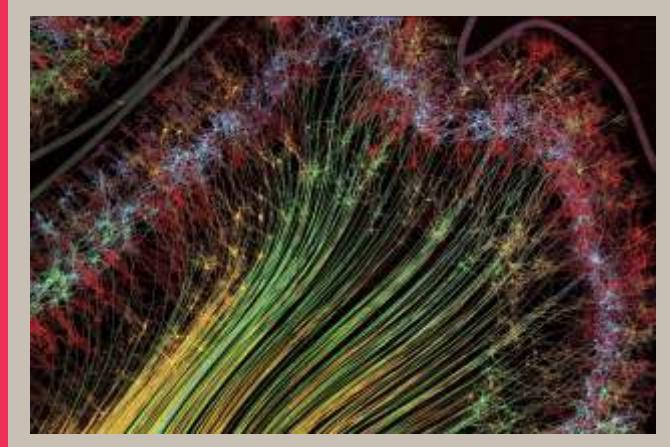


Greg Dunn



Greg Dunn and Brian Edwards



# Neurocirugía

Vol. 10 Número 30 Año 11 (2018)

Hoy



Boletín de Divulgación Científica en Neurocirugía





Inga Popesko, Independent researcher, Kiev, Ukraine

Imagen portada: Getty images.



By HeatherGallerArt

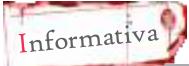


Obra del escultor Joseph Towne (1806-1879), famoso por sus modelos de anatomía elaborados en cera  
JOSEPH TOWNE - COURTESY OF THE GORDON MUSEUM, KINGS COLLEGE LONDON

# índice

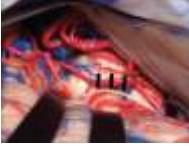


Pág. 13



EVENTOS ACADEMICOS Y NOTICIAS

Pág. 30



Anatomía quirúrgica  
y Landmarks de la  
vена basal de Rosenthal

Pág. 8



Pág. 17



Pág. 32



El papel de la trombectomía en la enfermedad vascular cerebral isquémica en etapa aguda.

Pág. 2



HEMORRAGIA  
SUBARACNOIDEA

Pág. 3



INFECCIONES ESPINALES

Pág. 23



FÁRMACOS  
ANTIEPILÉPTICOS.  
LO QUE EL NEUROCIRUJANO  
DEBE SABER

Pág. 10



Neurocirugía,  
Repasso para  
Residentes

Pág. 28



Dual n-back y  
Expansión Compleja:  
Técnicas para mejorar  
la Memoria Operativa

Pág. 26



El papel de la **trombectomía** en la enfermedad vascular cerebral isquémica en etapa aguda.

Rodrigo Ramos-Zúñiga.

Nuevas evidencias derivadas del estudio desarrollado por G. Albers y colaboradores del grupo DEFUSE 3, han fundamentado de manera más objetiva el rol de la trombectomía endovascular en el tratamiento agudo de la enfermedad vascular cerebral.

La contundencia metodológica de un estudio multicéntrico (38 centros), aleatorio, cegado para los evaluadores de los resultados permitió identificar nuevas variables que replantean la ventana terapéutica a partir de estudios de perfusión cerebral en el periodo de 6-16 hr, lo que sustenta el plan terapéutico dirigido a la zona de penumbra y delimitación del daño. La comparación del grupo de trombectomía endovascular más terapia médica estándar (92 pacientes) vs terapia estándar solamente (90 pacientes); mostró un impacto evaluado a través de la escala de Rankin modificada (0-6 grados) con un corte al día 90 de la evolución.

El resultado mostró un mayor impacto de mejoría funcional e independencia en el grupo de trombectomía, comparado con la terapia estándar ( $P < 0.001$ ), y además la mortalidad fue menor en el primer grupo (14%vs 26%) ( $P=0.05$ ).

Este análisis replantea los paradigmas de la ventana terapéutica, propone variables como la perfusión para evaluar la inclusión de casos e identificar la permisividad de la zona de penumbra como objetivo terapéutico. Fortalece la propuesta de la trombectomía endovascular como alternativa terapéutica en este perfil de pacientes.

• No se valoran condiciones del daño por reperfusión ni el seguimiento a largo plazo para identificar la prevalencia funcional, además de las condiciones de comorbilidad no controladas que intervienen en el resultado final.

Trombectomy for stroke at 6-16 hours with selection by perfusion imaging. NEJM. Jan 24, 2018.  
DOI: 10.1056/NEJMoa1713973

Neurocirugía Hoy, Año 10, No. 30, octubre 2017-enero 2018, es una publicación trimestral editada por la Universidad de Guadalajara, a través del Departamento de Neurociencias, por la división de disciplinas básicas para la salud del CUCS. Sierra Mojada 950, Edificio N, Col. Independencia, C.P. 44340, Guadalajara, Jal, 1058-5200, Ext. 33675, <http://www.udg.mx/>, rodrigor13@gmail.com, Editor responsable: Rodrigo Ramos Zúñiga. Reservas de Derechos al Uso Exclusivo número: 04-2014-040213374000-106 otorgada por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. ISSN: 2007-9745, Otorgados por la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas de la Secretaría de Gobernación. Impresa por Servicios gráficos, Miguel Blanco No. 1187, Col. Centro, C.P. 44100 Guadalajara, Jal., éste número se terminó de imprimir en enero 2018 con un tiraje de 400 ejemplares.

Las opiniones expresadas por los autores no necesariamente reflejan la postura del editor de la publicación. Queda estrictamente prohibida la reproducción total o parcial de los contenidos e imágenes de la publicación sin previa autorización de la Universidad de Guadalajara.



# HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

César Jesús García Mercado  
Jorge Alejandro Rochin Mozqueda

**L**as principales causas de hemorragia subaracnoidea (HSA) sin traumatismo precedente son la ruptura de un aneurisma intracraneal (80%), malformaciones vasculares y vasculitis. En el caso de aneurismas rotos, los pacientes tienden a ser más jóvenes que en otros tipos de eventos cerebro vasculares (EVC), ocasionando una mayor pérdida de vida productiva; del 10 al 15 % de los pacientes mueren antes de llegar al hospital, y entre los que sobreviven, la mitad sufren de efectos neuropsicológicos y afectación de su calidad de vida. La HSA no aneurismática representa el 10% de las HSAs, generalmente, no requieren manejo quirúrgico o endovascular inmediato.

## Aneurismas intracraneales

Ocurren en el 1-2% de la población general, típicamente en puntos de ramificación (región débil) a lo largo de las arterias intracraneales. Entre los factores de riesgo se encuentran: antecedentes familiares, desórdenes del tejido conectivo y enfermedad de riñón poliquístico; y factores asociados a riesgo de ruptura incluyen: raza negra, hispanos, hipertensión, tabaquismo, alcoholismo, uso de simpaticomiméticos y un aneurisma mayor de 7 mm.

Cuando un aneurisma se rompe es una catástrofe, con una incidencia de 2-22.5/100,000 y mortalidad de 25 al 50% (sin tomar en cuenta a los pacientes que mueren antes de recibir atención médica), siendo más comunes entre mujeres y con pico a los 50 años de edad.

## Signos y síntomas

El síntoma distintivo de la HSA es el que se describe como “el peor dolor de cabeza de su vida”, presentándose hasta en 97% de los casos. El inicio es repentino, severo y alcanza su máxima intensidad en segundos (*cefalea en trueno*). Este síntoma es precedido por una cefalea leve en el 10-40% de los casos, conocida como *cefalea centinela*, que se manifiesta de 2 a 8 semanas antes, y su importancia radica en que la probabilidad de muerte o discapacidad es cuatro veces más alta entre pacientes donde es mal diagnosticada.

La HSA es más común que ocurra durante actividades habituales. Los signos y síntomas asociados incluyen: náusea o vómito (77%), fotofobia, rigidez de cuello (35%), focalización neurológica, crisis convulsiva (10-20%) y pérdida breve de la conciencia. Los pacientes más severamente afectados presentan encefalopatía inicial con estado mental alterado (desde letargia hasta coma profundo, 53%).

## Manejo

La sospecha de HSA debe abordarse de forma sistemática y precoz, para reducir el tiempo crítico, en el cual, el tratamiento médico y neuroquirúrgico contribuirán a revertir o estabilizar las secuelas que amenazan la vida, particularmente en el caso de pacientes comatosos. En la [figura 1](#) se resumen los pasos que deben seguirse y a continuación se describen brevemente.

### 1. Evaluación

#### Estabilización inicial



Figura 1. Manejo de la Hemorragia Subaracnoidea.

Como en cualquier situación de soporte vital, los primeros pasos a realizar antes de los estudios diagnósticos son: establecer vía aérea segura y tener una función cardiovascular normalizada, además de iniciar tratamiento anticonvulsivo.

### Estadificación

Este tipo de sistemas correlacionan el estado clínico al momento de la presentación con el resultado neurológico a largo plazo. Los dos usados más comúnmente son la clasificación de *Hunt-Hess* y la clasificación de la *Federación Mundial de Cirugía Neurológica* (*World Federation of Neurosurgical Societies*, WFNS). En ambos sistemas la severidad de la encefalopatía es el mayor determinante de estadio y miden el riesgo de mortalidad, estimada con

base a la escala de coma de Glasgow (Glasgow Coma Scale, GCS), síntomas asociados a la HSA y déficit neurológico, tal y como se señala en la [figura 2](#).

## Imagenología

La tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo sin contraste es el primer paso esencial en el diagnóstico de la hemorragia subaracnoidea. En los primeros 3 días su sensibilidad es cercana al 100%, pero progresivamente disminuye a 50% para el 5º-7º día del inicio de los síntomas. A su vez, también puede demostrar un hematoma ocupante o hidrocefalia aguda, consecuencias para lo cual se requiere de atención quirúrgica inmediata. Si la TAC es negativa, pero la sospecha clínica es alta, se procederá con otros estudios.

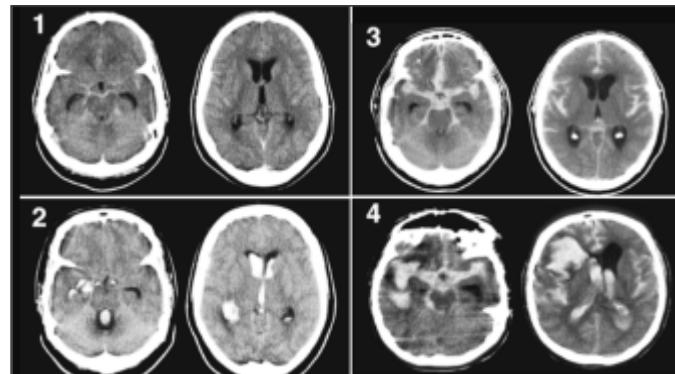
Grado	Hunt-Hess (riesgo de mortalidad)	WFNS
1	Asintomático o cefalea leve y ligera rigidez de nuca (30%)	GCS, sin déficit motor
2	Cefalea y rigidez de nuca moderada a severa, sin déficit neurológico además de parálisis de nervios craneales (40%)	GCS 13 a 14, sin déficit motor
3	Somnolencia, confusión o déficit focal leve (50%)	GCS 13 a 14, con déficit motor
4	Estupor, hemiparesia moderada a severa, posiblemente rigidez temprana de descerebración y alteraciones vegetativas (80%)	GCS 7 a 12, con o sin déficit motor
5	Coma profundo, rigidez de descerebración, apariencia moribunda (90%)	GCS 3 a 6, con o sin déficit motor

Figura 2. Escalas de clasificación clínica para HSA aneurismática.

La escala de Fisher indica el riesgo de vasoespasio después de HSA, de acuerdo a los hallazgos en la TAC simple. Actualmente, se propuso una escala de Fisher modificada, teniendo un valor predictivo positivo superior a la original para predecir deterioro sintomático o infarto ocasionado por el vasoespasio (ver [figuras 3 y 4](#)). La punción lumbar puede causar falsos positivos relacionados al trauma del mismo procedimiento y su utilidad es limitada. La resonancia magnética con recuperación de la inversión atenuada, densidad de protones, y secuencias de gradiente-eco, es exquisitamente sensible al grupo hemo en el líquido cefalorraquídeo (LCR).

Grado	Fisher	Fisher modificada (riesgo de vasoespasio sintomático)
1	Sin sangrado visualizado	HSA mínima o difusa delgada sin HIV (bajo riesgo)
2	Deposición difusa o capa delgada con todas las capas verticales de sangre (fisura interhemisférica, cisterna insular, cisterna ambiental) <1 mm de espesor	HSA mínima o fina con HIV
3	Coágulos localizados y/o capas verticales de sangre >=1 mm de espesor	Coágulo cisternal grueso sin HIV (riesgo intermedio)
4	Con o sin sangre subaracnoidea difusa, pero con coágulos intracerebrales o intraventriculares	Coágulo cisternal con HIV (alto riesgo)

**Figura 3.** Estadificación tomográfica de Fisher y Fisher modificada para predecir el riesgo de vasoespasio en HSA.



**Figura 4.** Imágenes tomográficas de la escala de Fisher modificada.

La angiotomografía puede detectar aneurismas hasta de 2 mm, además, provee información esencial, como un coágulo intraparenquimatoso, siendo necesaria una evacuación quirúrgica inmediata.

La angiografía con sustracción digital permanece como el **estudio estándar** para el diagnóstico de aneurismas y la definición de anatomía relevante para el tratamiento.

## 2. Reducir riesgo de re-ruptura

El riesgo de re-ruptura es del 4-14% en las primeras 24 horas después de una HSA. La

hipertensión puede incrementar el riesgo de re-ruptura, pero los objetivos del tratamiento permanecen pobemente definidos.

La terapia antifibrinolítica puede estabilizar el trombo inicial en el sitio de sangrado, reduciendo el riesgo de re-ruptura hasta sólo un 2%, comparado con el 11% que no la recibieron, siendo más benéfica cuando el tratamiento del aneurisma es retrasado, pero asociándose con un aumento en el riesgo de sufrir trombosis venosa profunda e isquemia cerebral tardía.

Se carecen de estudios aleatorizados que apoyen la administración rutinaria de fármacos anticonvulsivantes, por tanto, el tratamiento profiláctico no es recomendado.

## 3. Tratamiento-Rupturas aneurismáticas

La experiencia clínica y los estudios aleatorizados han demostrado que el tratamiento para aneurismas rotos es seguro y elimina el riesgo inmediato de re-ruptura. El tratamiento puede lograrse por medio de clipaje abierto quirúrgico u obliteración endovascular. Ambos tratamientos deben proveerse por médicos especializados y experimentados en centros de alto volumen.

### Clipaje abierto quirúrgico

Ventajas: Mayor tasa de obliteración y durabilidad, resangrado menos común  
Escenarios de preferencia: aumento de la presión intracraneal (PIC), déficit focal neurológico por hematoma intracranial, aneurismas difícilmente identificables angiográficamente, donde la revascularización por bypass es necesaria, <40 años de edad que tienen aneurismas en circulación anterior y buen estado neurológico.

### Obliteración endovascular

Ventajas: Mejores resultados al año de tratamiento, menor tasa de mortalidad, menor riesgo de convulsiones, preferencia por pacientes.

## 4. Tratamiento-Complicaciones

### Vasoespasio e isquemia cerebral tardía (ICT)

El estrechamiento angiográfico (vasoespasio) ocurre en el 70% de los pacientes con HSA y <50% de estos tendrán ICT. El proceso tiene un inicio de 3-4 días, con pico de 7-10 días y resolución a los 14-21 días.

La ICT es un síndrome clínico de déficit neurológicos focales que se desarrolla en un 1/3 de los pacientes, típicamente 4-14 días después de la ruptura, siendo la principal causa de muerte y discapacidad, después de la hemorragia. Una variedad de cambios neurales y vasculares, y no sólo el vasoespasio, toman lugar después de la hemorragia, los cuales contribuyen en su patogénesis.

El nimodipino es el único fármaco en el cual se conoce que reduce el riesgo de ICT y mejora los resultados neurológicos después de la hemorragia, sin alterar la incidencia o la severidad del vasoespasio. Actualmente, se recomienda que sea administrado oralmente a todos los pacientes hasta 21 días después del episodio hemorrágico. Además, el mantenimiento de un volumen sanguíneo circulante normal y niveles también normales de hemoglobina se asocian con una reducción en el riesgo de ICT.

La utilidad del ultrasonido Doppler transcraneal para detectar vasoespasio después de HSA se mantiene en debate. La TAC de perfusión puede ser usada para identificar regiones de posible isquemia cerebral en pacientes que tienen un nuevo déficit neurológico.

Si se sospecha de ICT clínicamente significativa se recomienda la “terapia doble

H" (hipervolemia e hipertensión inducida con administración de líquidos y agentes alfa adrenérgicos) para mejorar la perfusión. Si la ICT ocurre en el territorio de un espasmo arterial mayor, se puede considerar angioplastia cerebral, terapia vasodilatadora selectiva intraarterial, o ambas, en casos donde no se observa mejoría clínica con la hipertensión inducida.

### Hidrocefalia

Se puede desarrollar justamente después de la HSA, con incidencia en un rango de 15-85%. La mayoría de los casos no es clínicamente significativa. Si hay encefalopatía, su manejo involucra la colocación de un drenaje externo ventricular. Alternativamente, el drenaje lumbar puede ser usado para tratar hidrocefalia y se asocia con un riesgo reducido de vasoespasio; sin embargo, en **hidrocefalia obstructiva** y **hematoma intraparenquimatoso**, pueden ocasionar un incremento de la presión intracranial, ambas son contraindicaciones para la punción lumbar. La hidrocefalia crónica sintomática ocurre en 1/3 de los pacientes, requiriendo un drenaje ventrículo-peritoneal para derivación permanente del LCR. La hidrocefalia puede desarrollarse días o semanas después de una HSA y se debe sospechar en paciente que han tenido una buena recuperación inicial seguida de una meseta o empeoramiento de su condición.

### Complicaciones médicas

Los pacientes que han tenido una ruptura aneurismática deben ser tratadas en la UCI o cuidado neurocrítico. Los objetivos de la terapia son: euolemia, normotermia, evitar hipoglucemia o marcada hiperglucemia, balance electrolítico, ventilación adecuada (en caso de coma) que evite exacerbar la elevada PIC y prevenir trombosis venosa profunda por medio de compresión neumática intermitente todo el tiempo y administrando heparina no fraccionada, empezando 24 horas después de que la ruptura del aneurisma ha sido tratada, hasta que el paciente se movilice.

### Conclusiones

La HSA aneurismática es una entidad catastrófica que impacta en la vida de los pacientes y su familia, con un alto grado de mortalidad y discapacidad, mellando la edad productiva de la población. Su detección y manejo, desde lo más básico, hasta las técnicas más innovadoras y especializadas, deben tomarse en cuenta por parte del personal de salud para disminuir sus secuelas. La importancia de contar con guías y revisiones respecto al tema radica en obrar de forma sistematizada, con evidencia científica, sin omitir pasos que podrían llevar a un error fatal. Aún quedan cuestiones específicas sin resolver con respecto al abordaje y tratamiento, por lo que el criterio clínico y médico es fundamental para tratar a cada paciente de forma individualizada para ofrecerle la mejor opción de alivio.

#### Bibliografía principal:

- Lawton MT, Vates GE. Subarachnoid Hemorrhage. N Engl J Med 2017 Jul 20;377(3):257-266.

#### Bibliografía complementaria:

- Frontera JA, et al. Prediction of symptomatic vasospasm after SAH: the modified fisher scale. Neurosurgery 2006 Jul;59(1):21-7;
- Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysm. J Neurosurg 1968;28(1):14-20.
- Rosen DS, Macdonald RL. Subarachnoid Hemorrhage Grading Scales. Neurocrit Care 2005;2:110–118.
- Siddiq F. Nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage. Uptodate 2013.
- Singer RJ, Ogilvy CS, Rordorf G. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Epidemiology, risk factors, and pathogenesis & Clinical manifestations and diagnosis of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Uptodate 2013.



# Anatomía Quirúrgica y Landmarks de la Vena Basal de Rosenthal

Oscar Gutiérrez Ávila

**L**a vena basal de Rosenthal (BV, por sus siglas en inglés Basal Vein), cursa desde la cisterna premesencefálica, hacia la cisterna ambiens y terminar en la cisterna cuadrigeminal. El objetivo del artículo fue describir e identificar las estructuras de su trayecto para tenerlos en cuenta durante los abordajes quirúrgicos que requieren énfasis en dicha región.

El sistema profundo del cerebro está compuesto por la vena cerebral interna, la gran vena de Galeno, la vena basal de Rosenthal y sus respectivas tributarias. La BV inicia justo anterior al mesencéfalo cerca de la sustancia perforada anterior y cursa lateral a esta estructura, termina de manera posterior usualmente hacia la gran vena de Galeno, sin embargo, puede drenar al seno recto o la vena cerebral interna. La BV fue descrita por Rosenthal en 1824 y se forma de cuatro principales vasos: la vena cerebral anterior,

formada por las venas pericallosas y límbicas anteriores; las venas frontal inferior y medial, de la cual una es la vena olfatoria; la vena silviana profunda (cerebral medial profunda); y las venas estriatales inferiores. Otras tributarias que se han descrito son la vena hipocampal, coroidea inferior, ventricular inferior, talámica posterior, peduncular, mesencefálica lateral, pontina, precentral y las venas cuadrigeminales. Varias estructuras acompañan a la BV lateral al mesencéfalo incluyendo la arteria cerebral posterior, la arteria cerebelosa superior y el nervio troclear.

Se utilizaron 15 especímenes cadavéricos de entre 60 y 88 años, inyectando azul látex en venas yugulares internas, la disección de la BV se utilizó mediante un abordaje temporal, utilizando mediciones entre la BV y la incisura tentorial en los bordes anterior, medio y posterior del mesencéfalo.

# FÁRMACOS ANTIEPILEPTICOS.

## LO QUE EL NEUROCIRUJANO DEBE SABER.

José Rodrigo Arellano Contreras

La BV se encontró en todos los especímenes superior y medial a la arteria cerebral posterior, la distancia entre estos y el mesencéfalo lateral va de 1 a 25mm. El diámetro de la BV se encuentra entre 1 a 5mm (promedio 2mm). Se reconocen a estas como tributarias y en distinto número de ramas: lamina terminalis, substancia perforada anterior, infundibular, cuerpo mamilar, tracto óptico superficial y profundo, coroidea, amígdala, uncus, hipocampo/fórrix, mesencéfalo lateral, cuerpo geniculado lateral, pulvinar, pineal, tectal, velum medular superior y vena tentorial. En la mayoría de los especímenes la BV drena hacia la vena de Galeno, aunque se reporta que hay drenaje a la vena cerebral interna y los vasos piales a lo largo de lóbulo temporooccipital. Se refiere que la distancia entre el boste tentorial y la BV en su región anterior, media y posterior son 6 a 15mm, 5 a 20mm y 1 a 10mm respectivamente.

La BV se forma cuando el embrión tiene aproximadamente 70mm de longitud y deriva de diferentes anastomosis embriológicas de manera longitudinal, durante las fases en

que se inicia la división de las venas telencefálica profunda, diencefálica ventral, dorsal y mesencefálica.

La vena diencefálica ventral forma una comunicación entre el seno petroso superior vía la vena peduncular y la vena pontomesencefálica anterior además del seno tentorial primitivo. La vena mesencefálica forma la vena mesencefálica lateral que conecta la vena diencefálica ventral de un lado hacia la vena mesencefálica contralateral.

Se ha postulado que venas piales superficiales de la corteza pueden drenar hacia la BV, se ha reportado al igual que las venas occitales interna, esplénica, cerebral precentral, vermiana superior, subependimal del atrio y talámica superior también drenan a la BV

El adecuado reconocimiento de la anatomía y distancias de la BV al igual que sus landmarks adyacentes son de suma importancia para el abordaje quirúrgico, distintas patologías que requiera una precisión en el conocimiento anatómico de las estructuras en la zona.

### REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

Tubbs RS, Loukas M, Louis RG Jr et al 2007 *Surgical anatomy and landmarks for the basal vein of Rosenthal*. J Neurosurg 106:900-2.



Las crisis convulsivas representan una de las consecuencias más importantes de daño neuronal, el cual puede ser ocasionado por un gran número de entidades patológicas como traumatismos o malignidad, o como resultado de intervenciones neuroquirúrgicas. Por tal motivo el uso de fármacos antiepilepticos por parte del neurocirujano es rutinario. La terapia farmacológica debe ser individualizada a cada paciente, por lo que la selección del fármaco a utilizar debe basarse en las características del mismo, en el tipo de crisis convulsivas que presente, así como en las características del fármaco, considerando su mecanismo de acción, su espectro de uso y su perfil de interacción y seguridad. Con base en lo anterior decidimos escribir este artículo con el objetivo de presentar de manera ordenada y concisa los aspectos generales sobre los antiepilepticos más utilizados, en relación a su mecanismo de acción, usos principales, precauciones y efectos adversos –cuestiones como dosis, aplicaciones específicas e interacciones con otros medicamentos no serán tratadas, ya que ameritan un desarrollo más detallado, que por cuestiones de espacio no es posible en este artículo. Esperamos que esta información le sea útil.

### FÁRMACOS QUE ACTÚAN SOBRE LOS CANALES DE SODIO

Los fármacos pertenecientes a este grupo inhiben la propagación del potencial de acción al unirse a canales de sodio inactivados, impidiendo que regresen a su estado de reposo, como en el caso de la fenitoína, fosfenitoína y lamotrigina; o bloqueando la conductividad de los canales de sodio dependientes de voltaje impidiendo la despolarización de la membrana glutaminérgica postisínaptica, inhibiendo la liberación de glutamato, como en el caso de la carbamazepina.

Fármaco	Uso Principal
<b>Fenitoína</b>	Crisis tónico-clónicas, parciales y status epilepticus
<b>Fosfenitoína</b>	Crisis por traumatismo o profilaxis en neurocirugía.
<b>Carbamazepina</b>	Crisis parciales y secundariamente generalizadas; tónico-clónicas.
<b>Oxcarbamazepina</b>	
<b>Lamotrigina</b>	Crisis parciales Tónico-clónicas generalizadas Crisis por síndrome de Lennox Gastaut

Los efectos adversos más comunes, que comparten estos medicamentos, son los propios de toxicidad aguda como náusea, vómito y confusión; así como rash que en algunos casos puede ser severo. Algunos como la fenitoína tienen efectos deformantes como acné, hirsutismo e hiperplasia gingival. Además todos tienen efectos hematológicos como anemia aplásica o megaloblástica, leucopenia, agranulocitosis y trombocitopenia; así como efectos inmunológicos como síndrome de Steven Johnson, LES y panarteritis nodosa.

## FÁRMACOS CON ACCIÓN GABA

Los fármacos de este grupo ejercen su acción al intervenir ya sea en los receptores GABA o en la vía metabólica del mismo. Por un lado están los agonistas del receptor de GABA que potencian la acción del neurotransmisor al unirse a la subunidad GABA<sub>A</sub> del receptor. A este grupo pertenecen las benzodiacepinas como el clonazepam, lorazepam o diazepam -siendo estos dos últimos muy potentes y por lo tanto utilizados meramente como tratamiento de emergencia en crisis convulsivas-; y los barbitúricos, que son poco utilizados por sus efectos adversos.

Por otro lado, existen otros fármacos con efectos sobre la vía metabólica del GABA, por ejemplo aquellos que aumentan la concentración del neurotransmisor, incluyendo los inhibidores de la recaptación de GABA como la tiagabina, que se utiliza como adyuvante únicamente en casos aislados; y los inhibidores de la enzima GABA transaminasa como la vigabatrina, que no está aprobada por la FDA. Así mismo los hay con ambos mecanismos de acción: poseen el efecto de incrementar la sensibilidad de los receptores GABA, potenciando el efecto neurotransmisor como el Valproato de sodio y la gabapentina y que también incrementan la concentración del neurotransmisor al inhibir la GABA-transaminasa y potenciar la descarboxilasa del ácido glutámico (GAD) -enzima que convierte el glutamato en GABA.

Fármaco	Uso Principal
Clonazepam	Útil en cualquier tipo de epilepsia en especial mioclonías y <i>status epilepticus</i> .
Valproato de Sodio	Crisis generalizadas, ausencias, mioclonías.
Gabapentina	Adyuvante en crisis parciales no controladas. Nunca como monoterapia.

De los efectos adversos de este grupo, sin duda el más importante es la depresión respiratoria del clonazepam, que puede llevar a la muerte. El valproato y la gabapentina poseen mínimo efecto depresor. Este grupo presenta así mismo los efectos hematológicos que comentamos anteriormente con el primer grupo. Otros efectos comunes son ataxia, temblor, púrpura, diplopía, aumento de peso y alopecia.

## BLOQUEADORES DE GLUTAMATO

Los fármacos pertenecientes a este grupo tienen su acción anticonvulsivante mediante el bloqueo del receptor AMPA del glutamato, generando una despolarización sostenida que afecta la conducción del sodio y potencia la acción GABA incrementando la entrada de cloro a las neuronas. A este grupo pertenecen el topiramato y el felbamato, utilizado sólo en casos muy limitados.

Fármaco	Uso Principal
Topiramato	Tónico-clónicas generalizadas o parciales, coadyuvante en síndrome de Lennox Gastaut

Los principales efectos adversos de este grupo son alteraciones cognitivas como disminución de la atención, del lenguaje (enlentecimiento), confusión, fatiga, cambios bruscos en el estado de ánimo (depresión), entre otros. Estos efectos cesan con el uso continuado del fármaco. El uso limitado del felbamato se debe al riesgo alto de Desencadenar una insuficiencia hepática fulminante.

## FÁRMACOS CON OTROS MECANISMOS DE ACCIÓN

Los fármacos que se mencionarán a continuación poseen mecanismos de acción únicos que impiden que sean agrupados con otros fármacos, o bien su mecanismo de acción no se ha esclarecido del todo. El primero es el levetiracetam, cuyo mecanismo de acción se cree consiste en evitar las descargas momentáneas sin afectar la neurotransmisión mediante la unión con la proteína 2A (SV2A), la cual es necesaria para la disponibilidad y acción de vesículas neurotransmisoras dependientes de calcio. El otro es la etosuximida que reduce la corriente de calcio en las neuronas talámicas al unirse a los canales de calcio dependientes de voltaje tipo T, disminuyendo las oscilaciones talámico-corticales.

Fármacos	Uso Principal
Levetiracetam	Crisis parciales con/sin generalización
Etosuximida	Ausencias típicas y atípicas, mioclonías; tónicas y atónicas.

Los principales efectos adversos causados por el levetiracetam incluyen letargo, mareo y astenia; pueden llegar a presentarse psicosis y depresión, y pueden ser muy severos. En cuanto a la etosuximida, sus principales efectos adversos incluyen alteraciones gastrointestinales, ataxia, discinesias, rash y las alteraciones hematológicas ya mencionadas en otros grupos.

## PRECAUCIONES

Se debe tener precaución al utilizar estos fármacos sobre todo en pacientes con enfermedad renal crónica y Hepatopatías debido a su metabolismo; en pacientes con alteraciones de la conducción como bloqueos, ya que tienen efecto antiarrítmico similar al de la lidocaína; en pacientes con porfiria, ya que pueden desencadenar crisis porfíricas agudas; y en pacientes embarazadas ya que causan defectos del tubo neural.

Hasta aquí llegamos en esta ocasión, no sin antes reiterar que este artículo presenta información referente a los medicamentos per sé, y de manera muy general. Hablar de esquemas de tratamiento y aplicaciones en contextos específicos es importante, y quizás sea el tema de un trabajo futuro. Mientras tanto recomiendo la lectura del artículo del British Journal of Neurosurgery: "A practical guide to the use of anti-epileptic drugs by neurosurgeons" (Afshari, 2017), en el que se comenta la evidencia más reciente sobre el uso profiláctico y terapéutico de estos fármacos en neurocirugía.

## Referencias

- Samandouras G. (2010). The Neurosurgeon's Handbook. United States:Oxford.  
Ochoa JG. Antiepileptic Drugs. Medscape (2017)

# Consideraciones en múltiples Craneotomías

Oscar Gutiérrez Ávila.

## Indicaciones

- Patología progresiva o recurrente
  - Crecimiento tumoral
  - Malformaciones Vasculares (aneurismas, malformaciones arteriovenosas, cavernomas)
- Cirugías por etapas
  - Tumores extensos
  - Cirugía de epilepsia (mapeo y resección)
- Hemorragia intracerebral
- Reconstrucción/remodelación (p.ej. craneosinostosis, craneoplastía post-traumática)
- Infección/desbridamiento
- Fistula de líquido cefalorraquídeo (LCR)

## PREOPERATORIO

### Planeación Operatoria

- Examinar a detalle las imágenes (resonancia magnética, tomografía computada (TC), angiografía)
- Reportes quirúrgicos previos (problemas transquirúrgicos, tipo de cierre)
- Revisar incisiones previas (dificultades en la cicatrización, áreas tensas, colgajos libres)
- Tratamientos previos (radiación, quimioterapias)
- Interconsulta a cirugía plástica si se prevé dificultades en el cierre de la herida

### Equipo

- Bandeja mayor de craneotomía
- Sujetador de Mayfield
- Drill
- Ganchos retractores (opcional)
- Neuronavegador (opcional)
- Monitoreo intraoperatorio

### Acomodo de la sala de operaciones

- Lámpara frontal
- Lupas
- Cauterio bipolar y Bovie

- Microscopio (dependiendo de la patología a tratar)
- Anestesiología
  - Identificar cualquier problema con el procedimiento inicial del paciente
    - Trombosis venosa profunda, asegurar medias compresivas (TED) o sistema neumático
    - Nauseas
    - Dificultad con la intubación
    - Problemas cardíacos
  - Ventilación, esteroides, manitol, anticonvulsivantes de acuerdo a la patología a tratar y la historia clínica del paciente

## INTRAOPERATORIO

### Posición

- Dependiendo de la patología a tratar
- Si se requiere de cirugía plástica para el cierre, asegurar el sitio del colgajo donador (p. ej. Trapecio, etc., tenerlo preparado y accesible). Consideraciones similares para acceder a grasa abdominal, fascia lata, etc., si se tiene ya previsto su utilización.

### Tricotomía mínima

- Utilizar maquina eléctrica
- Exponer en la incisión previa una línea de 2 cm lateral a la misma sobre toda la extensión.
- Colocar en el borde del cabello una capa de crema con antibiótico (bacitracina, neomicina)

### Incisión

- En la mayoría de las cirugías, se recomienda incidir sobre la incisión previa, aun si la patología recurrente es más localizada. La apertura de toda la incisión dará acceso completo al colgajo óseo y disminuye tiempos quirúrgicos.
- La extensión de la incisión se debe realizar con las siguientes guías para asegurar adecuada perfusión y vascularidad del colgajo.
  - Mantener la base de cualquier colgajo más ancho que la altura vertical.
  - Evitar ángulos agudos en las esquinas del colgajo
  - Puede ser necesario la extensión sobre el vertex
  - Ramas largas de la arteria carótida externa (arteria temporal superficial) deben ser preservadas
- Se debe tener cuidado al utilizar el bisturí y cauterio ya que los sitios re operados se encuentran los sitios de craniectomía de los trépanos. Estos sitios pueden ser visualizados y anticipar durante la revisión de la TC preoperatoria.

### Disección Muscular y Tejidos Blandos

- Se recomienda abordar de la misma manera que la disección inicial, para evitar la excesiva devascularización del tejido muscular

- En craneoplastia donde no hay hueso presente entre el colgajo y la dura, se debe tener cuidado de mantenerse sobre el plano epidural. Dejando un colgajo del escálepe delgado puede llevar a una dehiscencia postoperatoria al igual que el exceso de tejido epidural haciendo compresión en el tejido cerebral por debajo del flap. Lacerar la duramadre durante la disección puede causar daño en el parénquima cerebral.
- En el caso de infección, mandar a cultivos el tejido. Mandar muestras de tejido y cultivos directos es opcional
- En caso de malignidad recurrente (meningioma, glioma, tumor metastásico) cualquier anormalidad en el tejido extracranial, debe ser enviada para su estudio.

### Craneotomía

- Dependiendo del intervalo entre la craneotomía y el re abordaje, la zona de la craneotomía puede ser simplemente remover unos cuantos tornillos y levantando el flap óseo o puede ser muy similar a la cirugía original
  - Remover la fijación implementada (placas, tornillos, suturas)
  - Definir el borde de la craneotomía previa, utilizando disector de periostio para retraeer el flap del cráneo. Áreas donde el cráneo se fusiona con el flap óseo se deben rebajar con el drill (grandes) o pinzas de Kerrison (pequeñas)
  - Una vez que se encuentran libres los bordes del flap, se debe de liberar completamente de la duramadre por debajo de esta. Se esperan defectos durales, especialmente en pacientes con injertos sintéticos sobrepuertos. El flap óseo/dura/tejido cerebral se puede encontrar unidos, por lo cual se debe de ser gentil al elevar el mismo y disecarlo hasta liberar el tejido cerebral para evitar lacerar el mismo
  - Generalmente la dura estar fuertemente adherida a los márgenes de la craneotomía previa por lo que no son necesarias suturas de levantamiento.
  - Si la craneotomía necesita extenderse, la dura se debe liberar del segmento óseo adyacentes previo a extender la craneotomía con el drill.

### Apertura Dural

- La dura posiblemente este mayormente adherida al parénquima cerebral en las líneas de suturas previas. Para craneotomías re operadas en largo tiempo, considerar una nueva apertura dural (sin seguir las líneas previas). La línea de la sutura original puede ser utilizada para cirugías hechas en un tiempo corto después de la cirugía.
- En el caso de que se haya utilizado sustituto de dura, la separación dural del parénquima cerebral puede no ser factible. En estos casos visualizar la dura como una extensión de la superficie cortical e incidir la dura sintética y la corteza subyacente juntas.

### Cierre

- Utilizar seda del 4-0 para cierre de la dura. Súrgete continuo en la dura es de suma importancia ya que la cicatrización de los tejidos superficiales puede retraeer.
- Áreas en parche o donde la dura no puede cerrar con autoinjerto (periostio o músculo temporal) y aloinjerto no es posible (pericardio). Están disponibles materiales sintéticos.

- Recolocar el hueso con microplacas de titanio. Se pueden utilizar las placas utilizadas en abordajes previos con seguridad.
- Cierre de músculos profundos con Vicryl del 0
- Cierre de galea con suturas invertidas utilizando Vicryl 3-0
- El escálepe puede cerrarse con grapas o sutura tipo nylon
- Utilizar drenaje subgaleal por 24 hrs (Hemovac 1/8 o Jackson-Pratt no.7)

### POSTOPERATORIO

- Antibióticos profilácticos por 24 horas o más si la cirugía fue por desbridamiento.
- Retiro del drenaje a las 24 hrs post operatorias
- Retiro de suturas o grapas a los 10 o 14 días postoperatorios

### COMPLICACIONES

#### Intraoperatorias

- Lesión involuntaria al parénquima cerebral durante la apertura
  - Colocar compresión sobre sangrado (Gelfoam, cotonoides, material hemostático)
  - Identificar el origen del sangrado y coagular (bipolar)
  - Identificar el plano de disección sobre el sitio de lesión para guiar mayor exposición.
  - Si se encuentra muy adherido el sitio de la apertura dural, considerar otro sitio para la apertura.

#### Postoperatorias

- Colección subgaleal o fistulas de LCR
  - Puncionar para liberar la presión y permitir la cicatrización de los tejidos superficiales (puede necesitar más de una vez cada día)
  - En casos refractarios utilizar catéter lumbar o ventricular
  - Colocar válvula ventrículo peritoneal para hidrocefalia
  - Continuar antibióticos y vigilar datos de infección o meningitis

### PERLAS EN EL MANEJO

- Leer el reporte de las cirugías previas. Sabiendo que sistema de fijación y el tipo de cierre dural, al igual que familiarizarse con problemas de las cirugías previas puede ahorrar tiempo quirúrgico.
- Anticipar cierre y problemas de la herida, particularmente en pacientes con múltiples procedimientos, que recibieron radiación o en quimioterapia.
- La dura puede estar muy adherida sobre las líneas de incisión previa. Moviendo la apertura dural tan poco como 0.5cm puede simplificar la apertura y minimizar la cantidad de disección necesitada para liberar la dura del tejido cerebral adyacente.

REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

E. Sanders Connolly, Jr. (2011) Fundamentals of Operative Techniques in Neurosurgery Thieme. 2º edition

# ACTUALIZACIÓN BIBLIOGRÁFICA

## REVISIÓN DE ARTÍCULOS

Dr. José Humberto Sandoval Sánchez  
HGR 46 IMSS. Guadalajara Jal. México.

### El uso de una guía de catéter ventricular asistido por teléfono inteligente para la colocación de reservorio de Ommaya: experiencia de un estudio retrospectivo bicéntrico.(The use of a smartphone-assisted ventricle catheter guide for Ommaya reservoir placement-experience of a retrospective bi-center study)

Ozerov S<sup>1</sup>, Thomale UW<sup>2</sup>, Schulz M<sup>2</sup>, Schaumann A<sup>2</sup>, Samarin A<sup>3</sup>, Kumirova E<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Pediatric Neurosurgery and Neurooncology Department, Dmitry Rogachev National Research Center of Pediatric Hematology, Oncology and Immunology, 1 Samory Mashela str., Moscow, Russia, 117997. gagara3@yandex.ru.

<sup>2</sup>Pediatric Neurosurgery, Campus Virchow Klinikum, Charité Universitätsmedizin, Berlin, Germany.

<sup>3</sup>Pediatric Neurosurgery and Neurooncology Department, Dmitry Rogachev National Research Center of Pediatric Hematology, Oncology and Immunology, 1 Samory Mashela str., Moscow, Russia, 117997.

Para la quimioterapia intraventricular (IVC) como parte de muchos protocolos de tratamiento oncológico, el reservorio de Ommaya permite el acceso repetido al líquido cefalorraquídeo (LCR). La colocación correcta del catéter en el ventrículo es esencial para la correcta aplicación de las drogas, lo cual es posible gracias a técnicas sofisticadas como la neuronavegación. En este reporte, los investigadores realizaron un estudio retrospectivo bicéntrico, donde revisaron su experiencia al utilizar una guía de catéter de ventrículo asistida por teléfono inteligente como una solución simple para la colocación correcta del reservorio de Ommaya.

Para ello, colocaron sesenta reservorios de Ommaya en 60 pacientes entre 2011 y 2017 con la técnica de guía del catéter ventricular asistida por teléfono inteligente. Evaluaron las características del paciente, la relación del cuerno frontal y occipital preoperatorio (FOHR), la posición del catéter postoperatorio y las complicaciones.

Encontraron que la mayoría de sus pacientes (71.6%) tuvieron ventrículos angostos o con hendidura (FOHR ≤ 0.4). Todos los reservorios de Ommaya los colocaron con éxito. Cincuenta y ocho catéteres ventriculares (97%) los insertaron en el primer intento y 2 (3%) en el segundo intento con la misma técnica. No observaron complicaciones perioperatorias inmediatas. Todos los catéteres (100%) pudieron usarse para IVC. Las imágenes postoperatorias estuvieron disponibles en 52 pacientes. Treinta y dos (61.5%) de los catéteres ventriculares fueron clasificados como grado I, 20 (38.5%) como grado II y ninguno (0%) como grado III. Cuatro pacientes (6.7%) presentaron complicaciones postoperatorias durante una mediana de seguimiento de 8.5 meses (hidrocefalia, n = 1, infección, n = 1, quiste parenquimatoso alrededor del catéter, n = 1, revisión de derivación, n = 1)

Concluyeron que la guía asistida por teléfono inteligente ofrece una precisión decente para la colocación del catéter intraventricular con facilidad y simplicidad para una intervención quirúrgica pequeña. Propusieron esta técnica como herramienta de rutina para la colocación de un reservorio de Ommaya independiente del tamaño del ventrículo lateral para disminuir la tasa de malposición del catéter ventricular como una alternativa razonable a un sistema de neuronavegación. **Childs Nerv Syst.** 2018 Jan 10. doi: 10.1007/s00381-017-3713-6.

### Manejo actual del cavernoma de médula espinal (The current management of spinal cord cavernoma.)

Velz J<sup>1,2</sup>, Bozinov O<sup>1,2</sup>, Sarnthein J<sup>1,2</sup>, Regli L<sup>1,2</sup>, Bellut D<sup>3,2</sup>.

<sup>1</sup>Department of Neurosurgery, University Hospital Zurich, Zurich, Switzerland.

<sup>2</sup>Clinical Neuroscience Center, University of Zurich, Zurich, Switzerland.

<sup>3</sup>Department of Neurosurgery, University Hospital Zurich, Zurich, Switzerland - david.bellut@usz.ch

Las malformaciones cavernosas espinales (SCM) alguna vez se consideraron lesiones raras de la médula espinal. Sin embargo, con el amplio uso de técnicas de imagen modernas, la incidencia de SCM ha aumentado significativamente en las últimas décadas. El manejo de los hallazgos incidentales y sintomáticos es, por lo tanto, de creciente importancia. Sin embargo, la experiencia con el tratamiento y el seguimiento es muy limitada

En este estudio, los investigadores realizaron una revisión retrospectiva en una institución de pacientes consecutivos con SCM tratados en su Departamento entre 2006-2016 y anotaron las características clínicas, así como los resultados

quirúrgicos versus los conservadores. Además, realizaron una búsqueda sistemática de literatura y discutieron el mejor manejo de SCM, analizando publicaciones recientes sobre técnicas de imagen de SCM, abordajes quirúrgicos e historia natural.

Reportaron que: De un total de 406 pacientes consecutivos con malformaciones cavernosas (CM) tratadas en su departamento entre 2006-2016, 29 (7.1%) resultaron afectados por SCM. La localización fue cervical en 10 (34.5%), cervicotorácica en 3 (10.4%) y torácica en 16 (55.2%) pacientes. En el 90% de los pacientes ( $n = 26$ ) el diagnóstico se realizó después del inicio de los síntomas. Realizaron un tratamiento conservador en 8 pacientes, mientras que 21 pacientes les realizaron extirpación quirúrgica de la lesión mediante un abordaje posterior con (hemi-) laminectomía o laminoplastia. El estado funcional mejoró en 15 pacientes (62.5%) y permanecieron sin cambios 6 pacientes (28.5%) en el grupo operatorio, mientras que 2 pacientes (25%) mejoraron y 6 pacientes (75%) permanecieron sin cambios en el grupo conservador durante el seguimiento a largo plazo.

Concluyeron que la resección macroscópica total es la única opción de tratamiento definitivo para SCM sintomática. La extirpación quirúrgica de la lesión SCM sintomática a través de un abordaje de laminectomía unilateral (= hemilaminectomía) dentro de los 3 meses posteriores a la presentación parece ser una buena opción de tratamiento con un riesgo aceptable de complicaciones y buenos resultados a largo plazo. El tratamiento conservador debería realizarse en pacientes asintomáticos y pudiera ser una opción también en pacientes de edad avanzada y si los síntomas de los pacientes en el momento del diagnóstico son leves y no muestran progresión a lo largo del tiempo. **J Neurosurg Sci.** 2018 Jan 4. doi: 10.23736/S0390-5616.18.04305-9.

---

#### **Hemorragia subaracnoidea traumática en la línea media en tomografía computarizada inicial como marcador de lesión axonal difusa severa (Traumatic midline subarachnoid hemorrhage on initial computed tomography as a marker of severe diffuse axonal injury.)**

Mata-Mbemba D<sup>1,2</sup>, Mugikura S<sup>1</sup>, Nakagawa A<sup>2</sup>, Murata T<sup>1</sup>, Ishii K<sup>3</sup>, Kushimoto S<sup>4</sup>, Tominaga T<sup>2</sup>, Takahashi S<sup>1</sup>, Takase K<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Departments of Diagnostic Radiology.

<sup>2</sup> Neurosurgery, and.

<sup>3</sup> Department of Radiology, Sendai Kousei Hospital, Sendai, Japan.

<sup>4</sup> Division of Emergency and Critical Care Medicine, Tohoku University Graduate School of Medicine.

En este estudio, los investigadores examinaron la hipótesis de que la hemorragia subaracnoidea traumática (TSAH) en la línea media (interhemisférica o perimesencefálica) en la TC inicial puede implicar el mismo mecanismo de cizallamiento que subyace a la lesión axonal difusa grave (DAI).

Para esto, los autores reclutaron a 270 pacientes consecutivos (edad media [ $\pm$  DE]  $43 \pm 23.3$  años) con antecedentes de traumatismo craneoencefálico que se habían sometido a una TC inicial en 24 horas y una IRM cerebral en 30 días. Seis de los hallazgos iniciales de la TC, incluida la hemorragia intraventricular (IVH) y la TSAH, se utilizaron como predictores candidatos de DAI. La presencia de TSAH se determinó en las convexidades cerebrales, la cisura de Silvio, la valécula silviana, las folias del cerebelo, la fisura interhemisférica y las cisternas perimesencefálicas. Después de la MRI, los pacientes se dividieron en grupos DAI negativos y positivos, y se asignaron a una etapa DAI: 1) etapa 0, DAI negativa; 2) etapa 1, DAI en sustancia blanca lobular o cerebelo; 3) etapa 2, DAI que involucraba el cuerpo calloso; y 4) etapa 3, DAI que involucró el tallo cerebral. Obtuvieron el puntaje de la escala de Glasgow Extendida (GOSE) en 232 pacientes.

Encontraron que, de 270 pacientes, 77 (28.5%) tuvieron DAI; la TSAH y la IVH se asociaron independientemente con DAI ( $p < 0.05$ ). De las ubicaciones de TSAH, la TSAH en la línea media se asoció de forma independiente tanto con DAI generalizado como con DAI estadio 2 o 3 (DAI grave,  $p < 0.05$ ). La TSAH de la línea media en la TC inicial tuvo una sensibilidad del 60.8%, una especificidad del 81.7% y valores predictivos positivos y negativos de 43.7% y 89.9%, respectivamente, para DAI grave. Cuando se ajustó el puntaje de la escala de coma de Glasgow a la admisión, el TSAH de la línea media predijo de forma independiente una puntuación GOSE deficiente tanto en el momento del alta hospitalaria como después de los 6 meses.

Concluyeron que la TSAH en la línea media podría implicar el mismo mecanismo de cizallamiento que subyace a DAI severo, para el cual TSAH de línea media en la TC inicial es un sustituto probable. **J Neurosurg.** 2018 Jan 5:1-8. doi: 10.3171/2017.6.JNS17466

---

#### **Tumores del Glomus tratados con radiocirugía estereotáctica: un estudio retrospectivo**

**(Glomus tumors treated with stereotactic radiosurgery: A retrospective study)**

Tse V<sup>1,2</sup>, Sillanpaa J<sup>1</sup>, Minn AY<sup>1</sup>, Teng M<sup>1</sup>, Xiaoyang F<sup>1</sup>, Gillis A<sup>1</sup>, Millender L<sup>1</sup>, Sheridan W<sup>1,2</sup>, Wara W<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Department of Radiation Oncology, Kaiser Permanente Comprehensive Cancer Treatment Center, 220 Oyster Point Blvd., South San Francisco, CA 94080, USA.

<sup>2</sup> Department of Neurosurgery, Kaiser Permanente Northern California Neuroscience Center, Tower Building 3rd Floor, 1150 Veterans Blvd., Redwood City, CA 94063, USA

Los tumores del Glomus son difíciles de manejar quirúrgicamente porque son tumores vasculares que están asociados topográficamente con importantes estructuras vasculares y neuronales. Por lo tanto, existe un gran riesgo de resección incompleta y una alta tasa de morbilidad. Además, crecen lentamente. Los tratamientos recientes han involucrado cada vez más, una combinación de resección quirúrgica y radiocirugía. En este reporte, los investigadores presentaron su experiencia en el tratamiento de tumores glómicos de la base del cráneo con radiocirugía estereotáctica como terapia inicial

Para ello, analizaron los datos de 13 pacientes consecutivos con tumores glómicos que fueron tratados inicialmente con radiocirugía estereotáctica en su instituto desde febrero de 2010 hasta abril de 2012. Tabularon la tasa de control tumoral, la resolución de los síntomas y la tasa de complicaciones.

Encontraron que, todos los pacientes fueron mujeres con una edad media de 63 (media 62.7 +/- 14.6 años). La mediana de la dosis de tratamiento fue de 25.8 Gy (27.6 Gy +/- 9.5 Gy) y el volumen tumoral mediano de 10.4 mL (9.2 +/- 6.5). La mediana de seguimiento fue de 47.4 meses (51.8 +/- 11.2 meses, rango 31-74). La tasa de control del tumor fue de 92.3%; El 46.7% de los pacientes tuvieron una reducción notable del tumor. Esto sucedió en un intervalo promedio de 17 meses (18.7 +/- 6.8) después del tratamiento. La mayoría de los pacientes con tinnitus tuvieron resolución de sus síntomas (87.5%). Cuatro pacientes presentaron nuevos síntomas y cuatro pacientes un empeoramiento de los síntomas preexistentes. El curso temporal de la mejoría sintomática siguió al de la reducción del tamaño tumoral. Sin embargo, no hubo una correlación estadística entre la cantidad de reducción del tumor y el alivio sintomático.

Concluyeron que la radiocirugía estereotáctica (SRS) es una opción efectiva como tratamiento inicial en el manejo de los tumores glómicos. **J Radiosurg SBRT.** 2017;5(1):73-81.

## El nervio hipogloso: un estudio anatómico de su trayecto completo (The Hypoglossal Nerve: Anatomical Study of Its Entire Course)

Iaconetta G<sup>1</sup>, Solari D<sup>2</sup>, Villa A<sup>3</sup>, Castaldo C<sup>4</sup>, Gerardi RM<sup>2</sup>, Califano G<sup>2</sup>, Montagnani S<sup>4</sup>, Cappabianca P<sup>2</sup>.

<sup>1</sup> Division of Neurosurgery, Department of Medicine and Surgery, Università degli Studi di Salerno, Salerno, Italy.

<sup>2</sup> Division of Neurosurgery, Department of Neurosciences and Reproductive and Odontostomatological Sciences, Università degli Studi di Napoli Federico II, Napoli, Italy.

<sup>3</sup> Division of Neurosurgery, Department of Neurosciences and Reproductive and Odontostomatological Sciences, Università degli Studi di Napoli Federico II, Napoli, Italy. Electronic address: alessandrovilla83@gmail.com.

<sup>4</sup> Division of Anatomy, Department of Public Health, Università degli Studi di Napoli Federico II, Napoli, Italy.

Solo se han reportado unos pocos estudios anatómicos de todo el trayecto del nervio hipogloso (nervio craneal XII). En esta investigación los autores analizaron todas las relaciones del nervio 12vo con estructuras circundantes desde el tronco encefálico hasta la lengua a través de una perspectiva microscópica. Propusieron una clasificación integral anatómica y clínicamente orientada de sus diferentes segmentos.

Para ello, disecaron diez cabezas de cadáver humano adulto fijadas en formalina (20 lados) con el objetivo de explorar todo el curso del nervio craneal XII mediante los abordajes suboccipital lateral, vía transcondilares lateral parcial o totales. Identificaron diferentes segmentos del nervio en función del curso del hipogloso y su relación con las estructuras circundantes. Tomaron medidas de cada porción del nervio en todas las muestras durante la disección. Informaron que el nervio hipogloso lo dividieron en 5 segmentos: cisternal, intracanal, descendente, horizontal y ascendente. Realizaron un examen detallado e integral de las relaciones anatómicas básicas a través de diferentes abordajes transcraneales y asistidos por endoscopia. Propusieron una nueva perspectiva del canal del hipogloso, y describieron el plexo venoso que rodea el segmento intracanal del nervio.

Concluyeron que la clasificación en 5 segmentos del nervio hipogloso parece anatómicamente válida, y está orientada quirúrgicamente con respecto a todos los abordajes quirúrgicos. El conocimiento preciso de las relaciones con las estructuras circundantes puede ayudar a prevenir algunas complicaciones durante la cirugía, y es útil explicar, segmento por segmento, los mecanismos patogénicos para las lesiones nerviosas que se evidencian por las lesiones que existen a lo largo de todo el curso intracraneal y extracraneal. **January 2018**  
Volume 109, Pages e486–e492.

# INFECCIONES ESPINALES

José Rodrigo Arellano Contreras

## INTRODUCCIÓN

Las infecciones espinales corresponden a un grupo de entidades patológicas, inflamatorias e infecciosas, que afectan la columna vertebral, tanto en su componente óseo como en la médula espinal y demás tejidos blandos. Por ejemplo el problema puede afectar el cuerpo vertebral (osteomielitis vertebral), el espacio intervertebral (discitis), las leptomeninges y el espacio subaracnoideo (aracnoiditis), o el espacio epidural (absceso epidural). En el presente artículo comentaremos los puntos clave sobre estas cuatro patologías.

Estos procesos patológicos pueden tener diferentes orígenes, por ejemplo infecciones adquiridas por vía hematógena y linfática, habiendo una infección previa en otra parte del organismo; por extensión contigua, como en el caso de una osteomielitis que se extendió al disco intervertebral y tejidos blandos (cosa que sucede frecuentemente si no se trata adecuadamente); como resultado de una intervención quirúrgica o incluso por aparición espontánea. Así mismo, otros procesos inflamatorios como irritación química, con la consecuente formación de adherencias, o malignidad en la zona pueden precipitar el mismo problema.

Hablando de epidemiología, estas infecciones son relativamente frecuentes, teniendo una incidencia de 1–3 casos por cada 100,000 habitantes si hablamos de osteomielitis y discitis y de 2 a 12 casos si hablamos del absceso epidural. Por otro lado, todas tienden a presentarse a una edad promedio de 50 años, edad que varía dependiendo del agente causal (si el agente es *m. tuberculosis* la presentación es a los 40 años) y las características del paciente (pacientes consumidores de drogas I.V lo presentan a los 35 años).

## PATOLOGÍA Y MICROBIOLOGÍA

La localización más frecuente para todas, en relación a la extensión total de la columna, es en la región lumbar, excepto en el caso del absceso epidural que se presenta más frecuentemente en la región torácica; aun así se pueden presentar en cualquier región de la columna. En cuanto a localizaciones más precisas, en el caso de la osteomielitis la localización más frecuente en relación al cuerpo vertebral es el *end plate* vertebral por su

gran vascularización, y en el caso del absceso epidural en la cara dorsal ya que tiene más grasa que la cara anterior; sobre la discitis y aracnoiditis no hay una localización específica, puede presentarse en cualquier componente estructural de ambos espacios.

Todas estas entidades tienen en común los agentes patógenos causantes -con sus variaciones, por supuesto-. El agente causal más frecuentemente encontrado en las cuatro patologías es el *s. aureus*, el cual corresponde a más del 50% de los casos (hasta el 90% en absceso epidural). Otros agentes frecuentes son las bacterias Gram negativas, como *pseudomonas*, y especies de *estreptococo*, seguidos por *m. tuberculosis* que puede causar hasta 25% de los casos. Entre los agentes menos frecuentes se encuentran especies de *brucella*, *nocardia*, y hongos.

## ABORDAJE DIAGNÓSTICO

Clínicamente el síntoma más común (después de la fiebre) es el dolor de espalda, el cual varía de acuerdo con la patología de la que se trate. En la osteomielitis, la aracnoiditis y el absceso epidural, el dolor es de moderado a severo con un inicio insidioso y evolución gradual –en el absceso suele progresar muy rápido-. Cuando el dolor es intenso y es desencadenado por estímulos leves, entonces debemos sospechar en una discitis. Neurológicamente el paciente puede estar o no íntegro dependiendo de si hay o no afectación de las raíces nerviosas y la medula espinal. Cuando existe esta condición, los signos pueden ir desde radiculopatías (paresias, parestesias, debilidad) hasta mielopatías (parálisis, disfunción de vejiga, intestinal o sexual). Cabe mencionar que en caso de osteomielitis o discitis la exploración neurológica suele ser normal, contrario a la aracnoiditis, que la presenta más frecuentemente debido a las adherencias que se forman en el espacio por la inflamación; y al absceso epidural en la que el daño neurológico evoluciona en cuestión de horas, lo que la convierte en una urgencia quirúrgica.

Los exámenes de laboratorio que se deben solicitar son los siguientes:

- 1) Parámetros Inflamatorios como VSG, PCR, WBC, que están elevados en todos los casos
- 2) Cultivos: sanguíneo, urinario, de aspirado de espacio intervertebral en el caso de discitis (antes de iniciar antibióticos)
- 3) Líquido cefalorraquídeo: prácticamente útil solo en caso de aracnoiditis, en las demás no está recomendado, especialmente en el absceso epidural ya que se corre el riesgo de precipitar una meningitis.

En cuanto a los estudios de imagen el estándar de oro para el abordaje de las cuatro patologías es la resonancia magnética, la cual nos brinda una visión más detallada de todos los componentes de la columna y alcanza una precisión diagnóstica no alcanzada por las demás opciones existentes: tomografía, radiografía y radiología. La siguiente tabla presenta los hallazgos en la RM de cada patología.

Patología	Hallazgos Imagenológicos (RM)
Osteomielitis Vertebral	T1: disminución del espacio discal. T2: aumento de señalización del cuerpo vertebral.
Discitis	T1: disminución de señal del disco intervertebral. T2: más señal disco/medula ósea en vértebras adyacentes.
Aracnoiditis	Engrosamiento meníngeo y adherencias.
Absceso Epidural	T1: absceso hipointenso, realce periférico con gadolinio. T2: aumento en la señal del absceso.

## TRATAMIENTO

El tratamiento de estas patologías descansa sobre dos pilares principalmente: la antibióticoterapia y la cirugía. La terapia con antibióticos puede administrarse sin intervención quirúrgica o en conjunción y debe iniciarse lo antes posible -después de la toma de cultivos- para evitar progresión (sobre todo en el caso del absceso epidural). Los antibióticos a utilizar deben ser de amplio espectro y los que más frecuentemente se utilizan son la *cefazolina*, *naftilina* y *vancomicina*. La cirugía está indicada cuando se presentan condiciones como déficit neurológico, y dolor intratable. Las opciones consisten en drenaje y laminectomía para osteomielitis y absceso epidural, y desbridamiento discal en el caso de discitis. Cabe mencionar que en el caso de la aracnoiditis la cirugía no se recomienda ya que solo da un alivio temporal de los síntomas y no mejora el pronóstico del paciente, el cual es malo. Ya que hablamos de pronóstico, las demás entidades tienen un pronóstico bueno si se administra el tratamiento adecuado y a tiempo. En el caso de la osteomielitis alrededor del 80% de los pacientes tiene buena recuperación, y en el caso del absceso la mortalidad se reduce del 90 al 18 % si se da el tratamiento adecuado. De no hacerlo se pueden presentar complicaciones tales como deterioro neurológico permanente, diseminación al tejido adyacente y meningitis o encefalitis.

Respecto a la instrumentación espinal, después de haber cursado con alguna de estas patologías, el paciente puede presentar inestabilidad vertebral, así como deformidades cifóticas. Lo anterior representa la principal indicación para realizar una artrodesis vertebral con injerto óseo, la cual, en conjunto con la antibióticoterapia y la intervención quirúrgica ofrece buenos resultados con bajas tasas de reinfeción.

## CONCLUSIÓN

Sin duda el conocimiento de estas patologías es importante ya que, como comentamos, un diagnóstico y una intervención adecuados y a tiempo son clave para el pronóstico del paciente.

## REFERENCIA

Samandouras G. (2010). The Neurosurgeon's Handbook. United States: Oxford.



## Dual n-back y Expansión Compleja: Técnicas para mejorar la Memoria Operativa

Nelmy Lourdes Pérez Elizondo

**L**a memoria de trabajo o memoria operativa es un tipo de memoria de corto plazo, modulada por el córtex frontal dorsolateral, que nos permite integrar percepciones instantáneas producidas en períodos cortos y combinarlas con el recuerdo de experiencias pasadas. Este tipo de memoria nos permite la realización de tareas cognitivas complejas como comprensión del lenguaje, la lectura, el aprendizaje o el razonamiento. Actualmente se sabe que existen diversos entrenamientos cognitivos que aumentan los niveles de la memoria de trabajo y de inteligencia fluida, como el entrenamiento dual n-back, el de expansión compleja, así como la prueba de matrices de Bochumer (BOMAT). Estos ejercicios ayudan a mejorar habilidades que ayudan cotidianamente en tareas del trabajo o en la escuela.

En un estudio transversal de la Universidad de Hopkins, se analizaron las diferencias entre dos de los ejercicios cognitivos más utilizados en la investigación (dual n-back y expansión compleja), se analizó el grado en el que el

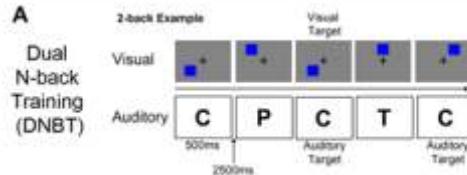
entrenamiento de la memoria operativa se transfiere al área no entrenada (transferencia cercana), así como otras habilidades cognitivas (transferencia lejana).

Se realizaron EEG durante las tareas de transferencia de la memoria operativa y se examinaron los grupos específicos y cambios relacionados al entrenamiento en coeficiente alfa (8 – 13 Hz) (sensible a las demandas en la memoria operativa y su modulación).

El estudio constó de 136 adultos jóvenes, los cuales se clasificaron en 3 grupos. Primero se les realizaron pruebas para determinar la memoria operativa, atención e inteligencia de base y el respectivo EEG para medir la actividad cerebral. Posterior a esta primera sesión, se les indicó a cada grupo realizar ejercicios determinados en casa por 30 minutos al día por 5 días a la semana por un mes, un grupo realizó el ejercicio dual n-back, otro el de expansión compleja y un tercer grupo fue el control.

El entrenamiento de dual n-back es una prueba de secuencia de memoria en donde se debe recordar el

estímulo de la secuencia visual, así como el auditivo y conforme aumenta el nivel de dificultad, se tienen que recordar rondas previas.



El entrenamiento de expansión compleja también es una prueba de secuencia de memoria, pero a diferencia del anterior, no se necesita recordar rondas previas y aparecen ciertas distracciones conforme se realiza el ejercicio.

Cabe resaltar que los programas de entrenamiento cognitivos utilizados en dicho estudio no están disponibles al público, son exámenes que se utilizan con frecuencia en investigaciones de memoria operativa.

Se encontró que el grupo que practicó el entrenamiento dual n-back mostró un mejoramiento de un 30% en la memoria operativa, el doble de lo que mejoraron los del grupo que realizó el entrenamiento de expansión compleja.

Otro de los resultados que se obtuvo fue que el entrenamiento dual n-back mostró significativamente más poder alfa (8 – 13 Hz) en la corteza frontal, pero sin mejoramiento en las mediciones de la memoria operacional relacional, lo que sugiere

que la transferencia cerca no depende la información relacional en la memoria operativa.

La diferencia crítica para el mejoramiento del entrenamiento dual n-back en comparación con el de expansión compleja se debe a que el ejercicio obliga al sujeto a retener información relacional entre los distintos estímulos.

Actualmente se realizan pruebas para mostrar el impacto que tiene realizar dichos entrenamientos en nuestra vida cotidiana, sin embargo, aún existen diversas incógnitas.

#### Bibliografía:

1. Blacker, K. J., Negoita, S., Ewen, J. B., & Courtney, S. M. (2017). N-back Versus Complex Span Working Memory Training. *Journal of Cognitive Enhancement*. <https://doi.org/10.1007/s41465-017-0044-1>
2. Perlow, R., & Jattuso, M. (2017). A Comparison of Computation Span and Reading Span Working Memory Measures' Relations With Problem-Solving Criteria. *Psychological Reports*, 33(2), 941-1772. <https://doi.org/10.1177/003329411729183>

Owen, A. M., McMillan, K. M., Laird, A. R., & Bullmore, E. (2005). N-back working memory paradigm: A meta-analysis of normative functional neuroimaging studies. *Human Brain Mapping*, 25(1), 46–59. <https://doi.org/10.1002/hbm.20131>



# Neurocirugía, Repaso para Residentes CONGÉNITO

Luis Asdrúval Zepeda Gutiérrez

- 1. Con respecto al desarrollo cerebral, ¿cuáles son las vesículas primitivas cerebrales y a qué estructuras secundarias dan lugar en el cerebro?

El tubo neural da lugar a las siguientes vesículas primarias, seguidas por vesículas cerebrales secundarias: (Figura 1)

- Cerebro anterior (prosencéfalo)

Telencéfalo

Diencefalo

- Cerebro medio (mesencéfalo)

Mesencéfalo

- Cerebro posterior (rombencéfalo)

Metencéfalo

Mielencéfalo

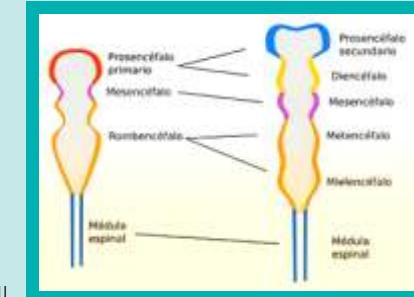


Figura 1

- 2. Haz una comparación de la neurulación primaria y secundaria.

-**Neurulación primaria:** describe la formación en el embrión de la placa neural y su posterior cierre formando el tubo neural. Incluye:

Formación de la placa neural (por el neurectodermo) -día 18 y 19

Desarrollo de los pliegues neuronales: día 20 a 21

Cierre del tubo neural: comienza el día 22, luego neuroporo rostral se cierra el día 24 y el neuroporo caudal en el día 26.

El tubo neural resultante eventualmente se convertirá en el cerebro y la médula espinal hasta el segundo sacro nivel.

-**Neurulación secundaria:** describe el desarrollo del tubo neural (día 28). Es específico de la especie; en polluelos, el tubo se forma por canalización y secundario luminal múltiple los tubos neurales se unen y se convierten en los principales tubo de neurulación en la zona de superposición. En ratones, hay una extensión del tubo neural primario en la roseta medular que se forma mediante la contratación células de la masa celular caudal (CCM) más allá de la segundo nivel sacro (S2).

- 3. ¿A qué nivel espinal termina la médula espinal, durante vida pre y posnatal?

- **Vida prenatal:**

12 semanas en S5

15 semanas en S3

24 semanas en S1

- **Vida posnatal:**

Recién nacido en L3

Adulto en L1-L2, extremo del saco dural y aracnoideo en S2

- 4. Clasifique el disrafismo según su embriología:

- **Trastornos durante la gastrulación (semana 3, trilaminar):**

Malformación de cordón dividido

Espina bifida combinada

quistes neurentérico

Algunos mielomeningoceles

Hemi-mielomeningoceles  
Síndrome de Klippel-Feil  
Malformaciones disráficas complejas

- **Disyunción ectodérmica prematura:**

Lipomielomeningocele

- Trastornos durante la neurulación primaria (semana 4):

Anencefalia

Craneoquiste

Mielomeningocele

Mieloquiste

- Trastornos durante la neurulación secundaria (semana 4):

Tracto sinusal dérmico

Tumores dermoides o epidermoides

Espina bifida oculta

- Trastornos posneuronales:

Encefalocele

Meningocele

Malformación de Chiari II

● 5. ¿Cómo se diferencian las reparaciones entre el tejido cerebral fetal y el del adulto?

En la vida fetal temprana, hasta la primera mitad del segundo trimestre, si ocurre isquemia, los macrófagos son atraídos por el área, fagocitosis ocurre (sin gliosis), produciendo un defecto de pared lisa, que daría un pseudoprimer malformación. Este es el caso del hidranencefalia o del quiste porencefálico que se produce a partir de un insulto antes o en principios del segundo trimestre.

● 6. En qué pacientes ocurren hemorragias subependimales de la matriz germinal (GM)?

La hemorragia GM ocurre en prematuros (generalmente antes 34 semanas de gestación) y neonatos de bajo peso al nacer (50% en neonatos <1500 kg) en su mayoría, dentro de los primeros 3 días después del nacimiento.

● 7. ¿Cuáles son los grados de la hemorragia de matriz germinal? Figura 2.

I. Confinado solo a GM

II. Hemorragia presente en los ventrículos laterales sin distensión de estos

III. Hemorragia que llena y distiende los ventrículos laterales

IV. Hemorragia que se extiende hacia el parénquima cerebral vecino

● 8. ¿Cuál es la patogénesis de la hemorragia de matriz germinal?

- La HMG tiene las siguientes características:

Ubicado en el área periventricular

Contiene estroma de microcirculación frágil

Tiene altos niveles de activador de plasminógeno tisular que pueden perjudicar la hemostasia

Recibe un porcentaje importante del flujo sanguíneo cerebral

- El matriz germinal comienza la involución a las 34 semanas de gestación.

- En caso de estrés hipóxico, la autorregulación falla y la perfusión rompe la microcirculación de GM que conduce la hemorragia.

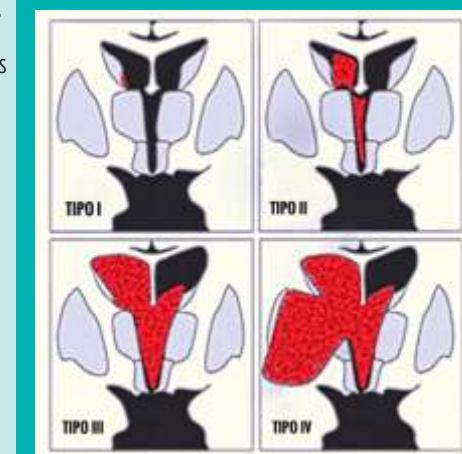


Figura 2

● 9. ¿Cuál es la ubicación habitual de la hemorragia de matriz germinal?

Sobre la cabeza del caudado seguido del talamo o detrás del agujero de Monro

Bibliografía: Shaya MR. Neurosurgery Rounds, Questions and Answers. Thieme Medical Publishers, 2011



## EVENTOS ACADÉMICOS Y NOTICIAS

- Neurociencia y filogenia:  
<https://www.youtube.com/watch?v=GcJxRqTs5nk>

- Revisión temática de ultrasonido en neurocirugía:  
<http://thejns.org/toc/foc/current>

We would like to share our 3D animations on neurosurgery positions and calvarial/skull base craniotomies and osteotomies. This is especially for residents and young trainees.

### 3D Animation Operative Positions:

- Supine neck flexed:  
<https://www.youtube.com/watch?v=P1QBA17gnA>

- Semi-sitting:  
<https://www.youtube.com/watch?v=TM0bKK4U6Ow>

- Supine neck extended 30°:  
<https://www.youtube.com/watch?v=TM0bKK4U6Ow>

- Sitting:  
<https://www.youtube.com/watch?v=l1pyCik8anl>

- Lateral Park Bench:  
[https://www.youtube.com/watch?v=ZM3nKM7m\\_c](https://www.youtube.com/watch?v=ZM3nKM7m_c)

- Concorde:  
<https://www.youtube.com/watch?v=fOnmcyKZnfl>

- Extended Temporal Approach:  
<https://www.youtube.com/watch?v=zjEMpw6pOrU>

- Extended Temporal Approach:  
<https://www.youtube.com/watch?v=KQRPG9jIryA>

- Frontero-orbital Approach:  
<https://www.youtube.com/watch?v=IO36kyRu4EQ>

- Retromastoid Suboccipital Craniotomy:  
<https://www.youtube.com/watch?v=-TYUJUsl1No>

- Paramedian Suboccipital Craniotomy:  
<https://www.youtube.com/watch?v=90zU4nV-6yw>

- Midline Suboccipital Craniotomy:  
<https://www.youtube.com/watch?v=l8B9j0OHVE8>

- Midline Parietal Craniotomy:  
<https://www.youtube.com/watch?v=qt3Zea7CTsg>

- Poppens-Suboccipital Transtentorial Approach:  
<https://www.youtube.com/watch?v=Dk6Il3Z8Z0o>

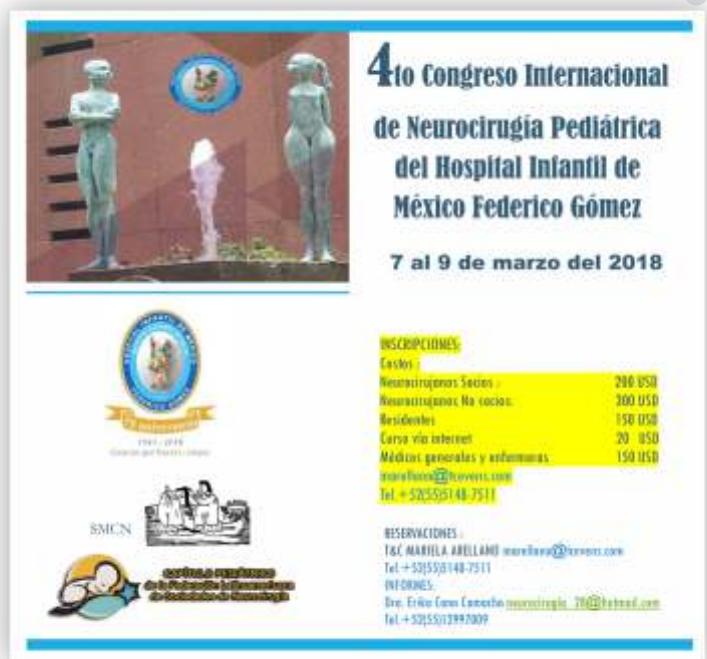
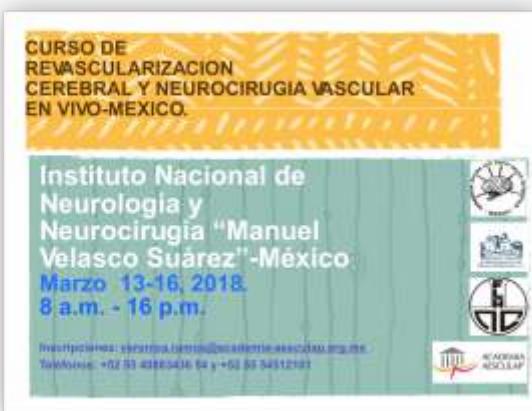
- Occipital Craniotomy:  
[https://www.youtube.com/watch?v=Po\\_IR1TY8LE](https://www.youtube.com/watch?v=Po_IR1TY8LE)

- Frontero-Parietal Craniotomy:  
<https://www.youtube.com/watch?v=hXM-fPWTRj0>

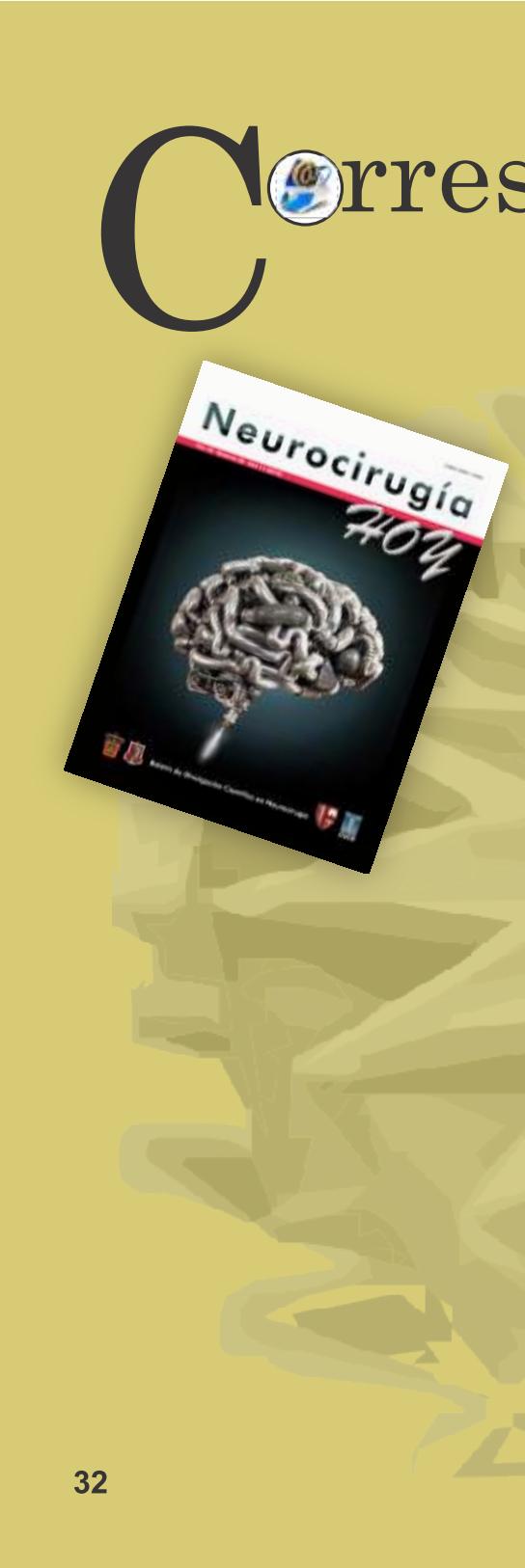
- Pterional Craniotomy:  
[https://www.youtube.com/watch?v=d\\_mzj0gNJTU](https://www.youtube.com/watch?v=d_mzj0gNJTU)

- Temporal Craniotomy:  
<https://www.youtube.com/watch?v=LFT6ffdbnpY>

- Frontal Craniotomy:  
<https://www.youtube.com/watch?v=qt3Zea7CTsg>



31



32

Nota editorial informativa:

El boletín *Neurocirugía Hoy*, es un órgano informativo de divulgación científica en neurocirugía. Las propuestas, resúmenes y comentarios deben ser dirigidos a la dirección electrónica:

[rodrigorz13@gmail.com](mailto:rodrigorz13@gmail.com)

Toda la información vertida, es responsabilidad de su autor, y es emitida bajo criterios bioéticos y libre de conflictos de interés, de carácter comercial o financiero. Deberá contener nombre, cargo, dirección, teléfono y e-mail. Formato de una cuartilla párrafo sencillo, arial 12, con margen de 3cm. a ambos lados. 1 figura por artículo en formato digital (jpg). Referencias bibliográficas básicas, cuando lo amerite el texto.

El autor deberá firmar una carta de cesión de derechos y autorización para impresión.

Derechos reservados.

SEP-indautor No. 04-2014-040213374000-106 . ISSN: 2007- 9745.

Editado en el Departamento de Neurociencias. CUCS. Universidad de Guadalajara

Diseño: Norma García.

Impresión: Servicios Gráficos.

Tiraje: 400 ejemplares.