitaria más frecuente de la neurofibromatosis I. Típicamente se presenta durante la primera década de la vida. En estudios de imagen se observa como una lesión de bordes bien definidos, de aspecto infiltrativo, afecta la grasa retrobulbar y puede afectar el espacio extraconal incluyendo el párpado y tejido celular subcutáneo.

#### **Lesiones de la región selar, supraselar y paraselar (28).**

**Quiste de la bolsa de Rathke.** Aunque no se considera una neoplasia, por su localización se debe de tener en mente al momento de evaluar a un paciente con patología de la región selar, supraselar y paraselar. Esta lesión tiene un origen congénito, se forma por la acumulación progresiva de secreciones de la pars intermedia en forma de quistes. Puede ser de localización selar, supraselar, y paraselar. Representa menos del 1% de las lesiones intracraneales. Su incidencia en pacientes pediátricos es muy baja. Cerca del 50% de los pacientes afectados presentan deficiencia en la secreción de hormona del crecimiento o hiperprolactinemia, alteraciones visuales y cefalea. Por TAC se caracterizan por ser lesiones hipodensas, en menor frecuencia muestran áreas mixtas o hiperdensas. No se encuentran calcificaciones.

En IRM, se observan como quistes con intensidad de señal altamente variable en T1 y T2. En T1, dos terceras parte muestran hiperintensidad con respecto al cerebro y una tercera parte es hipointensa al parénquima cerebral, similar al



LCR. En T2, 50% son hiperintensos, 25% isointensos y el resto hipointensos. No hay reforzamiento a la administración de medio de contraste, cuando existe se limita a un pequeño anillo a lo largo de la pared del quiste, relacionada con la compresión de la glándula hipofisiaria que rodea al quiste. Este hallazgo es muy importante para evitar el daño de la hipófisis durante la cirugía de resección.

El diagnóstico diferencial se debe de establecer con quistes aracnoideos, adenoma de hipófisis cavitado y quistes inflamatorios. Es difícil establecer el diagnóstico diferencial con craneofaringioma.

**Adenoma de Hipófisis.** Los adenomas de hipófisis son poco frecuentes en pacientes pediátricos. Solo el 2% de todos los adenomas de hipófisis se presentan en niños. Son más frecuentes en adolescentes que en grupos de edad menores y se asocian frecuentemente con facomatosis, como los síndromes de McCune-Albright y de Nelson. El 25% de los adenomas de hipófisis pediátricos son hormonalmente inactivos. Típicamente se presentan con retraso en el desarrollo de la pubertad, estatura baja y amenorrea primaria en niñas. Los adenomas secretores generalmente producen prolactina, ACTH o GH; pueden manifestarse como amenorrea primaria, enfermedad de Cushing, o acromegalia, respectivamente. Los niños antes de la pubertad presentan con mayor frecuencia adenomas productores de ACTH, mientras que los niños durante o después de la pubertad presentan prolactinomas. El cuadro clínico del prolactinoma varía dependiendo de la edad y género del paciente. Previo a la pubertad presentan cefalea, alteraciones en los campos visuales, y retraso en el crecimiento; las niñas presentan retraso en el desarrollo puberal e hipogonadismo, posiblemente asociado a galactorrea; los varones durante la pubertad presentan cefalea, alteraciones de campos visuales, arresto en el desarrollo de caracteres sexuales y retraso en el crecimiento.

La apoplejía hipofisiaria, caracterizada por el aumento súbito de volumen del adenoma por hemorragia o necrosis puede ocurrir en niños y adolescentes. Clínicamente la cefalea y pérdida de la visión son las características más importantes.

Las características de imagen no difieren significativamente de los adenomas observados en adultos. Dependiendo del tamaño se clasifican en microadenomas y macroadenomas.

Los microadenomas son menores de 10mm de diámetro y se encuentran generalmente limitados a la glándula. Se identifican como lesiones pequeñas, hipointensas en T1. Se hacen más evidentes con la administración de medio de contraste al observarse como zonas hipocaptantes. Su aspecto en imágenes de T2 es variable y es poco característico. El tallo hipofisiario puede o no estar desplazado contralateralmente y la glándula puede mostrar una convexidad dirigida hacia el diafragma selar. Se recomienda realizar cortes finos en proyecciones coronales y sagitales, para evitar la falta de identificación de una lesión.

Los macroadenomas son mayores de 10mm de diámetro. Son raros en niños. Generalmente se identifican como lesiones que provocan expansión de la glándula, y se pueden extender al espacio supraselar, tomando la forma de un reloj de arena en cortes sagitales y coronales. En algunos casos pueden encontrarse áreas de hemorragia, en cuyo caso se observarán como lesiones hiperintensas en T1 y con grados variables de intensidad en T2, debido a la presencia de productos de la degradación de hemoglobina. La diferenciación con craneofaringiomas y gliomas de la vía visual puede ser fácil. Aunque la espectroscopía es de mucha ayuda en casos poco característicos. El craneofaringioma muestra un pico de lípidos prominente, con pequeñas cantidades de otros metabolitos; el astrocitoma se caracteriza por cantidades significativas de colina, N-Acetil-Aspartato(NAA) y creatina y una relación colina/NAA alta; los adenomas muestran un pico de colina o de lactato y lípidos sin alteraciones en otros metabolitos.

**Hiperplasia hipofisiaria.** La hiperplasia fisiológica se presenta durante la pubertad, mientras que la hiperplasia patológica puede ocurrir en casos de pubertad precoz central, producción ectópica de factores liberadores de hormonas de tumores hipotalámicos y no hipofisarios o por la administración exógena de estrógenos. En el hipotiroidismo congénito, la concentración tan baja de hormonas tiroideas induce la producción de factores liberadores de hormonas tiroideas a nivel hipotalámico, con el consecuente crecimiento de la hipófisis.

Ya que la hiperplasia hipofisiaria benigna puede imitar a los macroadenomas, se debe de excluir la posibilidad de hipotiroidismo en cualquier paciente con aumento de volumen de la hipófisis.

#### **Histiocitosis de células de Langherhans.**

Esta enfermedad se conocía previamente como histiocitosis de células X, es una enfermedad rara del sistema reticuloendotelial, caracterizada por la proliferación anormal de histiocitos de tipo Langherhans. Raramente afecta al sistema nervioso central, usualmente en las formas diseminadas, aunque se han reportado formas primarias en el sistema nervioso central. Las manifestaciones neurológicas resultan de la extensión epidural de las lesiones óseas, diseminándose entre la duramadre y la corteza cerebral. La manifestación intracraneal más frecuente es la afección del eje hipófisis-hipotálamo, provocando diabetes insípida, que se puede presentar antes, durante o después de la aparición de las manifestaciones sistémicas de la enfermedad. En estudios de IRM, se puede observar un engrosamiento y reforzamiento anormal del tallo hipofisario.



### **Astrocitoma de la vía visual (Quiasmático-hipotalámico).**

Los astrocitomas que se originan del hipotálamo, quiasma y nervios ópticos representan del 3-5% de todos los tumores cerebrales en pediatría. La edad de presentación es entre 2 y 4 años de edad. En cerca del 50% de los casos se asocian con neurofibromatosis tipo 1. Los pacientes afectados presentan pérdida de la función visual, que usualmente progresa en forma lenta, En el 20% de los casos hay alteraciones endocrinas. Pueden presentar hidrocefalia obstructiva por invasión al tercer ventrículo. Los niños pequeños pueden presentar síndromes diencefálicos (emaciación, palidez, suspicacia, hiperactividad). Los hallazgos clínicos pueden ser útiles para diferenciarlos de otras lesiones como craneofaringiomas, tumores de células germinales, harmatoma hipotalámico, tuberculosis y sarcoidosis.

Histológicamente la mayor parte de estos tumores son astrocitomas pilocíticos, pero también es posible encontrar variantes como el fibrilar y anaplásico. En general tienen una forma ovalada, multilobulados, con bordes bien definidos. Los cambios quísticos y necróticos son casi exclusivos de formas aisladas, mientras que los asociados a neurofibromatosis tipo 1 son predominantemente sólidos. La extensión del tumor puede seguir muchas direcciones, dorsalmente hacia el tercer ventrículo, ventralmente hacia la región selar, caudalmente hacia la fosa interpeduncular, con desplazamiento secundario del mesencéfalo y cuerpos mamilares, rostralmente se puede dirigir al piso anterior del cráneo provocando desplazamiento de los lóbulos frontales y lateralmente a la fosa media generando compresión del seno cavernoso y lóbulo temporal. Generalmente se trata de lesiones de lento crecimiento, estables, aunque se ha reportado diseminación leptomenígea en los de tipo polimixioide. Este tipo de astrocitomas muestra una combinación de un patrón histológico polimixioide, localización hipotálamo-quiasmática, tendencia a la diseminación por LCR, edad temprana de presentación y mal pronóstico.

La determinación del origen quiasmático o hipotalámico es generalmente difícil. Los estudios de IRM muestran tumores multilobulados, con bordes bien definidos. El crecimiento de la lesión sigue la trayectoria de la vía visual, pero puede ocurrir en cualquier dirección.

Generalmente son lesiones hipointensas en T1 e hiperintensas en T2; la hiperintensidad a lo largo de los tractos ópticos puede sugerir infiltración o edema. En casos de tumores de gran volumen la señal puede ser heterogénea. Muestran reforzamiento marcado a la administración de medio de contraste, pero puede ser moderado e incluso ausente en algunos casos. La administración de medio de contraste ayuda a identificar la presencia de diseminación leptomeningea en caso de astrocitomas polimixoides.

### **Craneofaringioma.**

Es un tumor benigno epitelial parcialmente quístico con un curso clínico variable. Representan del 5-13% de todos los tumores intracraneales y más del 50% de todas las lesiones supraselares en pacientes pediátricos. Son el tumor no glial más común en los niños. Tiene una curva de incidencia bimodal, e primer pico se presenta entre los 5 y 14 años y el segundo entre la 4-6 décadas de la vida. Existe un predominio de género por varones. Clínicamente, los niños afectados presentan cefalea, alteraciones en campos visuales – hemianopsia bitemporal. Hasta el 80% de los casos presentan grados variables de alteraciones endocrinas. El 75% de los casos presenta retraso en el crecimiento por deficiencia de GH, 40% presenta deficiencia de gonadotropinas y 25% deficiencia de ACTH/TSH. Pueden presentar hidrocefalia obstructiva por invasión al tercer ventrículo y compresión del foramen de Monro.

Estos tumores se originan de remanentes del conducto craneofaríngeo, que conecta al estomodeo con la bolsa de Rathke. De esta forma, pertenecen al grupo de lesiones epiteliales quísticas derivadas del ectodermo que incluyen al quiste de la bolsa de Rathke, quistes epiteliales, y quistes epidermoides y dermoides. Por su origen embriológico, se encuentran a lo largo del trayecto del tallo hipofisario. Sin embargo, el 25% se encuentra dentro de la silla turca, y el resto en el espacio supraselar y paraselar. Las lesiones supraselares típicamente se originan de la región tuberoinfundibular y se extienden rostralmente por delante del quiasma óptico. Con la extensión caudal el mesencéfalo y los cuerpos mamilares se desplazan en sentido dorsal.

En algunos casos, el crecimiento se limita al tercer ventrículo y solamente se encuentran separados los cuerpos mamilares. Al confinarse a la región selar, pueden tomar forma de reloj de arena y condicionar erosión del tubérculo selar y del dorso de la silla. Los craneofaringiomas gigantes pueden afectar la fosa posterior, ocupando las cisternas prepontinas. En algunos casos puede afectar la nasofaringe al extenderse de la región selar al seno esfenoidal. Algunas localizaciones ectópicas se han reportado en la glándula pineal.

Desde el punto de vista histopatológico se clasifican en adamantinoso y escamoso-papilar. El de tipo adamantinoso es quístico o predominantemente un tumor quístico multilobulado, típico en los niños y ocasional en adultos. A microscopia de luz se observa un epitelio plano estratificado, sin estrato córneo –adamantino, con una capa de células dispuestas en pseudoempalizadas, que rodean grupos de patrón de células estelares en asociación con perlas de queratina y gránulos queratohialinos; otros componentes incluyen quistes, cristales de colesterol, infiltrados inflamatorios, células gigantes y calcificaciones.

El craneofaringioma de tipo escamoso-papilar es típico en los adultos, y se considera que se origina de células de epitelio plano en la pars tuberalis de la adenohipófisis. Son predominantemente sólidos o una mezcla con porciones quísticas. En estudios de imagen se considera que el 90% son quísticos, 90% tienen calcificaciones, 90% muestran reforzamiento a la administración de medio de contraste, y más del 90% se encuentran en la región supraselar. En IRM, muestran un aspecto heterogéneo de señal en toda la región selar y supraselar. El patrón quístico es el más común y está representado por una lesión quística hipointensa en T1 e hiperintensa en T2, con paredes que refuerzan a la administración de medio de contraste y algunas calcificaciones. Los componentes sólidos de la lesión generalmente se encuentran en la región selar y paraselar, son iso-hiperintensos en T1 y muestran variabilidad en la intensidad de señal en T2, debido a la presencia de calcificaciones. Los craneofaringiomas producen deformidad variable del sistema ventricular, generalmente por desplazamiento del piso del III ventrículo y del quiasma óptico.

El tallo hipofisario se encuentra desplazado en sentido caudal en la mayor proporción de los casos. En muchos casos hay encasillamiento de las arterias del polígono de Willis.

### **Germinoma supraselar.**

La región supraselar es la segunda localización más común de los germinomas después de la glándula pineal. Entre el 5-10% de los germinomas afectan de forma simultánea la región selar y pineal. Se ha demostrado la existencia de un exceso de células germinales en niñas en la región supraselar y esto posiblemente explique la frecuencia de la enfermedad en el género femenino. Se presentan durante la segunda década de la vida, con un pico de incidencia entre los 10 y 12 años de edad. La mayor parte de los pacientes muestran alteraciones endocrinas, diabetes insípida, retraso en el desarrollo de caracteres sexuales, pubertad precoz, hipopituitarismo, y falla en el crecimiento.

Estas lesiones no difieren de las encontradas en la región pineal. En TAC reobservan lesiones hiperdensas. En IRM la lesión es iso-hipointensa a la corteza cerebral en T1 e isointensa en T2. El reforzamiento al medio de contraste es de moderado a marcado.

Las calcificaciones son raras y los cambios quísticos y necróticos son más frecuentes que en los germinomas de la región pineal. En algunos casos, los germinomas supraselares infiltran la vía visual.

### **Harmatoma hipotalámico.**

Son malformaciones congénitas no neoplásicas relativamente raras. Están compuestas por tejido neuronal y glia que recuerdan el patrón del tuber cinereum. Se localizan en la región del piso del III ventrículo, al que se unen mediante una base sésil o pedunculada que se proyecta hacia la cisterna interpeduncular o deforma las paredes del III ventrículo. La localización supraselar es rara en pacientes pediátricos. Clínicamente pueden ser asintomáticos, pueden asociarse a pubertad precoz y a crisis gelásticas. Existe un predominio por el género masculino. En IRM se observan como lesiones redondas u ovaladas localizadas o adheridas al piso del III ventrículo.

Su tamaño puede variar de unos milímetros a algunos centímetros. Ocasionalmente las lesiones quísticas pueden encontrarse en el espacio supraselar con extensión a la fosa media y espacio paraselar. En IRM se observan como lesiones de bordes bien definidos, isointensas al parénquima cerebral en T1 y T2, sin reforzamiento a la administración de medio de contraste. Aunque en ocasiones pueden ser hiperintensas en T2 y Flair.



### **3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Aunque existen reportes del uso del abordaje a la cresta esfenoidal para el tratamiento de lesiones neoplásicas de la región orbitaria, selar, supraselar y paraselar en adultos y se ha utilizado en pacientes pediátricos. Hasta el momento no existe una descripción de este abordaje para el tratamiento de neoplasias de la región orbitaria, selar, supraselar y paraselar en pacientes pediátricos.

### **4. JUSTIFICACIÓN**

En el campo de la neurocirugía pediátrica no existe la descripción de abordajes de mínima invasión para el tratamiento de neoplasias de la región orbitaria, selar, supraselar y paraselar.

Las descripciones de la técnica quirúrgica empleada se han realizado en pacientes mayores de 18 años y no existen descripciones en pacientes pediátricos.

Este trabajo puede considerarse pionero en el campo de la neurocirugía pediátrica.

### **5. OBJETIVO**

Describir las características técnicas del abordaje a la cresta esfenoidal extendido para el tratamiento de neoplasias de la región orbitaria, selar, supraselar y paraselar en pacientes pediátricos.

## 6. MÉTODOS Y PACIENTES.

### DISEÑO METODOLÓGICO

Se utilizó la estructura de una serie de casos para reportar la experiencia del uso del abordaje a la cresta esfenooidal para el tratamiento de neoplasias de la región orbitaria, selar, supraselar y paraselar en pacientes pediátricos.

Clasificación del estudio: **Serie de casos**

i.	Intervención	Observacional
ii.	Muestreo	No aleatorio
iii.	Asignación	No aleatorio
iv.	Comparación	Descriptivo
v.	Tipo de comparación	N/A, (Histórico)
vi.	Grupo de comparación	N/A, (Homodémico)
vii.	Seguimiento	Longitudinal
viii.	Dirección del seguimiento	Retrospectivo
ix.	Fuente de datos	Retrolectivo
x.	Evaluación de datos	Abierta

**Definición operacional de variables.** (Ver apéndice B)

### Pacientes.

Pacientes pediátricos de 2 a 18 años de edad del Instituto Nacional de Pediatría, a quienes después de la sesión colegiada del servicio de neurocirugía se consideró candidatos a la realización de un abordaje a la cresta esfenooidal por el diagnóstico histopatológico y tratamiento de lesiones de aspecto neoplásico localizadas en la región orbitaria, selar, supraselar y paraselar del 1 de Marzo de 2009 y hasta el 30 de Junio de 2010.



Se consideraron los siguientes criterios para la selección de los pacientes:

Criterios de Inclusión:

1. Contar con el expediente clínico
2. Constar con estudios de tomografía axial computada de cráneo y resonancia magnética de encéfalo.

Criterios de exclusión

1. Patologías que se localicen en la cara lateral del cerebro, a lo largo de la fisura interhemisférica, fosa posterior, diencéfalo, mesencéfalo, puente y bulbo raquídeo.

Criterios de eliminación.

1. No contar con estudios de control radiológico en el periodo post-operatorio.
2. Inconsistencias en el llenado de la hoja de recolección de datos.

#### **Técnica quirúrgica para la realización del abordaje a la cresta esfenoidal.**

(FIGURA 1). Con el paciente bajo efectos de anestesia general, con monitorización de constantes vitales y bajo intubación orotraqueal. Se colocó en posición decúbito dorsal y se identificó la fosita del pterion en la región temporal. Se identificó la línea de proyección del Valle de Silvio y se dibujó sobre la piel con un marcador de tintura de azul de metileno al 2%. Se dibujó una incisión (4 cm), cuyo punto medio se centró sobre la línea de proyección del Valle de Silvio y a 2 cm de la fosita del pterion. Se realizó asepsia del polo cefálico y se colocaron campos estériles. Se infiltró la piel por debajo de la línea de incisión con xilocaína al 2% (2mg/kg). Se incidió la piel en dos tiempos, el primero con bisturí de hoja 11 y el segundo con bisturí de hoja 15. Se realizó hemostasia con electrodo bipolar de Malis y se colocaron puntos de tracción del colgajo cutáneo, en sentido rostral y caudal. Se disecó la galea y se identificó la carilla lateral del hueso frontal, se realizó disección interfacial de los nervios frontales, ramas del nervio facial.

Se incidió la aponeurosis del músculo temporal y se seccionaron sus fibras siguiendo el trayecto de la incisión en la aponeurosis. Se colocó un punto de tracción muscular, para referir el colgajo en sentido ventral. Se identificó el pterion y se realizó un trépano por encima de este, con una broca cortante del equipo de fresado neumático de alta velocidad (MIDAS-REX) de aproximadamente 2cm de diámetro. Se regularizaron los bordes con cucharillas de Volkman y se disecó la duramadre del tejido óseo. Se completó la craneotomía con sierra neumática y se retiró el colgajo óseo de la craneotomía con disector Penfield 1 y botador de hueso.

Se realizó hemostasia de la arteria meníngea media y de vasos duros con electrodo bipolar de Malis. Con equipo de fresado de alta velocidad se realizó la osteotomía del pterion y techo orbitario, hasta identificar los puntos orbitarios anteroinferior, anterosuperior y anteromedial. Se fresó el ala mayor del esfenoides hasta identificar el borde superior de la hendidura esfenoidal y hasta liberar el pliegue meningo-orbitario. Se realizó la apertura dural con la ayuda del gancho de duramadre y bisturí de hoja 15 siguiendo el contorno del borde de la craneotomía, dejando un borde libre de 5 mm. Bajo magnificación con microscopio quirúrgico NC4 (Karl-Zeiss), se identificó la cisterna del nervio óptico. Se depletó líquido cefalorraquídeo de las cisternas de la base y se identificaron estructuras de referencia quirúrgica para la evaluación posterior. Posterior al tratamiento de la patología que motivó la realización del procedimiento quirúrgico, se realizó hemostasia del lecho quirúrgico. Se suturó la duramadre a sello de agua con prolene 4-0. Se reaplicó el colgajo óseo de la craneotomía y se fijó al borde del cráneo con prolene 0. Se suturó el músculo temporal al colgajo óseo con vicryl 3-0. Se suturó el pericráneo y la galea con vicryl 3-0. Se suturó la piel con prolene 3-0 con puntos simples continuos.

**PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO.** Se determinó la longitud de la incisión cutánea (cm), la extensión de la craneotomía (cm<sup>2</sup>), se determinó la necesidad de osteotomía mediante fresado del techo de la órbita, ala menor del esfenoides y raíz de la apófisis clinoide anterior (n/%) y de clinoidectomía anterior extradural (n/%). Se cuantificó el tiempo necesario para realizar el abordaje y el sangrado asociado (ml), considerando desde la incisión cutánea y hasta la incisión en la duramadre.

**RESULTADO QUIRÚRGICO.** Se dividió a los pacientes en dos grupos de acuerdo al plan quirúrgico establecido en la sesión colegiada del servicio de neurocirugía. El primer grupo se integró con pacientes en quienes se considero la toma de biopsia de la lesión y el segundo por pacientes candidatos a cirugía de exéresis de la neoplasia. Se considero la exéresis total de la lesión cuando mediante un análisis volumétrico se encontró un remanente tumoral menor al 5% del volumen basal de la neoplasia (Osiryx ver 3.7.3.1 32-bit, Pixmeo-Sarl; CA, USA 2010). (13)

**COMPLICACIONES.** Se identificaron en la nota operatoria la existencia de complicaciones relacionadas con la realización del procedimiento. Se revisaron las notas de evolución para determinar la aparición de complicaciones hasta el egreso del paciente de la institución.

**ANÁLISIS ESTADÍSTICO.** Se aplicaron técnicas de estadística descriptiva a los resultados de las variables analizadas. Los resultados se expresan en promedio (desviación estándar de la media y rangos [menor y mayor]) y frecuencia (porcentaje).

### **CONSIDERACIONES ÉTICAS**

El protocolo fue realizado de acuerdo a las normas establecidas por la Declaración de Helsinki Adoptada por la 18ª Asamblea Médica Mundial, Helsinki, Finlandia, Junio 1964, y enmendada por la 29ª Asamblea Médica Mundial, Tokio, Japón, Octubre 1975, 35ª Asamblea Médica Mundial, Venecia, Italia, Octubre 1983, 41ª Asamblea Médica Mundial, Hong Kong, Septiembre 1989, 48ª Asamblea General, Somerset West, Sudáfrica, Octubre 1996 y la 52ª Asamblea General, Edimburgo, Escocia, Octubre 2000. Nota de clarificación sobre el parágrafo 29 añadida por la Asamblea General, Washington 2002, en concordancia con las buenas prácticas clínicas para estudios de tipo retrospectivo.

## 7. RESULTADOS

**Pacientes.** Durante el período de realización del estudio se presentaron 32 casos de lesiones de aspecto neoplásico localizadas en la región orbitaria, selar, supraselar y paraselar en el servicio de Neurocirugía del Instituto Nacional de Pediatría. Se realizaron 15 abordajes a la cresta esfenoidal de acuerdo a la recomendación de la sesión colegiada del servicio de neurocirugía pediátrica. **Tabla 1**

**Abordaje a la cresta esfenoidal.** La longitud promedio de la incisión cutánea fue de  $4.2 \pm 0.8$  cm [3.4–5 cm]; la craneotomía realizada tuvo un diámetro de  $3.1 \pm 0.5$  cm<sup>2</sup> [2.6–3.6 cm<sup>2</sup>]; en el 100% de los casos fue necesario realizar la remoción del techo de la órbita, pterion y raíz de la apófisis clinoide anterior; en 3 casos (18%) fue necesario completar la clinoidectomía anterior por vía extradural. El tiempo para realizar el abordaje fue de  $36 \pm 6$  minutos [30-42 min.]. El volumen del sangrado cuantificado asociado al abordaje fue de  $20 \pm 5$  ml [15-25 ml]. En ningún caso fue necesario el uso de retractores cerebrales para la exposición de la neoplasia. **Tabla 2, Figura 2**

**Resultado quirúrgico.** En el 100% de los pacientes se alcanzó el objetivo de la cirugía, toma de biopsia o exéresis de la lesión. En 3 casos (18%) se realizó toma de biopsia por encontrar datos macroscópicos sugestivos de gliomas de la vía visual. En 12 pacientes se realizó exéresis de la lesión (82%), se consideró total en 10 casos (83%) y subtotal (> 90%), en 2 casos (17%) por encontrar invasión a estructuras diencefálicas.

**Complicaciones.** En 1 caso se observó paresia del III nervio craneal ipsilateral al sitio del abordaje (6%); un paciente con un sarcoma de Ewing recidivante presentó una fístula de líquido cefalorraquídeo en el período postoperatorio (6%) – se encontró infiltración de la duramadre del piso anterior; en dos casos (13%) se identificó un hematoma subgaleal de la región temporal. Ningún paciente requirió de una nueva intervención quirúrgica para el tratamiento de la complicación.



## 8. DISCUSIÓN

El abordaje pterional descrito por el Profesor Gazi Yasargil durante la década de los 70's se utiliza para el tratamiento de más del 70% de las patologías neuroquirúrgicas supratentoriales en pacientes pediátricos y adultos.

La región pterional en el cráneo tiene una gran importancia, ya que desde el punto de vista neuroquirúrgico es considerada como la vía de acceso a la base del cráneo.

En este estudio, se observó de forma retrospectiva que el uso de una craneotomía de hasta 3 cm<sup>2</sup>, centrada sobre la región del pterion y mediante la osteotomía mediante fresado del techo de la órbita, el ala menor del esfenoides y la raíz de la clinoide, permite el acceso a lesiones localizadas en la región orbitaria, selar, supraselar y paraselar en pacientes pediátricos.

Existen reportes que señalan que el acceso a la región orbitaria se puede realizar por vía transcililar con una incisión cutánea sobre la ceja, con la craneotomía localizada sobre el borde supraciliar y sobre la escama del hueso frontal. Sin embargo el riesgo más considerable es la lesión del nervio supraorbitario, rama del nervio facial, durante la disección de la escotadura supraorbitaria. Aunque parece ser una buena vía de acceso, se limita a lesiones cercanas a la unión del piso anterior con la escama del hueso frontal. Dejando a las lesiones que infiltran el cono orbitario, la pared medial de la órbita y lesiones mediales del plano esfenoidal casi inaccesibles.

En este estudio se observó que el abordaje a la cresta esfencidal permite acceder por vía transcraneal a lesiones extraconales localizadas en el techo y piso de la órbita, paredes lateral y medial, e incluso a aquellas que muestran extensión a celdillas etmoidales. **Caso clínico 1**

En cuanto a las lesiones de la región selar, supraselar y paraselar, se han demostrado buenos resultados mediante diversos abordajes quirúrgicos. El abordaje subfrontal, considera la realización de una incisión bicoronal (15-18 cm) con una craneotomía frontal bilateral (>10 cm<sup>2</sup>) que en algunos casos debe extenderse hacia la región temporal. Con este se puede acceder de forma segura a lesiones localizadas en la región orbitaria, selar y paraselar, con

limitaciones mínimas a lesiones del espacio supraselar y muy grandes para lesiones del espacio incisural posterior. El riesgo principal de este abordaje para pacientes pediátricos radica en el tiempo quirúrgico y volumen de sangrado.

El abordaje orbito-cráneo-cigomático, considera dentro de la técnica una incisión pterional y con extensión a borde inferior del arco cigomático (12-14 cm), la realización de una craneotomía pterional ( $> 10 \text{ cm}^2$ ) con osteotomía del techo de la órbita y sección del arco cigomático; permite acceder de forma segura a lesiones del espacio selar- agregando el fresado de tubérculo selar y del plano esfenoidal, supraselar – translámina terminalis, paraselar – disección de la duramadre del piso de la fosa media a través del seno cavernoso, y espacio incisural posterior – a través de las ventanas óptico-carotídea, carótido-oculomotor y membrana de Liliquist. Aunque es una excelente técnica para el tratamiento de neoplasias intracraneales, sus limitaciones radican en la disección extensa de los tejidos blandos, requiere la desinserción del músculo temporal del arco cigomático y de la apófisis lateral del hueso frontal – alto riesgo de lesión de ramos nerviosos del nervio facial hacia el párpado superior, disfunción temporo-mandibular.

En este estudio se observó que mediante el abordaje a la cresta esfenoidal (incisión cutánea de 4 cm y craneotomía de  $3 \text{ cm}^2$ ), y osteotomías del techo de la órbita, ala menor del esfenoides y raíz de la apófisis clinoide anterior es posible alcanzar una exposición similar a la que ofrecen abordajes a la base de cráneo que consideran una gran disección de tejidos blandos y que incrementan el costo funcional del tratamiento neuroquirúrgico. **Figura 3, Caso clínico 2**

Mediante el abordaje a la cresta esfenoidal es posible acceder a lesiones de la región orbitaria – pared lateral y medial, techo y piso de la órbita, plano esfenoidal, e incluso celdillas etmoidales. En la base de cráneo, por vía subfrontal es posible acceder a los nervios olfatorios, ópticos- ipsilateral y contralateral, al espacio inter-óptico, quiasma óptico, lámina terminalis, segmento A1 de la arteria cerebral anterior y arteria comunicante anterior.

Mediante la disección del Valle de Silvio es posible acceder al nervio óptico ipsilateral, segmento supraclinoideo de la arteria carótida interna ipsilateral y su bifurcación en el segmento M1 de la arteria cerebral anterior y segmento A1 de la arteria cerebral anterior y arteria comunicante anterior, III nervio craneal e incisura tentorial. En sentido dorsal es posible visualizar el quiasma óptico, lámina terminalis y cintillas ópticas. Al diseccionar la ventana óptico-carotídea es posible visualizar estructuras contralaterales como el nervio óptico, arteria carótida interna y su bifurcación, arteria comunicante posterior, segmento proximal de M1 y A1. Al diseccionar la ventana carotídea-oculomotora, se pueden identificar el tallo hipofisiario, arterias hipofisiarias, arterias comunicantes posteriores y membrana de Liliquist. **Caso clínico 3**

Al diseccionar la membrana de Liliquist, es posible acceder a la cisterna interpeduncular, arterias cerebrales posteriores y tronco de la basilar – unión del tercio medio con el distal. **Caso clínico 4**

Recientemente se ha demostrado que las técnicas endoscópicas por vía transnasal son de gran utilidad para el tratamiento de neoplasias localizadas en la cercanía del seno esfenoidal. Sin embargo, hasta el momento solo existen reportes aislados que sugieren su utilidad en pacientes pediátricos.

## **9. CONCLUSIONES.**

El abordaje a la cresta esfenoidal representa una opción segura para el tratamiento de neoplasias intracraneales localizadas en la región orbitaria, selar, supraselar y paraselar en pacientes pediátricos.

De acuerdo a los resultados de otros abordajes reportados como útiles para el tratamiento de neoplasias de estas regiones, el abordaje a la cresta esfenoidal debe considerarse como una opción dentro de las técnicas neuroquirúrgicas en pacientes pediátricos.

Es necesario realizar un estudio prospectivo de tipo comparativo para determinar con mayor certeza la utilidad de este abordaje con respecto a las otras técnicas descritas.



## 10. REFERENCIAS

1. Yasargil MG, Antic Laciga R et al. **Microsurgical pterional approach to aneurysms of the basilar bifurcation.** *Surg Neurol* 1976; 6: 83-91
2. Alleyne CH Jr, Barrow DL, Oyesiku NM. **Combined transsphenoidal and pterional craniotomy approach to giant pituitary tumors.** *Surg Neurol* 2002;57: 380–390.
3. Al-Mefty O. **Supraorbital-pterional approach to skull base lesions.** *Neurosurgery* 1987;21:474–477.
4. Anson JA. **Treatment strategies for intracranial fusiform aneurysms.** *Neurosurg Clin N Am* 1998;9:743–753.
5. Arnold H, Herrmann HD. **Skull base chordoma with cavernous sinus involvement: Partial or radical tumor removal?** *Acta Neurochir (Wien)* 1986;83:31–37.
6. Backlund EO. **Pterional approach for orbital decompression.** *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1968;46:535–540.
7. Carmel PW, Antunes JL, Chang CH. **Craniopharyngiomas in children.** *Neurosurgery* 1982;11:382–389.
8. Carrizo A, Basso A. **Current surgical treatment for sphenoorbital meningiomas.** *Surg Neurol* 1998;50:574–578.
9. Day AL. **Aneurysms of the ophthalmic segment: A clinical and anatomical analysis.** *J Neurosurg* 1990;72:667–691.
10. Alaywan M, Sindou M. **Fronto-temporal approach with orbito-zygomatic removal: Surgical anatomy.** *Acta Neurochir (Wien)* 1990;104:79–83.
11. Cantore G, Santoro A, Da Pian R. **Spontaneous occlusion of supraclinoid aneurysms after the creation of extra-intracranial bypasses using long grafts: Report of two cases.** *Neurosurgery* 1999; 44:216–220.
12. Day JD, Giannotta SL, Fukushima T. **Extradural temporopolar approach to lesions of the upper basilar artery and infrachiasmatic region.** *J Neurosurg* 1994;81:230–235.
- 13.18. Dolenc VV. **A combined transorbital-transclinoid and transsylvian approach to carotid-ophthalmic aneurysms without retraction of the brain.** *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1999;72:89–97.

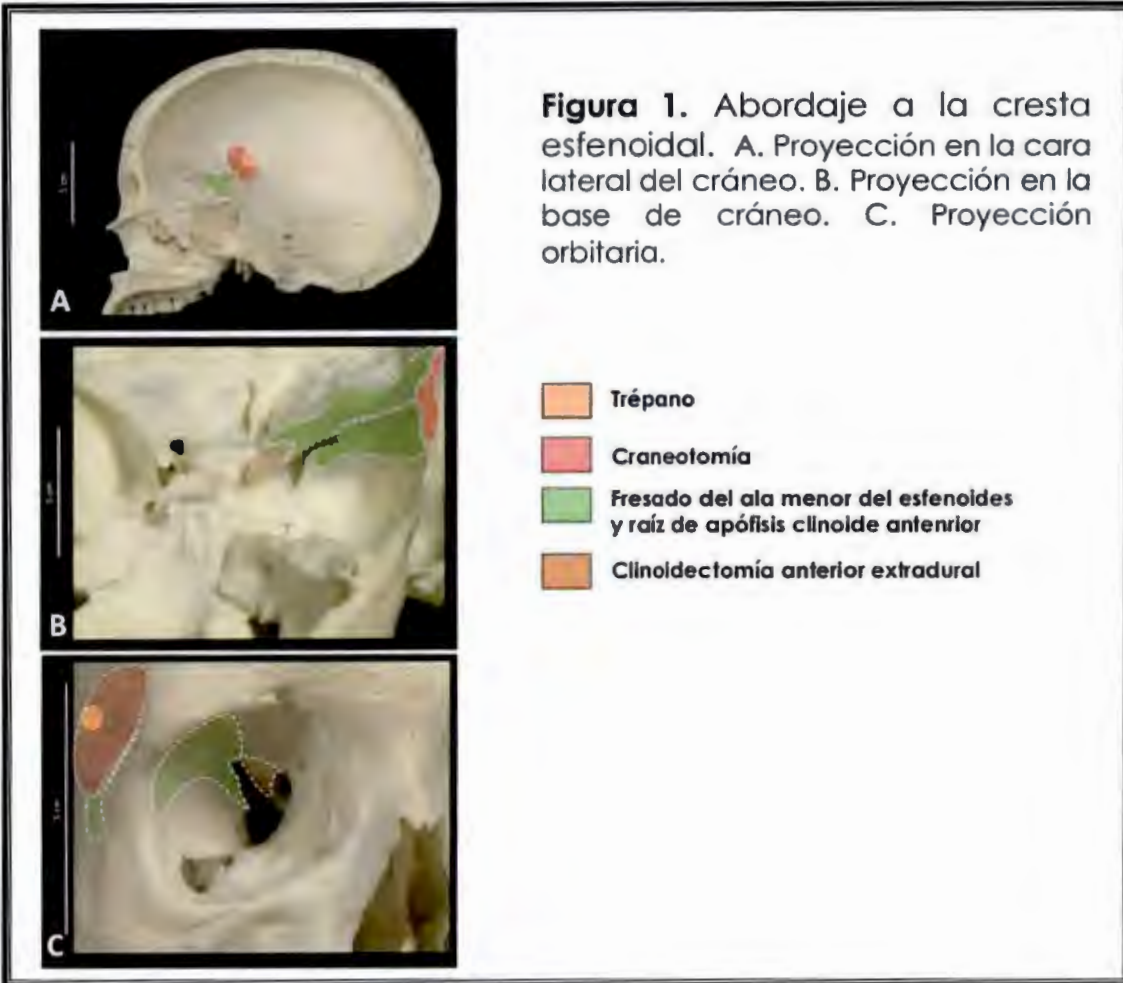
14. Nathal E., Gómez-Amador J.L. **Anatomic and surgical basis of the sphenoid ridge keyhole approach for cerebral aneurysms.** *Neurosurgery.* 2005;56:(Suppl 1):178-185.
15. Dolenc V.V. **Frontotemporal epidural approach to trigeminal neurinomas.** *Acta Neurochir (Wien)* 1994;130: 55-65.
16. Andaluz N, van Loveren H, Keller J, Zuccarello M. **The One-piece orbitopterional approach.** *Skull Base* 2003;13:(4): 241-245.
17. Chang DJ. **The No-drill technique of anterior clinoidectomy: a cranial base approach to the paraclinoid and parasellar region.** *Neurosurgery* 2009; 64:(Suppl 1): ons96-ons106.
18. Takahashi JA., Kawarazaki A., Hashimoto N. **Intradural en-bloc removal of the anterior clinoid process.** *Acta Neurochir (Wien)* 2004;146: 505-509.
19. Bayassi S. **Meningo-orbital fold (MOF) as a guiding point in extradural approach to the anterior clinoid process.** *Neurologia i Neurochirurgia Polska* 2005;39:(1): 49-55.
20. Lee KS. **Extradural approach to the lateral sellar compartment.** *Yonsei Medical Journal* 2001;42:(1):120-127.
21. Kobayashi M., Yoshida K., Kawase T. **Inter-dural approach to parasellar tumors.** *Acta Neurochir (Wien)* 2010;152: 279-285.
22. Coscarella E., Baskaya M., Morcos J.J. **An alternative for extradural exposure to the anterior clinoid process: the superior orbital fissure as a surgical corridor.** *Neurosurgery* 2003; 53:162-167.
23. Visot A., Boulin A. **Les Voies D'abord du sphénoïde.** *J. Neuroradiol* 2003; 30: 258-267.
24. Acharya R., Shaya M., Kumar R., Caldito G., Nanda A. **Quantification of the advantages of the extended frontal approach to skull base.** *Skull Base* 2004;14:(3): 133-142.
25. Rosset A., Spadola L., Ratib O. **OsiriX: An Open-Source Software for Navigating in Multidimensional DICOM Images.** *Journal of Digital Imaging* 2004; 17:(3):205-216.
26. Kandpal H., Vashist S., Sharma R., Seith A. **Imaging spectrum of pediatric orbital pathology: a pictorial review.** *Indian J Ophthalmol* 2006;54:227-36.
27. Tortori-Donati P. **The Orbit. In: Pediatric Neuroradiology. Brain.** Springer Berlin, 2005. Pag 1317-1360.
28. Tortori-Donati P. **Sellar and Suprasellar disorders. In: Pediatric Neuroradiology. Brain.** Springer Berlin, 2005. Pag 855-891.

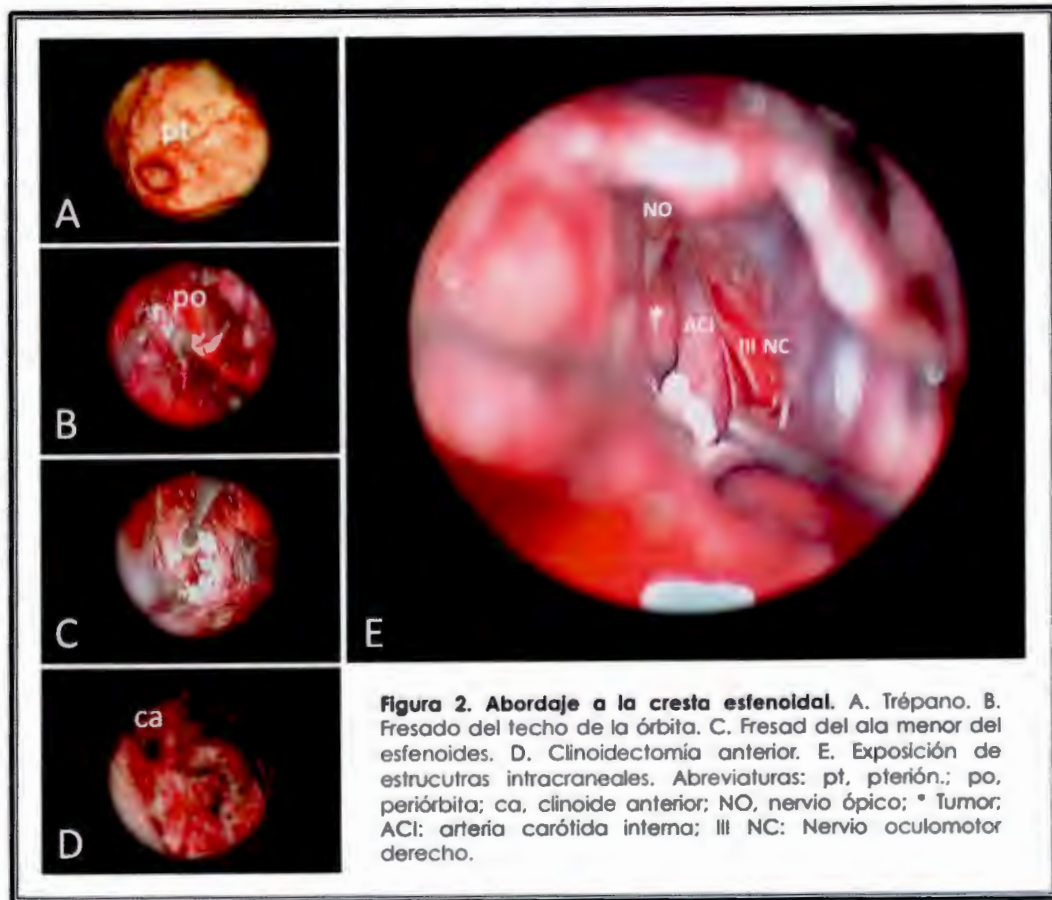
TABLAS.

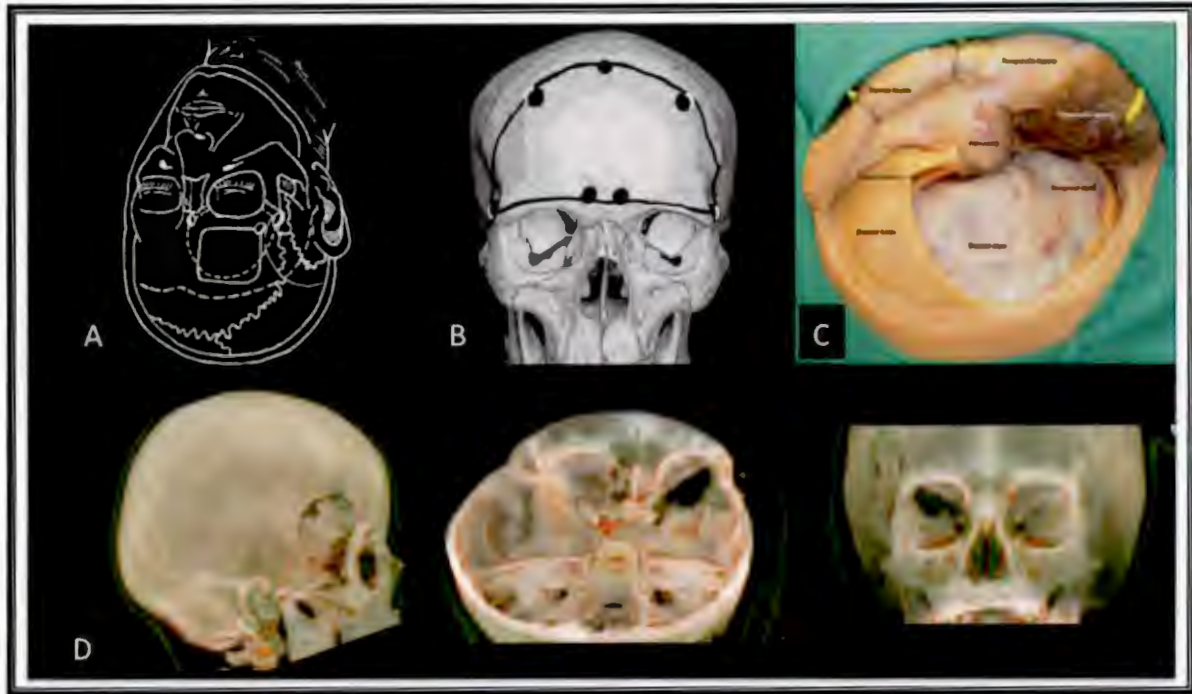
TABLA 1. PACIENTES		
Región	Diagnóstico	(n)
Orbitaria	Sarcoma de Ewing	(1)
	Displasia ósea fibrosa	(1)
Selar	Paraganglioma	(1)
	Craneofaringioma	(2)
Supraselar	Craneofaringioma	(4)
	Glioma de la vía visual	(3)
Paraselar	Craneofaringioma	(2)
	Glioma de la vía visual	(1)
Total (N)		15

TABLA 2. ABORDAJE A LA CRESTA ESFENOIDAL.	
Variable	Resultado
<b>Incisión</b> (Longitud)	4.2 ± 0.8 cm [3.4 - 5]
<b>Craneotomía</b> (Área)	3.1 ± 0.5 cm <sup>2</sup> [2.6 - 3.6 cm <sup>2</sup> ]
<b>Orbitotomía*</b>	100% (n=15)
<b>Remoción del pterion**</b>	100% (n=15)
<b>Clinoidectomía ***</b>	18 % (n=3)
<b>Retracción cerebral</b>	0 % (n=0)
<b>Tiempo para realizar el abordaje</b>	36 ± 6 min (30 - 42 min.)
<b>Sangrado durante el abordaje</b>	20 ± 5 ml (15 - 25 ml)
<b>Uso de drenajes</b>	6 % (n=1)

\*Fresado del techo orbitario hasta identificar los puntos orbitarios anteromedial, anterosuperior y anteroinferior.  
 \*\* Fresado de la región del pterion hasta identificar la arteria meningo-orbitaria y la extremo superior de la hendidura esfenoideal. \*\*\* Remoción mediante fresado de la apófisis clinoide anterior.

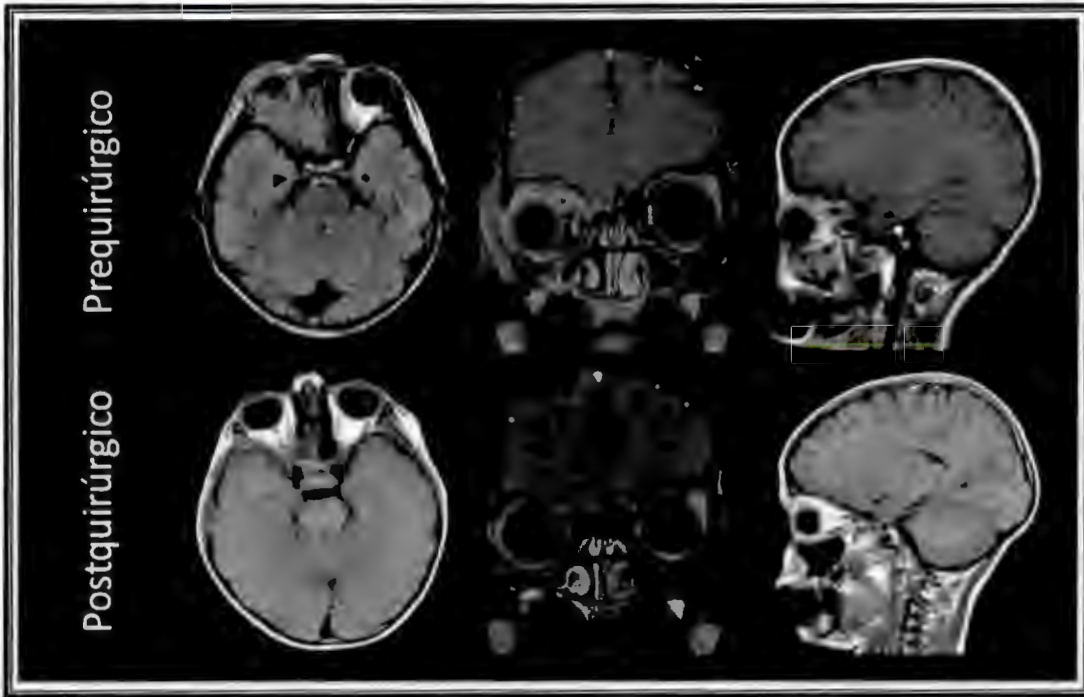






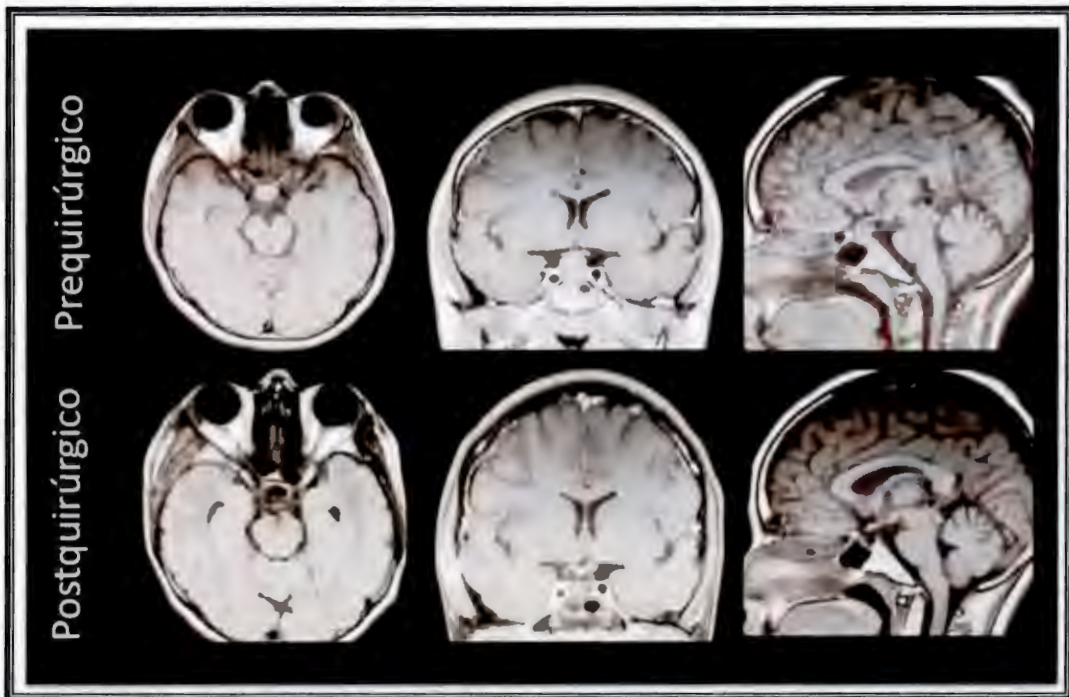
**FIGURA 3.** Comparación de los diferentes tipos de abordajes a la región orbitaria, selar, supraselar y paraselar. A. Abordaje transcliar. B. Abordaje bifrontal. C. Abordaje orbito-cráneo-cigomático de una pieza. D. Abordaje a la cresta esfenoidal.



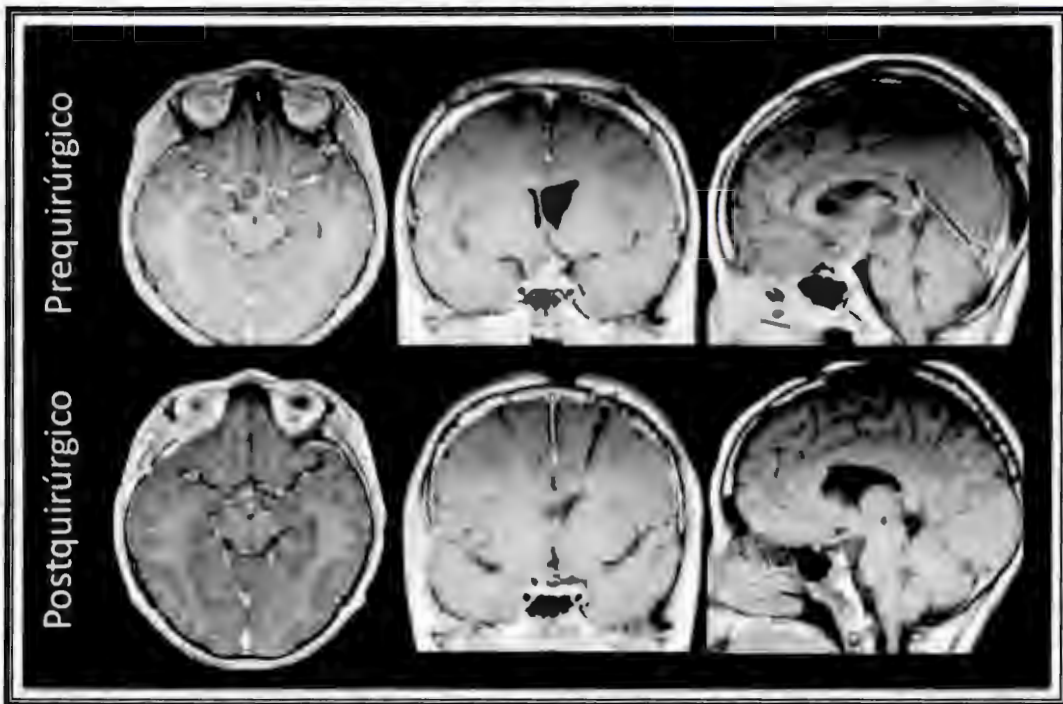


**Región Orbitaria.** Paciente de sexo masculino de 8 años de edad con antecedente de sarcoma de Ewing orbitario en tercera recaída. Se realiza una craneotomía de 3 cm<sup>2</sup>, con fresado de la pared lateral, techo y pared medial de la órbita y se extiende la osteotomía hasta la apertura de celdillas etmoidales. En los estudios de imagen postoperatorio sin evidencia de actividad tumoral.





**REGIÓN SELAR.** Paciente de sexo femenino de 15 años de edad, previamente sana. Acude al INP por presentar cefalea de 3 meses de evolución. Se realizan estudios de reportan la existencia de una lesión de aspecto neoplásico localizada en el infundíbulo hipofisiario. Se realiza un abordaje a la cresta esfenoidal y se reseca la lesión. Se establece el diagnóstico de paraganglioma infundibular.



**Región supraselar.** Paciente de sexo masculino de 9 años de edad. Antecedente de craneofaringioma: Acude por presentar un síndrome quiasmático y en estudios de imagen recidiva de la lesión.



**Región paraselar.** Paciente de sexo masculino de 6 años de edad, previamente sano. Se refiere al INP por presentar hemianopsia bitemporal y panhipopituitarismo. Se realizan estudios de imagen que sugieren la posibilidad diagnóstica de un craneofaringioma localizado en la región selar, supraselar y paraselar. Durante la cirugía se identifican el trigono del III nervio craneal y el

## Apéndice A. Definición Operacional de Variables.

Variables	Tipo	Escala	Medición	Unidad
<b>Demográficas</b>				
Edad	Cuantitativa	Númerica	Promedio $\pm$ SD	Años
Género	Cualitativo	Nominal dicotómica	Frecuencia (%)	Femenino/masculino
Diagnóstico	Cualitativo	Nominal polinómico	Frecuencia (%)	
<b>Abordaje</b>				
Incisión	Cuantitativa	Númerica	Promedio $\pm$ SD	Centímetros
Craneotomía	Cuantitativa	Númerica	Promedio $\pm$ SD	Centímetros cuadrados
Orbitotomía*	Cualitativo	Nominal dicotómica	Frecuencia (%)	Si/No
Remoción del pterion**	Cualitativo	Nominal dicotómica	Frecuencia (%)	Si/No
Clinoidectomía ***	Cualitativo	Nominal dicotómica	Frecuencia (%)	Si/No
Retracción cerebral	Cualitativo	Nominal dicotómica	Frecuencia (%)	Si/No
Tiempo para realizar el abordaje	Cuantitativa	Númerica	Promedio $\pm$ SD	Minutos
Sangrado durante el abordaje	Cuantitativa	Númerica	Promedio $\pm$ SD	Mililitros
Uso de drenajes	Cualitativo	Nominal dicotómica	Frecuencia (%)	Si/No
<b>Resultado quirúrgico</b>				
Resección de la lesión	Cualitativo	Ordinal	Frecuencia (%)	Total Parcial Biopsia
<b>Complicaciones</b>				
Diplopía	Cualitativo	Nominal dicotómica	Frecuencia (%)	Si/No
Fístula de líquido cefalorraquídeo.	Cualitativo	Nominal dicotómica	Frecuencia (%)	Si/No
Hematoma de la región temporal.	Cualitativo	Nominal dicotómica	Frecuencia (%)	Si/No
Re-intervención.	Cualitativo	Nominal dicotómica	Frecuencia (%)	Si/No

\*Fresado del techo orbitario hasta identificar los puntos orbitarios anteromedial, anterosuperior y anteroinferior. \*\* Fresado de la región de pterion hasta identificar la arteria meningo-orbitaria y la extrema superior de la hendidura esfenoidal. \*\*\* Remoción mediante fresado de la opósis clinoides anterior.

Apéndice B. Hoja de recolección de datos.

Registro	
<b>Demográficas</b>	
Edad	Años/Meses
Género	F/M
<b>Diagnóstico</b>	
<b>Abordaje</b>	
Inciión	Centímetros
Craneotomía	Centímetros cuadrados
Orbitotomía	SI/No
Remoción del pterion	SI/No
Clinoidectomía	SI/No
Retracción cerebral	SI/No
Tiempo para realizar el abordaje	Minutos
Sangrado durante el abordaje	Mililitros
Uso de drenajes	SI/No
<b>Resultado quirúrgico</b>	
Resección de la lesión	Total
	Parcial
	Biopsia
<b>Complicaciones</b>	
Diplopía	SI/No
Fístula de LCR.	SI/No
Hematoma de la región temporal.	SI/No
Re-intervención.	SI/No

**INP**  
**CENTRO DE INFORMACIÓN**  
**DOCUMENTACIÓN**