

“Congestión venosa cerebral aguda...”  
Vaciamiento radical del cuello por cáncer e hipertensión  
intracraneal

Dr. Rafael Muci-Mendoza

Individuo de Número

RESUMEN

*La disección radical del cuello es uno de los procedimientos más comunes realizados por cirujanos de cabeza y cuello. Desde su introducción ha tenido un significativo impacto en el control de la enfermedad metastásica de la cabeza y el cuello. La transición de disecciones radicales a disecciones selectivas ha disminuido la morbilidad y complicaciones manteniendo su eficacia y principios oncológicos. Las complicaciones neurológicas severas suelen ser raras y generalmente ocurren luego de resecciones bilaterales. La vena yugular interna, una de las estructuras ressecadas uni o bilateralmente, es considerada el más importante desaguadero de la sangre que abandona el cráneo procedente del cerebro. Dependiendo de la suficiencia del sistema colateral venoso remanente, puede producirse congestión venosa e hipertensión intracraneal aguda. Se informan dos casos de mujeres que desarrollaron un síndrome de hipertensión intracraneal (pseudotumor cerebral) en el posoperatorio inmediato o tardío de una disección radical derecha del cuello. Una, portadora de un melanoma maligno, y la otra de un carcinoma papilar del tiroides. El papiledema —sin par marcador fundoscópico de hipertensión intracraneal— fue el signo clave presente. En una de las pacientes se asoció a diplopía por paresia del 6° nervio craneal ipsilateral y en la otra, a lesión del plexo braquial, injuria del nervio espinal y parálisis óculosimpática preganglionar de Horner, ipsolaterales a la disección. Una vez que fue descartada la presencia de metástasis intracraneales o carcinomatosis meníngea, ambas pacientes fueron tratadas con elevadas dosis de acetazolamida con resolución completa del cuadro en un período cercano a los tres meses. En ninguno de los casos hubo secuelas visuales. En una de las pacientes se muestra una demostrativa secuencia retinográfica de la progresión y*

*desaparición del papiledema. El autor revisa la literatura y hace consideraciones sobre las relaciones entre las circulaciones venosas intracraneal, cervical e intracraneal.*

*Palabras clave: Disección radical del cuello. Pseudotumor cerebral. Hipertensión intracraneal. Melanoma maligno. Carcinoma papilar del tiroides.*

SUMMARY

*Neck dissection is one of the commonest procedures performed by head and neck surgeons. Since its introduction, this procedure has had a significant impact on the control of regional metastatic diseases from head and neck cancers. Unilateral radical neck dissection involves resection of the yugular internal vein considered to be the most important pathway for venous blood returning from the brain. Depending on the available venous collaterals, its occlusion can lead to a venous outflow obstruction and acute venous congestion which may result in raised intracranial pressure and symptoms of pseudotumor cerebri. We report two of such cases in which the dominant right yugular vein were resected for malignant melanoma and thyroid papillary carcinoma resulting in intracranial hypertension. Papilledema and sixth nerve palsy developed in one patient, and papilledema, brachial plexus injury, preganglionic Horner's syndrome and spinal nerve injury in the other. A unique retinographic sequence on the development and regression of papilledema in one of the patients is showed. The literature is revisited.*

*Key words: Radical neck dissection. Pseudotumor cerebri. Intracranial hypertension. Malignant melanoma. Thyroid papillary carcinoma.*

\* Trabajo presentado en la Academia Nacional de Medicina en la sesión el 6 de abril de 2006.

## INTRODUCCIÓN

La eliminación de las venas yugulares internas durante una resección uni o bilateral del cuello por cáncer ha sido considerada por la mayoría de cirujanos de cabeza y cuello como inocua; no obstante, en raros casos la función visual puede ser afectada a través de dos mecanismos: 1. El más desgraciado y catastrófico, la ceguera, complicación que afortunadamente ocurre en forma muy esporádica, habiéndose descrito en la literatura hasta el año 2002, apenas 13 casos que incluyen infarto isquémico occipital, neuropatía óptica isquémica posterior y oclusión carotídea bilateral (1,2); y 2. La relación entre la presión en las venas yugulares y las presiones intracraneal y carotídea son bien conocidas (2) A través de la interrupción del drenaje venoso mayor del cerebro puede producirse un síndrome de hipertensión intracraneal (pseudotumor cerebral) que aunque también tiene el potencial de producir ceguera, en la mayoría de los casos el cuadro desaparece toda vez que se reestablece la circulación a través de vasos colaterales. Hasta 1971 apenas 7 casos habían sido descritos en la literatura internacional y a medida que la condición ha sido reconocida, han aparecido otros informes (3-15). Lam y col. (13), documentan hipertensión intracraneal en diversos casos de hipertensión sinusal en los cuales incluyeron 2 con resección del cuello, uno con ligadura del seno sigmoideo dominante, dos con trombosis venosa por catéter central y otro con trombosis de senos duros.

El autor presenta los primeros casos descritos en el país en dos pacientes femeninos que presentaron un síndrome de hipertensión intracraneal con papiledema bilateral y tuvieron una evolución satisfactoria con desaparición de los síntomas y signos mediante tratamiento médico con acetazolamida.

## SUJETOS, MATERIAL Y MÉTODOS

Paciente 1: (Observación 1985). Femenino de 36 años notó dos años antes de la consulta la presencia de un lunar en la región infraclavicular derecha. Una biopsia excisional del nevus de 0,9 cm, de diámetro fue compatible con melanoma maligno (nivel IV en la escala de Clark; 3 mm en la escala de Breslow). Numerosos estudios de extensión incluyendo una tomografía computarizada del cerebro no demostraron depósitos secundarios. Se

le somete a una disección radical modificada del lado derecho del cuello donde se extirpó grasa, esteroideomastoideo, cutáneo del cuello, omohioideo, venas yugulares interna y externa, glándulas sublingual y submentoniana, y adenomegalias locales y adicionalmente se amplió el margen de resección del tumor. El estudio de 26 ganglios resecados no mostró invasión tumoral. Seis días después es egresada sin complicaciones. En los primeros días del posoperatorio presentó un tinnitus vascular cuando se encontraba acostada sobre el lado derecho. A los veintidós días despertó notando dolor opresivo en la nuca y región occipital con irradiación a los ojos, y la existencia de diplopía horizontal en posición primaria de la mirada exagerada al mirar hacia la derecha, a la distancia y mejorada a la cercanía. El examen mostró, en adición a las cicatrices de la reciente cirugía (Figura 1A), agudeza visual de 20/15 en ambos ojos y visión cromática normal, tortícolis ocular con rotación de la cabeza a la derecha, endotropía izquierda de 30 dioptrías prismáticas, limitación de la mirada lateral izquierda compatible con paresia del 6° nervio craneal izquierdo, papiledema bilateral en período de estado de 2 dioptrías de elevación acompañado de hemorragias y edema retiniano y campo visual con aumento de manchas ciegas. Una punción cisternal reveló una presión inicial de 340 mmH<sub>2</sub>O con líquido cefalorraquídeo normal en cuanto a celularidad, bioquímica y pruebas inmunológicas. Se indicó tratamiento con 4 gramos diarios de acetazolamida (Diámox®) en dosis divididas y



Figura 1A. Paciente 1. Resección radical derecha del cuello.

## CONGESTIÓN VENOSA CEREBRAL

aunque diez días después se notó un incremento del papiledema, en controles sucesivos se asistió a su reducción al igual que la desaparición la diplopía; no obstante, pero se quejó de un escotoma central relativo derecho debido al edema macular que redujo su visión a 20/40. Un mes después había desaparecido la diplopía y 4 meses más tarde aún en tratamiento, desapareció el papiledema dejando algunos exudados duros y cambios pigmentarios maculares discretos (Figuras 1B, 1C y 1D). La paciente se fue a España y no se obtuvo más información sobre la ulterior evolución de su condición.

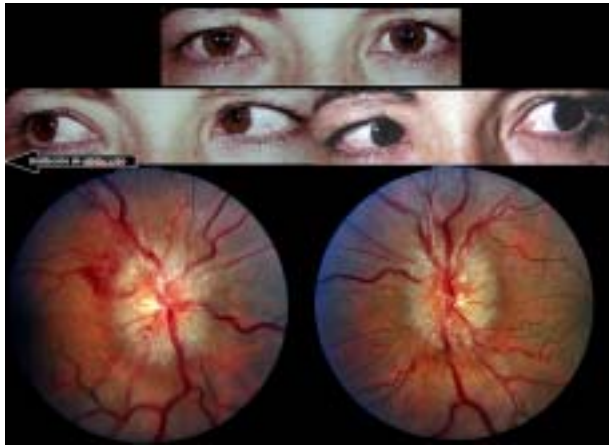


Figura 1B. Paciente 1. Papiledema bilateral en período de estado y limitación de la abducción derecha con diplopía horizontal.

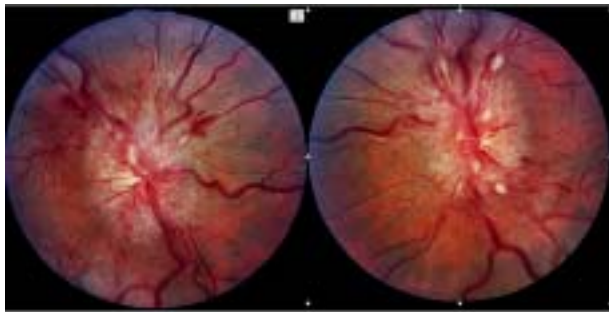


Figura 1C. Paciente 1. Acentuación del papiledema a los 33 días.

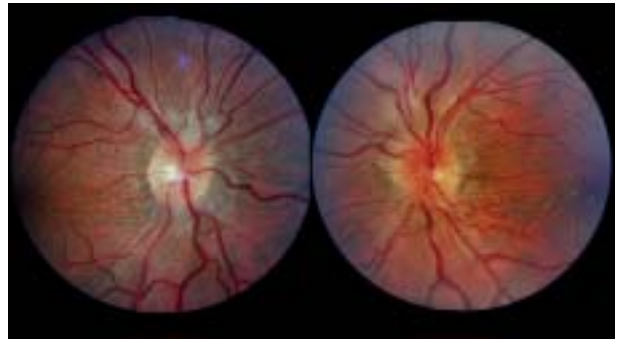


Figura 1D. Paciente 1. Resolución del papiledema a los 106 días.

Paciente 2: (Observación 1994). Femenino de 50 años portadora de un nódulo tiroideo tres años antes de que fuera sometida a una hemitiroidectomía derecha con el hallazgo de un adenocarcinoma papilar. Recibió posteriormente tratamiento con yodo radiactivo y sustitutivo con triyodotironina. Dos años después, fue reintervenida por el hallazgo de una adenomegalia cervical, practicándosele esta vez vaciamiento radical del lado derecho del cuello. Durante la intervención hubo lesión del plexo braquial y del plexo simpático expresado por un síndrome de Claude Bernard-Horner. Un mes más tarde experimentó episodios de “encandilamiento y blanqueamiento” visual bilateral y transitorio, de segundos de duración y especialmente con la actividad física. Una tomografía computarizada del cerebro fue informada como normal. El examen mostró una hipotrofia del trapecio, dificultad para la elevación del hombro por lesión del nervio espinal, ausencia de reflejos profundos en el brazo y cambios tróficos en la mano del lado derecho. El examen neuro-oftalmológico mostró un síndrome de hipertensión intracraneal manifestado por papiledema bilateral de gran desarrollo y 3 dioptrías de elevación (Figura 2), con aumento notable de manchas ciegas al campo visual, en ausencia de defecto pupilar aferente o discromatopsia a la prueba de Ishihara. Adicionalmente se demostró un síndrome de Claude Bernard-Horner derecho preganglionar localizado mediante prueba positiva de hidroxiamfetamina al 1% (Paredrina<sup>®</sup>) (Figura 2). Una punción lumbar reveló una presión de apertura de 400 mmH<sub>2</sub>O siendo su contenido

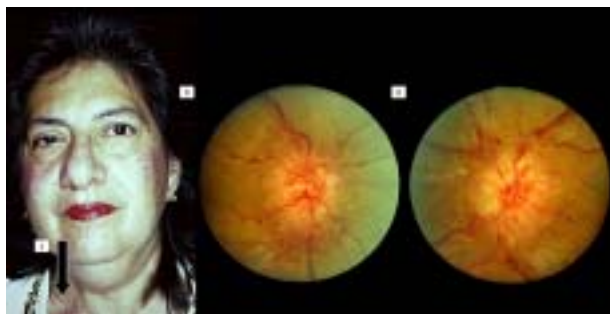


Figura 2. Paciente 2. Síndrome de Claudio Bernard-Horner preganglionar derecho y papiledema bilateral. Cicatriz en la base del cuello por la resección (flecha).

bioquímico y celular normal. La paciente fue tratada con acetazolamida (Diámox<sup>®</sup>) 4 g diarios por dos meses experimentando mejoría. No volvió más a control. Un contacto telefónico 12 años después nos permitió conocer que se encontraba en perfectas condiciones de salud.

## DISCUSIÓN

En ambas pacientes la resección radical fue en el lado derecho del cuello, lado de la vena yugular dominante. La paciente 1 experimentó tinnitus vascular en los primeros días del posoperatorio y diplopía por paresia del 6° nervio craneal derecho, ambos síntomas de hipertensión intracraneal. La paciente 2 se quejó de “oscurecimientos visuales transitorios” otro conocido síntoma de hipertensión intracraneal. En ambas el elemento semiológico capital fue la presencia de papiledema bilateral de gran desarrollo. La paciente 2 tuvo complicaciones conocidas de estas resecciones: síndrome de Claudio Bernard-Horner preganglionar por daño a la malla simpática pericarotídea, plexopatía braquial y lesión del nervio espinal. Todas del mismo lado de la cirugía. No hubo mejoría o regresión de las mismas.

La técnica clásica de la disección radical del cuello para el tratamiento del cáncer fue descrita por George Crile en 1906 (16). En su forma original comprendía la escisión de todos los linfáticos, la glándula submaxilar, vena yugular interna, plexo cervical superficial, nervio auricular mayor y nervios espinales accesorios, así como los músculos omohioideo, digástrico, estilohioideo y esterno-

cleidomastoideo. Posteriormente, la técnica ha sido modificada numerosas veces para preservar las estructuras no linfáticas como el esternocleidomastoideo, el nervio accesorio o la vena yugular (17).

Las venas yugulares internas se consideran las vías más importantes para el drenaje de la sangre cerebral (18). Luego del vaciamiento, particularmente si es bilateral o realizado del lado derecho —yugular dominante—, el retorno venoso desde la cabeza se restringe y en casos aislados, al cabo de una o dos semanas se produce un síndrome de hipertensión intracraneal (SHIC) (pseudotumor cerebral) (apenas 9 pacientes reportados hasta 1986). En la mayoría de los casos descritos ha existido un retardo de varios días o semanas entre el momento de la cirugía y el inicio de los síntomas (19). El SHIC suele ser severo y el papiledema es usualmente de gran desarrollo e idéntico al que suele ocurrir en casos de trombosis del seno transversal. La vena yugular interna derecha suele ser la variante que domina el flujo de salida cerebral (20). Este hecho anatómico explica el por qué la incidencia de SHIC es ocho veces más frecuente en resecciones en las cuales está implicada la yugular derecha (12). Con todo, una hipertensión clínicamente relevante es rara, aun cuando la resección sea bilateral (21). La explicación radica en la habitual existencia de un drenaje compensatorio de sangre, capaz y suficiente, que produce una suerte de “re canalización” mediante la apertura de canales colaterales a través de las venas del cuello y del sistema venoso vertebral, incluyendo las venas vertebrales que conduce en el tiempo, al reestablecimiento del flujo interrumpido y a la resolución del papiledema en un lapso de 2 ó 3 meses (11,19). Esta hipótesis ha sido recientemente validada mediante estudios de Doppler ultrasónico (22). La emergencia de la complicación ha sido atribuida a la existencia de un seno transversal contralateral aplásico o hipoplásico, lo que permitiría la aparición de una hipertensión intracraneal incontrolable (16). En unos pocos casos su persistencia ha conducido a la ceguera (12), y por ello se han desarrollado técnicas para reconstruir la vena yugular reseçada (23).

Quinke, en 1893, describió por vez primera el síndrome de hipertensión intracraneal idiopático (SHII) al que designó como hidrocéfalo otítico. Nonne en 1904, le dio el nombre de pseudotumor cerebral. En 1937 Walter Dandy le llamó síndrome de hipertensión intracraneal sin tumor cerebral y

delineó los elementos clínicos esenciales para su diagnóstico (7). En 1985 J. Lawton Smith modificó los criterios y dictando aquellos que han permanecido válidos hasta nuestros días (24). Friedman y Jacobson (25) hicieron una modificación que no agrega nada sustancial a la anterior. Aunque el SHII es una condición que se autolimita, el mayor riesgo que ostenta cuando la condición no es controlada, es la pérdida visual por papiledema cuando alcanza la fase final atrófica la cual puede ocurrir entre el 10 % y 26 % de los pacientes. Se han sustentado tres mecanismos que tratan de el SHIC. 1. Aumento de la resistencia a la reabsorción del líquido cefalorraquídeo (LCR). 2. Aumento en la producción del LCR, y 3. Aumento de la presión venosa sinusal secundaria a compresión del seno sagital por edema cerebral extracelular (23). Aunque han existido dudas acerca de qué ocurre primero, si el aumento de la presión del LCR o el aumento de la presión venosa Recientemente, trabajos de King y col. (26,27), parecen haber aclarado la cuestión. Veamos, ingresan a la cavidad craneal 750 mL de sangre por minuto. La presión en el seno sagital superior (SSS) varía entre 2 y 7 mmHg lo que produce un gradiente de presión entre el LCR y el SSS. Si la presión aumenta en el SSS debido a compresión o estenosis del seno transversal, la absorción pasiva del LCR disminuye y la presión intracraneal aumenta. Este hecho es particularmente severo en cuando se realiza el vaciamiento del cuello y especialmente si es del lado del seno transversal dominante que suele ser el derecho. Esta situación suele ser también observada en la insuficiencia cardíaca derecha. King (24) registró la presión en este último caso encontrándola elevada en el seno transversal con una brusca caída distal. Luego de realizar una punción cisternal entre C1-C2 registró un descenso en la presión venosa de entre 2 y 7 mm cuando antes de la punción había sido de entre 14 y 23 mmHg. Luego de la disección bilateral se han colocado dispositivos (tornillos) para la medición dinámica de la presión intracraneal; en todos los pacientes el aumento fue inmediato al rotar la cabeza. Adicionalmente, la elevación fue acentuada inmediatamente después de la ligadura con un pico a los 30 minutos que alcanzó más de 40 mmHg en tres de cuatro pacientes. En respuesta a la elevación se produjo el reflejo de Cushing tipificado por hipertensión sistémica. En todos, la presión se normalizó en 24 horas, pero tres pacientes requirieron de tratamiento intraoperatorio para descender la presión (5).

Sugerimos que se monitoree el fondo ocular antes y después de una cirugía radical de cuello, pues es posible que nos encontremos ante un subregistro de esta complicación.

#### REFERENCIAS

- Ogretmenoglu O, Kaya S, Unal OF. Blindness as a rare complication of neck dissection. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 1997;254:478-480.
- Genden EM, Ferlito A, Shaha AR, Talmi YP, Robbins KT, Rhys-Evans PH, et al. Complications of neck dissection. *Acta Otolaryngol.* 2003;123:795-801.
- Myerson A, Loman J. Internal jugular venous pressure in man. Its relationship to cerebrospinal fluid and carotid internal pressures. *Arch Neurol Psychiat.* 1932;27:836-846.
- Sugarbaker ED, Wiley HM. Intracranial pressure studies incident to resection of the internal jugular veins. *Cancer.* 1951;4:242-250.
- Weiss KL, Wax MK, Haydon RC, Kaufman HH, Hurst MK. Intracranial pressure changes during bilateral radical neck dissections. *Head Neck.* 1993;15:546-552.
- Morfit H, Mason R, Cleveland H. Permanent increased intracranial pressure following unilateral radical neck dissection. *Arch Surg.* 1958;76:713-719.
- Milner GAW. Case of blindness after bilateral neck dissection. *J Laryngol.* 1960;74:880-885.
- Marr WG, Chambers RG. Pseudotumor cerebri syndrome following radical neck dissection. *Amer J Ophthalmol.* 1961;51:605-611.
- Walsh FB, Hoyt WF. *Clinical Neuro-Ophthalmology.* 3ª edición. Baltimore: Williams and Wilkins; 1969;1:590-591.
- Torti RA. Sudden blindness after simultaneous bilateral radical neck dissection. *Arch Surg.* 1964;88:271-274.
- Tobin HA. Increased cerebrospinal fluid pressure following unilateral radical neck dissection. *Laryngoscope.* 1971;82:817-820.
- Fitz-Hugh GS, Robins RB, Craddock WD. Increased intracranial pressure complicating unilateral neck dissection. *Laryngoscope.* 1966;76:893-906.
- de Vries WA, Balm AJ, Tiwari RM. Intracranial hypertension following neck dissection. *J Laryngol Otol.* 1986;100:1427-1431.
- Lam BL, Schatz NJ, Glaser JS, Bowen BC. Pseudotumor cerebri from cranial venous obstruction. *Ophthalmol-*

- ogy. 1992;99:706-712.
15. Blervacque A, Béal P, Malbrel P. Edème papillaire après intervention au niveau du cou. Bull Soc Ophthalmol Fr. 1965;65:135-136.
  16. Crile G. Excision of cancer of the head and neck. UIT special referent to the plan of dissection based on 132 patients. JAMA. 1906;47:1780-1786.
  17. Rodríguez Grimán O. Disección de cuello. Evolución histórica. Gac Méd Caracas. 2005;113:544-551.
  18. Doepp F, Hoffmann O, Schreiber S, Lammert J, Eihäupl KM, Valdueza JM. Venous collateral blood flow assessed by Doppler ultrasound after unilateral radical neck dissection. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2001;110:1055-1058.
  19. Kries L, King O. Increased intracranial pressure following bilateral neck dissection and radiation. Aust N Z J Surg. 1991;61:459-461.
  20. Durgun B, Ilgit ET, Cizmeli MO, Atasver A. Evaluation by angiography of the lateral dominance of the draining of the dural venous sinuses. Surg Radiol Anat. 1993;15:125-130.
  21. Gius JA, Grier DH. Venous adaptation following bilateral radical neck dissection with excision of the jugular vein. Surgery. 1950;28:305-321.
  22. Doepp F, Schreiber SJ, Benndorf G, Radtke A, Gallinat J, Valdueza JM. Venous drainage patterns in a case of pseudotumor cerebri following unilateral radical neck dissection. Acta Otolaryngol. 2003;123:994-997.
  23. Dulguerov P, Soulier C, Maurice J, Faidutt N, Allal A, Lehmann W. Bilateral neck dissection with unilateral internal jugular vein reconstruction. Laryngoscope 1998;108:1692-1696.
  24. Smith JL. Whence pseudotumor cerebri? [editorial] J Clin Neuro-Ophthalmol. 1985;5:55-56.
  25. Friedman DI, Jacobson DM. Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension. Neurology. 2002;59:1492-1495.
  26. King JO, Mitchell PJ, Thompson KR. Cerebral venography and manometry in idiopathic intracranial hypertension. Neurology. 1995;45:2224-2228.
  27. King JO, Mitchell PJ, Thompson KR, Tress BM. Manometry combined with cervical puncture in idiopathic intracranial hypertension. Neurology. 2002;58:26-30.

...continuación de pág. 317.

La participación de la UNESCO en la construcción de la biblioteca alejandrina se remonta a 1986, cuando comenzó a tomar forma la idea de resucitar el espíritu de la antigua biblioteca construyendo un moderno centro de aprendizaje e investigación en Alejandría. Un año después, la UNESCO hizo un llamamiento internacional para apoyar la “resurrección de la antigua biblioteca de Alejandría” y realizó un estudio de factibilidad cuya principal conclusión fue que una gran biblioteca debería suplir las necesidades de la región mediterránea. De hecho, una de las prioridades de la biblioteca alejandrina es ofrecer una rica colección de obras sobre las civilizaciones mediterráneas.

Junto con la Unión Internacional de Arquitectos (UIA) y el Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo (PNUD), la UNESCO organizó un año después el concurso para escoger el diseño arquitectónico. La agencia noruega Snohetta fue escogida entre 1 400 proyectos de 77 países. La organización también contribuyó a la organización de la reunión de Aswan, en 1990, en la que se recolectaron 65 millones de dólares, provenientes principalmente de países árabes, y que constituyó el primer apoyo financiero internacional para el proyecto.

Va a la pág. 341...