

Revisión anatómico-clínica de las meninges y espacios intracraneales con especial referencia al hematoma subdural crónico

Martínez Fernando,^{*,**} Mañana Graciela,^{***} Panuncio Ana,^{****} Laza Sebastián^{*****}

RESUMEN

Introducción: Desde el punto de vista clínico e imagenológico, es imprescindible para todo médico comprender la disposición de las meninges y el contenido de los espacios intracraneales. Ésta es la base para entender la disposición de colecciones hemáticas o purulentas intracraneales y las relaciones de las estructuras vasculares y neurales subaracnoideas. Múltiples trabajos de anatomía patológica e histología aportan evidencias que no sustentan la concepción "clásica" de las meninges.

Material y método: Los autores hacen una revisión y actualización sobre la disposición de los espacios intracraneales destacando los aspectos clínicos más importantes de los mismos, basados en una revisión bibliográfica. Se estudiaron, además, 10 piezas de cerebro con meninges y seis piezas de cápsulas de hematomas subdurales crónicos obtenidas durante cirugía.

Discusión y conclusiones: De la revisión bibliográfica y de las piezas histológicas, se concluye que el espacio subdural no es un espacio preformado, si no que se genera *de novo* por clivaje de la porción más débil de la duramadre. El espacio subdural no sería tal sino que se produciría un decolamiento en una zona frágil de la duramadre, las células del borde dural, siendo entonces la localización de los denominados hematomas subdurales, intra o interdural. Desde el punto de vista anatómico-clínico, la comprensión de la anatomía de las meninges permite un cabal entendimiento de la presentación imagenológica de las colecciones hemáticas en los espacios intracraneales.

Palabras clave: espacio subdural, hematoma subdural crónico, hemorragia subaracnoidea, espacio extradural.

Anatomico-clinical review of the meninges and spaces intracranial with special reference to the bruise subdural chronic

ABSTRACT

Introduction: A comprehension of the normal anatomy of meninges and intracranial spaces is crucial for neurosurgeons, neurologists and neuroradiologists dealing with diagnosis and treatment of a wide range of pathologies of the central nervous system. **Material and method:** For example, the distribution of blood within the cranial spaces (extradural, subdural or subarachnoidal hemorrhages) is highly dependent on the normal or pathologic anatomy of the three meningeal sheaths. **Discussion and conclusions:** In this report, the authors made an actualized interpretation of intracranial spaces, based in a literature review and the study of blocks of brain and meninges and chronic subdural hematoma capsules obtained at surgery.

Key words: Subdural space, chronic subdural hematoma, subarachnoid hemorrhage, extradural space.

INTRODUCCIÓN

El encéfalo está alojado en la cavidad craneana, protegido por las meninges. Las mismas se disponen en tres capas, que de la superficie a la profundidad son: duramadre, aracnoides y piamadre. Entre estas membranas, el encéfalo y el cráneo, se limitan compartimentos o espacios donde se ubican las estructuras neurovasculares intracraneales y líquido cefalorraquídeo (LCR).

Los textos de anatomía, en general, se refieren a una concepción de las meninges que es insuficiente para com-

prender la disposición de colecciones traumáticas, la difusión de procesos infecciosos, las relaciones de las estructuras vasculares y neurales en el espacio subaracnoideo, etc.¹

Desde el punto de vista clínico e imagenológico, es imprescindible comprender la disposición de las meninges y el contenido de los espacios intracraneales, en especial neurocirujanos, neurólogos y neuroimagenólogos.

El objetivo de esta revisión es ofrecer una visión de la concepción actualizada y con aplicación clínica de la anatomía de las meninges craneanas.

* Profesor Asociado, Departamento de Anatomía (Profesor Dr. Gonzalo Estapé), Facultad de Medicina de Maldonado (CLAEH). Prado y Salt Lake, Punta del Este, Maldonado, Uruguay

** Colaborador honorario, Servicio de Neurocirugía, Hospital de Clínicas (UDELAR), Montevideo, Uruguay.

*** Profesora Agregada, Departamento de Anatomía Patológica, Encargada del Laboratorio de Neuropatología del Hospital de Clínicas (UDELAR). Montevideo, Uruguay.

**** Profesora Adjunta, Departamento de Anatomía Patológica, Responsable de la Unidad de Microscopía Electrónica, Hospital de Clínicas (UDELAR). Montevideo, Uruguay.

***** Asistente, Departamento de Anatomía, Facultad de Medicina, Universidad de la República (UDELAR). Montevideo, Uruguay.

MATERIAL Y MÉTODO

Este trabajo consta básicamente de una revisión de la bibliografía sobre las meninges y los espacios intracraneanos. Se destaca de la revisión bibliográfica, la aplicación clínica e imagenológica del conocimiento anatómico de las meninges.

Además, se analizó material cadavérico y cápsulas de hematomas subdurales crónicos de pacientes operados por uno de los autores (FM) en el Hospital de Clínicas de Montevideo, Uruguay.

Se hizo el análisis de la disposición de las meninges supratentoriales en 10 encéfalos de cadáveres adultos formulados a 5%. A los mismos se les realizó exanguinación, lavado con agua corriente y posteriormente inyección de una solución de agua destilada, formol y glicerina a través del paquete femoral común. Luego de un mes, se extrae el encéfalo mediante maniobras cuidadosas de decalotamiento con sierra Stryker.

En algunos preparados se realizó exploración macroscópica y registro fotográfico de la disposición de las meninges. Se obtuvieron, además, cinco bloques de encéfalo y meninges de 2 x 2 cm, mediante sección con bisturí, previo a cualquier tipo de maniobras. Esto fue a efectos de conservar intactas las relaciones entre las meninges y el encéfalo. A estos bloques se les procesó para microscopía óptica.

Se utilizaron, además, seis piezas de cápsulas de hematomas subdurales crónicos extraídos durante la evacuación de los mismos en el procedimiento quirúrgico. La pieza extraída constaba de meninges y cápsula externa del hematoma. Las mismas fueron conservadas en glutaraldehído a 2.5%, posfijadas en tetróxido de osmio e incluidas en Durcupan. Se hicieron secciones de 2 micras que fueron teñidas con toluidina-fucsina y cortes ultrafinos contrastados con acetato de uranilo y citrato de plomo de Reynold's. Posteriormente fueron observadas en un microscopio Zeiss EM10. El estudio se complementó con fotografías de estudios imagenológicos y cirugías realizadas en pacientes atendidos por uno de los autores (FM)

CONCEPCIÓN CLÁSICA Y BREVE RESEÑA HISTÓRICA

Herófilo, Galeno y Vesalio mencionaron la existencia de membranas rodeando el encéfalo, pero es Blassius quien nombra a la aracnoides como tal en 1666.¹ Vieussens (1690) nota que la aracnoides y la piamadre son dos hojas separadas.

La primera descripción clara sobre la existencia de líquido cefalorraquídeo corresponde al anatomista italiano Massa, en 1536.²

Pacchioni (1729) describe las vellosidades aracnoidales y vuelve a mencionar que el cerebro está rodeado de líquido, pero inicialmente esto fue considerado como un estado patológico hasta que Cotugno (1770) insiste en que este líquido se encuentra de forma normal.

En 1802, Bichat describe que la aracnoides tiene dos hojas: una adherida a la duramadre (parietal) y otra vinculada a la piamadre (visceral). Entre ambas se forma un espacio similar a la cavidad peritoneal.

Magendie (1822) describe de forma detallada las cisternas del espacio subaracnoideo (ESA) y menciona que el LCR circula a presión por estos espacios. Key y Retzius (1875) marcan un punto fundamental, cuando inyectan colorantes en el ESA describiendo en detalle, las cisternas y las trabéculas que vinculan la aracnoides a los vasos sanguíneos. Además mencionan que existe un espacio entre la duramadre y la aracnoides, el espacio subdural (ESD) y demuestran que un colorante inyectado uno de estos espacios, no difunde hacia el otro.^{1,3,4} Este concepto fue aceptado y "demostrado" en trabajos experimentales a principios del siglo XX. Penfield,⁵ en 1924, pone en evidencia el espacio subdural mediante congelación de encéfalos de perros. Demuestra que el líquido hallado en el espacio subdural es diferente en su composición con respecto al LCR.

Clásicamente se describe que las meninges están formadas por tres capas:

1. Una externa, la duramadre que se adosa a la cara interna de los huesos del cráneo.
2. Una interna, la piamadre, unida íntimamente al encéfalo.
3. Una intermedia, la aracnoides, que presenta dos hojas.

La externa (o parietal) está unida a la duramadre, en tanto la interna (o visceral) está vinculada a la piamadre.⁶⁻⁸ Entre ambas hojas de la aracnoides, se ubica el espacio subaracnoideo (ESA), en el que circula el LCR. En el ESA hay sectores dilatados, denominados cisternas, donde hay LCR bañando los vasos y nervios que llegan o parten del encéfalo.

Entre la hoja parietal de la aracnoides y la duramadre, se ubica el espacio subdural. El mismo es virtual, pero se hace real cuando una colección sanguínea o purulenta separa la duramadre de la aracnoides.

CONCEPCIÓN ACTUAL DE LAS MENINGES Y LOS ESPACIOS CRANEANOS

Varios estudios basados en anatomía patológica, microscopía de luz y electrónica y modelos experimentales en animales, han permitido comprender mejor la disposición de las meninges craneanas. A continuación se

analizan cada una de las meninges con sus espacios correspondientes, haciendo hincapié en sus aspectos clínicos y patológicos.

Duramadre e interfase duro-aracnoidal

La duramadre o paquimeninge (del griego *pachys* = grueso) es una hoja gruesa de origen mesenquimal, formada por tejido conjuntivo, con fibroblastos y fibras de colágeno que se disponen en varios planos y direcciones.^{3,4,9} Se describen dos caras, externa e interna; la primera adhiere a la cara endocraneana de los huesos del cráneo. Esta adherencia es mayor en los orificios de la base del cráneo y en las suturas.^{3,4,7,9-11} De la cara interna parten prolongaciones o tabiques (hoz del cerebro, tienda del cerebelo y tienda de la hipófisis) que delimitan logias dentro de la cavidad craneana.^{8,10-12}

En la duramadre se pueden reconocer tres sectores según sus características histológicas y ultraestructurales, situados de afuera a dentro:

1. Capa perióstica.
2. Meníngica.
3. Capa de células del borde dural (CCBD).^{4,13}

La capa perióstica es adherente al cráneo y está formada por fibroblastos de citoplasma electronlúcido, con prolongaciones poco elongadas y abundante colágeno extracelular. En esta capa se sitúan los vasos y nervios de la duramadre.^{4,12,14} Las arterias provienen predominantemente de la arteria meníngica media, pero también de las arterias meníngicas anteriores (ramos de la oftálmica) y de las meníngicas posteriores (ramos de la faríngea ascendente, vertebral y la occipital).^{15-17a} La tienda del cerebelo es alimentada por la arteria tentorial de Bernasconi y Cassinari. Dicha arteria nace de la carótida interna, en su sector cavernoso. A nivel meníngico existen anastomosis entre las arterias carótidas externa e interna con el sistema vertebrobasilar.^{15,16} Las arterias meníngicas habitualmente aportan el flujo sanguíneo a los meningiomas, aunque es bien conocido que estos tumores pueden recibir aporte mixto de vasos leptomeníngicos o incluso que estos últimos pueden ser los predominantes, lo que se asocia a mayor incidencia de edema perilesional en estos tumores.^{17b,18} Igualmente, las fístulas duralas reciben ramos arteriales meníngicos (Figuras 1 y 2).

La capa meníngica de la duramadre se compone de fibroblastos de citoplasma oscuro con prolongaciones elongadas. En comparación con la hoja perióstica, la capa meníngica tiene mayor cantidad de colágeno extracelular.⁴ Estas dos hojas se separan entre sí para

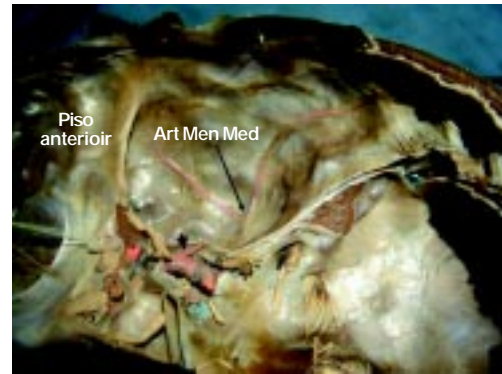


Figura 1. Preparado anatómico inyectado con látex. Se observa la base del cráneo desde una vista superior izquierda. Se distingue la arteria meníngica media inyectada (Art Men Med). La punta de flecha señala la arteria lateral del seno cavernoso. Piso anterior: duramadre del piso anterior de la base del cráneo.

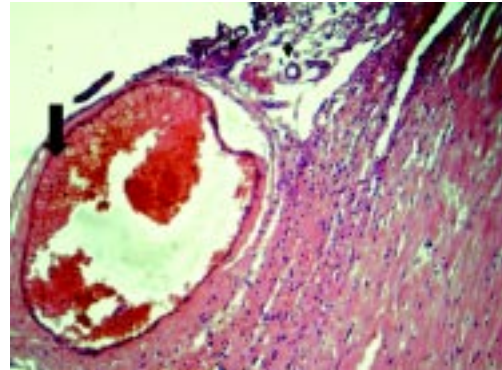


Figura 2. Preparación de microscopia óptica con hematoxilina-eosina. Se evidencia una gruesa vena (flecha) y pequeñas arteriolas (puntas de flecha) en la capa superficial de la duramadre.

formar los senos venosos de la duramadre, que tienen todas sus paredes formadas por duramadre recubierta de endotelio.^{4,9}

Por dentro de estas dos capas se ubica un tercer sector: las células del borde dural.^{3,4,13,19} Esta zona se ha descrito en meninges humanas y de animales bajo diferentes nombres: células subdurales, mesotelio subdural, capa de células claras, neurotelio, capa de células intermedias, compartimiento subdural, células externas de la aracnoides.^{3,4,13,20-22} Nabeshima, en 1975, las denominó células del borde dural y ésta es la nomenclatura actualmente aceptada.⁴ Está formada por fibroblastos aplanados, con prolongaciones extensas y sinuosas que se interdigitan con las de otras células de esta capa. Entre las prolongaciones se sitúa un espacio extracelular laxo, constituido sobre todo por mucopolisacáridos.⁴ Hay una zona transicional entre esta capa y la hoja meníngica de la duramadre, donde se intercala una matriz laxa con fibras

— COLOR —

— COLOR —

- COLOR -

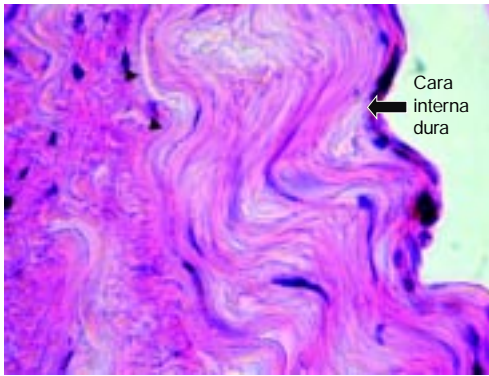


Figura 3. Preparado de microscopia óptica (hematoxilina-eosina). Se distingue claramente la transición entre las dos capas superficiales de la duramadre (puntas de flecha) y la diferencia estructural con las células del borde dural (flecha).

colágenas. No hay ninguna barrera anatómica entre ambas, por lo que la capa de células del borde dural, debe considerarse como la capa más interna de la duramadre.¹³

Por ende, el sector más interno de la duramadre y el más externo de la aracnoides (capa de barrera aracnoidal), están íntimamente unidas. En su cara externa, la CCBD adhiere de forma firme a la hoja meníngea de la duramadre.¹³ La CCBD está vinculada firmemente a las capas celulares externa e interna. Su ultraestructura pone en evidencia su fragilidad: uniones intercelulares y matriz extracelular laxas, lo que la predispone a la rotura traumática.^{4,13} De hecho, varios autores han demostrado que un traumatismo, por sí solo o por la colección hemática que genera, originan un clivaje de la CCBD que la separa en dos sectores: un sector queda vinculado a la dura meníngea y otro a la capa de barrera aracnoidal (Figura 3). Por lo antedicho, hay evidencias en la actualidad que sustentan que el clásico hematoma subdural crónico se produce *dentro* de la CCBD y es entonces *intradural o interdural*.^{13,19}

Espacio subdural y colecciones subdurales

Espacio subdural y hematomas subdurales

De acuerdo con los hallazgos arriba mencionados, no existe de forma real ni virtual un espacio subdural.^{3,4,13,23} El clivaje se produce en las células del borde dural (capa más externa de la duramadre) de forma secundaria a un traumatismo o al desarrollo de una colección hemática (hematomas subdurales agudo, subagudo o crónico), purulenta (empiema) o de LCR (higroma) (Figura 4, 5 y 6). El mecanismo del desarrollo de hematomas traumáticos en este sector de las meninges y su disposición espacial tiene varias explicaciones anatómicas. A la fragilidad estructural de la CCBD, se suma la disposición de las venas

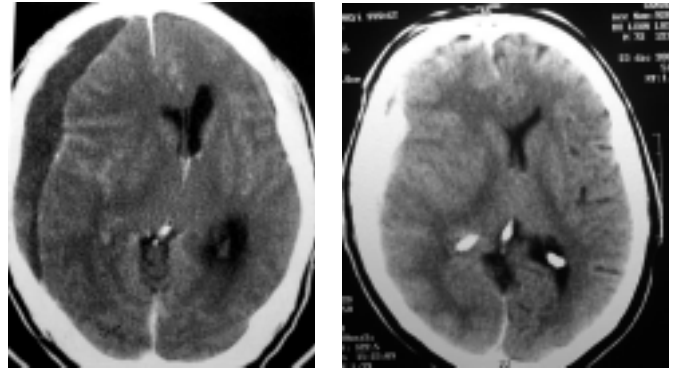
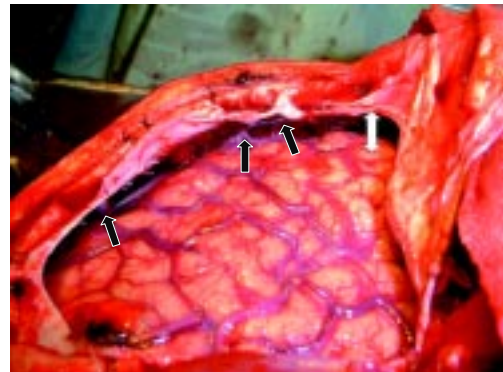


Figura 4. Tomografías computarizadas de cráneo. Se muestran un hematoma subdural crónico (izquierda) y agudo (derecha) con su clásica forma de semiluna. Esto es debido a que luego del decolamiento de la capa de células del borde dural, la colección hemática sólo tiene como límites para crecer, los tabiques dures.

A



B



- COLOR -

Figura 5. Fotografías intraoperatorias, hematoma subdural agudo (HSDA). **A.** Se ve luego de levantar la duramadre, la voluminosa colección hemática. **B.** Se ha evacuado el HSDA, se nota claramente el brillo de la aracnoides (por debajo de la misma circula el líquido cefalorraquídeo, obsérvese que en el plano en donde se desarrolla la cirugía no hay ningún líquido). Se ven las venas puente (flechas cortas) y el espacio subdural neoformado (flecha blanca de doble cabeza).

encefálicas, que desde el cerebro se dirigen hacia su desembocadura en los senos venosos. Este trayecto se elonga en varias circunstancias que son factores de riesgo para

— COLOR —

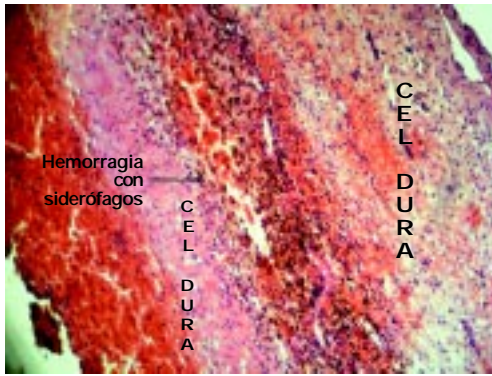


Figura 6. Preparado histológico (hematoxilina-eosina). Cápsula de hematoma subdural crónico mostrando la infiltración hemorrágica de la duramadre (cel dura).

el desarrollo de hematomas subdurales, como la atrofia cerebral secundaria a la edad avanzada, consumo excesivo de alcohol y diversas encefalopatías. Las venas encefálicas están tendidas entre un punto fijo (los senos venosos) y otro potencialmente móvil (el cerebro), por lo pueden desgarrarse frente a movimientos de aceleración-desaceleración anteroposterior.²⁴

Otros factores que acentúan la fragilidad de las venas en ese punto son:

1. La pared de las venas es más gruesa y reforzada por trabéculas en su extremo subaracnoideo.
2. El espesor de la pared venosa en su extremo “subdural” es irregular, con sitios donde es muy fina (hasta 10 micras).
3. Las células de la CCBBD rodean la pared venosa de forma irregular hacia el sector subdural de la vena.
4. La organización del colágeno en la pared venosa en su extremo subdural, es de tipo circunferencial predominantemente. Esto hace que las venas sean más resistentes a la distensión que a la tracción longitudinal.²⁴

Todo esto explica la factibilidad de la rotura traumática de estas venas y la formación de hematomas subdurales, aunque es bien sabido que el antecedente traumático puede faltar en un alto porcentaje de pacientes con HSD crónicos (SHCD).^{24,25} Para Yamashima y Friede,²⁴ los factores estructurales mencionados explican la ruptura de las venas puente frente a esfuerzos a glotis cerrada en individuos que no han sufrido traumatismos.

Para la formación y crecimiento de un HSDC, se plantea que luego del sangrado inicial hay una reacción inflamatoria con migración de fibroblastos y eosinófilos hacia las meninges. Los fibroblastos se organizan para

formar las hojas externa e interna de la cápsula del hematoma y liberan factores angiogénicos que permiten la formación de neovasos en la cápsula, fundamentalmente en su hoja externa.²⁶ Los eosinófilos al liberar sus gránulos, vierten a la cavidad del hematoma productos fibrinolíticos (plasminógeno) que mantienen la fluidez de la sangre, dificultando su reabsorción y perpetuando al agente irritante.²⁷ A su vez, frente a nuevos sangrados los productos fibrinolíticos continúan manteniendo la fluidez de la sangre dentro del hematoma.^{27,28}

La formación de la cápsula del HSDC se debe al proceso inflamatorio y contiene fibroblastos, escasas células musculares lisas, eosinófilos y neovasos. Estos últimos tienen paredes anormalmente permeables y frágiles.^{29,30} El sangrado repetitivo a partir de estos frágiles neovasos en un ambiente de fibrinólisis, es lo que perpetúa y permite el crecimiento del hematoma (Figura 3).^{19,26,29,30}

Se ha demostrado el pasaje de glóbulos rojos marcados con Cr51, desde los neovasos de la cápsula externa de un HSDC, en ausencia de traumatismos.²⁶ Se considera que un HSDC está “maduro” aproximadamente en el día 21 de su evolución, momento en el cual ambas cápsulas están formadas. Entre los días 3 y 21, el hematoma es subagudo y antes del tercer día se considera agudo.

- **Higromas subdurales.** Su origen más aceptado también es el trauma, aunque hay autores que lo discuten.³¹ Los higromas son básicamente acumulaciones de LCR en el “espacio subdural”.³¹ El LCR llega al mismo luego de la rotura traumática de la aracnoides y clivaje de la CBD. Los higromas habitualmente son hipodensos en la TC de cráneo, y su aspecto macroscópico es el del LCR, aunque si hay un pequeño sangrado asociado pueden ser citrinos. Pueden tener un contenido proteico mayor al del LCR, lo que se asocia a la formación de neomembranas similares a las del HSDC. El significado patológico de dichas membranas y de su realce con contraste es discutido (Hasegawa). Algunos autores plantean que, en algunos casos, un higroma subdural puede ser el punto de partida de un HSDC, a partir de las neomembranas.³¹
- **Aplicaciones imagenológicas.** Desde el punto de vista imagenológico, las colecciones subdurales tienen forma de semiluna, ya que se adaptan a la forma de la calota y la convexidad cerebral. Al no tener barreras anatómicas que los limiten en su crecimiento (salvo la hoz del cerebro y la tienda del cerebelo), pueden ser muy extensos y de poco espesor aunque sean voluminosos.^{32,33} En algunas ocasiones los HSDC pueden adoptar forma de lente biconvexo al ver limitado su crecimiento por la cápsula, pero se diferencian clara-

mente del hematoma extradural por su evolución clínica y densidad topográfica (Figura 4).

Espacio extradural

La duramadre está adherida por su cara externa al cráneo, sobre todo a nivel de la base y las suturas. Esta adherencia es más importante en niños y sujetos añosos, lo que hace que la incidencia de hematomas extradurales sea menor en estos grupos etarios. Hay un sector de la convexidad, donde la duramadre puede potencialmente decolarse del plano óseo (zona decolable de Marchand). Igualmente, en la base del cráneo hay una zona donde la dura se separa del plano óseo para alojar los plexos venosos de la base del cráneo (espacio extradural de la base del cráneo).

- **Zona decolable de Marchand y Ferré.** Este espacio se extiende en sentido anteroposterior desde la región pterional hasta 2 o 3 cm por delante de la protuberancia occipital interna. En sentido cefalocaudal va desde la línea media hasta la base del cráneo. En esta región (que abarca fundamentalmente los sectores temporo-parietales), la duramadre más fácilmente decolable de los huesos del cráneo que en el resto del mismo.^{7,8} Frente a un traumatismo o una colección traumática (por sangrado a partir de la arteria o venas meníngeas medias, del diploe de los huesos craneanos o los senos venosos), la duramadre se separará de la tabla interna ósea generándose el hematoma extradural. La topografía de este espacio y la ubicación de la arteria meníngea media explican la ubicación más frecuente del hematoma extradural a nivel temporal.³³ Igualmente, la mayor adherencia de la

duramadre en los sitios donde hay suturas, explican la morfología en lente biconvexo del hematoma extradural, aunque este tipo de hematomas no siempre respetan las suturas (Figura 7).^{32,33}

- **Espacio extradural de la base del cráneo (Figura 8).** Desde hace décadas, varios autores han llamado la atención sobre la anatomía del seno cavernoso.³⁴ La duramadre en este sector forma las paredes lateral, superior y posterior del seno cavernoso, en tanto el periostio de los huesos de la base del cráneo forma las paredes inferior, interna y anterior. Por ello, Parkinson³⁴ postula que el seno cavernoso no es un seno venoso de la duramadre y propone cambiarle el nombre por el de compartimento o logia lateroselar. Esta logia, dada la composición de sus paredes, es interduroperióstica (extradural) y contiene plexos venosos, la porción cavernosa de la arteria carótida interna, los pares craneanos oculomotores y la primera rama del trigémino (en su interior o incluidos en sus paredes), nervios vegetativos y tejido graso. Según el concepto difundido por Parkinson³⁴ (y aceptado por los autores de este reporte), la logia lateroselar forma parte de un espacio extradural en la base del cráneo, compuesto de adelante hacia atrás por:
 1. El espacio comprendido entre la periorbita y la vaina dural del nervio óptico (espacio interduroperióstico).
 2. Logia lateroselar.
 3. Venas de Breschet (situadas en el espacio extradural en relación con el clivus).
 4. Seno venoso del foramen magno y seno cavernoso suboccipital.
 5. Plexos venosos epidurales espinales (plexos venosos de Batson).³⁵

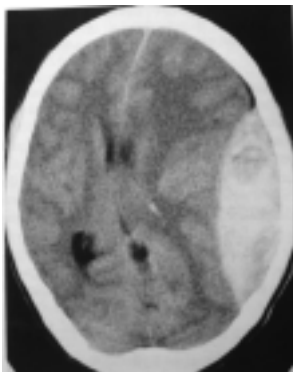


Figura 7. Tomografía computarizada de cráneo. Se ve un voluminoso hematoma extradural, que hacia delante se detiene a nivel de la sutura coronal y hacia atrás lo hace en la lambdoidea. Si bien algunos hematomas extradurales "no respetan las suturas", esto es lo clásicamente descrito desde el punto de vista imagenológico.

— COLOR —

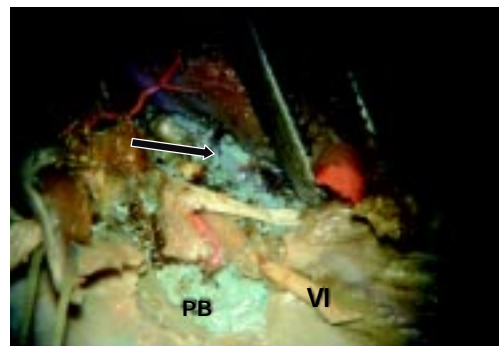


Figura 8. Preparado anatómico inyectado con látex rojo (arterias) y azul (venas). Logia latero-selar derecha, vista superior izquierda. Se ha reclinado una arteria trigeminal primitiva que está situada en la topografía del codo posterior de la arteria carótida intracavernosa. Se observan los plexos venosos de la región latero-selar (flecha) y su relación con las venas de Breschet (PB). VI: sexto par craneano.

Todos estos sectores tienen en común su ubicación extradural o interduroperióstica, contenido de tejido adiposo y plexos venosos avalvulados interconectados que permiten el flujo sanguíneo de forma bidireccional.^{34,35}

Aracnoides

Está formada por dos sectores diferentes (Figura 5): una capa celular “capa de barrera aracnoidal” y un conjunto de bridas que se dirigen hacia la piamadre y los vasos y nervios que transitan en el espacio subaracnoideo (*capa aracnoidea reticular*) (Figura 9).^{1,3,4,36}

- **Capa de barrera aracnoidal (CBA).** Se vincula externamente con las CCBD. Está constituida por células fuertemente unidas por uniones estrechas y tiene poco espacio extracelular, hecho morfológico característico de este sector.⁴ Esto le da cierta resistencia al conjunto de la CBA e impide el pasaje de iones y macromoléculas hacia fuera de esta capa.

Se reconocen ultraestructuralmente tres tipos celulares: las más numerosas e importantes son las células electrondensas.²⁰ Éstas forman la CCBA y el esqueleto celular de las bridas o prolongaciones aracnoidales, e incluso de la adventicia vascular.²⁰ Los otros dos tipos celulares se disponen sólo en la capa superficial.

Un hallazgo importante es la presencia de una membrana basal dentro de la CBA, que mira hacia el espacio subaracnoideo y sirve de base de anclaje a las bridas aracnoidales. Estudios de microscopía electrónica de barrido en animales y humanos han mostrado que este sector presenta algunas áreas continuas y otras fenestradas.^{4,36} Esto último ocurre en los sitios de fijación de las trabéculas.³⁴

- **Capa aracnoidea reticular (CAR).** Recibe este nombre por su disposición y composición.²¹ Está formado por las prolongaciones de las células oscuras de la CBA reforzadas por fibras de colágeno.⁴

Barrionuevo,³⁶ mediante estudios con microscopía electrónica de barrido distingue al menos tres tipos diferentes de trabéculas que podrían tener funciones diferentes.

En primer lugar, se encuentran las fibras en red. Se trata de fibras finas y abundantes que desde la CBA forman una red que abraza las arterias y las mantiene suspendidas en el ESA.

Luego se encuentran las fibras de anclaje. Las mismas parten de la CBA y desde la basal interna de la aracnoides (en contacto con la piamadre), transitan perpendiculares a los vasos y se fijan en las paredes de los mismos. Según Barrionuevo³⁶ las fibras de anclaje fijan las arterias a la CBA y las venas a la piamadre.

Un tercer tipo de fibras, las microfibras, son abundantes y quedan tendidas entre los vasos, las otras trabéculas y la CBA.

Sobre la función de las trabéculas, se plantean varias hipótesis, por ejemplo, las fibras en red sostienen los vasos en el ESA, en tanto las de anclaje, al fijarse en la pared vascular los mantienen en posición, pero frente a desplazamientos de las arterias (por traumatismos o hemorragia), las trabéculas de anclaje pueden elongarse, deformar la luz vascular o traccionar la adventicia. Por esta capa de las arterias transitan los nervios paravasculares que regularían el tono arterial. Por ello, las fibras de CAR han sido implicadas en la génesis del vasoespasmo temprano.^{1,36,37}

También se plantea que al estar en contacto con el LCR, las trabéculas podrían sensar la presión de circulación del mismo, mediante dos mecanismos: des-



Figura 9. Abordaje quirúrgico de la fosa posterior. **A.** Se identifican los hemisferios cerebelosos (H), la duramadre (D) reclinada hacia abajo y se distingue muy claramente la capa de barrera aracnoidal (A) cerrando por detrás y debajo la cisterna magna. **B.** Se ha abierto la capa de barrera aracnoidal y se ponen en evidencia múltiples trabéculas tendidas de ésta a la piamadre y a los vasos. **C.** Preparado anatómico, apertura de la cisterna silviana donde se ven las numerosas bridas aracnoidales.

plazamientos de los vasos o terminaciones nerviosas libres. Estas últimas se han descrito en la aracnoides de la cisterna magna y en las bridas aracnoidales.^{1,37} Por su morfología, son mecano receptores; esto estaría de acuerdo con el planteo de la función de las bridas.

- **Espacio subaracnoideo.** Se sitúa entre la aracnoides y la piamadre y queda tabicado por las bridas de la aracnoides (capa trabecular) (Figura 10). En algunos sectores, estas trabéculas son constantes y espesas, lo que permite distinguir espacios anatómicos diferentes dentro del espacio subaracnoideo, denominados cisternas. A esto se agrega que cada cisterna tiene un contenido vasculonervioso constante, lo que hace que el conocimiento de las cisternas y su contenido sea imprescindible para el neurocirujano vascular. El conocimiento de sus límites y contenido es fundamental para la planificación y realización de la disección cisternal en neurocirugía vascular, al igual que en la interpretación de estudios de imagen, como la cisternografía.^{38a}

Cada una de las cisternas tiene límites aracnoidales propios que la separan de las otras cisternas. Pero dicha separación no es completa, sino que comunican entre sí por poros en las paredes aracnoidales. Esto permite interpretar varios conceptos:

- Cada cisterna tiene límites y contenido neurovascular propio.
- En su tránsito desde el cerebro a la base del cráneo, cada estructura neurovascular puede pasar por más de una de una cisterna del espacio subaracnoideo.
- Al estar comunicadas por poros en sus paredes, las cisternas actúan como compartimientos estancos; al abrir una cisterna durante la cirugía, ésta se

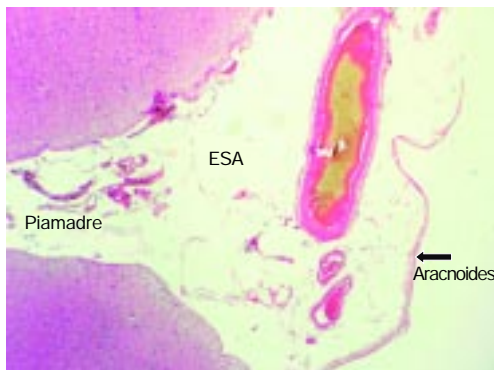


Figura 10. Preparado histológico de la aracnoides, piamadre y espacio subaracnoideo (ESA).

vaciará lentamente y luego comenzará a venir LCR de las cisternas vecinas.

- Procesos supurados o hemáticos (meningitis, hemorragia subaracnoidea) pueden comprometer las cisternas.
 - En algunos casos, cuando un sangrado previo ha generado adherencias o cuando un individuo tiene una conformación particular en las paredes cisternales, una colección hemática puede quedar atrapada en una cisterna y difundir poco o nada a las circundantes (como ocurre en algunos pacientes con hemocisternas) (Figura 11 y 12).
- **Membrana de Liliequist (Figura 13).** Se ubica en las cisternas basales, por delante de la protuberancia y el mesencéfalo, por detrás del quiasma y el infundíbulo y por dentro de las regiones temporomesiales.^{1,38b-40} Para Zhang y An,^{38b} la membrana no se fija al uncus, sino que se vincula a éste por trabéculas continuándose con la aracnoides que

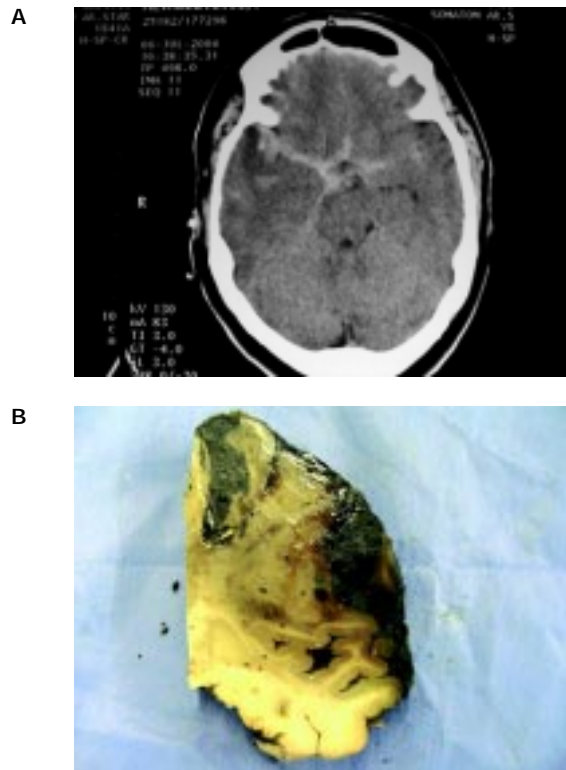


Figura 11. Hemorragia subaracnoidea (HSA). a) TC de cráneo. Obsérvese como la sangre, hiperdensa, sigue el patrón de las cisternas y los surcos. b) Preparado anatómico, paciente fallecido a causa de una HSA. La sangre sigue el mismo patrón que en la tomografía. En algunas ocasiones, por la intensidad del sangrado se asocian sangrados intraparenquimatosos, subdurales y HSA.

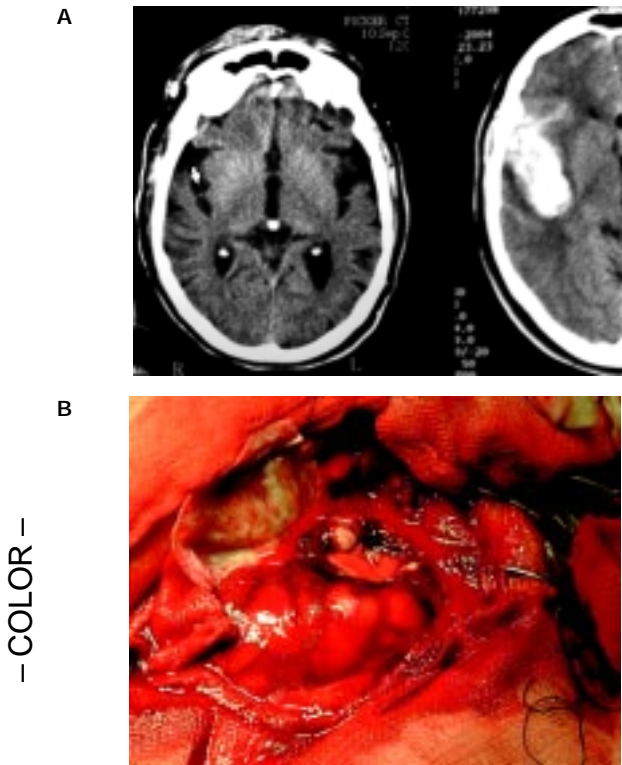


Figura 12. Hemocisterna silviana. **A.** A la derecha, la cisterna silviana normal (flecha blanca) y a izquierda, una hemocisterna comprobada en el acto quirúrgico. **B.** Intraoperatorio de hemorragia subaracnoide operada en agudo. El sangrado está claramente contenido por la aracnoides y por ello se distribuye en los surcos y cisternas.

cubre el tentorio y la protuberancia. Desde la membrana de Lilliequist parten dos hojas aracnoidales hacia los bordes del quiasma: las paredes carótido-quiasmáticas. En su conjunto, se compone de dos hojas aracnoidales vinculadas por adherencias en 57% de los casos y siempre posee un borde superior libre.^{38b,39} Matsuno y cols.⁴¹ describen también dos hojas en la membrana de Lilliequist. Las dos se sitúan a nivel del dorso selar y la clinoides posterior y se dirigen hacia el sector posterior de los cuerpos mamilares (hoja diencefálica) y hacia el surco mesencéfalo-pontino (hoja mesencefálica). De esta forma separan la cisterna interpeduncular de las cisternas quiasmática y prepontina, respectivamente (Figura 13).⁴¹

- **Espacio subaracnoideo orbitario.** El nervio óptico se considera una extensión del sistema nervioso central, y está rodeado por las meninges en su trayecto infraorbitario. Aquí también se reconoce un espacio que se continúa con el espacio subaracnoideo intracraneano.⁴²⁻⁴⁴ Dicho espacio presenta algunas características especiales:

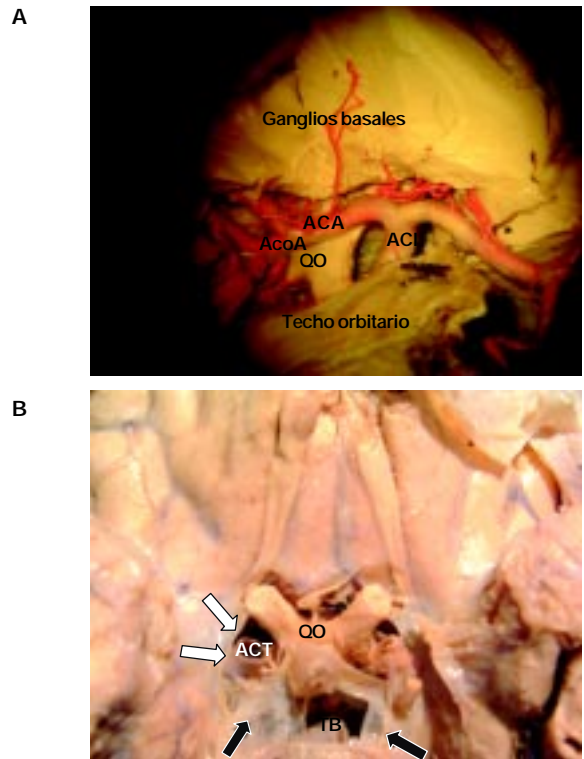


Figura 13. Preparados anatómicos, cisternas basales y membrana de Lilliequist. **A.** Vista superior izquierda de un hemicráneo izquierdo. Se identifican el quiasma óptico (QO), las arterias carótida interna (ACI); cerebral anterior (ACA) y comunicante anterior (AcoA). En el fondo del espacio interóptico-carotídeo, la membrana de Lilliequist. **B.** Se le ha hecho una fenestra a la membrana de Lilliequist (puntas de flecha negras) para mostrar el tronco basilar (TB). Hacia delante se ve la carótida interna (ACI), el quiasma óptico (QO) y la brida que marca la separación entre las cisternas silviana y carotídea (punta de flecha blanca).

1. Termina en fondo de saco, por lo que la dinámica circulatoria del LCR es diferente al sector intracraneano.
2. Tiene trabéculas que no son simétricas con respecto al espacio contralateral.
3. En la cubierta dural hay linfáticos que intervendrían en la absorción de LCR en caso de hipertensión moderada.

Estos hechos anatómicos explican varios aspectos clínicos y síndromes oculares:

1. En la hipertensión endocraneana de cualquier origen (incluido el pseudotumor cerebral), puede verse edema de papila asimétrico o unilateral.⁴¹⁻⁴⁵ Esto se puede acompañar imagenológicamente de una dilatación unilateral de la vaina del nervio óptico.⁴⁴

— COLOR —

— COLOR —

Esto es explicado porque las trabéculas del espacio subaracnoideo orbitario son asimétricas y pueden causar un atrapamiento de LCR y distensión de este espacio también asimétrico con la consiguiente diferencia en el edema de papila.

2. Se plantea que en el síndrome de Terson (hemorragia vítrea acompañando un cuadro de hemorragia subaracnoidea) y en otros procesos hemorrágicos del globo ocular secundarios a hipertensión endocraneana, el brusco aumento de presión en el LCR intracraneano se transmite al del espacio subaracnoideo perióptico. Esto genera un brusco aumento de la presión venosa, con ectasis y dilatación venocapilar que favorecen la ruptura capilar y el sangrado subhialoideo y vítreo.^{46,47}
- **Quistes aracnoidales.** Se trata de colecciones de LCR ubicadas en desdoblamientos de la aracnoides. Pueden situarse en cualquier sector, pero predominan francamente a nivel supratentorial y dentro de esta topografía, a nivel temporal y del lado izquierdo.^{48,49}
Su origen es discutido, pero se plantea que tienen un origen congénito, por desdoblamiento de la aracnoides durante la embriogénesis.⁵⁰ La mayoría de las veces son asintomáticos y descubiertos de forma incidental, pero pueden presentar en su interior sangrado secundario a traumatismos o colecciones infecciosas.⁴⁸ Igualmente, pueden aumentar de volumen y dar síntomas por compresión.⁴⁹ Los mecanismos planteados para su aumento de volumen son:
 1. Gradiente osmótico con el ESA.
 2. Secreción a partir de las células de sus paredes
 3. Aumento gradual de volumen por la pulsación del LCR.
 4. Mecanismo valvular.⁴⁹⁻⁵¹ Esto último ha sido puesto en evidencia por observación directa mediante endoscopia.⁵¹
 - **Trabéculas y bridas aracnoidales.** Queremos destacar dos trabéculas aracnoidales constantes, descritas por Yasargil^{1,40} e identificadas por el grupo de trabajo de los autores en el curso de disecciones del sector anterior del polígono de Willis (Figura 8). La primera queda tendida desde la carótida hacia la base del olfatorio y la segunda entre la porción anterointerna del lóbulo temporal y la base frontal. De esta forma, las dos bridas separan las cisternas de la lámina terminalis y silviana de la carotídea, respectivamente.

Piamadre

Es la capa más interna de las meninges y reviste de forma íntima al encéfalo, aplicada directamente a la sustancia nerviosa que forma la superficie del neuroeje. Por lo tanto, recubre las circunvoluciones y se sumerge en los surcos más profundos. Cuando se desprenden los troncos nerviosos del sistema periférico, se extiende cubriendo parte de los mismos en una extensión variable, luego de la cual se continúa directamente con el epineuro. Esta capa también forma parte de la tela coroidea superior a nivel del III ventrículo, e inferior a nivel del IV, contribuyendo a formar los plexos coroideos que se encuentran a nivel del sistema ventricular.

La piamadre es una delgada capa de tejido conjuntivo modificado, que por un lado recubre la superficie encefálica, mientras que por otro recibe las trabéculas de la aracnoides. En su cara aracnoidea está constituida por una única capa de células planas que se continúan con el epitelio aracnoideo. Hacia el sector "encefálico" se encuentra una única capa de células piales unidas entre sí de forma estrecha. Por debajo de esta capa se encuentra un espacio denominado *subpial*, de aspecto vascular, que contiene colágeno y pequeños ramos vasculares. Estos ingresan al tejido nervioso siendo recubiertos por una pequeña vaina de piamadre, continuando entonces el espacio subpial en una extensión variable. Este espacio se continúa por una extensión variable en el parénquima nervioso y es conocido como espacio perivascular de Virchow Robin. Si bien normalmente pueden ser visibles en IRM y lo son siempre con resonadores de 3 Tesla, en algunas condiciones, estos espacios pueden dilatarse y aparecer como áreas hipodensas que imagenológicamente pueden parecerse (pero se diferencian por su densidad), a infartos lacunares o tumores quísticos.⁵²

Dentro de la piamadre, se encuentran redes de fibras colágenas, que tienen una disposición en red o areolar. Esta disposición en red, deja pequeños "poros" a través de los cuales las estructuras vasculares ingresan y egresan desde y hacia el neuroeje.⁵³

Es importante destacar que la piamadre, en su conjunto, se comporta como una verdadera membrana viscoelástica, de la cual dependen, en buena medida, las propiedades de estiramiento del encéfalo.⁵³ Lo mismo ha sido demostrado para la médula espinal.⁵⁴ Esto es en parte debido a la disposición de las fibras colágenas. Por ejemplo, Aïmedieu y Grebe,⁵³ en un estudio sobre las propiedades tensiles de la piamadre, encuentran que, cuando ésta es sometida a elongación, la gráfica carga/deformación tiene tres comportamientos diferentes. En una primera etapa, las fibras de la piamadre cambian su disposición en red para alinearse según el eje de tracción. En una segunda etapa, la fuerza para deformar la piamadre se hace mayor, ya que las fibras están alineadas y resisten la tracción. En una tercera

y última etapa, se evidencian cambios escalonados en la resistencia de la piamadre, que Aïmedieu y Grebe⁵³ atribuyen a rotura paulatina de las fibras totalmente estiradas. Resultados similares fueron hallados otros investigadores.⁵⁴ Estos autores concluyen de su estudio que la piamadre es muy resistente a la tracción y que las propiedades de deformación del cerebro frente a injurias agudas (hematomas intraparenquimatosos, swelling) o crónicas (hidrocefalia crónica, tumores) difiere porque en el segundo tipo de injurias hay tiempo de que la disposición de las fibras se adapten a las tensiones.

El conocer esta biomecánica de la piamadre, no sólo tiene importancia en patología, sino en sus potenciales aplicaciones en la neuronavegación.⁵⁵ Uno de los principales problemas de la neuronavegación es que la imagen que aporta no es en tiempo real, y, por lo tanto, al abrir la duramadre, las pérdidas de LCR o la deformación cerebral secundaria a un tumor, hacen variar los reparos anatómicos. Estas fallas se están intentando corregir con programas que integran a la neuronavegación imágenes en tiempo real de ecografía intraoperatoria.⁵⁵ Pensamos que los programas de corrección de imágenes deben tener en cuenta las propiedades tensiles de la piamadre para obtener un mejor resultado.

• **Formación, circulación y absorción del LCR.** En condiciones normales, el LCR constituye aproximadamente 10% del volumen intracraneano. La enorme mayoría del LCR se forma en los plexos coroideos, aunque hasta 20% se forma en otros sitios, como el epéndimo y la piamadre.^{56,57} Los plexos coroideos se forman a partir de un ovillo de capilares arteriales rodeados por leptomeninges y epitelio endimario. Aquí hay tanto secreción activa como pasiva, y tiene en este proceso un importante papel la enzima anhidrasa carbónica. Los inhibidores de la misma (acetazolamida), pueden utilizarse para disminuir la secreción de LCR. El ritmo de formación de LCR varía entre individuos y con diferentes procesos patológicos, pero está en el entorno de los 21 mL/hora o 500 mL/día.^{56,57}

Una vez formado, el LCR circula según un gradiente de presión, desde los ventrículos laterales al tercer ventrículo, acueducto de Silvio, cuarto ventrículo y luego, a partir de los forámenes de Luschka y Magendie sale al espacio subaracnoideo peritronco. Desde allí desciende al ESA perimedular y vuelve a ascender a las cisternas basales. Posteriormente se dirige a la convexidad cerebral llegando a las granulaciones de Paccioni donde se reabsorbe. Este circuito se cumple aproximadamente en 24 horas.^{56,57} El gradiente de presión que permite su circulación y reabsorción está dado por la diferencias de presiones entre los plexos

coroideos (sitio de formación) y los senos venosos duros (sitio de reabsorción).

El impulso para la circulación está dado por la pulsación de las arterias en los plexos coroideos y la inspiración, lo que se traduce en ondas de presión durante el monitoreo de la PIC. Durante la inspiración hay una caída de la presión intratorácica, que favorece la circulación venosa de retorno y por lo tanto hace caer la presión dentro de los senos duros aumentando el gradiente de presiones, y por lo tanto mejorando la circulación. Por ello, una de las primeras medidas para tratar la hipertensión endocraneana es colocar la cabeza alineada con el tronco y elevada 30 grados, para facilitar el retorno venoso. Por otra parte, todo aquello que dificulte el retorno venoso encefálico (trombosis de senos, oclusión de las venas yugulares) dificultará la reabsorción del LCR, con aumento de la PIC. La trombosis de los senos laterales con aumento de la presión dentro de los mismos ha sido un hallazgo muy frecuente en pacientes con pseudotumor cerebral estudiados con manometría y flebografía.⁴⁵

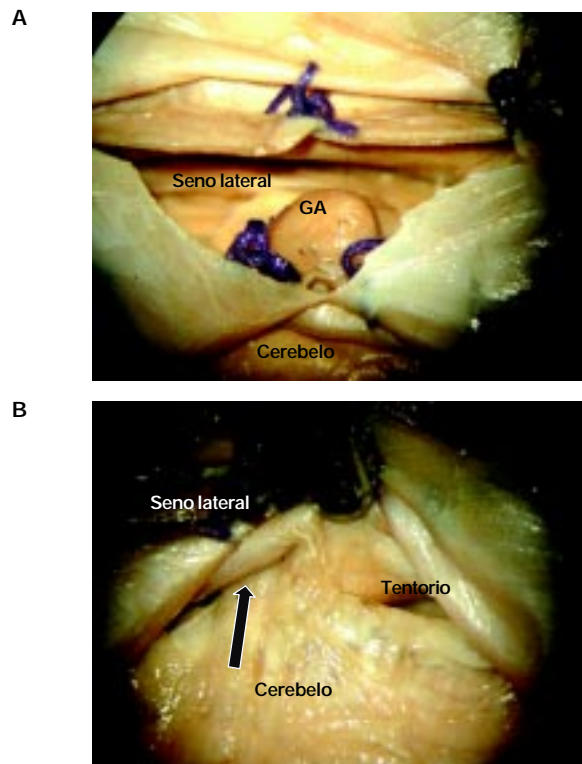


Figura 14. Preparado anatómico, granulación aracnoidal del seno lateral derecho. **A.** Se ha abierto la pared del seno lateral observándose la granulación (GA) en su interior. **B.** La flecha señala la aracnoides del cerebelo invaginándose en la luz del seno para constituir la granulación.

El sitio predominante (pero no el único) para la reabsorción de LCR son las granulaciones aracnoideas (Figura 14), Pacchioni, en 1701.^{2,58,59} Se trata de proyecciones de aracnoides hacia la luz de los senos, particularmente el seno longitudinal superior.⁵⁸ Las granulaciones pueden ser únicas o formar grupos y ser polilobuladas, hay autores que plantean que estas últimas serían más aptas para la reabsorción de LCR dado que tienen una mayor superficie.

En cuanto a su estructura anatómica, se le reconocen tres sectores: pedículo, cuerpo y ápex. A su vez, presenta dos cubiertas dependientes de la duramadre y la aracnoides: en la periferia de las granulaciones se reconoce un entramado de fibras colágenas que forman una cápsula. Estas fibras son dependientes de la hoja interna de la duramadre y en su disposición tridimensional dejan espacios denominados poros. Dentro de la cápsula se ubica la porción aracnoidea (o endotelial) de la granulación. Entre esta última y la cápsula se ubica un espacio, equivalente al espacio subdural, denominado espacio subcapsular.⁵⁹ Dentro del endotelio granular se sitúa el espacio subendotelial. En el espacio extracelular del cuello y el pedículo transita el LCR que está en continuidad con el del ESA. Este LCR queda separado del endotelio que rodea la vellosidad, por el espacio subendotelial. A nivel del endotelio se encuentran numerosas uniones de tipo gap, pero también sitios donde no existen este tipo de uniones. Dentro de las células endoteliales, es frecuente hallar vacuolas y vesículas de pinocitosis.⁵⁹

El LCR ingresa al cuerpo de la granulación a través del pedículo y circula por el espacio subendotelial, llegado al cuerpo atraviesa los poros por mecanismos activos (pinocitosis) y pasivos, volcándose en el torrente venoso.⁵⁸

Owler y cols.⁴⁵ plantean como una posible causa de pseudotumor cerebral la presencia de vellosidades voluminosas. Las mismas podrían disminuir la luz de los senos, enlentecer el flujo sanguíneo y esto por sí solo desencadenar dos hechos:

1. Un aumento en la resistencia a la reabsorción de LCR.
2. Trombosis venosa con un mayor aumento de la presión venosa y mayor dificultad en la reabsorción de LCR.

CONCLUSIONES

El conocimiento anatómico de la disposición de las meninges es fundamental para interpretar correctamente la topografía de las colecciones intracraneanas. La dispo-

sición normal de las meninges no muestra la existencia de un espacio subdural real ni virtual, como ocurre con las cavidades serosas (cavidad peritoneal, pleural y pericárdica). Dicho espacio sólo se forma luego del clivaje traumático de la capa más interna de la duramadre (células del borde dural). Dicha capa se separa en dos porciones, por o tanto el espacio neoformado podría considerarse "intra" o "interdural".

A la luz de los hallazgos de múltiples estudios sobre meninges normales y de pacientes portadores de hematomas subdurales crónicos, dicho tipo de hematomas deberían considerarse entonces como intra o interdurales. La práctica clínica diaria ha consagrado la denominación de subdural, pero en realidad esto no es correcto.

El espacio extradural intracraneano es desarrollado a nivel de la base del cráneo, donde contiene grasa e importantes plexos venosos que se continúan y comunican con: venas orbitarias, plexos profundos de la cara, venas del foramen magno y plexos venosos extradurales intrarraquídeos. Esta disposición, explica la migración intracraneana o las trombosis sépticas del seno cavernoso a partir de procesos infecciosos orbitarios o de las regiones profundas de la cara.

AGRADECIMIENTOS

Uno de los autores (FM) desea agradecer a:

1. Hanspeter E Killer, M.D., Ph.D., Departamento de Oftalmología del Kantonsspital Aarau, Suiza, por los aportes bibliográficos sobre el espacio subaracnoideo y los linfáticos de la vaina del nervio óptico.
2. Br. Federico Salle (Departamento de Anatomía, Facultad de Medicina de Montevideo) por la ayuda prestada al disecar el preparado de la figura 8.
3. Dr. Pablo Pereda, Ex asistente del Servicio de Neurocirugía del Hospital de Clínicas. Me acompañó en mis primeros años de residencia, donde aprendí mucho más que neurocirugía. El Dr. Pereda fue el cirujano principal en el acto quirúrgico de donde se obtuvo la figura 12b.

REFERENCIAS

1. Yasargil MG. *Microneurosurgery: microsurgical anatomy of the basal cisterns and vessels of the Brain, Diagnosis Studies, General Operative Techniques and Pathological Considerations of the Intracranial Aneurysms*. Stuttgart: George Thieme Verlag; 1984.
2. Walker AE. *The cerebrospinal fluid from ancient times to the atomic age*. In: Walker AE, Arana-Iñiguez R (eds.). *Cerebrospinal fluid in health and disease*. Acta Neurol Latinoamer; 1971, p. 17(Suppl 1): 1-10.
3. Haines D. *On the question of subdural space*. Anat Rec 1991; 230: 3-21.
4. Haines DE, Harkey HL, Al-Mefty O. *The "subdural" space: a new look at an outdated concept*. Neurosurgery 1993; 32(1): 111-20.

5. Penfield WG. *The cranial subdural space (a method of study)*. *Anat Rec* 1924; 28: 173-5.
6. Bouchet A, Cuilleret J. *Anatomía descriptiva, topográfica y funcional. Sistema nervioso central*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana: 1997.
7. Rebollo MA, Soria VR. *Neuroanatomía. 2a. Ed.* Buenos Aires: Interamericana; 1988.
8. Latarjet RLA.
9. Martín JM. *Neuroanatomía. 2a. Ed.* Madrid: Pearson Educación; 1998.
10. McKinnon SG. *Anatomy of the cerebral veins, dural sinuses, sella, meninges and cerebrospinal fluid spaces*. *Neuroimag Clin N A* 1998; 8(1): 101-17.
11. Waxman SG. *Correlative neuroanatomy. 24th Ed.* New York: Lange Medical Books/Mc Graw Hill; 2000.
12. Truex RC, Carpenter MB. *Human neuroanatomy. 6th Ed.* Baltimore: William and Wilkins; 1969.
13. Yamashima T, Friede RL. [Light and electron microscopic studies on the subdural space, the subarachnoid space and the arachnoid membrane]. *Neurol Med Chir* 1984; 24(10): 737-46 (abstract, artículo en japonés).
14. Kimmel DL. *Innervation of spinal dura mater and dura mater of the posterior cranial fossa*. *Neurology* 1961; 11: 800-9.
15. Handa H, Handa J, Tazumi M. *Tentorial branch of the internal carotid artery (arteria tentorii). Report of three cases*. *AJR* 1966; 98(3): 595-8.
16. Nierling DA, Wollschlaeger PB, Wollschlaeger G. *Ascending pharyngeal-vertebral anastomosis*. *AJR* 1966; 98(3): 599-601.
- 17a. Pribram HFW, Boulter TR, McCormick WMF. *The roentgenology of the meningo-hypophyseal trunk*. *AJR* 1966; 98(3): 583-94.
- 17b. Bitzer M, Opitz H, Popp J, Morgalla M, Gruber A, Heiss E, Voigt K. *Angiogenesis and brain oedema in intracranial meningiomas: influence of vascular endothelial growth factor*. *Acta Neurochir (Wien)* 1998; 140(4): 333-40.
18. Bitzer M, Wockel L, Luft AR, Wakhloo AK, Petersen D, Opitz H, Sievert T, Ernemann U, Voigt K. *The importance of pial blood supply to the development of peritumoral brain edema in meningiomas*. *J Neurosurg* 1997; 87(3): 368-73.
19. Yamashima T. *The inner membrane of chronic subdural hematomas: pathology and pathophysiology*. *Neurosurg Clin NA* 2000; 11(3): 413-24.
20. Frederickson RG. *The subdural space interpreted as a cellular layer of meninges*. *Anat Rec* 1991; 230: 38-51.
21. Orlin JR, Osen KK, Hovig T. *Subdural compartment in pig: a morphologic study with blood and horseradish peroxidase infused subdurally*. *Anat Rec* 1991; 230: 22-37.
22. Reina MA, Casassola OL, Lopez A, De Andres JA, Mora M, Fernández A. *The origin of subdural space: ultrastructure findings*. *Anesth Analg* 2002; 94: 991-5.
23. Palmer C. *Exploring the subdural space*. *Reg Anesth Pain Med* 2004; 29(1): 7-8.
24. Yamashima T, Friede RL. *Why do bridging veins rupture into virtual subdural space?* *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1984; 47: 121-7.
25. Martínez F. *Presentación clínica del hematoma subdural crónico: el gran simulador*. *Rev Med Uruguay* 2007; 23: 92-8.
26. Chen JCT, Levy ML. *Causes, epidemiology, and risk factors of chronic subdural hematoma*. *Neurosurg Clin NA* 2000; 11(3): 399-406.
27. Yamashima T, Kubota T, Yamamoto S. *Eosinophil degranulation in the capsule of chronic subdural hematomas*. *J Neurosurg* 1985; 62: 257-60.
28. Nomura S, Kashiwagi S, Fujisawa H, Ito H, Nakamura K. *Characterization of local hyperfibrinolysis in chronic subdural hematomas by SDS-PAGE and immunoblot*. *J Neurosurg* 1994; 81: 910-13.
29. Yamashima T, Yamamoto S. *How do vessels proliferate in the capsule of a chronic subdural hematoma?*. *Neurosurgery* 1984; 15(5): 672-8.
30. Killeffer JA, Killeffer FA, Schochet SS. *The outer membrane of chronic subdural hematoma*. *Neurosurg Clin NA* 2000; 11(3): 407-12.
31. Hasegawa M, Yamashima T, Yamashita J, Suzuki M, Shimada S. *Traumatic subdural hygroma: pathology and meningeal enhancement on magnetic resonance imaging*. *Neurosurgery* 1992; 31(3): 580-5.
32. Díaz-Marchan PJ, Hayman LA, Carrier DA, Feldman DJ. *Computed tomography of closed head injury*. In: Narayan RK, Wilberger JE Jr., Povlishock JT (eds.). *Neurotrauma*. McGraw-Hill, New York: 1996, p. 137-50.
33. Wasenko JJ, Hochhauser L. *Traumatismos del sistema nervioso central*. In: Haaga JR, Lanzieri CF, Sartoris DJ, Zerhouni EA (eds.). *Tomografía computarizada y resonancia magnética. Diagnóstico por imagen corporal total. 3a. Ed.* Madrid: Mosby Doyma; 1996, p. 137-69.
34. Parkinson D. *Extradural neural axis compartment*. *J Neurosurg* 2000; 92: 585-8.
35. Batson OV. *The function of the vertebral veins and their role in the spread of metastases*. *Ann Surg* 1940; 112: 138-49.
36. Barrionuevo PJ, Dujovny M, Kossosky N, Laha RK. *Scanning electron microscopic anatomy of the supratentorial basal cisterns*. *Neurosurgery* 1978; 3(1): 54-9.
37. Arutiunov AI, Baron MA, Majorova NA. *The role of mechanical factors in the pathogenesis of short-term and prolonged spasm of the cerebral arteries*. *J Neurosurg* 1974; 40: 459-72.
- 38a. Mamata Y, Muro Y, Matrumae M, Komiya T, Toyama H, Tsugane R, Sato O. *Magnetic resonance cisternography for visualization of intracisternal fine structures*. *J Neurosurg* 1998; 88: 670-8.
- 38b. Zhang M, An P-C. *Lillequist's membrane is a fold of the arachnoid mater: study using sheet plastination and scanning electron microscopy*. *Neurosurgery* 2000; 47(4): 902-9.
39. Brasil AVB, Schneider FL. *Anatomy of Lillequist's membrane*. *Neurosurgery* 1993; 32(6): 956-61.
40. Yasargil MG, Kasdaglis K, Jain KK, Weber HP. *Anatomical observations of the subarachnoid cisterns of the brain during surgery*. *J Neurosurg* 1976; 44: 298-302.
41. Matsuno H, Rhoton AL Jr, Peace D. *Microsurgical anatomy of the posterior fossa cisterns*. *Neurosurgery* 1988; 23: 58-80.
42. Killer HE, Flammer J. *Unilateral papilledema caused by a fronto-temporo-parietal arachnoid cyst*. *Am J Ophthalmol* 2001; 132: 589-91.
43. Killer HE, Laeng HR, Flammer J, Groscurth. *Architecture of arachnoid trabeculae, pillars, and septa in the subarachnoid space of the human optic nerve: anatomy and clinical considerations*. *BJ Ophthalmol* 2003; 87(5): 777-81.
44. Killer HE, Mironov A, Flammer J. *Optic neuritis with marked distension of the optic nerve sheath due to local fluid congestion*. *B J Ophthalmol* 2003; 87(2): 249.
45. Oowler BK, Parker G, Halmagyi GM, Dunne VG, Grinnell V, McDowell D, Besser M. *Pseudotumor cerebri syndrome: venous sinus obstruction and its treatment with stent placement*. *J Neurosurg* 2003; 98: 1045-55.
46. Gibran S, Mirza K, Kinsella F. *Unilateral vitreous haemorrhage secondary to caudal epidural injection: a variant of Terson's syndrome*. *Br J Ophthalmol* 2002; 86: 353-4.
47. Medele RJ, Strummer W, Mueller AJ, Steiger AJ, Reulen HJ. *Terson's syndrome in subarachnoid hemorrhage and severe brain injury accompanied by acutely raised intracranial pressure*. *J Neurosurg* 1998; 88: 851-4.
48. De K, Berry K, Denniston S. *Haemorrhage into an arachnoid cyst: a serious complication of minor head trauma*. *Emerg Med J* 2002; 19(4): 365-66.
49. De Farias Brito JC, Gonçalves da Silva JA, Neves VD, da Nóbrega PV. *Cisto aracnoideo intracraniano. Relato de nove casos operados*. *Arq Neuropsiquiatr* 1998; 56(2): 218-22.
50. Weaver KD, Ewend MG. *Development of an arachnoid cyst after ventriculoperitoneal shunt placement. Case illustration*. *J Neurosurg* 2000; 92(2): 363.
51. Schroeder HHWS, Gaab MR. *Endoscopic observation of a slit-valve mechanism in a suprasellar prepontine arachnoid cyst: case report*. *Neurosurgery* 1997; 40: 198-200.
52. House P, Salzman KL, Osborn AG, MacDonald JD, Jensen R, Couldwell WT. *Surgical considerations regarding giant dilations of the perivascular spaces*. *J Neurosurg* 2004; 100: 820-4.

53. Aïmedieu P, Grebe R. Tensile strength of cranial pia mater: preliminary results. *J Neurosurg* 2004; 100: 111-14.
54. Tunturi AR. Elasticity of the spinal cord, pia and denticulate ligament in the dog. *J Neurosurg* 1978; 48: 975-9.
55. Chassat F. Neuronavegación con un modelo de corrección a tiempo real con ecografía preoperatoria. III reunión conjunta de neurocirugía funcional y estereotáxica ABCUR, Santiago de Chile, Chile, 25 a 27 de mayo de 2006.
56. Adams RD, Victor M, Ropper AH. *Neurología*, 6a edición. McGraw Hill, Santiago. 1999: 413-24.
57. Martínez F, Costa G, Negrotto A. Hidrocefalia. In: Wajskopf S (ed.). *Temas de neurocirugía para CICLIPA*. Oficina del Libro FEFMUR, Montevideo, 2003: 117-30.
58. Conejero CI, Chopard RP. Tridimensional architecture of the collagen in the arachnoid granulations in humans. A study on scanning electron microscopy. *Arq Neuropsiquiatr* 2003; 61(3-A): 561-5.
59. d'Avella D, Baroni A, Mingrino S, Scanarini M. An electron microscope study of human arachnoid villi. *Surg Neurol* 1980; 14: 41-7.



Correspondencia: Dr. Fernando Martínez.
Mississippi 1536, Block D, Apartamento 501 (Barrio Malvín).
Montevideo, Uruguay.
Correo electrónico: fmartneuro@hotmail.com