

Neurocirugía

Vol. 11 Número 32 Año 11 (2018)

702



Boletín de Divulgación Científica en Neurocirugía



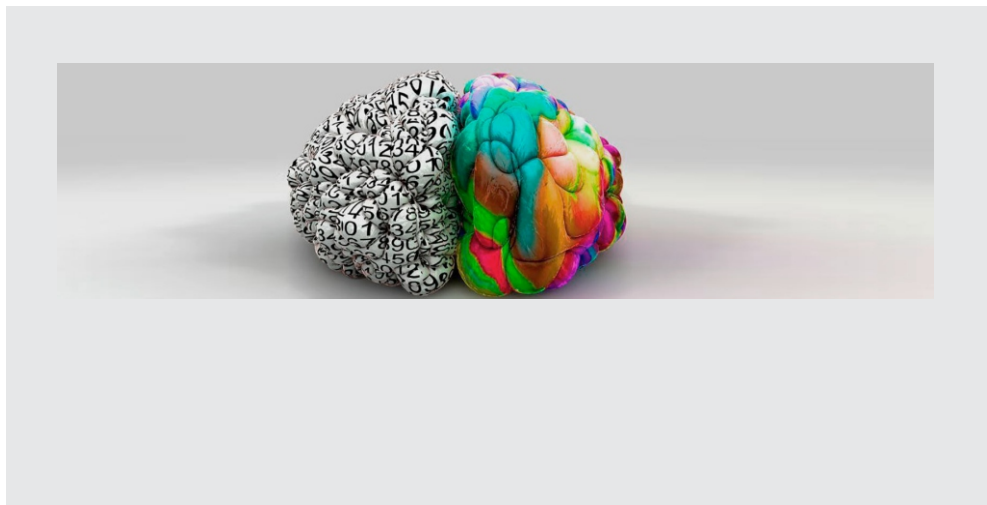
Imágen de Portada: Cérebro colorido con tinta (Foto: Thinkstock)

Imágen de Contraportada: J Daubman on Flipboard. Flipboard



ThinkstockPhotos-503246012_1

Cerebro Creativo. Nueces y Neuronas.



OscarMTN Innovación on Twitter: "Brian "



ACTUALIZACIÓN BIBLIOGRÁFICA

REVISIÓN DE ARTÍCULOS

Pág. 19



EVENTOS ACADÉMICOS Y NOTICIAS

Pág. 31



PREGUNTAS Y RESPUESTAS PARA EL RESIDENTE

Neurorradiología espinal.

Pág. 24



American Association of
Neurological Surgeons,
Medical Student Chapter,
Universidad de Guadalajara

Pág. 28



William S. Halsted y Harvey W. Cushing:

Reflexiones sobre su compleja asociación.

Pág. 26



Correspondencia

Pág. 32



La neurocirugía
en la era digital y
las redes sociales.

Pág. 2



Irradiación Postnatal y Neuropatología

Pág. 5



Arte de la medicina, prescripción médica para dormir

Pág. 8



Los 6 Síndromes del Sexto Nervio Craneal

Pág. 10



Cómo la **dieta cetógena**
ayuda a **prevenir** las crisis convulsivas:
Las bacterias intestinales podrían
ser la clave.

Pág. 13



Neuro-otología

Pág. 14



Trombocitopenia y Neurocirugía:

Revisión de la literatura.

Pág. 17



La neurocirugía en la era digital y las redes sociales.

Rodrigo Ramos-Zúñiga.

El impacto de las tecnologías de la información y comunicación en la sociedad ha sido contundente, innegable y eventualmente tumultuoso. No hay duda de que ha transformado los formatos de comunicación entre los milenials y los nativos digitales, sino que también su trascendencia ha permeado a todas las comunidades del mundo.

En el área académica y científica también se han dado cambios relacionados con la disponibilidad de datos, acceso a la información, la ubicuidad y particularmente lo expedito de la comunicación.

Gradualmente las áreas médicas y en especial la neurocirugía ha incursionado en este movimiento global, lo que la ha conferido nuevas capacidades en diferentes rubros relacionados con la divulgación científica y con la educación.

Hoy en día se considera que 90% tienen acceso a internet en EUA, y en México la cifra es de 71% (INEGI), repitiendo esta tendencia creciente en todas las comunidades en desarrollo en el resto del mundo. Las redes sociales ocupan un importante segmento de esta comunicación, siendo Facebook, Instagram, twitter y LinkedIn las más frecuentemente utilizadas.

El objetivo original es promover el intercambio de información, la divulgación y aumentar las redes de conexión, se presenta en sus mecanismos primarios como si fuese una analogía de las redes neuronales corticales que después de su proceso migratorio llegan a una zona funcional, se dan "like" (me gusta), y empiezan a formar comunidades específicas. Esto demuestra que la neurociencia como prototipo de comunicación en la era digital que ahora impera, no ha sido ajeno a estos procesos en sus orígenes y replicación.

Cada sistema de red opera con mecanismos de conexión específicos que permiten lograr una mayor comunicación más allá de las fronteras geográficas tradicionales, lo que ha cambiado el impacto de la conexión hacia una perspectiva realmente global.

Neurocirugía Hoy, Año 11, No. 32, abril 2018- julio 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/>, rodrigorz13@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 julio 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.

Pudiese parecer ocioso el intentar vincular las redes sociales con la ciencia, pero no es así. En realidad se trata de un camino poco explorado, en el que hoy en día se transfiere una gran cantidad de información científica que aplica a la neurociencia y a la neurocirugía. Particularmente las nuevas generaciones de estudiantes, residentes y profesores, aplican muchas de estas estrategias, con fines educativos, de divulgación, de conexión con grupos sociales específicos (pacientes), además de la interacción con organizaciones colegiadas de su especialidad para fines de actualización y educación continua.

Esta escalada tecnológica ha modificado los “journal Clubs” por ejemplo, y se postulan ahora foros de discusión bibliográfica en redes, en tiempo real y de acuerdo a una agenda con diferentes miembros que se enlazan desde diferentes sitios del mundo. Se ha conformado foros para compartir información de libre acceso (FOAMedEd) o bloques ilustrativos en imágenes o videos sobre nuevas técnicas, casos quirúrgicos y redes de interconsulta con expertos (List Serv), (Neurosurgical Atlas-JNSPG/AANS).

Las aplicaciones más comunes y potenciales de estas herramientas en el campo de la neurocirugía están destinadas a la educación médica, la educación para pacientes, divulgación científica, y actualización en tiempo real. Como ejemplo adicional se identifican hoy en día muchos foros dirigidos a pacientes en los que interactúan con profesionales para externar sus preguntas o dudas básicas. En un estudio reciente se encontró que los temas más frecuentes de los pacientes o sus familias eran de tipo motivacional o para compartir información relacionada con una experiencia neuroquirúrgica.

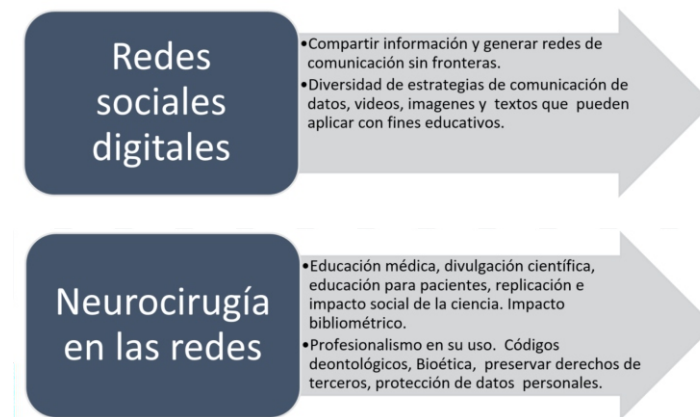
En el campo de la divulgación científica también se ha generado un impacto que está siendo considerado en los índices y citaciones de las publicaciones científicas. Uno de los objetivos de la ciencia es alcanzar una alta visibilidad entre profesionales, por lo que mas allá de la productividad científica y los datos duros de los reportes científicos, se ha identificado que la utilización de redes informáticas permitiría una mayor cobertura de esta información. Es decir se ha postulado que existe una relación directamente proporcional entre el impacto de una investigación y el impacto social, lo que repercute en los indicadores bibliométricos habituales (h-index). La exploración informática se ha ampliado y hoy por hoy, además de la

citación se identifica la frecuencia de accesibilidad a través de plataformas de búsqueda especializadas, y de buscadores genéricos más abiertos (sociales). Un estudio reciente analizó 5794 artículos de neurocirugía, identificando que aquellos que habían sido publicados en revistas científicas que contaban con plataforma de redes sociales, tenían un mayor impacto bibliométrico.

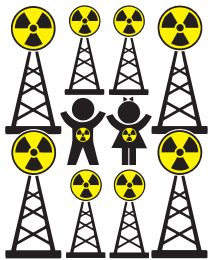
Es altamente recomendable mantener una postura crítica y reflexiva con la información que se comparte, registrarse en un marco institucional y no “personal”, preservar la ética en los procesos, particularmente cuando se trate de imágenes clínicas, procedimientos, videos, neuroimagenes y datos que protejan la identidad de las personas (Protección de datos personales y privacidad), además de registrarse por los mismo códigos deontológicos del profesionalismo médico.

No es redundante ratificar la alta pertinencia de desalentar el manejo de información falsa, no documentada, pseudociencia, discrepancias y controversias que puedan afectar la relación médico-paciente, o información legal de carácter confidencial; y aún menos información de carácter político o religioso que pueda generar otro tipo de interpretaciones.

La neurocirugía en la era de la información digital de carácter social esta *in crescendo*, y debe preservarse su vocación científica al servicio de la sociedad.



Bibliografía.
 Linzey JR, et al. Neurosurgery and the rise of academic social media: Wath neurosurgeons should know. J Neurosurg Jul. Neurosurgical forum; 1-5, 2018.
 Wang J. et al. The espectrum of altimectrics in neurosurgery: The top 100 trending articles in neurosurgical journals. World Neurosurg 103:883-895 e1, 2017.
 Ramos-Zúñiga R. Professionalism in neurosurgery. The annals of Neurological Surgery. 1;1-2, 2017.



Irradiación Postnatal y Neuropatología

José Rodrigo Arellano Contreras

La irradiación del cerebro en etapas tempranas puede desencadenar un desarrollo anormal, y menguar la calidad de vida del individuo afectado. Aunque el efecto de la radiación en las diferentes etapas del desarrollo del ser humano aún no ha sido investigado sistemáticamente, diversos modelos animales han demostrado que recibir radiación, incluso a dosis pequeñas, puede ocasionar una reducción de la neurogénesis y endoteliogénesis en varias áreas del cerebro, y alteraciones cognitivas como consecuencia.

Así mismo, han demostrado que la sensibilidad a la radiación es mayor en el cerebro en desarrollo, gracias a la acelerada división celular en procesos como la sinaptogénesis, mielinización y la conformación de los sistemas neurotransmisor-receptor que suceden a gran velocidad en los primeros dos años de vida.

Alteración de la neurogénesis y reacción glial hipocampal por irradiación postnatal. Los efectos de la radiación varían de acuerdo con el día postnatal en el que los sujetos son expuestos. La información experimental reporta que cuando el animal es expuesto a radiación a partir del día de nacimiento –que corresponde a 23 semanas de gestación en el humano– a 2 Gy, se produce una muerte celular extensa, incluyendo neuronas, células de la neuroglia y células inmaduras, en diferentes áreas del cerebro, por ejemplo en las zonas germinales primaria y secundaria, las capas corticales del bulbo olfatorio, la neo corteza, la corteza piriforme, el complejo hipotalámico, el tálamo, la amígdala y el cerebelo.

Ahora, a mayor radiación mayor es el tipo y el número de células afectadas, incluso si ésta se da de forma fraccionada; por ejemplo, recibir radiación selectiva en la zona subventricular, desde 6 hasta 15

Gy, induce una reducción de células dentadas granulosas, neuronas piramidales y sus excrecencias, y de células progenitoras neurales y sus proteínas asociadas.

Si se irradia al roedor en días más avanzados, se observan otros procesos agregados. Por ejemplo, tras una exposición desde 100 mGy hasta 12 Gy a los 10 días postnatales, se observa una disminución de la neurogénesis hipocampal –que puede durar hasta por 3 meses–, reducción de células de la microglía, menor expresión de factores de crecimiento involucrados en el mantenimiento de las células progenitoras, así como hipertrofia de astrocitos. Este es el periodo de mayor sensibilidad en el animal, y corresponde a 40 semanas de gestación en el humano.

Cuando el roedor se encuentra entre los 18 y 28 días postnatales, se considera que está en la preadolescencia/adolescencia, y recibir radiación, sobre todo a dosis altas, puede ocasionar, además de los efectos ya mencionados, un aumento en la actividad del eje hipotálamo-hipofisario y en la relación entre receptores de mineralocorticoides y glucocorticoides. Cuando el animal llega a la adolescencia –a partir de los 28 días– y hasta la edad adulta, las alteraciones cognitivas resultado de estos procesos se hacen más notorias, especialmente se



manifiesta un déficit en la memoria asociativa y en la actividad locomotora. Este periodo es equivalente a un humano de 2 a 3 años.

Cambios en el cerebro adulto de rata

En el cerebro adulto del roedor, recibir radiación absoluta o fraccionada, además de reducir la neurogénesis hipocampal, puede ocasionar alteraciones en el microambiente neurogénico. Por ejemplo, se puede presentar una disrupción de la angiogénesis microvascular y una marcada elevación de la microglía activada dentro de la zona neurogénica (esto después de una disminución temporal de astrocitos GFAP positivos). Por otro lado, las neuronas que no mueren presentan una disminución en su longitud y en el número de ramificaciones dendríticas; así mismo las células granulares en el giro dentado también se reducen. Cabe mencionar que estos cambios suceden con mayor frecuencia con la radiación fraccionada.

Un dato curioso es que, en ratas de un año de vida, la administración de radiación a dosis bajas tiene un efecto contrario, ya que promueve el proceso de neurogénesis en el hipocampo, que es caracterizado por una mayor proliferación y diferenciación de células precursoras y una disminución de la apoptosis. Esto se traduce en un posible modelo terapéutico para enfermedades neurodegenerativas.

Cambios bioquímicos

A nivel molecular, la radiación fraccionada a partir del primer día de vida induce un aumento en la actividad de la acetilcolinesterasa y acetilcolintransferasa así como de N-acetil aspartato/creatinina y cAMP en el hipocampo, cerebelo y corteza cerebral. Otro efecto importante es la alteración en la actividad antioxidante de los lípidos, presentando una reducción de peróxido lipídico, sobre todo con radiación crónica a 5.5 Gy. Estos cambios son responsables del edema post-radiación y de la inflamación inducida por lipopolisacáridos, que agrava el efecto en la neurogénesis hipocampal.

Respuesta inflamatoria post radiación

Es bien sabido que la respuesta inflamatoria que sucede a la radiación contribuye al agravamiento de los efectos secundarios y a la lesión producida por la misma. La radioterapia puede causar daño al endotelio y a las células gliales, particularmente a los oligodendrocitos, lo que desemboca en una desmielinización y una subsecuente cadena de eventos que incluyen inflamación, isquemia y necrosis.

La producción de múltiples citosinas aumenta, sobre todo en las áreas perinecroticas, incluyendo IL-1, IL-6, TNF- α , y redes de quimiocinas como el eje CXCL12/CXCR4. Así mismo, se presenta un aumento en el número y tamaño de las células de la microglía, determinado por el aumento en la expresión de IL-1, ICAM-1, α -1-antiquimiotripsina y GFAP. En el cerebro inmaduro se activan dichos mecanismos a partir de las 6 horas post-radiación.

Es importante destacar que la respuesta inflamatoria puede variar según la región; por ejemplo, en el hipocampo es más marcada la elevación de IL-1b mientras que en la corteza se expresa más TNF- α ; además se puede presentar una respuesta heterogénea entre materia blanca y gris, incluso entre diferentes zonas dentro de la materia gris.

Cabe mencionar que existe un decremento gradual en la respuesta inflamatoria dependiendo de la edad, lo que sugiere una supresión de esta en edades avanzadas.

Alteraciones vasculares

De acuerdo con los datos experimentales, la radiación también induce cambios en el sistema microvascular encefálico. Entre estos cambios se incluyen: alteración en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, engrosamiento y vacuolación de la membrana basal, disminución de la densidad capilar, aumento en el diámetro vascular y malformaciones cavernosas.

Es destacable que la radiación absoluta no parece inducir dichos cambios por mucho

tiempo, a diferencia de la radiación fraccionada, que induce una depleción endotelial, múltiples focos patológicos a largo plazo y depleción de las células progenitoras del endotelio. Todos estos cambios pueden resultar en alteraciones cognitivas, lo que supone un posible modelo explicativo para la demencia vascular.

Déficit cognitivo, envejecimiento prematuro y otros cambios comportamentales.

Todos los procesos neuropatológicos mencionados con anterioridad contribuyen a la aparición de alteraciones cognitivas, síndrome de somnolencia post-radiación y senescencia prematura –tanto en los modelos animales como en los seres humanos– que se presentan en la edad adulta, sobre todo habiendo recibido radiación en edad temprana.

Datos experimentales han demostrado que la administración de radiación aguda dentro de los primeros 21 días de vida del roedor induce un déficit en la memoria dependiente del hipocampo y un aumento en la ansiedad en la edad adulta. Otro modelo sugiere que la radiación a los 35 días acelera la aparición de déficits neurológicos relacionados con la enfermedad del Alzheimer.

Ahora, respecto al envejecimiento prematuro, se ha demostrado que la administración crónica de bajas dosis de radiación induce un proceso de envejecimiento acelerado con una disminución en la densidad neuronal, explicado por el incremento de radicales libres, desregulación del endotelio microvascular cerebral, que promueve un estado proinflamatorio/pro-senescencia; en el humano la activación de la vía p53/p21 inhibe el potencial replicativo de las células endoteliales umbilicales, contribuyendo de manera importante a este proceso de envejecimiento.

Conclusión

Si bien la radioterapia es una opción terapéutica benéfica y necesaria en algunos casos, no es del todo inocua, por lo que entender estos mecanismos es

muy importante para lograr una comprensión más profunda, que nos ayude a mejorar la intervención radioterápica y a su vez la calidad de vida de los pacientes que la requieran. Claramente, a pesar de que hoy en día se cuenta con mucha información, aún existen muchos vacíos en el conocimiento que sin duda serán llenados con futuras investigaciones.

Fuente bibliográfica

Tang FR, Loke WK, Khoo BC. Postnatal irradiation-induced hippocampal neuropathology, cognitive impairment and aging. Brain Dev 2017;39:277-293 <http://dx.doi.org/10.1016/j.braindev.2016.11.001>



Arte de la medicina, prescripción médica para dormir

Missael De Jesús Salcedo Hernández

Actualmente, en México no existe una cultura pro-sueño, bajo el argumento popular de que se disminuye el apego con el paciente y las oportunidades de la práctica médica; pero dormir es fundamental para un abordaje correcto del paciente. En EUA se encuentran en una situación similar a la nuestra, donde el entrenamiento médico exige cerca de 80 horas a la semana, en muchas ocasiones sin descansar hasta por 24 hrs y exigiendo guardias cada tercer día. ¿Sabías que no dormir por un periodo mayor a 22 horas es equivalente a estar en un estado de ebriedad?

Este es un problema que afecta a todas las áreas médicas, de todos los gremios y niveles. Según un estudio publicado en Lancet, un médico residente que ha laborado por más de 34 horas comete mayor cantidad de errores hasta en un 460% en comparación cuando ha descansado, el mismo médico cometerá un 36% más de errores serios en la realización de procedimientos cuando ha trabajado cerca de 16 horas. Los residentes quirúrgicos que han descansado 6hrs o menos tienden a cometer algún error serio hasta en un 170%. Los internos que han laborado continuamente por al menos 30 hrs tienen una probabilidad del 73% de pincharse ellos mismo con objetos punzocortantes y un 168% más de probabilidad de tener un accidente automovilístico estando en postguardia.

Existen algunas naciones pro sueño, dando excelentes resultados reflejados en la morbi-mortalidad de sus pacientes, así como en la salud de sus trabajadores. Tal es el caso de Francia y Nueva Zelanda, que limitan el trabajo médico a jornadas de 10-16 hrs; o Suecia, nación que se encuentra en los primeros 5 lugares en entrenamiento médico, en contraste con Estados Unidos, que se encuentra en los primeros diez, y no cuentan con una cultura de esta índole. El objetivo en pro del descanso es no permanecer de guardia mayor a 16 horas y propiciar al menos 8 horas de sueño antes de la próxima guardia.

El sueño digno no solamente beneficia al médico, sino también al paciente. Podría disminuirse la dosis de analgésicos con al menos 8 horas de sueño. Se ha visto que el sueño es un analgésico natural y sin este, el cerebro percibe con mayor agudeza el dolor lo que se ve traducido como mayor percepción del dolor, inclusive el sueño beneficia y fortalece el estado inmunológico, lo que repercute en beneficio del paciente.

Pasaron cerca de 3 millones de años para que el cuerpo se adaptara en un horario de sueño entre 7-9 horas, ¿Podemos ir en contra de la evolución? Por supuesto que no, creer lo contrario, es irrazonable.

En promedio, el ser humano pasa 25 años dormido, que afectan directamente los otros 50 años que vivirá despierto, sin embargo, la calidad de vida se ve afectada por la disminución del tiempo de sueño. Aceptar y promover una educación pro-sueño es fundamental, tanto para la enseñanza y la salud del personal médico.

Fuente bibliográfica:

Walker MP. The art of medicine, a sleep prescription for medicine. Lancet 2018. 391;10140: 2598-2599. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31316-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31316-3)

Imagen obtenida de: Redacción Médica, Un médico dormido en quirófano.



Los 6 Síndromes del Sexto Nervio Craneal

Luis Adrián Miranda García

El sexto nervio craneal (abducens) se encarga de abducir el ojo al estimular el musculo recto lateral. Es el nervio craneal con más propensión a lesionarse y el que tiene un recorrido más largo a través del espacio subaracnoideo (mide de 11-22cm). Frecuentemente el médico internista, el neurólogo y el neurocirujano se encuentran frente a este escenario, por este motivo es importante localizar en que punto de su trayecto se encuentra la lesión; justamente este es el propósito del artículo, dividir el trayecto del nervio en cinco secciones para diferenciarlas clínicamente según las estructuras adyacentes afectadas y dar un correcto diagnostico topográfico.

VI₁: Síndrome de tallo cerebral

Su núcleo se encuentra en la porción basal del puente, rodeado por las fibras del nervio facial, algunos axones del VI nervio van al fascículo longitudinal medial (FLM) y el resto se dirigen de forma ventrocaudal pasando cerca del propio FLM, la formación reticular paramediana pontina, neuronas simpáticas y el haz corticoespinal antes de su decusación, para emerger del surco pontomedular.

- En esta sección la lesión puede ser compresiva, isquémica, inflamatoria (esclerosis múltiple en adultos jóvenes) o degenerativa y se diferencian tres síndromes específicos:
 - a) *Síndrome de Raymond* (parálisis VI nervio ipsilateral y hemiparesia contralateral)
 - b) *Síndrome de Millard-Gubler* (parálisis VI nervio ipsilateral, parálisis facial ipsilateral y hemiparesia contralateral)
 - c) *Síndrome de Foville* (lesión ipsilateral de los nervios V, VI, VII y VIII, hemiparesia contralateral, síndrome de Horner y parálisis de la mirada conjugada horizontal).

VI₂: Síndrome subaracnoideo

Entra en el espacio subaracnoideo y hace un giro de 90° para escalar el clivus, perfora la duramadre y gira hacia delante de nuevo en 90° sobre el ápex petroso, pasando debajo del ligamento petroclinoideo (Gruber) por el canal de Dorello (al que está firmemente adherido).

- En este punto los cambios en la presión intracraneal, ya sea aumento o decremento, pueden causar un desplazamiento hacia abajo del tallo cerebral, lo que provoca la elongación del sexto nervio, que está fijo al salir de la protuberancia y dentro del canal de Dorello; otras causas incluyen hemorragia, infecciones meníngeas (virales, bacterianas, fúngicas), inflamación (sarcoidosis) o enfermedades infiltrativas (linfoma, carcinoma).

VI₃: Síndrome del ápex petroso

Al pasar sobre el ápex petroso el nervio corre en dirección anterior, pasando medial al ganglio del trigémino y en la cara lateral de la arteria carótida interna que entra por el foramen rasgado.

- Las dos principales etiologías en este punto son los traumatismos craneoencefálicos y la otitis media complicada. La afectación del VI nervio ira acompañada de dolor facial (o hipoestesia), parálisis facial e hipoacusia por lesión en el V, VII y VIII nervios debido a que estos últimos dos penetran en el conducto auditivo interno, estableciendo el síndrome de Gradenigo.

VI₄: Síndrome del seno cavernoso

El VI nervio entra en la cara posterior del seno cavernoso y ahí se asocia con el tercero, cuarto y quinto (divisiones oftálmica y maxilar) nervios craneales, así como a la arteria carótida interna y al plexo simpático carotídeo. El nervio en cuestión es el que corre más medial y cerca de la carótida.

- La oftalmoplejía no solo será al abducir el ojo, puede haber síndrome de Horner, alteraciones de la sensibilidad facial y signos de afectación carotídea. Las causas incluyen carcinoma nasofaríngeo, aneurisma de la arteria carótida interna intracavernosa, fístula carotídeo-cavernosa, síndrome de Tolosa-Hunt, trombosis del seno cavernoso y meningioma.

VI₅: Síndrome orbitario

Al entrar en la órbita el VI nervio atraviesa la fisura orbital superior y el anillo de Zinn, junto el discurren el II, III y IV nervios craneales, así como fibras simpáticas.

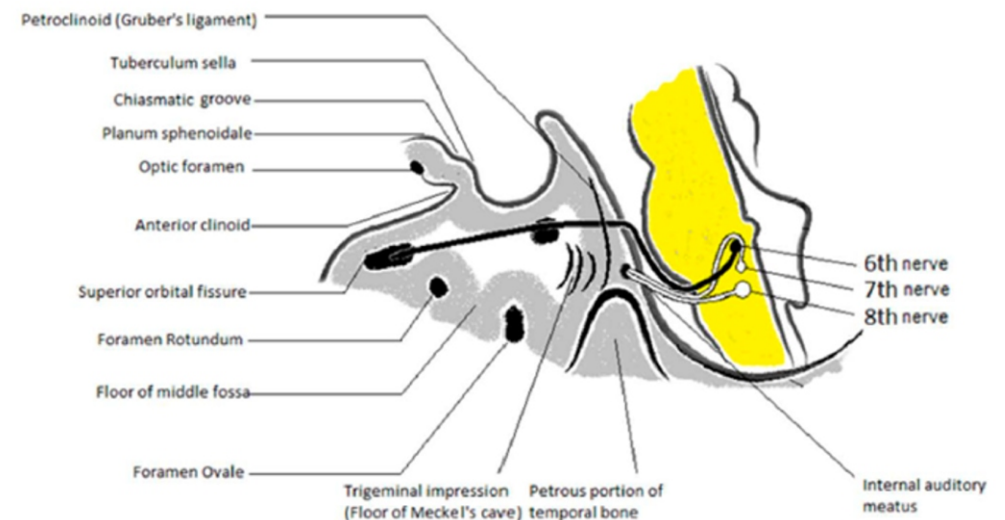
- El signo más destacado es la proptosis, también habrá una oftalmoplejía generalizada y hallazgos en el fondo de ojo. Tal

presentación clínica se puede observar con tumores de la órbita, pseudotumor orbitario, oftalmopatía tiroidea, celulitis orbitaria o miositis.

VI₆: Síndrome de parálisis del sexto nervio aislado

Cuando se descartan los otros cinco síndromes, no es posible determinar la topografía y usualmente se atribuye a un proceso isquémico, especialmente en presencia de factores de riesgo como diabetes mellitus o hipertensión.

Representación esquemática de puntos de referencia, vista temporal.



Conclusión

El conocimiento de estos síndromes topográficos es de gran ayuda para establecer un diagnóstico presuntivo en el abordaje de la parálisis del VI nervio, además su recorrido y asociaciones en la base de cráneo son un excelente repaso anatómico.

Fuente bibliográfica:

Azamina M, Azamina H. *The Six Syndromes of the Sixth Cranial Nerve*. Journal of Ophthalmic and Vision Research 2013; Vol. 8, No. 2

EA Baidoo. *Anatomy of the Abducens Nerve*. Nerves and Nerve Injuries, Elsevier, 2015; Vol. 1.



Cómo la dieta cetógena ayuda a prevenir las crisis convulsivas: Las bacterias intestinales podrían ser la clave.

Jesús Oswaldo Vega Gastelum

Antes de que la dieta cetógena se convirtiera en un "trending topic" para bajar de peso, debido al efecto de usar las grasas como fuente principal de energía por sobre los carbohidratos, en los años de 1920 ya se le reconocía por su efecto anticonvulsivo y actualmente se continúa recomendando con estos fines principalmente en el paciente joven que no responde a los fármacos, no obstante, desde ese entonces a la fecha se han propuesto teorías, por ejemplo:

- 1) Se ha dicho que los cambios en la producción de ATP aumentan la resiliencia neuronal durante las crisis;
- 2) El pH alterado afecta la excitabilidad neuronal;
- 3) Directa inhibición de canales iónicos por acción de cuerpos cetónicos;
- 4) Cambios en metabolismo de los aminoácidos, afectando a la síntesis del neurotransmisor GABA, sin embargo, aún nada exacto está claro.

Actualmente, una nueva investigación en modelos de epilepsia en ratones apunta una participación de la microbiota intestinal, dicha propuesta es establecida por diversos puntos, algunos de los más importantes son:

1. Los ratones alimentados con una dieta cetógena en los 4 días posteriores experimentaron una reducción en las crisis convulsivas en comparación con el grupo de ratones que no tenían dieta cetógena.
2. En grupos donde los ratones no tenían microbiota intestinal y eran alimentados con dieta cetógena se observó que no existía protección anticonvulsiva.
3. La administración de las bacterias que son promovidas por la dieta cetógena provee de un efecto anticonvulsivo incluso en ratones que no están sometidos a dicha dieta.

Además, en el mismo estudio se analizaron las bacterias que eran mayormente beneficiadas por la dieta, es decir aquellas que elevaron su tasa de crecimiento durante dicho periodo, estas bacterias fueron *Akkermansia muciniphila* y *Parabacteroides*. Al continuar con la experimentación se observó que el efecto anticonvulsivo solo se obtiene cuando ambas bacterias se encuentran combinadas y no cuando tienen presencia de manera aislada.

Sin duda, esta es una investigación bastante emocionante, sin embargo, recordemos que tales descubrimientos han sido en ratones, por lo tanto, investigación en otros modelos animales y en humanos sería requerida para establecer una clara asociación y posteriormente para pensar en tenerse eventualmente como una herramienta de tratamiento más (a manera quizás de probióticos) en pacientes con epilepsia.

Fuentes bibliográficas:

-Rettner, R. How keto diet helps prevent seizures: Gut bacteria may be key. 2018. <https://www.livescience.com/62659-keto-diet-epilepsy-gut-bacteria.html>

-Barañano KW, Hartman AL. The ketogenic diet: uses in epilepsy and other neurologic illnesses. *Curr Treat Options Neurol*.2008; 10:410419.



Neuro-otología

Jorge Alejandro Rochin Mozqueda

Parálisis del nervio facial

Etiología

- Idiopática (parálisis de Bell): asimetría facial, escurrimiento de alimentos o líquidos del lado afectado al comer, hipogeusia, hiperacusia. Cuando el paciente intenta cerrar sus ojos, el globo ocular gira hacia arriba en el lado afectado (fenómeno de Bell). Se presume que su origen es debido a compresión del nervio por i) edema ii) periostitis iii) isquemia secundaria a espasmo arteriolar. La reactivación de infección por herpes zóster o varicela también es responsable en algunos casos. El pronóstico es bueno con 85% de recuperación. La recuperación puede ser rápida (<2-3 semanas) o más lenta (<3-6 meses). El uso de corticoesteroides agiliza la recuperación. El parche ocular es esencial para prevenir daño corneal.
- Condiciones inflamatorias: enfermedad de Lyme, síndrome de Guillain-Barré, y sarcoidosis. Comúnmente desarrollan parálisis bilateral.
- Síndrome de Ramsay Hunt: secundario a infección por herpes zóster del ganglio geniculado, manifestado por vesículas herpéticas en el conducto auditivo externo que precede la parálisis facial. Títulos de anticuerpos 4 veces arriba lo distingue de la parálisis de Bell, con un pronóstico más pobre al de esta patología. El tratamiento intensivo con aciclovir y prednisolona está indicado.
- Otras infecciones: i) otitis media ii) mononucleosis infecciosa iii) otitis media iv) osteomielitis del hueso temporal v) meningitis vi) lepra.
- Trauma secundario a fracturas del hueso petroso.
- Iatrogénico consecuente a cirugía del ángulo ponto-cerebeloso, mastoidectomía, o cirugía de la glándula parótida.
- Tumores: del ángulo ponto-cerebeloso (schwannomas vestibulares intracanaliculares), de la glándula parótida, y meningitis carcinomatosa.

Pérdida auditiva

Puede ser neurosensorial (secundaria a lesiones de la cóclea, nervio coclear, tallo cerebral o conexiones corticales) o de conducción (secundaria a enfermedad de oído medio y externo).

Etiología neurosensorial

- Schwannoma vestibular: (y otros tumores del ángulo ponto-cerebeloso) – en adición

al VIII NC, el facial y trigémino también pueden estar afectados.

- Traumatismo craneoencefálico puede causar trauma a la cóclea o nervio coclear. Hemotímpano, otorraquia, y vértigo (daño laberíntico) son hallazgos comunes.
- Exposición excesiva al ruido
- Drogas ototóxicas: i) aminoglucósidos ii) salicilatos y iii) quinina.
- Enfermedad autoinmune de la cóclea.
- Presbiacusia: pérdida auditiva bilateral progresiva, directamente proporcional a la edad.
- Enfermedad de Ménière: tiene las características de i) vértigo intermitente (minutos a días) ii) tinnitus y iii) pérdida auditiva neurosensorial. Es usualmente esporádica, pero puede tener una base genética (gen de la coclina en cromosoma 14). La hipoacusia es gradual, puede ser bilateral y empeora al mejorar el vértigo, que responde a antihistamínicos, anticolinérgicos, benzodiacepinas y simpáticomiméticos.
- Desorden hematológico: i) leucemia ii) policitemia iii) macroglobulinemia y iv) enfermedad de células falciformes.
- Neuropatía que incluye i) diabetes ii) hipotiroidismo iii) enfermedad de Paget craneana y iv) meningitis basal.

Etiología de conducción

- Infecciones del canal auditivo externo y medio
- Otosclerosis que resulta en inmovilidad del estribo, concomitante a pérdida auditiva neurosensorial y vértigo. Nistagmus (espontáneo y de acomodación), respuesta calórica reducida, y pérdida auditiva en audiometría son hallazgos comunes.
- Defectos de la membrana timpánica (hemotímpano)
- Tumores (glomus yugular, carcinoma del canal auditivo)
- Traumatismo craneoencefálico puede causar interrupción de la cadena osicular.

Abordaje

- Exámenes sanguíneos pueden detectar desórdenes hematológicos y endocrinopatías.
- Audiometría puede confirmar el diagnóstico y mostrar el patrón de la pérdida auditiva, discriminación del habla, y decaimiento del tono. i) en pérdida auditiva de conducción. hay menos sensibilidad en todas las frecuencias y la discriminación del habla no está dañada. ii) en pérdida auditiva neurosensorial, puede haber pérdida sensitiva a altas frecuencias (3,000-8.000 Hz).
- TAC y RMN pueden revelar anomalías estructurales.

Vértigo

Es un síntoma descrito por los pacientes como una sensación de movimiento, auto-rotación, o “que todo da vueltas”. Cuando se asocia con tinnitus y pérdida auditiva sugiere lesiones del

nervio laberíntico o acústico.

- El vértigo periférico es comúnmente intermitente y más severo.
- Vértigo asociado con disartria, diplopía, disfagia, o déficit motor o sensorial sugiere lesiones del tronco encefálico. El vértigo esencial es usualmente constante y menos severo.

Etiologías periféricas del vértigo

- Vestibulopatía periférica: se presenta con episodios aislados o recurrentes súbitos, vértigo agudo, ocasionalmente asociado con pérdida auditiva, en este caso llamado laberintitis. Una etiología viral es sospechada por brotes epidémicos y estacionales.
- Vértigo post-traumático se relaciona a fractura del hueso petroso. Una hemorragia laberíntica que lleva a laberintitis se sospecha por un retraso entre el trauma y el vértigo.
- Vértigo posicional paroxístico benigno: es una causa común de vértigo rotacional breve (10-60 segundos) asociado con ciertas posiciones de la cabeza y una historia de trauma en la cabeza. Los síntomas mejoran durante el día.
- Medicamentos: i) aminoglucósidos ii) salicilatos iii) anticonvulsivantes y iv) alcohol.
- Enfermedad de Ménière.

Etiologías centrales del vértigo

- Tumores del ángulo ponto-cerebeloso – pérdida auditiva seguida de tinnitus son los síntomas más comunes. El vértigo verdadero ocurre en ~20% de los pacientes.
- Lesiones cerebelares y del tallo cerebral usualmente se asocian a nistagmus.
- Isquemia o infarto del tallo cerebral tienen manifestaciones asociadas, que incluyen: diplopía, pérdida visual, disartria, déficits motores o sensoriales. El vértigo severo puede ser el signo más temprano. Pérdida auditiva súbita con mareo puede indicar infarto en el territorio de la arteria auditoria interna.

Abordaje: incluye examen sistémico, neurológico y otológico. Exámenes vestibulares específicos incluyen i) electronistagmograma ii) posturografía iii) pruebas rotatorias.

Tratamiento: va dirigido a la patología de base más probable. Algunos medicamentos sintomáticos para el tratamiento del vértigo incluyen: Fenotiazinas (proclorperazina); Antihistamínicos (meclizina, prometazina); Benzodiacepinas (diazepam); Anticolinérgicos (escopolamina); Simpáticomiméticos (anfetamina, efedrina).

Fuente bibliográfica

Neuro-otology. En: Samandouras G, editor. The Neurosurgeon's Handbook. Oxford, Reino Unido: Oxford University Press; 2010. p. 49-51.



Trombocitopenia y Neurocirugía:

Revisión de la literatura.

Josué Iván Leal Ventura

Los procedimientos neuroquirúrgicos requieren de una hemostasia impecable, tan solo una pequeña cantidad de hemorragia podría causar un daño catastrófico. Por lo tanto ciertos parámetros hemostáticos son tomados en cuenta previo a la realización de procedimientos neuroquirúrgicos electivos. Es conocida la asociación de trombocitopenia con un riesgo incrementado de hemorragia intracraneal. Para los procedimientos neuroaxiales es aceptado un parámetro superior a 100,000/ μ l plaquetas, aunque esta práctica se basa en opiniones de expertos, ya que existe poca evidencia que soporte esta recomendación en las guías concernientes al paciente neuroquirúrgico.

En un estudio retrospectivo, Chan et al. demostraron una significativa asociación entre el hematoma posquirúrgico y un conteo plaquetario menor a 100,000/ μ l. La falla en la respuesta a la transfusión de plaquetas en pacientes con trombocitopenia también incremento la incidencia de hematoma posquirúrgico. En el mismo estudio se demostró que existía una disminución en el conteo plaquetario en el perioperatorio hubiese hemorragia o no, si un paciente presentaba una

disminución aguda en el conteo plaquetario, aunque el valor absoluto final fuese mayor a 100,000/ μ l plaquetas, aumentaba la incidencia de hemorragia postquirúrgica intracraneal.

Abdelfatah en un estudio retrospectivo demostró que pacientes con trombocitopenia intratable crónica, intervenidos por hematoma subdural crónico, que fueron tratados con concentrados plaquetarios (6 unidades durante la cirugía y 6 unidades posteriores al procedimiento) aun sin alcanzar un nivel absoluto de 100,000/ μ l plaquetas, no presentaron recurrencias al tratamiento. Esto sugiere que la instauración aguda de la trombocitopenia, juega un rol en el desenlace y que los pacientes con trombocitopenia crónica pueden ser tratados exitosamente aun con conteos plaquetarios inferiores a 100,000/ μ l.

En cuanto a la relación de trombocitopenia y trauma craneoencefalico, a través de estudios retrospectivos, se demostró un incremento nueve veces mayor en la mortalidad en pacientes con menos de 100,000/ μ l plaquetas, independientemente de otros parámetros de la coagulación.

Las guías actuales sobre transfusión plaquetaria llegan al consenso de que existe poca información y de baja calidad para sugerir un parámetro a partir de cual iniciar transfusión plaquetaria en pacientes programados a cirugía neuroaxial o con hemorragia intracraneal. La opinión de expertos sugiere mantener un conteo plaquetario superior a 100,000/ μ l en pacientes con sagrado intracraneal. Esta recomendación no aplica a pacientes que se encuentran actualmente recibiendo tratamiento antiplaquetario. Otra recomendación específica es la profilaxis con concentrados plaquetarios para los pacientes en los que se realizara una punción lumbar diagnostica y tienen conteo menor 50,000/ μ l plaquetas.

Conclusión.

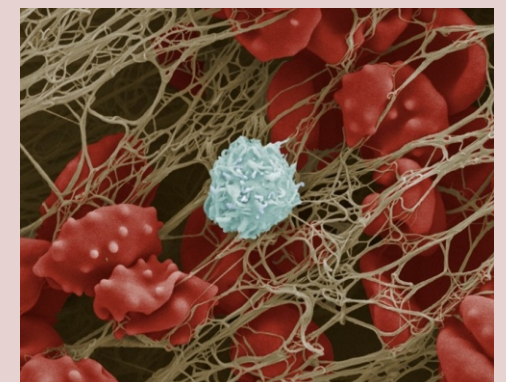
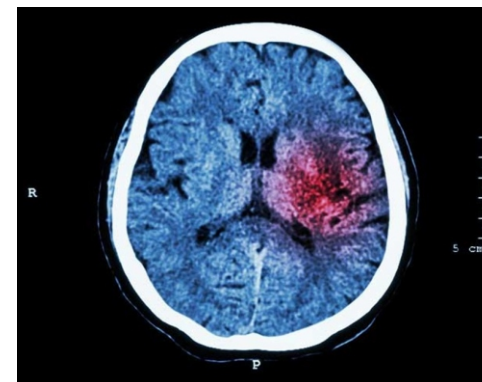
Es entendible que exista una falta de estudios randomizados y controlados, o incluso estudios prospectivos, sobre los parámetros de transfusión plaquetarios para los procedimientos neuroquirúrgicos electivos, ya que el riesgo de hemorragia intraoperatoria y postquirúrgica se asocia a una alta

morbilidad y mortalidad como para justificar cualquier investigación. La mayoría de los artículos que evalúan el riesgo de hemorragia o progresión de la hemorragia del paciente neuroquirúrgico citan el estudio retrospectivo de Chan et al. de 1989. Los resultados de esta investigación parecen tener relación con las recomendaciones de experto y la práctica actual. Además del conteo plaquetario, existen otros factores de riesgo para hemorragia intracraneal que deben ser tomados en cuenta, como la respuesta a la transfusión, la cronicidad de la trombocitopenia, la agudeza y severidad en la disminución de plaquetas en el posquirúrgico y la urgencia en la intervención neuroquirúrgica.

Fuente bibliográfica:

Daphne L. Thrombocytopenia and Neurosurgery: A Literature Review. World Neurosurgery 2017 Jun 16; 277-280.

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1878875017309890>





ACTUALIZACIÓN BIBLIOGRÁFICA

REVISIÓN DE ARTÍCULOS

Dr. Oscar Gutiérrez Ávila

Nuevo Hospital Civil de Guadalajara, Dr. Juan I. Menchaca, Guadalajara, Jal., México.

Hematoma Subdural Crónico: revisión sistémica y un meta-análisis de los procedimientos quirúrgicos (Chronic subdural hematoma: a systematic review and meta-analysis of surgical procedures).

[Liu W¹](#), [Bakker NA](#), [Groen RJ](#).

¹ Department of Neurosurgery, Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University, China.

El Hematoma Subdural Crónico (HSDC) es una de las patologías mas frecuentes en neurocirugía, se reporta una incidencia de 58,000/100,000 personas por año en personas de 70 años o mayores. Aunque es una de las entidades más frecuentes, aún no existe un consenso respecto al manejo quirúrgico óptimo para tratar un HSDC. Todas las estrategias quirúrgicas se encaminan en la descompresión del hemisferio cerebral y prevenir la recurrencia del mismo con mínima morbilidad y mortalidad. Sin embargo, los riesgos de recurrencia pueden ser altos con reportes de hasta 33%. Es ya sabido que el drenaje después de evacuar el hematoma tiene mejores resultados, sin embargo, surgen preguntas como, el realizar trépanos, el uso de twist drill, irrigación, la óptima duración del drenaje y la localización del drenaje, aun los resultados son inconsistentes, por lo cual se realiza esta revisión encaminado a revisar dichos factores.

Se incluyeron ensayos controlados aleatorizados incluyendo los factores expuesto previamente como variables, incluyendo el riesgo de sesgo, riesgo de recurrencia, complicaciones y resultados de la mortalidad. La recurrencia del HSDC se define como la presencia de síntomas atribuibles a un hematoma ipsilateral y la presencia de un hematoma en una tomografía computada, dentro de los 6 meses posterior al manejo quirúrgico. En escala de GOS 4-5 y escala modificada de Rankin 0-3 se considera como resultado favorable. Mortalidad quirúrgica se definió como cualquier muerte dentro de los primeros 30 días de la cirugía o subsecuente después de los primeros 30 días en la misma hospitalización. Se identificaron 297 ensayos clínicos de los cuales resultaron solo 19 estudios para la obtención de los datos en este artículo, debido a los diferentes sesgos existentes, 4 de estos compararon twist drill contra trépano, 7 compararon dejar drenaje contra no drenaje postoperatorio, 3 de ellos valoraron irrigación vs no irrigación del hematoma, 2 localización del drenaje, 2 la postura en el postoperatorio y 1 la duración del drenaje postoperatorio.

Con base a la revisión sistémica que existe y los meta-análisis disponibles en la literatura, existe la suficiente evidencia para dejar un drenaje postoperatorio para el manejo del HSDC ya que reduce la recurrencia en un 60%, sin aumentar el riesgo de complicaciones ni mortalidad, por lo que es un punto de buena practica. No obstante, no es claro si la irrigación favorece o no ($p=0.10$) pero hay una leve tendencia a favor de la irrigación, esto con base a realizar el lavado de factores hematológicos que favorecen el hematoma, ya que es sabido que el líquido del hematoma contiene altas concentraciones de factores de la coagulación (plasminogeno activado), factores inflamatorios (factor de crecimiento vascular endotelial) y ambos factores son predictivos en la recurrencia. No se reporta diferencia significativa entre twist drill (5mm) o un trepano (10mm) ya que los dos son suficientes para drenar un hematoma. En relación a la posición postoperatoria, no existe un estudio que evidencia mayor predilección uno que de otro. Al igual que drenaje subperiosteico o subdural, pero en el caso de colocarlo subdural, la punta debe ponerse en la posición frontal (5% de recurrencia en comparación con temporal, occipital y temporal, 33%, 36% y 38% respectivamente). Solo uno de los estudios revisados demostró que el uso por 48 hrs de drenaje en lugar de 96 hrs tiene menor tasa de complicaciones.

Se concluye que los puntos de buena practica para el drenaje de un hematoma son el uso de drenaje, irrigación con solución salina, ya sea con twist drill o trépanos. En relación a la duración del drenaje y la posición postoperatoria se requiere de mayores estudios para dar un soporte sostenible a dichas practicas. **J Neurosurg** 2014. 121:665-673. <http://thejns.org/doi/abs/10.3171/2014.5.JNS132715>

Arresto cardiaco inducido por Adenosina como alternativa para clipaje temporal durante la cirugía de aneurisma intracraneal (Adenosine-induced cardiac arrest as an alternative to temporary clipping during intracranial aneurysm surgery).

[Intarakhao P^{1,2}](#), [Thiarawat P^{1,3}](#), [Rezai Jahromi B¹](#), [Kozyrev DA¹](#), [Teo MK⁴](#), [Choque-Velasquez J¹](#), [Luostarinen T⁵](#), [Hernesniemi J¹](#).

¹ Department of Neurosurgery, Helsinki University Hospital, Helsinki, Finland.

² Departments of 2 Anesthesiology and.

³ Surgery, Naresuan University, Phitsanulok, Thailand.

⁴ Department of Neurosurgery, Bristol Institute of Clinical Neuroscience, North Bristol University Hospital, Bristol, United Kingdom; and.

⁵ Department of Anesthesiology, Intensive Care, Emergency Care and Pain Clinic, University of Helsinki and Helsinki University Hospital, Helsinki, Finland.

Durante el clipaje de aneurismas cerebrales, una practica común para reducir la presión intraaneurismática y prevenir la ruptura prematura es el clipaje temporal de las arterias alimentadores. Sin embargo, su uso tiene limitaciones en relación al tiempo de isquemia, un ataque tromboembólico, daño al vaso sanguíneo, espacialmente en vasos ateroscleróticos. En ciertas circunstancias el clipaje temporal no es factible, como en aneurismas profundos en los cuales la visualización proximal es difícil o imposible. Por lo que el arresto cardiaco inducido con adenosina (ACiA), se ha convertido en una alternativa para descomprimir dichos aneurismas previo al clipaje permanente. Actualmente varios estudios determinan la seguridad del ACiA en el perioperatorio y el pronostico postoperatorio inmediato, sin embargo, el impacto del ACiA en al clipaje temporal, la ruptura intraoperatoria del aneurisma y los hallazgos radiográficos aun no es claro. El objetivo del estudio es evaluar y comparar el tiempo del clipaje temporal, porcentaje de infarto cerebral postoperatorio y la ruptura del aneurisma intraoperatorio entre pacientes tratados con el ACiA y los no tratados con el mismo.

Se realizo un estudio retrospectivo de los cuales 250 casos con ACiA de 568 pacientes en un periodo de 2005-2013 que requirió clipaje, de los cuales solo se analizó 80 de los casos (2010-2013) y excluyendo 15 pacientes, teniendo como Grupo A, 65 pacientes los cuales recibieron adenosina como alternativa al clipaje temporal y se selecciono de manera aleatoria otros 65 pacientes (Grupo B) en el mismo periodo que se les realizo cirugía de aneurisma sin el uso de adenosina. Se unificaron criterios incluyendo edad, localización del aneurisma, tamaño, estatus de ruptura y grado de Fisher en la presentación del ictus. Para propósitos de clasificación el grupo A se clasifico por la localización en 4 grupos – Arteria Carótida Interna (ACI), Arteria Cerebral Anterior (ACA), Arteria Cerebral Media (ACM) o circulación posterior. Se realizo caracterización radiológica incluyendo diámetros del aneurisma en relación al domo y cuello, la presencia de clasificación en la ACI, al igual que RMN para determinar eventos vasculares. Se evaluó el tiempo de clipaje temporal, numero de veces, episodios por casos.

La evaluación postoperatoria con relación a los infartos se realizó en 2 categorías: 1) infarto en el trayecto de los vasos asociados y 2) infartos lacunares caracterizados por una zona focal hipointensa en un territorio perforante o vasos nutricios adyacentes. El grupo edad fue un rango entre 21-79 años, media de 55+-13.1 años, en el Grupo A, y en el Grupo B rango de 28-89 años, media de 59+-11.6 años. En el Grupo A 68% de los aneurismas (44 pacientes) no tuvieron ruptura, de los cuales 35 que representa el 80% se fliparon con ACiA solamente comparado con solo 5 de 21 pacientes (24%) con ruptura aneurismática que fueron clipados con ACiA (OR 12.444; 95% CI 3.591-43.131; $p < 0.001$). La razón principal para el uso de adenosina fue para evitar el drilado excesivo de hueso para exposición proximal para clipaje temporal (45%) particularmente aneurismas de la ACI (66.7%) al igual que se usó para la ACI con aterosclerosis, en abordajes contralaterales donde el control proximal es difícil, en aneurismas de la ACA se utilizo para minimizar la disección del aneurisma.

Para aneurismas de la ACoA se administró adenosina y clipaje temporal, solamente 6 de los pacientes con aneurisma de la ACM recibieron adenosina para disminuir los vasos alimentadores y la disección del aneurisma. Los de circulación posterior (16 pacientes) para reducir el drilado y manejo excesivo del hueso al igual que en 4 casos aneurismas pequeños. Las dosis variaron de 5 a 470 mg de adenosina, ningún paciente presentó infarto al miocardio en el postoperatorio, sin embargo, en 7 pacientes hubo aumento de la troponina T cardiaca debido a la hemorragia subaracnoidea. El ACiA minimiza el uso de clipaje temporal. El Grupo A requirió menos tiempo de clipaje temporal (2.04 vs 4.46 minutos; $p < 0.001$), y menor numero de episodios de clipaje temporal ($p < 0.001$). El tiempo que mayor duró fue estadísticamente significativo entre el grupo A y B (1.27 minutos para el Grupo A vs 3.33 minutos para el Grupo B; $p < 0.001$). No hubo diferencia significativa en el rango

de infarto postoperatorio.

Las estrategias actuales y los estudios van encaminados al uso correcto del ACiA para controlar el sangrado en una ruptura intraoperatoria, al igual que tratar aneurismas complejos y profundos y la literatura actual muestra una seguridad al usarlo sin asociación a morbilidad cardíaca. En los resultados de estos pacientes se concluye que como experiencia de los autores se prefiere el uso de adenosina para aneurismas pequeños no rotos, que se visualizan totalmente y son clipables. Con un riesgo bajo de ruptura intraoperatoria sin clipaje temporal, al igual que el uso de la adenosina para los aneurismas paraclinoideos y de circulación posterior por su complejidad al buscar un control proximal. Se utiliza para minimizar la disección del aneurisma y en casos complejos en combinación con clipaje temporal. Lo reportado como complicaciones por el uso de adenosina (fibrilación auricular e hipotensión) son infrecuentes y se autolimitan y no aumenta el riesgo de ruptura intraoperatoria o infarto postoperatorio. **J Neurosurg** 2017. 1-7. <https://thejns.org/doi/abs/10.3171/2017.5.JNS162469>

Conexiones de la sustancia blanca y anatomía del giro orbitofrontal (Anatomy and white matter connections of the orbitofrontal gyrus).

Burks JD¹, Conner AK¹, Bonney PA¹, Glenn CA¹, Baker CM¹, Boettcher LB¹, Briggs RG¹, O'Donoghue DL², Wu DH³, Sughrue ME¹.

¹ Departments of 1 Neurosurgery.

² Cell Biology, and.

³ Radiological Sciences, University of Oklahoma Health Sciences Center, Oklahoma City, Oklahoma.

Desde que Brodmann caracterizó la región cortical orbitofrontal se ha venido expandiendo el conocimiento en el rol ejecutivo del comportamiento y la cognición, el entendimiento de la corteza prefrontal a incrementado el entendimiento de las funciones en sus subdivisiones dorsolateral, ventromedial, y orbitofrontal. Como ejemplo, la importancia del giro orbitofrontal y la toma de decisiones. Esta área juega un papel crítico en evaluación de resultados y evaluación de riesgos relacionados con la activación de recompensa. Sin embargo, ha sido difícil evaluar de manera intraoperatoria estas áreas con función ejecutiva, por lo que el entendimiento de la anatomía y sus conexiones son relevantes en ciertos casos, ya que el mantener la conectividad subcortical demuestra disminuir los déficits motores postoperatorios en pacientes que se someten a una cirugía con neuronavegación e imágenes de tensor de difusión (DTI).

Desde el punto de vista funcional, la corteza orbitofrontal (COF) se refiere a las áreas corticales frontales involucradas en la toma de decisiones y en los procesos de recompensa, pero desde el punto de vista quirúrgico, la distinción de las estructuras anatómicas es más práctica. En este estudio se utilizan las descripciones basadas en los giros para describir las áreas de conectividad. La COF se toma como la región mas anterior de la corteza cerebral con límite posterolateral el giro frontal inferior (referido en la literatura funcional como la corteza ventrolateral), posteriormente por la ínsula y medial por el giro recto. Los giros que contenidos dentro de la COF son el anterior, posterior, medial y orbito lateral. La tractografía utilizada fue del Proyecto del Connectome Humano (HCP) y el análisis de imágenes de difusión. Identificando los tractos en ambos hemisferios de las regiones en la COF. En ayuda con especímenes cadavéricos para demostrar la localización de la mayoría de los tractos conectados al giro orbitofrontal (GOF), utilizando una técnica modificada de Klingler.

Se identificaron conexiones empezando por la porción anterior del aspecto medial del hemisferio, el surco del cíngulo en forma de 'C' está formado por la unión del giro cingulado anterior y el giro frontal superior (GFS), una fisura divide este último en una porción anterior y posterior, inferior el GFS se continua con el giro recto, a lo largo de la porción medial, su relevancia es con las conexiones talámicas las cuales pasan en su porción superomedial lateral al giro recto y debajo y lateral al caudado. Las conexiones con el tallo cerebral van del GOF al mesencéfalo lateral vía *crus cerebri*, manteniéndose el tracto lateral al caudado y medial a la capsula interna en su trayecto anteroposterior. Las conexiones a los lóbulos temporales, parietales y occipitales es por las conexiones que viajan por el fascículo fronto-occipital, este mismo continúa de manera lateral hacia occipital y de manera más medial hacia la región parietal.

Por lo anterior descrito, se observa que este estudio va encaminado al conocimiento importante de esta región por las múltiples conexiones. En estudios previos se describe pacientes que se realiza resección de una lesión en la COF, los cuales afectaba la memoria de trabajo, modulación en los aspectos de la conducta, función motora, lenguaje, funciones ejecutivas. Lo que sugiere que debido a su conectividad la COF es un área elocuente y puede afectar en ciertas personas su funcionalidad.

Se reconoce que la COF es un importante centro de procesos visuales, espaciales y de información emocional, ciertas diferencias en las funciones ejecutivas posterior a una cirugía del lóbulo frontal pueden ser mejor entendidas, comprendiendo la anatomía del giro orbitofrontal y sus conexiones, utilizando modelos anatómicos cadavéricos y su relación con estudios funcionales. **J Neurosurg** 2018. 128(6):1865-1872. <https://thejns.org/doi/abs/10.3171/2017.3.JNS162070>

Arritmias cardíacas cerebrogénicas (Cerebrogenic cardiac arrhythmias: Cortical lateralization and clinical significance).

Oppenheimer S¹.

¹ Johns Hopkins University School of Medicine, 600 N. Wolfe St., Baltimore MD 21287, USA. soppenh@hotmail.com

Desde 1913 se demostró que taquiarritmias inducidas por cloroformo eran disminuidas con denervación simpática cardíaca, subsecuentemente se ha venido estudiando la regulación cerebral y su influencia en los mecanismos cardíacos. Décadas pasadas se demostró en 7 pacientes con tumores corticales y diencefálicos que desarrollaron ectopias ventriculares y ritmos nodales, estos pacientes sin antecedente cardíacos o estudios postmortem que demostraran patología cardíaca directa para explicar estos fenómenos, por lo que se vino estudiando posterior a la segunda guerra mundial casos reporte donde evidenciaban cambios en la repolarización en el electrocardiograma después de hemorragias subaracnoideas, reportando inversiones de la onda T y prolongación del intervalo QTc con elevación o depresión del ST, por lo que se postulaba que había mecanismo vágales reguladores que condicionan cambios cardíacos. Estudios recientes ponen en evidencia el rol de las catecolaminas derivados de factores como el factor de crecimiento nervioso (NGF) en estudios experimentales. Por lo que el análisis y la captura de diferentes estudios, lleva a que hay una influencia mayor del cerebro sobre las funciones cardíacas y sus estructuras teniendo una relación en el patrón simpato-vagal.

Se demuestra en diferentes estudios cambios en el QT *de novo*, inversiones de la onda T y ondas U, en pacientes con infartos cerebrales y hemorragias subaracnoideas, derivando hasta en un 98% de arritmias cardíacas posterior a una hemorragia subaracnoidea, lo cual se asocia con una mortalidad elevada.

En especímenes estudiados la corteza insular tiene un rol pivote en la integración de la función autonómica, identificando en la región postero rostral de la ínsula una organización cronotrópica cardíaca. Se observó que al realizar estimulación fásica se producía miocitolisis que derivaba en elevación de las catecolaminas cardíacas. Explicando reportes de muertes súbitas después de un infarto o crisis epiléptica. Las lesiones confinadas a la región posterior derecha de la ínsula en modelos de rata experimental aumentan la presión arterial y el ritmo cardíaco sin alterar la sensibilidad de los barorreceptores, por otra parte, el lado izquierdo posterior de la ínsula aumenta la sensibilidad barorreceptora. Esta lateralidad es un área de interés debido a las observaciones hechas en humanos, las infusiones de aminobarbital en la carótida derecha producen bradicardia, y la infusión de la carótida izquierda producen taquicardia adicional a esto hay un incremento en la incidencia de taquicardia supraventricular reportada en pacientes con infarto de la arteria cerebral media. En los estudios hechos por el autor, demuestra que la estimulación en la región insular anterior caudal izquierda incrementa la frecuencia de bradicardia y una respuesta depresora, de igual manera la estimulación anterior derecha de la ínsula es asociado con elevación de la frecuencia cardíaca y elevación de la presión arterial diastólica.

Se concluye que existe evidencia considerable para relacionar a la corteza con parte de la regulación cardíaca, al igual que la evidencia en pacientes con infartos cerebrales los cuales presentan afecciones cardíacas. Factores ambientales y de estrés, pueden originar una disfunción en la regulación y disfunción simpática neural. Al igual que parte de la ínsula tanto derecha como izquierda tiene eferencias sobre la funcionalidad cardíaca. Evidentemente, se deben de realizar más estudios a largo plazo en su seguimiento para validar los estudios y argumentos en pacientes con infarto cerebral y su afectación cardíaca. **Clin Auton Res** 2006. 16: 6–11. <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs10286-006-0276-0>

La inspiración es el principal regulador del flujo de Líquido Cefalorraquídeo humano

(Inspiration is the major regulator of human CSF flow).

[Dreha-Kulaczewski S](#)¹, [Joseph AA](#)², [Merboldt KD](#)³, [Ludwig HC](#)⁴, [Gärtner J](#)⁵, [Frahm J](#)².

¹ Department of Pediatrics and Adolescent Medicine, Division of Pediatric Neurology, University Medical Center Göttingen, 37075 Göttingen, Germany, sdreha@gwdg.de.

² Biomedizinische NMR Forschungs GmbH am Max-Planck-Institut für biophysikalische Chemie, 37077 Göttingen, Germany, DZHK (German Center for Cardiovascular Research), 37075 Göttingen, Germany, and.

³ Biomedizinische NMR Forschungs GmbH am Max-Planck-Institut für biophysikalische Chemie, 37077 Göttingen, Germany.

⁴ Department of Neurosurgery, Division of Pediatric Neurosurgery, University Medical Center Göttingen, 37075 Göttingen, Germany.

⁵ Department of Pediatrics and Adolescent Medicine, Division of Pediatric Neurology, University Medical Center Göttingen, 37075 Göttingen, Germany.

El uso de la RMN ha incrementado el entendimiento en la hemodinámica humana del LCR, donde aún es poco entendido qué es lo que regula su flujo. El LCR, como es sabido, se encuentra en el espacio subaracnoideo y el sistema ventricular, formado por las cavidades interconectadas (dos ventrículos laterales, tercero y cuarto ventrículo). Circula de su sitio principal de producción en los plexos coroideos de los ventrículos laterales hacia el sistema ventricular, hasta llegar a las superficies exteriores del encéfalo y médula en sus espacios subaracnoideos. Se han venido realizando múltiples estudios con técnicas de flujo y RMN en fases de contraste, medición de volúmenes y velocidades, reportando la pulsatilidad natural del flujo del LCR, relacionados con la actividad fisiológica cardíaca y los volúmenes circulantes de la sangre en las arterias intracraneales distribuidos en capilares y las mismas oscilaciones que se relaciona con el flujo del LCR adicional a esto la respiración es un factor importante para las dinámicas del LCR basados en estudios que valoran las presiones torácicas.

Se han venido conceptualizando sistemas paravascuales en relación con los flujos cerebrales, definiéndose como sistemas paravascuales, las rutas paravenosas hacia el sistema circulatorio venosos, los linfáticos cervicales y los espacios del LCR.

En este estudio se aplica una técnica noble de RMN que provee una resolución espacial y temporal para estudio del tiempo real de la dinámica del LCR, refiriendo que una de las evidencias es que la inspiración es uno de los reguladores mas importantes en el flujo del LCR. 11 voluntarios sanos (1 se excluyó debido a un desempeño bajo en las pruebas respiratorias), utilizando un resonados de 3T en tiempo real con secuencias en eco-gradiente.

Se detectó el efecto del flujo en tiempo real en las secuencias de T1 identificando las diferentes intensidades y midiendo dichos cambios de secuencia. Múltiples regiones de interés a lo largo del sistema ventricular se utilizaron para analizar la dinámica del flujo de LCR, debido a que en las mediciones en el acueducto durante la respiración normal se veía una gran variabilidad siendo esto un componente de estudio en las diferentes regiones del sistema ventricular. Se evidencia un aumento en la señal muy pronunciada en el tercer ventrículo asociado a la elevación del flujo durante la inspiración, en comparación al comparado con el latido cardíaco.

Los resultados dan una evidencia que la inspiración es una fuerza para la dinámica del LCR en pacientes sanos. Consistente con estudios previos, también se observa la relación con el latido cardíaco el cual es un importante regulador. Sin embargo, el estudio presente no resuelve el componente principal de la regulación del LCR, si no que hay moduladores de las condiciones asociadas al flujo de LCR y la existencia de un sistema paravascular que contribuye a la dinámica del LCR.

En conclusión, el estudio de tiempo real de la RMN para definir el flujo determina que el ritmo de las respiraciones permite una medición no invasiva para determinar la dinámica del LCR, por lo que contribuye a futuros estudios y su aplicación en paciente con las diferentes formas de hidrocefalia que son el resultado de la circulación del LCR. *J Neurosci* 2015. 35(6):2485-91. <http://www.jneurosci.org/content/35/6/2485.long>

PREGUNTAS Y RESPUESTAS PARA EL RESIDENTE



Neurorradiología espinal.

José Rodrigo Arellano Contreras

• ¿Cuáles son los hallazgos característicos de la espondilitis infecciosa en la resonancia magnética?

La destrucción de dos cuerpos vertebrales adyacentes y el disco intervertebral interviniente, en asociación con grandes masas paraespinales que corresponden a abscesos, usualmente calcificados.

• ¿Cómo se evalúa la integridad del ligamento atlantoaxial (transverso) mediante radiología?

Una distancia atlanto-dental mayor a 3 mm en una proyección lateral o la suma de la distancia entre C1 y C2 mayor a 7 mm en una radiografía transbucal indican disrupción de ligamento transverso.

• ¿Cuál es la evaluación más adecuada en un paciente con artritis reumatoide, cuando la estabilidad cervical está comprometida?

En proyecciones laterales en posición neutral, el intervalo atlanto-dental, medido desde el margen posteroinferior del arco anterior del atlas hasta la superficie anterior del proceso odontoides, no debe medir más de 3 mm en adultos o 5 mm en niños. Si esta distancia supera los límites mencionados, sugiere una posible laxitud del ligamento transverso e inestabilidad atlanto-axial. Esta inestabilidad se puede apreciar mejor en una tomografía sagital con reconstrucción.

• ¿Qué proyección radiográfica es importante obtener cuando se planea realizar una fijación transarticular con tornillo en C1-C2?

Una tomografía sagital paramedial con reconstrucción a través de la *pars articularis* (de preferencia con angiograma tomográfico) para visualizar el curso de la arteria vertebral y determinar si hay suficiente espacio para colocar el tornillo, sin comprometer el canal vertebral.

• ¿Qué son los cambios tipo Modic?

Son cambios en la médula del cuerpo vertebral a nivel del platillo vertebral. Típicamente se asocia a condiciones degenerativas o inflamatorias. Existen tres tipos: el tipo 1 muestra un aumento en la señal solamente en resonancia magnética en T2W en asociación con edema óseo o inflamación aguda. El tipo 2 muestra un aumento en la señal en T1W y T2W y significa que la médula

- fue reemplazada por tejido adiposo. El tipo 3 muestra una disminución en la señal en T1W y T2W y sugiere osteoesclerosis. Los tipos 2 y 3 corresponden a cambios crónicos.

- **¿Cuáles son los cinco tipos de espondilolistesis?**

Istmica (defecto en la pars interarticularis), degenerativa, displásica (congénita), traumática y patológica.

- **¿Cómo diferencias radiográficamente tejido de cicatrización de una herniación discal recurrente?**

El mejor estudio para diferenciar ambas condiciones es una resonancia magnética contrastada. En caso de tejido de cicatrización o fibrosis epidural, se observará un aumento en la captación del medio de contraste a través del fragmento, mientras que en la re-herniación, el aumento en la captación del medio de contraste solamente se verá alrededor de la lesión/fragmento.

- **¿Cuáles son las indicaciones radiográficas para una fusión/instrumentación de la columna lumbar en un paciente con fractura por compresión de L2?**

Compromiso del canal medular superior al 50%, pérdida de la altura superior al 50% y/o cifosis mayor a 30 grados.

- **¿Cuál es la regla de Spence?**

Cuando se observa una proyección trans-bucal anteroposterior en una radiografía cervical, la suma de las distancias laterales entre C1 y C2 no debe superar los 7 mm. Si dicha distancia es mayor, hay una ruptura del ligamento transversal.

- **¿Qué son las columnas de Denis?**

La columna toracolumbar puede ser dividida en tres columnas. La primera abarca el ligamento longitudinal anterior y la primera mitad del cuerpo vertebral (columna anterior); la segunda abarca la segunda mitad del cuerpo vertebral y el ligamento longitudinal posterior (columna media); y la tercera abarca el canal espinal y las articulaciones facetarias, y elementos posteriores incluyendo procesos espinosos, ligamentos interespinosos, etc. (columna posterior).

- **¿Cuál es la regla de los tercios de Steele?**

A nivel del atlas, la apófisis odontoides, el espacio subaracnoideo y la médula espinal ocupan un tercio del área del canal espinal, respectivamente.

Fuente bibliográfica:

Neuroradiology: Spinal. En: Shaya MR, Nader R, Citow JS, Farhat HI, Sabbagh AJ. Neurosurgery Rounds: Questions and Answers. Estados Unidos de América: Thieme. 2011. p. 433-437.



Su travesía por el campo de la cirugía se vio influenciada a partir de su cruce en el Hospital Johns Hopkins, siendo William S. Halsted el jefe de cirugía y Harvey W. Cushing su pupilo. Es probable que por su carácter, perspicacia y determinación de ambos fuera que lograron crear un sinergismo profesional, a pesar de que no entablaron una cálida amistad fuera de los quirófanos. Halsted, quien es considerado el padre de la cirugía moderna por sus grandes aportaciones a la técnica quirúrgica, así como a la enseñanza de la misma, le brindó a Cushing (padre de la neurocirugía) los principios fundamentales de la cirugía aséptica, la hemostasia y el delicado manejo de los tejidos, sin los que no hubiese podido conquistar la cirugía neurológica.

William Stewart Halsted nació el 23 de septiembre de 1852 en la ciudad de Nueva York. En 1870, fue admitido en la universidad de Yale y se graduó en 1874 sin distinción alguna.

Más tarde, ingresó al Colegio de Médicos y Cirujanos de Nueva York donde fue el asistente del Dr. John Dalton y realizó una pasantía en el Hospital Bellevue en 1877, obteniendo en ese mismo año su título de M.D.

En 1884 un estudio de Halsted que trató dilucidar las propiedades anestésicas de la cocaína terminó con graves consecuencias para su vida, ya que él y sus colaboradores fueron el objeto de sus experimentos y desafortunadamente en ese entonces no se conocían los efectos nocivos de la droga. Por lo tanto, su salud física y mental se vio afectada, con consecuencias permanentes, pero al parecer fue capaz de salir adelante.

Tiempo después (1886), gracias al Dr. William Welch, Halsted llegó al Hospital Johns Hopkins para ser su asistente personal, pero años más tarde fue nombrado jefe de cirugía e instauró el primer programa de residencia quirúrgica en los Estados Unidos. Gracias a su trabajo Halsted se perfiló para convertirse en uno de los más grandes cirujanos que jamás haya tenido la Unión Americana.

Por otra parte, Harvey Williams Cushing nació en Cleveland, Ohio, el 8 de abril de 1869. Como Halsted, ingresó a la Universidad de Yale en 1886 donde sobresalió como estudiante. Tiempo después asistió a la Escuela de Medicina en Harvard y a su término, realizó un año de preparación adicional en el Hospital General de Massachusetts.

En noviembre de 1895 Cushing visitó el Hospital Johns Hopkins y tuvo la oportunidad de conocer al Dr. Halsted y al Dr. Osler. Fue hasta abril de 1896 que Cushing recibió un escrito de Halsted ofreciéndole un lugar dentro del personal médico, no lo pensó dos veces y llegó en el otoño de ese año a Baltimore. Así fue como Cushing inició su relación de trabajo con Halsted. Sin lugar a duda, Cushing sentía una profunda admiración por Halsted, sabía que se encontraba bajo el auspicio del mejor cirujano de los Estados Unidos del momento. Cushing aprendió de su

mentor sobre las bases fundamentales de la práctica quirúrgica, sin embargo, nunca se interesó por el lado humano de Halsted, aunque era evidente que su personalidad errante y extraña emitía signos de alerta, Cushing no pudo ver más allá. Tuvieron que pasar años para que se enterara de la adicción de Halsted a la cocaína y de las consecuencias permanentes que le había traído a su salud.

La relación de trabajo que estableció Halsted con su personal (incluido Cushing) fue de confianza y a diferencia de otros profesores, la supervisión de Halsted era mínima, lo que le daba un mayor sentido de responsabilidad a todo su equipo.

En un principio Halsted no apoyó a Cushing en su incursión en la neurocirugía debido a los resultados poco prometedores que constantemente obtenían en las intervenciones que llevaban a cabo. Lo que Halsted deseaba, era que Harvey contribuyese al desarrollo de la cirugía ortopédica, sin embargo, no logró convencerlo. Eventualmente, Halsted comenzó a apoyar los esfuerzos de Cushing, de hecho, fue el propio Halsted quien alentó a Cushing a emprender sobre el estudio de la hipófisis, que culminó como una de las aportaciones más importantes de su carrera.

Después de haber ejercido la medicina por 15 años en el Hospital Johns Hopkins, Cushing se mudó a Boston, para convertirse en el jefe de cirugía del Hospital Peter Bent Brigham en el año de 1912. Contrario a lo que se creería, Cushing se mantuvo en contacto con Halsted, hasta la muerte de éste en 1922. Cabe resaltar que a pesar de su estrecha relación profesional nunca colaboraron entre sí para la publicación de artículos científicos.

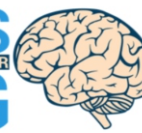
William Stewart Halsted y Harvey Williams Cushing, dos eruditos en su arte, sentaron las bases para el desarrollo de nuevas técnicas y tratamientos quirúrgicos más eficientes que por consecuencia, disminuyeron significativamente la tasa de mortalidad que había en ese entonces. Por lo pronto, solo queda aprovechar y apreciar cuán magnífica ha sido su aportación a la comunidad científica y al mundo entero.



Asociados y residentes de Halsted conmemorando el 25° aniversario del Hospital Johns Hopkins, 7 de Octubre de 1914.

Fuentes bibliográficas:

-Voorhees JR, Tubbs RS, Nahed B, Cohen-Gadol AA. William S. Halsted and Harvey W. Cushing: reflections on their complex association. *J Neurosurg* 2009; 110:384-390.
 -Osborn MP. William Stewart Halsted: his life and contributions to surgery. *Lancet Oncol* 2007; 8:256-65.



**American Association of
Neurological Surgeons,
Medical Student Chapter,
Universidad de Guadalajara**

Ivan Segura Duran • Jorge Alejandro Rochin Mozqueda

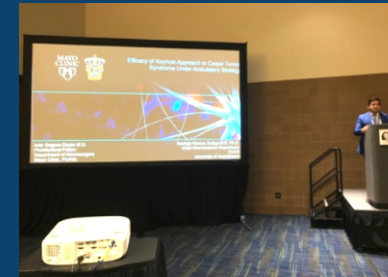


El capítulo médico estudiantil de la Sociedad Americana de Cirugía Neurológica (por sus siglas en inglés AANS) de la Universidad de Guadalajara, con sede en el Departamento de Neurociencias del Centro Universitario de Ciencias de la Salud (CUCS), terminó exitosamente su primer periodo anual, de acuerdo con las fechas oficiales establecidas por la AANS. Durante este proceso el capítulo refrenda su membresía y además provee un reporte anual de actividades correspondientes al periodo 2017-2018 a los oficiales y comités de regulación internacional del AANS. El mentor del capítulo y jefe del Departamento de Neurociencias, Dr. Rodrigo Ramos Zúñiga y el actual Presidente del capítulo, Dr. Ivan Segura Duran, junto al Vice-presidente MPSS Jorge Alejandro Rochin Mosqueda gestionaron el proceso haciendo énfasis en los apreciables logros obtenidos por todos sus miembros, entre ellos se pueden apreciar los siguientes:

- El capítulo estudiantil termina el año con 22 miembros de la Universidad de Guadalajara registrados en la AANS y otros 2 miembros de universidades externas.
- 10 sesiones mensuales de discusión de la literatura científica en neurociencias, donde los alumnos de medicina y carreras afines a las ciencias de la salud tienen la oportunidad de participar activamente en la presentación de artículos relevantes e innovadores de la mano de expertos en la materia, como

neurocirujanos, residentes de neurocirugía e investigadores, desarrollando el pensamiento crítico y objetivo en la lectura de artículos científicos.

- Participación activa en la 7ma. edición del Programa Internacional Altruista en Neurocirugía "Community Neurosurgery-Mission Brain" en el Nuevo Hospital Civil de Guadalajara "Dr. Juan I. Menchaca", en junio de 2017, con el Dr. Alfredo Quiñones Hinojosa y su equipo de neurocirujanos de los hospitales Johns Hopkins Hospital, Mayo Clinic, Weill Cornell Medicine University, University of California.
- En la promoción de la salud pública, se desarrolló el "Brain Awareness Week", evento que pretende concientizar a la comunidad universitaria sobre los efectos de las enfermedades neurodegenerativas, creando además un espacio de participación activa con la utilización de un simulador de la senectud.
- Participación como invitados al 1er. Foro Médico Estudiantil de Capítulos Mexicanos de la AANS en el XXIV congreso nacional de la Sociedad Mexicana de Cirugía Neurológica, del 5 al 11 de agosto de 2017, en Cancún, Quintana Roo. Donde se estableció la colaboración entre capítulos de la AANS de otras universidades a nivel nacional.
- Colaboración en cursos educativos en neurociencias como el XI Symposium Internacional en Neurociencias, del Departamento de Neurociencias del CUCS, VII Congreso Internacional en Enfermería en colaboración con Mission Brain y UCSF, seminario estudiantil de exploración neurológica, Empren CUCS y prototipo de simulador de senectud con exosqueleto.
- Apertura de protocolo de investigación en craneoplastía para estudiantes, en conjunto con el laboratorio de neurociencias e instituto de investigación en neurociencias traslacionales.
- Publicaciones en boletín de "Neurocirugía Hoy" indexado en la revista "Surgical Neurology International", así como publicación de artículos en revistas como: Translational Surgery, Neurology, Hindawi.



- Presentación de posters en CNS, Boston 2017, ICCN 2018, Washington. Presentación oral en AANS anual meeting, New Orleans 2018.
- Dos segundos lugares en el concurso de trabajos libres del XX Congreso de Cirugía Neurológica de Occidente (SCNO) celebrado en Puerto Vallarta, Jalisco del 11 al 14 de julio del presente año en la categoría reporte de caso e investigación original.
- Coordinador y anfitrión del 2do. Foro Médico Estudiantil de Capítulos Mexicanos de la AANS en el marco del XX Congreso de la SCNO contando con la presencia de las principales universidades de México.

El objetivo de estos espacios de desarrollo avalados por la AANS y respaldados por las universidades anfitrionas es dar el apoyo temprano y liderazgo en la formación de las nuevas generaciones de estudiantes en busca de una carrera en neurocirugía, promoviendo la mentoría y fomentando la participación de los próximos líderes en la especialidad. Hacemos la invitación a la comunidad universitaria para que se integren y aprovechen los beneficios que se nos ofrece.

Enlaces de contacto e información complementaria:

aansudg@gmail.com

<https://www.facebook.com/aansudg/>

<https://twitter.com/aansudg>

<http://www.cucs.udg.mx/noticias/archivos-de-noticias/invitan-estudiantes-del-cucs-interesados-en-las-neurociencias-sumarse>
<http://www.cucs.udg.mx/noticias/archivos-de-noticias/estudiantes-de-medicina-obtienen-segundo-lugar-en-concurso-de-trabajos>

CONGRESOS

- **Surgical Approaches to Cerebral Aneurysms**
September 10 — September 14
Rotterdam, the Netherlands
- **Microvascular Techniques and Cerebrovascular Bypass**
September 10 — September 10
Rotterdam, the Netherlands
- **Copenhagen Peripheral Nerve Surgery Course**
September 12 — September 14
Copenhagen, Denmark
- **Leeds Neuroanatomy course Part I**
September 13 — September 14
Leeds, UK
- **St George's Cadaveric Neuroanatomy Course**
September 17 — September 18
London, UK
- **Copenhagen Skull Base Course**
September 19 — September 21
Copenhagen, Denmark
- **EUROSPINE 2018**
September 19 — September 21
Barcelona, Spain
- **41st Annual Meeting of the European Society of Neuroradiology**
September 19 — September 23
Rotterdam, Netherlands



Correspondencia

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

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.

