



XVIII CONGRESO
DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA
NEUROLÓGICA DE OCCIDENTE

16 al 19 de Julio, 2014
Westin Resort & Spa Pto Vallarta.

ANATOMÍA Los Mapas de Navegación
de la Neurocirugía Contemporánea.

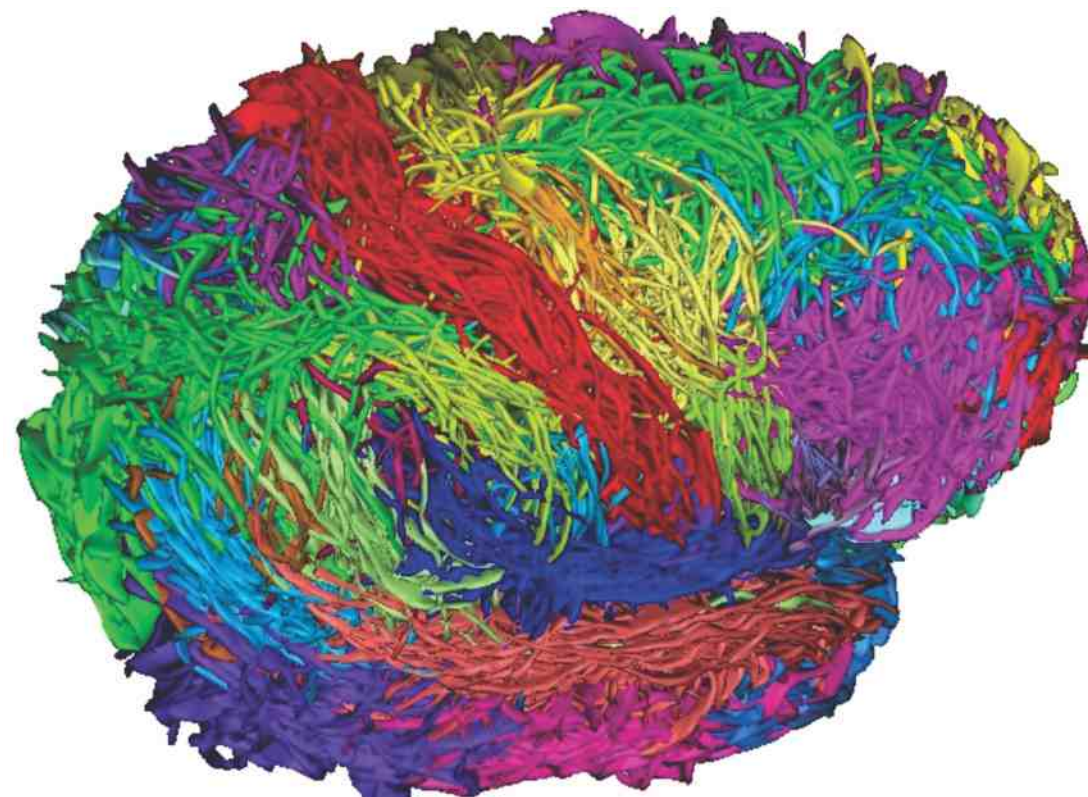
EN MEMORIA
Dr. Sergio Gómez-Llata
PROFESOR DE HONOR
Dr. Alfredo Quiñones Hinojosa



Neurocirugía

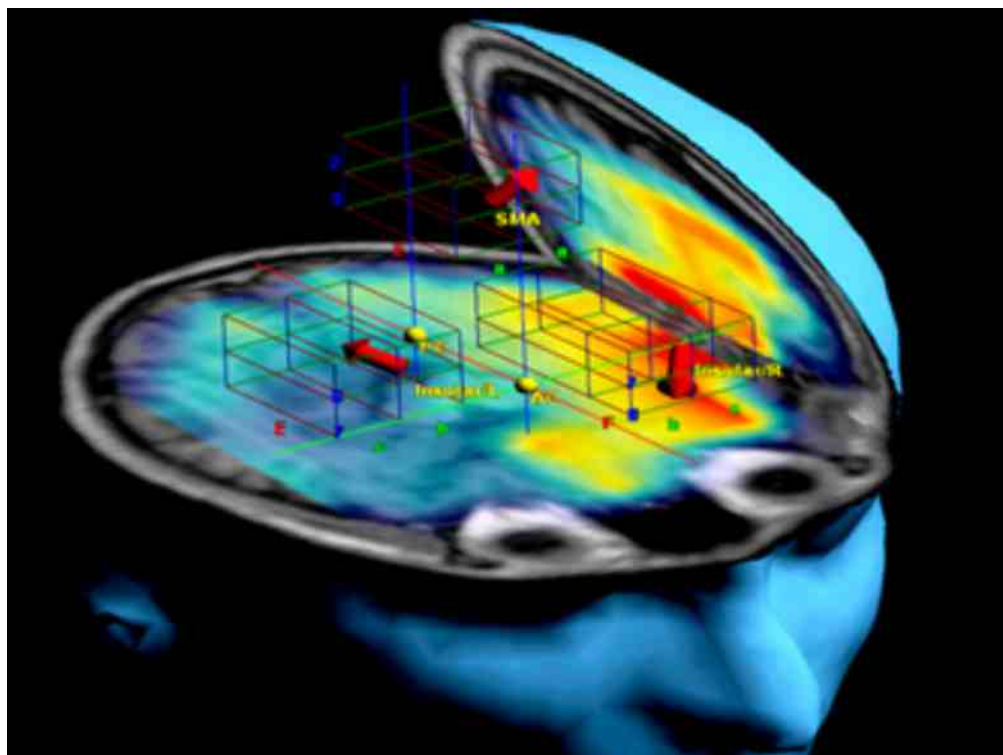
Vol. 5 Numero 18 Año 6 (2014)

702



Boletín de Divulgación Científica en Neurocirugía





Brain VISA (Portada)



**Más de medio siglo
de confianza**

- Angio Resonancia
- R.M. funcional
- Espectroscopía
- R.M. de MAMA
- T.A.C. Multicorte



3615-8058 con 10 líneas Justo sierra No. 2227/2231, Col. Ladrón de Guevara Guadalajara Jal. 44600

Emergencias: 1136 8631 /Cel.044333 597 0974 Cel.044333 158 9226

www.banuelosradiologos.com.mx



Pág. 13



Pág. 27



Pág. 31



Pág. 32



Primun Non Nocere

Pág. 2



Monitoreo de la
Presión Intracraneana
en **Pacientes Pediátricos.**

1a parte: Indicaciones y monitoreo no invasivo

Pág. 4



**Hematomelia secundaria
a vasculitis lúpica del SNC:**
Reporte de un caso y
revisión de la literatura.



Pág.10



Pág. 19



**PREGUNTAS Y RESPUESTAS
PARA EL RESIDENTE**

Neuropatología

Pág. 25



CIENCIA Y ARTE

Pág. 26



Primun Non Nocere

Rodrigo Ramos-Zúñiga.

Las más recientes publicaciones que analizan el impacto del error médico en la prestación de servicios de salud, han marcado un foco de atención para lograr un replanteamiento en las estrategias que den cumplimiento cabal a uno de los principios fundamentales de la práctica médica, postulado desde el Corpus Hipocraticum.

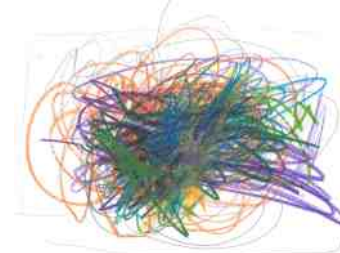
El análisis editorial que se hace sobre “To err is Human”, relaciona cerca de 100,000 muertes anuales estableciendo que un promedio de 150 pacientes tienen riesgo de padecer errores médicos, de los cuales dos terceras partes son casos quirúrgicos, da cuenta de la magnitud del evento.

Esta alerta a promovido con más puntualidad el Check list, que se encuentra vigente para el caso de los pacientes neuroquirúrgicos, sin embargo el impacto educativo en los aspectos formativos y cambios de conducta ha sido limitado.

Es por ello que hoy en día las sociedades de neurocirugía han retomado este proyecto para delinear nuevas estrategias. Curiosamente, los fallos en el profesionalismo de la atención médica a usuarios de servicios sanitarios no necesariamente se relacionan con errores técnicos o disciplinarios, sino con fallos en la comunicación y en el control de calidad de los procesos médicos.

La postulación de la Seguridad del Paciente como disciplina en el sector salud, debe lograr cada vez un mayor impacto en los cambios de conducta que permitan identificar oportunamente estos riesgos antes de que trasciendan en la salud de los pacientes.

Resulta entonces fundamental que los involucrados en estas tareas se comprometan cada vez más con estos preceptos desde el interés profesional del médico, ya que día a día están avanzando en la comunidad internacional. Si nosotros no lo hacemos, las oficinas gubernamentales, las asociaciones civiles, las agrupaciones de pacientes, los observadores sociales, la vigilancia epidemiológica, los



Monitoreo de la Presión Intracraneana en Pacientes Pediátricos.

1a parte: Indicaciones y monitoreo no invasivo

Autor: Jiménez Guerra, Rolando

mismos medios de comunicación lo harán sin nosotros como profesionales.

Las recomendaciones a tener en cuenta para lograr buenas prácticas, profesionalizar y limitar el error de los sistemas médicos con controles de calidad, monitoreo y retroalimentación, se encuentran plenamente identificados y se resumen en el siguiente formato.

Educación formativa	Procesos	Acciones
Seguridad del paciente	Check list	Realizarlo de forma cotidiana en cada procedimiento
Derechos y responsabilidades del paciente.	Establecer y dar difusión a estas prerrogativas en la información sanitaria básica.	Retroalimentar esta información con el paciente y el personal sanitario.
Habilidades de comunicación	Protocolizar la información de cada proceso, incluyendo el consentimiento informado.	Socializar la información, advirtiendo los riesgos/beneficios y aclarando las dudas con todos los actores involucrados.
Trabajo en equipo	Definir guías de manejo y rutas críticas aclarando los roles de los participantes.	Establecer dinámicas de retroalimentación y liderazgo.
Medidas regulatorias	Definir con precisión las reglas y obligaciones sustentadas en la ley sanitaria.	Evaluar y retroalimentar a través de prácticas tutoriales el conocimiento de las implicaciones legales de los procesos médicos.
Innovación Tecnologías	Contar con la aprobación sanitaria debida y la certificación del entrenamiento.	Realizar prácticas y modelos de operación con controles de calidad en sus procesos.

Referencias-

- R. Ramos-Zúñiga. Seguridad para el paciente en sala de operaciones de neurocirugía. http://www.neurovascular.cucs.udg.mx/flanc/pdf/vol3num4_RodRam.pdf.
- G. Smith. Patient Safety I. AANS Neurosurgeon. Vol 23. No. 1, 2014.
- B. Zacharia. Patient Safety II. AANS Neurosurgeon. Vol.23 No.2,2014.

Introducción

Son varias las patologías que pueden condicionar un incremento sostenido de la presión intracraneana en el paciente pediátrico. Las fuerzas que ejerce el contenido intracraneal sobre los huesos del cráneo, pueden tener un origen primario dentro del sistema nervioso o ser secundarias a un proceso sistémico.

A diferencia del adulto, el cráneo durante la infancia sufre modificaciones anatómicas que progresivamente permiten su expansión y finalmente su consolidación como una bóveda rígida. Durante la vida fetal, actúan complejos sistemas que permiten vencer las elevadas presiones del continente amniótico y abdominal, para posteriormente adaptarse al exterior. Desde un punto de vista meramente teórico, la hipertensión intracraneana sería un proceso fisiológico in utero.

Dado que todos los sistemas del niño se encuentran en proceso de maduración, su tolerancia a los cambios bruscos en el flujo sanguíneo cerebral puede ser menor y por ende es necesario contar con una medición objetiva que permita hacer inferencias sobre la perfusión del órgano en cuestión. 12, 13, 16

De manera simplista se consideran al líquido cefalorraquídeo y a la circulación arterio-venosa intracraneana como los principales factores que permiten tolerar un incremento en el volumen del encéfalo. Tanto las observaciones del anatomista escocés Alexander Monro en 1783, como su validación años después por George Kellie, no mencionaban al líquido cefalorraquídeo como un componente de la relación compartamental del cráneo. La mera existencia del líquido sugerida por Vesalius no se materializó hasta 1842 con los experimentos de Francois Magendie y finalmente, en 1846, George Burrows propuso el concepto que universalmente se conoce como la Doctrina de Monro-Kellie.2,

Se han postulado 2 mecanismos principales por los cuales un incremento sostenido de la presión intracraneana condiciona daño neuronal: la diferencia de presiones entre compartimentos puede desencadenar distorsión anatómica, herniación y compresión de tallo cerebral, mientras que una disminución en la presión de perfusión cerebral (CPP) condiciona isquemia difusa tanto supratentorial como en la fosa posterior. 4, 16

Causas de hipertensión intracraneana en niños

Múltiples enfermedades en el niño se manifiestan o se acompañan en general de un incremento en la presión intracraneana. Es posible también sea secundaria al manejo intensivo que ciertas patologías ameritan, tanto pulmonares como cardíacas. Las principales causas se enlistan a continuación:

- Traumatismo craneoencefálico
- Edema cerebral
- Hemorragia intracraneana
- Infarto cerebral arterial y venoso
- Trombosis o tromboflebitis de senos duros
- Hemorragia subaracnoidea
- Malformación aneurismática de la vena de Galeno
- Tumores cerebrales primarios
- Metástasis intracraneales
- Hidrocefalia (congénita y adquirida)
- Pseudotumor cerebral (Hipertensión intracraneana idiopática benigna)
- Meningitis, ventriculitis, encefalitis, abscesos cerebrales
- Errores innatos del metabolismo
- Encefalopatía hepática
- Cetoacidosis diabética
- Insuficiencia renal
- Estado post-paro
- Síndrome de Reye
- Casi ahogamiento
- Encefalopatía hipóxico-isquémica
- Hiponatremia
- Craneosinostosis (oxicefalia, cráneo en trébol)
- Estado epiléptico
- Adaptación post endoscópica del espacio subaracnoideo

Indicaciones

Gran parte del daño neuronal originado por un traumatismo craneoencefálico es secundario, debido a la disminución en la perfusión cerebral y los eventos moleculares resultantes de la hipoxia tisular. Desde la década de los setentas se conoce que la vigilancia y manejo en unidades de cuidados intensivos neurológicos mejora la sobrevida de los pacientes con traumatismo severo de cráneo. Uno de los pilares en el manejo de estos pacientes ha sido la monitorización de la presión intracraneana. Aún así, en pacientes pediátricos su uso se ha limitado a menos del 60% del total de pacientes con trauma severo, incluso en países desarrollados.

El control de la presión intracraneana en rangos normales tiene el objeto de mantener una adecuada presión de perfusión cerebral (CPP), oxigenación y aporte de sustratos metabólicos necesario, evitando además fenómenos de herniación.¹ Contar con una medición objetiva de la misma permite también el uso racional del bloqueo neuromuscular, analgesia, sedación, terapia hiperosmolar, etc. y como resultado un manejo óptimo y toma de decisiones oportuna. 4, 18, 19

La presión intracraneana (PIC) es el parámetro más comúnmente monitorizado en unidades de cuidados intensivos neurológicos. Su principal justificación radica en el manejo del trauma severo de cráneo pediátrico. Existe evidencia de que el monitoreo oportuno de la presión intracraneana es un factor pronóstico importante y sumamente útil en la toma de decisiones terapéuticas, así como en una mayor sobrevida. Las recomendaciones actuales sobre su uso en niños están basadas en las Guías de Manejo agudo del Trauma Severo de Cráneo en Niños y Adolescentes, publicadas en 2012 en el Pediatric Critical Care Medicine y son de acceso libre. 1,6

Las guías son claras en varios aspectos: existe evidencia suficiente sobre los beneficios de monitorizar la presión intracraneana en pacientes pediátricos con traumatismo craneoencefálico severo (86% de ellos presentarán una presión mayor a 20 mmHg en algún momento del registro), sin embargo ésta solo llega al nivel de recomendación, siendo insuficiente aún para considerarlo un estándar de manejo. Es importante también contemplar que la mayoría de los estudios en que se basaron para establecer indicaciones de monitoreo excluyen niños menores de 3 años.1

Encefalitis, falla hepática fulminante, casi ahogamiento, etc. son indicaciones en las que es menos frecuente su uso pero su importancia se ha documentado en varios reportes.⁶

Mejorar la sobrevida de los pacientes no significa que en todos los casos mejora el pronóstico neurológico a largo plazo. Cremer y col. en 2005 publicaron una cohorte en la que se incluyeron 333 pacientes pediátricos con trauma severo de cráneo y monitoreo de presión intracraneana. Las conclusiones del estudio fueron que el uso del monitoreo prolonga la estancia en cuidados intensivos y el uso de ventilación mecánica, sin mejorar el pronóstico neurológico a un año.⁵ Se requieren mas estudios para alcanzar un consenso.

Parámetros normales en pacientes pediátricos

Aún cuando las Guías de Manejo agudo del Trauma Severo de Cráneo en Niños y Adolescentes publicadas en 2012, consideran 20 mmHg como la definición de hipertensión intracraneana y límite para iniciar tratamiento, son datos derivados de estudios pediátricos basados en metodologías del adulto. Por lo tanto es importante estar familiarizado con los valores normales de presión intracraneana en niños. Durante la etapa neonatal y en el lactante estos valores oscilan entre 1.5 - 4 mmHg, pudiendo ser negativos en el paciente pretérmino. Alcanzan los 7-8 mmHg en la edad escolar y los valores del adulto durante la adolescencia. 1,4,15,18

Modalidades de monitoreo

Estas pueden valerse de medios invasivos y no invasivos. En el paciente pediátrico en el cual se ha decidido monitorizar la presión intracraneana, debe elegirse el método óptimo en base a disponibilidad inmediata, precisión y necesidades que plantee cada caso en particular, los hallazgos de imagen y la edad del paciente.¹⁹ En países desarrollados, únicamente 6% de los transductores tienden a ser intraventriculares.13

El estándar de oro es la colocación de un medidor de presión hidrostática intraventricular, sin embargo existen transductores con tecnología de fibra óptica de mayor facilidad en su colocación (epidural, subdural y parenquimatoso). Idealmente la precisión debe ser de ± 2 mmHg en un rango de 0-20 mmHg. A diferencia de otros transductores, el ventricular permite recalibrar cuantas veces sea necesario y drenar líquido cefalorraquídeo como medida terapéutica. 1,19 Todos tienen ventajas y desventajas, ya sea que se deseé únicamente como una herramienta diagnóstica o con posibilidades terapéuticas. 19

Monitoreo no invasivo

Extrictamente son métodos de detección. En un intento por objetivizar las manifestaciones clínicas que acompañan a un incremento sostenido en la presión intracraneana, diversos métodos han sido concebidos. En población pediátrica podemos encontrar desde métodos sencillos (medición del perímetro cefálico, palpación del bregma) a otros más sofisticados (Doppler transcraneal, Ecografía ocular, etc). Mientras las fontanelas estén presentes, o exista una ventana osea craneal por alguna razón, nos proporciona una ventaja con respecto a la mayoría de las experiencias clínicas en nuestra práctica ya que la exploración física tiende a ser limitada en una gran parte de los casos.

La medición ecográfica de la vaina del nervio óptico (ONSD) es el método que mayor aceptación tiene. Posee la ventaja de ser un método de detección, no invasivo, rápido, ampliamente disponible, menos costoso, libre de radiación ionizante y que puede realizarse en la cama del paciente con la frecuencia que sea necesaria. Tanto Gangemi como Cennamo, en estudios independientes publicados en 1987, describieron la correlación entre los hallazgos ecográficos retro-oculares y el incremento sostenido de la presión intracraneana. 3,8

Ha sido objeto de debate la posible variabilidad inter-observador que acompaña a todo estudio de ultrasonido, sin embargo en la literatura, de manera consistente, se ha identificado una sensibilidad de 74-83.3% y una especificidad del 100%, dando solidez a la prueba, además de que estos cambios aparecen de manera inmediata, mucho antes que el edema de papila. 7, 14, 17

Habitualmente se utiliza un transductor de 10 MHz, y se miden ambas vainas del nervio a 3mm de distancia del disco óptico. Son pocas las contraindicaciones para realizar el estudio, por la dificultad que ocasionarían para la interpretación. Entre ellas: trauma facial, edema palpebral, neuritis óptica y tumores del seno cavernoso. 9, 14

En pacientes pediátricos, a diferencia de los adultos en quienes el límite superior es de 5.7 mm, se ha determinado que si el diámetro de la vaina del nervio mide 4.5 mm o más (en el menor de un año es 4 mm o más) debe sospecharse hipertensión intracraneana sostenida (> 20 mmHg). 14, 17

Es posible también realizar la medición de la vaina del nervio con resonancia magnética (idealmente en cortes coronales T2). La sensibilidad se ha reportado hasta del 90% y la especificidad del 92%, con la desventaja que implica mayores costos y la necesidad de

trasladar al paciente fuera de la unidad de cuidados intensivos. 1 1

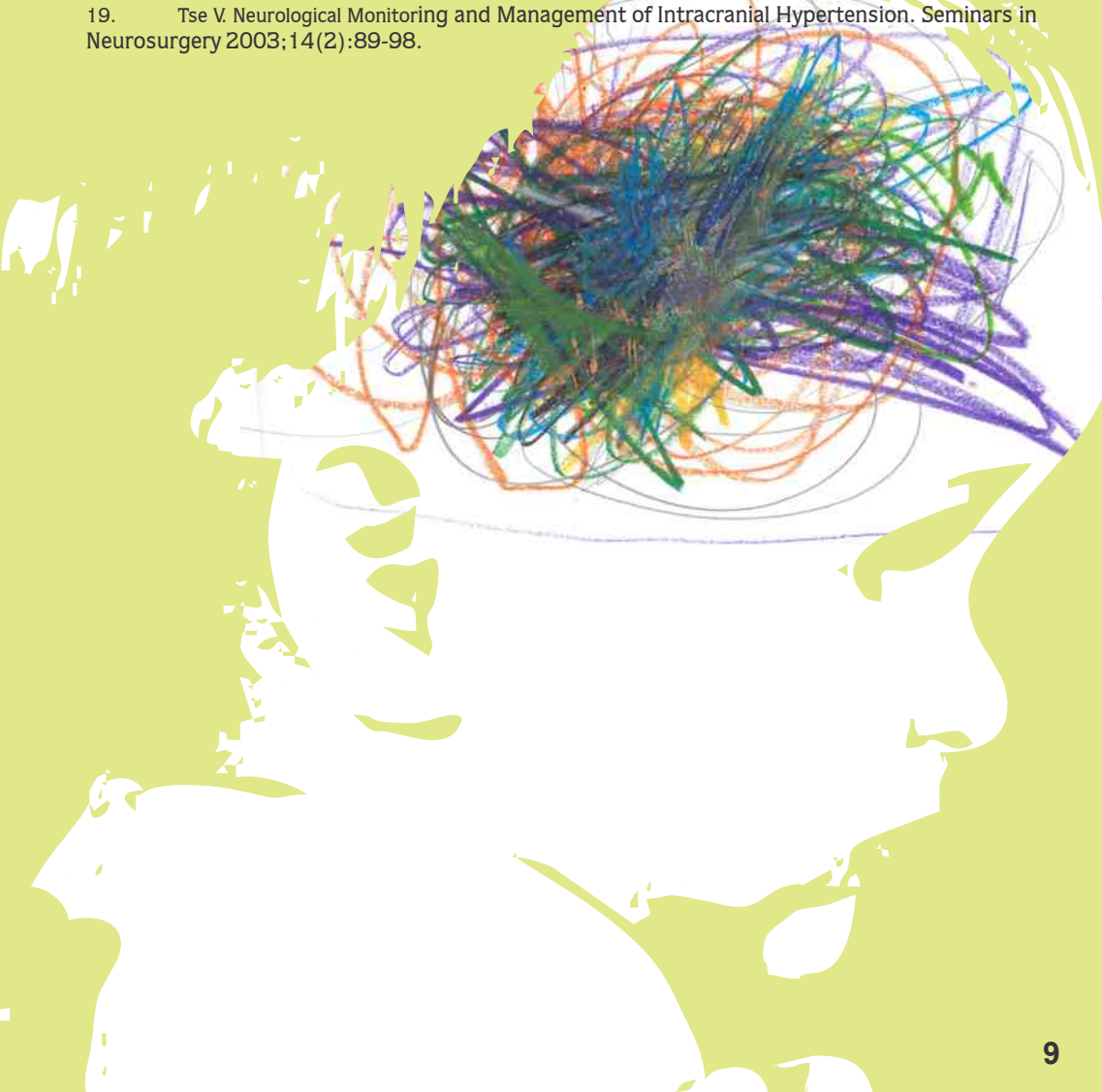
Conclusiones

Existe evidencia suficiente sobre los beneficios de monitorizar la presión intracraneana en pacientes pediátricos con traumatismo craneoencefálico severo, así como otras patologías menos frecuentes. Se cuenta con métodos de detección, o monitorización no invasiva, siendo la medición ecográfica de la vaina del nervio óptico (ONSD) el método que mayor aceptación tiene. El uso de estos métodos, complementando la clínica, permiten seleccionar correctamente a los pacientes que requieren un monitoreo invasivo de la presión intracraneana.

Referencias

1. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, y col. Chapter 5: Indications for intracranial pressure monitoring in pediatric patients with severe traumatic brain injury. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children and adolescents. *Pediatr Crit Care Med* 2012;13(Suppl 1):S1-82.
2. Barrientos N. Monitoreo de la presión intracraneana: indicaciones y técnica. *Rev Chilena de Neurocirugía* 2004;56(6):523-527.
3. Cennamo G, Gangemi M, Stella L. The correlation between endocranial pressure and optic nerve diameter: an ultrasonographic study. *Ophthalmic Ecology* 1987;7:603-606.
4. Chambers IR, Stobart L, Jones PA, Kirkham FJ, Marsh M, Mendelow AD, Minns RA, Struthers S, Tasker RC. Age-related differences in intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in the first 6 hours of monitoring after children's head injury: association and outcome. *Childs Nerv Syst* 2005;21:195-199.
5. Cremer OL, van Dijk GW, van Wensen E, Brekelmans GJ, Moons KG, Leenen LP, y col. Effect of intracranial pressure monitoring and targeted intensive care on functional outcome after severe head injury. *Crit Care Med* 2005;33:2207-2213.
6. Czosnyka M, Smielewski P, Timofeev I, Lavinio A, Guazzo E, Hutchinson P, Pickard JD. Intracranial pressure: more than a number. *Neurosurg Focus* 2007;22(5):E10-17.
7. Frumin E, Schlang J, Wiechmann W, y col. Prospective analysis of single operator sonographic optic nerve sheath diameter measurement for diagnosis of elevated intracranial pressure. *West J Emerg Med* 2014;15(2):217-220.
8. Gangemi M, Cennamo G, Maiuri F, y col. Ecographic measurement of the optic nerve in patients with intracranial hypertension. *Neurochirurgica* 1987;30:53-55.
9. Haratz K, Viñals F, Feit D, y col. Fetal optic nerve sheath measurement as a non-invasive tool for assessment of increased intracranial pressure. *Obstet Gynecol* 2011;38: 646-651.
10. Jensen RL, Hahn YS, Ciro E: Risk factors of intracranial pressure monitoring in children with fiberoptic devices: A critical review. *Surg Neurol* 1997;47:16-22.
11. Kimberly HH, Noble V. Using MRI of the optic nerve sheath to detect elevated intracranial pressure. *Critical Care* 2008;12:181-182.
12. Marmarou A. A review of progress in understanding the pathophysiology and treatment of brain edema. *Neurosurg Focus* 2007;22(5):E1.
13. Morris KP, Forsyth RJ, Parslow RC, y col. Increased intracranial pressure complicating severe traumatic brain injury in children: monitoring and management. *Intensive Care Med* 2006;32(10):1606-12.

14. Newman WD, Hollman AS, Dutton GN, Carachi R. Measurement of optic nerve sheath diameter by ultrasound: a means of detecting acute raised intracranial pressure in hydrocephalus. *Br J Ophthalmol* 2002;86:1109-1113.
15. Rangel-Castilla L, Gopinath S, Robertson CS. Management of intracranial hypertension. *Neurol Clin* 2008;26(2):521-541.
16. Raslan A, Bhardwaj A. Medical management of cerebral edema. *Neurosurg Focus* 2007;22(5):1-12.
17. Soldatos T, Karakitsos D, Chatzichail K y col. Optic nerve sonography in the diagnostic evaluation of adult brain injury. *Critical Care* 2008;12:1-7.
18. Thomale UW, Graetz D, Vajkoczy P, Sarrafzadeh AS. Severe traumatic brain injury in children- a single center experience regarding therapy and long-term outcome. *Childs Nerv Syst* 2010;26:1563-1573.
19. Tse V. Neurological Monitoring and Management of Intracranial Hypertension. *Seminars in Neurosurgery* 2003;14(2):89-98.



Hematomelia secundaria a vasculitis lúpica del SNC: Reporte de un caso y revisión de la literatura

Kleemann-JE, Rodriguez-Roberto, Aguirre Portillo-Leonardo E, Ramírez Huerta-Carlos, Ochoa Plascencia-MR.

Servicio de Neurocirugía Hospital Civil "Fray Antonio Alcalde"

La hematomelia usualmente causa un síndrome espinal agudo secundario a destrucción y compresión. (1) La hemorragia intraespinal generalmente es causado por trauma, malformaciones arteriovenosas, aneurismas y tumores entre patologías más comunes.

Otras Causas menos comunes están asociadas a siringomelia, administración de anticoagulantes y hemofilia. (2) Reportamos un caso de hematomelia secundaria a vasculitis lúpica del SNC.

Caso reporte. Masculino de 23 años, abogado, con antecedente de amaurosis fugax y posteriormente neumotórax espontáneo por lo que colocan sonda endopleural y posteriormente realizan cirugía para drenaje de empiema 5 años previos además osteosíntesis cubital derecha hace 6 años por fractura, se encontraba en el gimnasio levantando pesas e inicia con parestesias en pierna derecha así como dolor tipo ardoroso de moderada intensidad. Al día siguiente nota debilidad distal de pierna derecha e inicia tratamiento con analgésicos. 3 días después aumenta la debilidad en pierna derecha e inicia con debilidad proximal y distal en pierna izquierda así como retención urinaria. Se ingresa observando lesiones maculares eritematosas purpúreas de aproximadamente 2mm con centro rojo vinoso que desaparecen a la digito-presión (Img 1). Cicatriz en 5to espacio intercostal derecho por cirugía previa así como en cara posterior brazo izquierdo por cirugía previa.

Al examen neurológico las funciones mentales superiores y pares craneales sin alteración. Motor: normotrófico con hipertonía bilateral Ashworth: 3/4 pierna derecha, 1/5 pierna izquierda. Fuerza: 3/5 pierna derecha, 4-/5 pierna izquierda. Reflejos: abdomino-cutáneo en región periumbilical e infraumbilical ausente. Signo de Beever presente. Reflejos cremastérico y perianal ausentes. Reflejos mitácticos profundos aumentados en ambas piernas. Reflejos patológicos Hoffmann, Trömner y Wartenberg ausentes. Babinski, Gonda-Allen y Chaddock presentes bilateral. Sensibilidad: Hipoestesia, hipobarestesia, hipopalestesia, hipobatiestesia bilateral a partir de dermatomo T10 con anestesia en silla de montar. Praxias, Marcha, Meningeos y Coordinación sin alteración. Se realiza un hemograma completo así como Factor reumatoide y proteína C reactiva encontrándose dentro de parámetros normales. (PCR: 0.5mg7dL y FR: 24U/ml). Así mismo se realizan serologías para VIH, hepatitis B y C resultando negativas. Sin embargo, se realizan anticuerpos antinucleares (Img 2) encontrando leve positividad incluso a diluciones altas por lo que realizamos anti SSA/Ro, p-ANCA y c-ANCA siendo positivo para el primero y negativo para éstos dos últimos (Img 2). Se realiza complemento para C2, C3 y C4 resultando negativos. Además realizamos una RM de columna toracolumbar en la que apreciamos en secuencia T1 una lesión heterogénea predominio hiperintensa, intradural, intramedular que se muestra

hipointensa en T2 localizada en T9-T10 con edema perilesional. (Img3) Además se realiza estudio electromiográfico encontrando radiculopatía S1 bilateral y alteración sensorial S2, S3 y S4 por alteración en potenciales evocados somatosensoriales a nervio pudendo. Se concluye un síndrome medular parcial T10 y síndrome de epicono por hematoma intradural intramedular secundario a probable cavernoma, malformación arteriovenosa o vasculitis.

Decidimos realizar laminectomía T10 y T11 y fusión posterolateral, encontrando únicamente un hematoma intramedular el cual fue drenado y decidimos realizar biopsias del tejido marginal sin complicaciones.

Al examen histopatológico con tinción de hematoxilina y eosina se observan infiltrados linfocitarios abundantes con engrosamiento e infiltración linfocítica peri vascular concluyendo vasculitis linfocítica. (Img4)

Concluimos una hematomelia secundaria a vasculitis lúpica por los hallazgos de SSA/Ro. La evolución del paciente fue pobre desarrollando degeneración espinal sin recuperación de la fuerza muscular o del nivel sensitivo y sin actividad activa de LES Lupus Eritematoso Sistémico).

Discusión. La hemorragia intraespinal o hematomelia no traumática es una presentación rara e infrecuente de hemorragia intraespinal catalogada así desde la primera descripción clínica realizada por Tellgen en 1850 (3). La incidencia hombre mujer es de 1.5:1 y obedece a múltiples causas como malformaciones arteriovenosas, cavernomas, tumores, cuagulopatías, inflamatoria, infecciosas y otras (4). La localización más frecuente en niños es de C5 a T1 mientras que en adultos es toraco-lumbar (5). Clínicamente se caracteriza por un choque medular súbito asociado a dolor severo en el raquis que a menudo es de tipo radicular. Puede desarrollarse debajo del nivel de lesión espasticidad, fasciculaciones, atrofia y arreflexia en los miotomos correspondientes y que generalmente evoluciona con rapidez por lo que es necesario un diagnóstico y tratamiento oportunos. (6) La RM es el estudio de elección y las imágenes en T1 y T2 muestran ensanchamiento medular e hiperintensidades de acuerdo a las fase de degradación sanguínea que se encuentre. El tratamiento se dirige a limitar las complicaciones de la mielopatía y se debe evacuar quirúrgicamente lo más pronto posible el hematoma (8-10). El pronóstico depende del estado pre quirúrgico y la precocidad de la descompresión quirúrgica (11).

Existe únicamente un reporte de hematomelia en la literatura causado por síndrome antifosfolípido y lupus (12) y la mayoría son relacionados a trastornos de la coagulación (9,10,12).

Aunque los anticuerpos antinucleares (ANAs) son positivos en 98% de pacientes con LES del 5-10% de individuos sanos los presentan. Sin embargo la presentación de anticuerpos anti SSA/Ro confirma lupus en 30-40% así como enfermedad de Sjögren. (7)

En nuestro paciente el antecedente de serositis, las lesiones cutáneas y la presencia de ANAs con moteado fino en altas diluciones así como la confirmación de anticuerpos anti SSA/Ro

apoyan fuertemente el diagnóstico de LES. Más aun la hematomelia no traumática y el hallazgo de vasculitis linfocitaria apoya el diagnóstico de vasculitis como etiología de la hematomelia. **Conclusión.** La hemorragia intramedular no traumática aunque es extremadamente rara y debe diagnosticarse y tratarse precozmente a fin de evitar complicaciones futuras.

Bibliografía.

Chronic progressive hematomyelia: Case reports and review of the literature

1. Original Research Article Surgical Neurology, Volume 51, Issue 5, May 1999, Pages 559-563
Akira Matsumura, Satoshi Ayuzawa, Mikio Doi, Takao Enomoto, Sadayuki Takeuchi, Yoshihiko Yoshii, Tadao Nose
2. Spontaneous hematomyelia secondary to Factor XI deficiency: Case report
Jeffrey H. Wisoff, M.D., Richard L. Rovit, M.D., Victor Ho, M.D., and Harvey Leventhal, M.D Journal of Neurosurgery Aug 1985 / Vol. 63 / No. 2, Pages 293-295
3. Schenk VWD: Haemorrhages in spinal cord with syringomyelia in a patient with haemophilia. Acta Neuropathol 2:306-308, 1963
4. Elizondo Barriel Luis M, González González Justo L.: Hemorragia intramedular (hematomelia) no traumática- Revisión Rev. Chil. Neurocirugía 36: 55-60, 2011
5. Chen CJ, Hsu WC. Experience in the surgical management of spontaneous spinal epidural hematoma. J Formos Med Assoc. 1997;96:283-7
6. Geldmacher David, Bowen Brian: Vascular diseases of the nervous system. Spinal cord vascular disease. En Walter G Bradley Neurology in clinical practice. Principles of diagnosis and management. Fourth edition 2004: Chapter 57.
7. Wallace, Daniel J., and Bevrat Hannahs Hahn, eds. Dubois' Lupus Erythematosus. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007.
8. Spontaneous hematomyelia angiomas of the spinal cord. Guy L. Odom, M.D., Barnes Woodhall, M.D., and George Margolis, M.D. Divisions of Neurosurgery and Pathology, Duke University Hospital and School of Medicine, Durham, North Carolina Journal of Neurosurgery Mar 1957 / Vol. 14 / No. 2, Pages 192-202
9. Constantini S, Ashkenazi E, Shoshan Y, Israel Z, Umansky F. Thoracic hematomyelia secondary to coumadin anticoagulant therapy: a case report. Eur Neurol 1992;32:109-11
10. Hiyama H, Shimizu T, Yato S, Kobayashi N, Ono Y, Kakinoki Y. Wide-spread spontaneous spinal subarachnoid hematoma. Case report. Neurol Med Chir Tokyo. 1990;30:842-7
11. Vadillo BA, González MA, Rebollo AAM. Patología vascular de la medula espinal. Medicine. 2003;8:4977-86
12. Fedra Irazoque-Palazuelos, Patricia V. Sosa-Espinosa y Lilia Andrade-Ortega: Hematomelia en lupus eritematoso

Img 3 RMN en la que se muestra lesión Hiperintensa en T1 e hipointensa en T2 en T9-T10





Heridas por proyectil de arma de fuego en cráneo.

Luis Alfonso Gaytán Martínez

Indicaciones

- Desbridamiento de heridas superficiales y reparación de dura
- Escala de coma de Glasgow (ECG) >8 o <8 pero con buena respuesta a reanimación médica inicial (Vía aérea, Solución salina hipertónica, manitol)
- Paciente joven

Contraindicaciones

- ECGlasgow < 8 sin respuesta a la reanimación inicial
- El trayecto de la bala cruza la línea media
- Lesión del tronco encefálico
- Lesión extensiva del hemisferio dominante o bilateral
- Lesión sistémica contundente

■ PREOPERATORIO

Preparación del paciente

- Evaluación de la entrada y salida de las heridas
- Preparar medicamentos antiepilépticos
- Antibióticos intravenosos
- Refuerzo contra tétanos

Planeación operatoria

- Revisión de tomografía axial computarizada, radiografía simple de cráneo
- Considerar historia clínica (Descenso rápido de funciones neurológicas)

Cuestiones anestésicas

- Control de la presión intracraneal (PIC) por el anestesiólogo y el neurocirujano
- Acceso arterial y venoso
- Hiperventilación moderada pCO₂ de 25 a 30 mmHg (intraoperatorio)
- Disponibilidad de hemoderivados para transfusión (por ejemplo, paquetes globulares, plasma fresco congelado, plaquetas, factor VIIa activado)
- Comentar con el anestesiólogo cualquier probabilidad de embolismo aéreo venoso

■ INTRAOPERATORIO

Posición del paciente

- Elevar la cabeza de 20 a 30 grados
- Posicionar la cabeza para permitir el acceso tanto a la entrada como a la salida de la herida, según sea necesario para el desbridamiento y permitir la extensión de la incisión si se necesita

Planeación de la incisión

- Los objetivos son dar forma a un colgajo del cuero cabelludo para permitir acceso a la entrada y salida de las heridas para desbridamiento, craneotomía adecuada o craniectomía para el control de la PIC, reparación de dura y cierre
 - Incisión curvilínea o lineal
 - Bicoronal (desarrollar colgajo pericraneal para la cobertura de seno frontal si es necesario)
- Desbridamiento de cuero cabelludo desvitalizado

Remoción de hueso

- El hueso fracturado es removido por craneotomía o craniectomía usualmente incorporando un área más grande que la fractura para facilitar la exposición de defectos duros.
- Los bordes óseos contaminados son desbridados de regreso al hueso sano
- Fragmentos pequeños de hueso son descartados, los fragmentos grandes se limpian a base de betadine y recolocados de manera primaria o en una segunda cirugía
- Si el seno frontal es afectado debe desbridarse y la ostia frontal se cubre con músculo y colgajo de cuero cabelludo o se toma y sobrepone un injerto cutáneo para aislar el seno de la duramadre intracraneal.

Apertura dural

- Puntos de fijación de duramadre.
- Apertura cruzada para obtener una exposición adecuada de tejido necrótico o hematomas que necesiten ser drenados (establecer los colgajos duros hacia los senos duros)
- Si existe un seno lacerado este es cubierto, se repara directamente, con un colgajo rotado de duramadre adyacente o con un parche pericraneal o muscular.

Desbridamiento

- Si existen hematomas se evacúan
- Se reseca el tejido cerebral necrosado

- Se explora el trayecto del proyectil para remover el tejido no viable y fragmentos de hueso
- Se remueven los fragmentos de metal que sean accesibles; No remover fragmentos metálicos que no son fácil de acceder.
- Lavar las porciones más profundas del trayecto con irrigación.

Cierre

- Como la prevención de infección es de suma importancia, con un cierre dural hermético. Los defectos duros restantes se reparan con pericráneo autólogo, fascia o músculo
- Fragmentos grandes de hueso desbridado son reemplazados con placas y tornillos de titanio, a menos que se excluya para el control de la PIC.

Postoperatorio

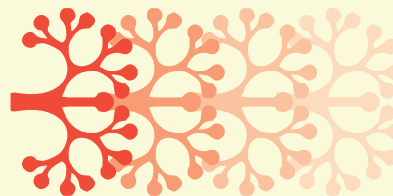
- Monitoreo de la PIC si es requerido.
- Manejo y control médico agresivo continuo para el mantenimiento de la presión de perfusión ideal cerebral
- Profilaxis con antibióticos de 48 a 72 hrs

Complicaciones

- Formación de hematomas tardíos (subdural, epidural, intraparenquimatoso)
- Infecciones: heridas, osteomielitis, meningitis, empiema subdural, ventriculitis, y/o absceso intraparenquimatoso.
- Convulsiones.
- Hidrocefalia.
- Migración de fragmentos de metal.
- Ruptura de pseudoaneurismas traumáticos: Considerar monitoreo cerebral mediante angiografía para aneurismas traumáticos después de una herida por arma de fuego en las regiones pterional y orbitofrontal.

Bibliografía

E. Sander Connolly et al. Fundamentals of Operative Techniques in Neurosurgery. Section I Cranial approaches. "Gunshot Wounds to the Head" BAIRD, C. Páginas 322-324. Thieme. 2010.



Reparación de fístulas de líquido cefalorraquídeo (Craneal)

Luis Alfonso Gaytán Martínez

Indicaciones

- Rinorrea persistente de líquido cefalorraquídeo (LCR), otorrea o fuga de LCR incisional (iatrogénica)
- Sin respuesta ante la prueba de desviación de LCR con drenaje lumbar o drenaje ventricular externo.

PREOPERATORIO

Planeación operatoria

- Revisión de estudios de imagen incluyendo estudios con radionúclidos.

Cuestiones anestésicas

- Antibióticos intravenosos prequirúrgicos, 30 minutos antes de la incisión
- El drenaje lumbar es colocado preoperatoriamente.
- Control de la presión intracraneal: Hiperventilación hasta llevar la pCO₂ de 25 a 30 mmHg, manitol 0.5 a 1 g/kg intravenoso al momento del inicio de la incisión de la piel, Propofol (en caso de estar indicado).

INTRAOPERATORIO

Colocación del paciente

- Se coloca al paciente en posición supina con flexión de nuca

Planeación de la incisión y rasurado

- Incisión bicoronal o bicoronal modificada para abordajes de la base anterior del cráneo
- Con rasuradora eléctrica, se realiza una franja de aproximadamente 1 cm de ancho sobre el lugar de la incisión planeada.

Craneotomía y abordaje extradural

- Dependiendo de la localización de la fístula de LCR, se realiza una craneotomía frontal o bifrontal.
- La duramadre es retirada cuidadosamente de la base del cráneo y examinada en busca de defectos evidentes
- Los defectos se reparan primero movilizandolos circunferencialmente la dura

circundante y después cerrando el defecto primario con sutura reforzado con pegamento de fibrina.

- Si un defecto no puede ser reparado de forma primaria, se puede utilizar músculo, fascia o colgajo libre de pericráneo, como material de injerto para cerrar el defecto.
- Ciertas fístulas de LCR (por ejemplo, de la fosa craneal media) pueden ser reparadas por abordaje extradural primario, mientras que otras pueden requerir exploración intradural.

Exploración y reparación intradural

- Se abre la dura y se expone anteriormente
- Se remueve LCR del drenaje lumbar en incrementos de 5 mL hasta obtener una relajación cerebral
- Los polos frontales son retraídos de manera gentil posteriormente para exponer el piso de la fosa anterior
- Se visualizan los defectos y se reparan ya sea intra o extradurales
- La reparación es reforzada con músculo, fascia o colgajo libre de pericráneo con pegamento de fibrina
- La incisión de la dura se cierra mientras el campo operatorio es irrigado a fondo para asegurar una reparación adecuada de todos los defectos duros
- El colgajo de pericráneo es colocado entre los defectos duros y el piso de la fosa craneal anterior
- Después es suturado a la dura con 4-0 y la sutura es reforzada con pegamento de fibrina

Cranealización de senos frontales

- En general, si la tabla posterior del seno frontal se encuentra afectada, el seno debe ser cranealizado
- Defectos pequeños pueden ser reparados con músculo y pegamento de fibrina
- El procedimiento de cranealización se lleva a cabo de la siguiente manera:
 - Remoción de la tabla posterior del seno frontal para exponer la totalidad de la mucosa y ostia
 - La mucosa es cauterizada libremente
 - Se utiliza un taladro de corte para remover la mucosa hasta que solo se visualice hueso blanco
 - La ostia se cierra con músculo temporal o injerto de grasa y pegamento de fibrina.

Cierre

- El mismo que para craneotomía general, excepto:
 - Se coloca una pieza grande del sustituto dural o la reparación directa sobre la dura, antes de que el colgajo óseo esté asegurado
 - En plano anterior, el colgajo óseo es asegurado con la cantidad mínima de tornillos ya que estos tendrán que romper el colgajo pericranealvascularizado.
 - La piel es afrontada de forma convencional.

POSTOPERATORIO

- Si el paciente no es capaz de seguir comandos de manera bilateral después de la anestesia, se realiza inmediatamente una tomografía axial computarizada; de otra forma, la TAC se realiza en el día 1 postquirúrgico
- El paciente debe ser monitorizado en una unidad neurológica de cuidados intensivos
- La continuación de antibióticos es necesaria mientras esté colocado el drenaje lumbar
- El drenaje lumbar debe continuarse por lo menos 24 horas y entonces debe ser removido.

Complicaciones

Intraoperatorio

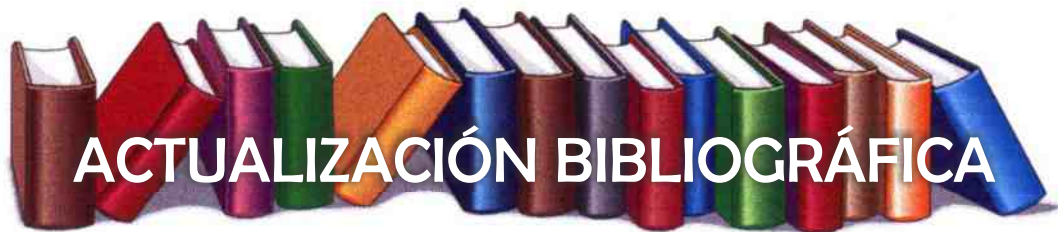
- Lesión del seno sagital
- Lesión del lóbulo frontal bilateral debido a retracción excesiva
- Cranealización inapropiada de los senos frontales

Post operatorio

- Infección de la herida
- Neumocéfalo
- Anosmia

BIBLIOGRAFIA

E. Sander Connolly et al. Fundamentals of Operative Techniques in Neurosurgery. Section I Cranial approaches. "Repair of Cerebrospinal Fluid Leaks (cranial)" LI K. Páginas 313-316. Thieme. 2010.



ACTUALIZACIÓN BIBLIOGRÁFICA

REVISIÓN DE ARTÍCULOS

Dr. José Humberto Sandoval Sánchez

HGR 46 IMSS GUADALAJARA

CIRUGÍA TRANSESFENOIDAL POR ACROMEGALIA: PREDICCIÓN DE LA REMISIÓN CON ANÁLISIS POSTOPERATORIOS TEMPRANOS DE HORMONA DEL CRECIMIENTO

(Transsphenoidal surgery for acromegaly: predicting remission with early postoperative growth hormone assays.)

Sarkar S¹, Jacob KS, Pratheesh R, Chacko AG.

¹Section of Neurosurgery, Department of Neurological Sciences, Christian Medical College, Vellore, India.

Los autores afirman que una detección temprana de enfermedad residual pudiera beneficiar las estrategias de manejo en pacientes sometidos a cirugía transesfenoidal por acromegalia. En este estudio establecen umbrales objetivos para análisis postoperatorio temprano de hormona del crecimiento (GH) e incorporan estos parámetros a una escala de predicción pronóstica.

Para llevar a cabo lo anterior, analizaron una base de datos con los registros de 86 pacientes a los que se les realizó resección transesfenoidal total macroscópica de adenomas de hipófisis productores de GH. Incluyeron un análisis de GH basal en ayuno por la mañana tomada durante el primer día postoperatorio (POD1) y un segundo análisis de GH post supresión con 100 g de glucosa en el séptimo día postoperatorio (POD7). La remisión la definieron como un IGF-1 normal con un nadir de GH <0.4ng/ml post supresión con glucosa oral o de una GH basal en ayuno <1 ng/ml en el seguimiento a > 3 meses después de la cirugía. Utilizaron curvas de características de operación del receptor (COR) para identificar los umbrales para todos los parámetros bioquímicos. Además de un análisis de regresión logística para evaluar la significancia estadística de los factores asociados con la curación. Desarrollaron un sistema de puntos, con el uso de coeficientes de regresión obtenidos de un modelo estadístico multivariado para cuantificar el impacto de cada predictor en la curación.

Encontraron que se logró la remisión en 34.6 % de los pacientes y esta se asoció a

tumores no invasivos más pequeños con niveles postoperatorios más bajos de GH POD1 y GH POD7. Los umbrales óptimos del análisis de las curvas COR sugirieron que valores más bajos de GH POD1 y POD7 proporcionan buena sensibilidad y especificidad para la curación, a pesar de valores predictivos modestos. El modelo con la mejor capacidad para predecir el resultado incluyeron tamaño, niveles de GH POD1 GH y POD7, con un promedio de ≥ 95 que demuestra alta especificidad para predecir la remisión.

Concluyeron que los análisis postoperatorios tempranos de GH son altamente sensibles y específicos. El sistema de puntaje que proponen provee un valor predictivo, sin embargo, requiere valoración futura en grandes cohortes y en diferentes poblaciones. El modelo pudiera ayudar a guiar la intensidad del seguimiento y permitir la identificación temprana de enfermedad residual. **Acta Neurochir (Wien).** 2014 Apr 30. [Epub ahead of print].

ABORDAJE EXTREMO LATERAL AL SURCO TRANSPONTOMEDULAR PARA CAVERNOMAS PONTINOS: REPORTE TÉCNICO Y RESULTADOS QUIRÚRGICO

(The Far Lateral-Transpontomedullary Sulcus Approach to Pontine Cavernous Malformations: Technical Report and Surgical Results.)

Abla AA¹, Benet A, Lawton MT.

¹Department of Neurological Surgery, Center for Cerebrovascular Research, University of California, San Francisco, California.

Las malformaciones cavernosas pontinas (CM) localizadas en la superficie pontina periférica o en el piso del cuarto ventrículo son lesiones resecables, pero aquellas que se localizan profundo dentro del puente lejos de una superficie pial típicamente solo se observan. En este estudio los autores creen que la protrusión anterior del puente formada por el brachium pontis ofrece un punto de entrada único desde abajo para acceder a lesiones pontinas profundas, dirigiéndose hacia arriba a través del surco pontomedular (PMS). Por lo que desarrollaron un abordaje al surco transpontomedular (TPMS) para estas lesiones.

Para el abordaje TPMS emplearon una craneotomía extremo lateral y el triángulo vago accesorio superior para definir el corredor quirúrgico. El punto de entrada fue arriba de la oliva, lateral a los tractos piramidales y al 6to nervio craneal (NC), arriba del surco preolivar y del NC 12, y medial al NC 7/8 y al NC 9/10/11.

Reportaron que a cuatro pacientes les realizaron este abordaje. Todos presentaron hemorragia y parálisis del NC 6. Todos los CMs se resecaron

completamente. Tres pacientes mejoraron o no cambiaron, con buenos resultados (mRS ≤ 2) en todos los pacientes.

Concluyeron que el centro del puente es aún un territorio difícil de acceder, y se necesitan nuevos corredores quirúrgicos. La protrusión del puente permite acceder a lesiones pontinas profundas a la superficie pial desde abajo. El abordaje extremo lateral - TPMS es una alternativa nueva y más directa que el abordaje retrosigmoideo transpedúnculo cerebeloso medio. A diferencia del abordaje retrosigmoideo, el abordaje TPMS requiere mínima transgresión del parénquima y utiliza un punto de entrada al tallo cerebral medial a la mayoría de los nervios craneales bajos. Los resultados favorables demuestran la factibilidad de resear CMs pontinos que previamente podrían haber sido considerados irresecables. *Neurosurgery*. 2014 Apr 23. [Epub ahead of print].

DESCOMPRESIÓN CERVICAL POSTERIOR MÍNIMAMENTE INVASIVA CON EL USO DE UN RETRACTOR TUBULAR: NOTA TÉCNICA Y RESULTADO CLÍNICO TEMPRANO.

(Minimally invasive posterior cervical decompression using tubular retractor: The technical note and early clinical outcome)

Hur JW, Kim JS, Shin MH, Ryu KS.

Spine Center, Department of Neurosurgery, Seoul St. Mary's Hospital, The Catholic University of Korea, Seoul, South Korea.

En este estudio, los autores presentaron una nueva técnica de descompresión que aborda posteriormente la columna cervical a través de un método mínimamente invasivo utilizando un retractor tubular que evita la desinserción de la musculatura posterior

Para ello a seis pacientes les realizaron descompresión cervical mínimamente invasiva con el uso del sistema de retracción tubular y microscopio quirúrgico. El acceso mínimamente invasivo a la columna cervical posterior lo realizaron con una exposición a través de una disección muscular paramedia. Y efectuaron una descompresión cervical multinivel con la ayuda de un sistema de retracción tubular y un mecanismo de expansión de tejidos blandos profundos. Mencionan que, este abordaje permitió el acoplamiento seguro del sistema de retracción sobre la masa lateral evitando con ello el canal espinal cervical durante la exposición. Emplearon un microscopio quirúrgico estándar con una magnificación 10X y longitud focal de 400 mm. Revisaron las historias clínicas, estudios de resonancia magnética, y registros de seguimiento de todos los pacientes. El resultado lo evaluaron

mediante el estado neurológico y la escala visual análoga (VAS) para el dolor de cuello y brazo

Reportan que no hubo complicaciones importantes relacionadas con la cirugía. El tiempo de seguimiento fue de 4-12 meses (media, 9 meses). La debilidad muscular mejoró en todos los pacientes; los déficits sensitivos se resolvieron en cuatro pacientes y mejoraron en dos. El análisis de la media de la VAS para dolor radicular y VAS para dolor de cuello mostraron mejoría significativa.

Concluyeron que las experiencias preliminares con buenos resultados clínicos parecen prometer que esta técnica mínimamente invasiva es una opción alternativa válida para el tratamiento de mielopatía espondilótica cervical. *Surg Neurol Int*. 2014 Mar 15;5:34.

COMPARACIÓN DE LA DESCOMPRESIÓN DE FOSA POSTERIOR CON Y SIN DUROPLASTÍA EN NIÑOS CON MALFORMACIÓN DE CHIARI TIPO I (Comparison of posterior fossa decompression with or without duraplasty in children with Type I Chiari malformation.)

Lee A¹, Yarbrough CK, Greenberg JK, Barber J, Limbrick DD, Smyth MD.

¹ *Department of Neurological Surgery, University of Washington School of Medicine, Seattle Children's Hospital, Seattle, WA, USA.*

La Malformación de Chiari tipo I (CM1) es una enfermedad neurológica común y frecuentemente debilitante. Tratar a los pacientes con CM1 con una descompresión de fosa posterior tradicional con duroplastía (PFDD) o una menos invasiva descompresión extradural (PFDO) es controvertido. En este estudio los autores comparan los resultados clínicos y la resolución del syrinx en los dos procedimientos.

Para esto, revisaron retrospectivamente los expedientes de 36 pacientes tratados con PFDD y 29 con PFDO entre el 2003 y el 2011. Compararon las características demográficas, clínicas y radiográficas basales. El resultado clínico primario fue la Chicago Chiari Outcome Scale (CCOS). El resultado radiográfico primario fue la mejora cualitativa del syrinx o su resolución.

Encontraron que la edad y distribución de sexos, características radiográficas y síntomas de presentación basales fueron similares en los pacientes que fueron sometidos a PFDD y PFDO. Los pacientes a los que se les efectuó PFDO tuvieron un tiempo quirúrgico más corto (1.5 vs. 2.8 h; $p < 0.001$) y una menor estancia hospitalaria (2.1 días comparado con 3.3 días; $p < 0.001$). Las complicaciones relacionadas con el líquido cefalorraquídeo fueron más comunes en pacientes que

fueron sometidos a PFDD (7/36) que a PFDO (0/29) ($p = 0.014$). La mejoría clínica se definió por el promedio de la escala CCOS, y fue comparable en los pacientes que se operaron mediante PFDO (14.7) y PFDD (14.6) ($p = 0.70$). Entre los pacientes con imagen de syrinx postquirúrgico, mejoraron o se resolvieron 10/13 en el grupo PFDD, comparado con 8/8 en el grupo PFDO ($p = 0.26$).

Concluyen que la descompresión extradural en pacientes con CM1 produce tasas comparables de mejora clínica y radiográfica con la más invasiva descompresión con duroplastía. Dada la mayor morbilidad y la utilización de recursos con PFDD, la PFDO debería ser considerada como una opción atractiva de primera línea para la mayoría de los pacientes con CM1. *Childs Nerv Syst.* 2014 Apr 29. [Epub ahead of print].

EFFECTOS DE LA ATORVASTATINA EN LA REGULACIÓN DE LA INFLAMACIÓN Y ELIMINACIÓN DEL HEMATOMA SUBDURAL EN RATAS

(Effects of atorvastatin on the inflammation regulation and elimination of subdural hematoma in rats.)

Li T¹, Wang D¹, Tian Y¹, Yu H¹, Wang Y¹, Quan W¹, Cui W², Zhou L², Chen J³, Jiang R⁴, Zhang J⁵.

¹Department of Neurosurgery, Tianjin Medical University General Hospital, Tianjin 300052, China; Tianjin Neurological Institute, Tianjin 300052, China; Key Laboratory of Post-trauma Neuro-repair and Regeneration in Central Nervous System, Ministry of Education, Tianjin 300052, China; Tianjin Key Laboratory of Injuries, Variations and Regeneration of Nervous System, Tianjin 300052, China.²Tianjin Neurological Institute, Tianjin 300052, China.³Department of Neurology, Henry Ford Hospital, Detroit, MI 48202, USA.⁴Department of Neurosurgery, Tianjin Medical University General Hospital, Tianjin 300052, China; Tianjin Neurological Institute, Tianjin 300052, China; Key Laboratory of Post-trauma Neuro-repair and Regeneration in Central Nervous System, Ministry of Education, Tianjin 300052, China; Tianjin Key Laboratory of Injuries, Variations and Regeneration of Nervous System, Tianjin 300052, China. Electronic address: jianghope@gmail.com. ⁵Department of Neurosurgery, Tianjin Medical University General Hospital, Tianjin 300052, China; Tianjin Neurological Institute, Tianjin 300052, China; Key Laboratory of Post-trauma Neuro-repair and Regeneration in Central Nervous System, Ministry of Education, Tianjin 300052, China; Tianjin Key Laboratory of Injuries, Variations and Regeneration of Nervous System, Tianjin 300052, China

Es bien sabido que la inflamación influye en la formación y la extensión del

hematoma subdural crónico (CSDH). La atorvastatina tiene efectos pleiotrópicos en la restricción de la inflamación y promueve la angiogénesis además de su función de disminuir el colesterol. Por ello, los autores creen que la atorvastatina pudiera inducir efectos anti-inflamatorios y facilitar los efectos terapéuticos para el hematoma subdural hematoma (SDH).

Para ello emplearon ratas adultas macho Wistar a la que les produjeron un SDH. El establecimiento exitoso del SDH lo confirmaron mediante imagen de resonancia magnética (MRI). El tratamiento lo iniciaron 6 horas después de la inducción del SDH. Para el tratamiento las ratas fueron aleatoriamente divididas en un grupo salino (grupo control, ratas que fueron tratadas con salina, $n=29$) y un grupo de atorvastatina (ratas que fueron tratadas con atorvastatina, 3mg/kg/día, $n=30$). Midieron mediante MRI, el volumen de la lesión antes del tratamiento, así como también, en los días 2 y 7 después del tratamiento inicial. Evaluaron dinámicamente los comportamientos antes de la inducción del SDH y en los días 1, 3, 5 y 7 después del tratamiento inicial. Midieron en las neomembranas y en la lesión del SDH la expresión de genes, secreción de citosinas, número de granulocitos neutrofílicos y densidad vascular en los días 2 y 7 después del tratamiento inicial.

Encontraron que la ratas con SDH tratadas con atorvastatina tuvieron una mejor recuperación de la conducta que las tratadas con salina ($p<0.05$). Por medio de MRI, hallaron que los volúmenes de SDH fueron eliminados a una alta velocidad en el grupo de atorvastatina que en el grupo al que se le administró salina. El examen microscópico de la neomembrana detectó que la densidad de neovascularidad CD31+ en el grupo de atorvastatina fue significativamente más alta que en el grupo de salina y el número de granulocitos neutrofílicos en el grupo de atorvastatina fue menor que en el grupo de salina. En comparación con el tratamiento de salina, el tratamiento con atorvastatina no modificó la expresión y secreción de IL-10, sino que disminuyó significativamente los niveles de TNF- α and IL-6, así como, la expresión del gen VEGF.

Concluyeron que el tratamiento con atorvastatina pudiera eliminar el SDH y mejorar la función neural de ratas a través de sus efectos anti-inflamatorios. Por lo tanto, creen que la modulación inflamatoria inducida por la estatina podría tener un papel importante en la eliminación del SDH en ratas y en su recuperación funcional. *J Neurol Sci.* 2014 Apr 13. pii: S0022-510X(14)00230-5. doi: 10.1016/j.jns.2014.04.009. [Epub ahead of print].



PREGUNTAS Y RESPUESTAS PARA EL RESIDENTE

Neuropatología

Instrucciones: Relacione las siguientes opciones con el tipo de neuropatía que ocasiona. Puede utilizar cada respuesta una vez, más de una vez, o nunca.

- | | |
|------------------|------------------------------|
| 1. Talio | A) Axonal |
| 2. Tiamina | B) Desmielinización |
| 3. Colchicina | C) Ambas |
| 4. Óxido nítrico | D) Ninguna de las anteriores |
| 5. VIH | |
| 6. Cloranfenicol | |
| 7. Fenitoína | |
| 8. SIDA | |
| 9. Oro | |
| 10. Difteria | |

Respuestas: 1A, 2A, 3A, 4A, 5B, 6A, 7A, 8A, 9A, 10B

2. ¿Qué neoplasia está asociada con opsoclonus, mioclonías y encefalopatía?

- | | |
|------------------|---------------------------|
| A) Astroblastoma | D) Tumor rabdoide |
| B) Teratoma | E) Astrocitomapiilocítico |
| C) Neuroblastoma | |

Respuesta: C

3. Está neoplasia más comúnmente se origina de:

- | | |
|----------------------------|--------------------|
| A) Cadena simpática | D) Glándula pineal |
| B) Glándulas suprarrenales | E) Nervio óptico |
| C) Células ependimarias | |

Respuesta: B

4. ¿Qué gen está más frecuentemente afectado en pacientes que sufren esta lesión?

- | | |
|----------|---------|
| A) N-myc | D) MEN1 |
| B) Ras | E) p53 |
| C) RB1 | |

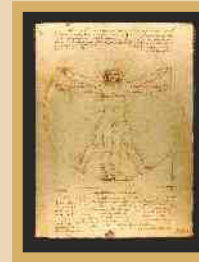
Respuesta: A

5. Relacione el medicamento con su complicación asociada. Puede utilizar cada respuesta una vez, más de una vez, o nunca.

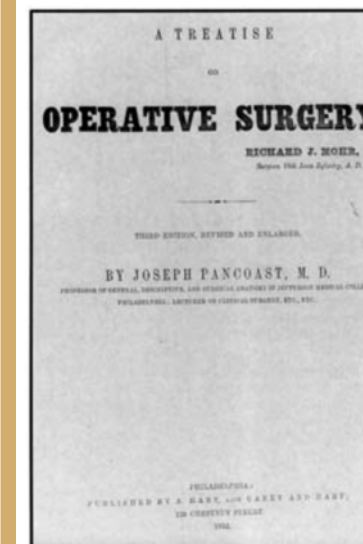
- | | |
|--|------------------------------|
| 1. Dolor muscular | A) Isotretinoína |
| 2. pseudotumorcerebri | B) Tamoxifeno |
| 3. Disminución de la agudeza visual | C) Interleucina-2 |
| 4. Neuropatía periférica, pérdida de la audición, ceguera cortical | D) Ciclosporina |
| 5. Hipertricosis | E) Anti CD3 |
| 6. Temblor | F) Vinblastina |
| 7. Parkinsonismo | G) Vincristina |
| 8. Disminución de la secreción de ADH | H) Carboplatino |
| 9. Linfoma primario de SNC | I) Ninguno de los anteriores |

Respuestas: 1F, 2A, 3B, 4H, 5D, 6D, 7C, 8G, 9D.

Bibliografía consultada: Psarros T, Moore S. "Intensive Neurosurgery Board Review. Neurological surgery Q&A". Chapter: Neuropathology Questions. Pags 99-101. Lippincott Williams & Wilkins. 2006



CIENCIA Y ARTE



Tratamiento de las fracturas craneales. Universidad del Sur de California.

Estimados Colegas,



Presento con gusto el XVIII Congreso Internacional de la Sociedad de Cirugía Neurológica de Occidente: Anatomía, los Mapas de Navegación de la Neurocirugía Contemporánea, a desarrollarse en el área de congresos del Hotel Westin Resort and Spa en la ciudad de Puerto Vallarta, Jalisco durante los días 16 al 19 de Julio de 2014.

Durante este congreso, un sólido grupo de 14 profesores internacionales y mas de 40 neurocirujanos mexicanos compartirán con nosotros las nuevas guías cartográficas de la anatomía estructural y funcional con las que definen el abordaje y desarrollo de sus casos, aprovechando al máximo la oportunidad que este momento extraordinario nos permite de combinar los conocimientos de neuroanatomía clásica con herramientas que exploran a profundidad la anatomía y función de los diferentes corredores quirúrgicos y técnicas terapéuticas utilizadas en la neurocirugía contemporánea.

La Mesa Directiva de la SCNO ha decidido dedicar el desarrollo del congreso a la memoria del Dr. Sergio Gómez- Llata Andrade, como homenaje al profesor de generaciones de neurocirujanos de todo el continente, quien propuso con apasionada constancia la importancia del conocimiento anatómico como base de nuestra práctica quirúrgica.

Durante nuestro congreso tendremos el honor de contar con la participación del Dr. Alfredo Quiñones Hinojosa como Profesor Invitado de Honor, no solo como homenaje a la sólida carrera científica y asistencial que lo ha colocado como referente mundial de la neurocirugía contemporánea, sino como reconocimiento a su compromiso con el fortalecimiento y difusión de la neurocirugía que se practica a diario en nuestro país.

Destaca la solidez del programa científico precongreso, enriquecido con la participación de destacados profesores internacionales y nacionales durante las Reuniones Anuales de las Secciones de Neurocirugía Funcional y Estereotaxia, Neurocirugía Pediátrica, Cirugía de Columna, y Radiocirugía de la Sociedad Mexicana de Cirugía Neurológica.


El Comité Organizador agradece a los neurocirujanos de nuestro país quienes durante cuatro décadas han convertido a este Congreso en un sólido foro de actualización y discusión científica. Estamos seguros que en esta ocasión completaremos una exitosa travesía que hará puerto en la marina de Puerto Vallarta, Jalisco en este verano inmediato. Esperamos con gusto el honor de su presencia.

DR. RODRIGO MERCADO PIMENTEL
Presidente del XVIII Congreso Internacional de la Sociedad de Cirugía Neurológica de Occidente
Presidente de la Sociedad de Cirugía Neurológica de Occidente A.C, Capítulo Occidente de la Sociedad Mexicana de Cirugía Neurológica A.C
Presidente del Colegio Jalisciense de Neurocirugía A.C









Consultar la página www.scno.org.mx para información y registro de Inscripciones, Trabajos Libres y Hospedaje

IV COMMUNITY NEUROSURGERY

Programa Internacional Altruista en NEUROCIRUGÍA



Planeación Operatoria - Cirugía 14 y 15 de julio 2014 9:00 hrs

Alfredo Quiñones Hinojosa M.D. and George Jallo M.D.
Dept. of Neurosurgery / Pediatric Neurosurgery
The Johns Hopkins University, Baltimore, USA.

Michael Lawton M.D.
Dept. of Neurosurgery, University of California, San Francisco, USA.


Rodrigo Ramos Zúñiga M.D. Ph.D.
Dept. of Neurosciences, CUCS, Universidad de Guadalajara.

Leonardo Aguirre Portillo M. D.
Dept. of Neurosurgery, Hospital Civil "Fray Antonio Alcalde".

Juan Luis Soto Mancilla M.D.
Dept. of Pediatric Neurosurgery, Hospital Civil "Fray Antonio Alcalde".

**QUIRÓFANO SEDE: HOSPITAL CIVIL "FRAY ANTONIO ALCALDE"
GUADALAJARA, MÉXICO**

Depto. de Neurociencias. CUCS.
Universidad de Guadalajara.
Sierra Mojada 950, Col. Independencia. CP 44340.
Tel. 10585271 www.cucs.udg.mx/neurociencias





FELLOWS

Objectives of Fellowship

- To gain sufficient clinical experience in Head and Neck Oncology, including exposure to multi-disciplinary clinical conferences on Head and Neck Cancer lesions.
- To gain sufficient clinical experience in complex Skull Base surgery; both conventional and endoscopic.
- To actively participate in Head and Neck Oncology and Skull Base research. To have the opportunity to publish and establish expertise in the areas above, to prepare for an academic career and consultative service in this subspecialty

For more information visit us at:

www.aurora.org/ANII or

<http://www.aurorahealthcare.org/services/neurology-neurosurgery/neuroscience-innovation-institute>

KEEP YOUR DATE

WITH THE “**BOSS**” (Base Of Skull Surgery)

12th Asian-Oceanian International Congress on Skull Base Surgery Mumbai, India

6th to 11th January 2015
Meet shoulder to shoulder with giants in the field.

Neuro-oncology symposium under the aegis of WFNS.
Symposium on 25 years of lateral mass fixation for craniovertebral stabilization.

Preconference hands on cadaveric workshop, Live surgery

Organizing Chairman: Prof. Dr. Atul Goel

For further information contact: aosbs2015@gmail.com





Locuciones Latinas

Locución	Glosa	Uso
<i>Ad hominem</i>	'(Dirigido) al hombre', a la persona.	"Ese razonamiento no puede ser verdad porque también lo defiende ese partido político" es una argumento <i>ad hominem</i> .
<i>Ad nauseam</i>	Hasta el hastío.	La repetición <i>ad nauseam</i> de una mentira no la debería convertir en verdad.
<i>Casus belli</i>	Un 'caso' que es susceptible de considerarse suficiente para desencadenar un problema 'bélico'. También 'declaración de guerra'.	El repetido cruce no autorizado de la frontera es tenido por <i>casus belli</i> .
<i>Cæteris paribus</i>	'El resto permanece igual'. Es usual verlo en siglas " <i>c. p.</i> ", también como " <i>ceteris paribus</i> ".	Se utiliza en teoría económica, se añade a una fórmula económica para simbolizar que el resto de variables que afectan a la variable explicada no recogidas en la fórmula permanecen constantes.
<i>Cum laude</i>	'Con honor y alabanza'.	María ha conseguido un 'cum laude' en su tesis doctoral.
<i>De iure</i>	Legalmente. De acuerdo a las leyes.	La mayoría de edad <i>de iure</i> se alcanza a los 18 años.
<i>Deus ex machinao</i>	En alusión a un elemento externo que resuelve una situación, fuera de la lógica que impera en la misma.	Al final de esta novela el autor recurrió a un <i>deus ex machina</i> que resolvió la historia.
<i>Duplex</i>	De dos elementos'. Actualmente se refiere a las viviendas de dos pisos o a cierto sistema de telecomunicación.	Se alquila dúplex...

Correspondencia

Nota editorial informativa:

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

rodrigorz13@gmail.com

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

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

Derechos reservados.

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

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

Diseño: Norma García.

Impresión: Servicios Gráficos.

Tiraje: 400 ejemplares.

