

Neurocirugía

402

Vol. 13 Número 40 Año 14 (2020)



Boletín de Divulgación Científica en Neurocirugía



Portada: Neurology Wallpaper posted by John Tremblay, cutewallpaper.org

Contraportada: Collage (joven mascarilla: Freepick; planeta tierra: ecotopia.earth)



NeuroGym Blog | John Assaraf
blog.myneurogym.com



Free image of Shutterstock



Autor: metamorworks
Crédito: Getty Images/iStockphoto

índice



Pág. 21



Pág. 28



Pág. 24



Pág. 26



Pág. 30

Neurocirugía Hoy, Año 14, No. 40, Junio 2020 - Septiembre 2020, 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. Latindex: <http://www.latindex.org> /latindex/ficha?folio=27242. Impresa por Servicios Gráficos, Miguel Blanco No. 1187, Col. Centro, C.P. 44100 Guadalajara, Jal., éste número se terminó de imprimir en Septiembre de 2020 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.



Pág. 2



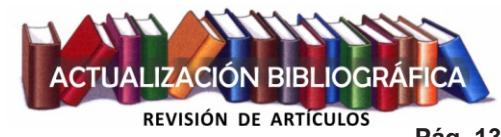
Pág. 3



Pág. 5



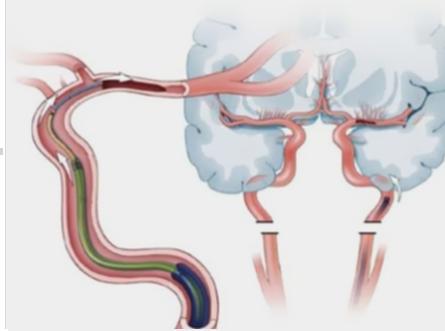
Pág. 19



Pág. 13



Pág. 8



Editorial.

Manejo de flujo tributario y efecto de masa en neurocirugía.

Rodrigo Ramos-Zúñiga

La oclusión vascular proximal ha tenido un relevante rol en el control de flujos a lesiones intracraneales de origen vascular y tumoral en la historia de la neurocirugía. El cierre progresivo de la carótida interna cervical para el tratamiento de las fistulas carótido-cavernosas, para aneurismas gigantes que presentan dominancia de flujo y compensación metabólica contralateral fueron casos precedentes. Posteriormente se avanzó a otros territorios como la carótida externa para tumores como meningiomas y tumores de la región nasofaríngea en el preoperatorio, para llegar posteriormente a los cateterismos selectivos, y procurar la inducción de trombosis e involución de lesiones tumorales, malformaciones vasculares y eventualmente para aplicación selectiva de fármacos.

Esta tendencia avanza hoy en día a partir de las propuestas de técnicas endovasculares para el manejo de una de las condiciones más comunes en el caso de adultos mayores que presentan efecto de masa sintomático por hematoma subdural. Un estudio multicéntrico que analiza el resultado de 154 embolizaciones a la arteria meníngea media, para el manejo del hematoma subdural crónico. En este estudio publicado en octubre de 2020 en Neurosurgery, se evalúan 138 pacientes con un total de 154 embolizaciones, identificando como objetivo terapéutico la disminución del volumen de más de 50% en el efecto de masa del hematoma subdural a 90 días. Con un porcentaje exitoso de oclusión de 97% se identificó que un 70% de los casos tuvieron reducción en el volumen del hematoma de más de 50% con una mejoría clínica en el 31%, y con un índice de complicaciones de 6.5% y mortalidad de 4.4%.

Con esta panorámica inicial, la era tecnológica y las técnicas endovasculares abren un nuevo panorama el tratamiento de efectos de masa que clásicamente requerían un manejo quirúrgico, para la resolución inmediata de los fenómenos de herniación. La historia de los trépanos que se vinculan a la misma antropología y su utilización como un recurso terapéutico que seguirá vigente en la neurocirugía, abrirá necesariamente en el futuro y para casos específicos, el escenario de nuevas alternativas terapéuticas. ■

Kan P, Maragkos GA, Srivatsan A, et al. Middle Meningeal Artery Embolization for Chronic Subdural Hematoma: A Multi-Center Experience of 154 Consecutive Embolizations. *Neurosurgery*. 2020 Oct 7:nyaa379. doi: 10.1093/neuros/nyaa379.



NH Efecto del ácido tranexámico fuera del hospital VS placebo en el desenlace neurológico funcional a los 6 meses en pacientes con lesión cerebral traumática moderada o severa

Ricardo Merino Rivas

La lesión cerebral traumática (LCT) definida como lesión estructural y/o alteración fisiológica de la función cerebral secundaria a trauma, es cada vez más reconocida como una prioridad de salud global en vista de la posibilidad de prevenir la mayoría de las lesiones y la atención médica compleja y costosa que necesita. En 2016 hubo 27.08 millones de nuevos casos de LCT con una prevalencia de hasta 57.62 millones de casos a nivel mundial. Si bien la supervivencia alcanza altos porcentajes, dependiendo de la severidad del trauma, las complicaciones neurológicas son frecuentes y discapacitantes.

Como antecedente, el ácido tranexámico es un aminoácido sintético que actúa como agente hemostático al inhibir competitivamente la activación del plasminógeno, y a dosis superiores, como inhibidor de la plasmina, y su uso ha sido evaluado en múltiples condiciones hemorrágicas, cirugías y particularmente en atención de trauma, mostrando mayor eficacia en cirugías ortopédicas y ginecológicas.

Por ello, se realizó un ensayo clínico, aleatorizado, doble ciego, para evaluar los desenlaces en la función neurológica a los 6 meses post evento, tras el uso de ácido tranexámico dentro de las primeras 2 horas de ocurrido el evento.

Se analizó una población de 966 pacientes mayores de 15 años atendidos por LCT con un puntaje en la escala de Glasgow < 13 y presión sistólica > a 90 mmHg, quienes fueron asignados aleatoriamente dentro de 3 grupos:

- 1.- Esquema de 1 gr de ácido tranexámico en bolo en el sitio de atención primaria, seguido de 1 gr en infusión durante 8 horas en el hospital.
- 2.- Esquema de 2 gr de ácido tranexámico en bolo en el sitio de atención primaria, seguido de placebo en infusión durante 8 horas en el hospital.
- 3.- Esquema de placebo en bolo en el sitio de atención primaria, seguido de placebo en infusión durante 8 horas en el hospital.

Se evaluaron múltiples desenlaces al egreso, a los 28 días y a los 6 meses. Enfocados en el objetivo primario, se utilizó la escala de puntuación de discapacidad (Disability Rating Scale; DRS) y la Escala de desenlace extendida

de Glasgow (Glasgow Outcome Scale-Extended; GOSE) para determinar el tiempo de recuperación, así como la evolución.

Dentro de los hallazgos, no se encontró diferencia de ningún desenlace entre los 3 grupos, destacando resultados muy homogéneos entre ellos.

Al egreso, se encontró poco más del 30% de GOSE > 4, así como similitud entre los diferentes puntajes de DRS desde discapacidad leve hasta estado vegetativo o muerte entre los 3 grupos. El mismo patrón se encuentra a los 28 días y a los 6 meses.

Así mismo se compara también la mortalidad y la seguridad del fármaco, sin encontrar diferencias entre los grupos, incluyendo efectos adversos.

Los hallazgos en el estudio son equivalentes a los encontrados en el estudio CRASH-3, otro ensayo clínico multicéntrico que evaluó desenlaces similares con el uso de ácido tranexámico en el mismo grupo de población. Por ello los autores concluyen que los pacientes con LCT moderado o grave, la administración de ácido tranexámico dentro de las 2 horas posteriores a la lesión no mejoró el resultado neurológico a los 6 meses según lo medido por GOSE.

A pesar de lo homogéneo de los resultados entre los grupos, se resalta un ligero aumento en la incidencia de convulsiones en el grupo 2 (2 gr bolo), estos hallazgos aunado a reportes previos de convulsiones como efecto adverso del ácido tranexámico a altas dosis, se discute sobre la valoración de riesgo beneficio en su utilización en otras circunstancias.

Los autores también mencionan dentro de sus limitaciones, la heterogeneidad de las lesiones y su dificultad para comparar la eficacia del fármaco ante las diferencias de estas, sin embargo, en otro estudio publicado por JAMA, se evalúa de igual manera el uso del ácido tranexámico, pero en EVC hemorrágico, encontrándose de nuevo con resultados similares, un efecto nulo en todos los desenlaces. Por ello, se concluye que el uso de ácido tranexámico no tiene utilidad alguna en la hemorragia cerebral por todas las causas.

Referencias:

-Rowell SE, Meier EN, McKnight B, et al. Effect of Out-of-Hospital Tranexamic Acid vs Placebo on 6-Month Functional Neurologic Outcomes in Patients With Moderate or Severe Traumatic Brain Injury. JAMA. 2020;324(10):961-974.

-GBD 2016 Traumatic Brain Injury and Spinal Cord Injury Collaborators. Global, regional, and national burden of traumatic brain injury and spinal cord injury, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. Lancet Neurol. 2019;18(1):56-87.

-Spragg N, Flaherty K, Appleton JP, et al. Tranexamic acid for hyperacute primary IntraCerebral Haemorrhage (TICH-2): an international randomised, placebo-controlled, phase 3 superiority trial. Lancet. 2018;391(10135):2107-2115.



Situación y estadísticas COVID-19

Hospital Civil Juan I. Menchaca

Francisco J. Guerrero Jazo

Adscrito de Neurocirugía Hospital Civil de Guadalajara "Dr. Juan I. Menchaca"

Con el propósito de tener un informe diario de la evolución de COVID-19 en el estado de Jalisco por el servicio de Neurocirugía del Hospital Civil de Guadalajara, "Juan I. Menchaca"; se inició la recolección de datos disponibles en plataformas abiertas a partir del primer caso reportado en el estado, el día 14 de marzo del presente y, posteriormente, el primer fallecimiento el 23 de marzo. Para hacer comparativas con el resto del país y las entidades federativas seleccionadas (Ciudad de México, Estado de México y Nuevo León), se recabaron en forma retroactiva y proactiva los registros de estas entidades y del total del país. Asimismo, con los datos de casos acumulados del país, se seleccionaron tres países: Corea del Sur, Italia y España para realizar la comparativa de sus respectivos casos acumulados. Estos datos son tomados de la página web: <https://www.worldometers.info/coronavirus/>. Los datos así obtenidos se vacian en tablas de Excel, en donde se hace el proceso para obtener los datos de mortalidad, letalidad, relación recuperados/activos y curvas de proyección de casos y fallecimientos de la entidad. Asimismo, con tablas simples y dinámicas se integran las gráficas del reporte diario del día anterior a su publicación.

En el gráfico 1 se observa los casos acumulados desde el primer deceso, de cada país, de los previamente seleccionados para compararlos con México.

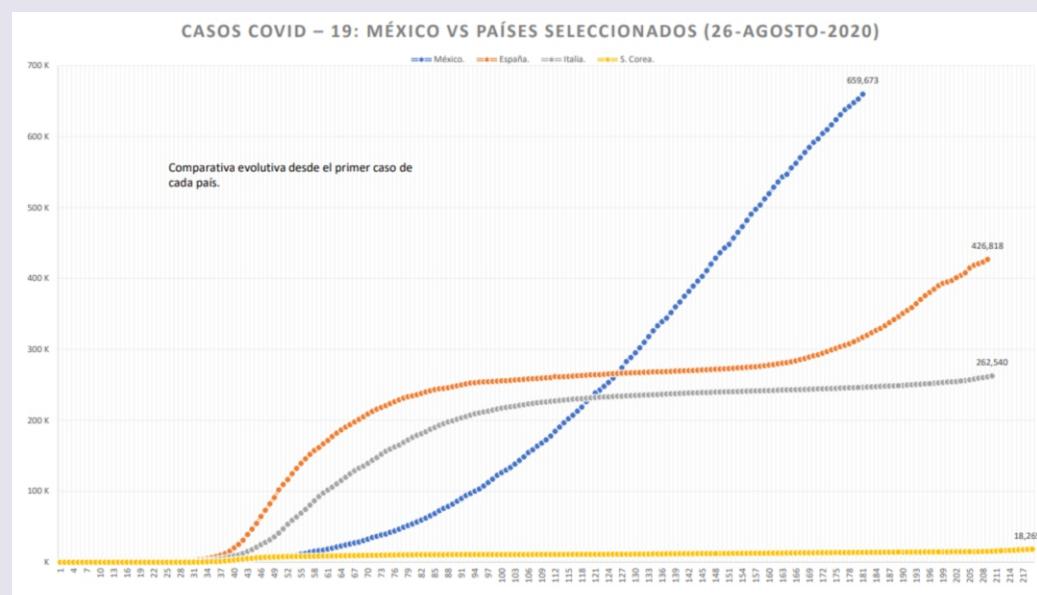


Gráfico 1. México en comparación con países selectos con una alta tasa de incidencia por Covid-19.

Posteriormente, en la tabla 1, se muestra la tabla con los datos del estado de Jalisco, todas con sus respectivas tasas. Se añadieron los casos activos y recuperados en las primeras 4 filas del país y de Jalisco. Y, en las últimas dos filas, los datos de casos y fallecimientos acumulados del resto del mundo.

TABLA COMPARATIVA DEL ESTADO DE JALISCO CON EL RESTO DEL PAÍS													
	13/08/2020	14/08/2020	15/08/2020	16/08/2020	17/08/2020	18/08/2020	19/08/2020	20/08/2020	21/08/2020	22/08/2020	23/08/2020	24/08/2020	25/08/2020
RECUPERADOS México	341,507	345,653	351,372	355,101	359,347	363,307	367,537	371,638	376,409	380,492	383,872	389,124	393,101
ACTIVOS México	83,075	30,366	29,306	28,993	27,107	27,387	27,621	29,143	29,105	30,219	29,865	26,755	26,627
RECUPERADOS Jalisco	9,769	9,880	10,025	10,146	10,312	10,477	10,642	10,808	10,939	11,098	11,260	11,486	18,988
ACTIVOS Jalisco	1,315	1,234	1,204	1,182	1,148	1,174	1,155	1,442	1,372	1,505	1,514	1,375	2,094
Casos confirmados México	577,666	584,727	591,927	596,733	604,463	609,747	616,518	623,812	630,940	638,022	642,424	647,840	652,841
Muertes en el país	58,574	59,293	59,874	60,064	60,724	61,297	62,017	62,606	63,376	63,869	64,131	64,811	65,403
Casos de México – Jalisco	500,034	505,947	511,755	515,559	522,069	525,949	531,176	536,830	586,699	593,024	596,788	601,442	605,661
Por MILLÓN habitantes México - Jalisco	4,166.950	4,216.225	4,264.625	4,296.325	4,350.575	4,382.908	4,426.467	4,473.583	4,889.158	4,941.867	4,973.233	5,012.017	5,047.175
Casos confirmados Jalisco	38,816	39,390	40,086	40,587	41,197	41,899	42,671	43,491	44,241	44,998	45,636	46,398	47,180
Muertes en Jalisco	1,939	1,955	2,004	2,016	2,036	2,053	2,087	2,114	2,140	2,186	2,226	2,249	2,279
Por MILLÓN habitantes Jalisco	4,852.000	4,923.750	5,010.750	5,073.375	5,149.625	5,237.375	5,333.875	5436.375	5,530.125	5,624.750	5,704.500	5,799.750	5,897.500
Total casos confirmados - OMS	21,068,666	21,357,771	21,617,972	21,826,634	22,052,763	22,308,044	22,580,254	22,913,545	23,108,416	23,383,472	23,586,641	23,812,812	24,062,578
Muertes en el mundo	757,444	763,381	769,006	773,074	777,470	784,365	791,002	797,936	802,600	808,715	812,537	817,016	823,531

Tabla 1. Comparativa de la situación de Jalisco con el resto del país y el mundo.

La siguiente sección (Imagen 1), muestra los registros en gráficas y mapas de los casos y fallecimientos acumulados de los municipios del Estado, así como los casos activos y la ocupación hospitalaria de los diferentes sistemas de salud públicos (IMSS, ISSSTE y SSJ).

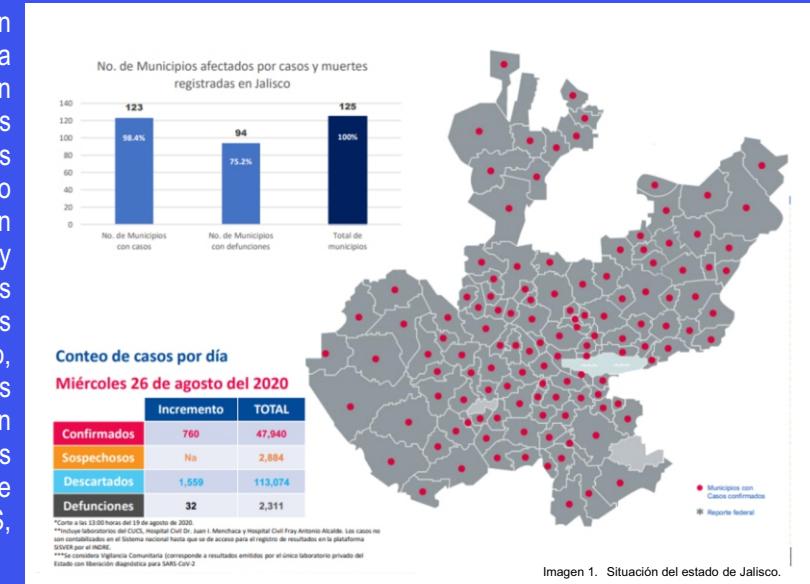


Imagen 1. Situación del estado de Jalisco.

La Tabla 2 muestra datos de las muertes acumuladas en Jalisco en comparación con el resto del país, considerando los siguientes enunciados: las muertes registradas hoy (día de la toma de registro), que iniciaron sintomatología y se deben considerar como caso veinte días antes (promedio mundial de COVID-19 de los días transcurridos desde el registro del caso hasta su defunción).

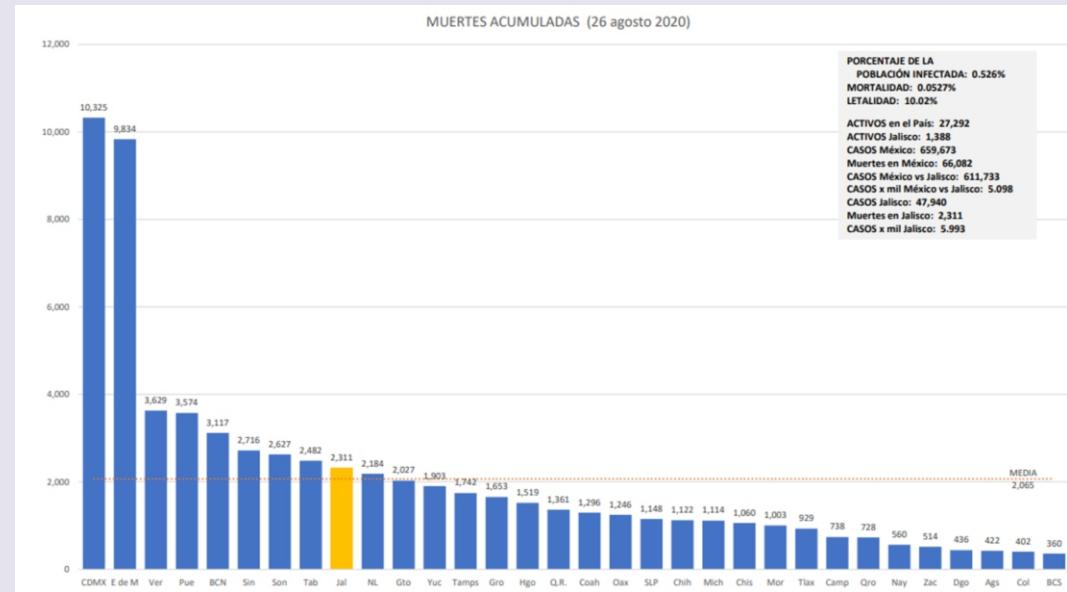


Tabla: Muertes acumuladas en Jalisco en comparación a las entidades del país.

Del reporte de la publicación de, Mario Romero Zavala y Laurianne Despeghel, de la revista NEXOS del 25 de mayo del 2020, en donde se realizó un estudio del número de decesos oficiales por COVID-19 como proporción del exceso de mortalidad (diferencia del número de registro de mortalidad del período del 1 de abril al 20 de mayo del año 2016 al 19 vs el mismo período del 2020): tomamos la comparativa que hacen del registro de Alemania (97%) vs México (25%). Dando como resultado un Factor de: 0.2577319587628866 ó 25.77319587628866% de relación con el registro de Alemania, para hacer un acoplamiento de este factor con Jalisco. Se hizo a su vez un factoraje de la letalidad de la Ciudad de México (donde fue realizado el estudio) con la letalidad de Jalisco, dando un factor de: 0.759. En cuanto al número de replicación, se ha ajustado de acuerdo con la curva de proyección (Rt).

Referencias:

- 1.- Gobierno de México. (2020) Información internacional y nacional sobre nuevo coronavirus 2019. Recuperado en: <https://www.gob.mx/salud/documentos/informacion-internacional-y-nacional-sobre-nuevo-coronavirus-2019.ncov>
- 2.- CONAPO (2018). Proyecciones de la Población de México y de las Entidades Federativas, 2016-2050 Recuperado el 31 de marzo del 2020 en <https://datos.gob.mx/busca/dataset/proyecciones-de-la-poblacion-de-mexico-y-de-las-entidades-federativas-2016-2050>
- 3.- E S R I A r c G I S . (2 0 2 0) S o f t w a r e d e r e p r e s e n t a c i ó n c a r t o g r á f i c a . Recuperado en <https://iigeamx.maps.arcgis.com/apps/opsdashboard/index.html#/bc086845867541d6b1378487768360c2>
- 4.- Romero-Zavala, M., Despeghel, L., (2020). ¿Qué nos dicen las actas de defunción de la CDMX?. NEXOS, May-25.
- 5.- Cori, A., Ferguson, N. M., Fraser, C., Cauchemez, S., (2013) A New Framework and Software to Estimate Time-Varying Reproduction Numbers During Epidemics, American Journal of Epidemiology, 178(9), pp:1505-512. <https://doi.org/10.1093/aje/kwt133>.
- 6.- Bendavid, E., et al. (2020) COVID-19 Antibody Seroprevalence in Santa Clara County, California. medRxiv; doi: <https://doi.org/10.1101/2020.04.14.20062463>.



José Alberto Plasencia Jiménez

La trombosis venosa cerebral es una entidad subestimada en los abordajes diagnósticos de focalización en sistema nervioso central (Towbin A Stroke 1973), siendo una importante causa de morbilidad debido a su desproporcionada afectación a mujeres jóvenes (tasa mujer:hombre 3:1) con una edad de presentación media de 33 años y una tasa de muerte o dependencia de hasta 15% (ISCVT Study).

La revisión presentada por Leonardo Ulivi describe un panorama general de esta patología analizando las recomendaciones otorgadas por las actuales guías de la American Heart Association and American Stroke Association y la European Stroke Organization and European Academy of Neurology y llenando los huecos de incertidumbre en la evidencia con recomendaciones de la voz de expertos que guían la práctica clínica. Es de importancia notar que la primera de estas guías utiliza el sistema de evaluación de la AHA Stroke Council para clasificar el nivel de certeza y la clase y nivel de evidencia de los artículos analizados, mientras que la segunda se basa en el sistema GRADE (Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluation system) más ampliamente aceptado e implementado.

Definición

Ulivi define la trombosis venosa cerebral como la oclusión parcial o total de alguno de los senos venosos tanto mayores (cerebrales) como menores (corticales).

El sistema venoso cerebral comprende el drenaje inicial desde las venas cerebrales pequeñas hacia un sistema venoso profundo que incluye las venas talamoestriadas, cerebral interna, vena de Galeno, venas de Trolard, la vena cavernosa, petrosa, de Labbe y esfenoparietal, drenando hacia los senos recto, transverso y sagital. Esta distribución hace posible localizar y clasificar según la constelación de manifestaciones semiológicas el sitio de obstrucción venosa. Sin embargo, la simple oclusión venosa por se no es capaz de originar el espectro de manifestaciones clínicas que los pacientes presentan, por lo que el mecanismo de lesión tiende a ser más amplio, y relacionado directamente con la fisiopatología de esta entidad, a saber, el desbalance de los procesos protrombóticos y trombolíticos (triada de Virchow) (Gulati 2014) conlleva a la iniciación y propagación de un trombo venoso, que a su vez aumenta la presión capilar venosa con diferentes efectos fisiológicos: 1.

Disminuye la absorción de líquido cefalorraquídeo aumentando la presión intracranal, 2. Al rebasar la compensación regulatoria local, disrumpre la barrera hemato-encefálica creando edema vasogénico, 3. Disminuye la presión capilar y así la perfusión cerebral, propiciando infartos tisulares con su consecuente falla energética local y posterior formación de edema citotóxico (Chu K 2001).

Entonces las manifestaciones clínicas son la representación de la localización anatómica, la agudeza de la lesión, la extensión del tejido dañado y el grado de colateralización venosa. Ulivi falla a profundizar en el impacto del periodo de tiempo en el que se desarrollan las lesiones, con una constelación de síntomas clínicos que predominan en cada fase (aguda <48 horas, subaguda entre 48 horas y 30 días y crónica >30 días), probablemente omitido debido a la pobre descripción sobre la evolución temporal en las series de casos y evidencia actual reportada.

De forma general podemos agrupar la presentación en cuatro patrones clínicos mayores debido a que las manifestaciones semiológicas focales pueden sobreponerse una con otra y dificultar la localización exacta en el sistema nervioso central (Stam J 2005):

Hipertensión intracranal aislada (cefalea aislada), encefalopatía difusa, síndromes focales anatómicos, trombosis de senos cavernosos.

La cefalea es la manifestación clínica más común (90%) y se presenta hasta en un cuarto de las personas como única sintomatología, debido a esto, debemos sospechar de una trombosis venosa cerebral en cualquier persona con cefalea.

Como es esperado, la revisión de Ulivi desarrolla la presentación clínica específica de los síndromes trombóticos venosos para su pronta sospecha y sencilla localización:

1. Trombosis del seno transverso (44-73%): cefalea, convulsiones, signos contralaterales piramidales, si infarto en vena de Labbé afasia.
2. Trombosis de seno sagital superior (39-62%): según el sitio de infarto, cefalea, visión borrosa, náuseas, parálisis de nervios craneales, afasia, hemianopsia.
3. Seno sigmoide (40-47%): dolor en región mastoidea, parálisis en nervios craneales VI, VII, VIII.
4. Trombosis en sistema profundo: alteraciones del estado de alerta, encefalopatía.
5. Trombosis de venas corticales (3-17%): Signos focales
6. Trombosis de seno cavernoso (1%): cefalea, dolor ocular, proptosis, parálisis de nervios oculares, fiebre (en causas infecciosas).

Diagnóstico: La afectación desproporcionada por sexos, siendo tres veces más común en mujeres, sugiere que el uso de anticonceptivos orales, el embarazo y puerperio y las terapias de reemplazo hormonal son fuertes factores asociados. Podemos dividir

el resto de factores de riesgo en factores sistémicos (como anemia, cáncer activo, enfermedades mieloproliferativas), estados protrombóticos (síndrome antifosfolípidos, hiperhomocisteinemia), infecciones, factores mecánicos (trauma, cirugía reciente), fármacos, y anormalidades vasculares.

Algunos estudios de cohorte han demostrado un retraso de hasta 7 días en la toma de algún estudio de neuroimagen tras el inicio de sintomatología por baja sospecha clínica (Ferro JM 2009), y en la mayoría de las ocasiones el estudio de primera línea en las salas de emergencia es una tomografía no contrastada cuya sensibilidad y especificidad rondan el 93% y 98% respectivamente (Linn J 2009), insuficientes para descartar una trombosis de seno venoso. Los signos específicos en TC para diagnóstico de trombosis venosa cerebral son signo del triángulo denso (atenuación del seno sagital) con sensibilidad de 100% y especificidad de 99.4%, signo de la cuerda (atenuación del seno transversal) con sensibilidad de 65% y especificidad de 97% presentes en menos del 70% de los pacientes, con limitada aplicación. La adición de otros estudios de rutina como un dímero dímero D en parámetros normales elevan el valor predictivo negativo hasta a 99.8%, esto solamente en pacientes de bajo riesgo y cefalea aislada (Alons I, 2015). Otros estudios observando la utilidad del dímero D (Dentali 2012, Hiltunen 2013, Hui 2016) presentan algunos sesgos en la inclusión de los estudios y la heterogeneidad de los desenlaces medidos, con limitado poder estadístico. Ulivi plantea usar el estudio de Smith E. 2018: presentación clínica, factores de riesgo protrombóticos y dímero D en valores altos.

El gold standard para diagnóstico de trombosis venosa cerebral continúa siendo la angiografía por catéter con sustracción digital, rara vez empleada en estos tiempos, con la venografía por resonancia magnética (superior para detectar lesiones en parénquima) y por tomografía (más accesible y con mayor sensibilidad para detectar disminución de flujo sanguíneo) como las técnicas diagnósticas más recomendadas.

Manejo y tratamiento: La mortalidad en un evento agudo ronda el 5% y su manejo se basa en cinco pilares de tratamiento propuestos por Ulivi: medidas generales, anticoagulación, prevención de un episodio recurrente, tratamiento endovascular y complicaciones.

Medidas generales

Basadas en la sintomatología concomitante, como la presencia de convulsiones (en 10% de los pacientes). La evidencia limitada en el manejo de crisis convulsivas hace inconsistentes las recomendaciones de las guías actuales. El tratamiento de la presión intracranal elevada se basa en medidas generales (elevación de cama, limitación de movilización, hiperventilación) y terapias dirigidas, como el uso de manitol o soluciones hipertónicas, así como intervenciones como punciones lumbares terapéuticas. No se recomienda tampoco el uso de acetazolamida ni corticoides en estos pacientes.



En los casos de herniación transtentorial, sospechada por datos clínicos de herniación uncal, desviación de >5 mm de línea media, isquemia inducida por herniación en el territorio de la arteria cerebral posterior y una presión intracranal persistente de >20 mm H2O se recomienda la hemicraniectomía descompresiva de urgencia, con inicio de anticoagulación retardado al menos 24 horas.

Solo existen cuatro estudios clínicos aleatorizados que evalúan la efectividad de la anticoagulación en pacientes con trombosis venosa cerebral. El primero de Einhaupl et al, 1991, un estudio clínico aleatorizado doble ciego, controlado por placebo, que evaluó la efectividad de heparina no fraccionada versus placebo en 20 pacientes con desenlace primario de recuperación clínica, dicotomizando la recuperación entre total y parcial, manteniendo así peso estadístico, sin embargo, fue terminado de manera temprana por desproporcionada mortalidad en el grupo control. El segundo ensayo de Bruijn 1999, un estudio clínico aleatorizado, doble ciego, que comparaba la nadroparina con placebo demostró disminución en mortalidad sin mejoría en desenlaces funcionales. Posteriormente una revisión sistemática de Cochrane analiza los datos de estos dos estudios y concluye que el riesgo relativo de muerte con terapia de anticoagulación es de 0.33 (95% CI 0.08 - 1.21) con intervalos de confianza muy amplios por la limitada muestra del estudio y heterogeneidad de estos.

Recientemente un estudio por Qureshi 2017 comparó heparina de bajo peso molecular ajustada a peso versus heparina no fraccionada, con una tendencia al beneficio de la primera (mortalidad OR 95% CI 0.51 [0.23 - 1.10] p = 0.09). Y un cuarto estudio clínico aleatorizado de etiqueta abierta por Misra 2012, comparó heparina de bajo peso molecular a dosis completa contra heparina no fraccionada, que al ajustar la mortalidad por confundidores no encontraron diferencia entre grupos (2% de reducción de riesgo) ni diferencia estadísticamente significativa en desenlaces funcionales a los tres meses.

Esto demuestra la limitada evidencia de alta calidad para la recomendación absoluta de un anticoagulante en el tratamiento de la trombosis venosa cerebral.

En el tratamiento endovascular la evidencia es más nebulosa, existen estudios pequeños no aleatorizados, series de casos y reportes clínicos que guían las directrices en este apartado. Sin embargo, el riesgo de hemorragia intracranal es de 10%, inaceptable para el beneficio limitado de la intervención. Esto se confirmó en el reciente estudio clínico aleatorizado TO-ACT (Coutinho 2020) que falló en demostrar beneficio en mortalidad o funcionalidad y fue detenido de manera temprana. Ulivi recomienda reservar la terapia endovascular para casos severos que no mejoren a pesar del tratamiento de anticoagulación en un evento agudo (<48 horas).

La prevención de eventos trombóticos y recurrencia (tasa de recurrencia de 1.5 por cada 100 años-paciente) se recomienda con antagonistas orales de vitamina K manteniendo metas estándar de intensidad de tratamiento (INR 2.5) con duración del tratamiento basada en recomendaciones de expertos:

- Si factor de riesgo transitorio: anticoagulación por 3-6 meses
- Si factor de riesgo desconocido: anticoagulación por 6-12 meses
- Con dos o más episodios o condición basal protrombótica anticoagular de manera indefinida

Los nuevos inhibidores directos orales son una alternativa segura que no requieren monitorización a través del INR sin embargo la calidad de la evidencia para recomendarlos es limitada. Un estudio reciente (Re-SPECT CVT) demuestra la seguridad y efectividad del dabigatran versus la warfarina en prevenir recurrencia.

Hasta el 80% de los pacientes muestra una recuperación total, solo 5% mueren en un periodo agudo y 15% presentan comorbilidades secundarias al evento.

Referencia:

- Ulivi L, Squitieri M, Cohen H, et al. Cerebral Venous thrombosis a practical guide Pract Neurol doi: 10.1001/jamaneurol.2019.2764
- Towbin A. The syndrome of latent cerebral venous thrombosis: its frequency and relation to age and congestive heart failure. Stroke. 1973;4(3):419-430. doi:10.1161/01.str.4.3.419
- Aguiar de Sousa D, Canhão P, Crassard I, et al. Safety of Pregnancy After Cerebral Venous Thrombosis: Results of the ISCVT (International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis)-2 PREGNANCY Study. Stroke. 2017;48(11):3130-3133. doi:10.1161/STROKEAHA.117.01882
- Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. N Engl J Med. 2005;352(17):1791-1798. doi:10.1056/NEJMra042354





ACTUALIZACIÓN BIBLIOGRÁFICA

REVISIÓN DE ARTÍCULOS

Dr. Oscar Gutiérrez Ávila

Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, Manuel Velasco Suárez.
Ciudad de México, México

Neuralgia del Trigémino (Trigeminal Neuralgia)

Giorgio Cruccu, M.D., Giulia Di Stefano, M.D., Ph.D., and Andrea Truini, M.D., Ph.D. Department of Human Neuroscience, Sapienza University of Rome, Rome

La neuralgia del trigémino, tradicionalmente llamada tic doloroso, es un trastorno de dolor neuropático crónico caracterizado por paroxismos de dolor espontáneo y provocado como una descarga eléctrica o punzante en una región del cara. La mala calidad de vida y el suicidio en casos graves se han atribuido a este trastorno. El diagnóstico de neuralgia del trigémino es clínico y se basa en tres criterios principales: dolor restringido al territorio de una o más divisiones del trigémino; paroxismos de dolor que son repentinos, intensos y muy cortos (<1 segundo a 2 minutos, pero generalmente unos segundos) y se describen como una "descarga" o una "sensación"; y dolor provocado por estímulos inocuos en la cara o intraoral al territorio del trigémino. Durante las últimas décadas, la forma clásica de la neuralgia del trigémino se ha revelado a través de el trabajo de Peter Jannetta y otros, y el potencial de cura por medio de descompresión microvascular intracraneal. La fisiopatología se considera compresión de la porción sensorial del nervio trigémino, cerca de su zona de entrada de la raíz en la protuberancia, por un pequeña rama adyacente de la arteria basilar, la mayoría a menudo la arteria cerebelosa superior. Aunque en menor porcentaje también existen otras causas como la Esclerosis Múltiple. Los agentes anticonvulsivos carbamazepina, en dosis de aproximadamente 200 a 1200 mg por día, y oxcarbazepina (300 a 1800 mg por día) han sido considerados los tratamientos de primera elección. La descompresión microvascular se ha convertido en el procedimiento quirúrgico que ahora es el preferido por la

mayoría que no responden a la medicación. De 1 a 2 años después de someterse al procedimiento, 68 a 88% de los pacientes tienen alivio del dolor, y del 61 al 80% tiene alivio del dolor a los 4 a 5 años.

La neuralgia del trigémino es una enfermedad extremadamente dolorosa. condición que puede ser difícil de diagnosticar y tratar. La carbamazepina y la oxcarbazepina constituyen el tratamiento médico de primera línea. Sin embargo, muchos pacientes tienen efectos secundarios, y aquellos que tiene dolor continuo concomitante es menos probable tener una buena respuesta al tratamiento. Las pruebas, en particular las de neuroimagen, son útiles para identificar la causa y para identificar a los pacientes con neuralgia del trigémino debido a importantes enfermedades neurológicas y pacientes en los que pequeños rama de la arteria basilar comprimen el nervio proximal. La aplicación de criterios standarizados de resonancia puede ayudar a seleccionar pacientes para microvasculares descompresión.

N Engl J Med 2020; 383:754-62. DOI: 10.1056/NEJMra1914484

Reducción de las tasas de dependencia de un sistema de derivación después de una hemorragia subaracnoidea aneurismática con la fenestración de la lámina terminalis y la membrana de Liliequist durante la reparación microquirúrgica de un aneurisma

(Reduction of shunt dependency rates following aneurysmal subarachnoid hemorrhage by tandem fenestration of the lamina terminalis and membrane of Liliequist during microsurgical aneurysm repair)

Ethan A. Winkler, MD, PhD, Jan-Karl Burkhardt, MD, W. Caleb Rutledge, MD, Jonathan W. Rick, BS, Carlene P. Partow, BS, John K. Yue, BS, Harjus Birk, MD, Ashley M. Bach, BA, Kunal P. Raygor, MD, and Michael T. Lawton, MD Department of Neurological Surgery, University of California, San Francisco, California.

La hidrocefalia dependiente de derivación es una causa importante de morbilidad después de una hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSAa) en más del 20% de los casos. La hidrocefalia conduce a estancias prolongadas en el hospital y la UCI, así como a repetidas intervenciones quirúrgicas, reingresos y complicaciones asociadas con derivaciones ventrículo peritoneales (VP), incluidos el fallo de la derivación e infección. A pesar de que las variaciones en la técnica quirúrgica al momento del tratamiento del aneurisma pueden modificar las tasas de dependencia de una derivación, la misma continúa siendo un tema de debate. Aquí, los

autores informan sobre su experiencia con la fenestración en conjunto de la lámina terminalis (LT) y la membrana de Liliequist (ML) en el momento de la reparación microquirúrgica abierta del aneurisma roto. Los autores realizaron una revisión retrospectiva de 663 pacientes consecutivos con HSA tratados desde el 2005 hasta el 2015 por microcirugía abierta a través de una craneotomía pterional u orbitocigomática realizadas por el autor principal (M.T.L.). Los datos fueron recolectados a partir de la revisión de la historia clínica electrónica los cuales incluyeron, la edad, grado de Hunt y Hess, grado de Fisher, necesidad de un drenaje ventricular externo y la presión de apertura. Los pacientes fueron estratificados en aquellos que no se sometieron a fenestración y aquellos que se sometieron a fenestración conjunta de Lámina Terminalis y Membrana de Liliequist en el momento de la reparación quirúrgica. Variables de los resultados, incluidas la colocación de derivación VP y el momento de la colocación de la derivación, se registraron y se analizaron estadísticamente. En total, se observó hidrocefalia dependiente de derivación en el 15.8% de los pacientes sometidos a reparación quirúrgica abierta por HSAa. La fenestración microquirúrgica conjunta de lámina terminalis y la membrana de Liliequist, se asoció con una reducción estadística en la dependencia de derivación (17.9% vs 3.2%, p <0.01). Este efecto se confirmó con el análisis multivariado de las variables recolectadas (multivariante OR 0.09, IC 95% 0.03–0.30). El análisis del número necesario para tratar demostró, que la fenestración conjunta se requirió en aproximadamente 6.8 pacientes para evitar la colocación de una derivación VP. Se observó además una prolongación estadísticamente significativa en los días para la realización de una derivación VP en aquellos pacientes tratados con fenestración conjunta (26.6 ± 19.4 días vs 54.0 ± 36.5 días, p <0.05). La fenestración conjunta de la lámina terminalis y la membrana Liliequist en el momento del clipaje microquirúrgico abierto y/o derivación de los aneurismas de circulación anterior y posterior rotos, se asocia con reducciones en la hidrocefalia dependiente de la derivación por HSAa. Se necesitan futuros estudios multicéntricos aleatorios prospectivos para confirmar este resultado.

J Neurosurg Volume 129 November 2018. DOI: 10.3171/2017.5.JNS163271

El abordaje transorbitario inferolateral endoscópico (ILTEA): Estudio Anatomoclinico
(The Inferolateral Transorbital Endoscopic Approach: A Preclinical Anatomic Study)

Marco Ferrari1, Alberto Schreiber1, Davide Mattavelli1, Francesco Belotti2, Vittorio Rampinelli1, Davide Lancini1, Francesco Doglietto2, Marco Maria Fontanella2, Manfred Tschabitscher3, Luigi Fabrizio Rodella3, Piero Nicola. 1Unit of Otorhinolaryngology—Head and Neck Surgery, Department of Medical and Surgical Specialties, Radiological Sciences, and Public Health, 2Unit of Neurosurgery, Department of Medical and Surgical Specialties, Radiological Sciences, and Public Health, and 3Section of Anatomy and Physiopathology, Department of Clinical and Experimental Sciences, University of Brescia, Brescia, Italy

Los abordajes transorbitales endoscópicos proporcionan acceso a áreas laterales de la base de cráneo inalcanzables en abordaje transnasales endoscópicos convencionales. Fueron reportados por primera vez en manejo de trauma orbitario. El abordaje transorbitario inferolateral endoscópico (ILTEA) permite alcanzar la fosa media y sus áreas circundantes, se identificar puntos de referencia y se describe la disección paso a paso para alcanzar corredores quirúrgicos intracraneales mediante ILTEA. Se utilizaron 7 especímenes (14 lados) para disección en el Laboratorio de Anatomía Endoscópica de la Universidad de Brescia. 6 investigadores distintos realizaron las disecciones. A 1 espécimen se le realizó una tomografía computada para corroborar los puntos de referencia y medir los volúmenes de los corredores quirúrgicos. Se describen cuatro corredores quirúrgicos tras alcanzar un área común, la cual se denominó como “waterline door”, la cual divide el espacio intra y extracraneal, específicamente separa la fosa media de la fosa infratemporal. A partir de ahí se lograron describir los siguientes corredores quirúrgicos: cavum de Meckel, foramen carotídeo, petroso y transdural a fosa media. Se describen los límites, alcance y trayecto quirúrgico. El ILTEA se propone como un abordaje complementario para abordajes transnasales endoscópicos, en los cuales el alcance lateral no es suficiente. Así mismo, es una opción viable como abordaje único en casos altamente seleccionados.

WORLD NEUROSURGERY 90: 403-413, JUNE 2016 <http://dx.doi.org/10.1016/j.wneu.2016.03>.

Estudio retrospectivo, en procedimientos microquirúrgicos de aneurismas intracraneales grandes y gigantes: Análisis del resultado
(A Retrospective Study in Microsurgical Procedures of Large and Giant Intracranial Aneurysms: An Outcome Analysis)

Arun Balaji1, Niranjana Rajagopal2, Yasuhiro Yamada3, Takao Teranishi2, Tsukasa Kawase2, Yoko Kato2 1Department of Neurosurgery, Kovai Medical Centre and Hospital, Coimbatore, India; 2Department of Neurosurgery, Sri Sathya Sai Institute of Higher Medical Sciences, Bangalore, India; and 3Department of Neurosurgery, Fujita Health University, Banbuntane Hotokukai Hospital, Nagoya, Japan

Los aneurismas intracraneales se consideran grandes si miden > 10 mm y gigantes si miden > 25 mm. El riesgo de ruptura aneurismática se incrementa con el aumento del tamaño del aneurisma. En este estudio, se analiza el resultado y la efectividad de los procedimientos microquirúrgicos en aneurismas grandes y gigantes. Se realizó un análisis retrospectivo de todos los pacientes que se sometieron a procedimientos microquirúrgicos para aneurismas cerebrales grandes y gigantes desde 2014-2018. Hubo un total de 52 pacientes, en los que se realizó el clipaje directo en 42 (80.7%) pacientes, clipaje proximal en 3 (5.7%), clipaje con derivación en 3 (5.7%) pacientes, descompresión de succión en 3 (5.7%) pacientes y 1 (1.9%) paciente se sometió a reconstrucción quirúrgica. Entre los 52 pacientes, en el postoperatorio, 1 (1.9%) paciente quedó en coma, 1 (1.9%) paciente desarrolló hemiplejía, 1 (1.9%) paciente tuvo una hemiparesia transitoria y 1 (1.9%) paciente tuvo parálisis transitoria del nervio craneal bajos. Dos (3.8%) pacientes tenían hematoma subdural crónico durante el seguimiento de 3 meses. No hubo mortalidad. Existen varias estrategias de tratamiento disponibles para manejar aneurismas cerebrales grandes y gigantes. En este estudio, se presentó una morbilidad mínima (3.8%), un resultado favorable (96.1%) y ninguna mortalidad. Por lo tanto, el estudio concluye que los procedimientos microquirúrgicos apropiados, en manos experimentadas, pueden considerarse como la primera línea en el manejo de los aneurismas intracraneales grandes y gigantes, especialmente aquellos con anatomía compleja, cuello ancho, efecto de masa, trombosis parcial, y la presencia de vasos perforantes críticos de la pared del aneurisma.

WORLD NEUROSURGERY: X 2: 100007, APRIL 2019 <https://doi.org/10.1016/j.wnsx.2019.100007>

tarde con neumonía complicada por encefalopatía a los 14 y 15 días del diagnóstico inicial, respectivamente.

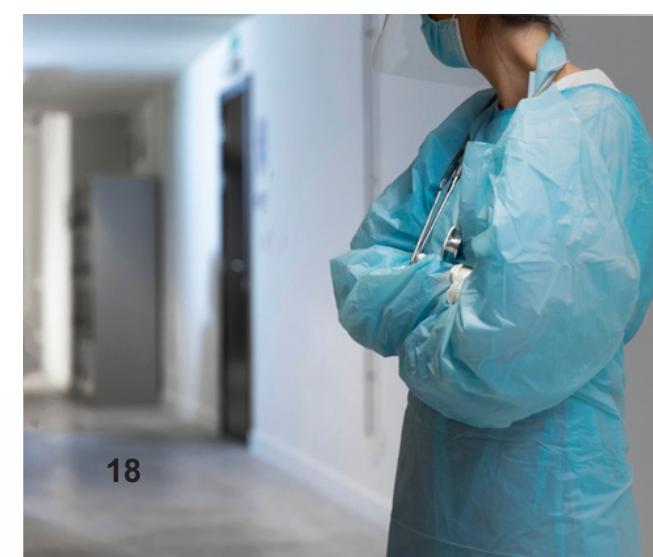
Inicialmente se realiza tomografía de cráneo (TC) donde mostró hipodensidades en ambos talamos y región de ganglios de la base con efecto masa y aproximadamente 6 mm de desplazamiento de la línea media hacia la derecha, así como prominencia de los cuernos temporales bilaterales. La resonancia magnética del cerebro mostró una anomalía de la señal FLAIR de igual manera en ambos talamos y gangliocapsular con leve restricción a la difusión talámica del lado derecho y periventricular. Se obtuvo un venograma por TC dada la distribución del edema y demostró profundidad trombosis venosa que afecta las venas cerebrales internas bilaterales y la vena de Galeno. El análisis de LCR fue negativo para encefalitis, ya que la prueba de reacción en cadena de polimerasa (PCR) COVID-19 y los cultivos bacterianos fueron negativos. Un completo estudio de hipercoagulabilidad fue negativo y la trombosis venosa se atribuyó a un estado de hipercoagulabilidad inducido por COVID-19. El deterioro mental se atribuyó a un infarto venoso de ambos talámos y gangliocapsular secundario a trombosis venosa. Lamentablemente, el estado del paciente siguió deteriorándose y se retiró la atención. El SARS-CoV-2 puede inducir un estado de hipercoagulabilidad causando trombosis venosa cerebral. Las características radiológicas puede compartir similitudes con varios diagnósticos diferenciales, incluyendo encefalitis. Es primordial realizar un diagnóstico completo porque el manejo es completamente diferente y esto afecta el resultado del paciente. Es crucial para tener en cuenta tales manifestaciones al gestionar pacientes con COVID-19.

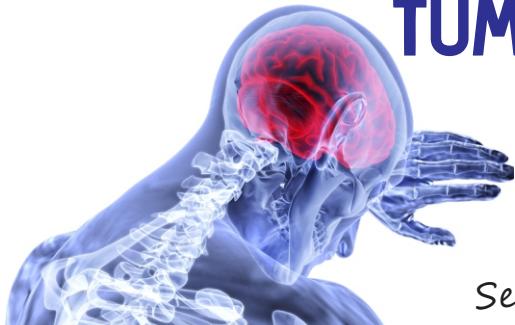
J Neurosurg September 4, 2020 DOI: 10.3171/2020.5.JNS201542.

Trombosis venosa cerebral profunda y COVID-19: caso reporte (Cerebral deep venous thrombosis and COVID-19: case report)

Christian Hoelscher, MD, Ahmad Sweid, MD, Ritam Ghosh, MD, Fadi Al Saiegh, MD, Kavantissa M. Keppetipola, MD, Christopher J. Farrell, MD, Jack Jallo, MD, PhD, Pascal Jabbour, MD, Stavropoula Tjoumakaris, MD, M. Reid Gooch, MD, Robert H. Rosenwasser, MD, and Syed O. Shah, MD, MBA
Department of Neurological Surgery, Thomas Jefferson University Hospital, Philadelphia, Pennsylvania

En este artículo se presenta el caso de un masculino de 54 años diagnosticado con enfermedad por coronavirus (COVID-19) durante una prueba de detección. Se le pidió al paciente que se aislara en casa e informara sobre cualquier exacerbación de los síntomas. Él se presentó más





TUMORES MENÍNGEOS Y SU DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Sergio Manuel Ibarra Navarro

	Meningioma	Hemangiopericitoma	Melanocitoma
Etiología	50-60% Mutaciones en Gen de NF2 (22q12) Asociado a Radioterapia	Anormalidades / Mutaciones en cromosomas 12 y 3	Tumores infrecuentes <0.1% derivados de melanocitos leptomeníngeos
Localización	Intracraneales, Intraespinales u Orbitarios. Más frecuentes: Parasagitales 20%, crestas esfenoidales 15-20% surcos olfatorios 10-15%	1% de tumores primarios de SNC Solitarios Localización en cualquier parte de Cráneo o canal espinal	Cualquier localización: en tumores primarios de SNC 1) Fosa posterior 2) Fosa de Meckel
Hallazgos Macroscópicos	Masa dura, "gomosa", bien delimitada, con inserción en duramadre +/- invasión ósea con hiperostosis	Tumor sólido bien delimitado con tendencia a sangrado profuso Puede erosionar hueso sin ocasionar Hiperostosis	Masa Extra-axial, solitaria pigmentada. Localizada: Melanocitoma Difusa: Melanocitosis
Hallazgos Microscópicos	Variantes más comunes: Meningotelial, Fibroso, transicional. (+/- Cuerpos de Psamoma) Variantes más agresivas: Cordoide, Células claras, papilar, rabdoide.	Derivados de los pericitos de Zimmerman, CD 34+ Monomorfo, patrón reticular, altamente vascularizado, con espacios en hendidura: Sinusoides en "cuerno de ciervo". (slag-horn sinusoids)	Lesiones difusas melanocíticas (negras), Presentes en espacio subaracnideo. Aspecto de Nubosidad polvorienta "Dusty Clouding"

Imagen	<p>TAC: Masa extra-axial 75% Homogénea hiperdensa a tejido cerebral (25% isodensa) 25% Calcificados Realce uniforme al contraste</p> <p>RM: Iso-intenso a sustancia gris en T1 60% demuestra realce en "colillas" (<i>dural tails</i>) adyacentes al tumor con contraste. 60% edema peritumoral</p>	<p>TAC: Masa extra-axial Heterogénea hiperdensa Frec: Quistes y necrosis intra-tumorales Realce al contraste.</p> <p>RM: Masa heterogénea isointensa a corteza (T1)</p>	<p>TAC: Masa extra-axiales Iso-Hiper densas Con realce homogéneo al contraste (Frecuentemente indistinguible de meningioma)</p> <p>RM: Apariencia de "meningioma pigmentado"</p>
Hallazgos Clínicos	<p>Asintomático / Incidental Signos de focalización Convulsiones Aumento de PIC</p> <p>Síntomas más frecuentes: Visuales, Olfatorios.</p> <p>Asociado a Sx de Foster-Kennedy (Atrofia óptica ipsilateral + papiledema contralateral)</p>	<p>Síntomas frecuentes debido al crecimiento acelerado del tumor.</p> <p>Dolor de cabeza Focalización Convulsiones</p>	<p>Síntomas compresivos dependientes de localización.</p> <p>Frecuentemente se encuentra metástasis al diagnóstico.</p>

Fuente bibliográfica:

- George Samardouras. Meningeal Tumours. En: George Samardouras. The Neurosurgeon's Handbook. United States: Ed. Oxford; 2010. p. 447-454.
- Robbins y Cotran. Patología Estructural y funcional. 10^{ma} Edición Elsevier 2020.



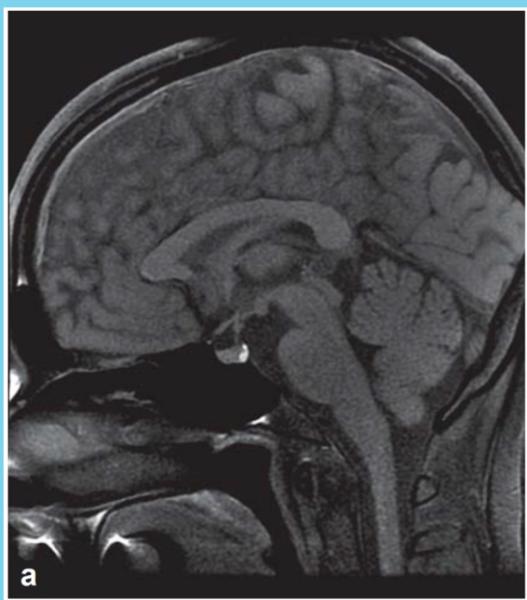


Insuficiencia pituitaria asociada a síndrome primario de silla turca vacía

Jorge Alejandro Rochin Mozqueda

La silla turca vacía es el hallazgo neurorradiológico o patológico de una silla turca aparentemente vacía que no contiene tejido pituitario, con líquido cefalorraquídeo (LCR) que ocupa este espacio; referido por primera vez en 1951.

Asimismo, este hallazgo puede ser referido como aracnoidocele por herniación del espacio subaracnoidal a esta estructura. Se distingue entre parcial, cuando el LCR llena <50%, y completa cuando el LCR llena >50% de la silla (ver Imagen 1).



Las estimaciones de la prevalencia de silla turca vacía primaria (PES, primary empty sella) oscilan entre el 2% y el 20%. La mayoría de los pacientes con PES son mujeres y se ven afectados por obesidad, hipertensión, dolores de cabeza y/o problemas de visión, o raramente, rinorrea o defectos del campo visual.

Entre las causas de síndrome secundario de silla turca vacía (SES) se encuentran: aumento de la presión intracranal, por ejemplo, debido a un tumor cerebral o hidrocefalia, hipertensión intracranal idiopática, cirugía por tumor pituitario, síndrome de Sheehan (necrosis de la glándula pituitaria posparto), secuela de traumatismo craneoencefálico y secuela de radioterapia cerebral, entre otros.

Miembros de tres centros multidisciplinarios en Munich, Alemania, realizaron una investigación sistematizada donde tratan de puntuar la incidencia de algún grado de insuficiencia pituitaria en adultos debido a PES, demostrando que este hallazgo radiológico incidental tan común puede tener una significancia clínica que debería estudiarse más a fondo para prevenir complicaciones.

Métodos

Se realizó la búsqueda sistematizada sobre el punto a tratar con las palabras clave “empty sella” en las bases de datos de PubMed y Web of Science, con una fecha límite del 31 de diciembre de 2016, resultando en un total de 2,523 artículos, reduciéndose a 1,282 después de utilizar solamente los que estaban entre 1995 y 2016. Despues de múltiples filtros, donde los criterios de exclusión incluyeron: duplicados, reportes de caso <3 pacientes, menores de 18 años, estudios en animales, capítulos de libros, relación al tema no encontrado, “Sella” como nombre de autor, SES, estudios sin resumen y texto completo, texto en idioma diferente al inglés, diagnósticos endocrinológicos ya conocidos, hallazgo no incidental, revisiones y comentarios de autor, solamente se pudieron rescatar 4 estudios.

Resultados

Los 4 estudios analizados consistieron en un estudio prospectivo de cohorte y tres estudios de casos y controles. Un total de 303 pacientes (edad media 49.3 1,2 años) con PES fueron examinados en cuatro centros, categorizados con calidad muy buena según los criterios de evaluación de Guyatt et al. El vaciado de resultados simplificados aparece en la Tabla 1.

Estudio	Total PES	Insuficiencia pituitaria total en PES (Prevalencia)	Insuficiencia pituitaria aislada en PES (Prevalencia)	Insuficiencia pituitaria múltiple en PES (Prevalencia)
Cannavo 2002	43	23 (53%)	17 (40%)	6 (14%)
Colao 2013	94	64 (68%)	19 (20%)	45 (48%)
Lupi 2011	85	42 (49%)	16 (19%)	26 (31%)
Zuhur 2014	81	30 (37%)	8 (10%)	22 (27%)
Total	303	159 (52%)	60 (21%)	99 (30%)

Tabla 1. Resultados simplificados de los estudios analizados.

La prevalencia de hipopituitarismo en los estudios individuales está entre el 15% y el 68%. El análisis de los datos agrupados arrojó una prevalencia del 52% (IC 95). Múltiples casos de disfunción del eje, con una prevalencia estimada del 30%, fueron más frecuentes que la insuficiencia pituitaria aislada, con una prevalencia del 21%. Los resultados disponibles de dos autores apoyaron la relación entre síndrome metabólico y aumento de la prevalencia de PES con hipopituitarismo. La conclusión de que la insuficiencia pituitaria es más común en el escenario de silla turca vacía completa fue evidenciado en 3 de estos estudios. Los ejes de la hormona somatotrópica y gonatrópica fueron los más afectados.

Según los resultados de la búsqueda, del 1 al 10% de todos los seres humanos se ven afectados por el hipopituitarismo, en contradicción directa con los datos epidemiológicos generales, que asumen una prevalencia de 50/100,000. La discrepancia puede ser el resultado de un sesgo de selección en los estudios incluidos en nuestro metaanálisis o de una subestimación.

Los factores de riesgo de hipopituitarismo en PES incidental parecen incluir el sexo femenino, el sobrepeso y la presencia de factores de riesgo cardiovascular.

Se debe realizar una evaluación diagnóstica básica incluso en pacientes asintomáticos. Este cribado debe comprender varias mediciones: concentraciones matutinas de cortisol, tiroxina libre (fT4), estradiol en mujeres (que no tienen un ciclo regular) y testosterona en hombres, factor de crecimiento similar a la insulina (IGF)-1 y prolactina.

Los resultados de los autores han sido criticados y publicados en otro apartado de la misma revista como correspondencia donde se señala sobrediagnóstico del mismo hallazgo radiológico de silla turca vacía,

En respuesta a los argumentos de los autores, los investigadores de Munich comentan que la definición radiológica de cuándo debe diagnosticarse una silla turca vacía no es uniforme en los estudios en general. La prevalencia de silla turca vacía del 2% al 20% incluye tanto formas primarias y secundarias. Según un estudio reciente, la silla turca vacía se diagnostica en el 2% de todos los exámenes de resonancia magnética como un hallazgo casual sin causa aparente. Según su revisión sistemática de casos de pacientes con una prevalencia combinada de insuficiencia pituitaria del 52%, aproximadamente el 1% de todos los pacientes tendrían insuficiencia pituitaria. Por último, apoyan la idea de que el hallazgo de una silla turca vacía no necesariamente indica una enfermedad, y esto debe comunicarse claramente al paciente, y además promueven la medida de tomar estudios basales a pacientes con PES.

Conclusiones

En pacientes asintomáticos con un hallazgo incidental de silla turca vacía, deben excluirse primero las causas secundarias. Según la evidencia actual, también se recomiendan pruebas de diagnóstico hormonal adicionales para pacientes asintomáticos, sobre la base de una prevalencia combinada del 52% para el hipopituitarismo.

Bibliografía:

-Auer MK, Stieg MR, Crispin A, Sievers C, Stalla GK, Kopczak A. Primary empty sella syndrome and the prevalence of hormonal dysregulation—a systematic review. *Dtsch Arztebl Int* 2018; 115: 99-105. <https://www.aerzteblatt.de/int/archive/article/196272>

-Baiker H. Rainbow Cup. *Dtsch Arztebl Int* 2018; 115: 324.

-Freund W, Weber F, Nonn T. Overdiagnosis is Stressful. *Dtsch Arztebl Int* 2018; 115: 324-5.

-Kopka R. Not an "All-or-Nothing" Principle. *Dtsch Arztebl Int* 2018; 115: 324.

THOMAS WILLIS

Pionero y Revolucionario.

Sergio Manuel Ibarra Navarro

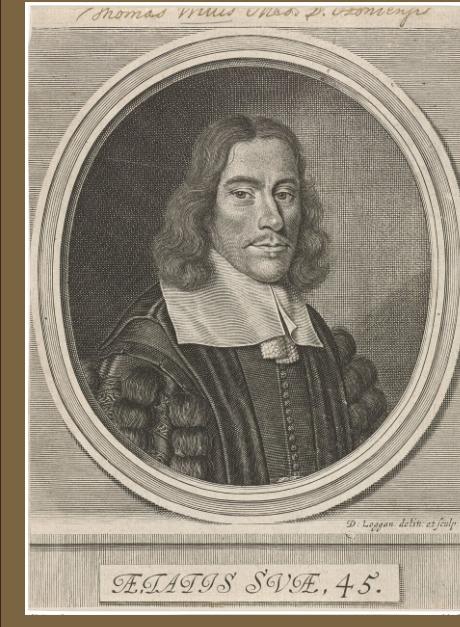


Figura 1. Grabado del Dr. Thomas Willis en su Obra “Pathologiae Cerebro et Nervosi Generis Specimen”.

Thomas Willis nació en enero 27 de 1621, en un pequeño pueblo llamado Great Bedwyn, el cual persiste a la fecha, en Wiltshire, Reino Unido. Thomas Willis fue aceptado en la universidad de Oxford el 3 de marzo de 1637, donde comenzó sus estudios en la “Christ Church College”, bajo la tutela del Dr. Thomas Isles y su esposa, se presume que el interés de Willis en la medicina inició en su labor como ayudante de la Sra. Isles, en la preparación de medicinas, con quien además se inculcó en la creciente ciencia de la Alquimia.

Posteriormente, en 1642, iniciaría formalmente su educación en estudios médicos recibiendo clases por parte del reconocido Dr. William Harvey, quien revolucionaría el estudio de la medicina

A mediados del siglo XVII, una época revolucionaria y conflictiva en muchos sentidos, se buscaba entender el funcionamiento del cerebro, así como la ubicación del alma, el origen del razonamiento, entre otros aspectos de índole neurológica y médica propiamente dicho, existían duros debates sobre estos temas, y comenzaría finalmente a surgir teorías que desestimaban y rechazaban las hasta entonces bases del estudio de la medicina propuestas por personajes como Nemesius y Galeno, entre las que figuraban la teoría de los fluidos vitales y los 3 espacios anatómicos de las “almas”. Sumado a esta gran revolución en 1664, Thomas Willis publicaría su famoso libro: Anatomía del Cerebro (“Cerebri Anatome”), obra que marcaría un parteaguas en el estudio de la neurología y el entendimiento del sistema nervioso.

Durante ésta gran revolución del entendimiento en medicina, en el siglo XVII, los procesos fisiológicos trataban de ser explicados por medio de 2 teorías: 1) el equilibrio entre los fluidos

corporales “Iatroquímica” o 2) a través de las leyes de la mecánica “Iatromecánica”, Thomas Willis, buscaba aplicar el pensamiento Iatroquímico en el conocimiento médico al igual que su famoso contemporáneo alemán, Franciscus Sylvius, quién posteriormente fundaría la Escuela Iatroquiómica de Medicina.

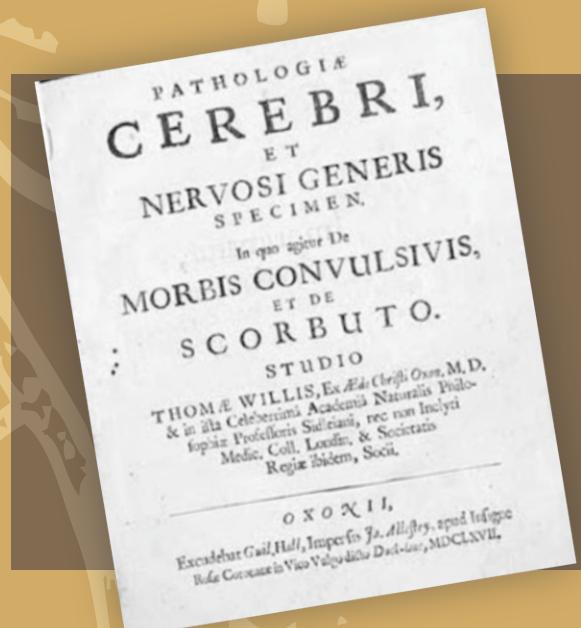
Por mencionar sólo algunas de sus aportaciones más importantes: Willis sostenía que el cerebro era el centro del comportamiento y la personalidad, reconociendo la corteza cerebral como el sustrato a la cognición; proclamó que el estímulo doloroso en el cerebro provenía de las meninges y no del cerebro per se; describió y expuso por primera vez el funcionamiento de la anastomosis arterial ubicada en la región basal del cerebro, misma confluencia arterial que el día de hoy sería reconocida como “Polígono de Willis”; junto a estos hallazgos expuso de una manera un tanto acertada, el origen y funciones de los nervios simpáticos, además a estos importantes hallazgos, concluyó que la “Histeria” (actualmente parte del espectro del síndrome conversivo), se originaba en el cerebro, contrastando a lo que en esas épocas se creía, y el “exceso emocional” e “histeria” eran atribuidos al útero, sumado a éstos (y muchos otros más) hallazgos, con un tanto de controversia, algunos autores le atribuyen la introducción de la palabra “Neurologie”, tiempo después traducida como “Neurología”.

Finalmente, Thomas Willis con su libro *Cerebri Anatome* marcó la transición entre la era medieval y la era moderna en

ámbitos del entendimiento y razonamiento de la neurología, así pues, con estos hechos, contribuciones, descubrimientos y métodos previamente expuestos; justifican a Thomas Willis como uno de los más importantes padres de la neurología (denominación clásicamente otorgada al Dr. Jean-Martin Charcot), y como pionero y revolucionario en la investigación y desarrollo de la Neurología.

Bibliografía:

- O'Connor JPB. Thomas Willis and the background to *Cerebri Anatome*. *J R Soc Med*. 2003;96(3):139-43.
- Arráez-Aybar LA, Navia-Álvarez P, Fuentes-Redondo T, Bueno-López JL. Thomas Willis, a pioneer in translational research in anatomy (on the 350th anniversary of *Cerebri Anatome*). *J Anat*. 2015;226(3):289-300.
- Parent, A. Franciscus Sylius on Clinical Teaching, Iatrochemistry and Brain Anatomy. *Can J Neurol Sci*. 2016; 43: 596-603
- Herrera, A. El movimiento del corazón. *Historia y vida*. (2017) N°. 593, pp:78-81.



Neurología & Charles Dickens

Jesús Oswaldo Vega Gastelum

“Qué fortuna habría sido para la medicina si alguien tan interesado en observar y tan fácil de descubrir hubiera dedicado sus poderes al arte médico.”

-British Medical Journal, 1870

Charles Dickens (1812-1970) es uno de los novelistas más importantes de todos los tiempos, un auténtico éxito en su tiempo y hacia posterior. Así como en la literatura, los intereses de Dickens en la ciencia eran muy amplios; la medicina era una de ellos, siendo consciente de innovaciones, recomendaciones médicas del momento (cloroformo para alivio del dolor) y familiarizado con prácticas ortodoxas como el mesmerismo.

La fascinación por la lectura de Charles Dickens ha llevado especialmente a aquel con conocimientos médicos a identificar múltiples enfermedades o condiciones, siendo el más famoso “Joe el niño gordo” descrito en los papeles póstumos del Club Pickwick como un niño obeso de tez



rubicunda, hidropesía e hipersomnolencia, es decir síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño; o entidades neurológicas incluso antes de su primera descripción reconocida como oficial como el caso de una parálisis progresiva supranuclear presentado en “El indolente viaje de dos aprendices perezosos” de 1857: más de 100 años de la descripción en la literatura neurológica por Steele y colegas en 1964.

“Un hombre relajado, lento, terrenal y algo arreglado...Un hombre viejo que parecía no poder parpadear, como si sus párpados estuvieran clavados a su frente...un hombre viejo cuyos ojos no tienen movimiento...él no se inclinó para sentarse...pareció hundirse de golpe” la descripción de oftalmoplejía, retracción palpebral, distonía axial y rigidez más sentado en bloque: probable diagnóstico de parálisis supranuclear progresiva.

“él...se bufó, olió, resopló y sopló como una máquina de vapor...hizo un ruido alarmante...sopló y bufó, cada vez de una manera más

excepcional mientras se hacía más interesante..." el Sr. Pancks en "La pequeña Dorrit" que manifiesta hallazgos compatibles con síndrome de Tourette.

Otras referencias a la materia son por ejemplo en el Sr. Skewton "Dombey e hijo" se identifica incluso antes de Dax, Broca o Hughlings la conexión de hemiplejia con afasia; en la misma obra Creakle puede tener disfonía espasmódica, el mesero somnoliento de la posada síndrome de piernas inquietas y Cousin Feenix por su intención de caminata recta pero desviación por sus piernas con aparente vida propia con posible marcha atáxica; El Padrino Smallweed en "Casa desolada" quien necesita ser cargado a todos lados y agitado de vez en cuando, quien se cree podría haber tenido algún grado de lesión espinal o distrofia muscular; en "La pequeña Dorrit", el tío Frederick que se describe con posible parquinsonismo pues se encuentra encorvado, con voz débil y temblorosa y girando de forma lenta y rígida; el Sr. Dolls en "Nuestro común amigo" que reflejaba una intoxicación por alcohol compatible con tremor esencial; en la novela "David Copperfield", Uriah Heeps se sugiere con distonía generalizada y se hace referencia al déjà vu; en "Las aventuras de Oliver Twist" Monks sufre de más de un ataque de epilepsia; entre otras descripciones. Es interesante como existen retos para el retro-diagnóstico, principalmente dos argumentos: el



ontológico y el epistemológico. Donde el primero se refiere al cuestionamiento de si las enfermedades persisten sobre el tiempo, la respuesta es que aún cuando los riesgos y vulnerabilidades fluctúan las enfermedades existían antes de su descripción clínica pues la probabilidad del cambio biológico humano es muy baja. El reto epistemológico es cómo el diagnóstico puede ser empíricamente verificado hacia el pasado y evidentemente los diagnósticos literarios no serán respondidos por completo, no obstante, aunque limitadas las palabras escritas ofrecen una realidad válida que sobrepone la literatura y el conocimiento médico y especialmente la escritura de Dickens con sus patrones particulares (permitidos por sus poderes de observación) asimila descripciones de textos médicos.

Bibliografía

- Lerner, A. J. (2020). Dickens and neurology. *Brain*, 143(6), 1957-1961. doi:10.1093/brain/awaa143
Kryger, M. (2012). Charles Dickens: Impact on Medicine and Society. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 08(03), 333-338. doi:10.5664/jcsm.1930

PREGUNTAS Y RESPUESTAS PARA EL RESIDENTE

Trauma y Emergencia



Dayana Magaly García Alatorre

- **¿Cuál es la causa más común de hemorragia subaracnoidea (HSA)?**

Trauma craneoencefálico

- **¿Cuál es la causa más común de fistulas de líquido cefalorraquídeo?**

Trauma craneoencefálico; tener fracturas de cráneo duplica el riesgo del paciente de una fistula de líquido cefalorraquídeo. Las fistulas pueden ocurrir en la nariz (rinorrea), oído (otorrea), o de la órbita (imitando las lágrimas).

- **¿Cómo se puede diferenciar si el drenaje nasal es LCR o secreción nasal?**

La primera diferencia entre el LCR y el drenaje nasal es el nivel de glucosa. La glucosa está presente en el LCR (al 50% del nivel sérico) y no está presente en el drenaje nasal. El nivel de proteínas menor que 1 g por litro es sugestivo de LCR. El signo de doble anillo ("signo de halo") visto en las sábanas y la ropa de los pacientes con drenaje nasal es solo sugestivo de una fistula de LCR; la prueba de β2-transferrina puede confirmar la presencia de LCR.

- **¿Cuál es el mejor tratamiento inicial para las fistulas de LCR?**

Reposo en cama y elevación de la cabeza. La mayoría de las fistulas se detienen en 3 días. Si después de 3 días la fistula persiste, puede realizarse una punción lumbar. Eventualmente se necesita cirugía para reparar el origen de la fistula. El uso de antibióticos profilácticos es controvertido y puede seleccionar bacterias más virulentas en caso de que ocurra una infección.

- **¿Cuál es la mayor causa de hipotensión intracranal espontánea?**

Fistula de LCR espontánea. El realce difuso paquimeningeo en la resonancia magnética (RM) es el hallazgo de imagen más común. Los pacientes a menudo se quejan de dolor de cabeza que se alivia al acostarse. Un mielograma por TC o cisternograma con radionucleótidos se puede utilizar para encontrar el sitio de fuga.

- **¿Cuáles son las áreas más propensas al daño axonal difuso después de un traumatismo craneoencefálico?**

Cuerpo calloso y pedúnculo cerebeloso superior

- **¿Cuál es el signo microscópico del daño axonal difuso?**

Zonas de retracción axonal, las cuales son inflamaciones globulares eosinofílicas en los sitios proximales y distales de las rupturas axonales. Están formados por axoplasma y conducen un transporte axoplásmico alterado.

- **Sobre heridas de bala en el cráneo, ¿Cuál sitio es típicamente más pequeño, el orificio de entrada o el de salida?**

En las heridas de proyectil en el cráneo, el orificio de entrada es típicamente más pequeño

- **¿Cuál vista radiológica es necesaria para apreciar completamente una fractura del hueso occipital en radiografías simples?**

La vista de Towne

- ¿Cuál alelo predispone uno de los riesgos más grandes de la enfermedad de Alzheimer después de un traumatismo craneoencefálico?

Apolipoproteína E4 (APOE4)

- ¿Cuál área del nervio facial intracranal es comúnmente dañada por un traumatismo cerrado?
- El área del nervio facial alrededor del ganglio geniculado

- ¿Qué es el test de Schirmer?

Esta prueba distingue las lesiones del nervio facial proximales y distales al ganglio geniculado. La prueba consiste en colocar una tira estrecha de papel fino en la conjuntiva para evaluar si hay lagrimeo. Las lesiones proximales al ganglio geniculado tienden a producir ojo seco, mientras que las lesiones distales al ganglio no interfieren con el lagrimeo. Es importante distinguir que la ubicación del nervio facial sea proximal o distal al ganglio geniculado porque la elección del abordaje quirúrgico difiere según los diferentes sitios de la lesión.

- ¿Qué tipo de fracturas del hueso temporal es más frecuente que causen manifestaciones externas como otorrea de LCR y perforación de la membrana timpánica?

Las fracturas longitudinales causan más frecuentemente signos externos de lesión mientras que las fracturas transversas generalmente evitan el oído medio, la membrana timpánica, y el canal auditivo externo. Por esta razón, las fracturas transversas se manifiestan menos con signos externos de lesión. Las fracturas transversas más comúnmente pasan a través de la capsula ótica; las fracturas longitudinales típicamente evitan la capsula ótica.

- ¿Por qué a veces se ordena un EEG en casos de disminución del nivel de conciencia postraumatismo?

Para descartar estatus epiléptico subclínico

- ¿Qué rango de presiones de perfusión cerebral se adaptan por autorregulación cerebral?

60-160 mmHg

- ¿Cómo se calcula la presión de perfusión cerebral?

La presión de perfusión cerebral es igual a la presión arterial media menos la presión intracranal (PPC=PAM-PIC)

- ¿La presión de perfusión cerebral debe mantenerse por encima de que numero después de un traumatismo craneoencefálico severo?

70 mmHg

- ¿Cómo se calcula la PAM?

PAM es el doble de la presión diastólica, la cual es sumada a la presión sistólica; entonces todo se divide entre tres. $PAM = ((2D) + S) / 3$. Son dos veces la diastólica porque la mayoría del ciclo cardíaco es en diástole.

- ¿A qué tasa de flujo sanguíneo falla la actividad eléctrica de la corteza?

Aproximadamente 20ml/100g/min

- ¿Cuáles reflejos de tallo son obligatorios para realizar una evaluación de muerte cerebral?

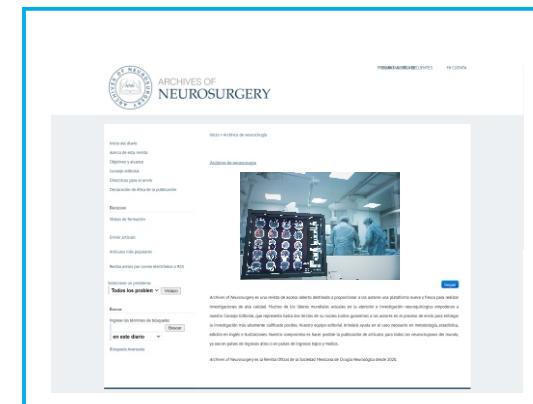
Reflejo pupilar, reflejo corneal, reflejo oculovestibular, reflejo oculocefálico, reflejo nauseoso. Las pruebas adicionales que se deberían realizar son verificar la respuesta al dolor central profundo y prueba de apnea. Se debe mantener al paciente en normotermia y presión arterial normal, y no mostrar evidencia de intoxicación metabólica o farmacológica.

Referencia bibliográfica:

Cranial Neurosurgery: Trauma and Emergencies. En: Shaya MR. Neurosurgery Rounds, Questions and Answers. Thieme Medical Publishers, 2011. P 175-177.



EVENTOS ACADEMICOS Y NOTICIAS



<https://www.ansjournal.org/home/>



Please forward this email to your network of colleagues, students, and educators to [RSVP for the Live Symposium](#) on October 24, 2020 for free!



UPCOMING EVENTS

THURSDAY
5 NOVEMBER 2020

WFNS International
Symposium Pakistan 2020
05/11/2020 » 08/11/2020
Location:Karachi

MONDAY
9 NOVEMBER 2020
European Neuro
Convention 2020
09/11/2020 » 10/11/2020
Location:Birmingham

MONDAY
16 NOVEMBER 2020
10th European-Japanese
Cerebrovascular Congress
16/11/2020 » 18/11/2020
Location:Kyoto

SATURDAY
19 JUNE 2021
EAN 2021
19/06/2021 » 22/06/2021
Location:Vienna

MONDAY
23 NOVEMBER 2020
BRNO NEUROSURGICAL DAYS
23/11/2020 » 24/11/2020
Location:Lednice

THURSDAY
10 DECEMBER 2020

8. Gemeinsame Jahrestagung
der Deutschen Gesellschaft für
Neurorehabilitation
10/12/2020 » 12/12/2020
Location:Düsseldorf

15. Deutscher
Wirbelsäulenkongress
10/12/2020 » 12/12/2020
Location:Berlin

FRIDAY
19 MARCH 2021

LINC III - International
Neurovascular Course:
Cavernous Malformations -
A Holistic Approach
19/03/2021 » 20/03/2021
Location:Athens

SATURDAY
27 MARCH 2021

XXXIX Latin American
Congress of Neurosurgery
27/03/2021 » 31/03/2021
Location:Guayaquil

WEDNESDAY
14 APRIL 2021

EURONEURO 2021 Congress
14/04/2021 » 16/04/2021
Location:Paris

11th EuroNeuro Meeting
14/04/2021 » 16/04/2021
Location:Paris

WEDNESDAY
5 MAY 2021

Global Spine Congress 2021
05/05/2021 » 08/05/2021

THURSDAY
27 MAY 2021

9th Congress of the Croatian
Neurosurgical Society
27/05/2021 » 29/05/2021
Location:Vodice

SATURDAY
12 JUNE 2021

Intracranial Glioma Workshop:
From A to Z
12/06/2021 » 15/06/2021
Location:Athens

SATURDAY
4 JUNE 2022

EAN 2022
04/06/2022 » 07/06/2022
Location:Helsinki

THURSDAY
17 JUNE 2021

Adrenaline & Repair-
Complication Management in
Neurosurgery
17/06/2021 » 19/06/2021
Location:Klagenfurt

FRIDAY
10 SEPTEMBER 2021

Hydrocephalus 2021
10/09/2021 » 13/09/2021
Location:Gothenburg

SUNDAY
3 OCTOBER 2021

EANS 2021
03/10/2021 » 07/10/2021
Location:Hamburg



Correspondencia



El boletín *Neurocirugía Hoy* es un órgano informativo de divulgación científica en neurocirugía, cuya versión digital fue la primera en insertarse en español en *Surgical Neurology International*: <http://surgicalneurologyint.com/category/societies/publications/neurocirugia-hoy-publications/>

Las propuestas, resúmenes y comentarios deben ser dirigidos al editor en jefe de la revista, Dr. Rodrigo Ramos-Zúñiga, vía Email: rodrigorz13@gmail.com

El correo emitido deberá contener: nombre, adscripción, dirección, teléfono y correo electrónico de contacto. Esperar correo de confirmación e instrucciones pertinentes.

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.

El autor y coautores deberán autorizar, firmar, digitalizar y adjuntar una carta de cesión de derechos para integrar el manuscrito al proceso editorial. **Formato:** <https://goo.gl/e482HK>

Requisitos generales para la elaboración de su escrito:

1. Archivo de texto tipo ".docx", máximo una

cuartilla y media, Arial 12, interlineado Sencillo, margen Normal, una Columna. **Plantilla:** <https://goo.gl/gyu8wy>

2. Tipos de artículo: Investigación original, Revisión bibliográfica, Reseña, Reporte de caso, Serie de casos, Neuroimagen, Neuronotas, Cultural, Histórico, Arte, Eventos, Imágenes originales, entre otros.

3. Ejemplos de referencias bibliográficas:

- **Artículo:** Netto JP, Iliff J, Stanimirovic D, Krohn KA, Hamilton B, Varallyay C, et al. Neurovascular Unit: Basic and Clinical Imaging with Emphasis on Advantages of Ferumoxytol. *Neurosurgery*. 2018 Jun 1; 82 (6) : 770 - 780 . <https://academic.oup.com/neurosurgery/article/82/6/770/3988111>

*Notas: Si son más de seis autores, citar los seis primeros y añadir "et al" tras una coma. Agregar el enlace web al artículo principal.

- **Libro:** Spinal biomechanics for neurosurgeons. En: Samandouras G, editor. *The Neurosurgeon's Handbook*. Oxford, Reino Unido: Oxford University Press; 2010. p. 254-257.

4. Agregar una figura representativa con pie de foto y cita en el texto (si lo amerita) formato "jpeg" o "png", mínimo 150 ppp.

5. Consultar ediciones anteriores del boletín para tener un mejor panorama del resultado final.

Derechos reservados.
SEP-indautor No. 04-2014-040213374000-106.

ISSN: 2007-9745
Latindex:

<http://www.latindex.org/latindex/ficha?folio=27242>

Editada en el Departamento de Neurociencias, CUCS, Universidad de Guadalajara.

Diseño: Norma García.
Impresión: Servicios Gráficos.
Tiraje: 400 ejemplares