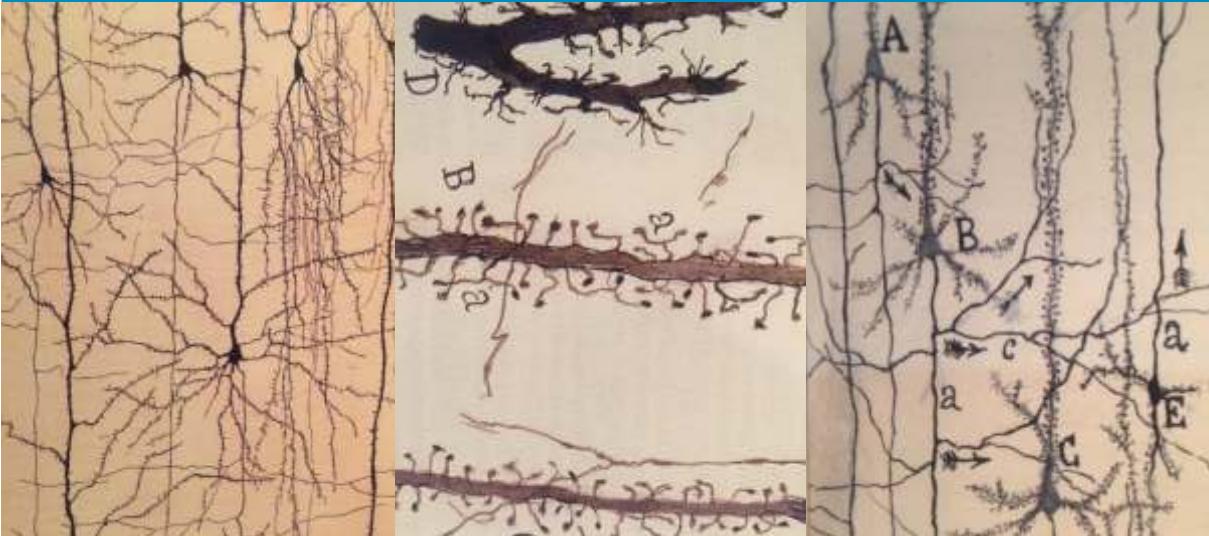
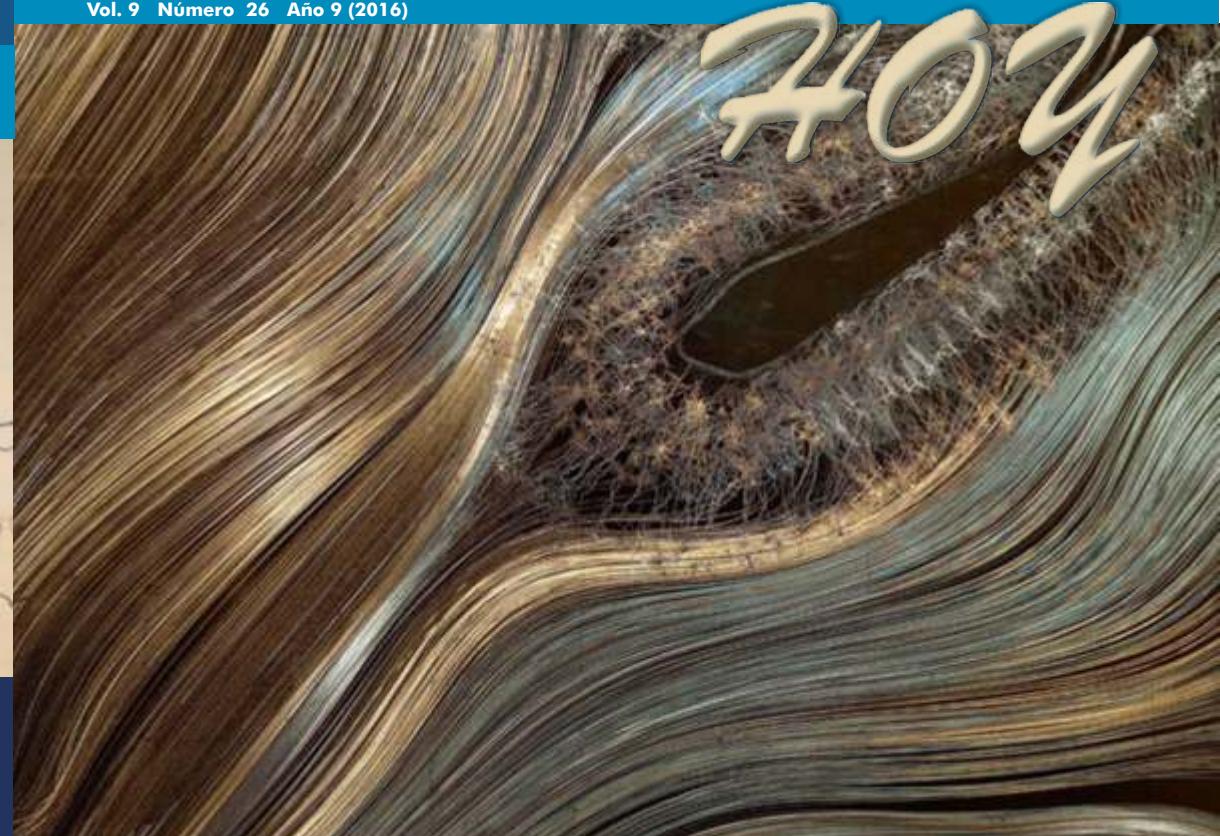


Neurocirugía

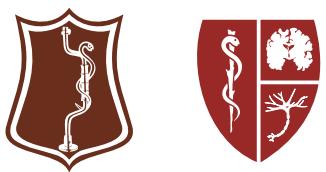
Vol. 9 Número 26 Año 9 (2016)



Diagramas de neuronas. S. Ramón y Cajal.



Greg Dunn Neuroscience art.



Boletín de Divulgación Científica en Neurocirugía





Greg Dunn Neuroscience art.

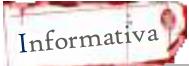


Dr. Santiago Ramón y Cajal

índice



Pág. 18



EVENTOS ACADEMICOS Y NOTICIAS

Pág. 31



Pág. 6



*Victor Alexander
Haden Horsley*

Pág. 24



Correspondencia

Pág. 32

Neurocirugía Hoy, Año 9, No. 26, septiembre 2016-diciembre 2016, es una publicación trimestral editada por la Universidad de Guadalajara, a través del Departamento de Neurociencias, por la división de disciplinas básicas para la salud del CUCS. Sierra Mojada 950, Edificio N, Col. Independencia, C.P. 44340, Guadalajara, Jal, 1058-5200, Ext. 33675, <http://www.udg.mx/>, rodrigor13@gmail.com, Editor responsable: Rodrigo Ramos Zúñiga. Reservas de Derechos al Uso Exclusivo número: 04-2014-040213374000-106 otorgada por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. ISSN: 2007-9745., Otorgados por la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas de la Secretaría de Gobernación. Impresa por Servicios gráficos, Miguel Blanco No. 1187, Col. Centro, C.P. 44100 Guadalajara, Jal, éste número se terminó de imprimir en septiembre 2016 con un tiraje de 400 ejemplares.

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



Guías de manejo en pacientes con adenomas en la hipófisis no funcionantes.

Pág. 2



el origen de los espacios de virchow-robin.

Pág. 4



El beneficio de los anticonvulsivantes como profilaxis de las crisis convulsivas post TCE

Pág. 8



Neuropatías de origen lumbar
Mononeuropatías

Pág. 11



PREGUNTAS Y RESPUESTAS
PARA EL RESIDENTE

Pág. 28



ACTUALIZACIÓN BIBLIOGRÁFICA

Pág. 24



Controversias en neuroética.
Ciencia o afecto:
¿Quién debería tomar la decisión final?

Pág. 29



Guías de manejo en pacientes con adenomas en la hipófisis no funcionantes.

Sponsor: Congress of neurological surgeons y AANS/CNS tumor section.
Rodrigo Ramos-Zúñiga

Recentemente han sido publicadas las guías de manejo en pacientes con adenomas de hipófisis no funcionantes, derivado de la reunión task force y la revisión exhaustiva de información científica documental y de centros de alta experiencia. De acuerdo a estos criterios se analizaron las variables más importantes en la toma de decisiones de este tipo de patología, y se publican las conclusiones en función a los niveles de evidencia científica para sustentarlas.

Recomendaciones de la guía.

I) Evaluación preoperatoria: (Análisis de 5598 artículos). La RMN de alta resolución es el estudio de neuroimagen idóneo como estándar para la evaluación preoperatoria de adenomas de hipófisis no funcionantes (AHNF). Nivel de evidencia II. Puede ser complementada con tomografía (Nivel III), y fluoroscopía (Nivel III). La utilidad de la RMN espectroscopía, RMN perfusión, T. de emisión de positrones, de emisión de fotón único, no cuentan con evidencia suficiente para integrarlas como recomendación ordinaria para este propósito.

II) Evaluación neuroendocrina: No se encontraron estudios con nivel de evidencia I. Se identificó en la revisión sistemática una prevalencia de hipopituitarismo de 37%-85%. La deficiencia más común fue de hormona de crecimiento (61%), hipogonadismo de 36%-95%, insuficiencia adrenal 17%-62%. Hipotiroidismo 8%-81%, hiperprolactinemia 25%-65%, (promedio de 39ng/mL). No se encontraron evidencias suficientes para considerar otros marcadores como sub-unidad alfa, cromogranina A, o pruebas genéticas en AHNF esporádico, de forma rutinaria. (Nivel II).

III) Evaluación neuro-oftalmológica: Es recomendable en todos los casos, puesto que representa información pronóstica y un referente para documentar los cambios postoperatorios. Debe incluir la evaluación oftalmológica básica, campimetría y tomografía de coherencia óptica. Pacientes adultos mayores con déficit visual mayor de 4 meses, debe advertirse una mayor limitación para la recuperación visual en el postoperatorio. (Nivel III).

IV) Manejo terapéutico: Una mayoría de estudios con nivel de evidencia clase II, fueron concordantes con el tratamiento quirúrgico como manejo primario para pacientes con AHNF sintomáticos, resultando con una inmediata reducción del volumen tumoral y un índice residual de entre 10%-36%. Una expectativa de mejoría en el déficit visual de 75%-91%, y mejoría del hipopituitarismo entre 35%-50%. Pocos estudios con nivel de evidencia II, mostraron inconsistentes beneficios para la conducta conservadora, radioterapia primaria, o tratamiento farmacológico primario en relación a las

variables de mejoría visual, hipopituitarismo, cefalea o volumen tumoral. Múltiples estudios retrospectivos han demostrado consistentemente la efectividad del tratamiento quirúrgico en AHNF, con un aceptable rango de morbilidad. Limitados e inconsistentes estudios muestran otras alternativas de tratamiento de forma primaria con reducida eficacia, pero que pueden considerarse en candidatos no quirúrgicos.

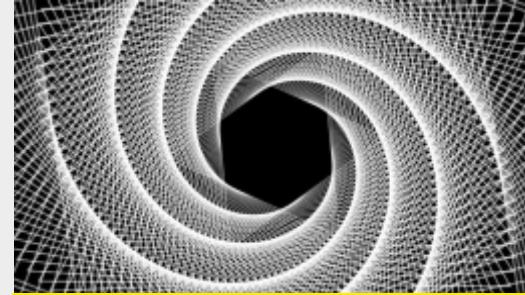
V) Uso de insumos tecnológicos en su tratamiento: 56 estudios fueron identificados para documentar el uso de endoscopia, microscopio quirúrgico, neuronavegación, RMN transoperatoria, drenaje de líquido cefalorraquídeo, y diferentes técnicas para la reparación de duramadre. El uso de abordaje transesfenoidal endoscópico y/o microscópico son recomendables como estrategias de apoyo de tecnologías para mejorar la eficiencia y seguridad de la resección quirúrgica. En algunos casos puede ser de utilidad el abordaje combinado transcraneal y transesfenoidal. A pesar de que la RMN transoperatoria es útil para complementar la resección total, su uso se ha asociado con falsas positivas. Por ahora existe insuficiente evidencia para el uso rutinario de la neuronavegación, el drenaje de LCR, la inyección intratecal o alguna técnica específica para el cierre dural.

VI) Manejo del tumor residual y/o recidiva: (49 Estudios analizados). No estudios de clase I. Solo 6 de clase II. Se identificó en el seguimiento de casos residuales y/o recidivantes que la radioterapia fraccionada mostró un menor rango de recurrencia, comparado con la observación sola. Se considera vigente la resección microquirúrgica repetida, la radioterapia estereotáctica y la radioterapia fraccionada, como alternativas para el control de lesiones residuales y/o recidivantes. (Nivel de evidencia clase II).

VII) El seguimiento postoperatorio: (23 estudios analizados). Estudios de seguimiento clínico los más identificados. Se recomienda una evaluación. Monitoreo y seguimiento a largo plazo de los pacientes con AHNF, para identificar oportunamente recidiva tumoral, control endocrinológico y alteraciones en la función visual. No existen evidencias para documentar globalmente un tiempo de seguimiento o la frecuencia de los mismos, por lo que esta decisión debe considerarse de manera individual en cada caso. Es recomendable que el primer estudio de neuroimagen en el postoperatorio sea a partir de los 3 meses de la resección quirúrgica.

Publicación: Septiembre 2016.

<https://www.cns.org/guidelines-management-patients-nonfunctioning-pituitary-adenomas>



El origen de los espacios de Virchow-Robin.

Márquez-Franco R, Jiménez-Gutiérrez NC, Ramos-Zuñiga R.^[1]
[1]. Depto. Neurociencias. Instituto de Investigación en Neurociencias Traslacionales. Universidad de Guadalajara.

Introducción:

Los espacios de Virchow-Robin (EVR) son extensiones perivasculares de la piamadre que acompañan a los vasos cerebrales perforantes y se encuentran llenos de líquido intersticial. [Castro-Castro 2015] [Bilginer 2013] [Wani 2010] [Kwee 2007]. Actualmente es de relevante importancia diferenciar estas estructuras, que mediante imagenología podrían resaltar a la vista inexperta y fácilmente podrían confundirse con otro diagnóstico. Por esta razón este plantea contestar dos sencillas premisas: ¿Qué es un EVR? Y ¿Qué no es un EVR? (entendiendo este último por los diagnósticos diferenciales más comunes del EVR).

Los espacios perivasculares, fueron descritos por Pestalozzi en 1849, pero fue el Dr. Rudolph Virchow, un patólogo alemán, quien describió estos espacios como una brecha debajo de la capa adventicia de las arterias cercanas a los capilares. Posteriormente, en 1859, el anatomista francés Robin, confirmaría que los espacios perivasculares se encuentran por fuera de la capa externa de los vasos cerebrales, no solo de las arterias como mencionó Virchow. Por esta razón se les llama a los espacios perivasculares, el nombre con el que se le conoce más comúnmente: Espacio de Virchow-Robin (EVR). [Wani 2010] Un tiempo después el doctor Durand-Fardel hizo una descripción de los EVR dilatados como état criblé, haciendo alusión de que se observaban muchos canales y agujeros pequeños redondeados que siempre contenían vasos sanguíneos y se localizaban en la materia blanca del tálamo y ganglios basales. [Kwee 2007]

Etiología

Los espacios de Virchow-Robin (EVR) son espacios normales en torno a los vasos en su recorrido por el parénquima cerebral desde el espacio subaracnóideo [Castro-Castro 2015] [Bilginer 2013] [Wani 2010] [Kwee 2007]. Los EVR están tapizados por

piamadre, son habitualmente pequeños (1-2 mm), redondeados, de bordes lisos y están llenos de líquido intersticial, no líquido cefalorraquídeo (LCR) [Bilginer 2013] [Wani 2010].

Las arterias en la corteza cerebral están recubiertas por una capa de leptomeninges que está en vecindad con la piamadre. Mediante esta disposición anatómica, los EVR de las arterias intracorticales están en directa continuidad con

los espacios alrededor de las arterias en EVR el espacio subaracnoideo. La falta de una recubrimiento similar de células leptomenígeas alrededor venas en la corteza cerebral sugiere que los EVR alrededor de las venas están en continuidad con el espacio subpial. [Wang 2009] [Davis 1991]

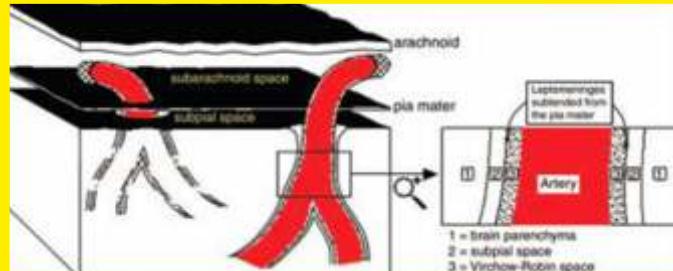


Fig. 1: Arteria cortical rodeada por EVR que atraviesa los espacios subaracnoideo y subpial a través del parénquima cerebral. La imagen ampliada muestra la relación anatómica entre arteria, EVR, subpial y parénquima cerebral.

Referencias:

- * Robert M. Kwee, MD, Thomas C. Kwee, MD y C. Fernández Hernández, F. Sarabia Tirado, M. E. Sáez Martínez. [Kwee 2007]
- * Castro-Castro J, Castro-Añon Olalla, Torre-Eiriz J, Camino-Tejeda J. Espacios de Virchow-Robin dilatados que simulan un tumor quístico del tronco cerebral. Rev Neurol 2015;60:238-240
- * Bilginer B, Narin F, Hanalioglu S, Oguz KK, Akalan N. Virchow-Robin spaces cyst. Childs Nerv Syst Child's Nervous System. 2013;29(12):2157-2162. doi:10.1007/s00381-013-2240-3.
- * Wani N, Mir F, Gojwari T, Bhat S. Giant cystic virchow-robin spaces with adjacent white matter signal alteration. Turkish Neurosurgery. 2010. doi:10.5137/1019-5149.jtn.2848-09.0.
- * Kwee RM, Kwee TC. Virchow-Robin Spaces at MR Imaging1. RadioGraphics. 2007;27(4):1071-1086. doi:10.1148/radiographics.274065722.
- * Wang G. Perivascular space and neurological disorders. Neuroscience Bulletin Neurosci Bull. 2009;25(1):33-37. doi:10.1007/s12264-009-1103-0.
- * Davis R, Robertson D. Textbook Of Neuropathology. 2nd ed. Baltimore Hong Kong London Munich Philadelphia Sydney Tokyo: Williams & Wilkins;1991.

El rol de las sinapsis eléctrica en la epilepsia.

Instituto Neurociencias Traslacionales CUCS.
Universidad de Guadalajara.

Revisión:
Yara Y. Ursiel Ortega.

Dentro de los síndromes epilépticos, las ausencias representan un tipo de epilepsia idiopática que se caracteriza por la presencia de crisis de desconexión transitoria que puede estar asociada a componentes psicomotores.

Las crisis de ausencia son breves episodios recurrentes de inconsciencia, repentinos y frecuentes, que pueden acompañarse de mioclonías y crisis tónico-clónicas generalizadas; se caracterizan por tener un final abrupto y no tener fase postictal franca. Existen dos tipos de crisis de ausencia: Típicos y atípicos. Las crisis típicas suelen ocurrir en niños con desarrollo e inteligencia normal, con duración de 10 seg aproximadamente, en número de 1-10 episodios al día, en ocasiones más; en el EEG típico se observa descargas de punta-onda generalizada rápida y espiga onda a 3 Hz. Aproximadamente el 10% de las convulsiones en niños con epilepsia, son crisis de ausencia típicas. Si bien se resuelven espontáneamente a los 12 años, solo alrededor del 30% de estos niños, continúan en la edad adulta o conducen a otras formas de epilepsia.

La incidencia anual se ha estimado de 0.7-4.6/100 000 personas de la población en general, y de 6-8/ 100 000 en niños de 0-15 años. La prevalencia es de 5-50/100 000 personas en la población general. La edad de inicio varía de 3-13 años, con un pico a los 6-7 años.

La epilepsia ausencia es causada por factores genéticos complejos; se ha concluido que el tálamo contribuye a su origen. Así mismo, las convulsiones pueden ser provocadas por hiperventilación en niños susceptibles.

Debido a que pueden producirse episodios de inconsciencia en cualquier momento y sin previo aviso; llegan a tener un impacto significativo sobre la seguridad física del niño, el desarrollo escolar y por lo tanto en su calidad de vida. Los niños deben tomar precauciones para evitar lesiones durante las ausencias, evitando actividades como nadar sin supervisión, escalada, andar en bicicleta.

En un estudio reciente realizado por el Dr. Philippe Coulon y sus colegas; se sugiere que las sinapsis eléctricas (uniones gap) entre las neuronas, pueden ser un objeto de estudio y de manipulación farmacológica prometedor en el tratamiento de la epilepsia de ausencia.

Las neuronas se comunican y envían señales mediante dos vías; utilizando productos químicos (sinapsis química) y electricidad (sinapsis eléctrica). En las personas con epilepsia, esta comunicación se vuelve anormal, se rompen o son excesivas lo que puede conducir a presentar convulsiones.

Estos investigadores señalan que las sinapsis eléctricas tienen un rol fundamental en la epilepsia y que podrían actuar como un sistema de retroalimentación de resonancia que permiten estabilizar el cerebro y pueden conectar redes neuronales para la transferencia rápida de información.

La mayoría de los fármacos antiepilepticos actuales, se centran en el cambio de la actividad neuronal y cambio de señalización química entre neuronas.

Si se logra verificar que las sinapsis eléctricas entre las neuronas y las uniones gap, desmosomas y hemidesmosomas juegan un papel en el desarrollo de las crisis epilépticas, se podrían iniciar líneas de investigación para nuevas clases de fármacos. Estas recientes aportaciones se re-enfocan en la sinapsis eléctrica y su relación particular con las crisis de ausencia, así como la búsqueda de neurofármacos que actúen en una frontera diferente a los anticonvulsivos convencionales, hecho que será determinante para evaluar si son capaces de lograr un mayor control de estos casos en un futuro.

Referencias

- . Posner E. Absence seizures in children. BMJ Clinical Evidence. 2013: p. 0317.
- . Yalcin, O., Genes and molecular mechanisms involved in the epileptogenesis of idiopathic absence epilepsies. Seizure, 2012. 21(2): p.79-86.
- . Kohman, D., et al., Short-term depression of gap junctional coupling in reticular thalamic neurons of absence epileptic rats. J Physiol, 2016. 594(19): p. 5695-710.
- . Kader H. Electrical synapses in the brain offer a new avenue for epilepsy research and possible treatment. Newswise. August 19, 2016.



El beneficio de los anticonvulsivantes como profilaxis de las crisis convulsivas post TCE

García Mercado César Jesús
Rochín Mozqueda Jorge Alejandro
Ramos- Zuñiga Rodrigo

Instituto de Neurociencias traslacionales. CUCS. U. de G.

Las crisis convulsivas son una complicación ya reconocida del traumatismo craneoencefálico (TCE). Solo 4% de los casos de epilepsia son atribuidos a trauma. El TCE es el factor más importante causante de síntomas de epilepsia en personas en rango de edad de 15 a 24 años.^{1,2} Las crisis convulsivas post traumáticas (CCPTs) ocurren en 5 a 7% de hospitalizados por TCE y hasta en 35 al 50% de los casos con heridas penetrantes.

Desde la mitad hasta dos terceras partes de los pacientes que sufren TCE sufren CCPTs en los primeros 12 meses, incrementando hasta 75% al final del segundo año.³ La mayoría de las crisis convulsivas se presentan en el primer día a partir del TCE y son de tipo tónico clínicas generalizadas, entre más tarde se desarrolle una crisis en relación a un TCE más probablemente tendrá un inicio focal; las crisis complejas son raras.¹

CLASIFICACIÓN

Las CCPTs pueden ser definidas temporalmente como: inmediatas (<24 horas después de la lesión), tempranas (≥ 24 horas y ≤ 7 días siguientes a la lesión) y tardías (>7 días tras la lesión).³ Las crisis tempranas tienen baja probabilidad de recurrencia y pueden ser predictores de las tardías,⁴ mientras que estas últimas representan a la epilepsia.¹ Las crisis tardías reflejan un proceso no bien comprendido de cicatriz post traumática y epileptogénesis.⁴ Cerca del 50% de las CCPTs ocurren dentro de las primeras 24 horas y 25% dentro de la primera hora.¹

El TCE puede clasificarse de acuerdo a su morfología, así como a la severidad del mismo utilizando la escala de coma de Glasgow en leve (13-15, 75%), moderado (9-12, 15%) y severo (3-8, coma, 10%). Las CCPTs ocurren en 5% de los TCE cerrados, mientras que en los severos aparecen hasta en el 15%.⁵

FACTORES DE RIESGO

Dentro de los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de crisis se encuentran: fractura deprimida de cráneo, hematomas intracerebrales y subdurales, trauma severo y heridas penetrantes,^{1,5} así como el consumo de alcohol, edad avanzada, pérdida de conciencia prolongada, fragmentos de cráneo o metal retenidos, entre otras.³ Aunque, también se ha observado que pueden ocurrir en pacientes con TCE y una

tomografía axial computarizada (TAC) normal.¹

Las CCPTs tempranas pueden contribuir a un daño cerebral secundario condicionando el aumento de la presión intracraneal, cambios hemodinámicos, efectos adversos de oxigenación y excitotoxicidad mediada por glutamato.^{3,6}

EVALUACIÓN

Es importante categorizar a cada paciente con TCE de acuerdo a su morfología y severidad, ya que de esto dependerá el abordaje y pronóstico. A todo aquel paciente que sufre de un TCE moderado a severo, se le realiza de manera rutinaria una TAC craneal para evaluar su lesión. Las crisis tempranas están asociadas en su mayoría a procesos de sangrado intracraneal.¹

MANEJO

El principal objetivo del tratamiento del TCE es prevenir la lesión secundaria. El principio básico es que, si a una neurona lesionada se le provee un medio óptimo donde recuperarse, esta puede restaurar una función normal.⁵

A pesar de que la mayoría de las crisis post TCE no recurrían, muchos pacientes que presentan crisis tempranas son tratadas con anticonvulsivantes debido al riesgo de suscitarse un estatus epiléptico que agrave el daño sistémico, como puede ser el incremento de la presión intracraneal, como ya se mencionó.^{1,2}

La recomendación de una terapéutica profiláctica en la prevención de crisis convulsivas tiene sus orígenes en un artículo publicado por la Dra. Nancy Temkin y colegas en 1990 en el New England Journal of Medicine, donde se demostró la efectividad de la fenitoína al reducir las crisis convulsivas dentro de la primera semana desde el TCE.⁷

Es importante que los terapeutas clínicos a cargo de los pacientes durante la fase aguda y rehabilitación reciban una correcta educación sobre fármacos anti epilépticos (FAE) y tengan una buena comunicación con los mismos para cumplir con las guías de manejo ya establecidas por distintas organizaciones. Si estas se siguen correctamente, habrá como resultado menos efectos adversos asociados al medicamento, menores costos de salud y menor uso de recursos para el cuidado de la salud.^{3,8}

Debido a la alta incidencia de epilepsia post traumática en algunos grupos identificados, así como el posible riesgo de incapacidad funcional debido a epilepsia refractaria, se han examinado los beneficios de intervenciones preventivas habiendo evidencia alentadora en modelos animales con el uso de FAE y agentes neuroprotectores. Existe una probabilidad teórica la cual establece que la prevención de las crisis postraumáticas, disminuye el riesgo de padecer epilepsia postraumática hasta en un 50%, considerando que toda persona con daño traumático al cerebro tiene 37 veces más posibilidades de morir de crisis convulsivas.²

No existe droga anticonvulsivante ideal para el manejo de CCPTs tempranas. Se han utilizado la fenitoína, fosfenitoína, carbamazepina, sulfato de magnesio, fenobarbital, valproato y más recientemente el levetiracetam.⁴ En la práctica se utiliza la fenitoína/fosfenitoína que ha demostrado una reducción de la prevalencia de crisis tempranas en niños y adultos,⁸ debido a que no ocasiona una sedación significante y puede administrarse vía endovenosa, además es el único antiepileptico profiláctico recomendado desde el 2003 por la Academia Americana de Neurología.

Está en proceso una tendencia hacia la modificación, puesto que desde el 2006 estuvo disponible el levetiracetam intravenoso, teniendo una aceptación en incremento debido a su farmacocinética, pocos efectos adversos y sin requerir monitorización de concentraciones séricas; por ello se considera como una opción razonable.^{1,6,7} Además, en modelo murino se ha probado que su uso a largo plazo tiene un efecto neuroprotector sin mostrar superioridad por sobre la fenitoína en el control de las crisis tempranas.⁷ Según las guías, la profilaxis debe extenderse solamente durante la fase temprana (primera semana tras el traumatismo), para no exponerse inapropiadamente al medicamento y sus efectos adversos.³

A su vez la fenitoína presenta factores negativos: farmacocinética no lineal, interacción medicamentosa y efectos secundarios. La duración optima de la terapia depende de la severidad de la lesión.⁷ Por su parte, el levetiracetam tiene un costo mayor a la fenitoína, de hasta 10 veces más por dosis.⁶ Cuando se utiliza levetiracetam como prevención de CCPTs tempranas hay un 17% de prevalencia, mientras que con la fenitoína se han encontrado resultados desde solo el 2 hasta el 15%.⁸ Tal vez por la mayor experiencia y evidencia que se tiene con este último.

Varios estudios han demostrado una eficacia similar entre ambos fármacos. Una revisión sistemática realizada en 2015, buscaba comparar la eficacia de los anticonvulsivantes y agentes neuroprotectores frente a placebo, con lo que demostró superioridad del anticonvulsivante sobre el tratamiento placebo y/o cuidados estándar. A su vez también demostró que la fenitoína no poseía ventajas que la pusieron por encima de otros agentes anticonvulsivantes como el levetiracetam o carbamazepina.^{2,7} El levetiracetam ha demostrado tener una menor estancia intra-hospitalaria y resultados funcionales más favorables que la fenitoína, y si se sigue la dosis recomendada, los efectos adversos como anormalidades del comportamiento, síntomas psicóticos, somnolencia y fatiga, son casi nulos.⁶

Según un meta-análisis donde se incluyeron 10 ensayos clínicos aleatorizados hasta enero de 2015, el manejo temprano con FAE, comparado con placebo o cuidado estándar, tiene evidencia de baja calidad para reducir el riesgo de CCPTs tempranas. Además, no hubo evidencia para comprobar una reducción en el riesgo de CCPTs tardías o mortalidad y la evidencia es insuficiente para hacer alguna conclusión sobre la efectividad



Neuropatías de origen lumbar

Mononeuropatías

Yara Y. Ursiel Ortega.

o seguridad de otros agentes neuroprotectores, como antioxidantes y barreductores de radicales libres. Aunque este estudio pone en duda los beneficios de los FAE, se señala que existió un alto nivel de heterogeneidad entre los estudios por lo que los resultados deben ser interpretados cuidadosamente y, aun así, existe una importante ventana de oportunidad para actuar entre el trauma y las CCPTs tardías.⁴

La Fundación de Trauma Cerebral ha establecido que, pese a dar recomendación de profilaxis para crisis tempranas con fenitoína, se estipula que existe información insuficiente para apoyar la recomendación como de nivel I de evidencia, y manifiesta que el estudio de Temkin es evidencia clase II, dados los hallazgos de un decremento en el rango de crisis tempranas de 14.2% a 3.6% con la profilaxis de fenitoína comparada con placebo.⁷

Además, deben sopesarse los riesgos de la administración de fenitoína en comparación con sus beneficios profilácticos.⁵

CONCLUSIÓN

Aún no se ha podido llegar a un consenso universal sobre el beneficio del uso de los FAE como profilaxis de las CCPTs.

Parece ser que, la clave del tratamiento con FAE no es el qué, sino el cómo, por lo que hay que procurar a todo momento la buena praxis. Tratamos pacientes, no padecimientos.

Referencias:

1. Evans R, Schachter S. Posttraumatic seizures and epilepsy. UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. 2016; 1-7. (Accesado en septiembre 11, 2016).
2. Yang Y, Zheng F, Xu X, Wang X. Levetiracetam Versus Phenytoin for Seizure Prophylaxis Following Traumatic Brain Injury: A Systematic Review and Meta-Analysis. CNS Drugs. 2016;30(8):677-88.
3. Zaman A, Dubiel R, Driver S, Bennett M, Diggs V, Callender L. Seizure Prophylaxis Guidelines Following Traumatic Brain Injury: An Evaluation of Compliance. J Head Trauma Rehabil. 2016.
4. Thompson K, Pohlmann-Eden B, Campbell LA, Abel H. Pharmacological treatments for preventing epilepsy following traumatic head injury. Cochrane Database of Systematic Reviews 2015, Issue 8.
5. Colegio Americano de Cirujanos. Soporte vital avanzado en trauma. Manual del curso para el estudiante. 9na ed. Trauma craneoencefálico. Chicago: Illinois; 2012. p. 148-173.
6. Asad E, Patanwala Alina Kurita & Elaine Truong: Low-dose levetiracetam for seizure prophylaxis after traumatic brain injury. Brain Inj. 2016;30(2): 156-8.
7. Verduco-Gutierrez M, Reddy CC, O'Dell MW. Is There a Need for Early Seizure Prophylaxis After Traumatic Brain Injury? PM R. 2016;8(2):169-75.
8. Nita DA, Hahn CD. Levetiracetam for Pediatric Posttraumatic Seizure Prophylaxis. Pediatr Neurol Briefs. 2016;30(3):18.



NEUROPATHÍA DEL NERVIO CIÁTICO

Breve anatomía quirúrgica.

El nervio ciático (L4-5, S1-S3), es el nervio más largo del cuerpo, entra en la pelvis a través del agujero ciático mayor, bajo el glúteo mayor, cruza la cara posterior del isquión, desciende sobre el aductor magno, y profundo a los músculos isquiotibiales se cruza por la cabeza larga del bíceps. Usualmente a la mitad del muslo se divide en los nervios tibial y peroneo común.

Las ramas musculares del nervio ciático inervan I) bíceps femoral (excepto su cabeza corta que es inervada por el nervio peroneo común), II) semimembranosos, III) semitendinosos y IV) aductor magno (también inervado por el nervio obturador).

Patologías comunes del nervio ciático.

Trauma: lesiones penetrantes, dislocación posterior de la cadera con fractura acetabular.

Iatrogénica: Artroplastia de cadera, inyecciones mal colocadas.

Posicional: Pacientes que están inmovilizados o en estado de

coma por largos períodos de tiempo.

Lesiones de maza: Compresión por hematomas, tumores de la vaina del nervio, aneurismas.

Características clínicas.

Los pacientes se presentan con el pie caído (similar a neuropatías peroneales), debilidad del reflejo de la rodilla, déficit sensoriales en la cara lateral de la pierna (nervio peroneo común), cara lateral del pie (nervio sural) y planta del pie (nervios plantar medial y lateral y calcáneo).

TÉCNICA QUIRÚRGICA DE EXPLORACIÓN DEL NERVIO CIÁTICO

Se coloca al paciente en decúbito prono y se realiza una incisión en la piel en forma de signo de interrogación invertido, comenzando inferolateralmente a la espina iliaca posterosuperior, alrededor del trocánter mayor, y terminando en medio del muslo posterior. En la región glútea, el nervio ciático corre entre las dos cabezas de los piriformes, cruzando hacia el trocánter mayor. A continuación pasa por encima del obturador interno, gemelo, y músculos cuadrados femorales para alcanzar el muslo. Un plano se desarrolla entre las ramas tibial y peroneo común. Con microdissección, cualquier rama puede

ser disecada y evaluada.

TÉCNICA QUIRÚRGICA DE BIOPSIA DE NERVIO SURAL

Se realiza una incisión de 6 cm a la mitad entre el maléolo y el tendón de Aquiles, sin extenderse por debajo del nivel del maléolo lateral. La vena safena es el punto de referencia más usado. El nervio sural se encuentra justo lateral y profundo a la vena. La mayoría de los cirujanos recomiendan 1 cm de transección completa.

NEUROPATÍA DEL NERVIO OBTURADOR

Breve anatomía quirúrgica.

El nervio obturador (L2-L4) entra en la pelvis en sentido medial al músculo psoas y corre sobre la pared lateral de la pelvis alcanzando el foramen obturador a través del cual sus ramas anterior y posterior dejan la pelvis para inervar los músculos del muslo medial.

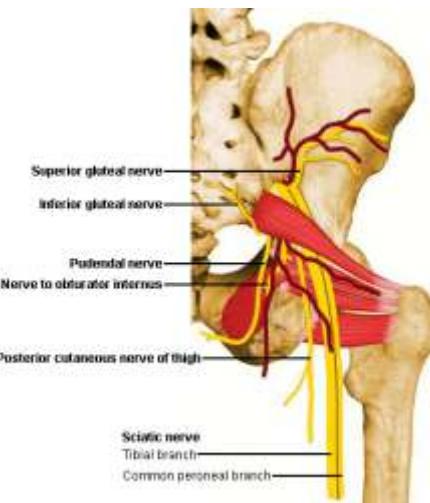
Las ramas musculares del obturador inervan I) Aductor largo, II) aductor corto, III) Gracilis y pectíneo (rama anterior) y IV) Obturador externo y aductor magno (rama posterior).

Patologías del nervio obturador común.

Son secundarias a procedimientos ginecológicos, tumores pélvicos, hernias del obturador, y son complicaciones de la artroplastia de cadera.

Características clínicas.

Los pacientes pueden presentar dolor en la cadera e inestabilidad, debilidad en aducción de cadera, y déficit sensorial en la cara medial del muslo. Las consecuencias a largo plazo son mínimas debido a la doble inervación de los abductores de la cadera.



NEUROPATÍA DEL NERVIO FEMORAL MOTOR

Breve anatomía quirúrgica.

El nervio femoral (L2-4) pasa a través del músculo psoas, bajo el punto medio del ligamento inguinal, lateral a la arteria femoral, y después de un breve curso (aprox. 5 cm) se divide en las ramas muscular y cutánea.

Las ramas musculares del nervio femoral inervan al cuádriceps femoral, sartorio, y pectíneo.

Las ramas cutáneas (medial, nervios cutáneos intermedios del muslo y nervio safeno) inervan la cara medial de la pierna, tobillo y pie.

Las patologías del nervio femoral común son secundarias a:

· Iatrogenia: Lesión quirúrgica directa o por elongación, después de la artroplastia de cadera o nefrectomía.

· Metabólico: Neuropatía femoral diabética.

· Autoinmune: Poliarteritis nodosa.

Características clínicas.

Los pacientes presentan debilidad a la extensión de la pierna, notable inicialmente al bajar escaleras (pandeo de la rodilla), dolor en ingle y muslo, y déficits sensoriales en la cara lateral anterior del muslo y cara medial anterior de las rodillas.

NEUROPATÍA DEL NERVIO CUTÁNEO FEMORAL LATERAL (LFCN)

Breve anatomía quirúrgica.

El LFCN (L2-3) pasa profundo con respecto a el ligamento inguinal, aproximadamente 3 cm medial a la espina iliaca anterosuperior. Inerva la piel de la cara anterolateral del muslo. Meralgia parestésica (MP) es considerada por la mayoría como una neuropatía por atrapamiento debido al retorcimiento de LFCN a su paso por debajo del ligamento inguinal.

Características clínicas.

Las características típicas de MP incluyen entumecimiento, sensación de quemarse e hipersensibilidad en el muslo lateral, en un área más pequeña que el territorio inervado por el LFCN. No hay déficits motores en la zona.

La MP frecuentemente ocurre en individuos con sobrepeso y es

unilateral. La pérdida de peso puede ayudar a aliviar los síntomas. Alrededor de 2/3 de los pacientes con MP se vuelven asintomáticos en aproximadamente dos años. Pacientes con dolor intratable son candidatos a exploración quirúrgica.

TÉCNICA QUIRÚRGICA PARA MP

Se coloca al paciente en decúbito supino, se realiza una incisión horizontal de 5 cm, dos cm por debajo de la espina iliaca anterosuperior (lateralmente) hacia la mitad del ligamento inguinal (medialmente). La manera más fácil de identificar el LFCN es dividiendo la fascia lata; también es útil comenzar la disección distalmente. El nervio se une al tronco principal bajo el ligamento inguinal. A continuación, la parte inferior del túnel ligamentoso, donde se encuentra el ligamento, se secciona. En recurrencias, existe la opción de seccionar el nervio y dejarlo que se retraje hacia la pelvis. La anestesia lateral del muslo es inevitable pero se prefiere a la disestesia por la mayoría de los pacientes.

NEUROPATÍA DEL PÉRONEO COMÚN

Breve anatomía quirúrgica.

El nervio peroneo común (L4-5, S1-2) es la rama terminal más pequeña del nervio ciático, que atraviesa la parte superior de la fosa poplítea, y pasa inicialmente, medialmente al tendón del bíceps femoral y a continuación alrededor del cuello del peroné, donde, dentro del

músculo peroneo largo se divide en los nervios superficial y peroneo profundo.

· El nervio peroneo profundo desciende con los vasos tibiales anteriores, inicialmente sobre la membrana interósea y luego sobre el tobillo.

· Las ramas musculares del nervio peroneo profundo inervan I) extensor largo de los dedos, II) extensor largo del dedo gordo, III) tibial anterior, IV) extensor corto de los dedos.

· Las ramas cutáneas del nervio peroneo profundo inervan un área triangular pequeña entre el primer y segundo dedo de los pies.

· El nervio peroneo superficial se encuentra en el compartimiento lateral de la pierna.

· Las ramas musculares del nervio peroneo superficial inervan los músculos I) el peroneo largo y II) peroneo corto.

· Las ramas cutáneas inervan los dos tercios distales de la cara lateral de la pierna y el dorso del pie, excepto el triángulo inervado por el nervio peroneo profundo.

Las patologías del nervio peroneo común incluyen:

· Iatrogénicas: Compresión excesiva por el yeso o tracción excesiva de la cadera.

· Posicional: La falta de acolchonamiento protector en los pacientes en la UCI o la sala de operaciones.

· Trauma: Síndrome compartimental anterior y lateral.

· Compresión: quiste de Baker, Schwannoma, osteoma.

Características clínicas.

Incluyen debilidad del pie y dedos del pie a la dorsiflexión (pie caído), eversión del pie, y pérdida sensorial del dorso del pie.

TÉCNICA QUIRÚRGICA DE LA DESCOMPRESIÓN DEL NERVIO PERONEO COMÚN EN LA CABEZA DEL PERONÉ

Se coloca al paciente en posición decúbito lateral. El nervio peroneo común es encontrado fácilmente justo encima de la cabeza del peroné. Por lo regular el músculo peroneo largo hipertrófico y su tendón se seccionan para liberar el nervio.

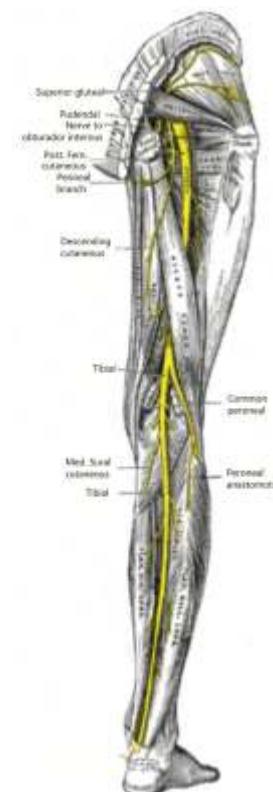
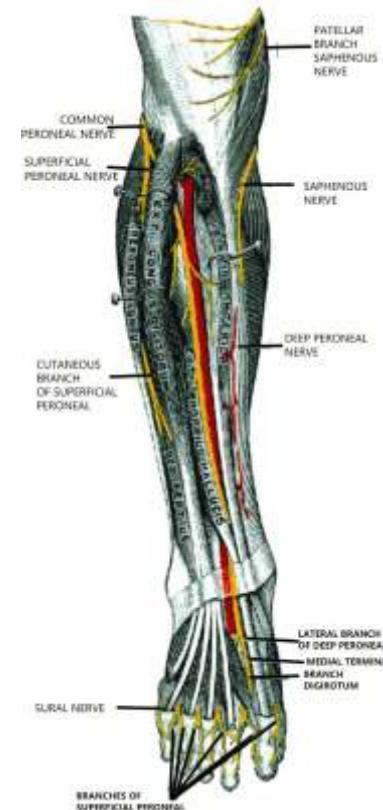


Ilustración Anatomy of the Human Body.
Gray's Anatomy. 1918



NEUROPATHÍA DEL NERVIO TIBIAL

Breve anatomía quirúrgica.

El nervio tibial (L4-5, S1-S3) es la rama terminal más larga del nervio ciático, que atraviesa la fosa poplítea superficialmente a la arteria y vena poplíticas, y que pasa inicialmente profundo al músculo soleo y luego posterior al maléolo medial, donde se divide en los nervios medial y plantar.

· Las ramas musculares del nervio tibial inervan I) gastrocnemio, II) soleo, III) poplítico, IV) flexor largo del dedo gordo, V) Flexor largo de los

dedos, VI) tibial posterior y VII) los músculos intrínsecos de la planta del pie.

· Las ramas cutáneas del nervio tibial inervan I) lado lateral de la pierna, pie y quinto dedo (nervio sural con una rama del nervio peroneo común) y II) la articulación de la rodilla.

La patología del nervio tibial es secundaria a la compresión de los ganglios, quiste de Baker o lesiones del tobillo.

Características clínicas.

Los pacientes presentan debilidad en la flexión plantar del pie e inversión, flexión del dedo del pie, abducción y aducción, disminución del reflejo del tobillo, y déficits sensoriales sobre el talón y planta del pie.



Síndrome del túnel tarsiano (TTS). Es una neuropatía por atrapamiento del nervio tibial posterior y sus dos ramas, los nervios plantares medial y lateral.

· TTS es el equivalente del miembro inferior de CTS, se caracteriza por entumecimiento y dolor quemante en la planta del pie.

· Si el tratamiento conservador del TTS (modificación de calzado, NSAIDs, inyección de esteroides) no es eficaz, la descompresión

quirúrgica es realizada por la división del retináculo flexor y el origen del abductor largo del dedo gordo.

TÉCNICA QUIRÚRGICA PARA TTS

Se realiza una incisión de 7-8 cm en medio de entre el maléolo medial y el tendón de Aquiles. El retináculo flexor se secciona

Referencia:

· Samandouras G. The Neurosurgeon's handbook. New York: Oxford; 2010.

Causas comunes del pie caído

Causa	Características
Compresión de la raíz nerviosa de L5 (Disco o espondilolistesis)	Debilidad de la inversión del pie (tibial posterior), asociada a gran debilidad del dedo del pie.
Neuropatía del peroneo común	Presión en la cabeza del peroné.
Neuropatía del ciático	Debilidad de la inversión del pie (tibial posterior), asociada a debilidad de isquiotibiales o gastrocnemio.
Lesión de la médula espinal (Neuronas motoras L5)	Por lo general otros déficits asociados, reflejo isquiotibial ++.
Atrofia progresiva espinomuscular (Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth)	Estepaje Bilateral.
Diabetes Mellitus	Antecedentes, resultados de laboratorio.
Infarto de la arteria cerebral anterior	Signos de neurona motora superior.
Lesión del tracto piramidal	Signos de neurona motora superior.
Causas ortopédicas	Ruptura del tendón tibial anterior (frecuentemente después de un trauma menor), síndrome compartimental (antecedentes de traumatismo).
	tarsal, el nervio posterior tibial, la arteria y la vena. También son liberados los nervios plantares medial y lateral. La rama calcánea está protegida.

Neuro-
Notas:

Balance Sagital

Oscar Gutiérrez Ávila.

La curvatura normal de la columna en el plano sagital (lordosis cervical, cifosis torácica y lordosis lumbar) permite la postura de bipedestación con el mínimo de actividad muscular y deformidad de los tejidos. Anormalidades en cualquier componente de este balance sagital (BS) resulta en cambios compensatorios en otros segmentos

Hardacker et al propuso lo siguiente (**medición de los ángulos utilizando la técnica de Cobos**):

- I. Lordosis cervical: normal $40^\circ \pm 9.7^\circ$
- II. La unión occipito cervical esta en cifosis
- III. La mayoría de la lordosis ocurre entre C1 – C2
- IV. La columna cervical inferior (C4 – C7) es relativamente plana con un promedio de lordosis de 6°
- V. Cifosis torácica: normalmente $20 - 50^\circ$. Incrementa con la edad (especialmente más significativo > 40 años de edad) y el rango de incremento es mayor en mujeres. (tabla 1 valores normales)
- VI. Lordosis lumbar: normalmente $31 - 79^\circ$

Para evaluar el balance sagital, en una radiografía de la columna vertebral completa en bipedestación: se traza la **línea plomada** (plumb line) en dirección caudal que va de la región central del cuerpo vertebral de C7. (figura 1) Existen varias definiciones de donde la línea debe cruzar para un balance sagital normal, estas incluyen:

- I. La línea plomada debe pasar entre el espacio intervertebral de L5-S1 o entre 2 cm del promontorio sacro y detrás o por el axis de la articulación de la cadera
- II. El promedio del axis vertical sagital cae entre 3.2 ± 3.2 cm detrás de la parte anterior del sacro en pacientes asintomáticos > 40 años de edad

La línea plomada también puede ser trazada desde la región central del cuerpo vertebral de C2 en dirección caudal y esta línea debe pasar atreves del cuerpo vertebral de C7 y después sobre los mismos puntos lumbosacros previamente descritos.

Pacientes con balance sagital compensado pueden temporalmente te corregir una línea plomada anormal, usando los músculos de la espalda y la inclinación pélvica lo cual lleva a generar dolor y fatiga.

Etiologías de la pérdida del balance sagital

- I. Congénito: hipercifosis torácica de Scheuermann
- II. Edad: la lordosis cervical y cifosis torácica incrementan, disminuye la lordosis lumbar
- III. Traumática
- IV. Iatrogénica: síndrome de la espalda plana post operatoria
- V. Patológico: osteoporosis
- VI. Desordenes neuromusculares

Cuadro clínico:

- I. Dolor
- II. Deformidad
- III. Dificultad para la deambulación

Síndrome de la espalda plana: también conocido como cifosis lumbar degenerativa. Más común en Asia que en países occidentales. También puede ocurrir después de una fusión lumbar. Manejo: controversial. Restaurar el balance sagital perdido puede mejorar los síntomas.

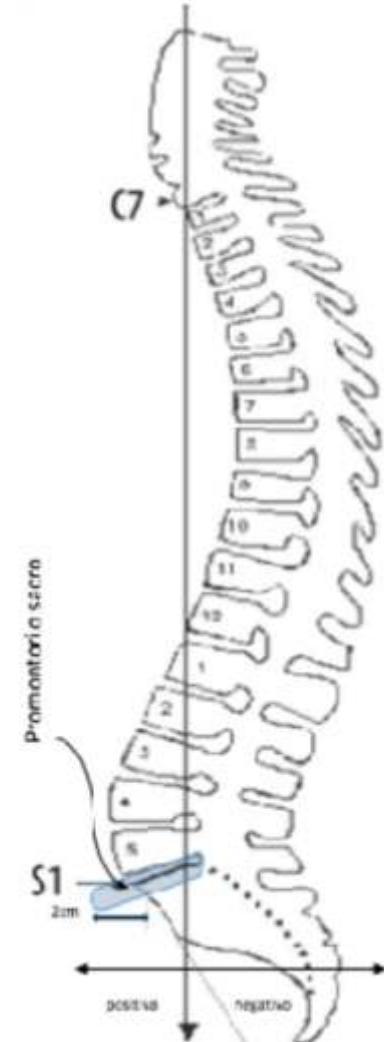
Manejo quirúrgico: para una deformidad flexible, la columna puede ser fusionada después de que se restaura el balance sagital, ya sea manualmente o postural. Para deformidades fijas, las opciones para aumentar la lordosis lumbar:

I. Osteotomía Smith-Peterson (faceta): disminuye los elementos posteriores y aumenta los anteriores. Los elementos anteriores pueden ser alargados usando injertos intervertebrales realizados por vía anterior.

II. Osteotomía por sustracción posterior: disminuye el pedículo y el cuerpo vertebral posterior. No produce defecto anterior.

Greenberg, Mark S. Handbook of Neurosurgery. Seventh edition (pp. 441-442) Tampa, FL: Greenberg Graphics, 2010

Años	CIFOSIS (\pm DE)	
	MASCULINO	FEMENINO
<10	20° (\pm 7.85)	24° (\pm 6.67)
10-19	25° (\pm 8.16)	26° (\pm 7.43)
40-49	30° (\pm 6.93)	33° (\pm 6.72)
50-59	33° (\pm 6.46)	41° (\pm 9.88)
70-79	41° (\pm 7.57)	42° (\pm 9.00)



Schwannoma Vestibular



Oscar Gutiérrez Ávila.

MANEJO QUIRURGICO

•Abordajes

Se consideran tres abordajes básicos:

1. Aquellos con preservación de la audición
 - a. Fosa media: acceso limitado a fosa posterior
 - b. Retrosigmoideo: también conocido como abordaje transmeatal-retrosigmoideo
2. Translaberintico: no preserva la audición

Se ha reportado excelente resultado con cada uno de estos abordajes

•Algoritmo decisivo

La decisión del abordaje depende de la preservación de la audición y el tamaño del tumor en base a lo siguiente:

1. Preservación de la audición
 - A. Si el tumor se localiza intracanalicular (no se extiende mayor a unos cuantos mm hacia la fosa posterior (Angulo Pontocerebeloso): abordaje por fosa media
 - B. si el tumor se extiende > a unos mm hacia la fosa posterior: abordaje retrosigmoideo
2. Sin audición rescatable
 - A. Abordaje translaberintico por mucho
 - B. si el neuro-otólogo considera que el tumor es muy grande para retirarse vía translaberintico; abordaje retrosigmoideo

CONSIDERACIONES QUIRURGICAS

La división vestibular superior del nervio craneal VIII es usualmente el origen del tumor. El nervio facial es desplazado hacia adelante por el tumor en un 75% de los casos (promedio 50-80%) pero ocasionalmente puede ser desplazado rostralmente, menos frecuente inferior y raramente posterior. Aun continua funcionando estando aplastado como una cinta siguiendo la capsula del tumor.

La anestesia con un mínimo de relajación muscular permite la monitorización del séptimo nervio craneal. En solo el 10% de los tumores grandes el nervio coclear esta como una banda separada de la capsula del tumor, el porcentaje restante esta incorporado al tumor.

La escisión del tumor es el objetivo de la cirugía. La única indicación para resección subtotal en un tumor grande es en el lado con la mejor audición o aquellos pacientes que requieren citorreducción por la baja recurrencia debido a la pobre expectativa de vida, especialmente si el nervio facial esta densamente adherido al tumor.

Si se presenta hidrocefalia, se usaba como práctica estándar el colocar un catéter de derivación y esperar 2 semanas antes de la cirugía definitiva. Aun es aceptable, cada vez es menos utilizado actualmente.

Los tumores grandes pueden ser abordados de manera combinada translaberintico-retrosigmoideo, para realizar citorreducción y preservar el nervio facial; un abordaje en 2 tiempos (1-2 semanas entre cada abordaje) puede mejorar los resultados en tumores grandes.

ABORDAJE DE FOSA MEDIA

•Indicaciones:

- A.Preservación de la audición
- B.Localización del tumor lateral
- C.Tumores pequeños (usualmente <2.5cm)

•Pros:

- A.Permite dirlado y exposición de la arteria carótida interna hacia el ganglio geniculado (adecuado para tumores localizados de manera lateral)
- B.Básicamente una cirugía extradural subtemporal

•Contras:

- A.Riesgo potencial de lesión al lóbulo temporal y el riesgo de convulsiones
- B.El nervio facial es el más superficial en relación a la exposición por lo tanto el cirujano trabaja alrededor del mismo (riesgo de lesión)

ABORDAJE TRANSLABERINTICO

•Indicaciones

- A.Especialmente en tumores con el componente primario de localización intracanalicular con poca extensión hacia el angulo pontocerebeloso
- B.Comúnmente preferido por los neuro-otologos.

•Pros:

- A.La identificación temprana del nervio craneal VII puede resultar en un alto índice de preservación.
- B.Menos riesgo de lesionar nervios craneales bajos y cerebelo
- C. Los pacientes a final de cuentas no reaccionan de manera severa al sangrado que pudiera haber en cisterna magna, etc. (esencialmente un abordaje extracraneal)

•Contras:

- A.Compromete la audición (aceptable si la función ya estaba perdida o si no hay otra opción de abordaje)
- B.Exposición limitada (limita la cantidad de tumor máximo que puede ser abordado)
- C.Puede tomar mayor tiempo que el abordaje retrosigmoideo
- D.Possiblemente mayor incidencia de fistula de líquido cefalorraquídeo

ABORDAJE RETROSIGMOIDEO

También conocido como: fosa posterior, abordaje suboccipital

•Pros:

- A.Mas familiarizado la mayoría de los neurocirujanos mayormente preferido por los neurocirujanos
- B.Acceso rápido al tumor
- C.Possible preservación de la audición
- D.NOTÁ: este abordaje se caracteriza por su versatilidad. Samii reseco todos sus tumores acústicos vía retrosigmoideo

•Contras:

- A.Retracción cerebelar: ningún problema para tumores < 4 cm, siempre que la craneotomía es suficientemente lateral y se ha abierto la cisterna magna y la cisterna del ángulo pontocerebeloso
- B.Cefaleas: se ha estipulado que es más común las cefaleas en la craneotomía retrosigmoideo que la craneotomía translaberintico



*Victor Alexander
Haden Horsley*

Roberto Mares País
Juan Carlos Vargas Siordia
Rodrigo Quintero Solis

INT. CUCS U. de G.

Médico, fisiólogo y neurocirujano inglés. Nació en Londres el 14 de abril 1857, el tercero de siete hijos, su padre era John Callicot Horsley aclamado pintor. Sus años de infancia los vivió en Camden Hill, Kensington. Matriculó en la Universidad de Londres en 1874 y luego asistió a la escuela de medicina de la Universidad College de Londres de 1875 a 1881.

Dentro de sus contribuciones se encuentran por mencionar algunas, la primera laminectomía para extirpación de neoplasia a nivel de médula, la primera ligadura de la carótida para el aneurisma cerebral, el colgajo de piel curvo, el enfoque transcraneal a la glándula pituitaria, la división intradural de la raíz del nervio trigémino para la neuralgia del trigémino y la superficie de marcado de la corteza cerebral. Su contribución al avance de la medicina le llevó a ser considerado como pilar para la práctica neuroquirúrgica estándar, miembro importante en el descubrimiento de la cura para el mixedema, la erradicación de la rabia de Inglaterra y la invención del marco estereotáxico Horsley-Clarke para uso en animales en 1908. Como patólogo, Horsley llevó a cabo investigaciones sobre bacterias y el edema y fundó el Journal of Pathology en el año 1891.

Estudió medicina en el Londons University College Hospital, fue considerado un alumno ejemplar obteniendo varios premios destacándose en el área de la anatomía, trabajó con médicos del National Hospital y realizó numerosos experimentos sobre neuroanatomía topográfica. Su preparación académica se llevó a la par que la neurocirugía se establecía como un área rentable de la intervención quirúrgica. Sus maestros incluyeron Sir William Gowers y Charlton Bastian; su primer artículo, escrito con Bastian, mientras todavía era estudiante, se publicó en Brain en 1880.

Desempeñó el cargo de profesor en la Institución Brown en 1884, centro de experimentación animal de la Universidad donde llevó a cabo tirodectomías experimentales en monos y otros animales con éxito. Tras el trabajo expuesto por Sir Felix Semon ante la Sociedad Clínica de Londres, donde proponía como agente etiológico de la caquexia, el mixedema y el cretinismo, a la disminución de la función de la glándula tiroides, Horsley realizó injertos de tiroides en animales en distintas partes del cuerpo con la intención de disminuir el mixedema, teniendo éxito de forma temporal, hasta que el tejido implantado era reabsorbido.

En 1886 fue nombrado profesor de patología en el University College, siendo nombrado secretario de la comisión gubernamental para el estudio de la vacuna antirrábica se trasladó a París para estudiar con Pasteur la rabia y una vez corroborada su eficacia, organizó y colaboró en la campaña de erradicación de la enfermedad en Gran Bretaña.





Realizó su primera craneotomía el 25 de mayo de 1886 en Queen Square en Londres, a un hombre de 22 años de edad que había experimentado un estado epiléptico de Jackson postraumático. Los ataques fueron causados por una cicatriz cortical, que al ser extirpada permitieron el cese por completo de las convulsiones. Al finalizar el año había realizado diez craneotomías, obteniendo éxito en nueve de ellas.

Uno de su más recordado legado es la mezcla que desarrolló a partir de cera de abejas, ácido salicílico y aceite de almendras en 1886, la llamada "cera antiséptica", la cual era usada para detener sangrados minimizando el riesgo de infección en el sitio del área quirúrgica.

Es considerado como el primer cirujano en extirpar un tumor de la medula espinal, cuando en el año de 1887 realizó una laminectomía para la extirpación de un tumor en un hombre de 42 años que se presentó con paraplejia. Durante la intervención, se extrajo un fibromixoma intradural encontrado en el nivel de la tercera y cuarta raíces dorsales, con un resultado exitoso.

Su habilidad quirúrgica había crecido de manera increíble, pues en 1890 ya había realizado múltiples cirugías de gliomas, glándula pituitaria, entre otras. La cirugía de columna cervical había sido considerado especialmente peligrosa en el siglo XIX hasta la presentación de Horsley de siete casos de laminectomía cervical en el Reunión de la Asociación Médica Británica en 1895.

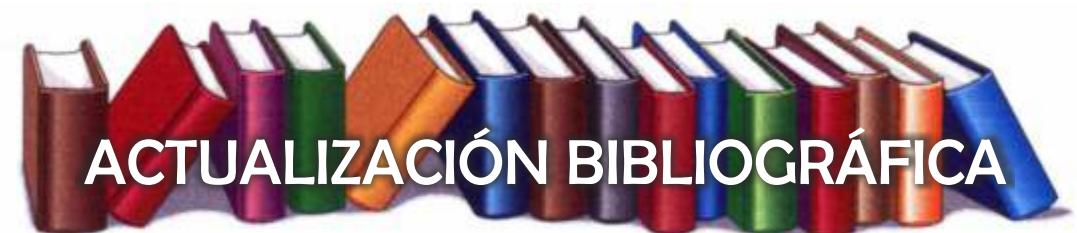
Junto a Robert Henry Clarke inventó el marco estereotáctico Horsley-Clarke, el cual utilizaron para la estimulación selectiva y la ablación de los núcleos profundos del cerebelo en animales sin interferir con las otras partes del cerebro, permitiendo la localización exacta de tumores dentro de la cavidad craneal, que luego se utilizó para biopsias, aplicación de radioterapia, estimulación, entre otros.

Entre sus obras se destacan *Experiments Upon the Functions of the Cerebral Cortex* (1888), *The Structure and Functions of the Brain and Spinal Cord* (Londres, 1892), *Alcohol and the Human Body* (1902), y *The Cerebellum* (Londres, 1905).

A la edad de 57 años, Horsley solicitó el servicio activo en el frente occidental durante la Primera Guerra Mundial. Tuvo ocasión de aprender sobre las heridas, el shock y el uso del suero salino. Tras estar por un tiempo en Francia, fue enviado a Egipto, donde al tener conocimiento de la ruptura de los servicios médicos en Mesopotamia se ofreció como voluntario, donde al desplazarse por el inhóspito lugar sucumbió finalmente ante el agotamiento y el calor. Murió en Amarah, junto al río Tigris, el 16 de julio de 1916, dejando detrás de él un enorme legado que aún, hoy en día, prevalece presente en las bases de la neurocirugía.

Bibliografía:

- 1.Tan T,Black P. Sir Victor Horsley (1857-1916): pioneer of neurological surgery. Neurosurgery. 2002 Mar;50(3):607-11; discussion 611-2. Hughes J
- 2.Sir Victor Horsley (1857-1916) and the birth of English neurosurgery. J Med Biogr. 2007 Feb;15(1):45-52. Hanigan WC
- 3.Obstinate valour: the military service and death of Sir Victor Horsley. Br J
- 4.Horsley VA: Antiseptic wax. Br Med J 1:1165, 1892.



ACTUALIZACIÓN BIBLIOGRÁFICA

REVISIÓN DE ARTÍCULOS

Dr. José Humberto Sandoval Sánchez

HGR 46 IMSS GUADALAJARA

Síndrome del trepanado: una revisión sistemática

(Syndrome of the Trephined: A SystematicReview.)

Ashayeri K1, M Jackson E, Huang J, Brem H, R Gordon C.

1Albert Einstein College of Medicine, New York, New York; 2Department of Neurosurgery, Johns Hopkins University School of Medicine, Baltimore, Maryland; 3Department of Plastic and Reconstructive Surgery, Johns Hopkins University School of Medicine, Baltimore, Maryland.

El síndrome del trepanado (SoT) es una complicación rara e importante de la craniectomía caracterizada por disfunción neurológica que mejora con la craneoplastia. Sus síntomas incluyen déficits motores, cognitivos y del lenguaje. Sus características exactas no se conocen bien y hay diferentes abordajes para su evaluación. Por lo anterior, este tema necesita mayor investigación. Por ello los investigadores en este reporte intentaron describir exactamente el SoT exploraron los métodos para un diagnóstico y evaluación objetivos.

Para lograr lo anterior, realizaron búsquedas electrónicas en las bases de datos de PubMed, MEDLINE, Web of Knowledge, y PsycINFO utilizando las palabras clave "síndrome del trepanado" y "hundimiento del colgajo cutáneo." Eliminaron los reportes que no estaban en inglés y los duplicados. Los títulos y resúmenes revisados se eligieron por relevancia. Las revisiones de artículos de texto completo eligieron los que proporcionaran características individuales de pacientes con SoT.

Encontraron que el SoT ocurrió más frecuentemente en hombres (60%) a 5.1 ± 10.8 meses después de la craniectomía por neurotrauma (38%). La craniectomía reportada en promedio fue de 88.3 ± 34.4 cm y usualmente hubo un "hundimiento del colgajo cutáneo" (93%). Los síntomas más comunes incluyeron déficit motor, cognitivo, y del lenguaje (57%, 41%, 28%, respectivamente), y hubo mejoría después de la craneoplastia en 3.8 ± 3.9 días. La independencia funcional de actividades de la vida diaria se alcanzó en 54.9% de los pacientes luego de 2.9 ± 3.4 meses de rehabilitación. Sin embargo, la evaluación del SoT fue inconsistente con solo 53% de los reportes que documentaron estudios objetivos.

Concluyeron que el SoT es una complicación grave que carece de una caracterización exacta y merece una investigación futura. Mejorar el entendimiento y el reconocimiento tienen importantes implicaciones para la intervención temprana y pronóstico del paciente. Neurosurgery. 2016 Oct;79(4):525-34.

Radioterapia estereotáctica fraccionada para adenomas de hipófisis: Experiencia de un centro en 75 pacientes consecutivos

(FractionatedStereotacticRadiotherapyforPituitary Adenomas: Single-Center Experience in 75 ConsecutivePatients.)

Barber SM¹, Teh BS, Baskin DS.

¹Houston MethodistNeurologicalInstitute, Department of NeurologicalSurgery, Houston Methodist Hospital, Houston, Texas; ²Department of RadiationOncology, Houston Methodist Hospital, Houston, Texas; ³Kenneth R. PeakBrain and Pituitary Tumor Treatment Center, Houston Methodist Hospital, Houston, Texas.

Los primeros resultados de la radioterapia postoperatoria estereotáctica fraccionada (FSRT) para los adenomas hipofisarios funcionales y no funcionales parecen prometedores, pero la mayoría de la evidencia disponible se obtuvo a partir de pequeñas series con datos de seguimiento insuficientes para extraer conclusiones significativas.

En este estudio los autores evaluaron los resultados a largo plazo en una serie grande de pacientes sometidos a FSRT tanto por adenomas hipofisarios funcionales y no funcionales con el sistema de Novalis. (BrainLAB, Heimstetten, Germany).

Para esto revisaron los datos de expedientes de 75 pacientes consecutivos sometidos a FSRT por un tumor hipofisario (21adenomas funcionales y 54 no funcionales) en su institución entre enero de 2004 y junio de 2013.

Encontraron que la supervivencia libre de progresión radiográfica fue del 100% durante una media de 47.8 meses de seguimiento radiográfico (rango, 12.0-131.2 meses). La normalización hormonal se observó en 69.2% de los pacientes con adenomas funcionales después de FSRT, mientras 30.8% tuvo control hormonal parcial. Efectos adversos leves agudos, grado I se observaron durante el tratamiento con radioterapia en 36 pacientes (48%), el empeoramiento persistente de la visión ocurrió en un paciente (1,5%) después de FSRT. Nuevos déficits hormonales se observaron en el 28.0% de los pacientes después de FSRT. Las respuestas radiográficas fueron inversamente proporcionales al volumen del tumor.

Concluyeron que la FSRT proporcionó resultados radiográficos y funcionales similares a las observadas con radiocirugía estereotáctica y la radioterapia convencional con menos toxicidad resultante. La FSRT es más beneficiosa para tumores más pequeños (<3 cm de diámetro). Neurosurgery. 2016 Sep;79(3):406-17.

La clasificación Simpson revisada: cirugía agresiva y su lugar en el manejo moderno delmeningioma

(The Simpson gradingrevisited: aggressivesurgery and its place in modernmeningiomamanagement.)

Gousias K^{1,2}, Schramm J¹, Simon M¹.

¹Department of Neurosurgery, University Hospital of Bonn; and.

²Department of Neurosurgery, University Hospital of BochumBergmannsheil, Bochum, Germany.

Los avances recientes en la radioterapia y neuroimagen han puesto en duda el papel tradicional de las resecciones agresivas en pacientes con meningiomas. En este estudio, los autores revisaron su experiencia institucional con una política basada en resecciones máximas seguras para los meningiomas, y analizaron el impacto del grado de resección en el resultado funcional y la supervivencia libre de progresión (PFS).

Ellos analizaron retrospectivamente 901 pacientes consecutivos con meningiomas primarios (716 grado I de laOMS, 174 de grado II y 11 con grado III) a quienes se les realizaron resecciones en el Hospital de la Universidad de Bonn entre 1996 y 2008. Analizaron, mediante métodos estadísticos estándar, los parámetros clínicos y de tratamiento, así como las características del tumor.

Reportaron que el promedio de seguimiento fue de 62 meses. las tasas de PFS a los 5 y 10 años fueron 92.6% y 86.0%, respectivamente. Una edad más joven, puntuación preoperatoria en la escala de funcionamiento de Karnofsky (KPS)más alta, y localización del tumor en la convexidad, pero no el grado de resección, fueron identificados como predictores independientes de un buen resultado funcional (definida como puntuación en la KPS 90-100). Los predictores independientes de la PFS fueron grado de resección (Simpson grado I vs II vs III vs IV), índiceMIB-1 (<5% vs 5% -10% vs > 10%), el grado histológico (OMS I vs II vs III), tamaño del tumor (≤ 6 vs > 6 cm), número de tumores, y ubicación. Un Simpson grado II más que una resección de grado I duplicó el riesgo de recurrencia a los 10 años en la serie global (18.8% vs 8.5%). El impacto de las resecciones agresivas fue mucho más fuerte en los meningiomas de alto grado. Concluyeron que una política de resecciones seguras máximas para los meningiomas prolonga la PFS y no se asocia con una mayor morbilidad. J Neurosurg. 2016 Sep;125(3):551-60.

Tratamiento quirúrgico de contusiones bifrontales traumáticas: ¿Cuándo y cómo?

(SurgicalTreatment of Traumatic Bifrontal Contusions: When and How?)

Zhaofeng L¹, Bing L², Peng Q², Jiayao J³.

¹Department of NeurosurgeryIntensiveCareUnit, FirstAffiliated Hospital of Henan University of Science and Technology, Luoyang, China. Electronicaddress: zhaofengl001@163.com.

²Department of NeurosurgeryIntensiveCareUnit, FirstAffiliated Hospital of Henan University of Science and Technology, Luoyang, China.

³Department of Neurosurgery, Renji Hospital Affiliated to ShanghaiJiaoTongUniversity, Shanghai, China²PediatricNeurosurgery, CatholicUniversity Medical School, Rome - Italy.

³Department of Surgery, CatholicUniversity Medical School, Rome - Italy.

⁴NeurosurgeryUnit, Department of medical and surgicalspecialties, radiologicalsciences and, publichealth, University of Brescia, Brescia - Italy

Este estudio tuvo como objetivo investigar tiempo óptimo de intervención quirúrgica, los métodos, y la eficacia clínica de la descompresión con craneotomía bifrontal (BDC) en contusiones traumáticas bifrontales (TBC).

PREGUNTAS Y RESPUESTAS PARA EL RESIDENTE



Yara Ursiel Ortega.

Para ello, los autores realizaron un análisis retrospectivo de 98 pacientes con TBC que se sometieron a BDC de 2510 pacientes con lesión cerebral traumática. Utilizaron la escala de tiempo de la cirugía para determinar el tiempo quirúrgico. Encontraron noventa y ocho casos (19%) con BDCmodificadas. La escala de coma de Glasgow inicial fue 13-15 en 52 casos (61%). La tomografía computada inicial mostró volúmenes del hematoma de 15.1 ± 5.2 ml en 73 casos (74%). El hematoma preoperatorio fue significativamente mayor (80.2 ± 20.5 ml; $p < 0.05$). La fluctuación en la curva cirugía-tiempo es el tiempo para la cirugía. El tiempo promedio fue de 4.5 ± 3.4 días después de la admisión. Se evacuó totalmente el hematoma y la escala de coma de Glasgow aumentó significativamente ($p < 0.05$) en todos los casos. En la escala de coma de Glasgow de seguimiento, 79 pacientes (81%) se recuperaron bien.

Concluyeron que las TBC progresaron gradualmente y se deterioraron rápidamente; por lo que estas deben ser observadas estricta y dinámicamente, y los pacientes deben ser operados de una manera oportuna. Cambios en la escala de operación-tiempo es el estándar de oro para la cirugía. LaBDCmodificada puede mejorar significativamente el pronóstico de los pacientes. *WorldNeurosurg.* 2016 Sep;93:261-9.

Infección asociada a biopelícula: la cara oculta de la disfunción de la derivación de líquido cefalorraquídeo

(Biofilm-associated infection: the hidden face of cerebrospinal fluid shunt malfunction.)

Mounier R^{1,2}, Kapandji N³, Birnbaum R³, Cook F³, Rodriguez C⁴, Nebbad B⁴, Lobo D³, Dhonneur G³

¹Department of Anesthesia and Surgical Intensive Care, Paris XII School of Medicine, Henri Mondor University Hospital of Paris, Créteil, France. roman.mounier@laposte.net

²Anesthesia and Surgical Intensive Care Department, Henri Mondor University Hospital, 51, avenue du Maréchal de Lattre de Tassigny, 94000, Créteil, France. roman.mounier@laposte.net

³Department of Anesthesia and Surgical Intensive Care, Paris XII School of Medicine, Henri Mondor University Hospital of Paris, Créteil, France.

⁴Department of Microbiology, Paris XII School of Medicine, Henri Mondor University Hospital of Paris, Créteil, France.

El diagnóstico de la infección de la derivación de líquido cefalorraquídeo (LCR) es difícil. La evidencia creciente vincula este patrón a infecciones asociadas con biopelícula (BAI). La biopelícula puede explicar el desarrollo de una infección indolente, y la pobre eficacia de los métodos microbiológicos tradicionales. En este estudio los autores presentan el caso de un paciente ingresado por hidrocefalia asociada a disfunción de derivación de LCR. Ninguno de los hallazgos clínicos, de laboratorio en suero o LCR apoyaron un proceso infeccioso. Sólo la microscopía electrónica de barrido (SEM) reveló la presencia de biopelícula. Por lo tanto, a pesar de una definición amplia de infección de la derivación del LCR, algunas infecciones podrían permanecer sin diagnosticar por el abordaje tradicional. Este estudio es el primero en proporcionar una evidencia directa de la infección de la derivación de LCR asociada a biopelícula bacteriana. *Acta Neurochir* (2016). doi:10.1007/s00701-016-2977-z.



- 1.-¿Cuáles son algunas de las características comunes de la malformación de Chiari II?
Desplazamiento hacia abajo de la medula, cuarto ventrículo y cerebelo dentro de canal espinal cervical, elongación de la protuberancia y cuarto ventrículo, disgenesia del cuerpo calloso y distorsión medular.
- 2.-¿Cuál es el tipo más común de sinostosis primaria?
La Sinostosis sagital (Esafocefalia). La fusión prematura de la sutura sagital corresponde a la mitad de los casos de craniosinostosis. La mayoría son hombres. El segundo tipo más común es la plagiocefalia frontal causada por sinostosis unilateral de la sutura coronal.
- 3.-¿Cuál es la deformidad craneofacial más común?
Síndrome de Crouzon (autosómico dominante). Es caracterizado por deformidad de la bóveda craneal, deformidad facial, y exoftalmos. Las deformidades de la bóveda craneal siempre incluyen más de una sutura. La Hidrocefalia es más común en el síndrome de Crouzon que en la craneosinostosis simple. La segunda deformidad craneofacial más común es el síndrome de Apert, que se caracteriza por turricefalia, retraso mental, hipoplasia maxilar, hipertelorismo orbital, sindactilia, y anomalías vertebrales y esqueléticas.
- 4.-¿Cómo hace el diagnóstico del síndrome del bebe sacudido?
Los padres o cuidadores suelen no dar información o información inapropiada para el grado de trauma observado. La TAC de cráneo muestra hematoma interhemisférico o subdural. En la exploración física se observa hemorragia retiniana, la cual es evidencia de lesión por aceleración-desaceleración.
- 5.-¿Cuál es el tumor suprasellar más común en niños?
El Craneofaringioma
- 6.-¿Qué condiciones hereditarias se asocian con aneurismas cerebrales?
Síndrome de Marfan, Síndrome de Ehlers-Danlos, pseudoxantoma elástico, riñón poliquístico, esclerosis tuberosa, telangiectasia hemorrágica hereditaria, Enfermedad de Anderson-Fabry, Neurofibromatosis.
- 7.-¿Cuál es la herencia y manifestaciones clínicas de la NF1?
El gen en el cromosoma 17 es transmitido de forma autosómica dominante; sin embargo tiene muy alta tasa de mutación espontánea. Aproximadamente el 50% de la población con NF1 no tienen antecedentes familiares de la enfermedad. La NF1 se caracteriza por 100% de penetrancia; todos los pacientes con este defecto genético tienen al menos alguna manifestación de la enfermedad. Las lesiones en piel son las manifestaciones más comunes: Manchas café con leche, neurofibromas cutáneos, pecas intertriginosas, nódulos de Lish (los cuales son específicos de NF1), glioma óptico, anomalías óseas. Pacientes con seis manchas café con leche, mayores de 15 mm cumplen el criterio para NF1. Los Neurofibromas plexiformes en pacientes con NF1 tienen aproximadamente una tasa del 5 a 10% de transformación a malignidad y debe sospecharse en pacientes con crecimiento rápido de lesiones subcutáneas.



Ciencia o afecto: ¿Quién debería tomar la decisión final?

Roberto Mares País

Angela Kiszko y Adrian Strachan, padres de un niño australiano de 6 años de edad con diagnóstico de meduloblastoma, se han visto envueltos en una batalla legal con sus médicos por la terapia terapéutica a seguir.

Oshin Kiszko fue diagnosticado con un meduloblastoma en diciembre del 2015. En ese mismo mes, fue sometido a una resección quirúrgica de su tumor. Tras este procedimiento, si era sometido a una terapia combinada con quimioterapia más radioterapia, su pronóstico de vida dentro de 5 años sería de más del 50%. Sin embargo, tras considerar que los potenciales efectos adversos del tratamiento propuesto por sus médicos eran demasiado graves, los padres de Oshin optaron por un tratamiento paliativo, para así proporcionarle a su hijo la mejor calidad de vida posible.

En marzo de este año, los médicos del Hospital Princess Margaret en Perth llevaron el caso a la Corte de Justicia Familiar, obteniendo una orden judicial bajo la cual el pequeño Oshin debería ser sometido a quimioterapia. Posteriormente, dicho Hospital realizó una nueva solicitud a la corte australiana solicitando el uso conjunto de radioterapia, con lo cual se mejoraría las oportunidades de salvar la vida del niño. Pero no fue sino hasta recientemente que los padres ganaron un juicio que les da el derecho de no someter a su hijo a la radioterapia contra su tumor cerebral.

Este es sin duda un caso complejo donde se abre a discusión el hecho de hasta qué punto la decisión de los padres en el manejo médico a seguir con su hijo menor de edad es correcto en la preservación de los mejores intereses para el niño o si, en cambio, debería nombrarse algún otro responsable legal para que tome las decisiones médicas.

El meduloblastoma es el tumor maligno del cerebro más común durante la infancia. El tratamiento ideal se basa en la combinación de la resección quirúrgica del tumor, radioterapia y quimioterapia. A pesar de ser esta la mejor opción terapéutica, un aproximado del 20-30% de niños recae después de haber finalizado tratamiento. La mayoría de las recaídas se presentan en los primeros tres años tras el diagnóstico.

En este caso, los padres se reúsan a los potenciales efectos adversos a largo plazo, mismos que incluyen el síndrome de la fosa posterior, deterioro neurocognitivo, pérdida de la audición, estatura baja, anomalías endocrinas tales como hipotiroidismo e hipogonadismo, enfermedades cerebrovasculares como infartos cerebrales o hemorragia intracranal, aparición de cánceres secundarios que incluyen otros tumores cerebrales del sistema nervioso central, leucemias, carcinoma de células basales, entre otros.

Por un lado, la Declaración de los Derechos del Niño, que entró en vigor en México en el año de 1990,

estipula en su artículo 24 el "derecho del niño al disfrute del más alto nivel posible de salud y a servicios para el tratamiento de las enfermedades y la rehabilitación de la salud". Siguiendo este precepto, los médicos pueden ser potenciales candidatos a obtener derecho legal para la toma de decisiones sobre el tratamiento médico a seguir con el niño en caso de que los padres no tomen las decisiones que permitan al niño conseguir el mejor estado de salud posible.

Mientras que por otro lado, se encuentra el poder que la ley le otorga a los padres en la búsqueda de los mejores intereses para su hijo menor de edad. A final de cuentas son los padres del niño los que mejor lo conocen y que pueden tomar una decisión que incluya los mejores resultados tomando en cuenta la dinámica familiar y las condiciones de vida que le pueden ofrecer al infante.

No cabe duda de que este es un caso complicado que se puede ver desde una gran cantidad de puntos de vista. Los médicos toman decisiones basados principalmente en curar a su paciente, intentando asegurar la mayor calidad de vida a futuro. Mientras que los padres escogen lo que creen le traerá mayor bienestar y felicidad a su hijo.

Tal y como lo declaró el abogado de los padres involucrados en el juicio, Jun Khew Wong, esta "no es una decisión médica, sino ética". En aquellos casos en los que la percepción sobre el camino más adecuado a tomar se contradice entre el médico y los padres del niño, entramos en un dilema sobre quién tomaría la mejor decisión para el niño. Por el momento quedamos a la espera de que los estudios clínicos que actualmente se realizan, logren encontrar tratamientos con menor toxicidad y alta tasa de efectividad.

Independent. Obtenido de <http://www.independent.co.uk/news/world/australasia/australia-judge-ruling-child-cancer-chemotherapy-treatment-a7221266.html>

Yahoo News. Obtenido de <https://au.news.yahoo.com/a/32398672/parents-back-in-court-to-defend-against-six-year-old-with-brain-cancer-forced-into-chemo/#page1>

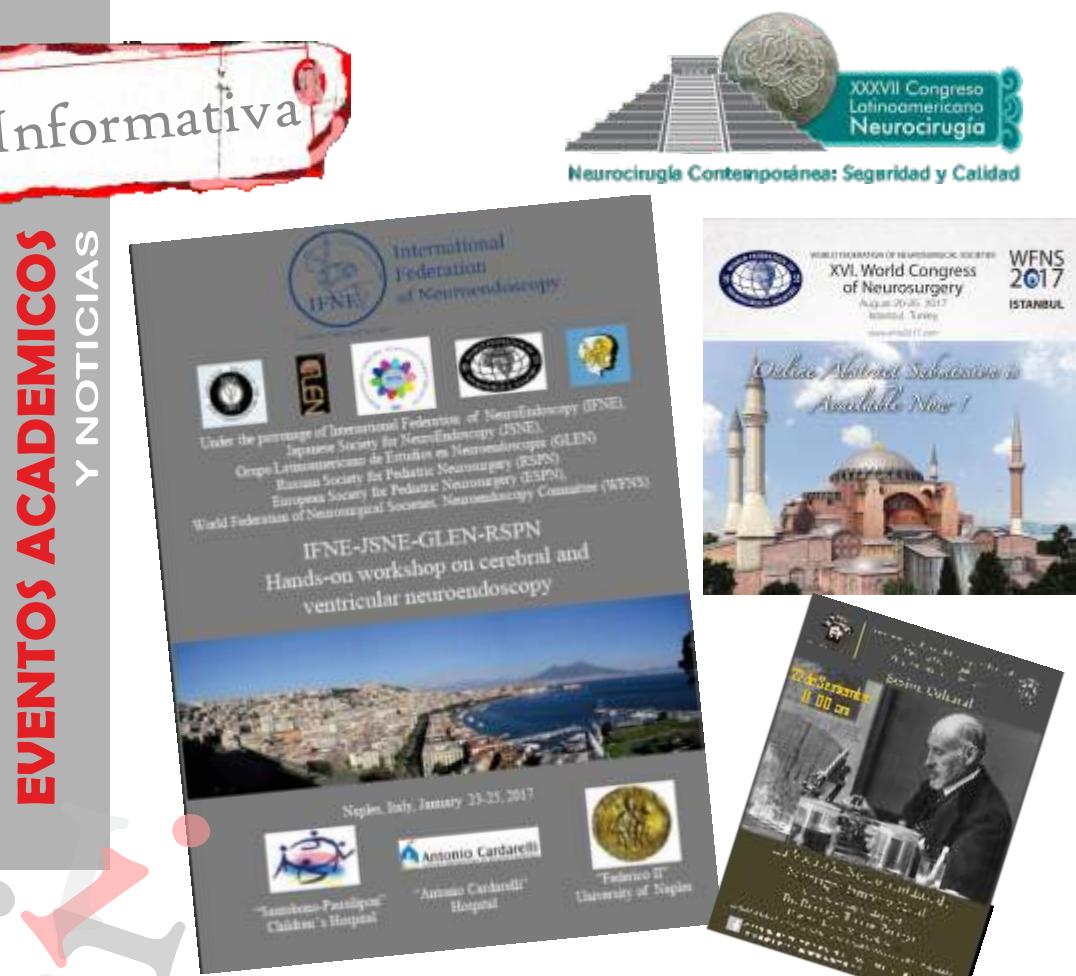
News. Obtenido de <http://www.abc.net.au/news/2016-08-25/oshin-kiszko-cancer-battle-returns-to-court/7785198>

Unicef. Convención sobre los Derechos del Niño. Obtenido de

https://www.unicef.es/sites/www.unicef.es/files/convencion_derechos_nino_integra.pdf



Informativa

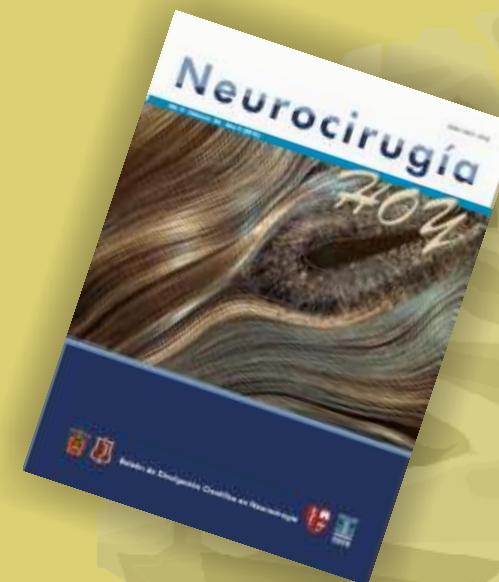


¡Buenas noticias en casa!
<http://www.cucs.udg.mx/noticias/archivos-de-noticias/udeg-logra-tratamiento-para-resolver-dolor-del-nervio-del-trigemino>



Correspondencia

Nota editorial informativa:



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

rodrigorz13@gmail.com

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

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

Derechos reservados.

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

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

Diseño: Norma García.

Impresión: Servicios Gráficos.

Tiraje: 400 ejemplares.