Técnica quirúrgica para Abordaje Mínimamente Invasivo Para descompresión Microvascular en el Síndrome de Bow Hunter apoyado con angiografía dinámica intraoperatoria.

Juan C. Covalada R^{1,2,4}, Oscar Castro^{1,2}, Marco Garcia^{1,2,4}, Alejandro Osorio^{1,2,3,6}, Alberto Caballero^{1,2,5,6}, Oscar Aponte^{3,6}, William M. Riveros^{1,2,3}.

1. Departamento de Neurocirugía Hospital Universitario de la Samaritana
2. Laboratorio de Microneurocirugía y Simulación departamento de Neurocirugía, Hospital Universitario de la Samaritana.
3. Departamento de Neurocirugía. Hospital Universitario Mayor Mederi.
4. Universidad del Rosario, Especialización de Neurocirugía.
5. Departamento de Neurocirugía. Hospital Militar Nueva Granada.
6. Departamento de Neurocirugía. Clínica Palermo.

Keywords

Microsurgical anatomy , minimal invasive approach C1, bow hunter Syndrome, Descompresión Vertebral.

Código QR Escanear. Minimally Invasive Decompression in Bow Hunter's

Abstract

El síndrome de bow Hunter también conocido como el síndrome de oclusión o estenosis rotacional de arteria vertebral, es una entidad infrecuente, caracterizada por insuficiencia vertebrobasilar precipitada por oclusión dinámica de la arteria vertebral con los movimientos de rotación cervical izquierda o derecha. La descompresión quirúrgica entre c1 y c2 a nivel de foramen vertebral en la apófisis trasversa de C1, se realizó a través bordaje mínimamente invasivo como estrategia quirúrgica que permite la descompresión de la arteria vertebral con mínimo sangrado y disección, asociado a soporte angiografico intraoperatorio permitiendo identificar la resolución de la patología de manera oportuna.

Introducción

El síndrome de bow Hunter también conocido como el síndrome de oclusión o estenosis rotacional de arteria vertebral, es una entidad infrecuente, caracterizada por insuficiencia vertebrobasilar precipitada por oclusión distal vertebral¹ (segmento V2) a nivel de C1-C2 ante la rotación de la cabeza, la cual puede ser acompañada de síntomas neurológicos específicos (Figura 1)¹. Fue inicialmente descrito por Tatlow² en 1957, pero fue hasta 1978 que Sorensen² presenta un caso con síndrome de Wallenberg en un paciente de 39 años, documentando oclusión dinámica tras la rotación de la cabeza, acuñando por primera vez el término de Bow Hunter (arco de cazador) . A partir de este primer reporte se han dado múltiples discusiones en cuanto al manejo, siempre controversiales por su baja incidencia y reporte¹³.

Los síntomas asociados al síndrome de bow hunter oscilan entre el vértigo hasta infartos en el territorio cerebral posterior, siendo la arteriografía cerebral dinámica el método estándar realizado en todos los pacientes con sospecha de enfermedad cerebrovascular o insuficiencia vertebrobasilar sin hallazgos anormales en angiografía convencional.

Fig 1. Distribución de síntomas asociados con el síndrome de bow hunter

A continuación describimos una técnica de abordaje mínimamente invasivo como técnica que permite la mínima disección muscular, en relaciona a los abordajes comúnmente descritos para este tipo de patología con el Far lateral, representando directamente una disminución de la estancia hospitalaria, menor

dolor y recuperación postoperatoria oportuna, sin embargo se requiere mayor profundización en estas variables para determinar datos estadísticos concretos.

11-12-13

Métodos

Se realizó una revisión de nuestra experiencia en el manejo del síndrome de Bow Hunter además se realizó una búsqueda en PubMed, utilizando los términos, "Bow Hunter's", Mínimamente Invasiva, "Abordaje quirúrgico", y "Far Lateral". Tras una búsqueda avanzada sólo se documentó un artículo que cumplía con los criterios de búsqueda enfocados en el manejo por técnica mínimamente quirúrgica para la descompresión en el síndrome de Bow Hunter.

Adicional a nuestros casos, encontramos poca experiencia documentada en el manejo mínimamente invasivo de esta patología, por lo cual destacamos la relevancia académica de este artículo al ser el primer estudio donde se presenta la experiencia en el manejo del síndrome de Bow Hunter por técnica mínimamente invasiva apoyado en angiografía intraoperatoria.

De la búsqueda PubMed solo documentamos un reporte de caso donde se describe el abordaje mínimamente invasivo en una estriada suboccipital en población pediátrica¹⁴; desde nuestra experiencia presentamos 3 casos manejados quirúrgicamente, uno a través de abordaje far lateral y dos a través de abordaje mínimamente invasivo para la descompresión C1-C2, el cual se realizó con retractores bivalva; en uno de los casos se implementó el uso de separadores tubulares (Spotlight), en todos los casos se implantó introductor de 7 F femoral, para la realización intraoperatoria de angiografía con catéter vertebral, el cual demostraba la descompresión adecuada de la arteria vertebral. Siendo la primera publicación que combina la técnica mínimamente invasiva con angiografía intraoperatoria para la descompresión vascular vertebral.

Técnica

Posición

El paciente fue ubicado en decúbito lateral dejando el lado a trabajar hacia arriba. La cabeza fue rotada 20°, previendo un sistema independiente para la cabeza, permitiendo de manera estéril e intraoperatoria realizar rotación de la cabeza para evaluar la resolución de obstrucción dinámica. En ninguno de los casos se realizó

marco de fijación (Mayfield) puesto que limitaba la movilización intraoperatoria y la angiografía vertebrobasilar. (Fig 2)

Fig 2. Ilustración y Fotografía, donde se observa la posición estándar utilizada. La incisión para el abordaje; fue previamente marcada por escanografía. La marcación lineal directamente proyectada sobre sitio de estreches mecánica la cual fue en la apófisis trasversa de C1 en todos los casos.

Previo a la ubicación del paciente se realizo por técnica de seldinger implantación de introductor arterial de 7 F, a nivel femoral.

Abordaje

La incisión fue previamente marcada con ayuda de Tomografía axial computarizada, siendo en todos los casos de localización suboccipital. Se realiza verificación de la localización al palpar la apófisis trasversa de C1.

Fig 3. Relación muscular con plano de disección quirúrgico. Se evidencia inserción sobre apófisis transversa de C1 de musculo oblicuo superior e inferior. En la porción medial de la apófisis evidenciamos el cruce del músculo recto capitis posterior mayor, formando de esta manera el triángulo suboccipital.

Se debe prever que la disección se debe hacer perpendicular a la apófisis transversa de C1, tomando como reparo anatómico la inserción del músculo oblicuo superior e inferior, siendo este el punto de localización para el foramen vertebral de C1. (Fig 3.). La disección es roma de forma longitudinal a las fibras musculares. Identificando las fibras del semiespinalis capitis y más lateralmente el músculo longissimus capitis.

Fig 4. Abordaje suboccipital a través de músculo semiespinal, permitiendo abordaje directo a proceso trasverso de C1 y posterior descompresión de pared posterior del foramen vertebral C1.

La arteria vertebral tiene un curso vertical transforaminal en forma de L invertida, atraviesa C2 y asciende brevemente girando hacia fuera al salir del axis, entonces la arteria vertebral vuelve a girar para dirigirse hacia arriba a través de los agujeros transversos de C1⁴, siendo este punto el sitio de mayor frecuencia documentado como origen de la obstrucción dinámica al realizar rotación contralateral de la cabeza, generando estrechez mecánica entre C1 y C2⁵; sin embargo este mecanismo se puede presentar en el segmento subaxial de la arteria vertebral por la presencia de bandas de tejido fibroso o la formación de osteofitos⁶⁻⁷.

Fig 5. Movimiento dinámico de la articulación atlantoaxial. Vista Superior. A. El atlas y axis se muestran por separado en una posición recta. B. Movimiento del atlas hacia la izquierda. Se muestra C. El movimiento pivotante del atlas contra el eje. Nota cómo la posición de la apófisis transversa del atlas y los cambios de los ejes por este movimiento de giro.

Resultados

Un total de 3 pacientes fueron documentados con síndrome de bow hunter, todos hombres, con rango de edades entre los 26 -44 años de edad, en los tres casos el principal síntoma fue el vértigo documentando infarto en el territorio posterior en todos los casos. El diagnóstico se realizó a través de angiografía digital con

sustracción digital dinámica en flexión extrema derecha e izquierda. El manejo quirúrgico fue la opción terapéutica en todos los casos, de estos uno se realizó por abordaje clásico de Far Lateral descrito en la literatura¹⁶⁻¹⁷⁻¹⁸ como vía ideal para descompresión vascular de la arteria vertebral segmento V3, Un paciente requirió implantación de stent vascular vertebral posterior a descompresión por reparación de estenosis¹⁶. En todos los casos se realizó arteriografía intraoperatoria para la verificación de la adecuada descompresión y recuperación del flujo vertebral. Los casos manejados con descompresión vascular a través de abordaje mínimamente invasivo presentaron tiempos de recuperación mas cortos. En todos los casos se inició la descompresión vascular con el retiro de bandas fibroticas y tejido conectivo perivascular, antes de iniciar la descompresión ósea foraminal, identificando en uno de los casos la permeabilización de flujo con solo la liberación de bandas, sin requerir intervención a nivel del foramen vertebral.

Fig 6. a) Disección tubular por abordaje mínimamente invasivo nótese arco posterior del anillo de C1 (C1) en su extremo lateral hacia punto de inserción del musculo oblicuo inferior (IOC). b) Descompresión de pared posterior del foramen vertebral en C1 con liberación completa de arteria vertebral.

Tabla 1. Características de Pacientes, tratamiento y respuesta

Paciente (Sexo/edad)	Historia previa	Síntomas	Diagnósticos	Técnica quirúrgica	Seguimiento
#1 M26	No	Hemianopsia Homónima Izquierda, cefalea	Infarto Cerebeloso superior derecho	Far Lateral	No síntomas ⁸
#2 M40	No	Vértigo ⁹ Cefalea	ACV isquémico Cerebeloso	Mínimamente Invasiva C1	Implantación Stent Vertebral ¹⁶
#3 M44	No	Ataxia, Vértigo, nauseas y visión borrosa	Estenosis Vertebral Izquierda C1- C2, banda fibrotica suboccipital	Mínimamente Invasiva C1	No síntomas

ACV: accidente cerebrovascular

Caso Reporte

Historia Clínica

Paciente masculino de 44 años, previamente sano, sin antecedentes patológicos relevantes, evaluado en hospital de referencia por aparición súbita de cefalea asociada a síndrome vertiginoso y nistagmus. Estudio de resonancia magnética cerebral de ingreso documenta accidente cerebrovascular isquémico subagudo cerebeloso¹⁹; por tal motivo se inicia estudios de extensión con reporte de doppler de vasos de cuello dentro de parámetros de normalidad, Dada la sospecha diagnóstica de insuficiencia vertebrobasilar, se ordena panangiografía cerebral. Demás estudios de extensión de hipercoagulabilidad dentro de parámetros de normalidad.

Examen. El examen físico general fue normal desde el ingreso, su examen neurológico evidenció normalidad en la esfera mental, con un lenguaje intacto, el examen de los nervios craneales no evidenció alteración: con normalidad pupilar, de los movimientos oculares y de la motricidad y sensibilidad facial; no focalización motora o sensitiva en las extremidades, sin evidencia de signos cerebelosos, meníngeos o alteración de la marcha. Nistagmus horizontal con fase rápida izquierda.¹⁵

Se documentó exacerbación de síntomas vertiginoso con la rotación de la cabeza a la derecha.

Angiografía cerebral dinámica reveló una arteria vertebral dominante izquierda, en posición neutra, con oclusión completa del segmento V3 en la rotación de la cabeza hacia la derecha. (Fig 7) Esta zona de compresión se correlacionó con la presencia de una prominencia ósea en la base de la apófisis trasversa de C1 en relación a rotación sobre el eje de C2.

Fig 7. Angiografía prequirúrgica diagnóstica, nótese la oclusión completa del flujo vertebral en secuencia dinámica en rotación derecha. b) estudio intraoperatorio que documenta la adecuada resolución de obstrucción intraoperatoria.

Operación. Debido a la compresión arterial en curso foraminal C1-C2, y dado experiencia anterior con abordaje de FAR lateral se considero la realización de marcación por tomografía de apófisis espinosas y realizar un abordaje mínimamente invasivo a porción foraminal de apófisis trasversa de C1. El paciente se coloca en posición de decúbito lateral derecho.. Su cabeza se giró 20° a la derecha, sin utilizar sistema de fijación para lograr movilizar la cabeza durante manejo quirúrgico. La incisión previamente marcada por guía escanografía se realiza entre la región suboccipital y el arco posterior de C1, con una incisión de 2.5 cm. La disección roma se realizó dirigida hacia el proceso transversal de C1 tomando como guía anatomía la inserción del músculo oblicuo superior e inferior.

Se realizó abordaje bajo visión microscópica, identificando las superficies óseas de C1 especialmente el proceso transversal (Fig. 6a). Con disección roma se expuso la AV a nivel de triángulo suboccipital, se verifica foramen vertebral C1 evidenciando oclusión en el borde inferior relacionado con foramen de C2. Con motor de velocidad fresa diamantada MH30D se realiza dryll en pared posterior de foramen de C1 hasta la liberación completa de esta. (Fig. 6b). A continuación, el tejido fibroso situado entre el hueso occipital y la VA también se retiró para evitar la constricción.

Una vez verificada la completa liberación de arteria vertebral se realiza panangiografía cerebral intraoperatoria rotando la cabeza a la derecha e izquierda

evidenciando completa permeabilidad de arteria vertebral sin alteración del flujo con la rotación de la cabeza. Se realiza cierre por planos. Sangrado estimado 20cc. El paciente evoluciona favorablemente en su postoperatorio con control angiografico 4 meses postquirúrgico con arteria vertebral permeable en proyecciones dinámicas.

Discusión

Aunque el síndrome de bow hunter es una entidad infrecuente, en nuestra experiencia creemos que el abordaje mínimamente invasivo en una buena estrategia quirúrgica que permite la descompresión de la arteria vertebral con mínimo sangrado y disección, el tratamiento conjunto con soporte angiografico intraoperatorio ofrece seguridad en caso de lesión vascular al igual que permite identificar inmediatamente la resolución del cuadro de compresión. Es de nuestro interés continuar con la recolección de datos respecto a esta técnica dada la poca experiencia mundial que esta directamente limitada por la baja incidencia de la patología¹⁴⁻¹⁵⁻²⁰.

1. *Tissingtom Tatlow WF, Bammer HG. Syndrome of vertebral artery compression. Neurology 1957;7:331-340.*
2. *Barton JW, Margolis MT. Rotational obstructions of the vertebral artery at the atlantoaxial joint. Neuroradiology 1975;9(3):117 - 20.*
3. *Sorensen BF, ET al. Bow hunter's stroke. Neurosurgery 1978 2: 259-61.*
4. *Lemole GM, Henn JS, Spetzler RF. Bow Hunter's stroke. BNI Quarterly 2001;17(2):4 - 10.*
5. *Mapstone T, Spetzler RF. Vertebrobasilar insufficiency secondary to vertebral artery occlusion from a fibrous band: case report. J Neurosurg 1982;56(4):581 - 3.*
6. *Gregory J. Velat, John F. Reavey. Intraoperative dynamic angiography to detect resolution of Bow Hunter's syndrome: technical case report. Surgical Neurology 2006; 66: 420 - 423*
7. *Cornelius JF , George B , N'Dri Oka D , et al. Bow hunter's síndrome caused by dynamic vertebral artery stenosis at the craniocervical junction a management algorithm based on a systematic review and a clinical series . Neurosurg Rev 2012 ; 35 : 127 - 35.*

8. Citow JS, Macdonald RL: *Posterior decompression of the vertebral artery narrowed by cervical osteophyte: case report. Surg Neurol* 1999; 51:495–499.
9. Strupp M, Planck JH, Arbusow V, Steiger HJ, Bruckmann H, Brandt T: *Rotational vertebral artery occlusion syndrome with vertigo due to “labyrinthine excitation.” Neurology* 2000; 54: 1376–1379.
10. Kuether TA, Nesbit GM, Clark WM, Barnwell SL, *Rotational vertebral artery occlusion: a mechanism of vertebro- basilar insufficiency. Neurosurgery* 1997; 41(2):427–432, discussion 432–423
11. Seki T, Hida K, Akino M, Iwasaki Y: *Anterior decompression of the atlantoaxial vertebral artery to treat bow hunter’s stroke: technical case report. Neurosurgery* 2001; 49:1474–1476.
12. Miele VJ, France JC, Rosen CL: *Subaxial positional vertebral artery occlusion corrected by decompression and fusion. Spine* 2008; 33:E366–E370.
13. Matsuyama T, Morimoto T, Sakaki T. *Comparison of C1-2 posterior fusion and decompression of the vertebral artery in the treatment of bow hunter’s stroke. J Neurosurg* 1997; 86: 619–23.
14. Daniel C. Lu, Nalin Gupta: *Minimally invasive decompression of a suboccipital osseous prominence causing rotational vertebral artery occlusion J Neurosurg Pediatrics: 2009; 4: 191-195.*
15. Seki T, Hida K, Akino M, Iwasaki Y. *Anterior decompression of the atlanto-axial vertebral artery to treat bow hunter’s stroke: Technical case report. Neurosurgery* 2001; 49: 1474– 1476.
16. Sugi K, Agari T, Tokunaga K : *Endovascular Treatment for Bow Hunter ’s Syndrome Case Report. Minim Invas Neurosurg* 2009; 52: 193-195
17. Tudor Jovin. Michael Horowitz, MD,* Jovin, *Bow Hunter’s Syndrome in the Setting of Contralateral Vertebral Artery Stenosis: Evaluation and Treatment Options Spine. 2002 ; 27 (23) 495–498*
18. Spetzler RF, Hadley MN, Martin NA, Hopkins LN, Carter LP, Budny J *Vertebrobasilar insufficiency. Part 1: Microsurgical treatment extracranial vertebrobasilar disease. J Neurosurg* 1987; 66: 648–661.
19. Vilela M, Goodkin R, Lundin D, Newell D. *Rotational vertebrobasilar ischemia: Hemodynamic assessment and surgical treatment. Neurosurgery* 2005; 56:36-4.
20. Lu D C, Zador Z, Mummaneni P V, Lawton M T, *Rotational Vertebral Artery Occlusion—Series of 9 Cases. Neurosurgery* 2010; 67:1066–1072.