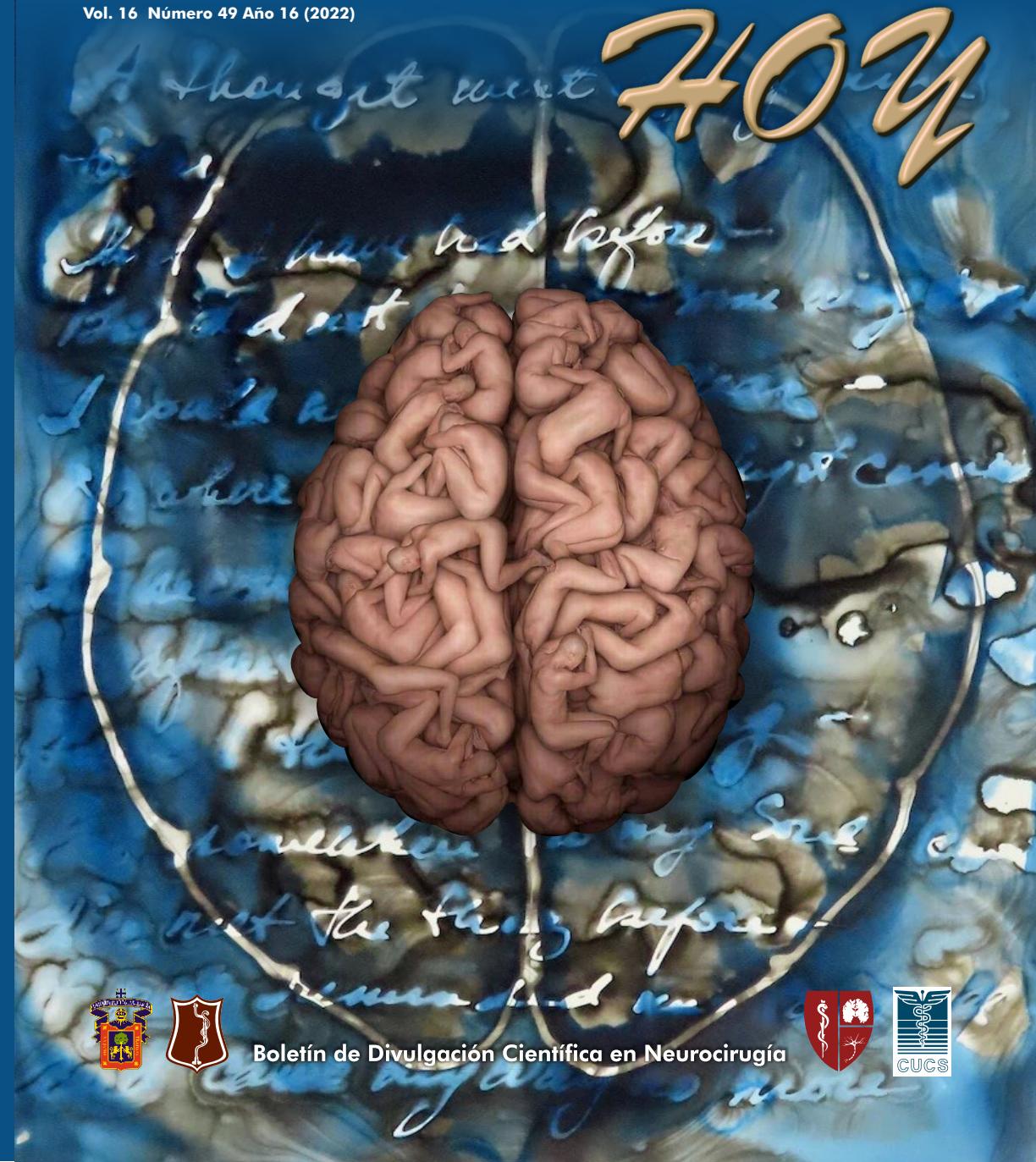
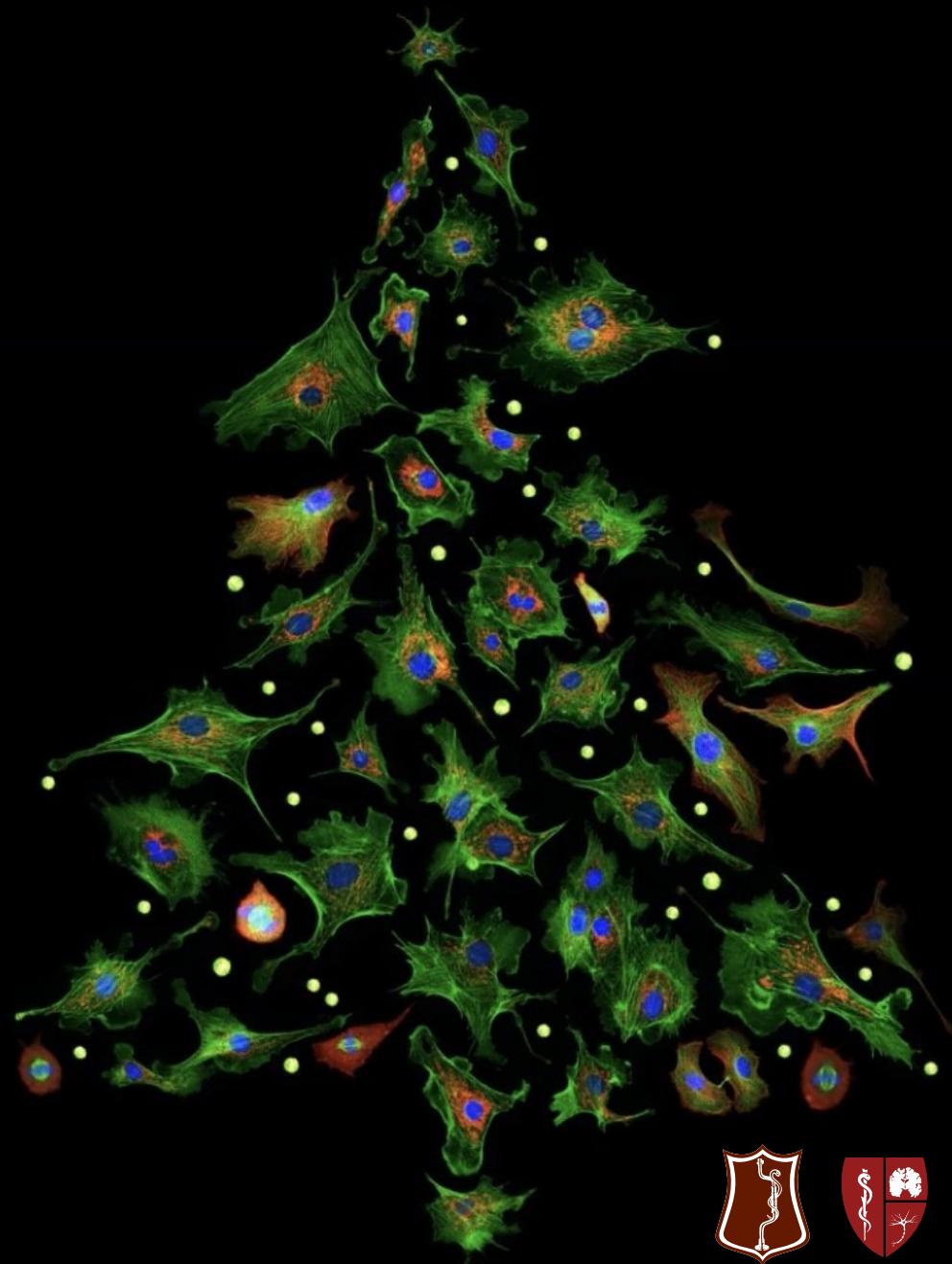


Neurocirugía

Vol. 16 Número 49 Año 16 (2022)



Boletín de Divulgación Científica en Neurocirugía



IMAGEN DE PORTADA:

Pic courtesy: Instagram/artfido
ART cerebral

IMAGEN DE CONTRAPORTADA:

*Merry Christmas from the Bioimaging
Hub at Cardiff School of Biosciences .*



Flor de Pascua o Nochebuena



*Sunset sail - Paul Drajem on Fstoppers
Erie basin Marina Buffalo New York sailing into the sunset*



Comité editorial

Editor en Jefe

Rodrigo Ramos-Zúñiga

Instituto de Neurociencias Traslacionales,
Universidad de Guadalajara, Guadalajara,
Jalisco, México

James I Ausman.

UCLA Department of Neurosurgery,
Los Angeles, CA

Host editor digital version in Surgical
Neurology International.

Asistente Editorial

Carlos I. Ramírez-Bañales

Universidad de Guadalajara, Guadalajara,
Jalisco, México

Comité Editorial

Ulises Gómez-Pinedo

Hospital Clínico Universitario San Carlos,
Madrid, España

Oscar Gutiérrez-Ávila

Hospital Civil Fray Antonio Alcalde,
Guadalajara, Jalisco, México

Michael T. Lawton

Barrow Neurological Institute, Phoenix,
Arizona, Estados Unidos de América

Angel Lee

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

Isabel M. Martin-Monzon

Universidad de Sevilla, Andalucía, España

Edgar Nathal-Vera

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



índice



Pág. 4



Pág. 10



Pág. 14



Pág. 19



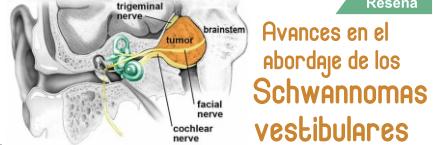
Pág. 26

Neurocirugía Hoy, Año 16, No. 49, Septiembre 2022 - Diciembre 2022, es una publicación trimestral editada por la Universidad de Guadalajara, a través del Departamento de Neurociencias, por la división de disciplinas básicas para la salud del CUCS. Sierra Mojada 950, Edificio N, Col. Independencia, C.P. 44340, Guadalajara, Jal, 1058-5200, Ext. 33675, <http://www.udg.mx/>, rodrigor13@gmail.com, Editor responsable: Rodrigo Ramos Zúñiga. Reservas de Derechos al Uso Exclusivo número: 04-2014-040213374000-106 otorgada por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. ISSN: 2007-9745., Otorgados por la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas de la Secretaría de Gobernación. 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 2022 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 y imágenes de la publicación sin previa autorización de la Universidad de Guadalajara.



Pág. 3



Pág. 7



Pág. 12

ACCIDENTES DE TRÁNSITO

Pág. 21



Pág. 25



Pág. 26



Pág. 31

LA NOMENCLATURA DE LA DIABETES INSÍPIDA Y LA DEFICIENCIA DE ARGININA VASOPRESINA.

Rodrigo Ramos-Zúñiga.
Editor.

La tendencia de hacer más comprensibles ciertas denominaciones sobre algunas condiciones de salud o enfermedades en la comunidad, ha replanteado cambios de nomenclatura en algunas áreas antes intocables de las clasificaciones biomédicas.

Recientemente la OMS (Organización Mundial de la Salud) ha propuesto modificar el término de MonkeyPox, por MPox para evitar discriminaciones a propósito de los casos de exantema reportados en últimas fechas, y en esa lógica se han propuesto también cambios en algunos términos de interés para el neurocirujano.

Uno de ellos es el caso de la Diabetes Insípida, que aún genera desconciertos en su comprensión por parte de los pacientes y sus familias, al confundirla con la Diabetes Mellitus. Por ello algunos expertos en neuroendocrinología han considerado la propuesta de Miles Levy del Hospital Universitario de Leicester. Esta consideración está sustentada en la experiencia en el manejo de pacientes con alteraciones hipofisiarias y los eventuales fallos en la prescripción oportuna de desmopresina o incluso en la negación de pacientes por no haber entendido la naturaleza de este compromiso neurohormonal, es que se ha propuesto el término de "Deficiencia de Arginina-Vasopresina".

La propuesta se complementa con una subclasiación en Deficiencia de A-V (Craneal), y Resistencia de A-V (nefrogénica) para evitar a futuro que la palabra "diabetes", genere inconsistencias en la comprensión y manejo de esta condición, que puede poner en riesgo la vida de las personas de no ser tratada de forma adecuada.

Esto facilitará el manejo de pacientes con esta alteración y brindará una mayor protección y cuidado en el postoperatorio de adenomas de hipófisis que pueden presentar esta deficiencia de forma transitoria o permanente.

Esta propuesta ha entrado a discusión y consensos por las sociedades de especialistas en la materia y grupos de pares, con la finalidad de lograr una mayor eficiencia en el control y cuidado endocrinológico de los pacientes que manifiestan esta sintomatología. Se pretende promover con mayor claridad y educación una estrategia informativa para la sociedad en referencia a la diabetes mellitus y su relación con las alteraciones metabólicas (glucosa) que es la condición más común que tiene serias repercusiones en la salud individual y la salud pública.

The Pituitary Foundation.

https://www.pituitary.org.uk/news/2022/11/diabetes-insipidus-has-a-new-name-arginine-vasopressin-deficiency/?utm_source=twitter&utm_medium=social&utm_campaign=blog

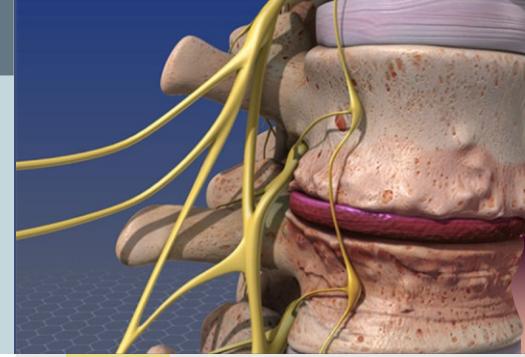
ESPONDILODISCITIS, UN GRAN DESAFÍO DIAGNÓSTICO

Nelmy Pérez Elizondo

Residente de Cirugía General,

Centro Médico Nacional Siglo XXI, Ciudad de México, México

Correo electrónico: nelmylu@gmail.com



La espondilodiscitis también llamada **osteomielitis vertebral** es una infección de los cuerpos vertebrales que puede involucrar o no el espacio epidural y/o los elementos paraespinales. A pesar de que la espondilodiscitis abarca solamente del 3-5% de todas las infecciones esqueléticas, la prevalencia ha ido en aumento en los últimos años, principalmente por cuestiones sociodemográficas. Los principales factores de riesgo son la presencia de diabetes mellitus, intervenciones espinales, pacientes inmunosuprimidos, el uso de drogas intravenosas, sexo masculino (60%) y personas mayores a 65 años.

Aunque las vías de entrada del patógeno pueden ser por continuidad o exógena, la principal vía de infección es la hemática principalmente a través del sistema arterial o de forma retrograda a través del plexo lumbosacro de Batson, por ello la infección usualmente inicia en los platillos vertebrales y en región lumbar. Los agentes más comunes son los *Staphylococcus aureus* (60%), *Enterobacter* (30%), *Mycobacterium tuberculosis* (30%) este principalmente en zonas endémicas y *Brucella* (20%). La espondilodiscitis se puede presentar a lo largo de toda la columna, sin embargo, los sitios más comunes de presentación son la columna lumbar (60-70%), seguido de la columna torácica (30%), y la columna cervical (10%). En pacientes con afección por *Mycobacterium* el sitio más común de presentación es la región torácica.



Imagen 1: Tomografía Sagital: Fragmentación e irregularidad de L5-S1

La espondilodiscitis se caracteriza por tener una clínica inespecífica y poco clara, lo que lleva a un retraso en el diagnóstico clínico y en el tratamiento. A pesar de ello, es importante resaltar que el principal síntoma es el dolor de espalda (86%) que muchas veces por presentarse en pacientes mayores se confunde con otras enfermedades neurológicas principalmente de índole degenerativo. La fiebre se presenta en un 60% de los pacientes,

sin embargo, la ausencia de la misma no descarta la espondilodiscitis, por lo que no debe ser determinante para el diagnóstico. La presencia de alteraciones neurológicas es aún más rara presentándose en un 7-35%, usualmente se presentan en pacientes con una enfermedad avanzada ya con daños estructurales de los cuerpos vertebrales, ejemplos de estas alteraciones son la radiculopatía, debilidad de los miembros inferiores y/o parálisis.

Si bien nos podemos guiar un poco por la clínica, es importante resaltar que el diagnóstico clínico es un gran desafío, por lo que tenemos que apoyarnos con los hallazgos de imagen (idealmente tomografía contrastada o resonancia magnética), con la presencia de leucocitosis y con el aumento de la proteína C reactiva. Es importante resaltar que la proteína C reactiva esta aumentada en el 90-98% de los casos de espondilodiscitis por lo que ayuda en gran parte a guiar el diagnóstico y también como guía de respuesta al tratamiento otorgado.

Ahondando en los estudios auxiliares de imagen, la radiografía es usualmente el primer estudio que se realiza, sin embargo, su sensibilidad y especificidad son bajos, de 70% y 57% respectivamente. La tomografía computada contrastada puede mostrar cambios sugestivos de infección y usualmente es el estudio alternativo de elección en los pacientes con contraindicación para la resonancia magnética. Algunos hallazgos que encontraremos en las tomografías contrastadas son: la perdida de la altura del disco, un platillo vertebral irregular, inflamación de las estructuras paravertebrales y la presencia de abscesos. (ver imagen 1)

La resonancia magnética es el estándar de oro, tiene una especificidad del 96% y una sensibilidad del 92%, y al añadir contraste con gadolinio aumenta la sensibilidad hasta un 97%. La espondilodiscitis hace que el exudado inflamatorio reemplace la médula normal con glóbulos blancos, así como hiperemia, esto resultará en cambios hipointensos en los discos intervertebrales en fases T1 y cambios hiperintensos en las placas terminales subcondrales en fase T2. Los cambios se ven primero en la cara anterior del cuerpo vertebral, con pérdida de definición o erosión de la placa terminal y disminución de la altura del disco. Al administrar contraste de gadolinio, se observará realce del hueso subcondral o del cuerpo vertebral y se realzarán los abscesos.

Algunas características en la resonancia magnética son específicas de la infección por *Mycobacterium tuberculosis*, estas son, como mencionado previamente el predominio de la columna torácica, afección de varios segmentos, presencia de abscesos, involucro de elementos paraespinales, menos afectación de disco y mayor daño a tejidos blandos, esto por la ausencia de enzimas proteolíticas de la bacteria.

El principal objetivo del tratamiento de la espondilodiscitis es eliminar el foco de la infección, restaurar la funcionalidad de la columna y reducir el dolor. Las guías de la Sociedad de Enfermedades Infecciosas de América (IDSA) considera que el manejo conservador con antibioticoterapia intravenosa o vía oral durante 6 semanas es adecuada en la mayoría de los pacientes con espondilodiscitis.

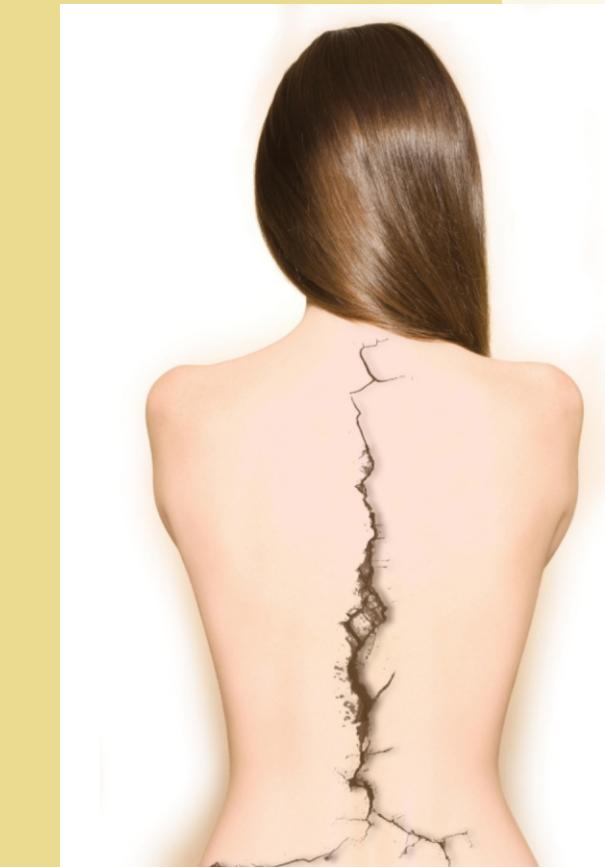


Imagen: oczymlekarze.pl

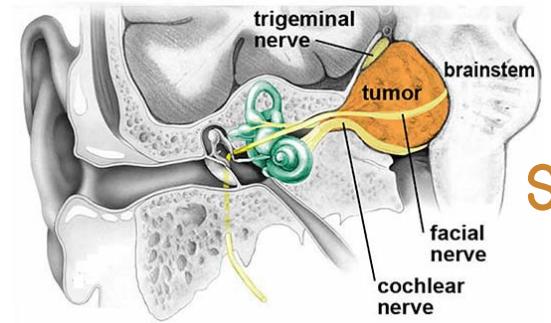
Es importante resaltar que se deben tomar hemocultivos y proteína C reactiva basal a todos los pacientes con sospecha de espondilodiscitis, así como exámenes serológicos para Brucella y/o una prueba de derivado de proteína purificada PPD o un ensayo de liberación de interferón-γ para *Mycobacterium tuberculosis*, esto idealmente en zonas endémicas. La IDSA recomienda realizar una biopsia guiada por tomografía cuando no se haya establecido un diagnóstico microbiológico para un organismo conocido con los hemocultivos o pruebas serológicas.

Se sugiere intervención quirúrgica cuando los pacientes presentan déficits neurológicos progresivos, deformidades progresivas e inestabilidad de la columna con o sin dolor a pesar de la terapia antimicrobiana adecuada. Se define inestabilidad de columna como cifosis segmentaria de > 15 grados, colapso del cuerpo vertebral del > 50% y deslizamiento vertebral de > 5mm. Algunas otras indicaciones para la intervención quirúrgica son la presencia de un empiema intraespinal y presencia de abscesos vertebrales o paraespinales de > 2.5 cm, en caso de abscesos < 2.5 cm se sugiere drenaje percutáneo, consiguiendo tasas de éxito de hasta 87%. Aunque no existen consensos del abordaje ideal, uno de los procedimientos

quirúrgicos con mejores resultados es el procedimiento mínimamente invasivo con el abordaje transpsoas retroperitoneal (XLIF), este permite la remoción del sitio de infección, buena restauración de la lordosis lumbar, sin embargo, depende del objetivo final de la intervención y de la afección total de la columna vertebral.

Fuente bibliográfica:

- Herren, C., Jung, N., Pishnamaz, M., Breuninger, M., Siewe, J., & Sobottke, R. (2017). Spondylodiscitis: Diagnosis and treatment options. Deutsches Ärzteblatt International. doi:10.3238/arztebl.2017.0875
- Ryang, Y., & Akbar, M. (2020). Die Eitrige spondylodisitis: Symptome, Diagnostik und Behandlungsstrategien. Der Orthopäde, 49(8), 691-701. doi:10.1007/s00132-020-03945-1
- Kaya, S., Kaya, S., Kavak, S., & Comoglu, S. (2021). A disease that is difficult to diagnose and treat: Evaluation of 343 spondylodiscitis cases. Journal of International Medical Research, 49(11), 030006052110601. doi:10.1177/03000605211060197



Avances en el abordaje de los Schwannomas vestibulares

Carlos Isaac Ramírez Bañales

Departamento de Neurociencias, Universidad de Guadalajara, Guadalajara, Jalisco, México

Correo electrónico: carlos.isaac.r.banales@gmail.com

Las células de Schwann en el nervio vestibular dan origen a los Schwannomas vestibulares que representan el 8% de los tumores intracraneales. En el 95% de los casos estos aparecen esporádicamente y de manera unilateral.

Aunque el tumor nace del nervio encargado de transmitir la posición de la cabeza, el síntoma más frecuente es la pérdida auditiva neurosensorial ipsilateral (90%). El 61% de los casos presenta mareo o desequilibrio y 55% tiene tinnitus asimétrico. Asimismo, puede encontrarse hipoestesia o neuralgia del trigémino, dismetría cerebelar, ataxia o hidrocéfalo de lenta progresión si el tumor es lo suficientemente grande como para comprimir el tallo cerebral o cerebelo. A medida que esta condición progresiona se pierde la audición binaural causando dificultad para comprender el lenguaje. Es importante mencionar que si el paciente tiene audición binaural conservada al momento del diagnóstico el pronóstico para preservar la audición es bueno.

Actualmente, la evidencia permite guiar el abordaje a partir de una pérdida de la audición, pero no lo hace si existe disfunción del nervio vestibular. Se debe sospechar de un Schwannoma vestibular si se detecta con audiometría de tonos puros y test de discriminación del habla una pérdida súbita auditiva neurosensorial, definida como una diferencia de escucha entre ambos oídos mayor o igual a 10 dB en 2 frecuencias contiguas o mayor a 15 dB en 1 sola. En dado caso se debe solicitar una resonancia magnética contrastada (RMc) para diagnosticar tumores iguales o mayores a incluso 2 mm de diámetro sin necesidad de biopsia. Esencialmente existen 3 opciones para tratar un Schwannoma vestibular (wait-and-scan, radiocirugía y microcirugía), pero 2 opciones adicionales están bajo investigación (aspirina y anticuerpos monoclonales). Sobre estas 3 primeras no existe evidencia que indique superioridad de una ante otra y aunque existen sugerencias de su uso, la elección debe responder a los deseos del paciente y debe adaptarse a la clínica tan variable de esta condición. El objetivo final de la cirugía es la prevención del crecimiento tumoral con preservación neurológica y no la cura.

La guía para decidir de manera inicial qué manejo proporcionar es el tamaño del tumor en el ángulo cerebelo-pontino (ACP). En caso de ser menor de 1 cm se recomienda wait-and-scan, es decir reevaluar a los 6 meses, si el tamaño se mantiene repetir anualmente hasta el quinto año y luego de por vida. En cambio, si se evidencia progresión se aconseja considerar

Nombre	Dosis (Gy)	Cantidad de rayos	Dosis fraccionada	Requiere estereotaxia
Gamma knife	12-14	192	No	Si
Sistema basado en acelerador lineal (LINAC)	-	1	Ambas posibilidades	No
• Sistema LINAC Novalis	12.5	-	No	-
• Cyber knife (con guía imagenológica en tiempo real)	25	-	Si, en 5	-

Tabla 1: Opciones de radiocirugía para el manejo de Schwannoma vestibular

radiocirugía o microcirugía. Aquellos pacientes con un tumor en el ACP menor de 3.0 cm (preferiblemente menor de 2.5 cm) se recomienda la radiocirugía (Tabla 1) ya que permite disminuir el tamaño y detener la progresión del tumor en 90% de los casos incluso a 10 años. Por el contrario, si a los 3 años se detecta crecimiento se recomienda microcirugía. Los tumores mayores a 3.0 cm con compresión del tallo cerebral que causa signos y síntomas se recomiendan tratar con microcirugía, aunque esta es aplicable a cualquier tamaño. Puesto que 50% de los pacientes presentan parálisis facial permanente después de la resección de un tumor mayor a 2.5 cm, se recomienda dejar un remanente de tumor alrededor del nervio. Consecuentemente se espera que el 30% de los casos presenten crecimiento tumoral en cuyo caso se recomienda una radiocirugía.

El seguimiento se debe de realizar con estudios de imagen porque el tamaño del tumor no se asocia a la severidad de la clínica. En este sentido el estudio más usado es nuevamente la RMc, pero alternativamente se puede usar una cisternografía con resonancia magnética ponderada T2 de corte fino sin contraste.

La mayoría de los pacientes no requiere rehabilitación, sin embargo, se debe ofrecer en caso de parálisis facial de largo plazo, mareo crónico, desequilibrio o pérdida auditiva bilateral. Para esta última secuela se puede ofrecer un implante de conducción ósea o señales de enrutamiento contralateral (CROS).

Los avances tecnológicos han aumentado la incidencia de los Schwannomas vestibulares y al permitir diagnosticar tumores de menor tamaño proporcionan mayores posibilidades para el manejo. Es por ello por lo que se debe crear evidencia de mejor calidad para guiar con mayor efectividad el manejo de los pacientes.

Tipo de aproximación	Pasos	Ventajas	Desventajas
Fosa media	1. Incisión en zona temporal y craneotomía por encima de la raíz del hueso cigomático.	- Acceso a casi toda la extensión del CAI. 2. Remover porción superior ósea del CAI.	- Traccionar del lóbulo temporal - Riesgo ligeramente mayor - Alta tasa de preservación auditiva en tumores pequeños.
Translaberíntica	1. Incisión postauricular y retiro de hueso entre el canal auditivo y el seno sigmoideo. 2. Retirar canales auriculares	- Acceso completo a la porción lateral del CAI. - Fácil identificación del PN VII. - Permite retirar un tumor de todo tamaño.	- Pérdida auditiva inevitable
Retrosigmoidea	1. Incisión curvilínea y vertical en la región occipital. 2. Craneotomía posterior e inferior al seno sigmoideo y transverso, respectivamente 3. Remover la porción posterior del CAI 4. Perforar hasta el canal semicircular posterior y el vestíbulo	- Proporciona excelente vista del ACP. - Posibilidad de preservar la audición. - Permite retirar un tumor de todo tamaño.	

Tabla 1: Aproximaciones microquirúrgicas para el manejo de Schwannoma vestibular

CAI: Canal auditivo interno; **PN:** Par craneal; **ACP:** ángulo cerebelo-pontino

Fuente: Carlson ML, Link MJ. Vestibular schwannomas. N Engl J Med. 2021;384(14):1335–48

Fuente bibliográfica:

-Carlson ML, Link MJ. Vestibular schwannomas. N Engl J Med. 2021;384(14):1335–48. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra2020394>



¿Cómo los Astrocitos coadyuvan la progresión del Glioblastoma?

Jesús Oswaldo Vega Gastelum

Departamento de Neurociencias,
Universidad de Guadalajara,
Guadalajara, Jalisco, México

El glioblastoma multiforme (GBM) es el glioma maligno en adultos más frecuente y el más agresivo, con sobrevida aproximada de 15 meses tras el diagnóstico. Esta agresividad extrema resulta de una extensión

e invasión difusa a través del sistema nervioso central (SNC) siendo un tumor que evade la intervención quirúrgica, mientras sigue avanzando a través del parénquima degenerando las funciones del SNC y provocando resistencia al tratamiento convencional de radiación o quimioterapia.

Algunas de sus propiedades malignas implican la generación de un microambiente que compromete la barrera hematoencefálica permitiendo el cruce de macrófagos periféricos que colonizan la región peritumoral con lo que hasta el 40% del tumor llega a ser microglía y macrófagos periféricos. Sin embargo, fuera de representar un beneficio, el GBM impide la transformación de estas células a sus fenotipos opositores del tumor convirtiéndose en parte de su almacén de promoción de proliferación tumoral,

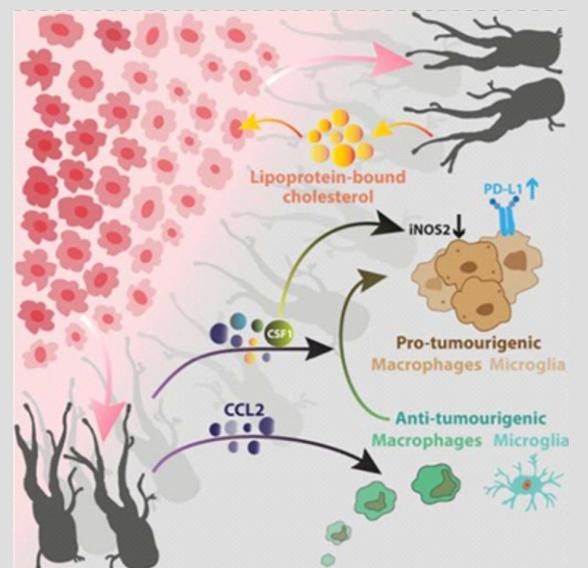


Figura 1. Microambiente en GBM. El GBM reprograma a los astrocitos en un estado tumoral los cuales secretan CCL2 que atrae microglía y macrófagos al área tumoral. Así mismo otros factores de astrocitos previenen a la microglía y macrófagos de adquirir estados anti-tumoriales vía CSF-1. También el astrocito asociado a GBM expresa genes promotores de tumor en microglía y macrófagos como PD-L1. Los astrocitos asociados a tumor proveen el ambiente metabólico adecuado mediante lipoproteínas unida a colesterol.

Fuente: Murk, K., & Hülse, R. (2022). Forced but effective partners in crime: how astrocytes drive the progression of glioblastoma. *Brain : a journal of neurology*, 145(9), 2952–2954.

crecimiento invasivo y resistencia terapéutica.

Además, el GBM no solo explota la microglía y los macrófagos, sino que usa a los astrocitos. Cuando esta estirpe encuentra el glioma intenta aislarlo creando fibrosis alrededor del tumor, no obstante, esto falla y el GBM convierte al astrocito mediante liberación de factores tróficos, metaloproteinasas y microARNs en un aliado más para la progresión.

Esta sinergia GBM-Astrocito es explorada mediante diferentes aproximaciones por Perelroizen y colaboradores:

1. En primer lugar, se suprimió el crecimiento de astrocitos asociados a tumor (los cuales expresan mayores niveles de ácido proteico fibrilar glial) con resultados que demuestran disminuir los astrocitos asociados a tumor, la progresión tumoral y aumentar la supervivencia en modelo animal.

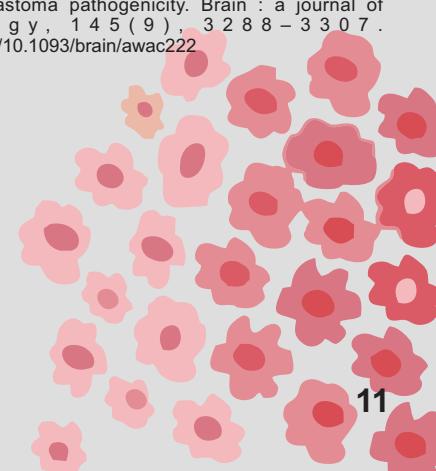
2. Por otro lado, se suprimió la secreción de factores atractores de macrófagos (principalmente CCL2) (Fig. 1) ocasionando la sola migración de monocitos, resultando en resultados similares a la supresión de astrocitos asociados a tumor, agregando que esta supresión también disminuye la promoción de factores asociados a microglía y macrófagos.

3. Finalmente, se investigó el rol del colesterol, puesto que es un factor limitante para el crecimiento del GBM. En contraste con el tejido cerebral normal, el GBM es sensible al colesterol extracelular siendo este suplementado por los astrocitos (Fig. 1), por lo que suprimir la vía de obtención de colesterol del astrocito (transportador ABC) resulta en regresión del glioma y supervivencia animal.

Es claro como el GBM necesita del soporte metabólico y reprogramación de la microglía/macrófago que ofrece el astrocito. Es por ello, que identificar los procesos relacionados a esta sinergia y su interrupción nos proveerán de oportunidades de tratamiento.

Fuente bibliográfica:

- Murk, K., & Hulse, R. (2022). Forced but effective partners in crime: how astrocytes drive the progression of glioblastoma. *Brain : a journal of neurology*, 145(9), 2952–2954. <https://doi.org/10.1093/brain/awac302>
- Perelroizen, R., Philosof, B., Budick-Harmelin, N., Chernobylsky, T., Ron, A., Katzir, R., Shimon, D., Tessler, A., Adir, O., Gaoni-Yogev, A., Meyer, T., Krivitsky, A., Shidlovsky, N., Madi, A., Ruppin, E., & Mayo, L. (2022). Astrocyte immunometabolic regulation of the tumour microenvironment drives glioblastoma pathogenicity. *Brain : a journal of neurology*, 145 (9), 3288 – 3307. <https://doi.org/10.1093/brain/awac222>



Antolín Ernesto Serrano Fariás

Departamento de Neurociencias, Universidad de Guadalajara, Guadalajara, Jalisco, México

Correo electrónico: antolin.serrano8343@alumnos.udg.mx

Los craneofaringiomas son tumores epiteliales derivados de restos embrionarios de la evaginación ectodérmica de la bolsa de Rathke, que se localizan en la región sular y supraselar. Su naturaleza es benigna, sin embargo, son tumores localmente invasivos que infiltran las estructuras adyacentes, como el hipotálamo, la hipófisis, el quiasma y los nervios ópticos. La supervivencia a 5 años en pacientes jóvenes (menores de 20 años) es de 83-96%.

En la década de los años 1950, la tasa de mortalidad de la exéresis quirúrgica de los craneofaringiomas era de aproximadamente 41%. Entre las principales causas se encuentra el hipopituitarismo derivado de la presión directa y prolongada del tumor a la glándula pituitaria. También, la cercanía de los craneofaringiomas con el hipotálamo lo expone a lesiones resultantes de la manipulación quirúrgica. En ocasiones, la disección

tumoral requiere extenderse hacia la silla turca, poniendo en riesgo la integridad de la hipófisis. Esto puede provocar hipopituitarismo y posteriormente colapso adrenocortical.

Es de notar que cuando la función hipofisaria disminuye gradualmente, la evidencia de deficiencia hormonal ocurre en orden selectivo. Es así, que la hormona del crecimiento y las hormonas gonadotrópicas desaparecen primero, seguido de la hormona tiroidea y por último la hormona adrenocorticotropa. Por lo que un paciente con craneofaringioma puede presentar hipotiroidismo, retraso del crecimiento y de la maduración sexual, pero con función adrenocortical preservada. No obstante, a pesar de que los datos clínicos señalen con normalidad la función de la glándula hipófisis, no se debe depender de la continuidad de la

La cortisona como adyuvante en el tratamiento de craneofaringiomas

integridad del eje hipófisis-suprarrenal. Por tal motivo, la preparación con cortisona en pacientes con lesiones supraselares se recomienda por dos razones: 1) No se puede asegurar si la respuesta postquirúrgica al estrés del sistema adrenocortical será adecuada; 2) Para lograr la resección total del tumor puede llegar a ser dañada la hipófisis.

En el estudio presentado por Tytus y colaboradores en 1955, la preparación preoperatoria consistía en 200 mg de cortisona vía intramuscular cada 24 horas, 2 días previos y en el día de la cirugía. Posteriormente la dosis se disminuía gradualmente hasta retirar la cortisona en la primera semana.

En la presente serie de 21 casos, 14 pacientes no recibieron cortisona, de los cuales 6 murieron en las primeras 48 horas postoperatorias y 1 murió al décimo día. Por otro lado, de los 7 pacientes que recibieron manejo con cortisona, todos se recuperaron de la cirugía inicial.

Esta reducción en la mortalidad con el uso de la cortisona se atribuyó a la prevención del colapso adrenocortical postquirúrgico y a la prevención de las crisis hipertérmicas por medio de la disminución del edema cerebral. Esta acción se demostró *in vitro* por Elliott & Yrarrazaval, donde evidenciaron que la cortisona reduce la hidratación del tejido cerebral. Por su parte, Streeten y colaboradores demostraron en eritrocitos humanos que la cortisona induce la pérdida de agua intracelular.



En conclusión, la administración preoperatoria y postquirúrgica de cortisona previno el colapso del axis adrenocortical, disminuyó el edema cerebral y las crisis hipertérmicas, así como la mortalidad postoperatoria en pacientes con craneofaringiomas. Además, la preparación adecuada con cortisona favorece la resección total del tumor. Por último, no se observaron complicaciones atribuibles al esquema presentado en el estudio, por lo que se podría sugerir su uso en pacientes que se sometan a cirugías en el área del hipotálamo e hipófisis.

Fuente bibliográfica:

- Formato Vancouver, última versión Venegas, E., Concepcion, B., Martin, T., & Soto, A. (2015). Guía Práctica del Manejo y Tratamiento de los Craneofaringiomas y Otras Lesiones Paraselares. Endocrinología y Nutrición, 62 (1), e1-e13.
- Tytus, J. S., Seltzer, H. S., & Kahn, E. A. (1955). Cortisone as an Aid in the Surgical Treatment of Craniopharyngiomas. Journal of Neurosurgery, 12 (6), 555-564.



Introducción y panorama general

Introducción

La hipertensión intracranal idiopática (HII), también conocida como *pseudotumor cerebri* e hipertensión intracranal benigna, es un trastorno caracterizado por un aumento persistente de la presión intracranal (PIC) sin otra patología distinguiible. La incidencia está entre 0,9 y 1,07 por 100 000 personas, pero aumenta a 15 a 19 por 100,000 en mujeres de 20 a 44 años con sobrepeso en América del Norte. El 90% de los casos corresponden a mujeres. La cefalea es el síntoma más común (93%); se describe pulsátil, diaria e intensa.

Otros síntomas son oscurecimientos visuales (68%), tinnitus sincrónico con el pulso (58%), fotopsia (54%), dolor retrobulbar (44%), diplopía (38%) y pérdida visual (30%).

El papiledema a menudo se considera un signo definitorio de HII con una incidencia del 95%. Del 10% al 25% de los pacientes desarrollan pérdida visual secundaria a papiledema crónico por el daño al disco óptico. La pérdida del campo visual se manifiesta como un agrandamiento del punto ciego fisiológico y cuadrantopsia inferonasal. La parálisis del nervio abducens se encuentra en el 10% al 20% de los pacientes.

Los criterios de Dandy modificados para HII mencionan: 1) síntomas clásicos; 2) signos de PIC elevada únicamente; 3) presión de apertura del líquido cefalorraquídeo > 25 cm H₂O por punción lumbar en decúbito lateral; 4) composición normal del líquido cefalorraquídeo (LCR), y 5) exclusión de una anomalía estructural mediante neuroimagen avanzada.

Los signos en resonancia magnética más sensibles son (ver **figura 1**): distensión de la vaina del nervio óptico (66.7%), compresión pituitaria (53.3%) y el aplanamiento del globo ocular (43.3%). Los signos más específicos son: ventrículos en forma de hendidura (100%), realce del nervio óptico (98.2%) y silla turca (94.6%). Ninguno reemplaza los criterios Dandy modificados. Como se trata de una entidad idiopática, es vital excluir cualquier otra fuente de enfermedad neurológica.

Stent del seno venoso dural e hipertensión intracranal idiopática

Jorge Alejandro Rochin Mozqueda

Residente de Neurocirugía,

Nuevo Hospital Civil de Guadalajara

"Dr. Juan I. Menchaca"

alex.rochinm@gmail.com

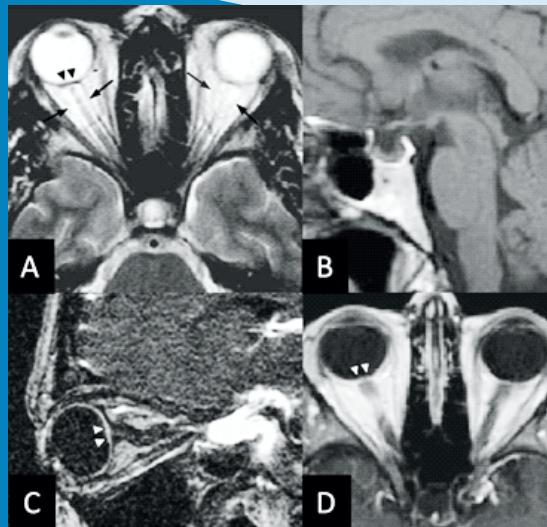


Imagen publicada por Agid y cols. 2006.

Revisión

Tratamientos sin stent

Tratamiento médico

Los tratamientos de primera línea para la IIH se centran en el estilo de vida y las intervenciones farmacológicas. Sugerman et al, en 1995 exploraron la resolución de la IIH en pacientes con obesidad mórbida post bypass gástrico con una pérdida de peso media de 57 kg, con una disminución de la PIC de 35 cmH₂O a 17 cmH₂O a los tres años en ocho pacientes.

El enfoque farmacológico de la IIH se ha centrado en el plexo coroideo para disminuir la producción de LCR. En combinación, la acetazolamida (hasta dosis altas de 4 g/día) con restricciones dietéticas constituye el tratamiento de primera línea para la IIH.

Tratamiento quirúrgico

En los abordajes menos invasivos, se han utilizado punciones lumbares seriadas para el control sintomático, que es inmediato, pero de corta duración. Es útil, además, para el diagnóstico, pero aumenta el riesgo de meningitis, aracnoiditis e hipotensión intracranial, y el paciente experimenta procedimientos dolorosos repetidos.

La fenestración de la vaina del nervio óptico tiene como objetivo prevenir la morbilidad más grave, la pérdida visual. Mejora la cefalea en 50% de los pacientes. En el seguimiento de uno y tres años, tiene tasas de fracaso del 34% y el 45%,

Figura 1. Hallazgos en resonancia magnética sugerentes de IIH. A. Vainas del nervio óptico ensanchadas (flechas) y aplanamiento de la cara posterior del globo ocular derecho (puntas de flecha). B. La glándula pituitaria ocupa un poco menos del 50% de la fosa pituitaria y tiene un aspecto superior cóncavo. C. Tortuosidad vertical del nervio óptico y aplanamiento de la cara posterior del globo ocular (puntas de flecha). D. Protrusión de la cabeza del nervio óptico se muestra a la derecha (puntas de flecha).

respectivamente. Las complicaciones incluyen oclusión de la arteria retiniana, neuropatía, hemorragia u oftalmoplejía.

La forma más común de derivación de LCR en IIH es a través de una derivación ventriculoperitoneal (DVP) o una derivación lumboperitoneal. Ambos procedimientos ofrecen una estabilidad visual en el 90% de los casos. La DVP conlleva menos morbilidad y riesgo de infección (30 vs 60%).

Stent del seno venoso

Rey et al (1995) fueron los primeros en describir la estenosis venosa mediante venografía y manometría en IIH. La estenosis se define como una reducción aguda del calibre del vaso en al menos un 40%, mientras que un seno hipoplásico presenta una disminución del diámetro medio del 40% en comparación con el seno venoso dominante.

Técnica

Todos los pacientes con IIH deben ser evaluados por neurooftalmología para tener datos sobre papiledema, agudeza visual, tomografía de coherencia óptica y pruebas de campo visual. La resonancia magnética es necesaria, con angiografía y venografía, idealmente.

Las PIC elevadas deben definirse mediante una punción lumbar de alto volumen o un monitor de presión intracranial. La parte técnica del procedimiento se señala en la tabla 2 del artículo referenciado.

Deberá realizarse un angiograma de control a los tres meses para evaluar cualquier complicación (ver figura 2).

Figura 2. Angiografía cerebral con un ejemplo de estenosis del seno transverso derecho. Vistas anteroposterior (AP) (A) y lateral (B) de una inyección de la arteria carótida interna (ACI) derecha en la fase venosa que muestra una estenosis focal prominente del seno transverso derecho (flechas sólidas) y estenosis del seno transverso izquierdo, con disminución flujos (flecha discontinua). Imágenes de una venografía cerebral de seguimiento, vista AP de una inyección en el seno sagital superior (C) y angiografía cerebral, vista lateral de una inyección de la ACI derecha en la fase venosa (D), que muestran la permeabilidad del stent.

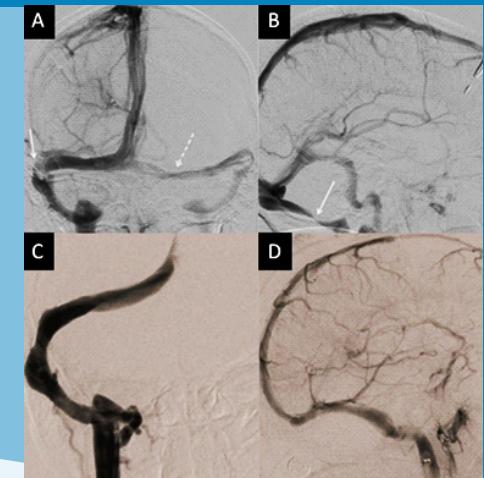


Imagen publicada por Liu y cols. 2017

Presiones intracraneales y gradientes de presión

El objetivo del stent venoso ha sido normalizar el gradiente de presión transestenosis. Un gradiente de presión de 8-10 cmH2O ha sido el umbral de intervención en la mayoría de los estudios. Dentro de los estudios, muchos pacientes experimentaron un alivio sintomático significativo incluso con un gradiente de <8 cmH2O.

Resolución de los síntomas

La colocación de stents venosos sigue siendo un tratamiento novedoso y no se usa como tratamiento de primera línea; por lo tanto, los datos actuales corresponden a pacientes con HII médica mente refractarios. El mayor estudio retrospectivo de cohortes disponible realizado por Ahmed et al. mostró una mejora del 93% (40/43 pacientes) en cefalea y una mejora del 100% en el tinnitus. La cohorte de Daggubati y Lui de 50 pacientes reveló una mejora del 67.7 % en cefalea y una mejora del 46,7 % en tinnitus.

Resultados oftalmológicos

En un conjunto de datos de la revisión de 185 pacientes, 79/81 pacientes (97.5%) mostraron una mejoría en el papiledema. Del mismo modo, 57/62 pacientes (92%) mejoraron su visión en el seguimiento. Además de los campos visuales, un informe reciente de Ding et al. demostró la rápida corrección de las parálisis bilaterales del nervio motor ocular externo dentro de las ocho horas posteriores a la colocación del stent.

Complicaciones

Con cualquier stent vascular, la complicación más temida es el trombo agudo y la estenosis del stent. La oclusión más común en estos casos se denomina estenosis adyacente al stent (EAS); esto se ha documentado en el extremo distal del stent. La incidencia es ~18%, pero son sintomáticos y/o requieren retratamiento/extensión en ~10% de los casos.

Otras complicaciones incluyen pseudoaneurisma femoral, hematoma subdural, pérdida auditiva transitoria, migración del stent, hemorragia cerebelosa y formación de fistula arteriovenosa dural intracraneal. En general, la tasa de otros efectos adversos es del 5.4%.

Futuras direcciones

Los stent deben autoexpandirse con la fuerza radial adecuada para superar cualquier estenosis externa de PIC elevadas y construcciones largas para garantizar que se extiendan >10 mm antes y después de la estenosis. Los estudios futuros deben buscar y optimizar construcciones que prevengan la ruptura de los senos venosos durales, prevengan la trombosis y reduzcan la EAS.

Todos los estudios recientes aseguran que los pacientes reciben anticoagulación dual adecuada antes de la colocación de un stent venoso intracraneal.

Hay pacientes que se beneficiarían de un stent venoso intracraneal fuera de la HII, pero la dificultad podría estar en identificarlos.

Conclusiones

La colocación de stent en el seno venoso es una técnica cada vez más utilizada para la patología venosa. La HII es un trastorno definido por síntomas clásicos (cefalea, pérdida de la visión y tinnitus) y presión intracraneal elevada sin un origen identificable. La colección actual de estudios proporciona evidencia creciente de que los stent venosos proporcionan un alivio sintomático y un posible control de la enfermedad. En general, estos dispositivos han demostrado ser un adyuvante valioso para la presión intracraneal elevada y podría usarse para más patologías venosas. El adiestramiento e implementación de estos procedimientos debería estar disponible en todos los centros donde se practique la neurocirugía.

Fuentes bibliográficas:

-Daggubati LC, Liu KC. Intracranial Venous Sinus Stenting: A Review of Idiopathic Intracranial Hypertension and Expanding Indications. Cureus. 2019 Feb 4;11(2):e4008.

<https://www.cureus.com/articles/17411-intracranial-venous-sinus-stenting-a-review-of-idiopathic-intracranial-hypertension-and-expanding-indications>

-Agid R, Farb RI, Willinsky RA, Mikulis DJ, Tomlinson G. Idiopathic intracranial hypertension: the validity of cross-sectional neuroimaging signs. Neuroradiology. 2006 Aug;48(8):521-7.

- Liu KC, Starke RM, Durst CR, Wang TR, Ding D, Crowley RW, Newman SA. Venous sinus stenting for reduction of intracranial pressure in IIH: a prospective pilot study. J Neurosurg. 2017 Nov;127(5):1126-1133.



ACCIDENTES DE TRÁNSITO:

LA OCTAVA CAUSA DE MUERTE EN TODO EL MUNDO

- 1.35 millones de personas mueren cada año a causa de traumatismos causados por el tránsito
- 93% ocurren en países de bajo y mediano ingreso --> esto relacionado a la calidad y disponibilidad de la atención médica en las primeras 24 horas



Las lesiones por accidentes de tránsito no están limitadas a los conductores.

50% de las defunciones son usuarios vulnerables como:



Ciclistas



motociclistas



peatones

Son la principal causa mundial de muerte en niños y jóvenes de 5 a 29 años

¿EXISTEN INTERVENCIONES YA PROBADAS PARA EVITAR ESTAS LESIONES FATALES?

La meta de los Objetivos de Desarrollo Sostenible 3.6 de la ONU es una reducción del 50% de las lesiones y muertes para 2030 (periodo de 2021-2030)

Se han estudiado **cuatro** factores de riesgo principales que aumentan constantemente el riesgo de lesiones y muertes en carretera en todo el mundo. Abordar estos riesgos podría evitar entre el **25% y el 40%** de los 1,35 millones de muertes que ocurren cada año, estos son: el **exceso de velocidad, conducir en estado de ebriedad, falta de uso de casco y del cinturón de seguridad**

Se consideraron **tres** variables clave de 185 países: **Producto interno bruto per cápita, densidad de población y efectividad del gobierno** para generar estimaciones de cada país sobre el número potencial anual de vidas que se salvarían mediante intervenciones centradas en estos **cuatro** factores de riesgo.

Los resultados muestran las vidas potenciales salvadas cada año al implementar estas intervenciones.

FRENAR EL EXCESO DE VELOCIDAD

347 258 *

NO CONDUCIR BAJO LOS EFECTOS DEL ALCOHOL

16 304 *

USO DE CASCO

51 689 *

USO DE CINTURÓN DE SEGURIDAD

121 083 *

*vidas potenciales salvadas



LA NECESIDAD ES ENORME

Para que esto pueda ser posible el movimiento mundial de seguridad vial debe abordar desafíos clave con un enfoque coordinado y multisectorial:

- La seguridad vial como tema multisectorial.
- Implementación de un pensamiento más interdisciplinario y conjunto.
- La financiación de la seguridad vial.
- Otros efectos sobre la salud y el medio ambiente deben incluirse en las soluciones.
- Las intervenciones necesitan implementación en los países.
- La legislación sin aplicación no funciona.
- Mejorar la atención traumatológica -- se estima que esto pudo elevar la cifra hasta >200 000 vidas salvadas estimadas.
- Asegurar la disponibilidad de centros de trauma para el 50% de las víctimas de accidente de tránsito nos daría como resultado 75 000 vidas salvadas estimadas.

Diversos gobiernos se han unido al proyecto y sus propuestas son las siguientes:

Cambio de los coches de gasolina a los eléctricos

Incentivar el uso de un transporte público más sostenible (caminar y andar en bicicleta).

Vehículos autónomos, tanto para carga como para uso privado, ya se están probando y utilizando en partes de EE. UU,

Es importante que las consecuencias para la seguridad vial sean estudiadas y anticipadas ampliamente para que éstas puedan ser adaptadas al medio ambiente.

La implementación de estos sistemas puede no ser adecuada de inmediato, por eso debe de tratarse como una visión a **largo plazo**.

Recordemos que 60% de las muertes ocurren dentro de la primera hora en un accidente de tránsito. Con la implementación de un sistema adecuado tanto de atención traumatológica completa, como de un sistema de intervención clínica, podrían salvarse hasta 200,000 vidas al año. Esto es un gran incentivo para ser partícipes de este gran movimiento.

El tiempo es oro, y todo el tiempo dedicado a prevenir o evitar cualquier tipo de accidente, estará muy bien invertido.

MARIA FERNANDA GUERRERO ISLAS
DEPARTAMENTO DE NEUROCIENCIAS, UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA
GUADALAJARA, JALISCO, MÉXICO
CORREO ELECTRÓNICO: FERNANDA.GUERRERO9810@ALUMNOS.UDG.MX

FUENTES DE INFORMACIÓN:

- M Peden, R Scurfield, D Sleet, D Mohan, A A Hyder, E Jarawan, C Mathers. (Swiss Fr 30/US \$27; in developing countries Swiss Fr 15.) Geneva: World Health Organization; 2004. ISBN 92-4-156260-9
- Stanton, C.A., Vissoci, J.R., Gong, E., Toomey, N., Wafula, R.B., Abdelgadir, J., Zhou, Y., Liu, C., Pei, F., Zick, B., Ratliff, C.D., Rotich, C., Jadue, N., de Andrade, L., von Isenburg, M., & Hocker, M.B. (2016). Road Traffic Injury Prevention Initiatives: A Systematic Review and Metasummary of Effectiveness in Low and Middle Income Countries. *PLoS ONE*, 11.
- The Lancet. (2022) Road Traffic Injuries. From: <https://www.thelancet.com/infographics/do/road-safety-2022>

DESCUBRIENDO LAS LESIONES FOCALIZADAS EN EL EVC



El cerebro humano es tan único en toda la extensión de la palabra. Como él no habrá 2 iguales nunca, hasta la fecha aún seguimos descifrando los enigmas que lo rodean y aún estamos lejos de descifrarlos por completo, es impresionante como algo relativamente tan pequeño que tan solo representa aproximadamente el 2% de nuestro peso corporal se encargue de tantas cosas relacionadas a nuestra existencia, es difícil de creer que en cada parte de él exista una zona definida para cada actividad, desde el cómo nos movemos, sentimos, razonamos y el quiénes somos, se encuentra todo conservado por esta masa compuesta por materia gris y blanca.



ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

La enfermedad vascular cerebral isquémica se define como el conjunto de afecciones clínicas caracterizadas por un déficit neurológico de inicio súbito secundario a la oclusión total o parcial de una arteria cerebral; tenemos como factor de riesgo más importante la hipertensión, seguida de la diabetes mellitus.

CAUSAS

1. Disminución difusa del flujo sanguíneo
2. Trombosis de una arteria cerebral
3. Oclusión embólica de alguna arteria

PRINCIPALES CAUSAS EN MÉXICO...

- Cardio embolismo
- Enfermedad de pequeños vasos
- Ateroesclerosis de grandes arterias

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones serán variadas según el territorio vascular afectado y las zonas de las cuales se encarguen, lo cual para esto es necesario un conocimiento anatómico básico del área.

Circulación Anterior :

TERRITORIO VASCULAR

ZONA DE IRRIGACIÓN

CLÍNICA



Carótida Interna

Arteria Cerebral
Media Inferior

Arteria Cerebral
Media Superior

Arteria Cerebral
Media completa

Arteria Cerebral
Anterior

Todo el emisferio, de ella nacen las arteria cerebral media, Cerebral anterior, coroideas y oftálmicas

Lóbulo parietal (giro post central) relacionado con áreas de 3,1,2 de Brodmann y los 2 tercios superiores del temporal, área de Wernicke y cintillas ópticas

Partes superior e inferior del lóbulo frontal, abarcando las áreas rolandicas y parietal anterior. (Abarca área de Broca)

Ganglios basales

Superficie medial de lóbulos frontales, parietal, las 4/5 partes del cuerpo calloso y porción anterior del diencéfalo

La mortalidad por este padecimiento en México es de 28.3 por cada 100,000 habitantes

Circulación Posterior :

TERRITORIO VASCULAR

ZONA DE IRRIGACIÓN

CLÍNICA

Arteria vertebral (porción intracranal)

Arteria Basilar

Arteria Cerebral Posterior

Mayoria de la médula espinal, bulbo raquídeo, amígdalas cerebelosas, vermis inferior, hemisferios cerebelosos.

Región anterior del mesencéfalo, puente, corteza del lóbulo occipital y tálamo

Corteza de lóbulo occipital, el lóbulo temporal medial y la región anterior del mesencéfalo

Defectos en los campos visuales contralaterales, afasia transcrital (Hemisferio Dominante) Hemi inatención (Hemisferio NO dominante), hemiparesia, déficit sensorial contralateral abarcando miembro inferior

Hemianopsia homónima contralateral, deterioro de funciones sensoriales contralaterales que afectan cara, mano y brazo, en hemisferio dominante se presenta Afasia de Wernicke

Hemiparesia no afecta miembro inferior y déficit sensorial contralateral, presentan Afasia de Broca en Hemisferio Dominante, no hay alteraciones visuales

Hemiparesia, déficit sensorial, hemianopsia contralateral, afasia homónima global (Hemisferio Dominante)

Déficit sensorial y hemiparesia de miembro inferior contralateral y síndrome de motoneurona superior

Síndrome medular lateral (Wallenberg)
Se caracteriza por perdida ipsolateral de la sensibilidad en la cara al dolor y temperatura.

Síndrome de enclaustramiento (Cuadriparesia, parálisis de pares craneales con preservación de la memoria), oftalmoplejia, coma y muerte

Déficits neuropsicológicos (Temporal y parietal involucrados)
Déficits de memoria, afecciones de vías visuales y del lenguaje, Alexia sin agramia, Síndrome de Gerstmann, prosopagnosia, dolor de cabeza (confundible con migraña)

Arteria Cerebelosa
Posteroinferior (PICA)

Porción posterior y laterales del bulbo y el cerebelo

Vértigo, náusea, vómito, nistagmo rotatorio, pérdida de sensibilidad para el dolor y la temperatura, ataxia, síndrome de Horner, déficit de sensibilidad al dolor y temperatura, disfagia e hipo

Arteria Cerebelosa
Anteroinferior (AICA)

Parte lateral de la porción caudal del puente y cerebelo

Pérdida de la audición, acúfeno, parálisis de músculos oculares, pérdida sensorial y ataxia cerebelosa

Arteria Cerebelosa
Superior (SUCA)

Parte ventral del puente y cerebelo

Síndrome de Horner, ataxia ipsilateral, pérdida de sensibilidad para dolor y temperatura en hemicuerpo contralateral, se extiende a tacto, vibración y posición

ZONA DE PENUMBRA

- Después de la privación de sangre a una región, la zona de penumbra es un volumen de tejido estructuralmente intacto pero con alteraciones funcionales que rodea el núcleo isquémico. Esta es el blanco de las intervenciones terapéuticas, por que es tejido que aún se puede salvar para mejorar el resultado neurológico.

ESTUDIOS DE IMAGEN

- Tomografía axial computada (TAC)
- signos tempranos:
edema cortical, perdida de la diferenciación entre sustancia gris y blanca
- Resonancia Magnética nuclear (RMN) en secuencia de difusión ponderada puede detectar infartos en los primeros 30 minutos posterior al inicio de los síntomas
- La AHA recomienda obtener imágenes cerebrales en los primeros 20 minutos de ingreso del paciente.

ESTUDIOS DE LABORATORIO

- Glucometría, para descartar hipoglucemias o hiperglucemias
- Biometría hemática, evalúa existencia de estados de hipercoagulabilidad
- Tiempo de protrombina
- Tiempo de tromboplastina
- Electrocardiograma, para descartar Fibrilaciones Auriculares o infartos
- Ultrasonido Doppler transcraneal

CONCLUSIONES

- Cada día nos enfrentamos más a esta condición y todo parece indicar que la incidencia seguirá aumentando. Si no hacemos tomar conciencia a la población en este momento, será mucho más difícil proporcionar atención a todo paciente. Aunque subyace una fisiopatología muy interesante, su comprensión nos permite prevenir el resultado final por lo que es importante dirigir los esfuerzos a ello. La responsabilidad del médico recae en saber identificar oportunamente los síntomas y signos de isquemia característicos de cada zona de irrigación, para disponer de una ventana de tiempo adecuada con la finalidad de aplicar el tratamiento correcto y así, asegurar un mejor resultado para nuestros pacientes.

JOSE DE JESUS JAUREGUI GAMBOA

DEPARTAMENTO DE NEUROSCIENCIAS, UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA, GUADALAJARA, JALISCO, MÉXICO
CORREO ELECTRÓNICO: JJAUREGUICUCS@OUTLOOK.COM

FUENTES DE INFORMACIÓN:

- 1.Schulz UC, Fischer U. Posterior circulation cerebrovascular syndromes: diagnosis and management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 2017;88(1):45-53. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1136/jnnp-2015-311299>
- 2.Choreño-Parra JA, Carnalla-Cortés M, Guadarrama-Ortiz P. Enfermedad vascular cerebral isquémica: revisión extensa de la bibliografía para el médico de primer contacto. *Med Int Mex*. 2019;35(1):61-79. <https://doi.org/10.24245/mim. v35i1.2212>
- 3.Gómez JT, Yépes Sanz MS, Sánchez EP. Enfermedad Cerebrovascular. En: Yépes M, Barinagarrementeria F, Chimonowitz M, C. Tong F, Bayona H, Turan T, editor. *Neurología. Hipódromo: El Manual Moderno*, Editorial; 2010. p. 159-200.



Entendiendo la eficacia de antimicrobianos en el sistema nervioso central

Dayana Magaly García Alatorre, Salvador Magallón García

Residentes de Medicina Interna, Hospital General de Zona No. 1

"Emilio Varela Luján", Zacatecas, Zacatecas, México

Correo electrónico: dayana.wy.1714@gmail.com

Nos requisitos para que el tratamiento antimicrobiano alcance el sistema nervioso central son de máxima importancia, por dos razones principales: (I) el cerebro es un sitio inmuno privilegiado, prácticamente sin leucocitos en el parénquima cerebral o en el líquido cefalorraquídeo; (II) la barrera hematoencefálica reduce drásticamente la difusión de antimicrobianos en el SNC. Debido a las numerosas restricciones creadas por la barrera hematoencefálica, las opciones terapéuticas son bastante limitadas, por lo que se cuenta con mucha menos heterogeneidad que para otras enfermedades infecciosas importantes. Los principales parámetros que deben tenerse en cuenta para garantizar la eficacia de los agentes antimicrobianos en el SNC, se describirán más adelante.

Las infecciones del SNC tienen tres efectos principales sobre la dinámica del LCR: (I) aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, proporcionalmente al grado de inflamación; (II) reducción del flujo de LCR, en asociación con una presión intracranal más alta; (III) bloqueo del flujo de LCR.

La difusión de los antimicrobianos en el SNC depende principalmente de su capacidad para cruzar la barrera hematoencefálica y es inversamente proporcional al tamaño de la molécula. La liposolubilidad de un fármaco es otro determinante importante del SNC.

Por lo tanto, la difusión de fármacos altamente lipofílicos (fluoroquinolonas, rifampicina) o moderadamente (cefotaxima o ceftriaxona) es mucho mayor que la de los hidrofílicos (penicilinas). Otros factores que determinan la penetración en el SNC son el transporte activo, la inflamación meníngea y la unión a proteínas. El impacto de este último es importante en las meninges no inflamadas, con velocidades de difusión en el SNC 15 veces menores para la ceftriaxona (unión a proteínas plasmáticas > 90 %), en comparación con la cefotaxima (unión a proteínas < 40 %).

Otro parámetro importante por considerar es la determinación simultánea de la concentración de un agente antimicrobiano en el plasma y en el LCR, la cual se usa

para estimar su difusión en el SNC. Con la mayoría de los antibióticos, el pico en el LCR ocurre unas pocas horas después del pico en el plasma, y la vida media es mucho más prolongada en el LCR que en el plasma, se ha demostrado que la administración sistémica de la mayoría de los fármacos conducirá a concentraciones mucho más altas en el LCR lumbar que en el LCR ventricular o cisternal.

En cuanto al tratamiento antimicrobiano sugerido, los agentes β -lactámicos, son la base del tratamiento en las infecciones del SNC. Su eficacia se basa en dos activos principales: (I) la tasa de difusión puede aumentar drásticamente con la inflamación meníngea; (II) para betalactámicos seleccionados, la tolerabilidad permite el uso de dosis muy altas.

Existen algunos fármacos contraindicados para el tratamiento en infecciones del SNC, como son el imipenem, debido a que aumenta el riesgo de convulsiones; y los

inhibidores de la β -lactamasa (clavulanato, sulbactam y tazobactam) los cuales no son adecuados para esta patología.

Existen estudios en base a los antibióticos bactericidas no bacteriolíticos, como la daptomicina y la rifampicina. Se ha observado que estos pueden reducir la lesión neuronal causada por productos bacterianos. Otros estudios más recientes buscan generar un nuevo tratamiento basado en la administración de genes mediado por virus asociados a adenovirus o nanoportadores para el tratamiento con anticuerpos en enfermedades neurodegenerativas. Sin embargo, actualmente son limitadas las opciones de tratamiento para infecciones del SNC por lo que se continúan realizando estudios basados principalmente en observar las concentraciones de fármacos en plasma y en LCR.

Fuente bibliográfica:

- Tattevin P, Solomon T, Brouwer MC. Understanding central nervous system efficacy of antimicrobials. *Intensive Care Med.* 2018 Jun 23;45(1):93–6.



PREGUNTAS Y RESPUESTAS PARA EL RESIDENTE

Neurocirugía craneal



Dra. Dayana Magaly García Alatorre

Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) - Hospital General de Zona No 1
"Emilio Varela Luján", Zacatecas, Zacatecas, México

dayana.wy.1714@gmail.com

- **¿En qué porcentaje de pacientes, la fenitoína podría provocar rash cutáneo?**
Alrededor del 5 al 10%
- **¿Cuál es el diagnóstico (hasta que se demuestre lo contrario) de un paciente adulto quien se presenta con meningitis recurrente sin ninguna otra condición predisponente?**
Fistula de LCR. La meningitis recurrente en un lactante puede ser una manifestación de un encefalocele basal
- **¿Cuál es el otro nombre de la enfermedad conocida como cupulolitiasis?**
Vértigo posicional benigno
- **¿Cuáles son las causas de diplopía horizontal?**
Paresia del sexto nervio craneal. Puede ocurrir, por ejemplo, con un pseudotumor cerebri como un signo falso de localización. La unión firme del nervio motor ocular externo en la unión pontomedular y su unión a los elementos durales cuando pasan por el canal de Dorello lo hacen susceptible a las fuerzas de estiramiento en casos de elevación de presión intracranal.
- **¿En qué condiciones se observa un punto rojo cereza en la retina?**
 - Enfermedad de Tay-Sach
 - Enfermedad de Niemann-Pick
 - Síndrome pseudo-hurler (gangliosido GM1)
- **¿En cuales condiciones se observa la retinitis pigmentosa?**
 - Ataxia de Friedreich
 - Enfermedad de Refsum
 - Síndrome de Cockayne
 - Síndrome de Kern-Sayre
- **¿Qué es el mutismo cerebelar?**
El mutismo es observado en niños generalmente 1 a 4 días después de una resección de la lesión vermiana, puede tomar semanas o meses en resolver
- **¿Cuál es la clasificación de House-Brackman en la lesión del séptimo nervio craneal?**

Grado I: Normal
Grado II: deformidad y sincinesia leve
Grado III: daño moderado, buena apertura ocular, funciones frontales preservadas
Grado IV: sin funciones frontales, apertura ocular parcial
Grado V: sin apertura ocular
Grado VI: parálisis total, sin tono

- **¿Cuáles preguntas podrían realizarse con respecto a la parálisis del séptimo nervio craneal?**
Preguntar acerca de antecedentes de diabetes mellitus, embarazos, trastornos autoinmunes, y cirugías de oído o parótidas
También preguntar acerca de otalgia, otorrea, vértigo y visión borrosa, así como el gusto
- **¿Cuál es el síndrome Melkersson-Rosenthal?**
La triada es edema orofacial recurrente, parálisis del séptimo nervio craneal recurrente, y lengua fisurada
- **¿Cuál es el síndrome de Ramsay-Hunt?**
Herpes zoster ótico
Es la tercera causa más común de la parálisis del séptimo nervio craneal
- **¿Cuál es el síndrome Heerfordt?**
Fiebre uveoparotidea
Parálisis del séptimo nervio craneal en sarcoidosis
- **De cuál trastorno es indicativa la parálisis bilateral del séptimo nervio craneal?**
Enfermedad de Lyme
- **¿Cuál es el síndrome de Millard-Gubler?**
Parálisis ipsilateral del sexto y séptimo nervio craneal y hemiparesia contralateral
- **¿Cuál es el síndrome de Brissaud-Sicard?**
Hemiespasmo ipsilateral del NC VII y hemiparesia contralateral
- **¿Cuál es el síndrome de Foville?**
Parálisis de la mirada horizontal y compromiso del NC VI y VII ipsilaterales con hemiparesia contralateral
- **¿Cuál es el síndrome de Panayiotopoulos?**
Epilepsia benigna del lóbulo occipital en niños (40% idiopática). Se presenta entre el primer año y los 14 años de edad e incluye desviación ocular y movimientos mioclónicos. Es inducida por el sueño y tiene buen pronóstico

REFERENCIABIBLIOGRAFICA:

Cranial Neurosurgery: General. En: Shaya MR. Neurosurgery Rounds, Questions and Answers. Thieme Medical Publishers, 2011. P 161-163.



ACTUALIZACIÓN BIBLIOGRÁFICA

REVISIÓN DE ARTÍCULOS

Dr. Oscar Gutiérrez Ávila

Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde.

Características cambiantes, enfoques de tratamiento y supervivencia de pacientes con metástasis cerebral: datos de seis mil treinta y un individuos durante un período de observación de 30 años

(Changing characteristics, treatment approaches and survival of patients with brain metastasis: data from six thousand and thirty-one individuals over an observation period of 30 years)

Ariane Steindl a, Tabea J. Brunner a, Kira Heimbach a, Katharina Schweighart a, Georg M. Moser a, Helena M. Nizolek a, Elisabeth Moor a, Judith Kreminger a, Angelika M. Starzer a, Karin Dieckmann b, Brigitte Gatterbauer c, Georg Widhalm c, Matthias Preusser a, Anna S. Berghoff a,*.

a Division of Oncology, Department of Medicine I, Medical University of Vienna, Austria, b Department of Radiotherapy, Medical University of Vienna, Austria, c Department of Neurosurgery, Medical University of Vienna, Austria.

Las metástasis cerebrales son los tumores malignos más comunes en el sistema nervioso central y se asocian con un mal pronóstico de supervivencia debido a las opciones limitadas en su tratamiento.

El objetivo del estudio fue realizar una caracterización de 6031 pacientes con metástasis de diferentes tumores sólidos para revelar aspectos específicos de la entidad y tendencias cambiantes durante un período de más de 30 años.

Seis mil treinta y un pacientes (hombres 3041/6031 [50,4 %]; mujeres 2990/6031 [49,6 %]) con metástasis cerebral recién diagnosticada de diferentes tumores sólidos estaban disponibles para el análisis. Desde 1986 hasta 2020, se observó una fracción creciente de metástasis debido al cáncer de pulmón, mientras que la fracción de metástasis del carcinoma de células renales, cáncer colorrectal, cáncer de tumor primario desconocido y otros tipos de tumores raros ha disminuido a lo largo de las décadas (chi-cuadrado). prueba, $p < 0,001$; El 30,7% (1851/6031) de todos los pacientes presentaron diagnóstico sincrónico de tumor primario y metástasis..

Se observó una incidencia creciente de enfermedad extracranal no controlada en el momento del diagnóstico de metástasis en el cáncer de pulmón, especialmente en pacientes con NSCLC, durante décadas ($p = 0,031$; chi cuadrado prueba).

Se observó un cambio significativo de los enfoques de tratamiento inicial, disminución de procedimientos neuroquirúrgicos.

En conclusión, este estudio presenta los resultados de una gran cohorte real de pacientes con metástasis cerebral de diferentes tumores sólidos durante un período de más de 30 años. Los hallazgos del estudio subrayan un enfoque específico de la entidad en el manejo clínico de pacientes con metástasis cerebral y en la realización de futuros ensayos clínicos para estudiar nuevos enfoques de tratamiento en cohortes con pronóstico homogéneo. Además, con base en la mayor prevalencia de pacientes asintomáticos debido al aumento de la detección de metástasis y los cambios en los cursos clínicos de la enfermedad a lo largo de los años, los estudios clínicos futuros deben basarse en cohortes de metástasis cerebrales modernas para representar con precisión a los pacientes actuales con metástasis cerebral.

A. Steindl et al. / European Journal of Cancer 162 (2022) 170e181 <https://doi.org/10.1016/j.ejca.2022.01.012>

Descompresión microscópica versus endoscópica para el tratamiento del espasmo hemifacial en China: metaanálisis y revisión sistemática.

(Microscopic versus endoscopic microvascular decompression for the treatment of hemifacial spasm in China: A meta-analysis and systematic review)

Zhen Zhao 1, Songshan Chai 1, Dongdong Xiao 1, Yujie Zhou 1, Jinlu Gan 1, Xiaobing Jiang 1, Hongyang Zhao 2

La descompresión microvascular microscópica del séptimo nervio es el tratamiento estándar para el espasmo hemifacial actualmente, no obstante, se ha popularizado y adoptado la técnica endoscópica en algunos centros, reemplazando la técnica original de forma completa en la práctica de algunos cirujanos.

La posibilidad de acceder a puntos ciegos por la microscopía con el endoscopio permite plantear el cuestionamiento de la superioridad de esta última para el tratamiento del espasmo hemifacial.

Se realizó una revisión sistemática y metaanálisis de la literatura utilizando las guías metodológicas PRISMA, con una búsqueda de un periodo entre el 2000 y el 2020.

La diferencia en la detección del vaso ofensor también demostró tener una diferencia estadísticamente significativa a favor de la técnica endoscópica 91% vs 98% (OR=0.17, P=0.0002).

La tasa de complicaciones en general, recurrencia, hipoestesia o debilidad facial e hipoacusia demostraron ser menores con una significancia estadística en el grupo de pacientes tratados por descompresión microvascular endoscópica.

No se demostró diferencia en la tasa de infecciones ni de fistula de LCR entre ambos grupos. Las limitaciones del estudio son la inclusión de estudios no aleatorizados, con escasos registros de los tratamientos empleados previos a la intervención y un seguimiento a corto plazo de los pacientes, así como la limitación del análisis en la práctica de un solo país. No obstante, los resultados permiten ponderar la superioridad de la visión endoscópica para el tratamiento del espasmo hemifacial en poblaciones distintas a la analizada.

J Clin Neurosci. 2021 Sep; 91:23-31. doi: 10.1016/j.jocn.2021.06.034

Metastasis espinales 2021: Revision de literatura actual y futuras direccioñ

(Spinal metastases 2021: a review of the current state of the art and future directions)

Daniel M. Scuibba, MD, MBA^{a,b,*}, Zach Pennington, MD^a, Matthew W. Colman, MD^c, C. Rory Goodwin, MD, PhD^d, Ilya Laufer, MDe, Joshua C. Patt, MD, MPH^e, Kristin J. Redmond, MD^f, Philip Saylor, MD^g, John H. Shin, MD^h, Joseph H. Schwab, MDⁱ, Andrew J. Schoenfeld, MD, MSek^j, for the NASS Spine Oncology Committee

a Department of Neurosurgery, Johns Hopkins University School of Medicine, Baltimore, MD 21287, USA *b* Department of Neurosurgery, Zucker School of Medicine at Hofstra, Long Island Jewish Medical Center and North Shore University Hospital, Northwell Health, Manhasset, NY 11030, USA *c* Department of Orthopaedic Surgery, Rush University School of Medicine, Chicago, IL USA *d* Department of Neurosurgery, Duke University Medical Center, Durham, NC 27710, USA *e* Department of Neurosurgery, NYU Grossman School of Medicine, New York, NY 10016, USA *f* Department of Orthopaedic Surgery, Atrium Musculoskeletal Institute, Levine Cancer Institute, Carolinas Medical Center - Atrium Health, Charlotte, NC 28204, USA *g* Department of Radiation Oncology, Johns Hopkins University School of Medicine, Baltimore, MD 21287, USA *h* Department of Hematology and Oncology, Massachusetts General Hospital, Harvard Medical School, Boston, MA 02114, USA *i* Department of Neurosurgery, Massachusetts General Hospital, Harvard Medical School, Boston, MA 02114, USA *j* Department of Orthopaedic Surgery, Orthopaedic Oncology Service, Massachusetts General Hospital, Harvard Medical School, Boston, MA 02114, USA *k* Department of Orthopaedic Surgery, Brigham and Women's Hospital, Harvard medical School, Boston, MD 02115, USA

Actualmente los paradigmas de tratamiento para pacientes con metástasis en la columna vertebral han evolucionado significativamente. La incorporación de la radiocirugía estereotáctica en estos paradigmas ha sido favorecedora, ya que ofrece una administración precisa de dosis de radiación tumoricida sin afectar los tejidos adyacentes. Respaldla la seguridad y la eficacia de la radiocirugía, ya que actualmente ofrece un control tumoral local duradero con bajas tasas de complicaciones, incluso para tumores que antes se consideraban radioresistentes a la radiación convencional. El papel de la intervención quirúrgica sigue siendo constante, pero se ha observado una tendencia hacia técnicas menos agresivas, a menudo mínimamente invasivas. Usando

tecnologías modernas e instrumentación mejorada, los resultados quirúrgicos continúan mejorando con una morbilidad reducida. Además, los agentes dirigidos, como los productos biológicos y los inhibidores de puntos de control, han revolucionado la atención del cáncer, mejorando tanto el control local como la supervivencia de los pacientes. Estos avances han generado la necesidad de nuevas herramientas de pronóstico y una revisión más crítica de los resultados a largo plazo. La naturaleza compleja de los esquemas de tratamiento actuales requiere un enfoque multidisciplinario que incluya cirujanos, oncólogos médicos, oncólogos radioterápicos, intervencionistas y especialistas en dolor. Esta revisión recapitula los datos de última generación basados en la evidencia sobre el tratamiento de las metástasis espinales, integrando estos datos en un marco de decisión, NOMS, que integra los 4 puntos de decisión centinela en los tumores metastásicos de la columna vertebral: neurológico, oncológico, Estabilidad mecánica y Enfermedades sistémicas y comorbilidades médicas.

D.M. Scuibba et al. / The Spine Journal 21 (2021) 1414–1429.

Aneurisma roto asociado con una arteria cerebral media plexiforme o en forma de ramita: Reporte de un caso ilustrativo.

(Ruptured aneurysm associated with a twig-like middle cerebral artery: An illustrative case report)

Alejandro Serrano-Rubio, Bill Roy Ferrufino-Mejia, Juan C. Balcázar-Padrón, Héctor A. Rodríguez-Rubio, Edgar Nathal
Department of Vascular Neurosurgery, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez," Ciudad de México, Mexico

La arteria cerebral media aplásica, plexiforme o en ramita, también llamada "MCA no fusionada", "rete MCA" o "arteria colateral anómala", es una anomalía anatómica poco frecuente, que da como resultado la formación de una red arterial plexiforme que reemplaza al segmento M1 proximal. En los estudios de neuroimagen vascular, puede confundirse con un segmento estenótico de la MCA. A lo largo de la historia, después de haber sido descrita por Yasargil en 1976, existen algunos reportes de eventos vasculares hemorrágicos e isquémicos asociados a esta variante anatómica, sin embargo, hasta ahora no existen en la literatura suficientes casos y propuestas terapéuticas.

La arteria cerebral media aplásica o en ramita, es una anomalía vascular extremadamente rara, cuyo origen se asocia con la interrupción organogénica en la formación del tronco de la A. cerebral media resultando en morfología plexiforme. Esta anomalía se ha asociado con eventos vasculares hemorrágicos e isquémicos. Existe muy poca información de su asociación con aneurismas cerebrales. Debido a la dificultad diagnóstica en modalidades de imagen no invasivas como angio-tomografía y angio-resonancia, diagnosticándose erróneamente como malformaciones arteriovenosas.

La arteria cerebral media con morfología plexiforme puede cursar con ictus hemorrágico en un 27-40% de los casos, de los cuales hasta un 26,6-46% se asociaron a rotura del aneurisma. Por otro lado, el ictus isquémico puede presentarse en el 33-46% de los casos. Aunque esta red vascular es funcional, se debe advertir al paciente sobre la naturaleza de la anomalía por el riesgo de rotura o isquemia o desarrollo de aneurismas cerebrales.

En relación a su manejo y prevención de ruptura evitando desenlaces catastróficos, la utilidad de los fármacos antiplaquetarios o la reducción del estrés hemodinámico mediante un procedimiento de revascularización como el bypass de A. cerebral media-A. temporal superficial, sigue siendo motivo de preocupación debido a la escasez de información sobre la evolución a largo plazo de estos pacientes. El coiling endovascular y el clipaje quirúrgico son procedimientos que se han asociado con éxito en el manejo de aneurismas rotos.

La morfología de A. cerebral media plexiforme es una anomalía vascular rara, con escasos reportes detallados en la literatura, sin embargo, cuando está presente debe diagnosticarse correctamente para evitar consideraciones terapéuticas innecesarias en pacientes con sintomatología aguda. La angiografía por sustracción digital sigue siendo el estándar de oro para los diagnósticos. La aparición de aneurismas cerebrales asociados a esta anomalía requiere consideraciones adicionales. En caso de aneurismas no rotos, se ha informado que un procedimiento endovascular o quirúrgico es un método efectivo, aunque en los casos de aneurismas rotos asociados a hematomas intraparenquimatosos el tratamiento quirúrgico es obligado..

Surgical Neurology International 2022 13(xx) 10.25259/SNI_678_2022



UPCOMING EVENTS

Próximos Eventos:

- [https://www.eans.org/events/event_list.asp.](https://www.eans.org/events/event_list.asp)

MONDAY 9 JANUARY 2023

- EANS Hands-On Course, Lyon 09/01/2023 » 13/01/2023 Location: Lyon

TUESDAY 17 JANUARY 2023

- EANS Spinal Step II Hands-On Course 17/01/2023 » 18/01/2023 Location: Lyon



WEDNESDAY 1 FEBRUARY 2023

- Professional Master's programme in Hands-on surgical approaches 01/02/2023 » 20/12/2023 Location: Verona

THURSDAY 2 FEBRUARY 2023

- Bridging Neurosciences and Neurosurgery: New Frontiers in Intraoperative Neurophysiology 02/02/2023 » 04/02/2023 Location: Verona

TUESDAY 7 MARCH 2023

- EANS BOOT CAMP FOR VASCULAR AND ENDOVASCULAR NEUROSURGERY 07/03/2023 » 21/03/2023 Location: Milan

TUESDAY 28 MARCH 2023

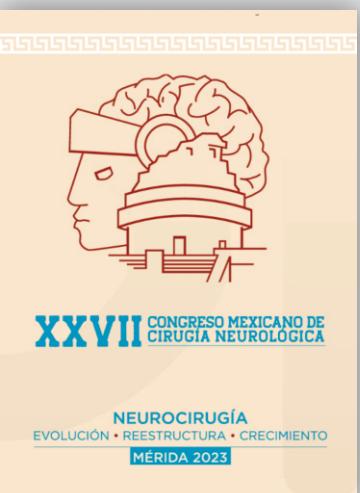
- 1st joint FLANC & EANS theoretical and practical course on peripheral nerves and brachial plexus 28/03/2023 » 30/03/2023 Location: Rio de Janeiro

Join us in Dublin for the 14th World Congress on Brain Injury

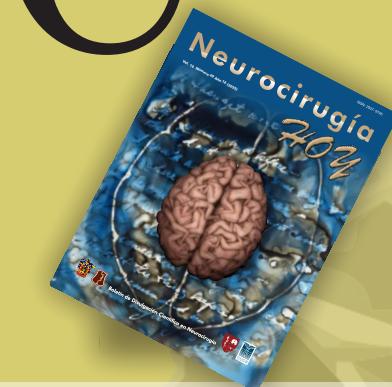
March 29-April 1, 2023



El 14vo congreso bienal sobre lesión cerebral se llevará a cabo en el centro de convenciones de Dublín desde el 30 de marzo al 1 de abril de 2023. Este evento organizado por la International Brain Injury Association (IBIA) presenta una excelente oportunidad para actualizarse sobre lesiones cerebrales ya que recibirá a más de 100 oradores reconocidos internacionalmente para platicar sobre los avances en el abordaje, tratamiento y futuras prioridades en temas de investigación y rehabilitación.



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:

- 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-inductor 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