

Caso clínico

doi: 10.35366/113619

Asimilación atlantoidea: malformación, compensación o deformidad. ¿Es parte de la invaginación basilar?

Atlantoid assimilation: malformation, compensation or deformity. Is it part of basilar invagination?

Alemán-Iñiguez JM,* Astudillo-Pacheco PD,‡ De la Torre JS§

Universidad San Francisco de Quito, Ecuador.

RESUMEN. Introducción: la asimilación atlantoidea puede presentarse sola o asociada a otras malformaciones y deformidades de la unión craneocervical, los mecanismos etiológicos y patológicos no están esclarecidos. **Presentación de caso:** paciente de la sexta década de vida, quien fue atendida en el Hospital de Especialidades «Eugenio Espejo», con datos clínicos piramidales asimétricos, posteriores a mecanismo de lesión de caída con cinética de baja energía. La sintomatología revirtió con manejo conservador. En la actualidad, la paciente está bajo observación periódica. **Conclusión:** la asimilación atlantoidea es una malformación congénita muchas veces asintomática y parte de una compensación embriológica cuando está asociada a otras malformaciones. Es necesaria la aparición de deformidad para llegar a la inestabilidad atlantoaxoidea que no es temprana. El conocimiento y poder diferenciar los conceptos de las anomalías de la unión craneocervical permiten indicar el mejor tratamiento y así obtener los resultados más adecuados con la individualización de cada caso.

Palabras clave: asimilación atlantoidea, tratamiento, inestabilidad atlantoaxoidea, cirugía, fijación, columna cervical.

ABSTRACT. Introduction: atlas assimilation can occur alone or in association with other craniocervical junction malformations and deformities. The etiological and pathological mechanisms are not clear. **Case presentation:** patient in her sixth decade of life, who was treated at the «Eugenio Espejo» Hospital, with asymmetric pyramidal symptoms after a low-energy kinetic fall. The condition completely reverted with conservative management. The patient is currently under periodic observation. **Conclusion:** the atlas assimilation, a congenital malformation, often asymptomatic; it is part of an embryological compensation when it is associated with other malformations. The appearance of deformity is necessary to reach atlantoaxial instability that it is not early. The knowledge of the concepts and distinction of the craniocervical junction abnormalities allows to indicate the best treatment in order to obtain the most suitable results with the individualization of each case.

Keywords: atlantoid assimilation, treatment, atlantoaxial instability, surgery, fixation, cervical spine.

* Neurocirugía, Universidad San Francisco de Quito, Ecuador.

‡ Traumatología y Ortopedia, Universidad de Santiago de Chile, Chile.

§ Cirugía de Columna, Hospital Metropolitano de Quito, Hospital Vozandes Quito, Ecuador.

Correspondencia:

Juan Miguel Alemán-Iñiguez

E-mail: juanmig_18@hotmail.com

Recibido: 25-02-2022. Aceptado: 13-10-2023.

Citar como: Alemán-Iñiguez JM, Astudillo-Pacheco PD, De la Torre JS. Asimilación atlantoidea: malformación, compensación o deformidad. ¿Es parte de la invaginación basilar? Acta Ortop Mex. 2023; 37(4): 237-243. <https://dx.doi.org/10.35366/113619>



Introducción

La asimilación atlantoidea (AA), asimilación atlanto-occipital u occipitalización del atlas es muy infrecuente (0.03-3%).¹ Es el resultado de la falla de la segmentación del cuarto esclerotoma (proatlas), expresándose por la fusión de la superficie inferior de los cóndilos occipitales (C0) con la superficie superior del atlas (C1);^{2,3} infradiagnosticada en su mayoría, ya sea en pacientes asintomáticos o cuando se encuentra asociada a síndromes u otras malformaciones de la unión craneocervical (UCC)⁴ y fosa posterior; la sintomatología se debe a la exigencia funcional que produce a otros sistemas de movimiento. El aparato axial conformado por C0, C1 y axis (C2), es el encargado de 50-60% de los movimientos de rotación, flexión y extensión cervical; así como de 5% del movimiento de flexión lateral del cuello;⁵ la AA produce cascadas degenerativas *in situ* y en el aparato subaxial (desde las facetas articulares inferiores de C2 hasta las facetas articulares superiores de T1) al evolucionar de modo variable a inestabilidad atlantoaxoidea (IAA). El cuadro clínico se caracteriza por cervico-nuco-braquialgias mecánicas que en grados más avanzados causan síndromes compresivos neurovasculares, tales como: síndrome piramidal (SP), síndrome cordonal posterior (SCP), síndromes cerebelosos (SC), síndrome de la arteria vertebral (SAV), radiculopatías, síncope, vértigo y con menor frecuencia, afección de nervios craneales bajos (ANCB).⁶

Ya que los mecanismos etiológicos y patológicos no están esclarecidos en la AA, es fundamental poseer el conocimiento para identificar las anomalías de la unión craneocervical y lograr indicar así el tratamiento con el que se pueda obtener una evolución clínica satisfactoria. Es por lo

que, en este trabajo, presentamos un cuadro clínico de AA, su evolución y manejo definitivo.

Presentación de caso

Se trata de paciente femenino de 54 años, sin antecedentes médicos de importancia, que sufre caída de propia altura; más tarde siente torpeza en hemicuerpo derecho (HP:0002312) y cervico-nucalgia (HP:0046506). En el examen físico se evidencia síndrome piramidal derecho asimétrico (HP:0002493), sin batiestesia, ni síndrome vertiginoso, ni ANCB. Posterior a exámenes de imagen se descartó injuria traumática aguda, por lo que se realizó maniobra de flexión forzada de la columna cervical con la que no hubo síncope ni aumento del síndrome piramidal; a la maniobra de extensión forzada de columna cervical sin presencia de dolor ni nistagmo y a la distracción forzada de la misma no hubo mejoría de los síntomas. Los test de Spurling y Lhermitte fueron negativos; las imágenes posteriores mostraron asimilación atlantoidea y cambios degenerativos en el aparato subaxial, sin estenosis de neuroforámenes (*Figuras 1 a 4*). El manejo fue conservador, con ortesis cervical de uso intermitente; obteniendo remisión completa del cuadro clínico. En la actualidad la paciente se encuentra en observación clínica periódica sin datos de deterioro neurológico.

Discusión

La AA es una malformación ósea con bases embriológicas que coincide en el intervalo entre la primera y segunda neurulación; esto produce la falta de diferenciación de C0 y C1 en el proatlas, lo que resulta en la fusión atlanto-occipital (FAO).⁷ Se propone la teoría de la compensación em-

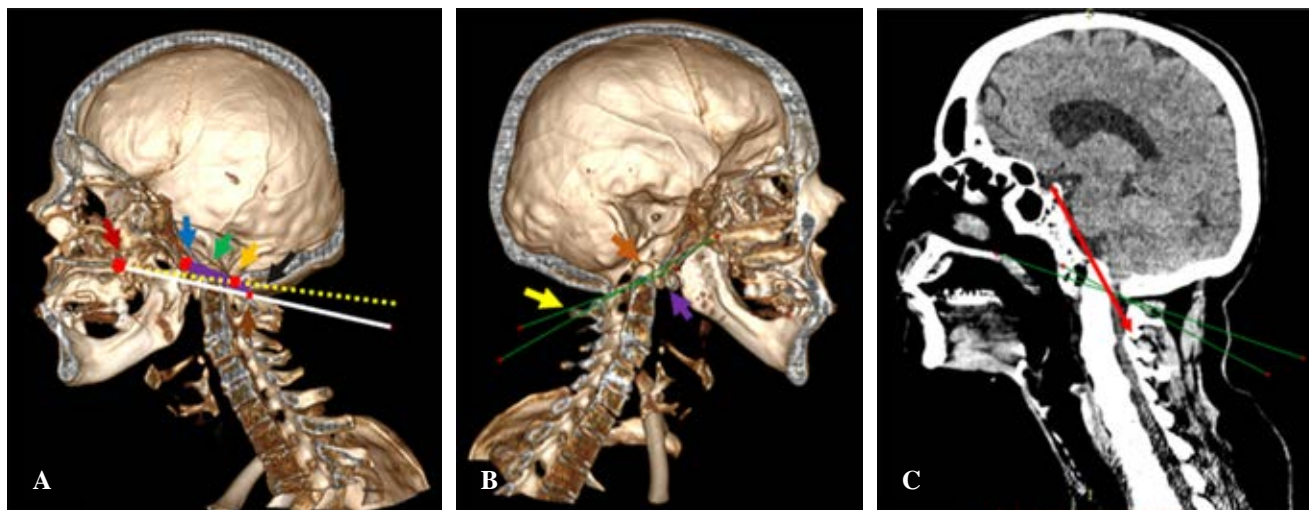


Figura 1: **A)** Corte sagital de reconstrucción ósea tomográfica, en puntos rojos los puntos de referencia, de adelante hacia atrás: flecha café, borde posterior del paladar (BPP); flecha azul, extremo más inferior del clivus; flecha verde, ápex del odontoides; flecha anaranjada, borde posterior del agujero magno; flecha negra, opistocraneon; línea blanca, el plano de McGregor; línea amarilla punteada, plano de Chamberlain; línea púrpura, plano de McRae. **B)** Mismo corte, hallazgos de la asimilación atlantoidea: flecha púrpura, arco anterior vestigial; flecha café, ápex odontoides; flecha amarilla, apófisis espinosa de C2, ausencia de arco posterior de C1 (zona 3 de fusión); líneas verdes, plano de McGregor y plano de McRae. **C)** Corte sagital de tomografía simple de cráneo: línea roja, plano de Wackenheim, con ligera retroversión odontoides; líneas verdes, plano de McGregor y plano de McRae.

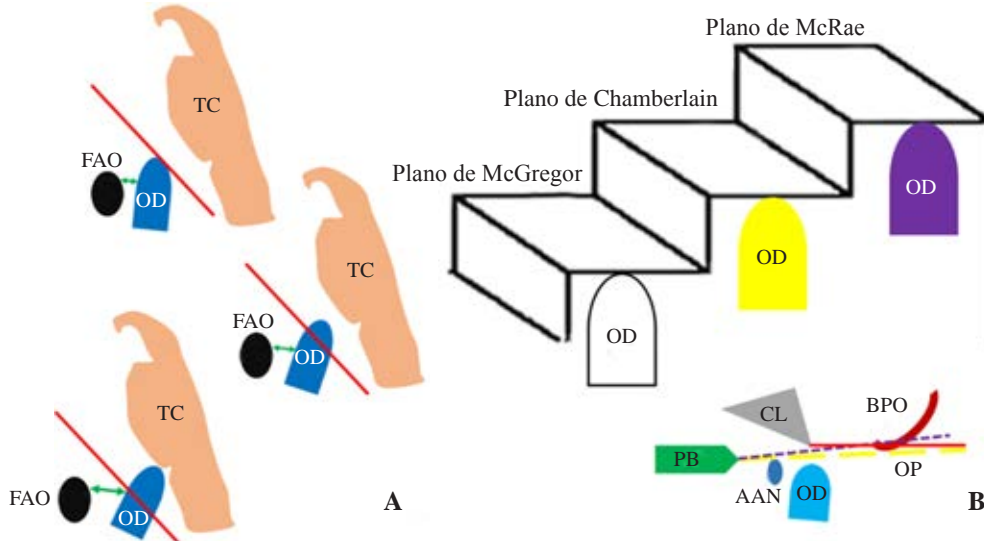


Figura 2: **A)** Evolución de la malalineación odontoidea hasta llegar a la inestabilidad atlantoaxoidea; línea roja, plano de Wackenheim, demuestra la malalineación odontoidea; y línea verde, espacio atlanto-odontoideo, representa la inestabilidad atlantoaxoidea. **B)** Escalón que indica los grados de impresión basilar de acuerdo con el ascenso del odontoides en los planos. Abajo, craneometría unión craneocervical normal: línea amarilla punteada, línea de McGregor (de PB a OP); línea roja, plano de Chamberlain (de PB a BPO); línea púrpura, plano de McRae (de CL a BPO). TC = tronco encefálico. OD = odontoides. FAO = fusión atlanto-occipital anterior. PB = extremo más posterior del paladar blando. CL = clivus. AAN = arco anterior del atlas. BPO = borde posterior del agujero magno. OP = opistocraneon.

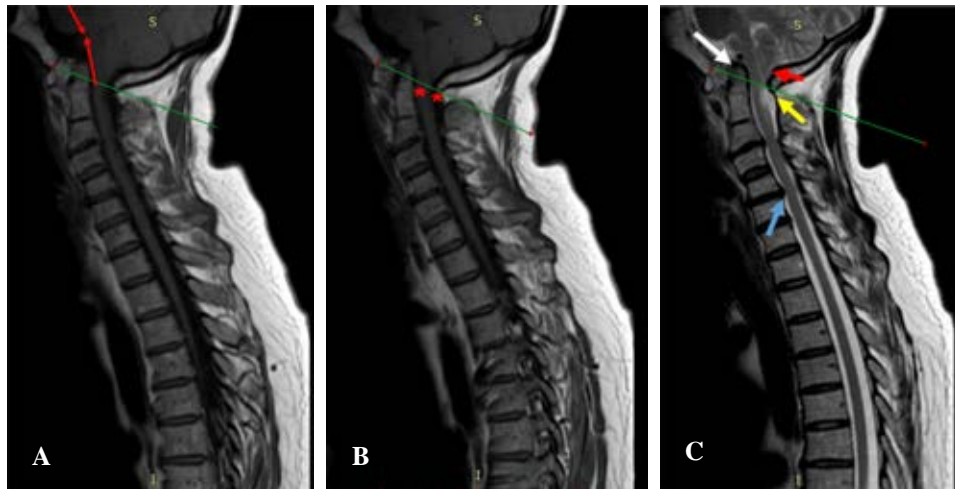


Figura 3: **A)** Corte sagital de resonancia magnética nuclear de columna (RMNC), proyección T1, en línea roja, ángulo pontomedular, no muestra *kicking*; línea verde, plano de McRae. **B)** RMNC, en T1, corte sagital; en asteriscos rojos, espacios libres de unión bulbo medular, se muestra espacio canal raquídeo sin compresión. **C)** RMNC en T2, corte sagital; flecha blanca, aparato cruciforme abombado, evidencia de hiperlaxitud; flecha roja, amígdalas cerebelosas, sin descenso; flecha amarilla, hiperintensidad en cordón posterior; flecha celeste, abombamiento del ligamento longitudinal posterior por protrusión discal contacta con la médula, pero no hay datos clínicos de mielopatía.

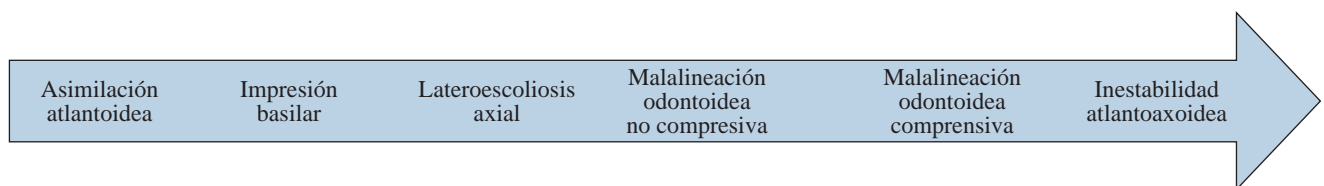


Figura 4: Línea del tiempo de los eventos de la historia natural de la asimilación atlantoidea. Fuente: Centro de imágenes del Hospital «Eugenio Espejo». Realizado por: autor Juan Miguel Alemán-Iñiguez.

Tabla 1: Diferencias entre asimilación atlantoidea, invaginación basilar, platibasia e impresión basilar.

	Asimilación atlantoidea (AA)	Invaginación basilar (IB) ORPHA:2285 HP:0012366	Platibasia HP:0002691	Impresión basilar (IBC) HP:0005758 OMIM:109500
Naturaleza	Congénita ³	Congénita ³	Congénita ²	Adquirida ⁴
Etiología	Falla de la segmentación del proatlas ³	Sinostosis esfenoccipital precoz ³	Insuficiencia de formación craneo endocondral ³	Desestructuración del aparato ligamentario cruciforme ⁴
Anatomopatología	FAO, simétrico o asimétrico ^{9,12}	Convexidad de la fosa posterior. C0 incluido en la fosa posterior Horizontalización y acortamiento del clivus ^{9,12}	Aplanamiento de la base, con aumento del ángulo basal Clivus acortado ^{9,12}	Reblandecimiento y laxitud de las estructuras ligamentarias cruciformes ^{9,12}
Malformaciones	Ausencia del arco posterior del atlas Membrana osteofibrosa como arco anterior rudimentario Arco posterior ausente Masas laterales del atlas ausentes y combinadas con los cóndilos occipitales Foramen transverso incompleto «procesos paracondilares» Canal hipogloso oculto No fusión C1-C2 Fusión C2-C3 (mitad de casos) ^{9,12}	Hipoplasia: basioccipital, condilar, atlas, AA, odontoides malformada ^{9,12}	Falta del declive del clivus Esfenoides de implantación alta ^{9,12}	Es consecuencia de las malformaciones a través del tiempo ^{9,12}
Imagen	Sagital: fusión arco anterior y posterior (zona 1 y zona 3) Coronal: fusión masas laterales (zona 2) ¹²	Signo del «tercer cóndilo» (odontoides-C0I) Retroceso odontoideo: por detrás de la línea de Wackenheim ¹² Ápice odontoide: Leves: menos de 7 mm de la línea de Chamberlain (LCH); moderados: menos de 5 mm de la línea de McGregor (LMG); severos: en la línea de McRae (LMR) Kinking del tronco cerebral: ángulo agudo entre protuberancia y médula oblongada (ángulo cervico-medular [ACM]) ⁹	Implantación alta unión esfenoclivar y basión Deformidad del ACM ^{9,12}	Ápice odontoide > 2.5 mm por encima del LCH Casos graves encima de la LMR Deformidad ACM ¹²
Edad	Cuarta década de la vida ¹	Pediátrico ⁴	Pediátrico ⁴	Adulto-variable ¹
Asociaciones	IB Craneosinostosis Síndrome de Klippel-Feil (SKF) Displasia espondiloepifisaria Síndrome de Down Síndrome de Morquio ¹	IB primaria. Síndrome de Bull-Nixon Malformación de Chiari (MCH) Craneosinostosis Platibasia Síndrome de Down Siringomielia SKF ⁹	MCH SKF Espina bífida Raquitismo Craneosinostosis Osteogénesis imperfecta Estado disráfico de Bremer Síndromes neurocutáneos ⁹	Platibasia Siringomielia Fracturas Postquirúrgico de craneotomías/craniectomías suboccipitales y laminectomías C1, C2 (niños) Artritis reumatoide Sífilis Tumores Compensación de IAA en AA ⁹

Continúa Tabla 1: Diferencias entre asimilación atlantoidea, invaginación basilar, platibasia e impresión basilar.

	Asimilación atlantoidea (AA)	Invaginación basilar (IB) ORPHA:2285 HP:0012366	Platibasia HP:0002691	Impresión basilar (IBC) HP:0005758 OMIM:109500
Sintomatología	Asintomáticos Mecánicos: Cervicalgias Cérvico-nucalgias Cérvico-braquialgias Neurovasculares leves: Mielopatías motoras (SP) Mielopatías posteriores (batiestesia) Síndromes cerebelosos Síndromes vasculares (SAV) Neuropatías craneales bajas (XII) Intermitentes ⁶ Autolimitadas Establecidas ⁶	Mecánicas Neurovasculares moderadas-severas Puede haber síndrome centromedular (siringomielia) Establecidas No autolimitadas ⁶	Mecánicas Puede haber síndrome centromedular (siringomielia) ⁶	Neurovasculares moderadas-severas ⁶
Historia natural	Lenta, buen pronóstico: 1º AA, 2º IBC, 3º lateroecoliosis, 4º MO, 5º IAA ¹²	Rápida e incapacitante 1º IB, 2º IAA congénita o evolución rápida, 3º siringomielia ¹³	Depende de las malformaciones acompañantes de la UCC ¹³	Intermedia, depende de las asociaciones: 1º IBC, 2º MO, 3º IAA ¹³
Clasificaciones	Con fusión del arco anterior (Z1) Con fusión de masas laterales (Z2) Con fusión del arco posterior (Z3) ⁶ Sin IAA/con IAA ¹²	Simple: única malformación Compleja: con otras malformaciones óseas y neurales Sin IAA/con IAA ¹²	Sindrómica No sindrómica ¹²	Sin IAA Con IAA ¹¹
Compensaciones	Exceso de trabajo del aparato subaxial y aparato cruciforme Impresión basilar compensatoria ¹⁰	Insuficiencia atlantoaxoidea por hipoplasia de estructuras óseas, exige más a ligamentos y crea hiperlaxitud Compensación embriológica con asociación AA ¹¹	Variable ¹¹	Hiperlaxitud en articulación atlantoaxoidea ¹¹
Deformidad	Cuello corto (CC) Pérdida de la lordosis cervical Subluxación atlantoaxoidea (SAA) MO no compresiva/compresiva IAA leve ⁶	CC Superficies de contacto occipito-axiales (SCOA) congénitas Pseudoarticulaciones Malalineación facetaria axial MO compresiva SAA IAA moderada/grave ⁶	CC Otras variables ⁶	CC MO no compresiva/compresiva Nuevas SCOA adquiridas Pseudoarticulaciones SAA ⁶
Tratamiento	Conservador: ortesis y observación Distracción, fusión C1-C2 y artrodesis Descompresión osteoligamentaria posterior (DOLP) Fusión y artrodesis craneocervical (FACC) Corrección y distracción cervical con dispositivos intervertebrales (CDDI) ^{14,15,16,17}	DOLP Descompresión C1-C2 posterior Descompresión anterior: odontoidectomía total/parcial FACC Distracción, fusión C1-C2 y artrodesis CDDI Reducción cerrada/abierta Tracción manual e instrumental ^{14,15,16,17}	Conservador y observación DOLP Depende condiciones acompañantes ^{14,15,16,17}	Conservador: ortesis y observación en casos leves, no compresivos Distracción, fusión C1-C2 y artrodesis DOLP FACC CDDI ^{14,15,16,17}

biológica donde tras la AA ocurre la invaginación basilar (IB), siendo esta asociación de evolución más lenta versus cuando ocurre una IB aislada. La FAO proporciona fijación congénita que frena la hiperlaxitud que existe en la IB sola,⁸ sin embargo, muchas de las veces la FAO no es simétrica, existen casos de fusión parcial unilateral; en otras, la fusión es más estable en ambas masas laterales de C1 al proporcionar mayor estabilidad en el aparato axial.⁹ En modelos cadavéricos se comprobó que a pesar de esta fusión puede existir sobrecarga en los ligamentos transversos en movimientos de flexión,^{10,11} por lo que la luz del canal raquídeo disminuye y la sintomatología podría desencadenarse tras este movimiento. De manera normal la evolución es lenta y el cuadro clínico se demuestra por las consecuencias degenerativas compensatorias a la exigencia funcional de otras articulaciones cervicales y producto de la deformidad de la columna cervical, como la lateroescoliosis segmentaria por la asimetría de la fusión unilateral que conlleva disminución del espacio en los neuroforámenes. Otra consecuencia adquirida en la evolución de AA es la falla del aparato ligamentario cruciforme y aparición de la impresión basilar axial (IBA), que produce clínica compresiva por la insinuación del odontoides hacia el agujero magno y posteriormente malalineación odontoidea (MO) por fracaso ligamentario, no siempre compresivo, que al final resulta en IAA. Este escenario es diferente a la asociación entre AA e IB congénita, ya que la clínica puede ser intermitente por la IBA en flexión y autolimitado en casos tempranos.¹² En el caso que describimos, la paciente no tenía asociaciones a otras enfermedades congénitas, su clínica tenía predominancia mecánica y el déficit neurológico fue transitorio, situación característica de la AA aún no avanzada a IAA.

En cuanto a la clínica, la asociación con malformaciones o deformidades de la fosa posterior pueden dar clínica de compresión posterior como SCP y ANCB (ataxia o dismetría sensitiva, vértigo, etcétera).⁴ La deformidad y mala posición de la unión bulbo-medular pueden traer consigo siringomielia y leve o nula herniación amigdalal, produciendo un pseudosíndrome de Chiari o también llamado Chiari 0, con clínica de síndrome centromedular. Y al final, la compresión de los cordones anteriores por la disminución del espacio odontoideo-medula, se manifestará con síndrome piramidal.^{4,6} El sistema axial de la UCC tiene un complejo conjunto de movimientos poliaxiales, por lo que las manipulaciones mecánicas pueden desencadenar la clínica neurológica; entre las maniobras de provocación de la UCC se han descrito: 1) distracción axial, se considera positiva en tanto el paciente presenta mejoría clínica; 2) flexión de la columna cervical como en la maniobra de Lhermitte, con presencia de síndrome piramidal, se considera patológico; y 3) extensión forzada o simulando la maniobra de Spurling, con presencia predominante de SCP es sugerente de compresión posterior.^{4,6,10,11,12} En el presente caso, la sintomatología correspondía a un SP; con los test mecánicos de provocación de la UCC no se apreció diferencia alguna, lo que sugiere que no había una manifestación de IAA ni de inestabilidad de la UCC.

El tratamiento en casos de bajo grado sin asociación congénita es conservador, se indica inmovilización cervical intermitente para evitar la sobrecarga y daño con la flexión.⁸ En casos avanzados y de mayor compromiso, el tratamiento incluye descompresión osteoligamentaria, cada vez más discutida y menos empleada por empeorar los mecanismos compensatorios y aumentar la evolución de la malalineación. Asimismo, disminuye las superficies óseas que podrían servir para los tratamientos de fijación; además, se han mencionado casos de deformidad posterior a cirugías de craneotomías y craniectomías suboccipitales con resección de arco posterior de C1 o C1 y C2, principalmente en niños, hecho que fortalece aún más esta teoría. Otra opción terapéutica es la fijación occipito-cervical bilateral y unilateral, en actual desuso por restringir movilidad, empeorar la calidad de vida y presentar gran incidencia de fallo; con anterioridad era empleada como medida paliativa. El tratamiento actual abarca técnicas de fijación anterior o posterior, distracción y artrodesis de C1-C2, que pueden combinarse con la odontectomía¹³ para la reducción de la malalineación craneocervical, resolviendo de este modo los síntomas y así recuperar el flujo de líquido cefalorraquídeo en la UCC.¹⁴ Al tomar en cuenta las consecuencias biomecánicas y degenerativas secundarias de la AA y el hecho de que ante la corrección de la etiología, la deformidad se revierte y con posterioridad mejoran los signos compresivos,¹⁵ se decidió manejo conservador para el tratamiento definitivo de la paciente.

La paciente se benefició de dicho manejo, revirtió su sintomatología y no presentó repercusiones clínicas de inestabilidad avanzada; en la actualidad está en seguimiento periódico y en caso de evidencia de aumento de la IAA se preferirán los procedimientos de fijación y distracción.

Los términos de AA, IB, IBC e IAA congénita inicialmente fueron considerados *sine qua non*, inclusive como sinonimia entre ellos, no obstante, los conceptos han ido evolucionado, por lo que cada vez es mejor el entendimiento de la biología y biomecánica de la UCC. Esto ha permitido la diferenciación entre ellos, particularizando a cada uno y sus diferentes escenarios que aún son motivo de controversia (Tabla 1).^{14,15,16,17}

Los criterios quirúrgicos de la AA en el momento del diagnóstico son la clínica neurovascular compresiva establecida, asociación con otras malformaciones e IAA avanzada.^{14,16} Los criterios para abandonar la conducta expectante y proponer manejo quirúrgico son: la intermitencia de sintomatología con períodos que incrementan su duración, falla del tratamiento médico, degeneración sumamente avanzada del aparato subaxial (siendo controversial el momento oportuno, se recomienda primero la resolución subaxial y posteriormente tratamiento de la columna axial con objetivo de mejorar los mecanismos compensadores), aparición de impresión basilar y MO compresiva.^{14,15,16,17}

En el presente caso, al ser una paciente cercana a la tercera edad, no sólo se seguirá la evolución de la UCC, sino también de la degeneración del aparato subaxial; criterio fundamental para el planteamiento del tratamiento quirúrgico.

Conclusión

La AA es una malformación de la UCC, diferente a la IB y que no siempre forma parte de esta última. Puede ser parte de una compensación embriológica cuando está asociada a IB o es posible sea una deformidad congénita en tanto la FAO es asimétrica en el plano coronal. A pesar de ser parte de otras asociaciones de malformaciones y síndromes, por sí sola tiene una evolución lenta, siendo hallazgo en pacientes asintomáticos. Para llegar a la IAA son necesarios varios eventos tales como la IBC, la MO y la lateroescoliosis. El tratamiento conservador inicial es indicado, sin embargo, la observación periódica es necesaria para indicar el tiempo más adecuado de la cirugía. En el caso presentado se constató la AA simétrica e IBC de bajo grado con MO no compresiva, sin malalineación ni lateroescoliosis y, por ende, sin IAA avanzada.

Es necesario el conocimiento de los conceptos de las anomalías de la UCC para indicar tratamiento y obtener los resultados esperados mediante la individualización de los casos.

Referencias

- Sharma M, Singh B, Abhaya A, Kumar H. Occipitalization of atlas with other associated anomalies of skull. *Eur J Anat.* 2008; 12(3): 159-67.
- Tsou PM, Yau A, Hodgson AR. Embryogenesis and prenatal development of congenital vertebral anomalies and their classification. *Clin Orthop Relat Res.* 1980; (152): 211-31.
- Muthukumar N. Proatlax segmentation anomalies: surgical management of five cases and review of the literature. *J Pediatr Neurosci.* 2016; 11(1): 14-9.
- Menezes AH, Dlouhy BJ. Atlas assimilation: spectrum of associated radiographic abnormalities, clinical presentation, and management in children below 10 years. *Childs Nerv Syst.* 2020; 36(5): 975-85.
- Tubbs RS, Lancaster JR, Mortazavi MM, Shoja MM, Chern JJ, Loukas M, et al. Morphometry of the outlet of the foramen magnum in crania with atlantooccipital fusion. *J Neurosurg Spine.* 2011; 15(1): 55-9.
- Gholve PA, Hosalkar HS, Ricchetti ET, Pollock AN, Dormans JP, Drummond DS. Occipitalization of the atlas in children. Morphologic classification, associations, and clinical relevance. *J Bone Joint Surg Am.* 2007; 89(3): 571-8.
- Pang D, Thompson DN. Embryology and bony malformations of the craniovertebral junction. *Childs Nerv Syst.* 2011; 27(4): 523-64.
- Electricwala AJ, Harsule A, Chavan V, Electricwala JT. Complete atlantooccipital assimilation with basilar invagination and atlantoaxial subluxation treated non-surgically: a case report. *Cureus.* 2017; 9(6): e1327.
- Smoker WR. Craniovertebral junction: normal anatomy, craniometry, and congenital anomalies. *Radiographics.* 1994; 14(2): 255-77.
- Yin Y, Yu X, Wang P, Meng C, Zhang J. The biomechanical analysis of craniovertebral junction finite element model in atlas assimilation. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi.* 2015; 53(3): 211-4.
- Wang HW, Ma LP, Yin YH, Yu XG, Meng CL. Biomechanical Rationale for the development of atlantoaxial instability and basilar invagination in patients with occipitalization of the atlas: a finite element analysis. *World Neurosurg.* 2019; 127: e474-9.
- Zong R, Yin Y, Qiao G, Jin Y, Yu X. Quantitative measurements of the skull base and craniovertebral junction in congenital occipitalization of the atlas: a computed tomography-based anatomic study. *World Neurosurg.* 2017; 99: 96-103.
- Vásquez-Fabre JV, Pinos-Gavilán M, Ronquillo-Campuzano V, Varas-Valverde G, Lara-Flores P, Ramos-Núñez J, et al. Invaginación basilar no asociada a Síndrome de Chiari y compresión crítica de unión bulbomedular: Revisión bibliográfica y técnica quirúrgica en un caso clínico. *Rev Chil Neurocir.* 2018; 44(2): 160-6.
- Goel A. Cervical fusion as a protective response to craniovertebral junction instability: a novel concept. *Neurospine.* 2018; 15(4): 323-8.
- Goel A. Basilar invagination, syringomyelia and Chiari formation and their relationship with atlantoaxial instability. *Neurol India.* 2018; 66(4): 940-2.
- Joaquim AF, Tedeschi H, Chandra PS. Controversies in the surgical management of congenital craniocervical junction disorders - A critical review. *Neurol India.* 2018; 66(4): 1003-15.
- Joaquim AF, Ghizoni E, Giacomini LA, Tedeschi H, Patel AA. Basilar invagination: Surgical results. *J Craniovertebr Junction Spine.* 2014; 5(2): 78-84.

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener conflicto de intereses.