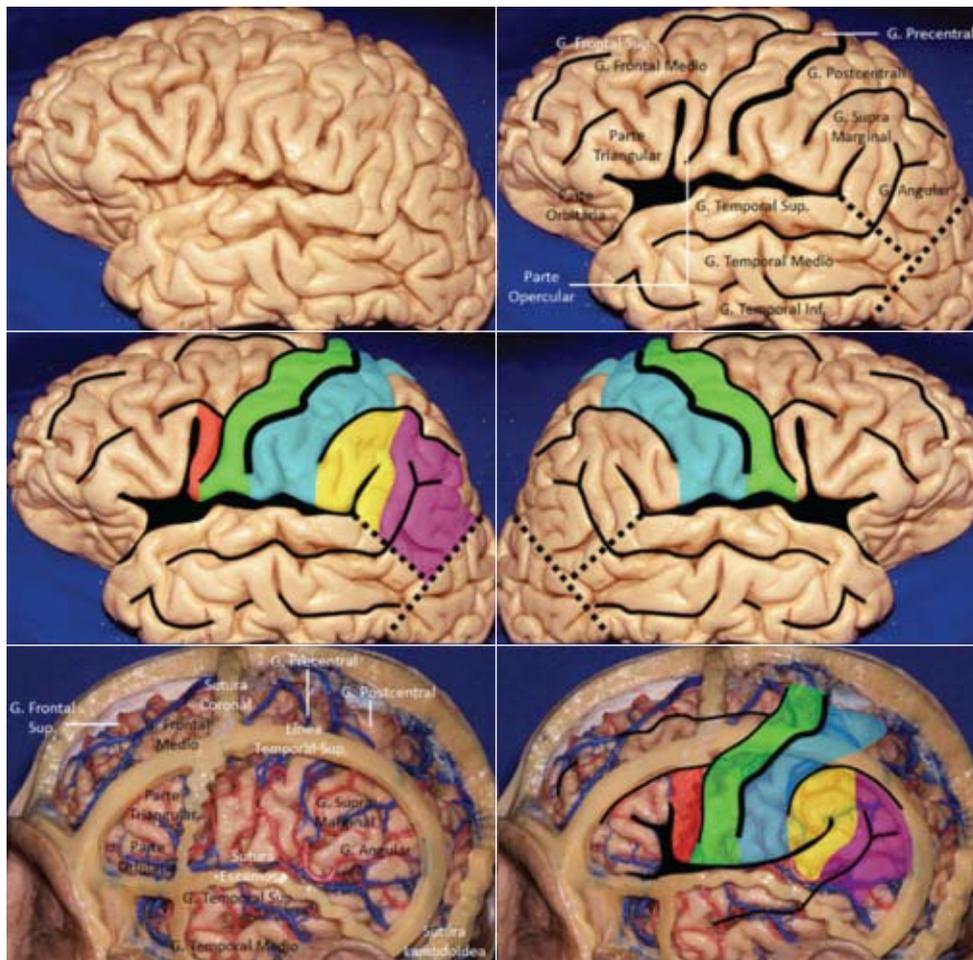


# NEUROCIENCIAS en COLOMBIA

Volumen 19 - Número 1 - Marzo 2012



Revista oficial  
ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE  
NEUROCIRUGÍA

Cada vez que se salva  
una vida...  
el mundo sonríe !



**Codman**  
a Johnson & Johnson company

 **DePuySpine™**  
a Johnson & Johnson company

**Johnson & Johnson**  
Medical Devices & Diagnostics Group

# ■ CONTENIDO

## CARTA DEL PRESIDENTE

*Juan Carlos Oviedo Cañón*

6

## CARTA DEL EDITOR

*Rodrigo I. Díaz Posada*

7

## NEUROPEDIATRÍA

Atretic Cephalocele associate with persistent Falcine Sinus  
Case Report and Literature Review

*George Chater Cure, Mark M. Souweidane*

9

## NEUROMUSCULAR

Distrofia miotónica tipo 1 (enfermedad de Steinert)  
Reporte de un caso

*José Luis Gutiérrez Morales, Rogelio Domínguez Moreno, Ansony Roger Godínez Vidal  
María de Lourdes Dorantes Sánchez, Eduardo López Velázquez*

17

## TRAUMA DE CRÁNEO

Retrospective analysis of baseline laboratory findings in patients  
with traumatic brain injury from a rural set up

*Amit Agrawal*

25

## NEUROPATOLOGÍA

Encefalomiелitis aguda diseminada  
Reporte de un caso con afectación selectiva de tallo cerebral

*Norge de Jesús Santiesteban Velázquez, Regla Yudit Merayo Llanes, Zoilo Camejo León*

35

## NEUROONCOLOGÍA

Schwannoma trigeminal con extensión a fosa media y posterior  
Presentación de caso clínico

*Jorge H. Aristizábal M., Omar Ramírez, Carlos Andrés Quintero*

41

## NEUROANATOMÍA QUIRÚRGICA

Descripción de surcos y giros en neurocirugía

*Alvaro Campero, Pablo Ajler, Juan Emmerich, Ezequiel Goldschmidt, Carolina Martins, Albert Rhoton*

49

## NEUROMONITOREO

Consideraciones en la Monitorización intraoperatoria del nervio facial

*Luisa Fernanda Guzmán Molano, Carlos Humberto Guinand Vives*

*Juan Carlos Luque Suárez, Antonio Meza Gaviria*

65

## NEUROVASCULAR

Eficacia diagnóstica del ácido láctico en líquido cefalorraquídeo en meningitis postclipaje  
de aneurisma cerebral y hemorragia subaracnoidea

*Sergio Gómez Gualdrón, Rafael Villabona Luna, Antonio Becerra*

*Jhonny Beltrán, Nathalie Rincón Riaño*

75

## DOLOR

La Drezotomía como tratamiento a largo plazo del dolor neuropático  
de origen central por lesión medular

Caso clínico - Resultado a largo plazo

*Juan Carlos Acevedo González, Gloria Viviana López Cárdenas, Miguel Enrique Berbeo Calderón*

*Oscar Zorro Guio, Roberto Carlos Díaz Orduz, Oscar Feo Lee*

25

## CARTAS AL EDITOR

95

## Instrucciones a los autores

1. El artículo se deberá acompañar de una carta del autor principal firmada y escaneada, por medio de la cual autoriza su publicación en la revista. Además en ésta se autoriza al editor a realizar las correcciones de forma y edición que la revista considere necesarias y asume plenamente la responsabilidad sobre las opiniones y conceptos consignados en él. El autor acepta que la revista imprima al final del artículo críticas o análisis del texto realizados por autores competentes en el tema y debidamente identificados, o que el editor si lo considera conveniente, exprese las observaciones pertinentes al contenido del artículo.
2. El trabajo debe enviarse por medio magnético, a través de los correos electrónicos de la Asociación Colombiana de Neurocirugía: [asoneurocirugia@cable.net.co](mailto:asoneurocirugia@cable.net.co), [neurocirugia@medicina.udea.edu.co](mailto:neurocirugia@medicina.udea.edu.co), [ridiazp@gmail.com](mailto:ridiazp@gmail.com), en el programa Microsoft Word, cumpliendo con todos los requisitos de puntuación y ortografía de las composiciones usuales y en letra Arial 12 a doble espacio.
3. Las ideas expuestas en el artículo son de la exclusiva responsabilidad de los autores.
4. El orden de los artículos será: título, grados académicos de los autores y afiliaciones, correspondencia del autor principal (dirección y correo electrónico), resumen, palabras claves, resumen en inglés (Summary), palabras claves en inglés (Key words), introducción, materiales y métodos, resultados, discusión, conclusiones, agradecimientos (cuando fuese necesario) y bibliografía.
5. Las abreviaturas se explican en su primera aparición y se siguen usando en lo sucesivo.
6. Se deben emplear los nombres genéricos de los medicamentos; pueden consignarse los comerciales entre paréntesis de manera seguida.
7. Las tablas y cuadros se denominan Tablas y llevan numeración arábiga de acuerdo con el orden de aparición.
8. Las fotografías, gráficos, dibujos y esquemas se denominan Figuras, se enumeran según el orden de aparición y éstas deben ser incluidas dentro del texto y no por separado. Si se trata de microfotografías debe indicarse el aumento utilizado y el tipo de tinción. Las figuras correspondientes a estudios imaginológicos deben tener el tipo de examen, la secuencia de la Resonancia Magnética, si usa o no contraste y el tipo de proyección seleccionado (sagital, axial, etc.).  

Todas las imágenes deberán tener la mayor resolución posible. El material debe pertenecer a los autores del artículo y solo se aceptan figuras o gráficas tomadas de otros artículos ya publicados, con la autorización escrita de la revista y de sus autores y se debe mencionar en el pie de la figura los datos concernientes a identificar la fuente.
9. Se recomienda reducir el número de tablas y figuras al mínimo indispensable. El Comité Editorial se reserva el derecho de limitar su número así como el de hacer ajustes en la redacción y extensión de los trabajos.
10. Los artículos presentados a la revista, deberán ser aprobados por el Comité Editorial.
11. La bibliografía se numera de acuerdo con el orden de aparición de las citas en el texto y se escribe según las normas de Vancouver.
12. El autor deberá conservar una copia de todo el material enviado.

## COMITÉ EDITORIAL REVISTA NEUROCIENCIAS EN COLOMBIA

Andrés Villegas Lanau  
MD, PhD en Neurociencias  
Carlos Mario Jiménez  
MD, Neurocirujano, Msc. Epidemiología  
George Chater Cure  
MD, Neurocirujano  
Francisco Lopera Restrepo  
MD, Neurólogo, Msc. Neuropsicología  
Dr. Juan Carlos Arango  
MD, Neuropatólogo PhD  
Rodrigo Ignacio Díaz Posada  
MD, Neurocirujano, Msc. Educación

## COMITÉ CIENTÍFICO REVISTA NEUROCIENCIAS EN COLOMBIA

Manuel Campos  
MD, Neurocirujano  
Universidad Católica de Chile.  
Juan Santiago Uribe  
MD, Neurocirujano  
University General Hospital. Tampa, FL. USA.  
Enrique Urculo Bareño  
Neurocirujano. Hospital  
Universitario Donostia. San Sebastián. España.  
Albert Rhoton, Neurocirujano  
Gainesville, Florida. USA.  
Luis Carlos Cadavid Tobón  
MD, Neurocirujano  
Universidad de Antioquia.  
Alfredo Pedroza  
MD, Neurocirujano  
Universidad del Valle.  
Fredy Llamas Cano  
MD, Neurocirujano  
Universidad de Cartagena.

## EDITOR

Rodrigo Ignacio Díaz Posada

## DIAGRAMACIÓN E IMPRESIÓN

Especial Impresores S.A.S  
Teléfono: 311 2121  
Carrera 45 No. 14-198  
Medellín, Colombia

## CORRESPONDENCIA

[asoneurocirugia@cable.net.co](mailto:asoneurocirugia@cable.net.co)  
[neurocirugia@medicina.udea.edu.co](mailto:neurocirugia@medicina.udea.edu.co)  
[ridiazp@gmail.com](mailto:ridiazp@gmail.com)

[acncx.org](http://acncx.org)

Indexada en [www.imbiomed.com.mx](http://www.imbiomed.com.mx)

# JUNTA DIRECTIVA



**PRESIDENTE:**  
Juan Carlos Oviedo Cañón



**VICE-PRESIDENTE:**  
Leonardo Domínguez



**SECRETARIO:**  
Gerardo Hernández



**VOCAL:**  
Alberto Dau



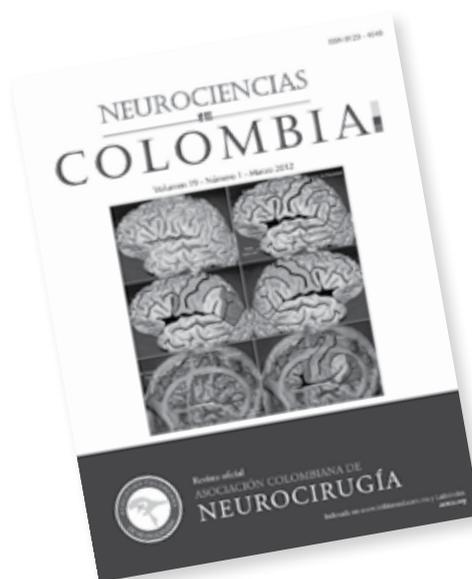
**TESORERO:**  
Gustavo Adolfo Uriza Sinisterra



**COORDINADOR PÁGINA WEB**  
Kemel Ahmed Ghotme



**PRESIDENTE ELECTO:**  
Hernando Cifuentes Lobelo



## CARÁTULA

Imagen del artículo *“UTILIZACIÓN DE SURCOS Y GIROS EN NEUROCIRUGÍA”*: en la planificación quirúrgica, el conocimiento de la anatomía de los surcos y giros contribuye con varios elementos. En principio permite definir el abordaje y delimitar la craneotomía, ejercicio que se debe llevar a cabo al margen de contar con neuronavegación en el quirófano, más aun sabiendo que los parámetros anatómicos permiten lograr una aproximación muy precisa a las estructuras cerebrales”.





## CARTA DEL PRESIDENTE

Juan Carlos Oviedo Cañón, MD

“ Los retos son generar información fortaleciendo la investigación local y presentarla al mundo. ”

Este año cumplimos las bodas de oro de nuestra fundación como Asociación, hora de celebrar la unidad de grupo, el esfuerzo gremial y la visión de fortalecimiento profesional.

En la actualidad la dinámica de nuestra Asociación ha permitido modernizar el conocimiento, tener acceso a tecnología de punta en nuestra práctica diaria y tener protagonismo en los entes internacionales de la especialidad. Pero no conocemos nuestra realidad interior; las condiciones gremiales y laborales cambian de un sitio de trabajo al otro, en condiciones disímiles, y realmente no sabemos cual es la mejor modalidad.

La indiferencia ante esta necesidad, tal vez por sobrevivir, nos hace débiles grupalmente y solo nos limitamos a mirar para los lados, y soñar con llegar algún día a ser tan fuertes en este sentido como sucede en otras especialidades.

Es esta la oportunidad de organizar la casa y qué mejor ocasión que la celebración de nuestros primeros 50 años. Continuar con el alto nivel en educación médica, reinvertir en nuestros miembros con recursos físicos y académicos, y comenzar a generar información propia para rediseñar nuestro norte.

Los retos son generar información fortaleciendo la investigación local y presentarla al mundo; crecer en grupo conociendo nuestras características de contratación laboral y recomendar la de mayor beneficio para nuestros Neurocirujanos; incrementar la difusión de técnicas quirúrgicas modernas y su implementación en el país y tratar de lograr la ley que nos da identidad propia.

¡Metas a lograr unidos y con el esfuerzo de todos!

Juan Carlos Oviedo Cañón  
Presidente 2010-2013  
Asociación Colombiana de Neurocirugía



## CARTA DEL EDITOR

Rodrigo I. Díaz Posada, MD

Un excelente trabajo cooperativo, denominado *Utilización de Surcos y Giros en Neurocirugía*, se publica en este número de la revista Neurociencias Colombia. El grupo autor liderado por el Dr. Alvaro Campero desde la Argentina, en compañía de otros reconocidos colegas y con la coordinación del maestro Dr. Albert Rhoton desde Gainesville, Florida, nos describen la utilidad del conocimiento anatómico de los surcos y giros cerebrales en neurocirugía utilizando 10 cabezas de cadáveres adultos, fijadas en formol e inyectadas con silicona coloreada. Conocimiento anatómico que ha sido aplicado por los autores para tratar lesiones cerebrales. Este detallado conocimiento de la neuroanatomía de la corteza cerebral, la de los surcos y giros, les ha permitido: a) realizar craneotomías dirigidas; b) reconocer zonas elocuentes; y c) utilizar un determinado surco para acceder a zonas profundas. Muy interesante aporte a las neurociencias universales ya que como ellos lo recuerdan: “*Más allá de los adelantos tecnológicos (RM intraoperatoria, monitoreo motor y sensitivo intraoperatorio, cirugía con paciente despierto, etc.), el conocimiento anatómico de los surcos y giros cerebrales es necesario y muchas veces suficiente para realizar una cirugía cerebral segura y efectiva*”.

Este trabajo nos confirma la importancia de las prácticas en el laboratorio de neuroanatomía como parte de la educación que debemos tener de manera continua neurocirujanos. Los casos que nos muestran, estos dedicados profesores, son un ejemplo a seguir, dado el excelente resultado de un aprendizaje que tiene una aplicación inmediata en el trabajo cotidiano de los neurocirujanos y obviamente, en la calidad de vida de los pacientes con enfermedades susceptibles de tratamiento neuroquirúrgico. Felicitaciones, pues, por este trabajo cooperativo, ejemplar y formativo.

La internacionalización de la revista y la aceptación de ella desde otras regiones diferentes a la de habla hispana ha permitido conocer opiniones y recibir trabajos como el que se publica con el título de *Retrospective analysis of baseline laboratory findings*



*in patients with traumatic brain injury from a rural set up.* Este artículo está escrito por un grupo de neurocirujanos de la India, liderados por el Dr. Amit Agrawal (MCh), Profesor de Neurocirugía, del Departamento de Neurocirugía del MM Institute of Medical Sciences, Mullana (Ambala), India. Su contribución nos permite conocer algunas características del trauma de cráneo en la India, así como los resultados de los exámenes de laboratorio, bioquímicos, hematológico y radiológicos en una población rural. Son datos que nos permitirían comparar poblaciones diferentes si se pudiesen practicar estudios similares en la América Latina.

Siguiendo con nuestro recorrido por el mundo, los profesores del Instituto de Neurología y Neurocirugía de la ciudad de la Havana Cuba, nos envían el artículo *Encefalomielitis aguda diseminada: Reporte de un caso con afectación selectiva de tallo cerebral.* Interesante un caso clínico de presentación infrecuente con *af*  *cción selectiva del tallo cerebral,* los cuales tiene *pronóstico variable.* Se enriquece la literatura médica internacional.

El grupo del Dr.  Jorge Aristizábal y sus colaboradores del Servicio de Neurocirugía, Hospital Simón Bolívar, Instituto de Neurociencias, Universidad el Bosque, Bogotá, Colombia, nos entregan un interesante artículo sobre su experiencia en Schwannoma trigeminal con extensión a fosa media y posterior. Corroboran como es posible lograr resección una tumoral total utilizando un abordaje subtemporal.

En relación con el artículo *Consideraciones en la Monitorización intraoperatoria del Nervio Facial,* remitido por Luisa Fernanda Guzmán Molano, Carlos Humberto Guinand Vives, Juan Carlos Luque Suarez y Antonio Meza Gaviria pertenecientes a la Universidad Militar Nueva *G*  *da y al Hospital Militar Central de Bogotá D.C., Colombia,* hemos recibido un interesante comentario del Dr. Sedat Ulkatan, y la Dra. Ana Maria Jaramillo, del St. Luke's Roosevelt Hospital Center, Intraoperative Neurophysiology Department, Nueva York. Esperamos que este comentario sea útil no solamente

a los autores sino a toda la comunidad médica interesada en como el neuromonitoreo intraoperatorio mejora la calidad de vida de los pacientes neuroquirúrgicos.



La *Eficacia diagnóstica del ácido láctico en líquido cefalorraquídeo en meningitis postclipaje de aneurisma cerebral y hemorragia subaracnoidea,* es una investigación interesante del grupo de Sergio Gómez Gualdrón, Rafael Villabona Luna, Antonio Becerra, Jhonny Beltrán, Nathalie Rincón Riaño, del Hospital Universitario Clínica San Rafael, Universidad del Rosario. Se concluye que la concentración de ácido láctico en LCR tiene un desempeño limitado en el diagnóstico de meningitis postquirúrgica en pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática y por lo tanto no se aconseja su uso rutinario para la exclusión de meningitis en estos pacientes. Esperamos que la comunidad se acoja a estos consejos.

Y en el campo del dolor Juan Carlos Acevedo González, Gloria Viviana López Cárdenas, Miguel Enrique Berbeo Calderón, Oscar Zorro Guio, Roberto Carlos Díaz Orduz, Oscar Feo Lee, nos recuerdan la evolución de *La Drezotomía como Tratamiento a largo plazo del Dolor Neuropático de Origen Central por Lesión Medular* y señalan que si ésta se *ti-*  *za tempranamente el procedimiento quirúrgico, con una adecuada indicación, se traduciría en una mejor calidad de vida, mayor funcionalidad y pronta reestructuración de la participación psicosocial de estos pacientes.*

Buen provecho.

## MOTORES DE ALTA REVOLUCIÓN PARA FRESADO Y CORTE DE HUESO

### MOTOR MIDAS REX NEUMÁTICO MR7

Los motores neumáticos Midas REX Legend de Medtronic proporcionan la potencia necesaria para emplear herramientas de cortes quirúrgicas giratorias y sus accesorios para su uso en neurocirugía, incluyendo la craneotomía o la cirugía de columna; así como en aplicaciones de cirugía ortopédica y otorrinolaringología (ORL), como la cirugía maxilofacial, craneofacial y la esternotomía.



### MOTOR MIDAS REX ELÉCTRICO CONSOLA INTEGRADA DE PODER IPC

El sistema IPC™ es un sistema de microdebridador, motor y sierra para eliminar tejido blando, duro y hueso en el marco de intervenciones quirúrgicas.

El sistema IPC™ está indicado para la incisión, corte, extracción y perforación de tejidos blandos, duros y hueso, así como para el implante de biomateriales en neurocirugía (craneal y craneofacial), cirugía ortopédica, esternotomía e intervenciones quirúrgicas por artroscopia, en columna y de carácter general.

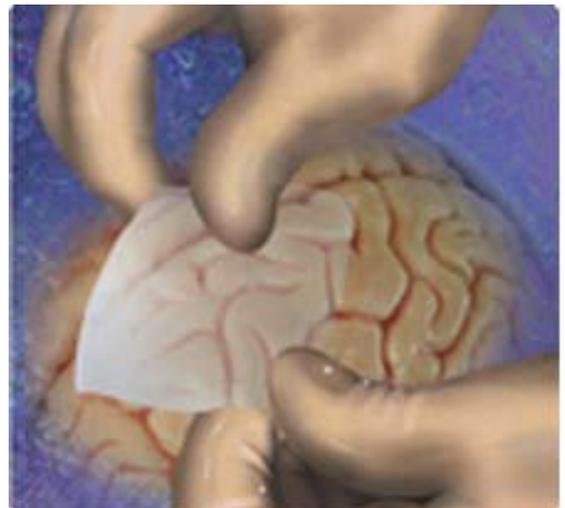
### SUSTITUTO DURAL: PARCHES DE DURAMADRE DUREPAIR – MEDTRONIC

La Matriz DUREPAIR es un implante de colágeno para reparar defectos de la duramadre, se suministra estéril en un envoltorio doble, indicada para un solo uso.

Se puede obtener en varios tamaños con el objeto de que el cirujano corte la forma deseada.

Disponible en medidas de 5 X 5 cms y 7.5 X 7.5 cms.

Es utilizado como sustituto de la dura o para reparos de la misma.



# ■ NEUROPEDIATRÍA

## ATRETIC CEPHALOCELE ASSOCIATE WITH PERSISTENT FALCINE SINUS

### CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

George Chater Cure, MD<sup>1</sup> - Mark M. Souweidane, MD<sup>2,3</sup>

Resumen: El encefalocele atrético es una lesión en la calota que se diagnostica en neonatos y infantes. Es una lesión considerada como una regresión de un encefalocele. Estas lesiones se encuentran a nivel de la sutura lambdoidea. Esta lesión se asocia a malformaciones congénitas vasculares especialmente malformaciones venosas. En este artículo se presenta un caso en recién nacido con un encefalocele atrético que se asocia a malformación vascular que se trató en nuestra institución. Se presentará una revisión de la literatura asociada a esta rara lesión del sistema nervioso central.

Summary: Atretic cephalocele is a cystic lesion of the scalp which is discovered primary in neonates and infancy. This lesion is a regressive form of encephalocele that usually presents near the lamboid suture. Atretic cephalocele have been associated with different cerebral congenital anomalies especially venous system anomalies. In this article we want to present a case of a newborn with an atretic cephalocele with an associated persistent falcine sinus which was treated at our institution. We will review the literature about this rare lesion and its association with persistent falcine sinus.

Key Words: Atretic Cephalocele, Encephalocele, Persistent Falcine Sinus, Cerebral Venous Malformation.

Introduction: Since their first report by James and Lassman in 1972 as meningocele manqué or abortive meningocele, these lesions have received many names including rudimentary, abortive and occult encephalocele or myelocele, cutaneous meningioma, hamartoma and atretic cephalocele<sup>10, 12, 18</sup>. These are rare congenital lesions that are defined as skin covered scalp lesions that contain meninges and glial neural elements. They are considered a subtype of cranium bifidum. Atretic cephaloceles are associated with different central nervous system anomalies such as callosal agenesis, proencephaly, Chiari type 2 malformations, Walker-Warburg Syndrome and Dandy-Walker Malformation. They are also associated with anomalous cerebral venous anatomy<sup>7, 12, 13</sup>. The falcine sinus is a normal embryonic vascular channel that undergoes postnatal involution<sup>16</sup>. The association of atretic cephalocele and persistent falcine sinus is common and it seems that they share a same embryonic formation<sup>2, 17</sup>.

The presence of these lesions should be considered as an alarm sign that merits these children a very close up treatment and follow-ups by a multidisciplinary team that includes neurosurgeons and pediatric neurologists. In this article we will present a case report. We think that intraoperative imaging of this case associated with the imaging studies makes it a worthy tool to illustrate this congenital malformation. We will also review the literature associated with this pathology.

<sup>1</sup> Neurocirujano, Organización Clínica General del Norte, Barranquilla, Colombia.

<sup>2,3</sup> Department of Neurological Surgery 3, Weill Cornell Medical College, New York.

### CASE REPORT

A one week old female child was evaluated for a scalp mass. This child is a product of a 39 week gestational pregnancy which had no perinatal complication. Immediately after birth she was noted to have a mass situated on the vertex of the scalp in the left parietal area. The child has one healthy sibling and has no family history of dysraphism. The mother has a history of craniosynostosis (not specified) that was repaired as an infant.

On the physical examination the head circumference measured 33 cm (should provide the percentile rank). The anterior fontanelle was not distended. She was appropriately interactive and developmentally normal for her age. At the vertex of the skull, was an involuted skin excrescence that was circular with surrounding hypertrichosis. (Figure 1) There is no palpable bony defect, nor there other areas of suspected dysraphism along the cranial or the spinal axis.

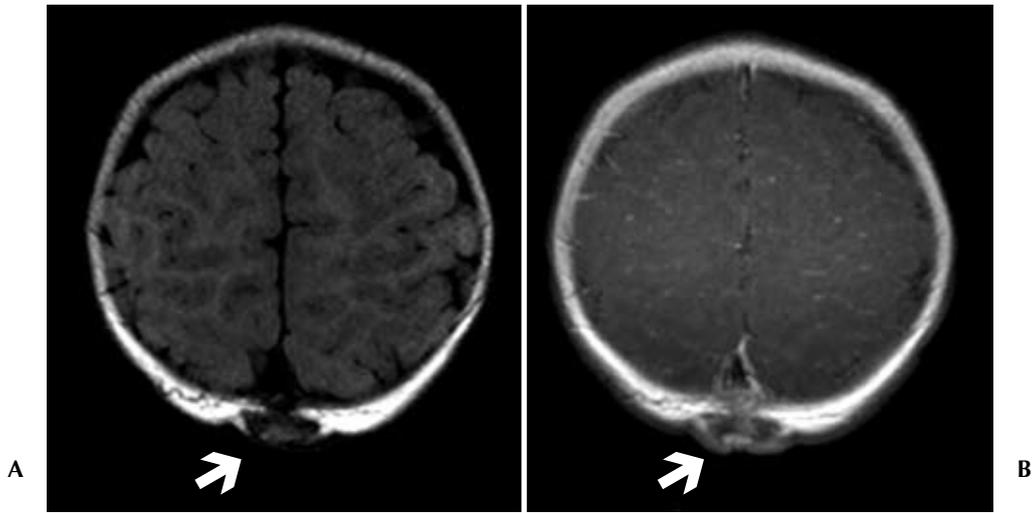


**Figure 1**

Scalp lesion in the paramidial left parietal region, which is cystic and associated with hypertrichosis.

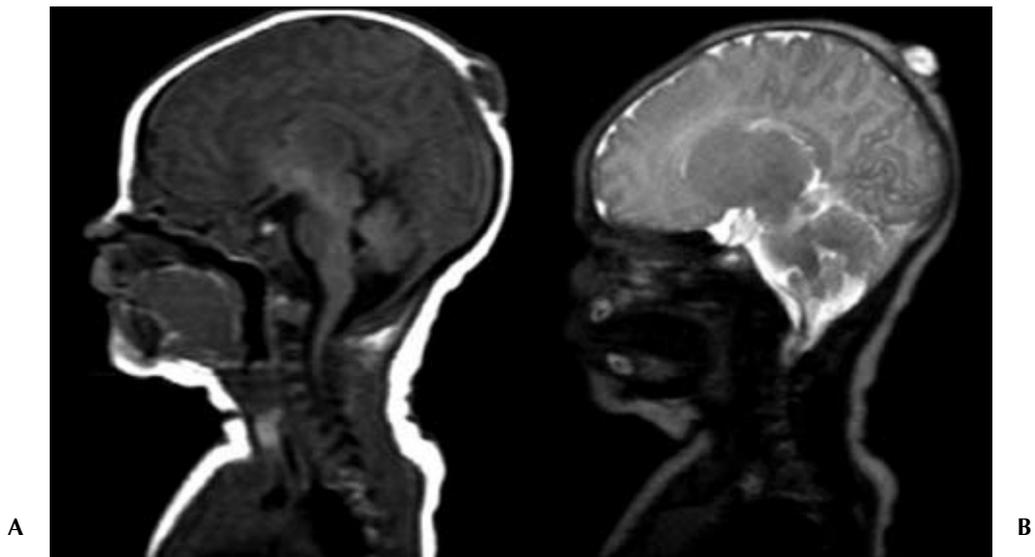
The cerebral magnetic resonance showed a soft tissue mass situated at the vertex of the scalp. There was remodeling of the external table of the bone with a small area of suspected continuity into the inner table of the skull. There appear to be an

anomalous venous drainage consistent with this tract. There were no intracranial masses or hydrocephalus. The corpus callosum was attenuated but present. The craniovertebral junction was normal. (Figure 2,3,4).



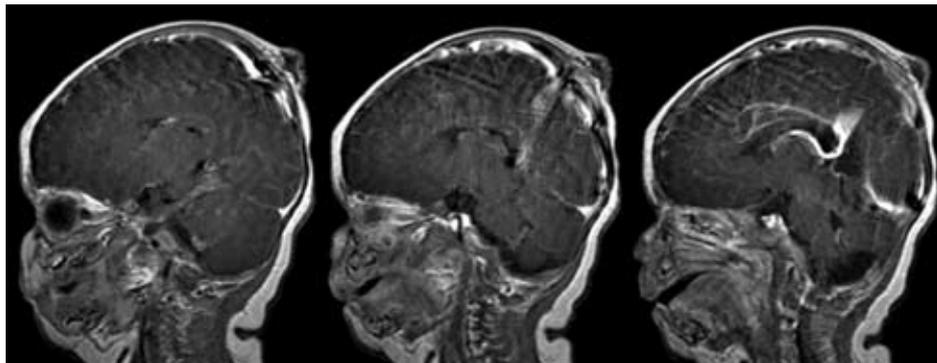
**Figura 2**

Axial MRI with A: T1 and B: T2 information that showed the scalp lesion in the vertex.



**Figure3**

MRI of the patient where we can see the scalp lesion at the vertex of the head.

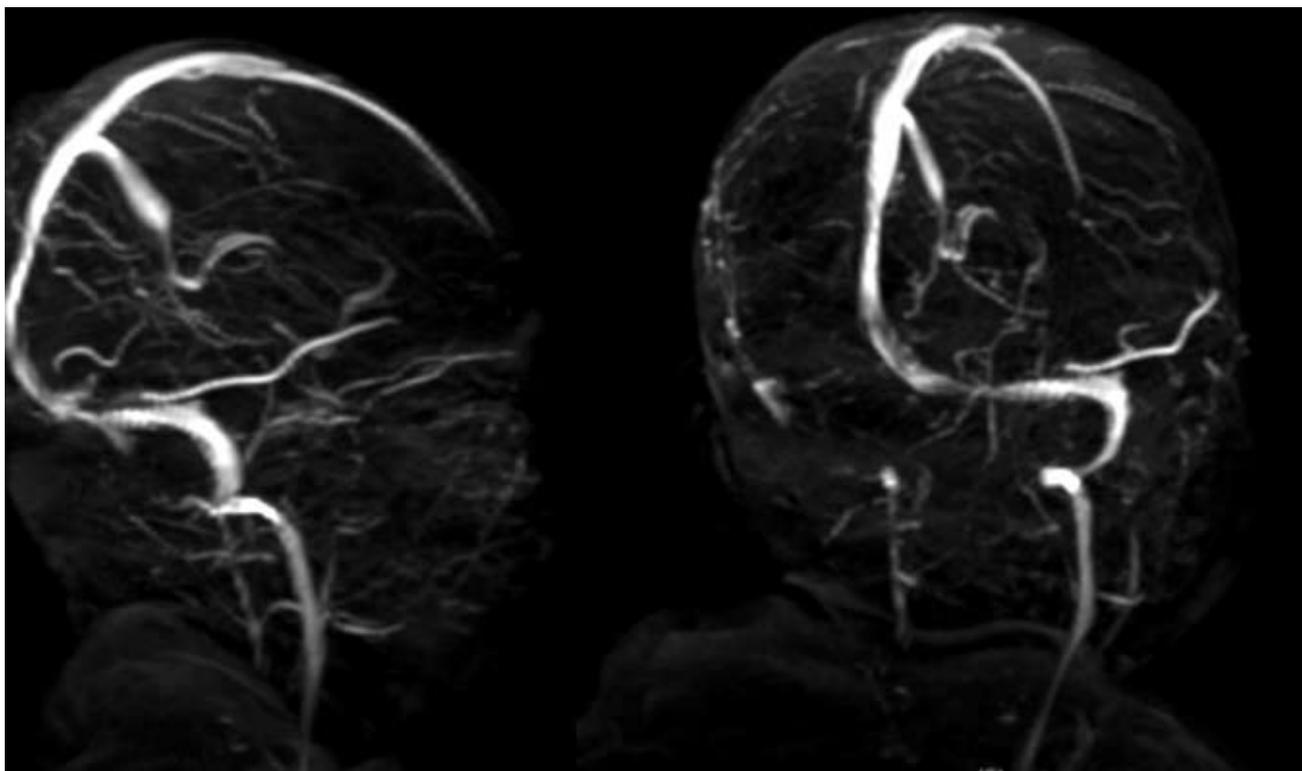


**Figure 4**

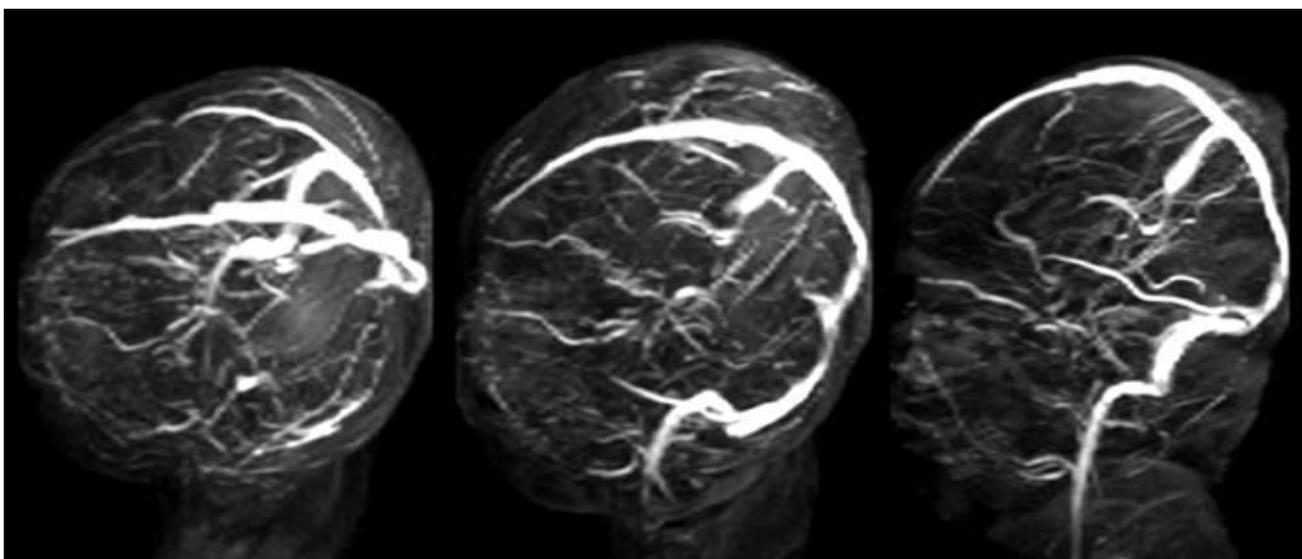
T1 with contrast MRI that show the atretic cephalocele associated with an anomalous vascular channel.

As part of a presurgical assessment, an MRI venogram was performed to assess the underlying sagittal sinus. This study revealed a falcine sinus, and absence of the straight sinus and the vein of Galen.

The internal cerebral veins drained into the falcine sinus while the basal veins drained directly into the torcular of Herophili. (Figure 5, 6).



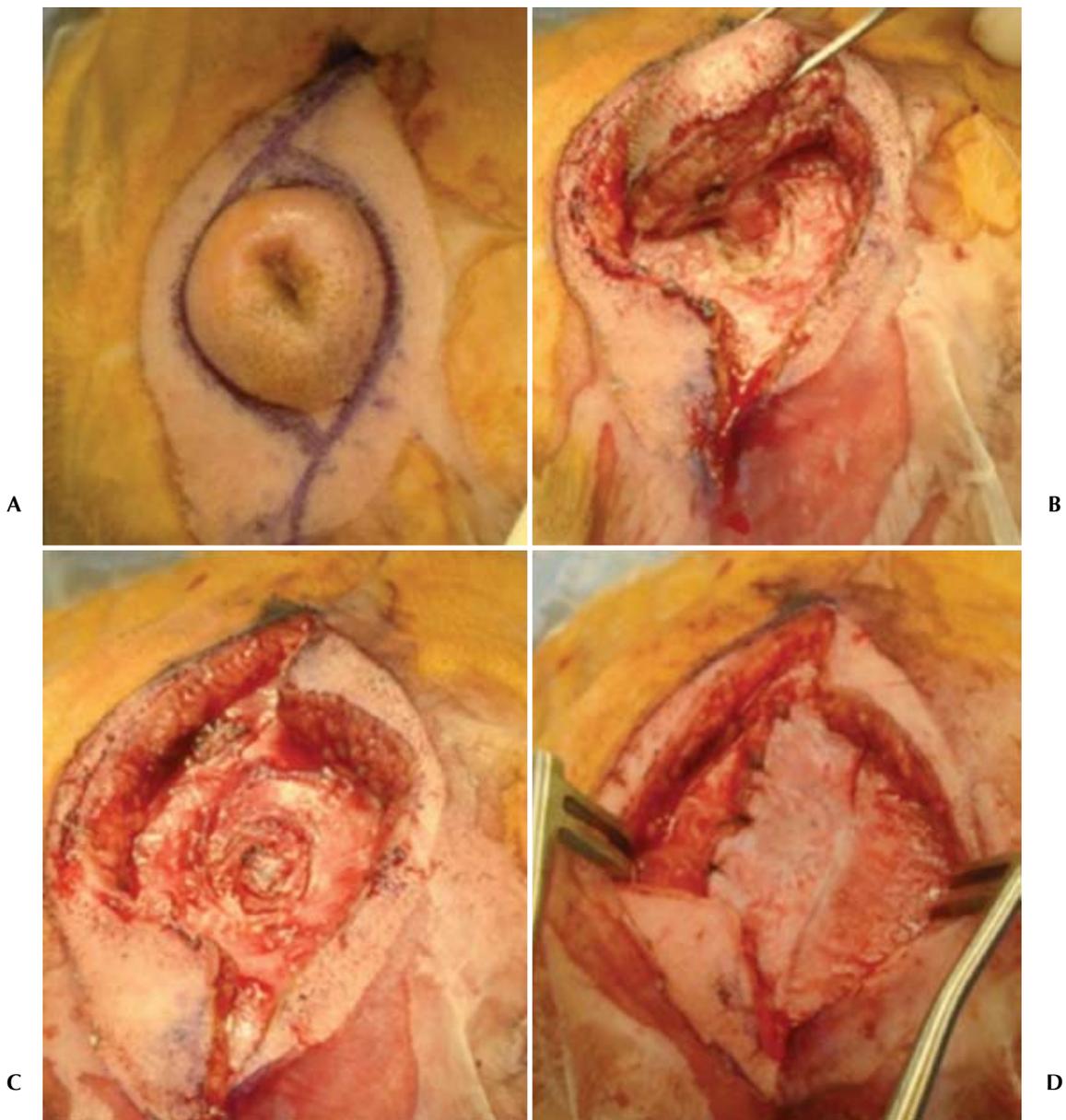
**Figure 5**  
MRV.



**Figure 6**  
MRV that showed the absence of the straight sinus and the presence of the falcine sinus. We observe absence of the vein of Galen.

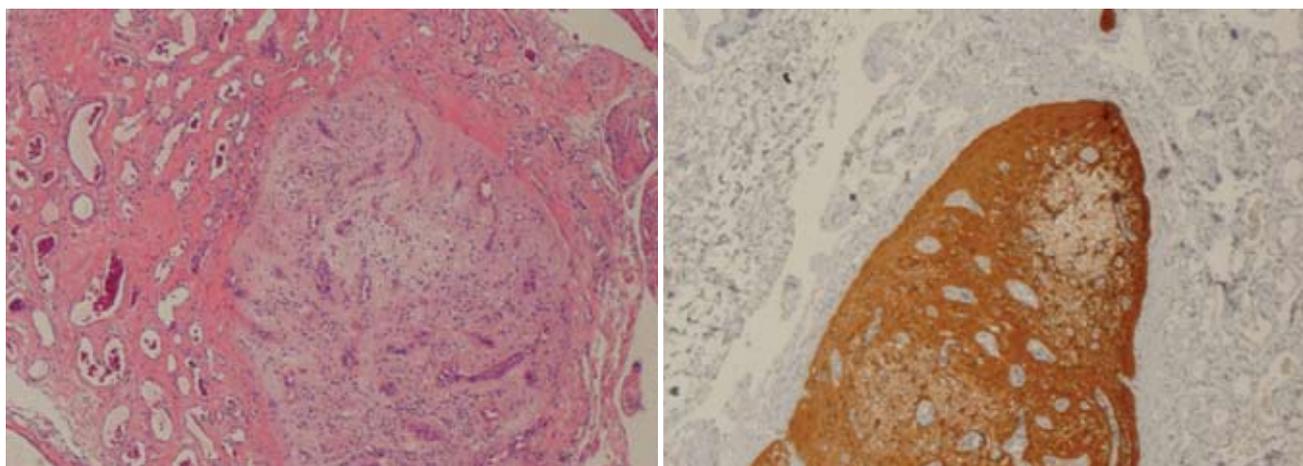
The clinical and imaging findings were consistent with an atretic cephalocele. A repair of the lesion was performed at the age of 10 month. The sessile soft tissue mass was excised in the subgaleal plane using an elliptical incision. A 4-5 mm cranial defect was recognized. A smaller fibrous core of tissue was dissected off of the dura there was a small stalk at the dural surface that was tied with a suture and the lesion was cut and freed from the dural space. The osseous defect was then covered

with vascularized percranial tissue and a multilayered closure performed. (Figure 7) The child recovered well without any perioperative and or postoperative complications. Pathologic studies confirmed the presence of an atretic cephalocele. (Figure 8) Subsequent follow up has not shown any evidence of raised intracranial pressure, divergent macrocephaly, or seizures. The child continues to exhibit normal development and with a satisfactory cosmetic result. (Figure 9).



**Figure 7**

A: Scalp lesion, drawing of the incision. B: Cephalocele dissection. We view the connection with the intracranial lesion through the Bony defects. Skull defect through with the cephalocele extruded. D: periosteal flap to cover the scalp defect.



**Figure 8**  
Patological figure.

## DISCUSSION

Cephalocele is defined as a congenital extrusion of the intracranial structures due to a defect in the closure of the neural tube. A direct communication with intracranial structure is the rule<sup>3</sup>. There are some rare cases of congenital cystic scalp lesion with no direct communication. These lesions are called atretic cephalocele. They have also been called by different names since they were first reported by James and Lassman as meningocele manque<sup>10, 12, 18</sup>.

The incidence of atretic cephaloceles varies between 4 to 50% of all encephalocele<sup>12, 18</sup>. Cephalocele can be present at any point on the cranial or spinal axis but approximately 50% of the atretic cephaloceles are found in the parietal region<sup>8, 12</sup>. There is still controversy on the pathogenesis of atretic encephalocele. The most convincing explanation includes a nearly complete in utero regression of a meningoencephalocele formed in early fetal life, persistence of neural crest remnants, and persistence of a fetal nuchal bleb caused by early embryonic cerebral blow out<sup>5, 9, 12, 14</sup>.

Drapkin described 2 varieties of atretic cephalocele. The first in which there is no bone defect underlying the malformation and which corresponds to the heterotopic glial rest group. The second group

refers to those lesions that have an osseous defect and may communicate with the cranial compartment<sup>5</sup>. Martinez-Lage also classified these lesions into 2 groups. Group 1 consisted of arachnoid tissue with clusters of blood vessels that were limited to the stalk of the lesion. Group 2 consisted of meningeal tissue intermingled with dermal fibrous tissue as well as clusters of anomalous blood vessels and ectopic neural or glial elements which extended beyond the stalk of the lesion<sup>12</sup>. Patterson classified these lesions depending on whether a patent falx sinus was present or not<sup>14</sup>.

The Falx sinus is a normal accessory sinus that can be observed in the prenatal and immediate postnatal period. This sinus is an embryonic vascular channel that is formed by mesenchyme in the mesencephalic flexure. This same area gives rise to the straight sinus<sup>1, 17</sup>. The falx sinus usually involutes by birth. In the absence of straight sinus, the falx sinus seems to become the alternative venous drainage joining the sagittal sinus in a high position<sup>2, 16</sup>. Normally at 12 weeks of gestation the straight sinus is positioned relatively high. With the rapid increase of volume of the telencephalon this junction usually descends. In patients with a cephalocele it is theorized that variable adhesions with the cutaneous ectoderm prevent this caudal migration<sup>2</sup>. The falx sin-

uses can be classified into 2 groups depending to the pathogenesis; persistent falcine sinus and recanalized falcine sinus. The frequency of persistent falcine sinus was found to be of 2.1% by Ryu and colleagues<sup>15</sup>. Such sinuses are frequently seen in patients with vein of Galen aneurism. Other known conditions associated with persistent falcine sinus include arteriovenous malformation, corpus callosum agenesis, osseogenesis imperfecta, Apert syndrome, Chiari Malformation, absent tentorium and bifid cranium<sup>4, 11, 17</sup>.

Parietal atretic cephalocele has a high incidence of association with venous anomalies. Brunelle and colleagues found that 100% of their series of parietal atretic cephalocele had been associated a persistent falcine sinus. In 4 of the 27 patients the persistent falcine sinus was duplicated. Only 15% of the patients had a straight sinus associated with the persistent falcine sinus. Eighty-five percent of the patients had a duplication of the superior sagittal sinus at the site of the cranium bifidum<sup>2</sup>.

Other brain anomalies associated with atretic cephalocele, include hydrocephalus, dorsal cyst malformation, corpus callosum agenesis, Chiari malformation, Dandy-Walker malformation and Walker-Warburg syndrome. Dorsal cyst malformations include diencephalic cysts, and midline proencephalies<sup>2, 12, 18</sup>. The presence of Walker-Warburg syndrome has been described to be associated with atretic cephalocele in up to 50% of patients<sup>12</sup>.

Differential diagnoses of atretic cephalocele include dermoid cysts and sinus pericranium. The dermoid cysts are clinically very similar to atretic cephalocele but when present on the midline have a predilection to occur near the coronal sutures. Dermoid cysts are lesions that contain all skin adnexa, such as hair follicles, sebaceous glands, and sweat glands<sup>12</sup>. Sinus pericranii often presents as a midline vertex mass. It is more commonly found in the frontal region. This lesion is a collection of nonmuscular sinus channels located at the outer surface of the skull vault that communicates with the intracranial dura

by way of multiple diploic veins. It is fluctuant in nature showing changes in size with Valsalva maneuvers<sup>6, 7</sup>.

MRI is the imaging study of choice to investigate these infants since it can show connections with the intracranial cavity, associated brain malformations, and aids in differentiating the mass from other lesions. MRI venography is ideal to study the venous vascular anatomy<sup>6, 16</sup>.

Surgery is needed in these patients for several reasons including cosmetic purposes, prophylaxis against skin ulceration, infection and possible meningitis, alleviation of discomfort, and for histological confirmation<sup>6, 7, 12</sup>.

The prognosis of the child is most dependent on the associated brain malformations. These malformations can significantly affect the prognosis and increase the mortality in these children. The presence of Walker-Warburg syndrome has been associated with severe neurological impairment and early death<sup>12, 18</sup>.

## CONCLUSION

Atretic cephaloceles are congenital lesions of the scalp that although benign have variable outcomes dependent on associated congenital malformations. Because of this potential, one is obliged to study these children thoroughly with MRI to investigate for associated congenital disorders.

## REFERENCES

1. Bartels RH, Merx JL, van Overbeeke JJ. Falcine sinus and occipital encephalocele: a magnetic resonance venography study. *J Neurosurg* 1998;89(5):738-41.
2. Brunelle F, Baraton J, Renier D, Teillac D, Simon I, Sonigo P, et al. Intracranial venous anomalies associated with atretic cephaloceles. *Pediatr Radiol* 2000;30(11):743-7.

3. Burger PC, Scheithauer BW, FS V. Skull and related soft tissue. In: *Surgical Pathology of the Nervous System and its Covering*. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone; 1991. p. 50-54.
4. Cai CQ, Zhang QJ, Yang WD, Wang CX, Shen CH. Neuroimages of persistent falcine sinus in children. *World J Pediatr* 2009;5(1):63-4.
5. Drapkin AJ. Rudimentary cephalocele or neural crest remnant? *Neurosurgery* 1990;26(4):667-73; discussion 674.
6. Gulati K, Phadke RV, Kumar R, Gupta RK. Atretic cephalocele: contribution of magnetic resonance imaging in preoperative diagnosis. *Pediatr Neurosurg* 2000;33(4):208-10.
7. Guzel A, Tatli M, Er U, Bavbek M. Atretic parietal cephalocele. *Pediatr Neurosurg* 2007;43(1):72-3.
8. Hong EK, Kim NH, Lee JD. Atretic encephalocele/myelocele--case reports with emphasis on pathogenesis. *J Korean Med Sci* 1996;11(4):364-8.
9. Inoue Y, Hakuba A, Fujitani K, Fukuda T, Nemoto Y, Umekawa T, et al. Occult cranium bifidum. Radiological and surgical findings. *Neuroradiology* 1983;25(4):217-23.
10. James CC, Lassman LP. *Spinal dysraphisms; spinal bifida occulta*. London: Burrellworths; 1972.
11. Manoj KS, Krishnamoorthy T, Thomas B, Kapilamoorthy TR. An incidental persistent falcine sinus with dominant straight sinus and hypoplastic distal superior sagittal sinus. *Pediatr Radiol* 2006;36(1):65-7.
12. Martinez-Lage JF, Sola J, Casas C, Poza M, Almagro MJ, Girona DG. Atretic cephalocele: the tip of the iceberg. *J Neurosurg* 1992;77(2):230-5.
13. Otsubo Y, Sato H, Sato N, Ito H. Cephaloceles and abnormal venous drainage. *Childs Nerv Syst* 1999;15(6-7):329-32.
14. Patterson RJ, Egelhoff JC, Crone KR, Ball WS, Jr. Atretic parietal cephaloceles revisited: an enlarging clinical and imaging spectrum? *AJNR Am J Neuroradiol* 1998;19(4):791-5.
15. Ryu CW. Persistent falcine sinus: is it really rare? *AJNR Am J Neuroradiol* 2010;31(2):367-9.
16. Sener RN. Association of persistent falcine sinus with different clinicoradiologic conditions: MR imaging and MR angiography. *Comput Med Imaging Graph* 2000;24(6):343-8.
17. Tubbs RS, Loukas M, Shoja M. Two cases of persistent falcine sinus. *World J Pediatr* 2009;5(3):234; author reply 234.
18. Yokota A, Kajiwara H, Kohchi M, Fuwa I, Wada H. Parietal cephalocele: clinical importance of its atretic form and associated malformations. *J Neurosurg* 1988;69(4):545-51.

### COMENTARIO

En el artículo Atretic Cephalocele associate with persistent Falcine Sinus. Case Report and Literature Review, se evidencia una buena revisión de la literatura de esta rara patología. Considero que el enfoque del paciente fue ideal, el procedimiento quirúrgico también y el resultado postoperatorio fue bueno desde el punto de vista funcional y estético. Recomendaría como dato adicional agregar el resultado de atología para terminar de confirmar el diagnóstico de esta patología y una angioresonancia con venografía  como seguimiento para su malformación vascular asociada.

Eduardo Cortés Silva, Neurocirujano pediátrico. Universidad de Antioquia - Hospital San Vicente de Paul.

# ■ NEUROMUSCULAR

## DISTROFIA MIOTÓNICA TIPO 1 (ENFERMEDAD DE STEINERT)

### REPORTE DE UN CASO

José Luis Gutiérrez Morales<sup>1</sup> - Rogelio Domínguez Moreno<sup>2</sup> - Ansony Roger Godínez Vidal<sup>3</sup>  
María de Lourdes Dorantes Sánchez<sup>4</sup> - Eduardo López Velázquez<sup>5</sup>

**Resumen.** Introducción: la distrofia miotónica tipo 1 o enfermedad de Steinert es una afección multisistémica que afecta principalmente al sistema musculoesquelético, es la distrofia muscular más frecuente en el adulto y su pronóstico es desfavorable ya que no existe tratamiento efectivo más que el sintomático.

**Caso clínico:** paciente femenina de 44 años de edad que ingresa al servicio de urgencias por presentar úlcera corneal en el ojo izquierdo, antecedente de padecimiento similar en familiares así como de un aborto y 2 muertes en recién nacidos, a la exploración física es notable el fenómeno miotónico, la diplejía facial así como la atrofia muscular generalizada, la electromiografía revela patrón miopático y descargas miotónicas, el examen de PCR demuestra más de 100 tripletes CTG para enfermedad de Steinert, se trató con antibióticos y lente de contacto y se dio de alta con fenitoína y sintomáticos.

**Discusión:** el diagnóstico de la distrofia miotónica tipo 1 es clínico por el Neurólogo y cuenta con antecedentes familiares de la enfermedad, el diagnóstico genético es 100% certero y la gravedad clínica se relaciona con la expansión de las repeticiones del triplete CTG, no hay tratamientos totalmente efectivos para la miotonía pero recientemente se descubrió la molécula abp1 que fue eficaz en modelo animal de la enfermedad, el resto del tratamiento es sintomático y de las alteraciones asociadas, así como rehabilitación y psicoterapia con énfasis en el consejo genético.

**Palabras clave:** distrofia, electromiografía, enfermedad de Steinert, mexiletina, miotonía.

<sup>1</sup> Neurólogo Hospital Regional de Coatzacoalcos "Dr. Valentín Gómez Farías".

<sup>2</sup> Médico Interno Hospital General de Zona N° 36 IMSS Coatzacoalcos, Ver.

<sup>3</sup> Estudiante de Medicina Universidad Autónoma de Chiapas Campus II Tuxtla Gutiérrez.

<sup>4</sup> Especialista en Medicina Física y Rehabilitación Hospital General de Zona N° 36 IMSS Coatzacoalcos, Ver.

<sup>5</sup> Estudiante de Medicina Universidad Veracruzana Campus Minatitlán

Correspondencia: Rogelio Domínguez Moreno  
Ignacio de la Llave 1216 Colonia Centro  
Coatzacoalcos, Veracruz, México.  
C.P. 96400  
Tel: 52+(922)124-34-71  
rogelio\_dm@hotmail.com

## SUMMARY

**Introduction:** Myotonic dystrophy type 1 or Steinert's disease is a multisystemic condition that affects primarily the musculoskeletal system, is the most common muscular dystrophy in adults and the prognosis is poor because there isn't effective treatment and just for the symptoms.

**Case report:** A female patient aged 44 was admitted to the emergency department by presenting corneal ulcer in the left eye, history of similar illness in family members as well as abortion and 2 deaths in newborn, physical examination is notable myotonic phenomenon, facial diplegia and generalized muscle atrophy, electromyography revealed myotonic discharges and myopathic pattern, the PCR test shows more than 100 CTG triplets for Steinert's disease, treated with antibiotics and contact lens and was discharged phenytoin and symptomatic.

**Discussion:** The diagnosis of myotonic dystrophy type 1 is easy by the neurologist with the clinical spectrum especially if the patient have a family history of disease, genetic diagnosis is 100% accurate and clinical severity is related to the expansion of CTG triplet repeats, there are no treatments fully effective for myotonia but recently discovered molecule abp1 that was effective in animal models of disease, the remainder of treatment is symptomatic and for associated disorders, rehabilitation and psychotherapy with an emphasis on genetic counseling.

## KEY WORDS:

dystrophy, electromyography, mexiletine, myotonia, Steinert's disease.

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Steinert o distrofia miotónica tipo 1 (DM1) es una afectación multisistémica que

se manifiesta preferentemente en el músculo esquelético, siendo la miotonía la característica más relevante acompañada de atrofia y debilidad muscular progresiva. No es una enfermedad rara pero si de baja frecuencia en la población mundial con una incidencia de 1:8,000 nacidos vivos y una prevalencia de 5-20:100,000 personas en el mundo, constituyendo la distrofia miotónica más frecuente en el adulto<sup>1</sup>. A continuación se presenta un caso clínico de la enfermedad de Steinert, con el objetivo de mencionar y describir las características clínicas, abordaje diagnóstico y terapéutico, así como una revisión general de la literatura.



## CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 44 años de edad que ingresa al Hospital Regional de Coatzacoalcos "Dr. Valentín Gómez Farías" por dolor ocular secundario a úlcera corneal por exposición en ojo izquierdo. Antecedente de 7 años de evolución con pérdida de masa y fuerza muscular de forma progresiva, miotonias y se agrega en los últimos 4 años alteraciones de la masticación, deglución y marcha, presentar en últimas fechas lagofthalmos que condiciona la úlcera corneal. Menciona el antecedente de un aborto y el fallecimiento de 2 recién nacidos; necesitándose histerectomía en el último por prolapso uterino, cuenta con 4 hermanos, 2 hijas y 2 sobrinos con padecimiento clínicamente similar. A la exploración física paciente alerta orientada en sus tres esferas, murmullo vesicular presente, ruidos cardiacos rítmicos y de buen tono, alopecia frontal, funciones mentales superiores conservadas, paresia del III, VI y VII nervios craneales bilateralmente, presencia de úlcera corneal izquierda, tetraparesia 4/5, reflejos osteotendinosos abolidos, hipotrofia muscular generalizada, Babinski negativo, sensibilidad normal, marcha imposible por debilidad muscular, hiperlordosis lumbar (Figura 1).

Los resultados de laboratorio fueron los siguientes: biometría hemática, electrolitos séricos y tiempos

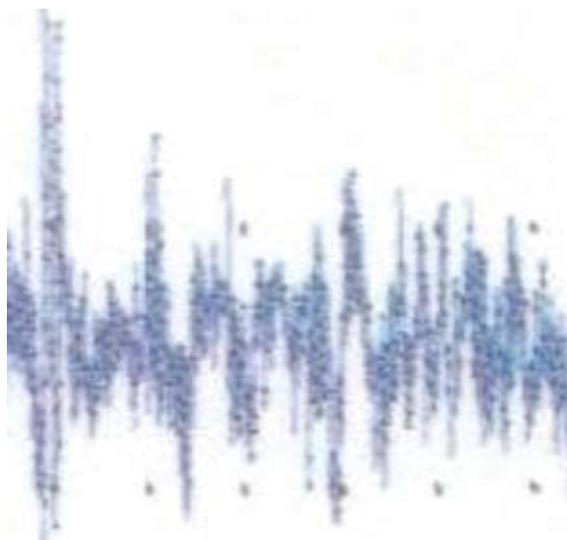


**Figura 1**

A) atrofia muscular generalizada en miembros inferiores, B) facies típica de tapir con poca expresividad por la debilidad muscular, C) fenómeno miotónico a la contracción forzada de la mano derecha.

de coagulación normales. Glucosa 112 mg/dl, Úrea 49 mg/dl, Creatinina 0.49 mg/dl BUN 23 mg/dl, Creatin Fosfoquinasa (CK) 165 UI/L (26-145), Alanino aminotransferasa 62 U/L, Aspartato aminotransferasa 46 U/L, Gama glutamil transferasa 305 UI/L, fosfatasa alcalina de 212 U/L, colesterol 234 mg/dl. Al estudio inmunológico la paciente resultó negativa para anticuerpos anti-nucleares y para VIH. Evaluación hormonal: Insulina 2  $\mu$ UI/

ml (1.9-23), hormona luteinizante 9.86 mUI/ml (11.30-39.80), FSH 20.62 mUI/ml (21.70-153), Estradiol 87.97 pg/ml (0-44.5), Prolactina 8.14 ng/ml (1.9-25), Cortisol sérico 13.89  $\mu$ g/dl (3.09-22.4), perfil tiroideo normal,  $\beta$ HCG para triplete CTG >100 repeticiones (diagnóstico: >50 repeticiones CTG). En la electromiografía se reportan descargas miotónicas y como diagnóstico distrofia miotónica (Figura 2).



**Figura 2**  
Descarga miotónica en la electromiografía.

Se trató a la paciente con antibióticos y lente de contacto, se dio de alta 5 días después con fenitoína y sintomáticos con buenas funciones mentales superiores, neurocraneales y cardiorespiratoria en silla de ruedas por debilidad y atrofia muscular, se da consejo genético.



## DISCUSIÓN

La distrofia miotónica tipo 1 o enfermedad de Steinert es una enfermedad multisistémica de herencia dominante causada por la expansión del trinucleótido CTG ubicado en el extremo 3' no transcrito de un gen en el cromosoma 19q13 que codifica la Myotonic Dystrophy Protein Kinase (MDPK), las manifestaciones no solo son a nivel muscular y eléctrico sino también a nivel cardíaco, de músculo liso, ocular (cataratas), hormonal (hipogonadismo, diabetes, hipercolesterolemia), somnolencia y retraso mental entre otras<sup>2</sup>.

La primera descripción clínica detallada la realizó el Dr. Hans Steinert en 1909 en Alemania, tres años después el Dr. Hans Curschmann delineó las manifestaciones neurológicas. La clínica de esta enfermedad puede ser leve y aparecer hasta la edad adulta o grave y presentarse desde los primeros

años, a menor edad a la que se presente peor será el pronóstico. De acuerdo a la presentación clínica se distinguen tres formas, la forma subclínica es la más leve de todas, se caracteriza por la presencia de cataratas, alopecia en algunos casos y ligera debilidad, por lo cual en algunos casos no se diagnostica, la forma del adulto presenta fenómeno miotónico y debilidad muscular que inicia en la segunda o tercera década de vida que afecta preferentemente a la musculatura facial, la cual según nuestros datos es la forma clínica de nuestra paciente y la forma congénita que es la más grave, se da en los primeros años de vida con hipotonía, retraso mental, disfagia, insuficiencia respiratoria y mortalidad elevada.

La forma congénita puede asociarse a encefalopatía hipóxico isquémica y en algunos casos a sufrimiento fetal agudo, que pueden enmascarar el diagnóstico; por lo cual, el diagnóstico diferencial se plantea con otras causas de hipotonía neonatal como atrofia muscular espinal, distrofias musculares congénitas y otras miopatías congénitas y diversas encefalopatías, incluidas otras alteraciones cromosómicas<sup>3</sup>.

Cabe mencionar que aunque el caso aquí presentado corresponde a una paciente con el cuadro clínico clásico de distrofia miotónica o enfermedad de Steinert no siempre todos se presentan con este amplio cuadro clínico, algunos pacientes solo presentan arritmias ventriculares y síntomas aislados como el caso presentado por Canales-Parejo<sup>4,5</sup>.

Dentro de las características clínicas, la miotonía se presenta entre los 5-25 años de edad y se caracteriza por una contracción sostenida e involuntaria de la musculatura al percutir con el martillo de reflejos o invitar a contraer la mano (región tenar) que mejora con el calentamiento, posiblemente asociada al reemplazo de fibras musculares y de los husos neuromusculares por tejido adiposo y el aumento del tejido conectivo entre las fibras musculares. La “facies de tapir” con atrofia de los músculos temporales es característica, la cual se presenta en este caso. La afección cardíaca se debe a una fibrosis progresiva del sistema de conducción

manifestándose como arritmias tipo bloqueos AV, bradicardia sinusal y bloqueos de rama, lo cual aumenta el riesgo de muerte súbita cardíaca. En el aparato respiratorio hay hipoventilación y riesgo de broncoaspiración por hipotonía diafragmática, también se presentan alteraciones gastrointestinales como disfagia, dolor abdominal inespecífico y diarrea crónica, entre otros signos ya mencionados, debe mencionarse que las cataratas son frecuentes y suelen ser utilizadas para identificar al portador. En el aspecto endocrinológico se han reportado anormalidades de tiroides, páncreas, hipotálamo y gónadas, lo cual se puede relacionar con el hipogonadismo de la paciente presentada, en hombres se menciona que es frecuente la atrofia testicular con desaparición de túbulos seminíferos e infertilidad y en mujeres los abortos son frecuentes como fue el caso así como irregularidades de la menstruación, también se ha descrito resistencia a la insulina por mutación a nivel del receptor de insulina, sin embargo, la paciente no presenta dicha alteración ya que a pesar de que tiene hiperglucemia no cumple criterio para resistencia a la insulina según la fórmula HOMA-IR, aunque no se puede descartar que posteriormente la desarrolle<sup>6</sup>.

La DM1 es una enfermedad hereditaria autosómica dominante con penetrancia del 100%, es decir, basta con que uno de los dos alelos ya sea paterno o materno tenga la mutación para que se desarrolle la enfermedad, así en un matrimonio donde uno de los progenitores tiene la mutación existe el 50% de probabilidades de que su hijo desarrolle la enfermedad. En el gen que codifica la MDPK existe una secuencia de ADN (tripleto CTG) que se repite normalmente entre 5 y 35 veces y se asocia a enfermedad cuando estas repeticiones pasan de 50, cuando esto sucede el gen se vuelve inestable y las repeticiones suelen aumentar de una generación a otra (anticipación genética) con formas más tempranas y graves especialmente cuando la herencia es materna (paterna: puede haber regresión de la mutación). Se sabe que existe una relación inversamente proporcional entre el número de repeticiones y la edad de aparición-forma clínica<sup>7</sup>:

- Repeticiones entre 50 y 100 están asociadas con la forma subclínica.
- Entre 100-1500 repeticiones está asociada con la distrofia miotónica del adulto (como en este caso).
- La forma congénita está asociada con un número de repeticiones superior a 1500.

El diagnóstico se basa en la clínica por el Neurólogo y se confirma con el estudio genético de las repeticiones CTG por medio de: reacción en cadena de la polimerasa (PCR) si las repeticiones son menores a 200 o por Southern Blot si sobrepasa este número, este estudio también se puede hacer a familiares para conocer el riesgo de desarrollar la enfermedad o como diagnóstico prenatal a partir de las vellosidades coriales en el primer trimestre. Dentro de los hallazgos de laboratorio se ha descrito ligera elevación de la Creatin Fosfoquinasa como marcador de daño muscular especialmente si hay síntomas, aumento del colesterol y de las pruebas de funcionamiento hepático de origen incierto, así mismo se ha documentado niveles bajos de inmunoglobulina G, teniendo esta paciente demostradas las primeras tres y con posibilidades de también presentar la última. También es posible hacer miopatía muscular para demostrar el patrón distrofico y resonancia magnética donde se ha visto atrofia cerebral, hiperintensidad de la sustancia blanca y engrosamiento de la bóveda craneal, aunque éstos no son necesarios ya que el diagnóstico genético es fidedigno, ya hecho el diagnóstico es imprescindible hacer consejo genético<sup>8</sup>.

Habiéndose establecido un diagnóstico, se deben hacer evaluaciones periódicas para identificar las alteraciones asociadas mediante controles periódicos de:

- Examen clínico con evaluación neurológica anual.
- Control cardiológico anual.

- Examen periódico oftalmológico con fondo de ojo y lámpara de hendidura.
- Control de rehabilitación/ortopedia.
- Control endocrino periódico: evaluación de función tiroidea, función suprarrenal, pubertad tardía, alopecia, atrofia testicular y diabetes.
- Analítica básica con IgG y niveles de colesterol.

No existe un tratamiento efectivo para la distrofia miotónica tipo 1, básicamente es sintomático con énfasis en la rehabilitación y la psicoterapia, sin embargo estudios previos han reportado efectos antimiotónicos para la quinidina, bloqueadores de los canales de sodio (fenitoína, procainamida, tocainida, mexiletina y carbamazepina), antidepresivos (amitriptilina, imipramina y clomipramida), bloqueadores de los canales de calcio, benzodiacepinas, prednisona, dehidroepiandrosterona, taurina, acetazolamida entre otros. Logigian et al demostraron que la Mexiletina un antiarrítmico clase Ib análogo de la lidocaína es eficaz en el tratamiento de la miotonía a dosis de 150-200 mg 3 veces al día en por lo menos 7 semanas sin efectos adversos cardiovasculares. Con respecto a otros tratamientos la Dehidroepiandrosterona no fue eficaz para mejorar la masa y fuerza muscular además de que no hubo efectos benéficos en la calidad de vida, resistencia a la insulina y la composición corporal. Aún está en estudio la aplicación de un compuesto de factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 (IPLEX) con resultados promisorios en el aumento de la masa muscular y mejoría de síntomas gastrointestinales, de igual forma, la Creatina fue evaluada en dos estudios de los cuales los resultados han sido contradictorios por lo cual no está recomendada para el aumento de la contracción voluntaria en pacientes con DM1, en el caso de la somnolencia diurna se han obtenido buenos resultados con Modafinilo a dosis de 200-400 mg/día<sup>9,10,11</sup>. El más reciente descubrimiento ha sido el de la molécula abp1 (hexapeptido D aminoácido) que es capaz de evitar la formación de horquillas CUG que induce letalidad y toxicidad muscular

en modelos de distrofia miotónica tipo 1 en moscas de la especie *Drosophila* por lo cual aún hay que esperar resultados clínicos en humanos siendo una esperanza prometedor<sup>12</sup>.

El curso de la enfermedad es progresivo y el pronóstico es pobre, después del diagnóstico de la enfermedad, los pacientes no suelen vivir más allá de 4 décadas, siendo las causas de mortalidad la infección respiratoria y las arritmias cardíacas<sup>13</sup>.

## CONCLUSIÓN

Es importante el diagnóstico precoz de la enfermedad para evitar gastos innecesarios y dar tratamiento sintomático necesario así como para dar el consejo genético adecuado especialmente si la madre es la portadora, en todo niño con hipotonía, retraso psicomotor o posturas anormales (miotonia) debe descartarse la enfermedad.

Agradecimiento: Q.F.B. Evelia Loman Díaz por su colaboración.

## BIBLIOGRAFÍA:

1. Mayo Cabrero D. Distrofia miotónica tipo 1 o enfermedad de Steinert. *Sum Neurol* 2003;2(2):5-9.
2. Dubrovsky A, Pirra L, Mesa L. Distrofias musculares. *Neurol Arg* 2009;1(2):111-25.
3. Armendáriz Cuevas Y, López Pisón J, Calvo Martín MT, Rebage Moisés V, Peña Segura JL. Distrofia miotónica. Nuestra experiencia de 18 años en consulta de Neuropediatría. *An Pediatr(Barc)* 2010;72(2):133-8.
4. Canales Reina J, Parejo Guasch S. Enfermedad de Steinert: diagnóstico a partir de una arritmia ventricular. *MEDIFAM* 2002;12(5):348-50.
5. Echenique Elizondo M, Amondarain Arratibel JA. Pseudo-obstrucción del colon en

- la miopatía de Steinert. *Gac Med Bilbao* 2005;102:61-2.
6. Engvall M, Sjogreen L, Kjellberg H, Robertson A, Sundell S, Kiliaridis S. Oral health in children and adolescents with myotonic dystrophy. *Eur J Oral Sci* 2007;115:192-7.
  7. Arsenault ME, Prévost C, Lescault A, Laberge C, Puymirat J, Mathieu J. Clinical characteristics of myotonic dystrophy type 1 patients with small CTG expansions. *Neurology* 2006;66:1248-50.
  8. Heatwole CR, Miller J, Martens B, Moxley III RT. Laboratory Abnormalities in Ambulatory Patients With Myotonic Dystrophy Type 1. *Arch Neurol* 2006;63:1149-53.
  9. Logigian EL, Martens WB, Moxley IV RT, McDermott MP, Dilek N, Wiegner AW, Pearson AT, Barbieri CA, Annis CL, Thornton CA, Moxley III RT. Mexiletine is an effective anti-myotonia treatment in myotonic dystrophy type 1. *Neurology* 2010; 74:1441-1448.
  10. Turner C, Hilton-Jones D. The myotonic dystrophies: diagnosis and management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010;81:358-67.
  11. Pénisson-Besnier I, Devillers M, Porcher R, et al. Dehydroepiandrosterone for myotonic dystrophy type 1. *Neurology* 2008;71:407-12.
  12. García López A, Llamusi B, Orzáez M, Pérez Payá E, Artero RD. In vivo discovery of a peptide that prevents CUG-RNA hairpin formation and reverses RNA toxicity in myotonic dystrophy models. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2011;108(29):11866-71.
  13. Mathieu J, Allard P, Potvin L, Prévost C, Begin P. A 10-year study of mortality in a cohort of patient with myotonic dystrophy. *Neurology* 1999;12;52(8):1658-62.



**Beriplast® P**  
Sellante de Fibrina

El sellado eficaz

 **Unidad Hospitalaria**  
*de la mano, contigo*

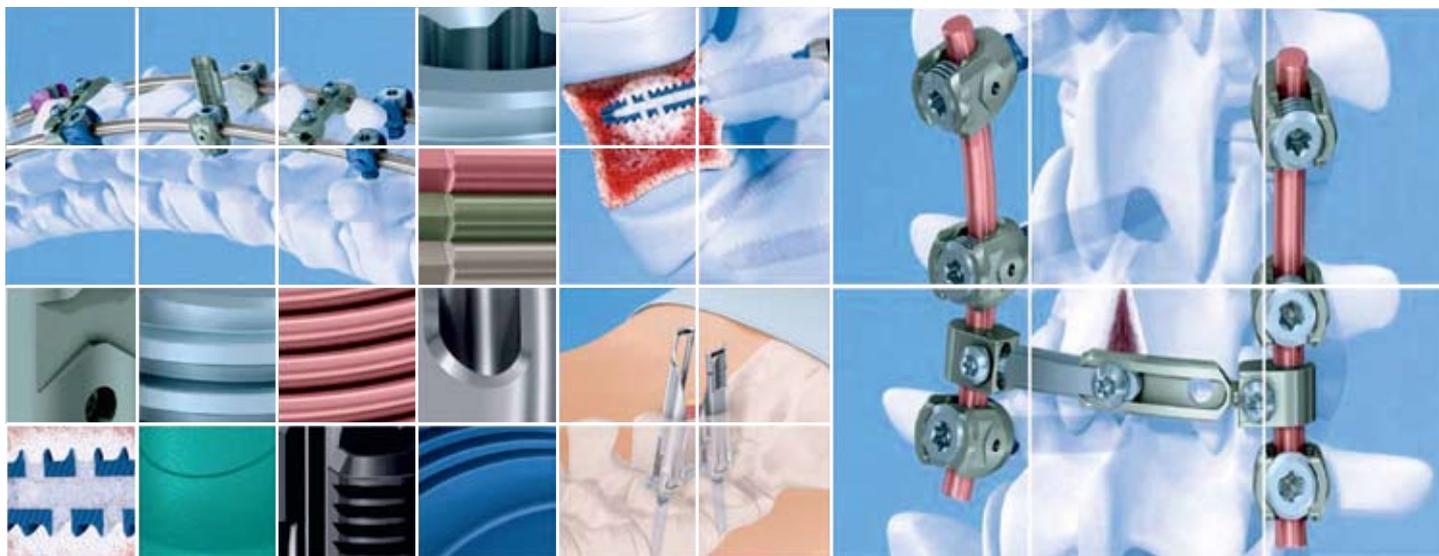
 **SOMAZINA®**  
CDP-COLINA  
*El tiempo nos da la razón*



MAYOR INFORMACIÓN DISPONIBLE EN BIOTOSCANA S.A . PBX : 422 75 00 / hospitalaria@biotoscana.com / www.biotoscana.com.co



Synthes Columna  
Sistemas líderes respaldados por experiencia.



[www.Synthes.com.co](http://www.Synthes.com.co)

Synthes Colombia S.A.S.  
Bogotá

Calle 97A No. 9A - 50  
Conmutador: 646 0200 Fax: 646 0202  
Pedidos: 612 1120 Fax: 646 0201

# ■ TRAUMA DE CRÁNEO

## RETROSPECTIVE ANALYSIS OF BASELINE LABORATORY FINDINGS IN PATIENTS WITH TRAUMATIC BRAIN INJURY FROM A RURAL SET UP

Amit Agrawal<sup>1</sup>, Madhur M. Goyal, Deepak Selokar, Rashee Mittal, Anand Kakani, Manish Swarnnkar

**Abstract.** Background: Injuries represent a growing public health concern in India. Head injuries need more emphasis because it is more likely to result in permanent disability or mortality. Rural places where surgical resources and other medical facilities are limited, update on baseline data can provide significant help to clinicians in management of head injury.

**Objectives:** The aim of this retrospective study was to analyse hospital based data for baseline findings among head injury cases.

**Methods:** Data was reviewed from consecutive head injury patients' records who presented to the emergency departments of AVBRH in Wardha, India, in past one year. Data was analysed using percentages and frequency distribution table. Chi-square test was used for the test of significance.

**Results:** 342 head injury cases were included in the study of whom 289 (84.5 %) were male, 53 (15.5%) were female. Site, mode and extent of injury like bruise, abrasion, ENT bleed, fracture etc. was examined as well as diagnostic like biochemical, hematological and radiological findings were also subjected to statistical analysis.

**Conclusion:** Road traffic accidents accounted for the major proportion of head injuries. Among radiological findings, CT scan and X-ray skull showed significant changes whereas biochemical parameters did not change significantly. GCS correlated with outcome of the patient management whereas there was no correlation of leucocytes count with GCS or other parameter on first presentation, as expected. Data presented on the nature and severity of head injuries sustained in rural places can assist with planning to deal with these consequences as well as for prospective studies.

**Key words:** Head injury; complete blood cell count, leucocyte, white blood cells, biochemical findings, traumatic brain injury.

---

<sup>1</sup> Professor of Neurosurgery. MM Institute of Medical Sciences & Research. Maharishi Markandeshwar University. Mullana- Ambala, 133-207 (Haryana) INDIA.  
email- dramitagrawal@gmail.com - dramit\_in@yahoo.com  
Mobile- +91-7206423180  
www.ruralneuropractice.com - www.journalonweb.com/jnnp

## INTRODUCTION

Head injury cases account for significant proportion of neurosurgical admissions<sup>1</sup>. It is estimated that nearly 1.6 million people in India sustain head injuries annually. Increasing population, industrialization, technological development and changing cultural environment in light of globalization contributed a lot in increasing incidences especially in rural places<sup>2, 3</sup>. Patients with severe head injuries constitute a continuing demand on surgical resources. Prevention, acute and long-term care and rehabilitation are the major challenges faced today. In rural places, severity increases due to limited diagnostic and surgical resources prerequisite for management of head injury. Lack of infrastructure like road and transport facility also reduce treatment window. In this scenario, update on baseline data at national or regional level can assist with planning to deal with these consequences. This retrospective cross sectional study was undertaken to identify baseline data to outcome in the early management of patients with head injury at rural places and to investigate the feasibility of a prospective study.

## MATERIAL AND METHODS

This retrospective cross sectional study included 342 adults; out of them 289 were males (84.5%) and 53 were females (15.5%) with mean age  $34.8 \pm 13.66$  years and  $30.3 \pm 10.62$  years, respectively. These subjects with head injury were admitted to the A.V.B. Rural Hospital between 2009 and 2010. Time periods of the accident to primary findings like sex, age were recorded. These patients were investigated for site, mode and extent of injury like bruise, abrasion, ENT bleed, fracture etc. Patient injury scoring (Glasgow coma score, GCS), systolic and diastolic blood pressure, ECG, haemoglobin, white cell count and plasma glucose, urea, creatinine, sodium, potassium concentrations were recorded immediate after reporting in casualty. Radiological diagnosis was done mainly by CT scan, X-ray skull and chest and USG abdomen. Exclusion criteria were presence of other complications

or history of chronic disease and long term administration of drugs. The present study was performed in accordance with the ethical standards laid down in the Declaration of Helsinki.

## SAMPLING, COLLECTION AND PREPARATION

Blood specimens were collected from each patient immediately after admitting the patient in ward. Blood was withdrawn into standard tubes containing 0.072 mL 7.5% K3-ethylenediamine tetraacetic acid (EDTA). Using a hematologic analyzer (Sysmex KX-21, Transasia ) a complete blood cell count was performed on each sample, and data for the parameters of hemoglobin, WBC, platelet, absolute neutrophil, lymphocyte, monocyte, eosinophil, basophil, and band cell counts were recorded. Biochemical investigations were performed on autoanalyser (Echo plus, Logotech) and ISE analyser (Cell-tech, Logotech). All patients underwent standard clinical examination.

Statistical analysis: Data was analyzed and tabulated using frequency distribution tables & proportions. Association between total leucocyte count and head injury were examined using Chi-square test.

## RESULTS

The observations are tabulated (table-1 to -6) in details. Most of the victims are in their second decade of life followed by the age group of 31 - 40 years (table-1). In the present study, around 80% cases are injured on highway due to Road Traffic Accident (RTA). It was observed that the male and female ratio were almost similar in all findings shown in table-2. Among these cases 62 percent cases were affected with head injury. Other primary findings are not in significant proportions (in less than 5% cases) except presence of cuts on skin followed by ENT bleeding both in male and female victims (table-2). At the time of admission overall resuscitation rate was 18.4%.

Radiological studies were performed as soon as the patients were stabilised after reporting in the emergency department. CT scan findings were analysed in all cases. In nearly 66% cases X-ray chest was solicited and analysed (table-3). X-ray skull, USG and ECG were used in few cases (less than 10%) and if done so, the findings were within normal limits in most of the cases.

All biochemical and haematological parameters irrespective of age and sex were within normal limits (table -4). No correlation could be detected between the Leucocyte counts and either with the severity of the head injury, GCS or outcome of patients (table -5). Outcome of patients however correlated ( $p < 0.001$ ) well with the GCS at presentation (table -6). The details of injury observed have been shown in table-7.

Age group (years)	Frequency	Percent
<= 10.00	10	2.9
11.00 - 20.00	30	8.8
21.00 - 30.00	119	34.8
31.00 - 40.00	83	24.3
41.00 - 50.00	65	19.0
51.00 - 60.00	32	9.4
61.00+	3	.9
Total	342	100.0

**Table-1**  
Distribution Head injury cases in various age groups.

		Male (n=289)	Female (n=53)	Total(n=342)
Site of injury	Data not available	2 (0.7)	-	02 (0.6)
	Workplace	10 (3.5)	2 (3.8)	12 (3.5)
	Assault	2 (0.7)	2 (3.8)	04 (1.2 %)
	Highway	235 (81.3)	38 (71.7)	273 (79.8%)
	Home	29 (10.0)	8 (15.1)	37 (10.8%)
	Street	11 (3.8)	3 (5.7)	14 (4.1%)
Mode of injury	Data not available	3 (1.0)	3 (5.7)	6 (1.8%)
	Assault	10 (3.5)	2 (8)	12 (3.5%)
	Fall	78 (27.0)	12 (22.6)	90 (26.3%)
	RTA	198 (68.5)	36 (67.9)	234 (68.4%)
Head Injury	No	114 (39.4)	16 (30.2)	130 (38.0%)
	Yes	175 (60.6)	37 (69.8)	212 (62.0%)
Bruise	No	286 (99.0)	48 (90.6)	334 (97.7%)
	Yes	3 (1.0)	5 (9.4)	8 (2.3%)
Abrasion	No	286 (99.0)	48 (90.6)	334 (97.7%)
	Yes	3 (1.0)	5 (9.4)	8 (2.3%)
Cut	No	94 (32.5)	20 (37.7)	114 (33.3%)
	Yes	195 (67.5)	33 (62.3)	228 (66.7%)
ENT Bleed	No	249 (86.2)	47 (88.7)	296 (86.5%)
	Yes	40 (13.8)	6 (11.3)	46 (13.5%)
Fracture	No	285 (98.6)	53 (100.0)	338 (98.8%)
	Yes	4 (1.4)	-	4 (1.2%)
Influence	No	286 (99.0)	52 (98.1)	338 (98.8%)
	Yes	3 (1.0)	1 (1.9)	4 (1.2%)
Resuscitation	Data not available	11 (3.8)	11 (3.2%)	
	No	216 (74.7)	52 (98.1)	268 (78.4%)
	Yes	62 (21.5)	1 (1.9)	63 (18.4%)

**Table-2**

Primary clinical findings with general details. Percent values have shown in brakes which is distributed vertically. (68.5 percent RTA, 27percent fall, 3.5 percent assault and other one percent data collectively shows total of mode of injury in males).

Investigations		Male	Female	Total
X chest	Not done	95(32.9%)	19(35.8%)	114(33.3%)
	Rib frac	1(0.3%)	1(1.9%)	2(0.6%)
	WNL	193(66.8%)	33(62.3%)	226(66.1%)
X Skull	Not done	277(95.8%)	49(92.5%)	326(95.3%)
	WNL	12(4.2%)	4(7.5%)	16(4.7%)
ECG	Not done	288(99.7%)	52(98.1%)	340(99.4%)
	WNL	1(0.3%)	1(1.9%)	2(0.6%)
USG Abd	Not done	264(91.3%)	50(94.3%)	314(91.8%)
	Choleith	2(0.7%)		2(0.6%)
	Minmal A	1(0.3%)	1(1.9%)	2(0.6%)
	WNL	22(7.6%)	2(3.8%)	24(7.0%)
CT Scan	Abnormal	197(68.2)	30(56.6)	227(66.4)
	WNL	92(31.8)	23(43.4)	115(33.6)

**Table-3**  
Radiological findings

Mean ± SD		Mean ± SD	
Haemoglobin	11.4 ± 2.4	RBS	120.5 ± 35.2
Total Count	12392.7 ± 4156.6	Urea*	33.5 ± 14.8
Neutrophil	77.0 ± 9.5	Creatinine*	0.93 ± 0.38
Leucocyte	18.7 ± 8.4	Sodium*	139.2 ± 9.12
Eosinophil	1.8 ± 0.60	Potassium*	4.1 ± 0.34
Monocyte	2.2 ± 1.2		

\* in serum

**Table-4**  
Biochemical and haematological findings.

Variables		Total leucocyte count			Total
		< 4000 (n=2)	4000-11000(n=139)	>11000(n=201)	
Head injury (n=342)	No	0	53(38.1)	77(38.3)	130(38)
	Yes	2(100)	86(61.9)	124(61.7)	212(62)
GCS(n=342)	3-8	2(100)	18(12.9)	76(37.8)	96(28.1)
	9-12	0	20(14.4)	41(20.4)	61(17.8)
	13-15	0	101(72.7)	84(41.8)	185(54.1)
		2(100)	30(21.6)	62(30.8)	94(27.5)
Outcome (n=342)	Death	0	6(4.3)	21(10.4)	27(7.9)
	Good recovery	0	101(72.7)	110(54.7)	211(61.7)
	Moderate recovery	0	2 (1.4)	8(4.0)	10(2.9)

**Table-5**

Correlation of Total leucocyte count with head injury, GCS and outcome of patients' management.

		GCS1			Total
		1	2	3	
outcome	Count	37	14	43	94
	% within GCS1	38.5%	23.0%	23.2%	27.5%
Death	Count	24	0	3	27
	% within GCS1	25.0%	.0%	1.6%	7.9%
Good Rec	Count	31	41	139	211
	% within GCS1	32.3%	67.2%	75.1%	61.7%
Moderate	Count	4	6	0	10
	% within GCS1	4.2%	9.8%	.0%	2.9%
Total	Count	96	61	185	342
	% within GCS1	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%

**Table-6**  
Correlation of GCS with outcome of patients' management

Chi-Square Tests			
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	90.607a	6	.000
Likelihood Ratio	90.445	6	.000
N of Valid Cases	342		

a. 3 cells (25.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1.78.

Normal	113
Subdural hemorrhage	2
Multiple contusions	17
Subdural hemorrhage	26
Not performed	11

**Table-7**  
Details of Head injury.

## DISCUSSION

Information from around the world indicates that injuries account for more than half the deaths in the age group of 5–44 years<sup>4</sup>. An examination of 'years of potential life lost' indicates that injuries are the second most common cause of death after 5 years of age in India<sup>5</sup>. Head injuries require more attention because it directly affect brain (central nervous system) hence can result in permanent disability or mortality. Studies also shows that overall, 40% of severe head injury patients develop either short term or long term endocrinal problems<sup>6</sup>. In Road Traffic Accidents, head injury is the most common cause of mortality followed by thoraco-abdominal and the musculo-skeletal injuries.

In present study we reviewed the data available on head injury cases to identify baseline diagnostic findings so that it can provide significant help to clinicians in management of head injury. More attention was paid to Leukocyte count as there are so many reports showing its correlation significant with sign and symptoms of the head injury. Moreover our baseline findings could be a base for other prospective studies with potential diagnostic and prognostic tools. Most of the victims irrespective of sex belong to 21-30 years of age group and site of accident (RTA) was at highway. Again CT findings were asked in all cases by clinicians followed by X-ray. In this way present study highlighting the need these

facilities as minimum requirement at the villages near to highway. There are many reports showing diagnostic significance of haematological and biochemical parameters in head injury cases. In those studies, Haematological parameters included total blood count and leucocytes count and biochemical parameters were serum LDH (Lactate dehydrogenase), magnesium level<sup>7</sup>, CKBB (brain specific creatin kinase) or tissue specific protein S-100<sup>8, 9</sup>. For analysis these haematological parameters were studied in blood collected after 24 hrs or few weeks of reporting into the hospital. It is quite obvious that immediate after the injury if there is no major blood loss, haematological parameters like leucocytes count would not be changed. Our body needs some time to respond in term of change in blood cell components which is likely to be minimum 24 hrs. Biochemical changes occur faster but they are generally not site specific. Some enzymes like CKBB, is released not only by a specific tissue (damaged brain cells) but in some amount expressed in lung cells also. Magnesium and LDH level are also not tissue specific. The proteins or short peptides which are tissue (brain cells) specific can not be analysed by routine biochemistry analysers and gives no information about the particular site of damage in brain. The collection of CSF as sample for the biochemical diagnosis has contradictory effect on management of severe head injury. The site of injury like whether it is subdural or epidural

makes a significant difference in management of patients. Biological and haematological parameters do not provide any pinpoint information about head injury but the overall status of the patients. As shown in table-4, all the biochemical and haematological parameter were within normal limits. In some cases the readings were higher or lower than normal level but that distribution was same as exist in general population (data not shown). These parameters have potential to be served as a prognostic tool. They are also cost effective compared to radiological investigations. The total blood count, haemoglobin level, random blood glucose, serum creatinine, urea, sodium, potassium along with other parameters are helpful to prepare the patient for surgical intervention, if required.

Radiological diagnosis provides the exact information about location and extent of damage. Documentation and localization of intra-cranial haemorrhages guides the neurosurgical intervention and is vital in the management of these patients. The availability of CT scan at rural places may contribute a lot in management of patient as in all cases the technique was used along with other whenever required. It also helps to manage postoperative incidences. Glasgow Coma Scoring of head injury at the time of presentation to the Emergency Department is also an important diagnostic as well as prognostic factor<sup>10</sup> as this study shows significant correlation in GCS and outcome of management of the patient. This is corresponding with other reports<sup>4, 9</sup>. In the present study, 28% had a GCS of less than 8 at the time of presentation and 8% died within 24 hours of sustaining the injury. The limitation of radiological diagnosis is the high cost of instruments which increase the treatment cost. It also discourage patient to come for routine check up therefore long term effects of injury can not be assessed. Socio-economic-cultural status makes a big difference in quality of care. Poverty and cultural affiliation e.g. schedule tribes can result in poor/no health care. People from rural places are not even aware of medical facilities. A biochemical

parameter could be a feasible tool for this purpose and studies are required to explore this area.

## CONCLUSION

This study reports on the head injury cases presenting to emergency departments immediate after the incidence in rural India. There were few but notable findings like road traffic accidents accounted for the major proportion of head injuries. Patients whose score of GCS is 3-8 should be planned for early evacuation to a designated medical center which has facility for CT scan, X-ray and other neurosurgical management. Present diagnostic tools are costly and having limited ability to predict long-term outcomes for persons with head injury. Therefore more studies are required for the identification of cost effective biochemical markers that may be useful in diagnosis and prognosis mainly at rural places. Data presented on the nature and severity of head injuries sustained in rural places can assist with planning to deal with these consequences as well as prevention of these injuries in India.

## REFERENCES

1. Singh M, Vaishya S, Gupta S, Mehta VS. Economics of head injuries. *Neurol India* 2006;54(1):78-80.
2. Bajracharya A, Agrawal A, Yam B, Agrawal C, Lewis O. Spectrum of surgical trauma and associated head injuries at a university hospital in eastern Nepal. *J Neurosci Rural Pract* 2010;1(1):2-8.
3. Fitzharris M, Dandona R, Kumar GA, Dandona L. Crash characteristics and patterns of injury among hospitalized motorised two-wheeled vehicle users in urban India. *BMC Public Health* 2009;9:11.
4. Gururaj G. Epidemiology of traumatic brain injuries: Indian scenario. *Neurol Res* 2002;24(1):24-8.

5. Gururaj G. Road traffic deaths, injuries and disabilities in India: current scenario. *Natl Med J India* 2008;21(1):14-20.
6. Gupta DK, Mahapatra AK. Endocrinal Abnormalities Following Head Injury.. *Indian Journal of Neurotrauma (IJNT)* 2004;1(2):3-8.
7. Dhandapani SS, Gupta A, Vivekanandhan S, Mahapatra AK, Mehta VS. Serum ionic magnesium in traumatic brain injury.. *Indian Journal of Neurotrauma (IJNT)* 2005;2(2):103-6.
8. Ingebrigtsen T, Romner B, Trumpy JH. Management of minor head injury: the value of early computed tomography and serum protein S-100 measurements. *J Clin Neurosci* 1997;4(1):29-33.
9. Murthy T. Prehospital Care of Traumatic Brain Injury. *Indian J Anaesth* 2008;52:258-63.
10. Jain S, Dharap SB, Gore MA. Early prediction of outcome in very severe closed head injury. *Injury* 2008;39(5):598-603.

[www.ds.com.co](http://www.ds.com.co)



# Drug Store

Implantando Innovación



**Osteogrow**  
Desmineralized Cortical Bone



**DMB Cortical-Flex**



**DBM Exfuse Putty**

# ■ NEUROPATOLOGÍA

## ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA REPORTE DE UN CASO CON AFECTACIÓN SELECTIVA DE TALLO CEREBRAL

### ACUTE DISSEMINATED ENCEPHALOMYELITIS A CASE WITH SELECTIVE INVOLVEMENT OF BRAINSTEM

Norge de Jesús Santiesteban Velázquez, MsC<sup>1</sup> - Regla Yudit Merayo Llanes<sup>2</sup> - Zoilo Camejo León<sup>3</sup>

**Resumen.** Introducción: la encefalomiелitis aguda diseminada (EMAD) es un trastorno neurológico autoinmune de la sustancia blanca del sistema nervioso. Esta afección puede manifestarse de manera espontánea o secundaria a infecciones o a vacunación. La mayoría de las veces evoluciona de manera monofásica con manifestaciones clínicas inespecíficas, por lo que la sospecha diagnóstica es fundamental. **Objetivo:** Presentar un caso clínico de presentación infrecuente con afectación selectiva del tallo cerebral. **Caso clínico:** Presentamos el caso de una paciente de 28 años de edad, de sexo femenino, portadora de EMAD. Se discuten la forma clínica de presentación, los hallazgos neurorradiológicos y el tratamiento realizado. **Conclusión:** La EMAD es una patología poco frecuente, que puede tener un curso mortal. El diagnóstico definitivo se realiza a través de RM y el tratamiento más efectivo pareciera ser los corticoides, aunque un porcentaje de pacientes evoluciona espontáneamente a la mejoría.

**Palabras clave:** Encefalomiелitis aguda diseminada. Encefalomiелitis postinfecciosa. Desmielinización. Autoinmunidad. Enfermedad de la sustancia blanca. Mielina

**Acute disseminated encephalomyelitis: a case with selective involvement of brainstem.**

**Summary.** Introduction: The acute disseminated encephalomyelitis (ADEM) is an autoimmune demyelinating disease of the white matter of the central nervous system, it usually has a monophasic course and is usually idiopathic or secondary to infection or immunization. **Objective:** to present a clinical case with selective involvement of brainstem. **Case:** We describe 28 year old women who developed ADEM. Clinical presentation, neuroradiological findings and treatment are comments. **Conclusions:** ADEM is an infrequent disease which can be fatal. MRI findings confirm the diagnosis and steroid therapy appears to be the most effective treatment, although the disease may spontaneously improve.

**Key words:** Acute disseminated encephalomyelitis. Postinfectious encephalomyelitis. Demyelination. Autoimmunity. White matter disorder. Myelin

<sup>1</sup> Especialista en Neurología. Profesor Instructor Principal. Grupo de Enfermedades Neuromusculares. Instituto de Neurología y Neurocirugía. Ciudad Habana. norge@inn.sld.cu

<sup>2</sup> Especialista de Neurología. Instituto de Neurología y Neurocirugía. Ciudad Habana.

<sup>3</sup> Especialista en Neurología. Profesor Auxiliar. Grupo de Enfermedades Neuromusculares. Instituto de Neurología y Neurocirugía. Ciudad Habana.

## INTRODUCCIÓN

La encefalomiелitis aguda diseminada (EMAD) corresponde a un trastorno desmielinizante agudo que afecta al sistema nervioso central (SNC). Descrita por Lucas en el siglo 18, esta patología se caracteriza por síntomas y signos neurológicos difusos asociados a lesiones multifocales de desmielinización en las neuroimágenes. Esta afección puede manifestarse de manera espontánea o secundaria a infecciones virales, bacterianas o a vacunación, y se asocia con una morbimortalidad significativa<sup>1</sup>.

La aparición de complicaciones neurológicas después de infecciones virales fue descrita por primera vez en 1724. En 1935, Rivers y Schwentker reprodujeron los hallazgos patológicos de la encefalomiелitis asociada a la vacuna contra la rabia, inyectando a monos tejido cerebral normal de conejos, esta fue la primera descripción en un modelo animal de la encefalomiелitis alérgica o autoinmune<sup>2</sup>.

Su identificación y reconocimiento actual ha sido gracias al advenimiento de la resonancia magnética cerebral por su alta sensibilidad para detectar anomalías en la sustancia blanca supratentorial e infratentorial, no sólo para el estudio de la EMAD, sino para la identificación de todas las enfermedades de la sustancia blanca en general<sup>3</sup>.

Su presentación puede ser muy variada, pero clásicamente se describe como una enfermedad monofásica, la cual empieza típicamente en un rango de 2 días a 4 semanas luego de la exposición a un antígeno. Puede presentarse una fase prodrómica de fiebre, cefalea, malestar general y vómitos, los cuales a su vez pueden ser seguidos por diferentes manifestaciones neurológicas, entre estas las más comunes son signos piramidales, hemiparesia, alteración de la conciencia y ataxia cerebelar. También pueden presentarse parálisis de pares craneales, meningismo, convulsiones, afección de médula espinal, pérdida de la vista, afasia, síndromes extrapiramidales y hemiparestesia<sup>4</sup>.

Se describe el caso de una paciente del género femenino, portadora de EMAD y se exponen la forma

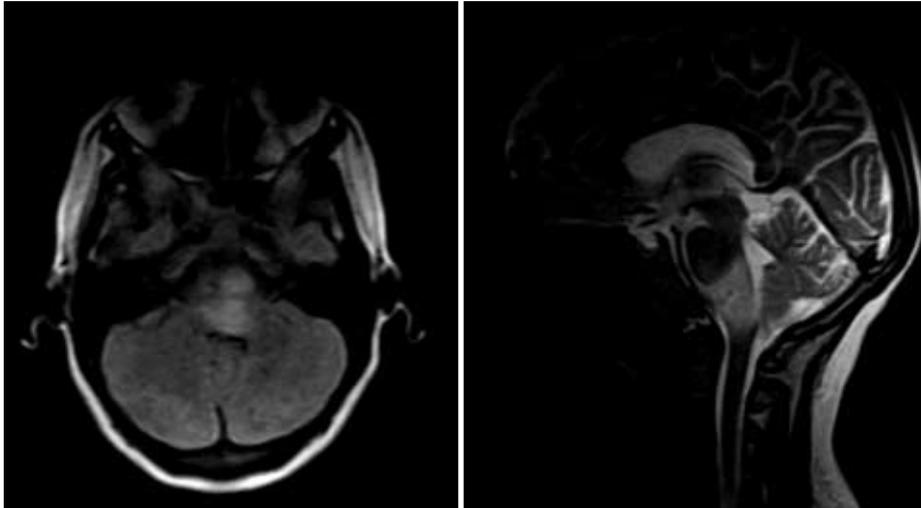
clínica de presentación, los hallazgos neurorradiológicos y el tratamiento realizado.

## CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino, de 28 años de edad, previamente sana, con antecedente previo de infección viral respiratoria de 5 días de duración, 17 días antes del inicio de los síntomas. El cuadro se desarrolla en 10 días aproximadamente, las alteraciones iniciales fueron cefalea occipital intensa irradiándose posteriormente a todo el cráneo, vómito, diplopía, hipo, disfagia y disfonía por lo que acudió a nuestro Servicio de Urgencia. Al examinarla paciente se encontraba afebril, desorientada en tiempo y espacio, la marcha era atáxica, presentaba nistagmus horizontal y vertical, paresia del VI par craneal, incluidos los movimientos oculares conjugados y midriasis bilateral con reflejos fotomotores perezosos, disimetría braquiocrural, temblor fino de extremidades superiores, Babinski bilateral e hiperreflexia miotendinosa generalizada que predominaba en el lado derecho. La sensibilidad se encontraba alterada, encontrándose al examen físico alteraciones de todas las modalidades de la sensibilidad. Además la paciente presentaba marcha atáxica. Al examen de fondo de ojo ambas papilas se encontraban pálidas, planas, de bordes netos. Se solicita Resonancia Magnética Cerebral, de columna cervical y dorsolumbar para confirmar compromiso neurológico. La Resonancia Magnética Cerebral mostró lesión extensa, hiperintensa en T2 y FLAIR, que ocupa casi la totalidad de bulbo y parte de protuberancia (figuras 1 y 2), no se encontraron alteraciones en los estudios de columna cervical y dorsolumbar, las figuras 3 y 4 corresponden a una Resonancia Magnética cerebral realizada 3 meses después. El análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) mostró: 15 células (60 % mononucleares), con un contenido de glucosa normal, 129 mg/dl de proteínas, no se encontraron bandas oligoclonales. Se realizó PCR para virus herpes, enterovirus, estudio bacteriológico negativo. Se indicó serología, ANA, ANCA, crioglobulinas, todos dentro de parámetros normales. El electroencefalograma realizado reveló una

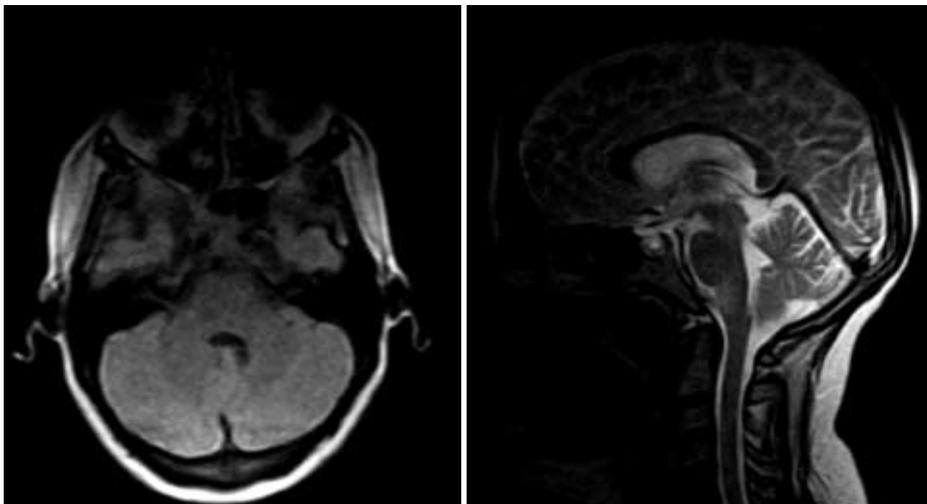
actividad de base lenta theta global, los potenciales evocados somatosensoriales mostraron: retrasados en miembros inferiores y superiores, siendo mayor en hemisferio izquierdo, se realizó potencial

evocado auditivo de tallo cerebral con retraso de la latencia III-V bilateral, los potenciales evocados visuales se encontraban retrasados bilateralmente, especialmente en el lado derecho.



**Figuras 1 y 2**

Resonancia magnética cerebral en secuencia FLAIR plano axial y T2 plano sagital, donde se evidencia lesión hiperintensa extensa, que ocupa casi la totalidad de bulbo y parte de protuberancia.



**Figuras 3 y 4**

Resonancia magnética cerebral en secuencia FLAIR plano axial y T2 plano sagital, mostrando disminución del volumen lesional.

Se realiza el diagnóstico de encefalomiелitis aguda diseminada postinfecciosa, se indica tratamiento con corticoides (metiprednisolona intravenosa 1 mg/kg/día y 500 mg/día), durante el ingreso presenta crisis tónico-clónica generalizada, añadiéndose al tratamiento fenitoína. Al quinto día de tratamiento la paciente sólo presentaba ataxia leve de

la marcha que empeora al cerrar los ojos, el déficit motor se había reducido a una ligera hemiparesia izquierda, midriasis del ojo derecho con reflejo fotomotor levemente enlentecido. Se realiza LCR no encontrándose células, y las proteínas se hallaban en 72 mg/dl.

La paciente fue seguida con RMN de cráneo cada 3 meses por consulta durante un año y medio disminuyendo el volumen lesional previo, no se evidenciaron nuevas lesiones en las mismas, quedando solo como secuela una hemiparesia del lado izquierdo.

## DISCUSIÓN

La encefalomiелitis aguda diseminada (EMAD) es una entidad patológica conocida por muchos nombres diferentes: encefalomiелitis postinfecciosa o postvacunal, demielinización postencefálica, entre otros. Sin importar con que nombre se le llame, esta se define como una enfermedad autoinmune desmielinizante del sistema nervioso central (SNC), la misma suele estar relacionada a episodios recientes de infecciones virales o bacterianas, o puede presentarse luego de la aplicación de una vacuna<sup>5</sup>.

Se cree que los fenómenos de desmielinización son promovidos por mecanismos de disregulación del sistema inmune mediados por linfocitos T específicos contra la mielina que son desencadenados por infecciones o vacunas. La teoría patogénica en la que una proteína de superficie de un agente infeccioso externo, semejante en estructura a una molécula de la mielina, ejercería de antígeno, motiva la denominación de encefalomiелitis postinfecciosa o post-vacunal. Esta hipótesis inmunológica de la enfermedad se sustenta experimentalmente por la supuesta similitud de la EAD con la encefalomiелitis alérgica experimental (EAE), enfermedad autoinmune desmielinizante del SNC inducida en animales de laboratorio mediante la utilización de tejido nervioso como factor antigénico, y clínicamente por la buena y rápida respuesta que presenta la enfermedad al tratamiento con corticoides. Ocasionalmente se pueden encontrar casos sin ningún antecedente infeccioso previo pudiéndose explicar por infecciones subclínicas que mantendrían la capacidad antigénica lo suficientemente conservada como para desencadenar la cascada autoinmune<sup>4,6</sup>.

El sustrato histopatológico que subyace bajo el acontecimiento desmielinizante en la EMAD consiste en un fenómeno de infiltración perivascular linfo-monocitario con supuesta destrucción de la vaina de mielina y relativa preservación axonal<sup>4,6</sup>. El fenómeno de pérdida de mielina se acompaña de un incremento de la concentración de agua libre secundario a la inflamación y al edema, fenómeno clave para facilitar la detección de lesiones mediante la RM<sup>7</sup>.

La clínica inicial de la EMAD es variable y condicionada por la topografía de las lesiones. Puede presentarse con síntomas infecciosos inespecíficos o como un cuadro de disfunción neurológica aguda o subaguda. Su curso es característicamente monofásico con una evolución inicial variable pero con tendencia hacia la resolución clínica total con el tratamiento esteroideo. Este comportamiento evolutivo puede apoyar la teoría que considera a la EMAD más como una disfunción transitoria y autolimitada de la mielina que como una alteración estructural irreversible de ésta. El diagnóstico de EMAD constituye un reto debido al solapamiento clínico con otros procesos desmielinizantes, debiéndose realizar un seguimiento periódico por consulta. La combinación de datos clínicos y de laboratorio, la contribución de la neuroimagen y la ausencia evolutiva de nuevos brotes clínicos o nuevas lesiones radiológicas permiten orientar el diagnóstico de EMAD, siempre y cuando se haya excluido un proceso infeccioso activo del SNC<sup>8</sup>.

La tendencia evolutiva de las lesiones en la EMAD, independientemente de la distribución, características morfológicas y el patrón de captación, es a su disminución en número y tamaño de forma generalmente paralela a la mejoría clínica. A pesar de esta evolución monofásica de la EMAD, se han descrito recurrencias bien en forma de aumento de tamaño y número de lesiones o bien como aparición de nuevos focos en diferentes localizaciones con resolución parcial o completa de las ya existentes<sup>8</sup>.

En los casos en que se sospeche EMAD, el primer paso en el diagnóstico diferencial debe ser la realización lo más pronto posible de una punción lumbar con el fin de descartar la presencia de una infección viral o bacteriana del SNC, siendo imprescindible realizarla antes de empezar cualquier forma de tratamiento inmunosupresor. En los casos de EMAD, el líquido cefalorraquídeo suele mostrar pleocitosis linfocítica no específica y elevación de albúmina<sup>9</sup>.

El diagnóstico definitivo suele lograrse a través del cuadro clínico y los hallazgos presentes en la resonancia magnética (RM). El hallazgo característico es la presencia de lesiones difusas o multifocales de la materia blanca en una RM calibrada en T2 o FLAIR. Las lesiones pueden ser grandes, confluentes y de bordes mal definidos, ocupando casi toda la materia blanca, sin embargo, lesiones pequeñas similares a las vistas en esclerosis múltiple son comunes. Las lesiones suelen ubicarse en el borde de las regiones occipital y parietal, incluyendo el centro semioval. Lesiones hiperintensas en el tallo cerebral y médula espinal también son frecuentes<sup>8,10</sup>.

El tratamiento mejora el pronóstico si se instaura tempranamente y se basa en el uso de corticoides sistémicos, con mejores resultados para la metilprednisolona que para la dexametasona. Puede emplearse también Inmunoglobulina intravenosa y Plasmaféresis. En el seguimiento pueden observarse déficits neurológicos residuales, pero la resolución completa clínica y radiológica es la norma habitual (en torno al 90% de casos)<sup>10</sup>.

Aunque la EMAD es una enfermedad de buen pronóstico, aún son necesarios estudios clínicos controlados que permitan determinar cual es el mejor tratamiento disponible, además son necesarios criterios diagnósticos claros para cada una de sus presentaciones clínicas. Sus manifestaciones clínicas son variadas e inespecíficas, siendo fundamentales los hallazgos de la RM en el diagnóstico, los que confirman la sospecha diagnóstica.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Murthy K, Faden H, Cohen M, Bakshi R: Acute Disseminated Encephalomyelitis in Children. *Pediatrics* 2002; 110: 21.
2. Mattson DH. Postinfectious encephalomyelitis. In: Gilman S. (Ed). *Medlink-Neurobase*. San Diego: Arbor Publishing. 2nd edition. 2000.
3. Chowdhary J, Ashraf SM, Khajuria K. Measles with acute disseminated encephalomyelitis (ADEM). *Indian Pediatr*. Jan 2009;46(1):72-4.
4. Tenenbaum S., et al. Acute disseminated encephalomyelitis. *Neurology* 2007; 68:23-36
5. Marchioni E. Postinfectious inflammatory 13. disorders: Subgroups based on prospective follow-up. *Neurology* 2005; 65:1057-106.
6. Gómez-González F, Smeyers P, Menor F, Morant A, Carbonell J, Mulas F. Encefalomiелitis aguda diseminada en la infancia. Estudio retrospectivo de siete pacientes. *Rev Neurol* 2000;30:304-10.
7. Singh S, Alexander M, Korah IP. Acute disseminated encephalomyelitis. MR imaging features. *AJR* 1999;173:1101-7.
8. Murthy K, Faden H, Cohen M, Bakshi R: Acute Disseminated Encephalomyelitis in Children. *Pediatrics* 2002; 110: 21.
9. Martínez Antón A., Ramos Amador J.T., Rojo Conejo P., Gómez Sánchez E., Salinas Sanz J.A. Spectacular response of acute disseminated encephalomyelitis after high-dose steroid therapy. *An Pediatr (Barc)*. 2005; 63:462-3.
10. Lu R.P., Keilson G.. Combination regimen of methylprednisolone, IV immunoglobulin, and plasmapheresis early in the treatment of acute disseminated encephalomyelitis. *J Clin Apher*. 2006; 21:260-5.



Líder mundial y proveedor de la mejor tecnología para el tratamiento de Enfermedades Vasculares Periféricas y Neurovasculares.

**Neurointervencionismo**

- Coils (Axium)
- Líquido embólico (Onix)
- Micro guías
- Micro Catéteres
- Dispositivo de Remodelación Neurovascular (Solitaire)
- Dispositivo de Embolización Neurovascular (Pipeline)

**Vascular periférico**

- Stens Periféricos
- Guía Catéter de Protección Embólica
- Balones
- Aterotomos



**Distribuidor Exclusivo en Colombia**

Línea de Contacto: (571) 651 07 00  
www.gbarco.com.co



La Perfección es la Columna de Nuestro Trabajo



Sistema ADVANCED



Sistema APOLO



Sistema DIAMOND



Sistema PRAXIS

MEDIIMPLANTES S.A. es una Organización líder en Colombia que diseña, fabrica y comercializa implantes e instrumental de usos quirúrgico para el tratamiento de patologías de columna vertebral; soportada en el conocimiento, la investigación y la tecnología de punta buscando una mejor calidad de vida de los pacientes. Ofrece además los servicios de asesoría, soporte técnico y respaldo en los procedimientos quirúrgicos a los médicos y entidades de salud en forma oportuna y eficiente.

# ■ NEUROONCOLOGÍA

## SCHWANNOMA TRIGEMINAL CON EXTENSIÓN A FOSA MEDIA Y POSTERIOR

### PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO



Jorge H. Aristizábal M., MD<sup>1</sup> - Omar Ramírez, MD<sup>1</sup> - Carlos Andrés Quintero, MD<sup>1</sup>

**Resumen:** Los schwannomas trigeminales constituyen del 0.8% al 8% de todos los schwannomas intracerebrales, siendo el segundo sitio intracraneal más frecuente después de los Schwannomas vestibulares. Presentamos el caso de un paciente de 38 años, luego de documentarse una masa en fosa craneal media y posterior. Se presenta el manejo realizado para una patología no muy frecuente en la práctica neuroquirúrgica.

**PALABRAS CLAVE:** Schwannoma Trigeminal. Fosa Craneal Media. Fosa Craneal Posterior

**Summary:** The trigeminal schwannomas constitute 0.8% to 8% of all intracerebral schwannomas, the second most common intracranial site after vestibular schwannomas. We present a patient of 38 years, after documented a mass in middle and posterior cranial fossa. We report the management made for a condition not very common in neurosurgical practice.

**KEY WORDS:** Trigeminal Schwannoma. Middle Cranial Fossa. Posterior Cranial Fossa

**Introducción:** Los Schwannomas trigeminales constituyen el 0.07 al 0.36% de todos los tumores intracraneales. Su presentación clínica es variable, incluyendo compromiso de la fosa craneal media, posterior, extensión extracraneal o involucrando múltiples fosas.

<sup>1</sup> Servicio de Neurocirugía, Hospital Simón Bolívar, Instituto de Neurociencias, Universidad el Bosque, Bogotá, Colombia.

### CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 38 años de edad con cuadro clínico de 6 años de evolución consistente en cefalea global, tipo picada, de moderada intensidad, progresiva y episódica, asociada en los últimos 2 meses a hipoestesia en hemicara izquierda. En el último mes presenta desviación de la comisura labial hacia la derecha y disminución progresiva de fuerza muscular en hemicuerpo derecho. En la última semana presenta alteración del comportamiento dado por agitación psicomotora, compromiso de la memoria reciente y pensamiento con ideas incoherentes. Al examen mental presentó alteración de la memoria reciente, juicio e introspección, se tornó hipoproséxico y bradipsíquico. La exploración de pares craneales reveló: fondo de ojo normal, hipoestesia hemicara izquierda, ausencia de reflejo corneano izquierdo, paresia de músculo recto externo izquierdo, parálisis facial periférica izquierda House Brackman III. El examen motor mostró hemiparesia derecha 3/5, espasticidad, signo de hoffman y babinski ipsilaterales y marcha parética.

La tomografía axial computarizada simple (Fig. 1) mostró una lesión de densidad heterogénea localizada en la fosa craneal media izquierda con efecto de masa condicionando obliteración parcial del cuerno frontal del ventrículo lateral. Posterior a la administración del medio de contraste se observó captación irregular (Fig. 2).

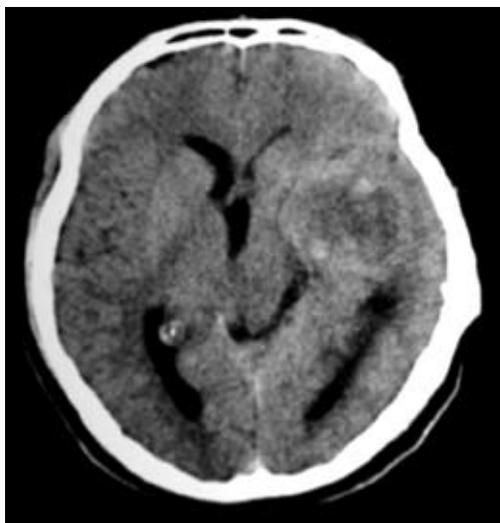


Figura 1

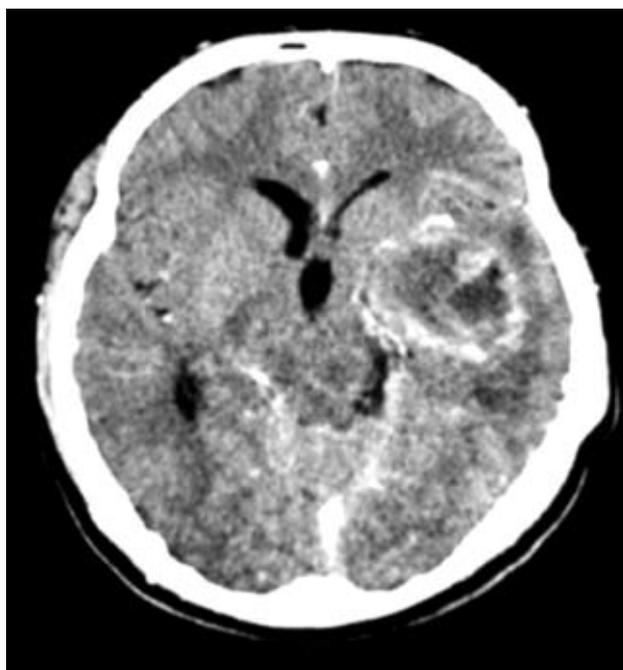


Figura 2

Posteriormente se realizó una Resonancia Nuclear Magnética Cerebral (Fig. 3) donde se observó una lesión hipointensa en T1 de intensidad heterogénea en T2; luego de la administración de gadolinio se observó captación irregular del contraste (Fig. 4).

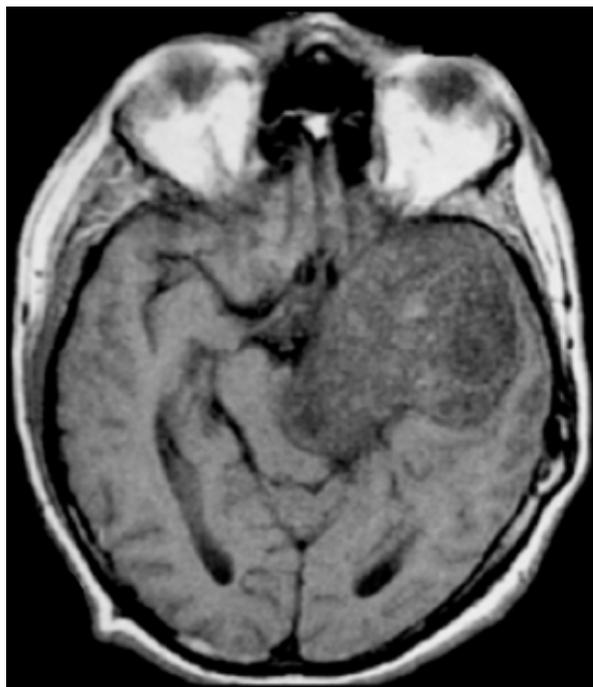
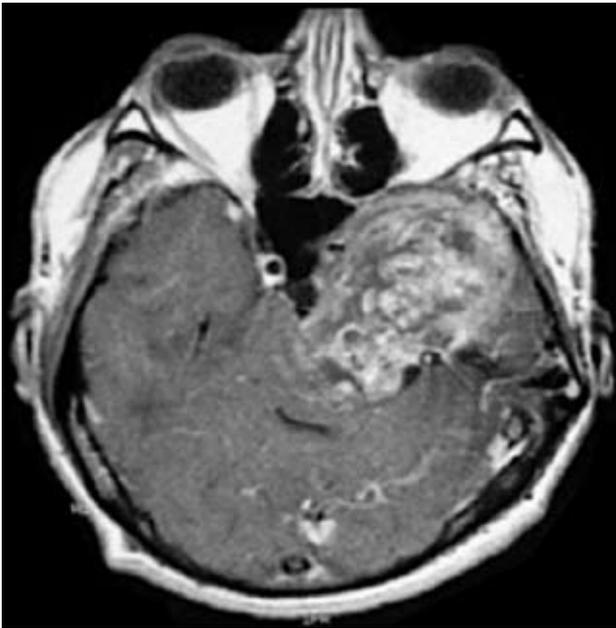


Figura 3

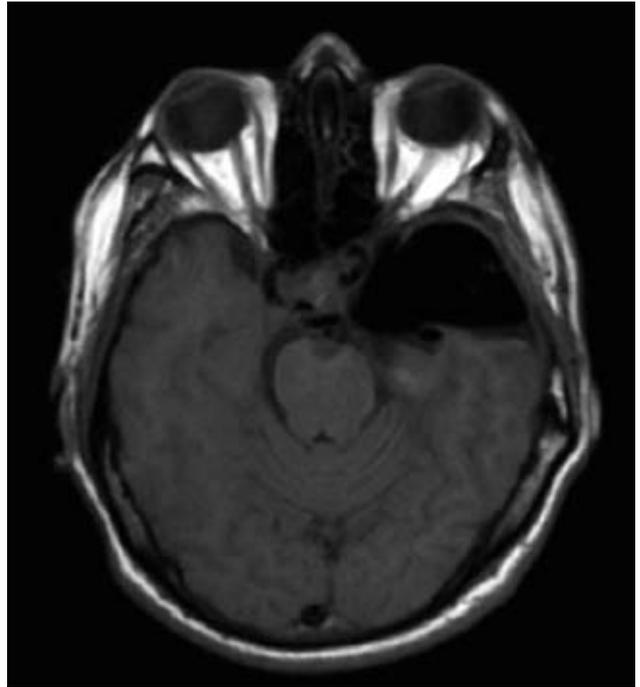


**Figura 4**

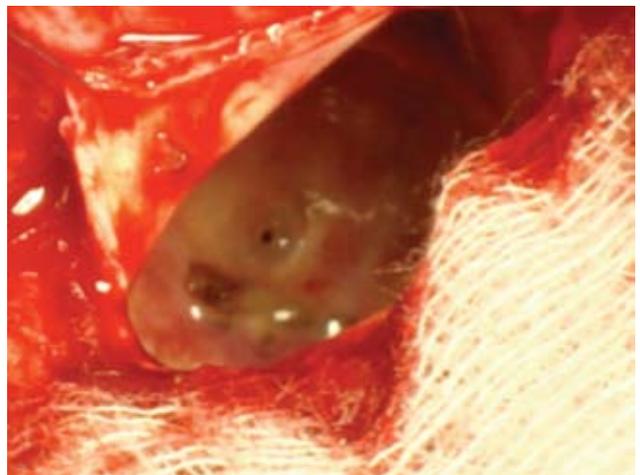
Con la información recolectada proporcionada por la presentación clínica e imagenológica, se logró caracterizar la lesión como extraaxial de predominio en fosa media izquierda con extensión a fosa posterior. Se plantearon como diagnósticos diferenciales: Schwannoma trigeminal vs meningioma.

El paciente fue llevado a cirugía, se realizó un abordaje subtemporal intradural, se logró resección completa de la lesión con visualización intraoperatoria del III, IV y V pares craneales, la vía óptica y los vasos del polígono de Willis, la evolución posquirúrgica es buena con mejoría del síndrome piramidal derecho, persistía alteración sensitiva del trigémino izquierdo, mejoría de la paresia del VI par y la paresia del facial izquierdo, por la mejoría clínica se envía el paciente para la casa con programa de rehabilitación. Control radiológico posquirúrgico muestra resección total de la lesión tumoral. El paciente reingresó a los 2 meses por rinoliquia, se toma RNM de control que reveló resección total de la lesión así como gran neumoencéfalo secundario a fístula de líquido cefalorraquídeo originada en la pared lateral del seno esfenoidal izquierdo (Fig. 5). Se realizó una nueva intervención quirúrgica a través de un abordaje intradural y se corrigió el defecto mencionado mediante la aplicación de sellante

de fibrina (Fig. 6). El paciente evolucionó satisfactoriamente y fue dado de alta a los 4 días. Reingresa posteriormente por hidrocefalia activa por lo cual se realiza derivación ventrículo peritoneal válvula con mejoría de los síntomas, el paciente en el momento se encuentra reintegrado a su trabajo sin déficit motor.



**Figura 5**



**Figura 6**

## DISCUSIÓN

Los schwannomas constituyen del 8 al 10% de los tumores intracraneales, los de origen trigeminal constituyen el 0.07 al 0.36% y se ubican como el segundo sitio intracraneal más frecuente después de la región vestibular<sup>1</sup>.

Fueron descritos por primera vez en el año de 1849 por Smith quien reportó un tumor originado del ganglio trigeminal, sin embargo no fue sino hasta el año de 1918 por Frazier donde se logró la primera resección exitosa<sup>2,3</sup>.

Tiene un pico de incidencia entre la cuarta y al quinta década, siendo más frecuente entre los 38 y 40 años, con ligero predominio por el sexo femenino<sup>4</sup>.

Desde el punto de vista molecular es posible establecer una relación entre la alteración del gen supresor de tumores en el cromosoma 22 y la Neurofibromatosis tipo 2<sup>5</sup>.

Histopatológicamente se originan en la zona Obersteiner-Redlich que corresponde a la transición de la mielina central con la periférica, que para el nervio trigémino se encuentra a 2.2 mm de su origen aparente<sup>6</sup>.

Microscópicamente se distinguen dos zonas que corresponden a las regiones Antoni A con células más densamente agrupadas, y regiones Antoni B con células menos estructuradas<sup>5</sup>.

La presentación clínica varía según su localización, bien sea comprometiendo el ganglio de Gasser desencadenando dolor facial; por extensión anterior hacia la hendidura esfenoidal ocasionando proptosis, diplopía secundaria a compromiso de los oculomotores por invasión del seno cavernoso, y finalmente hipoacusia asociado a alteraciones de la marcha cuando la lesión se extiende hasta el ángulo pontocerebeloso<sup>7</sup>.

Localización	Fosa media
	Fosa posterior
	Ambas
	Extracraneal
Tamaño	
Relaciones	Vasos tanto arteriales como venosos
	Neurales (tallo cerebral, pares craneales y lóbulo temporal)

**Tabla No 1**  
Características de los Schwannomas del trigémino.

La localización a lo largo del nervio es variable, sin embargo se evidencia que aproximadamente el 50% tienen extensión a la fosa media, el 30% a la fosa posterior y el 20% restante compromete varias fosas<sup>8</sup>.

Radiológicamente se caracterizan por ser lesiones hipointensas en T1, e Hiperintensas en T2, al administrar el medio de contraste se observa que en un alto porcentaje tienden a captarlo de manera intensa<sup>19</sup>.

Finalmente el diagnóstico diferencial se realiza con otros tumores a este nivel como por ejemplo: meningioma, metástasis de la base del cráneo y tumor epidermoide<sup>10</sup>.

El tratamiento depende de la localización y extensión del tumor. Lo más común es encontrar un tumor localizado hacia la fosa media el abordaje más adecuado y que mejor expone la lesión tumoral es una craneotomía subtemporal sea intra o extradural dependiendo de las características del tumor. Sin embargo no siempre se encuentran tumores de esta localización. Cuando se encuentran tumores localizados en la fosa posterior el mejor abordaje es suboccipital retrosigmoideo; cuando se encuentra tumor más adelante de la fosa media o que compromete las raíces terminales del ganglio de Gasser se debe realizar craneotomía pterional y orbitozigomático en los cuales se visualiza mucho mejor esta región.

Pero uno de los retos neuroquirúrgicos es cuando el tumor se encuentra en forma de “reloj de arena” o que comprometen tanto la fosa media y fosa posterior, debido a sus relaciones vasculares, nerviosas y su visualización completa por medio de un abordaje mencionado anteriormente (ver tabla No 2). Es por esto que para los tumores que se encuentran comprometiéndolo tanto supra como infratentorial el abordaje debe ser más agresivo y exponer estas dos cavidades para visualizar adecuadamente el tumor y tener control sobre estructuras: vasculares y neurales (pares craneanos y tallo cerebral) (ver tabla No 1). Idealmente el procedimiento debe realizarse con monitoreo neurofisiológico con potenciales evocados somatosensoriales de nervio facial y auditivos, para evitar algún daño que se pueda presentar durante la disección del tumor. Por último, se debe tener en cuenta la clasificación de Yoshida y Kawase para decidir el abordaje más apropiado<sup>1</sup>.

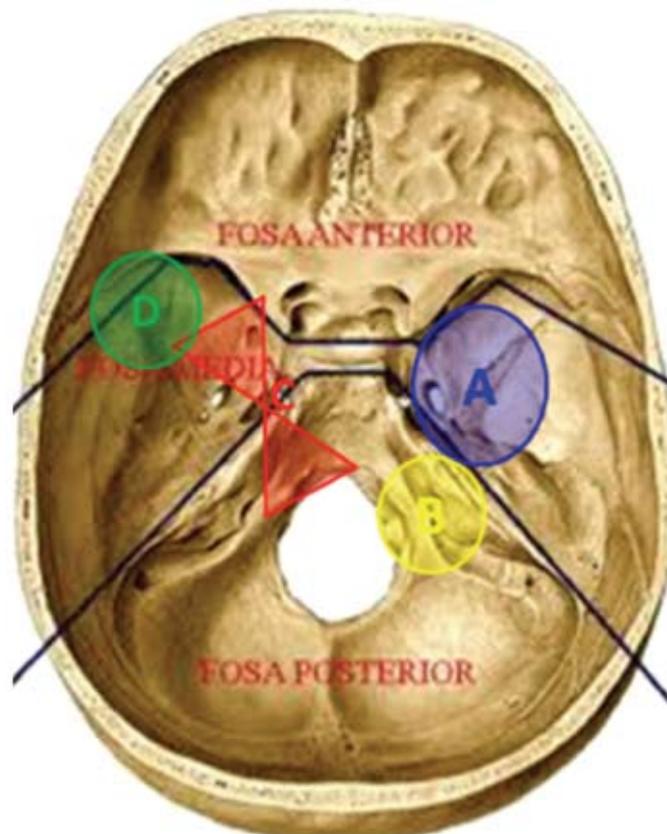


Figura 7

Regiones donde se pueden presentar los Schwannomas del Trígemo: (A: localizados en la fosa media; B: exclusivamente en la fosa posterior; C: en forma de reloj de arena tanto fosa media como fosa posterior; y D: compromiso de las raíces periféricas, extracraneanas).

Con el advenimiento de las nuevas tecnologías se ha logrado llegar a estas regiones con técnicas mínimamente invasivas. Una de ellas es el abordaje endonasal endoscópico con el cual se puede llegar a regiones centrales de la base el cráneo. Actualmente se está trabajando en este tipo de abordajes con extensión hacia la fosa media y posterior con lo cual se logran resecciones de lesiones como Schwannomas del trigémino con abordajes mínimamente invasivos. Hay muy pocos casos reportados en la literatura de resecciones de esta patología por este tipo de abordaje, pero cada vez se tiene más clara la anatomía de esta región<sup>20</sup>.

Otro tratamiento actualmente estudiado para esta patología es la radiocirugía, el cual ya está completamente estudiado su efecto benéfico en los Schwannomas vestibulares. Existen varios artículos que defienden la utilización de este método para Schwannomas del trigémino y que a dos años presentan reducción del tamaño tumoral además de ayudar a sintomatología asociada como neuralgia secundaria. Sin embargo son las mismas indicaciones de tratamiento que para los schwannoma vestibulares y cuando son de criterio quirúrgico, su uso queda de forma secundaria o coadyuvante<sup>21, 22, 23, 24</sup>.

Tipo de abordajes para Schwannomas del trigémino
Subtemporal extradural
Subtemporal intradural
Subtemporal interdural
Pterional
Orbitozigomático
Retrosigmoideo
Endoscópico endonasal extendido

Tabla No 2

**CONCLUSIONES**

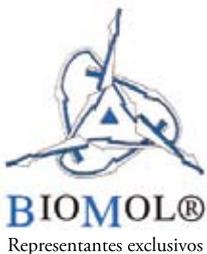
Los Schwannomas trigeminales son una patología poco común en nuestro medio, su presentación clínica varía dependiendo de muchos factores, entre ellos la localización y extensión de la lesión. Exige una evaluación cuidadosa de las características imagenológicas y la clínica para decidir el abordaje quirúrgico más apropiado según sea el caso. Por medio de la presentación de este caso clínico podemos corroborar cómo es posible lograr resección una tumoral total utilizando un abordaje subtemporal. También es claro que existen diferentes vías para llegar a la resección completa de estas lesiones ya sea transcraneal o endonasal endoscópica. La radiocirugía tiene sus indicaciones específicas y además sirve como tratamiento complementario.

**REFERENCIAS**

1. Raja K. Shrivastava. Trigeminal Schwannomas. En: Youmans Neurological Surgery. Philadelphia. Editorial Saunders, 2004: 1343-1350.
2. Peet MM: Tumor of the gasserian ganglion: With the report of two cases of extra-cranial carcinoma infiltrating the ganglion by direct extension through the maxillary division. Surg Gynecol Obstet 44: 202-207, 1927.
3. Frazier CH: An operable tumor involving the gasserian ganglion. Am J Med Sci 156:483-490, 1918.
4. Bordi L, Compton J, Symon L: Trigeminal Neuroma. Surg Neurol. 31: 272-276, 1989.

5. Sales J. Neurocirugía Contemporánea. 1:1, 2007.
6. J.A. Santos-Franco: Schwannoma intracranial con extensión a la fosa infratemporal, espacio parafaríngeo, órbita, seno maxilar y fosa nasal. Neurocirugía 16: 67-74, 2005
7. Ian F. Pollack. Trigeminal Neurilemoma. En: Surgery of cranial base tumors. New York. Editorial Raven Press, 1993:737-746.
8. Atul Goel: Trigeminal neuroma: analysis of surgical experience with 73 cases. Neurosurg 52: 783-790, 2003.
9. Ajay Jawahar: Imaging the trigeminal nerve y pons before y after surgical intervention for Trigeminal Neuralgia. Neurosurg 48:101-107, 2001.
10. Kraysenbuhl H: Primary tumors of the root of the fifth cranial nerve: Their distinction from tumors of the gasserian ganglion. Brain 59:337-352, 1936.
11. A. N. Konovalov, A. Spallone\*, D. J. Mukhamedjanov, V. A. Tcherekajev, and U. B. Makhmudov, Trigeminal Neurinomas: A Series of 111 Surgical Cases from a Single Institution, Acta Neurochir 138:1027-1035, 1996.
12. Bhawani Shankar Sharma \*, Faiz Uddin Ahmad, Poodipedi Sarat Chandra, Ashok Kumar Mahapatra Trigeminal schwannomas: Experience with 68 cases; Journal of Clinical Neuroscience 15, 738-743; 2008.
13. Liangwen Zhang\*, Yang Yang, Shujun Xu, Jiangang Wang, Yuguang Liu, Shugan Zhu; Trigeminal schwannomas: A report of 42 cases and review of the relevant surgical approaches; Clinical Neurology and Neurosurgery 111, 261-269; 2009.
14. Samy Youssef, Eun-Young Kim, Khaled M.A. Aziz, Salah Hemida; The subtemporal interdural approach to dumbbell-shaped trigeminal schwannomas: cadaveric prosection; Operative Neurosurgery 4, volume 59, 270-278; 2006.
15. Yoshida K, Kawase T: Trigeminal neurinomas extending into multiple fossae: Surgical methods and review of the literature. J Neurosurg 91:202-211, 1999.
16. Taha JM, Tew JM Jr, van Loveren HR, Keller JT, El-Kalliny M: Comparison of conventional and skull base surgical approaches for the excision of trigeminal neurinomas. J Neurosurg 82:719-725, 1995.
17. Kaufman B, Bellon EM: The trigeminal nerve cistern. Radiology 108:597-602, 1973.
18. McCormick PC, Bello JA, Post KD: Trigeminal schwannoma. Surgical series of 14 cases with review of the literature. J Neurosurg 69:850-860, 1988.
19. Samii M, Tatagiba M, Carvalho GA: Retrosigmoid intradural suprameatal approach to Meckel's cave and the middle fossa: Surgical technique and outcome. J Neurosurg 92:235-241, 2000.
20. Peker S, Bayrakly F, Pmir N: Gamma-Knife radiosurgery in the treatment of trigeminal schwannomas. Acta Neurochir (Wien) (2007) 149: 1133-1137.
21. Carraba G, Dehdashti R, Gentili F: Surgery for clival lesions: open resection versus expanded endoscopic endonasal approach. Neurosurg Focus 25 (6):E7, 2008.
22. Hasegawa T, Kida T, Yoshimoto M: Trigeminal Schwannoma: results of Gamma-Knife surgery in 37 cases. J Neurosurg 106:18-23, 2007.

23. Sakamoto G, Borchers III D, Xiao F: Cyberknife radiosurgery for trigeminal schwannomas. Neurosurgery Vol 64, 2:February 2009.
24. Janjua R, Al Mefty O, Densler D: Dural relationships of Meckel cave and lateral wall of the cavernous sinus. Neurosurg Focus 25 (6):E2, 2008.
25. Youssef S, Kim E, Aziz K, Hemida S: The subtemporal interdural approach to dumbbell-shaped trigeminal schwannomas: cadaveric prosection. Neurosurgery vol. 59, OpNeu4, October 2006.



*Leica*

Biomol Ltda.  
Carrera 16A No. 85-29, Bogotá  
Teléfono: 5300348, Fax: 5300348 op. 5  
[www.biomol-latinamerica.com](http://www.biomol-latinamerica.com)

# ■ NEUROANATOMÍA QUIRÚRGICA

## UTILIZACIÓN DE SURCOS Y GIROS EN NEUROCIRUGÍA



Alvaro Campero<sup>1,2</sup> - Pablo Ajler<sup>3</sup> - Juan Emmerich<sup>4</sup>  
Ezequiel Goldschmidt<sup>3</sup> - Carolina Martins<sup>2</sup> - Albert Rhoton<sup>2</sup>

No existe conflicto de interés por apoyos recibidos.

**Resumen.** Objetivo: Describir la utilidad del conocimiento anatómico de los surcos y giros cerebrales en neurocirugía.

**Método:** 10 cabezas de cadáveres adultos, fijadas en formol e inyectadas con silicona coloreada, han sido estudiadas. Además, desde junio de 2006 a junio de 2011, el conocimiento anatómico de los surcos y giros cerebrales han sido utilizados por los autores para tratar lesiones cerebrales.

**Resultados:** El conocimiento de los surcos y giros cerebrales son utilizados de tres maneras en neurocirugía: a) para localizar la craneotomía; b) para reconocer zonas elocuentes; y c) para utilizar un determinado surco para acceder a zonas profundas.

**Conclusión:** Más allá de los adelantos tecnológicos (RM intraoperatoria, monitoreo motor y sensitivo intraoperatorio, cirugía con paciente despierto, etc.), el conocimiento anatómico de los surcos y giros cerebrales es necesario y muchas veces suficiente para realizar una cirugía cerebral segura y efectiva.

**Palabras Claves:** anatomía, cerebro, cirugía, giros, surcos.

**Abstract.** Objective. To describe the utility of the anatomical knowledge of the cerebral sulci and gyri.

**Methods:** Ten adult cadaveric heads, fixed with formol and injected with colored silicone were studied. Between June 2006 and June 2011, the knowledge of the anatomy of sulci and gyri were used for the authors in order to treat brain lesions.

**Results:** The knowledge of the anatomy of the sulci and gyri could be used in three ways: a) in order to localize the craniotomy; b) in order to recognize eloquent areas; and c) in order to use a sulcus to approach deeper regions.

<sup>1</sup> Servicio de Neurocirugía, Hospital Padilla, Tucumán, Argentina

<sup>2</sup> Department of Neurological Surgery, University of Florida, Gainesville, Florida

<sup>3</sup> Servicio de Neurocirugía, Hospital Italiano de Buenos Aires, Argentina

<sup>4</sup> Departamento de Anatomía, Universidad de la Plata, Argentina

Alvaro Campero  
Country Las Yungas, Yerba Buena  
(CP 4107) Tucumán, Argentina  
alvarocampero@yahoo.com.ar

Conclusion. Beyond the fact of the utility of the technology in brain surgery (intraoperative MRI, intraoperative monitorization, awake craniotomy, etc), the anatomical knowledge of the sulci and gyri is necessary and sometimes enough in order to make a safe and effective brain surgery.

KEY WORDS: anatomy, brain, gyrus, sulcus, surgery.

## INTRODUCCIÓN

De acuerdo a la nomenclatura anatómica oficial, el cerebro está constituido por 6 lóbulos: frontal, parietal, occipital, temporal, de la ínsula y límbico<sup>1</sup>. Sin embargo, vamos a considerar en este trabajo, siguiendo a Yasargil<sup>2</sup> y a Ribas<sup>3</sup>, que cada hemisferio cerebral está constituido por 7 lóbulos: frontal, central, parietal, occipital, temporal, de la ínsula y límbico. A su vez, cada lóbulo está constituido por varios giros, los cuales están separados entre sí por los surcos. Cuando un surco es lo suficiente profundo y constante, se lo llama habitualmente como fisura; es el caso de la fisura silviana.

Aunque no hay una relación estricta entre la estructura y la función cerebral, los estudios demuestran que ambas están muy relacionadas<sup>2</sup>. Por lo tanto, es esencial que todo neurocirujano tenga un detallado conocimiento de la microanatomía cerebral, no solo para mejorar el entendimiento de los estudios por neuroimágenes, sino también para poder planificar y realizar procedimientos neuroquirúrgicos<sup>2</sup>.

Durante la segunda mitad del siglo pasado, se comenzó a utilizar las fisuras para acceder a lesiones cerebrales extrínsecas, y los surcos para acceder a lesiones intrínsecas<sup>1, 6</sup>. Una vez identificados, los surcos cerebrales pueden ser usados por el neurocirujano ya sea como corredor microquirúrgico o simplemente como reparo anatómico<sup>7, 8</sup>. Por lo tanto, el conocimiento detallado de la forma y estructura de los surcos y giros del cerebro continúa siendo obligatorio para entender neuroimágenes al igual que para guía intraoperatoria<sup>2</sup>.

Es el objetivo del presente trabajo demostrar la utilidad del conocimiento de los surcos y giros del cerebro en tres sentidos: a) para localizar la craneotomía; b) para reconocer zonas elocuentes; y c) para utilizar un determinado surco para acceder a zonas profundas.

## MATERIAL Y MÉTODO

Diez cabezas de cadáveres adultos, fijadas en formol e inyectadas con silicona coloreada, han sido estudiadas, observando fundamentalmente la relación entre los reparos óseos superficiales (suturas coronal, lambdoidea y escamosa, y línea temporal superior) y los surcos y giros de la cara lateral del cerebro. Además, desde junio de 2006 a junio de 2011, el conocimiento anatómico de los surcos y giros cerebrales ha sido utilizado por los autores para tratar lesiones cerebrales, tanto intra como extraaxiales.

## RESULTADOS

### CONSIDERACIONES ANATÓMICAS (Fig. 1)

La cara lateral del cerebro está compuesta por 5 lóbulos visibles (frontal, central, parietal, occipital y temporal), y una región escondida (ínsula).

#### Lóbulo Frontal

Está limitado hacia atrás por el surco precentral, y hacia abajo por la fisura silviana. Presenta 2 surcos (frontal superior Y frontal inferior), y 3 giros horizontales (frontal superior, frontal medio y frontal inferior). A su vez, el giro frontal inferior está constituido por 3 sectores, que de adelante a atrás son: parte orbitaria, parte triangular y parte opercular. Además, en la parte opercular del giro frontal inferior, en el hemisferio dominante (el lado izquierdo en la mayoría de las personas), se encuentra la zona de Broca o área motora del lenguaje.

Desde un punto de vista quirúrgico, es importante notar que los tres giros frontales presentan una

dirección horizontal, al igual que la parte superior de la sutura escamosa y la parte superior de la línea temporal superior. Así, las relaciones a tener presente son las siguientes: la parte anterior de la fisura silviana se ubica a nivel de la sutura escamosa, el surco frontal inferior está ubicado en profundidad al sector anterior de la línea temporal superior, y el surco frontal superior se encuentra a mitad de distancia entre la línea media y la línea temporal superior. Por lo tanto, podemos afirmar que el giro frontal superior está ubicado entre la línea media y una línea equidistante entre la línea media y la línea temporal superior; el giro frontal medio está ubicado entre la línea temporal superior y una línea equidistante entre la línea media y la línea temporal superior; y el giro frontal inferior se localiza entre la sutura escamosa por debajo y la línea temporal superior por arriba.

#### Lóbulo Central

Está limitado hacia delante por el surco precentral, hacia atrás por el surco postcentral, y hacia abajo por la fisura silviana. Presenta 1 surco (central), y 2 giros verticales (precentral o motor y postcentral o sensitivo).

Desde un punto de vista quirúrgico, es importante notar que los dos giros (precentral y postcentral) son verticales, al igual que la sutura coronal, que también es vertical. Así, el surco central, límite posterior del giro precentral, se ubica en forma variable de 2 a 5 cm por detrás de la sutura coronal, siendo mayor la distancia entre ambas estructuras en la parte superior, y menor en cercanía de la fisura silviana. Como la distancia sutura coronal-surco central es variada, una forma más segura de poder localizar los giros del lóbulo central es midiendo la distancia, en los estudios por imágenes, desde la sutura coronal hacia la lesión a tratar.

El surco central presenta en su curso tres curvas: la superior e inferior tienen una convexidad hacia delante, mientras que la curva media presenta una convexidad hacia atrás. Dicha curva media, con convexidad hacia atrás, semeja la forma de una le-

tra omega invertida, y el sector del giro que se ubica por delante de la misma corresponde a la zona motora de la mano y es fácilmente reconocible en la RM<sup>9</sup>.

#### Lóbulo Parietal

Está limitado hacia delante por el surco postcentral, hacia atrás por la línea parietotemporal lateral, y hacia abajo por la parte posterior de la fisura silviana por delante y por la línea temporooccipital por detrás. Presenta 1 surco (interparietal), y 2 sectores llamados lóbulos (lóbulo parietal superior y lóbulo parietal inferior). A su vez, el lóbulo parietal inferior está constituido por 2 giros: el supramarginal (alrededor del final de la fisura silviana), y el angular (alrededor del final del surco temporal superior). Además, en los giros supramarginal y angular, en el hemisferio dominante (generalmente el lado izquierdo), se encuentra la zona de Wernicke o área sensitiva del lenguaje.

Desde un punto de vista quirúrgico, es importante saber que el surco interparietal se ubica a nivel de la línea temporal superior. Así, podemos afirmar que el lóbulo parietal superior se ubica entre la línea media y la línea temporal superior, mientras que el lóbulo parietal inferior, con los giros supramarginal y angular, se encuentran ubicados entre la línea temporal superior y la sutura escamosa.

#### Lóbulo Occipital

Está limitado anteriormente por la línea parietotemporal lateral, que va desde el extremo superior del surco parietooccipital interno hasta la ranura suboccipital. La cara lateral del lóbulo occipital no presenta surcos ni giros determinados. Además, la cara externa del lóbulo occipital no es una zona elocuente, a diferencia de su cara interna.

Desde un punto de vista quirúrgico es importante saber que, la línea parietotemporal lateral se ubica a nivel de la sutura lambdoidea. Así, podemos afirmar que el lóbulo occipital se ubica por detrás de la sutura lambdoidea.

### Lóbulo Temporal

Está limitado hacia arriba por la fisura silviana, y hacia atrás por las líneas temporooccipital y parietooccipital lateral. Al igual que el lóbulo frontal, en su cara lateral el lóbulo temporal presenta 2 surcos (temporal superior y temporal inferior), y 3 giros horizontales (temporal superior, temporal medio y temporal inferior).

Desde un punto de vista quirúrgico, es importante saber que, como ya se dijo previamente, la fisura silviana, límite superior del lóbulo temporal, se ubica a nivel la sutura escamosa. Además, el piso de la fosa media, es decir, donde termina la cara lateral del lóbulo temporal, se ubica a nivel del borde superior del arco cigomático. Así, podemos afirmar que el giro temporal superior se ubica justo por debajo de la sutura escamosa, el giro temporal inferior justo por arriba del arco cigomático, y el giro temporal medio equidistante entre la sutura escamosa y el arco cigomático.

### Fisura Silviana e Ínsula

La fisura silviana es el único surco de la cara lateral del cerebro reconocible en la superficie; además, es el surco más utilizado en neurocirugía. Sin embargo, su anatomía es sumamente compleja. Está representada por un continente y un contenido. El continente está dado por los opérculos (frontal, central, parietal y temporal) hacia afuera, y la ínsula hacia adentro. Los opérculos ya fueron descritos cuando se habló de los distintos lóbulos.

La ínsula, considerada en este trabajo como un lóbulo, corresponde a la pared interna de la fisura silviana. Tiene 2 paredes, una anterior, pequeña y poco conocida, y otra lateral, donde se encuentran los giros cortos y largos. Así, al igual que la ínsula, la fisura silviana presenta dos sectores, uno anterior y otro lateral. De la superficie a la profundidad, la fisura silviana posee 3 partes: superficial (aracnoidea), intermedia (opercular), y profunda (insular). La parte superficial (aracnoidea), en su sector anterior, está dada por el

tronco de la fisura silviana, mientras que en su sector lateral la fisura silviana presenta 3 ramas: anterior horizontal, anterior ascendente y posterior. Las dos primeras ramas dividen al giro frontal inferior en los tres sectores ya mencionados: parte orbitaria, parte triangular y parte opercular.

### CONSIDERACIONES

#### QUIRÚRGICAS (FIGS. 2 – 9)

El objetivo del conocimiento práctico de la anatomía de los surcos y giros cerebrales es utilizar los mismos en tres sentidos: a) para localizar la craneotomía; b) para reconocer zonas elocuentes; y c) para utilizar un determinado surco para acceder a zonas profundas.

#### Localización de una craneotomía

Es importante recordar las relaciones entre los surcos y giros del cerebro y los reparos óseos superficiales. La superficie craneana lateral presenta dos reparos esencialmente horizontales (la línea temporal superior y la sutura escamosa), y dos reparos esencialmente verticales (la sutura coronal y la sutura lambdoidea). Así, la línea temporal superior y la sutura escamosa van a servir para localizar surcos y giros horizontales, mientras que la sutura coronal y la sutura lambdoidea van a ser útiles para ubicar surcos y giros verticales.

Los reparos horizontales son más seguros de utilizar que los verticales. Así, los giros de dirección horizontal son seguros de ubicar con este método:

- Giro Frontal Superior: entre la línea media y la línea equidistante frontal.
- Giro Frontal Medio: entre la línea equidistante frontal y la línea temporal superior.
- Giro Frontal Inferior: entre la línea temporal superior y la sutura escamosa.
- Lóbulo Parietal Superior: entre la línea media (sutura sagital) y la línea temporal superior.

- **Lóbulo Parietal Inferior:** entre la línea temporal superior y la sutura escamosa.
- **Giro Temporal Superior:** justo por debajo de la sutura escamosa.
- **Giro Temporal Medio:** el centro del giro se ubica a nivel de la línea equidistante temporal.
- **Giro Temporal Inferior:** justo por arriba del arco cigomático.

Los reparos verticales son más variables, por lo tanto, es necesario ayudarnos además con otro método. Son dos los giros verticales, el precentral y el postcentral. Entonces, como sabemos que la distancia entre la sutura coronal y el surco central es de 2 a 5 cm, y por ende no es algo confiable, el problema lo podemos solucionar midiendo la distancia, en la TC o RM, entre la sutura coronal y la lesión, y luego trasladar dichas medidas al cráneo del paciente.

#### Reconocimiento de zonas elocuentes

Las zonas elocuentes en la cara lateral del cerebro van a depender de si el hemisferio es no dominante (corteza motora y corteza sensitiva) o dominante (se agrega la zona del lenguaje) (Figs. 1C y D).

**Zona motora:** giro precentral. En la RM, corte axial, ubicado por delante del signo de omega.

**Zona sensitiva:** giro postcentral. En la RM, corte coronal, ubicado por detrás del signo de omega.

**Zona de Broca (expresión del lenguaje):** parte opercular del giro frontal inferior. Ubicado en el giro frontal inferior, por detrás de la rama frontal ascendente de la fisura silviana. Esta zona está ubicada lateral al foramen de Monro.

**Zona de Wernike (entendimiento del lenguaje):** giros supramarginal y angular. Esta zona está ubicada lateral al atrio ventricular.

Utilización de un surco para acceder a lesiones profundas

La fisura silviana es el camino de elección, luego de realizar una craneotomía pterional, para acceder a las cisternas de la base. Sin embargo, la idea es mostrar también el uso de otros surcos como vía de acceso para lesiones intraaxiales profundas. Así, cualquier surco de la cara lateral del cerebro puede ser utilizado para acceder a una zona profunda. Vamos a ver algunos ejemplos (Figs. 7 – 9).

## DISCUSIÓN

A pesar del interés por la neuroanatomía y las descripciones de los hemisferios cerebrales realizada por Vesalius, Sillvius y Willis, fue Gatriolet el primero que desarrolló una descripción razonable de los patrones de los surcos y giros cerebrales; hasta ese momento, conformación había sido interpretada como caótica, llegando incluso a compararse a los surcos y giros con las asas del intestino delgado. A sus estudios se siguieron los de Broca, que postuló no sólo un orden estructural sino también funcional, en el cual cada fragmento de la estructura tenía una correlación funcional<sup>3</sup>.

Desde la publicación del artículo de Broca en 1861, mucho tiempo ha pasado, pero las bases que sentaron estos pioneros siguen siendo parte del saber fundamental de cualquier neurocirujano. El surgimiento de las imágenes intraoperatorias, los estudios electrofisiológicos y la neuronavegación, además de no estar disponibles en todos los centros de operaciones, no remplazan sino que complementan el conocimiento del terreno a operar a la hora de tomar decisiones previamente y durante cualquier neurocirugía<sup>10</sup>.

En forma general podemos decir que la cara lateral del cerebro está formada por 6 giros horizontales (3 frontales y 3 temporales), 2 giros verticales (pre y postcentral), 2 áreas cuadradas (lóbulo parietal superior y lóbulo parietal inferior), y una región triangular (lóbulo occipital). El conocimiento aca-

bado de la microanatomía cerebral es la herramienta fundamental del neurocirujano a la hora de planificar y ejecutar una cirugía. Esto es especialmente cierto desde la aparición de estudios de imágenes que permiten predecir casi milimétricamente la relación de la lesión a operar y la anatomía normal, y así diseñar una estrategia quirúrgica que permita el mejor acceso y resolución de la patología sin alterar la función cerebral normal<sup>11</sup>.

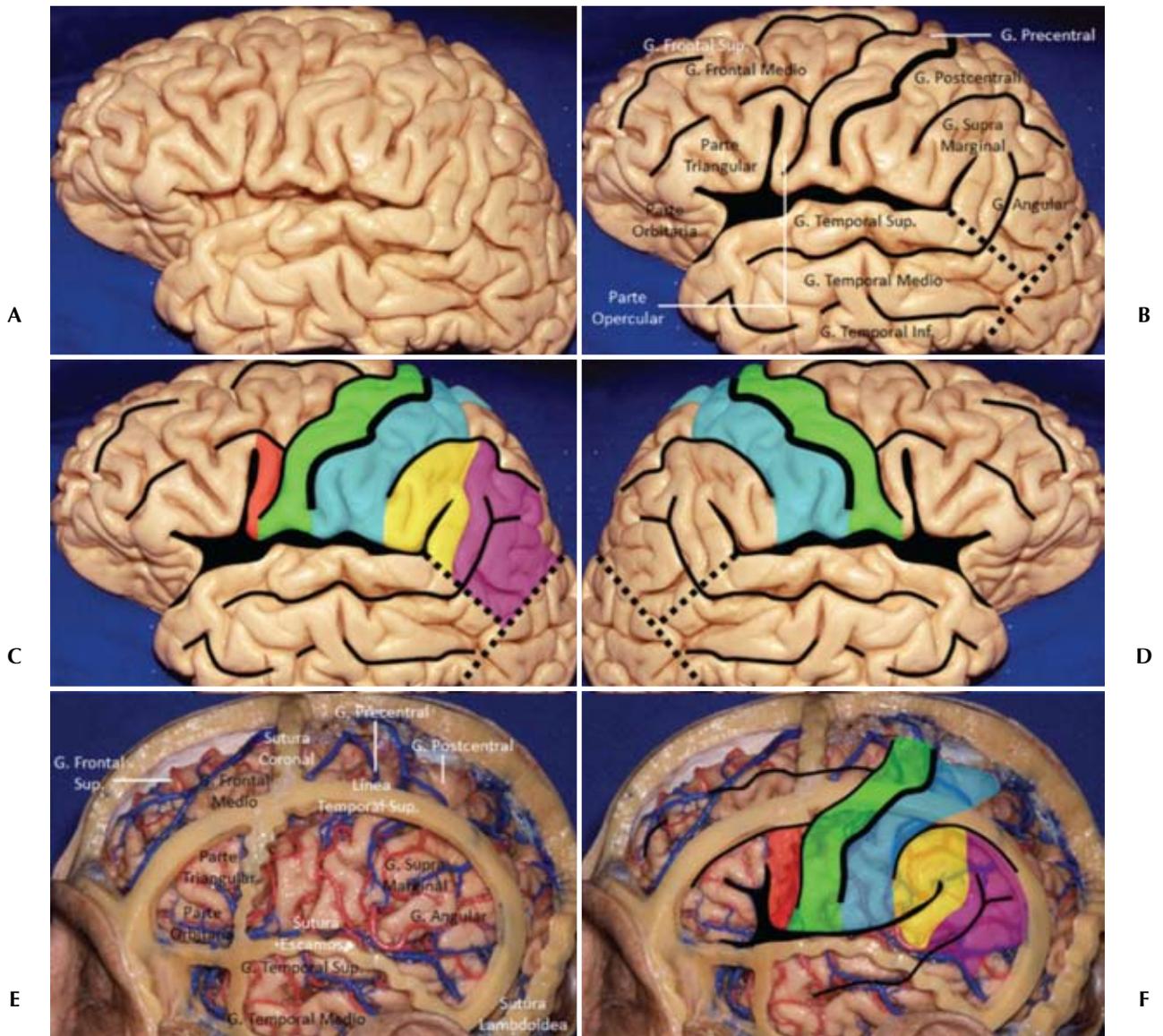
En la planificación quirúrgica, el conocimiento de la anatomía de los surcos y giros contribuye con varios elementos. En principio permite definir el abordaje y delimitar la craneotomía, ejercicio que se debe llevar a cabo al margen de contar con neuronavegación en el quirófano, más aun sabiendo que los parámetros anatómicos permiten lograr una aproximación muy precisa a las estructuras cerebrales<sup>12,13</sup>. El conocimiento de las relaciones entre elementos óseos y los surcos y giros, descritos en el presente trabajo, permite de forma segura predecir qué estructuras subyacen al cráneo permitiendo centrar los accesos. Por otro lado los surcos y fisuras pueden usarse como vías de acceso a lesiones profundas disminuyendo la necesidad de realizar corticotomías y de operar a través de parénquima sano. En tercer lugar se sabe que existe cierta relación entre la estructura cerebral y la función por lo que el conocimiento de esta relación permite definir la necesidad de técnicas de monitoreo intraoperatorio (como la electrocorticografía) y predecir qué área de la lesión a operar se encuentra en íntimo contacto con áreas elocuentes del cerebro.

En la ejecución de la cirugía el conocimiento anatómico es la hoja de ruta fundamental del cirujano, y esto es independiente de la presencia del neuronavegador y del monitoreo electrofisiológico. El correcto conocimiento tridimensional de la anatomía sumado a la “visión de rayos X” son los pilares de cualquier neurocirugía<sup>10</sup>. Lo primero permite

predecir cómo una lesión puede haber alterado la anatomía normal, y así preservar elementos funcionales clave; lo segundo es necesario para conocer que estructuras subyacentes a la visión del cirujano pueden estar afectadas por la lesión y también potencialmente por la cirugía. A su vez esta “visión a través” nos permite, previo conocimiento de las imágenes, acceder a lesiones que no tengan expresión en la corteza cerebral, utilizando reparos anatómicos de superficie<sup>13</sup>. Estos aspectos son independientes de la presencia o no del neuronavegador, que, si bien contribuye de forma fundamental para delimitar los abordajes, definir la craneotomía y localizar lesiones profundas, no reemplaza de ninguna manera la visión microanatómica 3D del cirujano a la hora de afrontar la patología en quirófano<sup>14,15</sup>. Por otra parte, dicha tecnología es cara y no está presente en todos los quirófanos, sobre todo en países subdesarrollados, donde el conocimiento anatómico cobra, tal vez, mayor relevancia. Otro aspecto importante de la neuroanatomía es la formación del neurocirujano, sobre todo durante la residencia y en los primeros años de práctica, momentos en los cuales se debe enfatizar el aprendizaje de la anatomía normal que nunca dejará de ser la aliada fundamental tanto en la planificación como en la ejecución quirúrgica.

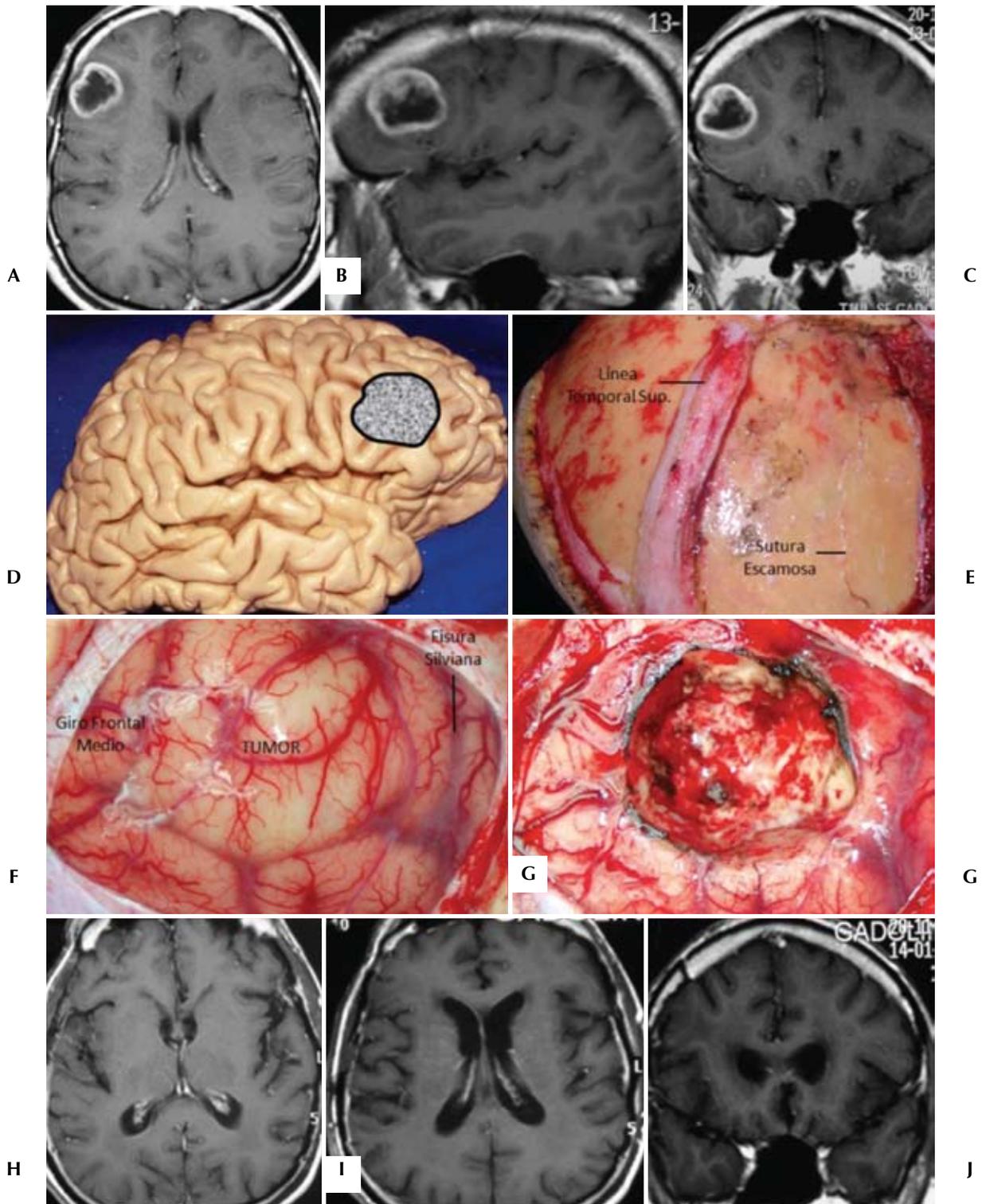
## CONCLUSIÓN

El conocimiento acabado de los surcos y giros supratentoriales, junto con sus relaciones con la calota ósea, permite determinar abordajes y estrategias resectivas intracraneanas. Este saber acabado de la anatomía 3D y la capacidad de “ver a través” del parénquima sano permiten afrontar de forma segura muchas lesiones aún sin neuronavegación. A su vez el conocimiento anatómico es fundamental en la formación y desarrollo de los residentes de neurocirugía en todo el mundo.



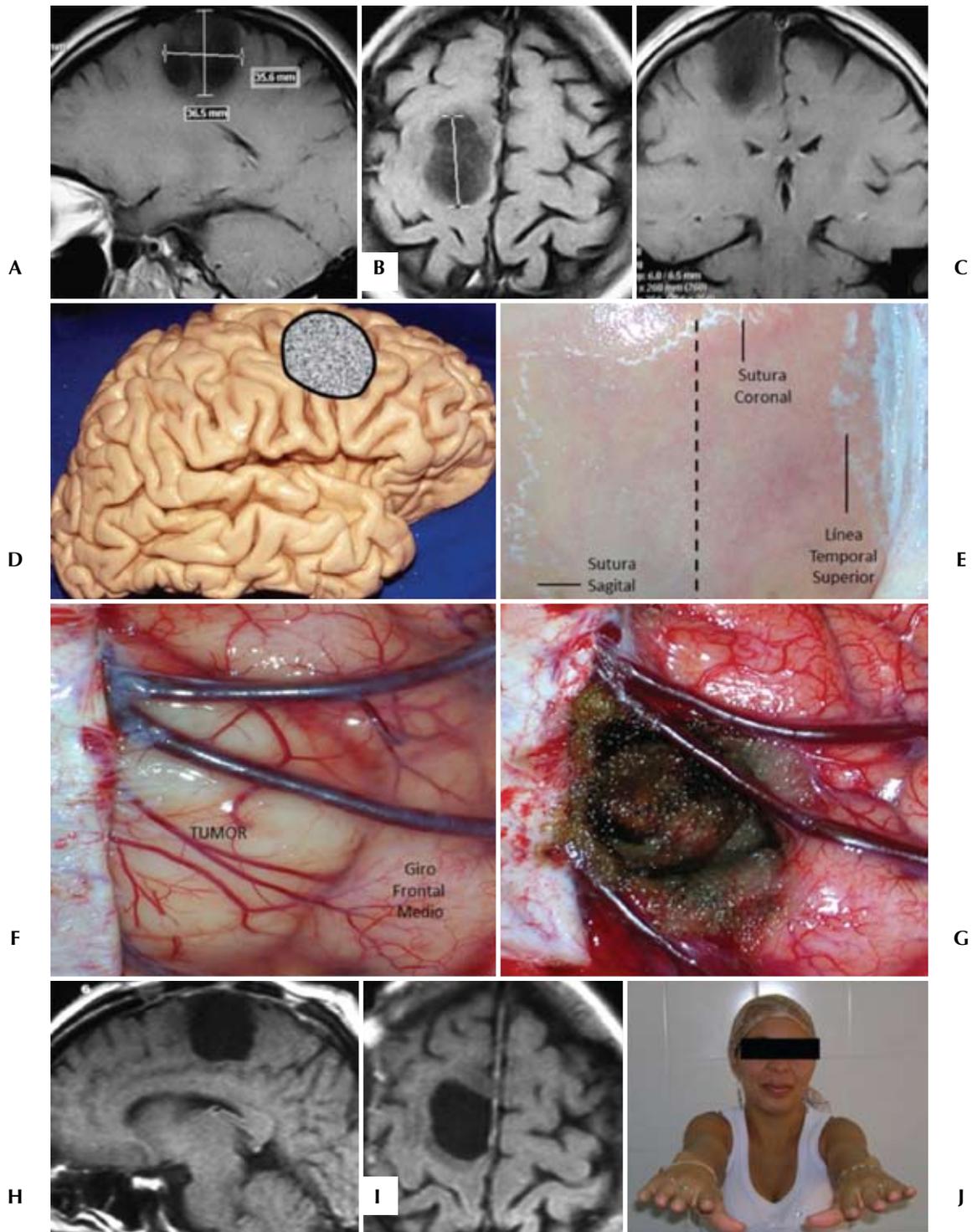
**Figura 1**

Superficie lateral del cerebro. A, cara lateral izquierda del cerebro. B, los surcos más destacados han sido marcados, y los giros más importantes han sido nombrados. C, las zonas elocuentes del hemisferio izquierdo han sido marcadas con color; rojo = área de Broca, verde = área motora, celeste = área sensitiva, amarillo y violeta = área de Wernicke. D, las zonas elocuentes del hemisferio derecho han sido marcadas con color; verde = área motora, celeste = área sensitiva. Otro espécimen, del lado izquierdo, donde se ha preservado los reparos óseos superficiales (sutura coronal, sutura escamosa, línea temporal superior y sutura lambdoidea). Además, los giros más importantes han sido nombrados. F, las zonas elocuentes del hemisferio izquierdo han sido marcadas con color, en superposición con los reparos óseos superficiales (sutura coronal, sutura escamosa, línea temporal superior y sutura lambdoidea). Rojo = área de Broca, verde = área motora, celeste = área sensitiva, amarillo y violeta = área de Wernicke.



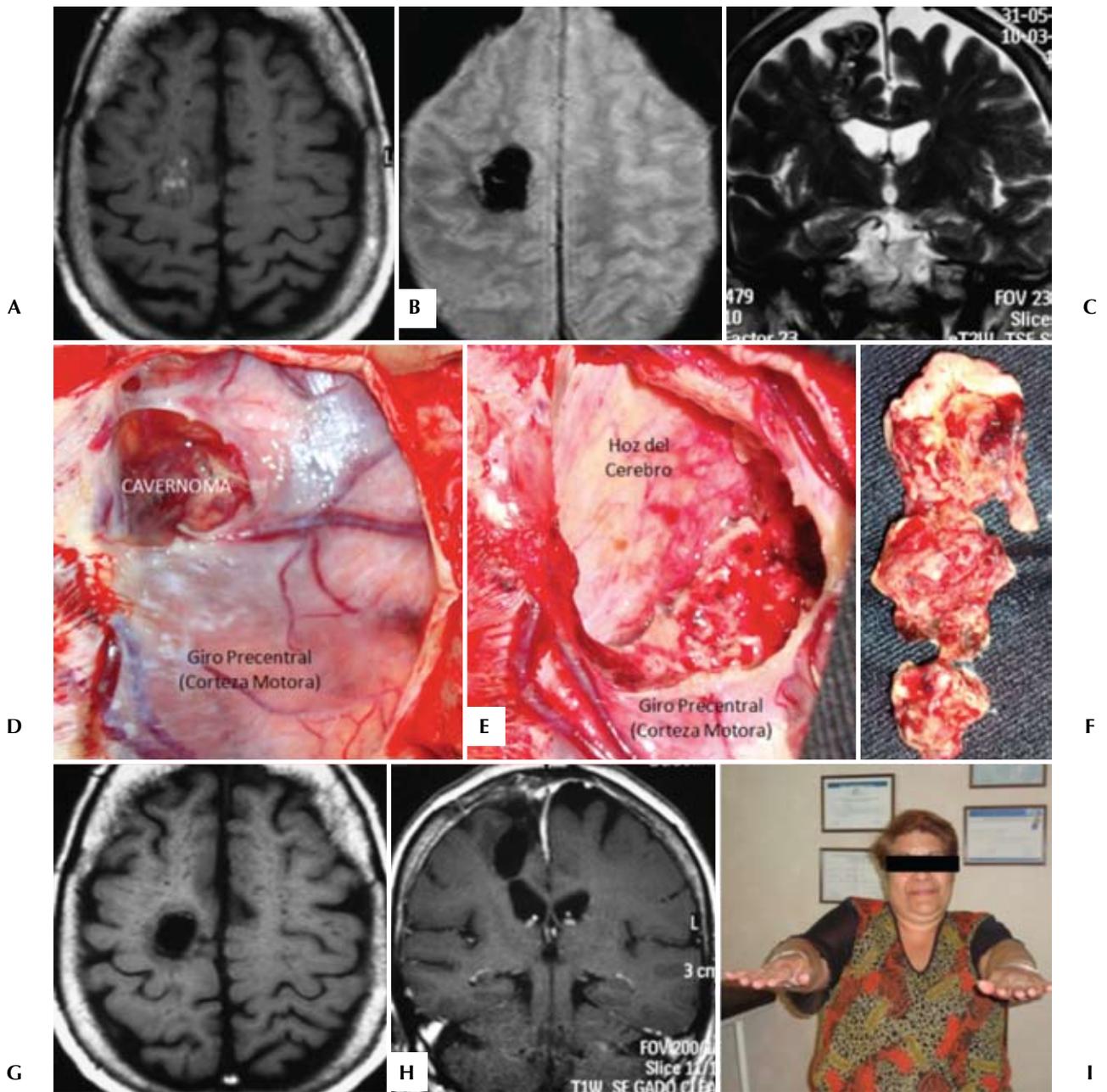
**Figura 2**

Paciente con diagnóstico de glioblastoma multiforme localizado en el giro frontal inferior del hemisferio derecho. A, B y C, RM preoperatoria. D, representación del tumor en un espécimen anatómico. E, Abordaje quirúrgico. Al estar la lesión ubicada a nivel del giro frontal inferior, la craneotomía debe ser realizada entre la sutura escamosa y la línea temporal superior. F, exposición del tumor. G, foto cerebral luego de resecado el tumor. H, I y J, RM postoperatoria.



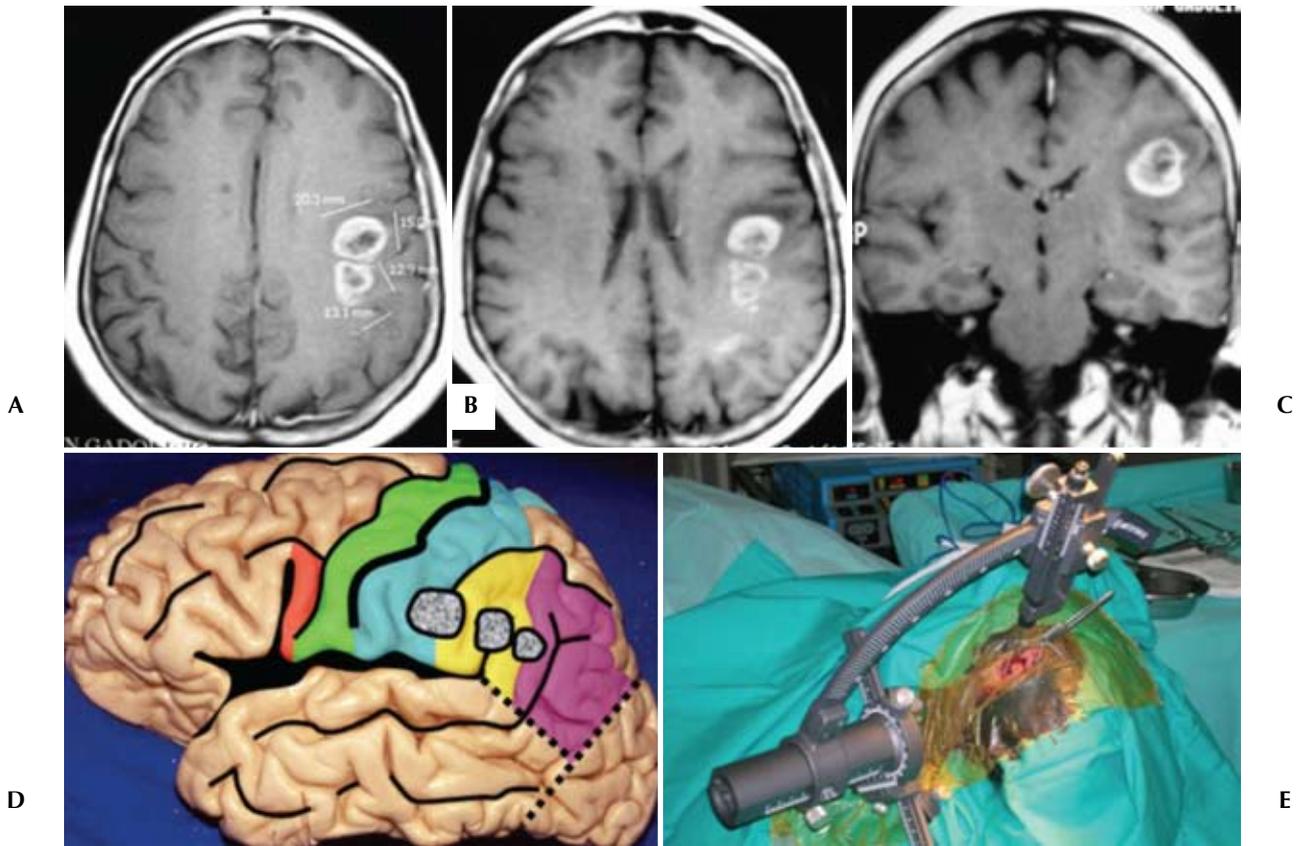
**Figura 3**

Paciente con diagnóstico de glioma de bajo grado localizado en el giro frontal superior del hemisferio derecho, justo por detrás del surco precentral. A, B y C, RM preoperatoria. D, representación del tumor en un espécimen anatómico. E, Abordaje quirúrgico. Al estar la lesión ubicada a nivel del giro frontal superior, la craneotomía debe ser realizada entre la sutura sagital y una línea equidistante entre la línea temporal superior y la sutura sagital. F, exposición del tumor. G, foto cerebral luego de resecao el tumor. H e I, RM postoperatoria. J, paciente luego de la cirugía.



**Figura 4**

Paciente con diagnóstico de cavernoma localizado en el giro frontal superior del hemisferio derecho, justo por detrás del surco precentral. A, B y C, RM preoperatoria. D, exposición de la lesión. E, foto cerebral luego de resecado el cavernoma. F, foto del cavernoma resecado. G y H, RM postoperatoria. I, paciente luego de la cirugía.



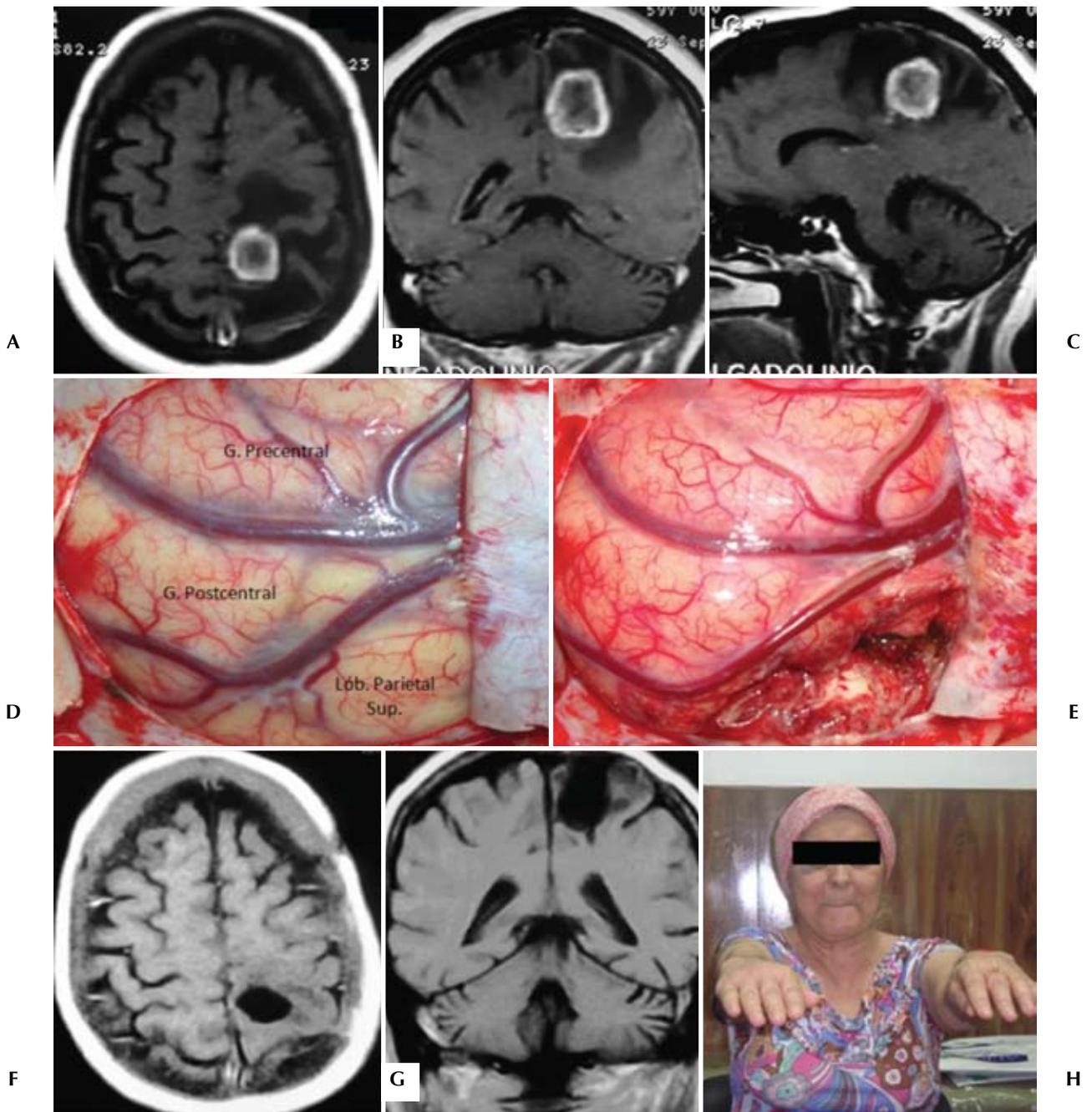
**Figura 5**

Paciente con diagnóstico de glioblastoma multiforme localizado en la sustancia blanca del hemisferio izquierdo, en profundidad al área de Wernicke y a la parte inferior del área sensitiva. A, B y C, RM preoperatoria. D, representación del tumor en un espécimen anatómico, superpuesta la lesión a las zonas elocuentes, coloreadas. E, en este caso, se decidió realizar una biopsia esterotáxica.



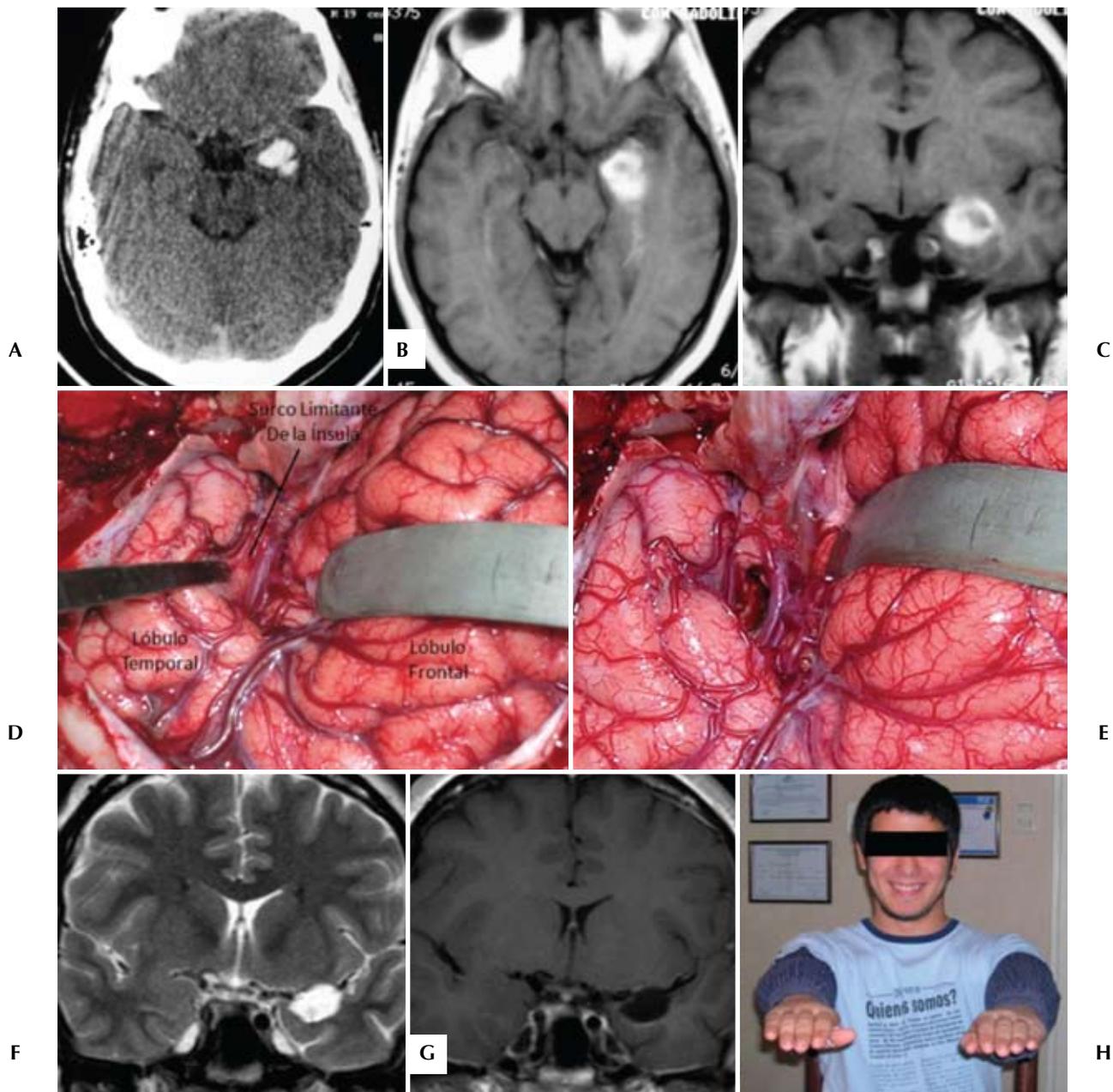
**Figura 6**

Paciente con diagnóstico de glioma de bajo grado de gran tamaño, localizado en la región temporal mesial del hemisferio derecho. A y B, RM preoperatoria. C, exposición cerebral luego de abierta la duramadre; la idea es realizar una lobectomía temporal anterior, para poder acceder al tumor. D, exposición cerebral luego de resecado el tumor. E, RM postoperatoria. F, paciente luego de la cirugía.



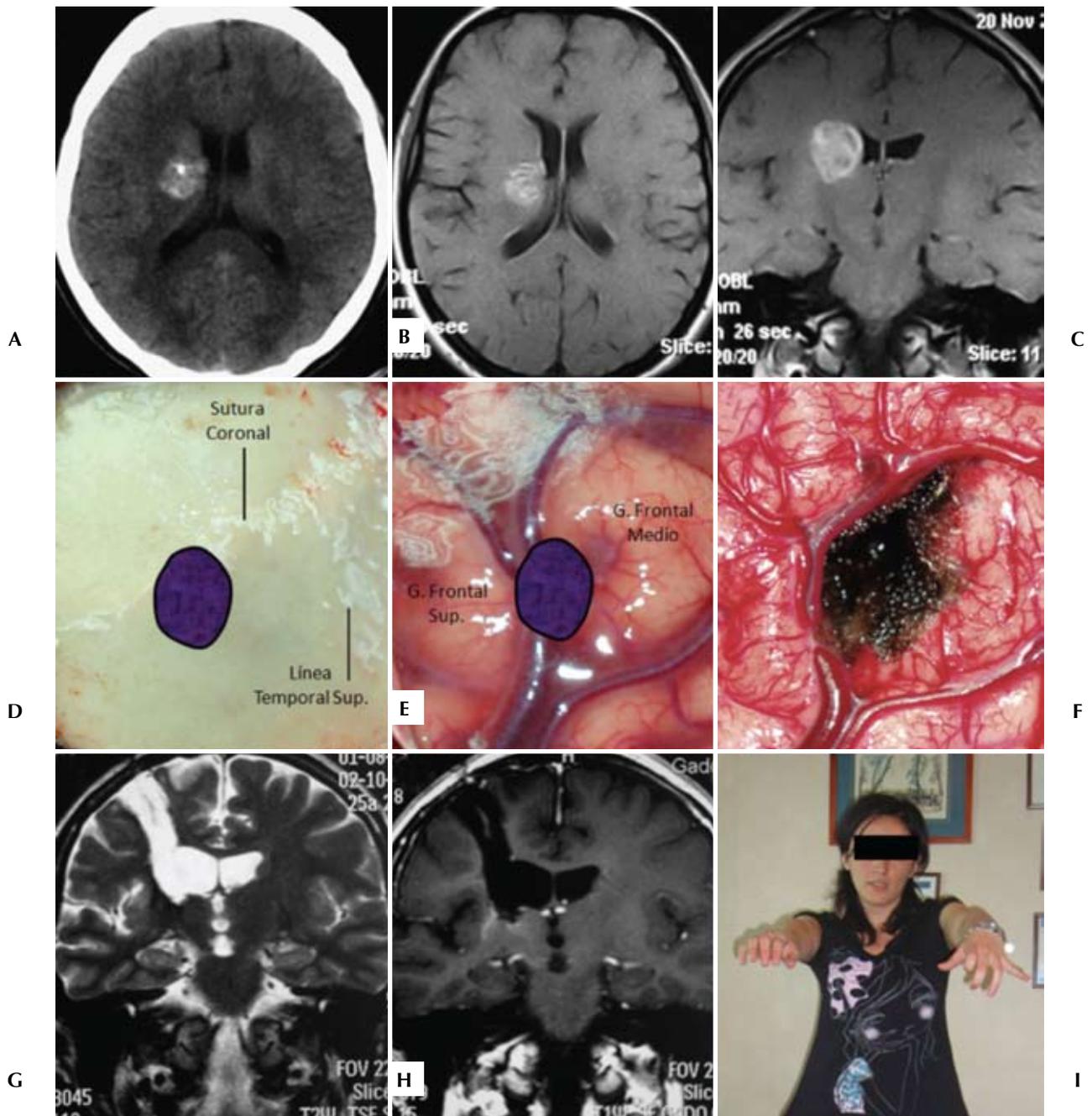
**Figura 7**

Paciente con diagnóstico de metástasis de cáncer de mama, localizada en la parte superior del lóbulo central izquierdo (áreas motora y sensitiva). A, B y C, RM preoperatoria. D, exposición cerebral luego de abierta la duramadre. E, exposición cerebral luego de resecado el tumor. F y G, RM postoperatoria. H, paciente luego de la cirugía.



**Figura 8**

Paciente con diagnóstico de cavernoma localizado en el uncus del lóbulo temporal del hemisferio izquierdo. A, TAC cerebral preoperatoria, mostrando un sangrado de la lesión. B y C, RM preoperatoria. D, exposición del surco limitante de la ínsula, lugar donde se va a realizar la corticotomía. E, exposición cerebral luego de resecado el cavernoma. F y G, RM postoperatoria. H, paciente luego de la cirugía.



**Figura 9**

Paciente con diagnóstico de cavernoma localizado en la profundidad del hemisferio cerebral derecho, justo lateral al foramen de Monro. A, TAC cerebral preoperatoria. B y C, RM preoperatoria. D, se decidió ingresar a reseca la lesión a través del surco frontal superior, el cual se ubica a nivel de una línea equidistante entre la línea temporal superior y la sutura sagital; el cavernoma está representado de color azul. E, exposición del surco frontal superior; el cavernoma está representado de color azul. F, exposición cerebral luego de reseca el cavernoma. G y H, RM postoperatoria. I, paciente luego de la cirugía.

**REFERENCIAS**

1. Federative Committee on Anatomical Terminology: International Anatomical Terminology. Stuttgart: Thieme, 1998.
2. Yaşargil MG: Microneurosurgery. Stuttgart: Georg Thieme, 1994, Vol 4a.
3. Ribas GC: The cerebral sulci and gyri. *Neurosurg Focus* 28:E2, 2010.
4. Pia HW: Microsurgery of gliomas. *Acta Neurochir (Wien)* 80:1–11, 1986.
5. Yaşargil MG, Cravens GF, Roth P: Surgical approaches to “inaccessible” brain tumors. *Clin Neurosurg* 34:42–110, 1988.
6. Harkey HL, al-Mefty O, Haines DE, Smith RR: The surgical anatomy of the cerebral sulci. *Neurosurgery* 24:651–654, 1989.
7. Yaşargil MG: A legacy of microneurosurgery: memoirs, lessons, and axioms. *Neurosurgery* 45:1025–1092, 1999.
8. Ribas GC, Ribas EC, Rodrigues CJ: The anterior sylvian point and the suprasylvian operculum. *Neurosurg Focus* 18:E2, 2005.
9. Campero A, Ajler P, Martins C, Emmerich J, de Alencastro LF, Rhoton A: Usefulness of the contralateral Omega sign for the topographic location of lesions in and around the central sulcus. *Surg Neurol Int* 2:164, 2011.
10. Rhoton AL Jr: The cerebrum. *Anatomy. Neurosurgery* 61 (1 Suppl): 37-118, 2007.
11. Gusmão S, Ribas GC, Silveira RL, Tazinaffo U: The sulci and gyri localization of the brain superolateral surface in computed tomography and magnetic resonance imaging. *Arq Neuropsiquiatr* 59:65-70, 2001.
12. Ribas GC, Yasuda A, Ribas EC, Nishikuni K, Rodrigues Junior AJ: Surgical anatomy of microneurosurgical sulcal key-points. *Neurosurgery* 59 (ONS Suppl 4): ONS177–ONS209, 2006.
13. Reis CV, Sankar T, Crusius M, Zabramski JM, Deshmukh P, Rhoton AL Jr, Spetzler RF, Preul MC: Comparative study of cranial topographic procedures: Broca’s legacy toward practical brain surgery. *Neurosurgery* 62:294-310, 2008.
14. Fernández-Miranda JC, Rhoton AL Jr, Alvarez-Linera J, Kakizawa Y, Choi C, de Oliveira EP: Three-dimensional microsurgical and tractographic anatomy of the white matter of the human brain. *Neurosurgery* 62 (6 Suppl 3): 989-1026, 2008.
15. Bello L, Castellano A, Fava E, Casaceli G, Riva M, Scotti G, Gaini SM, Falini: Intraoperative use of diffusion tensor imaging fiber tractography and subcortical mapping for resection of gliomas: technical considerations. *Neurosurg Focus* 28:E6, 2010.

# ■ NEUROMONITOREO

## CONSIDERACIONES EN LA MONITORIZACIÓN INTRAOPERATORIA DEL NERVIOS FACIAL

Luisa Fernanda Guzmán Molano, M<sup>1</sup> Carlos Humberto Guinand Vives TC, MD<sup>2</sup>  
Juan Carlos Luque Suárez<sup>3</sup> - Antonio Meza Gaviria<sup>4</sup>

**Abstract:** Currently, intraoperative facial nerve monitoring practice is considered a complementary part during surgery of cerebellopontine angle lesions and the skull base surgery to decrease the likelihood of functional and aesthetic sequela. Therefore, it is essential to understand the main technical and neurophysiological aspects for its appropriate performance. Intraoperative monitoring requires the joint efforts of the neurosurgeon, otologist, neurologist and neurophysiologist to increase the chances to succeed. In this review we present the anatomical, functional and technical aspects of intraoperative facial nerve monitoring.

**Key words:** facial nerve, neurophysiological monitoring, intraoperative electromyography, vestibular schwannoma.

**Resumen:** Actualmente, la monitoría intraoperatoria del nervio facial se considera parte complementaria en la cirugía de tumores de ángulo pontocerebeloso y cirugía de base de cráneo con el fin de disminuir la probabilidad de secuelas funcionales y estéticas. Por ello, es fundamental conocer los principales aspectos técnicos y neurofisiológicos para su realización adecuada. La monitorización intraoperatoria requiere del trabajo conjunto del neurocirujano, otólogo, neurólogo y neurofisiólogo para aumentar las probabilidades de éxito. En esta revisión se presentan los aspectos anatómicos, técnicos y funcionales de la monitoría intraoperatoria del nervio facial.

**Palabras clave:** nervio facial, monitorización neurofisiológica, electromiografía intraoperatoria, schwannoma vestibular

<sup>1</sup> Residente Neurología Clínica Universidad Militar Nueva Granada, Hospital Militar Central  
Tel. 3112314794 - luisafer4@hotmail.com.

<sup>2</sup> Residente Neurocirugía Universidad Militar Nueva Granada, Hospital Militar Central  
Tel. 3002126316 - carlosusf@hotmail.com.

<sup>3</sup> Teniente Coronel EJC Neurocirujano: Jefe de Servicio de Neurocirugía Hospital Militar Central.

<sup>4</sup> Neurólogo Clínico, Neurofisiólogo, Servicio Neurología Hospital Militar Central

Correspondencia: Luisafer4@hotmail.com - carlosusf@hotmail.com

Dirección postal: servicio de Neurología. Tr 3 # 49-00 Hospital Militar Central Bogotá D.C, Colombia.

Teléfonos: 3002126316 - 3486868.

## INTRODUCCIÓN

Ha transcurrido ya más de un siglo desde la primera publicación científica sobre la monitorización del nervio facial. El 14 de julio de 1898 el Dr. Fedor Krause notó, durante una sección nerviosa del VIII par tinnitus, que la irritación del nervio facial provocaba contracción de los músculos faciales ipsilaterales, principalmente el orbicular de los ojos, al igual que las ramas que suplen los músculos nasales y bucales (1). Además, encontró que en algunas oportunidades el estímulo producía contracciones del hombro, demostrando por primera vez los artefactos producidos durante este tipo de monitorización, secundarios a la propagación de la corriente a través del líquido cefalorraquídeo a pares craneales distantes al estímulo inicial<sup>1</sup>.

En 1912 Frazier con el fin de preservar la función del nervio facial, utiliza la corriente galvánica durante una neurectomía vestibular por enfermedad de Menière<sup>2</sup>. Posteriormente, Givré y Hullyay realizaron ablación de Schwannomas vestibulares bajo anestesia local para facilitar la valoración intraoperatoria de su integridad funcional<sup>3, 4</sup>. No fue sino hasta 1979, cuando Delgado y colaboradores introdujeron la electromiografía facial intraoperatoria, que se abandonó el método de evaluación directa del nervio facial a través de las contracciones visibles en cara<sup>5</sup>.

Actualmente, la monitorización del nervio facial en cirugía de ángulo pontocerebeloso se realiza de forma rutinaria en la mayoría de los grandes centros.

Hasta nuestros días y en nuestra institución con el fin de evitar riesgos innecesarios así como graves secuelas funcionales y estéticas, la monitorización del VII par craneal es primordial en la cirugía de base de cráneo, ya sea maxilofacial, otológica o neuroquirúrgica, puesto que estos pacientes tienen un mayor riesgo de presentar una lesión inadvertida sobre el nervio facial tanto en su trayecto intracraneal, óseo –temporal y extra craneal<sup>6</sup>.

La conservación del VII par es un verdadero reto incluso para el cirujano con más experiencia y por

lo tanto, la utilización de la monitorización neurofisiológica intraoperatoria es de gran valor sobre todo teniendo en cuenta que en la mayoría de los casos la anatomía se va a encontrar distorsionada debido al desplazamiento de las estructuras vecinas.

## ANATOMÍA DEL NERVIO FACIAL

El nervio facial es un nervio mixto con componente motor y sensitivo. Las fibras motoras inervan toda la musculatura facial, el músculo estapedio, el músculo estilohiideo y el vientre posterior del músculo digástrico. La parte sensitiva comprende el gusto de los dos tercios anteriores de la lengua y junto con las fibras parasimpáticas ingresan a través del nervio intermedio o de Wrisberg<sup>7</sup>.

El núcleo motor del nervio facial se localiza en el tegmentum caudal pontino, medial al núcleo espinal del nervio trigémino y anterolateral al núcleo del VI par. Las fibras intrapontinas se van dorsal y rostralmente hasta el nivel del núcleo del VI par donde lo rodean, formando la rodilla o colículo del facial, posteriormente, se dirige ventral, lateral y caudalmente en el puente hasta emerger en la unión pontobulbar, en la región lateral<sup>7</sup>.

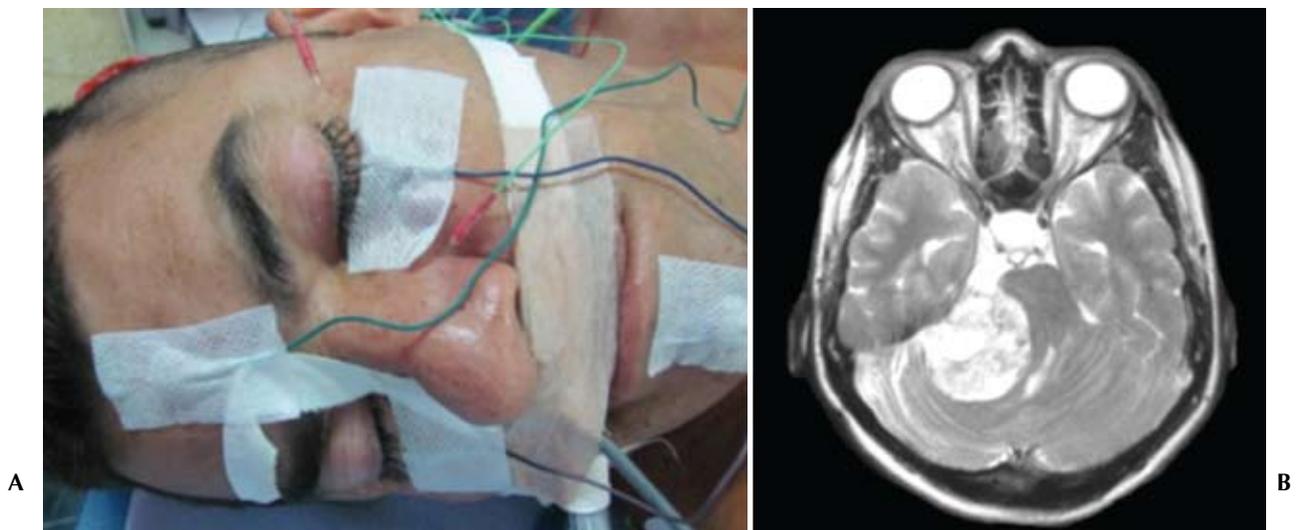
Después de salir en la unión pontobulbar ventrolateral, la división motora y el nervio intermedio siguen lateralmente en el ángulo pontocerebeloso junto con el VIII par craneal en un trayecto de aproximadamente 23 a 24mm hasta llegar al meato auditivo, en donde ingresan localizándose en la región superior y anterior al VIII par craneal. Posteriormente, cruza al hueso temporal en sus segmentos meatal, laberíntico, timpánico y mastoideo, para salir por el agujero estilomastoideo. Después, cruza la parótida de posterior a anterior. A nivel de la rama posterior de la mandíbula se divide en dos ramas: la superior o temporal y la inferior o cervicofacial. La superior se extiende hacia arriba y adelante e inerva, entre otros, a los músculos frontal, orbicular de los párpados y superciliar. La inferior inerva, entre otros, el músculo orbicular de los labios, el bucinador, el cutáneo del cuello y músculos de la nariz<sup>7</sup>.

## ASPECTOS TÉCNICOS DE LA MONITORIZACIÓN

Los objetivos principales de la monitorización intraoperatoria del nervio facial son la identificación precisa del nervio y la detección de una posible lesión. Para esto se requiere la adecuada utilización de técnicas neurofisiológicas en un ambiente quirúrgico con múltiples interferencias eléctricas, donde es difícil, en tiempo real, establecer una descarga anormal en la monitorización o un falso registro<sup>1</sup>. Antes del procedimiento quirúrgico deben realizarse velocidades de neuroconducción y electromiografía del nervio facial para verificar si existe o no compromiso previo y para su comparación con las realizadas de forma postquirúrgica. Algunos autores mencionan además la realización de forma complementaria de reflejo de parpadeo<sup>8</sup>.

La monitorización del nervio facial se utiliza en:

- Tumores en ángulo pontocerebeloso (Meningiomas, schwannomas)
- Espasmo Hemifacial
- Cirugía del glomus timpánico
- Neurectomía vestibular (enfermedad de Menière)
- Cirugía de neoplasias del hueso temporal y de hemangioblastomas
- Paroidectomía
- Cirugía funcional del cuello



**Imagen 1**

Paciente de 40 años del Hospital Militar Central con historia de cefalea y vértigo, examen neurológico normal; diagnóstico de Schwannoma del octavo par izquierdo; velocidades de neuroconducción de nervio facial izquierdo preoperatorias normales. a. Montaje estándar para monitorización de nervio facial. b. RMN cerebral simple, secuencia T2.

### CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS

Las velocidades de neuroconducción y la electromiografía, diferente a los potenciales evocados corticales, no son afectadas por los esquemas anestésicos comunes. Sin embargo, se debe tener en cuenta que el uso de cualquier tipo de relajantes musculares pueden interferir con la respuesta electromiográfica debido al bloqueo de la unión neuromuscular. Por ello, puede utilizarse agentes de corta acción como la succinilcolina para la intubación, pero durante el resto de monitorización no se recomienda el uso de estos agentes relajantes<sup>8</sup>.

### MONTAJE

Los electrodos de aguja deben ser colocados transcutáneamente en los músculos orbicularis oculis, nasalis y orbicularis oris. El electrodo de referencia es ubicado en el mentón y la tierra en la región frontal. Estas zonas deben ser limpiadas con alcohol y debe utilizarse gel o pasta conductora<sup>9</sup>. Si se desea, pueden realizarse diferentes montajes para monitorizar otros músculos inervados por nervios diferentes al facial (masetero, trapecio) que pueden

ser utilizados como control; lo importante es contar con el equipo (software) necesario para monitorización simultánea (multicanal) o tener de forma rápida y accesible los cables de los electrodos para hacer los respectivos cambios en los canales.

### ASPECTOS NEUROFISIOLÓGICOS DE LA MONITORIZACIÓN

#### VELOCIDADES DE NEUROCONDUCCIÓN

Para la realización de las velocidades de neuroconducción es fundamental contar con un estimulador que pueda ser precisamente controlado para voltajes de bajo nivel. Este tipo de monitorización se realiza para la localización del nervio previa a la resección del tumor y de forma intermitente durante la disección del tumor. Se aplican voltajes bajos desde 0.05mA con incrementos de 0.05mA hasta obtenerse un potencial. La amplitud del potencial obtenida con el mínimo de voltaje se utiliza como predictor postoperatorio de funcionalidad<sup>9</sup>.



**Imagen 2**  
 Velocidades de conducción motoras de nervio facial izquierdo (Orbicularis oculi, nasalis y orbicularis oris) perioperatorias dentro de límites normales.





**Imagen 6**

Electromiografía intraoperatoria de nuestro paciente (amplitud 100uV, duración 10ms). Muestra la presencia de actividad en trenes "train" solo durante 5 segundos (visualizados: 200mseg) en todo el evento quirúrgico.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### ARTEFACTOS

Existen diversas causas, diferentes a la actividad muscular, que pueden producir cambios en el equipo de registro tanto visuales como auditivos. Es necesario conocer su probable origen y diferenciarlos de una actividad verdadera. Dentro de estos se encuentran el electrocauterio, la succión y los laser. Durante su uso se encuentra generalmente actividad de gran amplitud. Existen otros artefactos que son más difíciles de diferenciar de una actividad muscular verdadera al generar potenciales de baja amplitud, como el roce entre los instrumentos quirúrgicos; sin embargo, el sonido es una buena forma de diferenciarlos al producir un sonido más "crepitante"<sup>1, 9, 10</sup>.

### RESULTADOS POSTOPERATORIOS

En la mayoría de los casos el nervio facial puede ser conservado anatómicamente. Sin embargo, entre 20-70% de los pacientes pueden presentar déficit funcional<sup>1</sup>. Varios estudios han comparado los resultados postoperatorios en la función del nervio facial con o sin monitorización intraoperatoria. Uno de los estudios clásicos es el de Harner y colaboradores<sup>12</sup>, quienes reportaron los resultados de 91 pacientes llevados a resección de neurinoma del acústico encontrando a los 3 meses del postoperatorio una escala funcional House-Brackmann

Grado I en el 43% de los pacientes monitorizados versus 20% de los no monitorizados y Grado VI en el 15% de los monitorizados versus 35% de los no monitorizados. Al año, 45% de los pacientes monitorizados versus el 27% de los no monitorizados no presentaban ningún déficit. Leonetti y colaboradores<sup>13</sup> compararon 23 pacientes no monitorizados versus 15 pacientes monitorizados en cirugía de base de cráneo encontrando una escala funcional de House Grado V o VI en el 48% de los pacientes no monitorizados versus ningún paciente en los monitorizados, con 80% de estos con escala House Grado I o II.

Se ha discutido como posible factor de confusión de estos estudios, el hecho de que muchos de los casos no monitorizados descritos fueron operados antes que los casos monitorizados y que esto correspondía simplemente a la experiencia adquirida por el cirujano, con una mejor técnica quirúrgica. Sin embargo, se considera que parte de la mejoría en la técnica quirúrgica se debe a la monitorización en sí, al estar más consciente de las posibles maniobras que conllevan a descargas anormales y a una mayor confianza al tener una monitorización en tiempo real<sup>12</sup>.

Otro aspecto importante de la monitoria intraoperatoria es la posibilidad de predecir los resultados postoperatorios de acuerdo a los hallazgos durante su realización. Recientemente, Amano y colabo-

radores<sup>14</sup> describieron 216 pacientes llevados a resección de neurinoma del acústico con monitoria intraoperatoria continua del nervio facial con estimulación directa, encontrando una tasa de preservación funcional del nervio (House-Brackman Grado 1 o 2) 1 año posterior a cirugía del 98.6%; además establecieron que la probabilidad de daño severo del nervio facial es <5% cuando se conserva la amplitud del potencial por encima del 50% del potencial inicial y cuando dicho potencial cae entre un 30-40% es probable que exista lesión severa del nervio (House-Brackman Grado 3-6).

### CONCLUSIONES

La probabilidad de daño funcional del nervio facial en cirugías del ángulo ponto cerebeloso y base de cráneo es alta. Por ello, la monitorización intraoperatoria del nervio facial hoy se considera un procedimiento de rutina y se recomienda su realización en todos los pacientes sometidos a este tipo de cirugía, ya que provee un seguimiento en tiempo real de la integridad del nervio, permitiendo así, una disminución en secuelas funcionales. El abordaje de estos pacientes debe realizarse de forma integral entre cirujano y neurofisiólogo puesto que comparten el conocimiento a cerca de la neuroanatomía y neurofisiología necesarias para obtener mejores resultados.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Yingling C, Gardi J. Intraoperative Monitoring of Facial and Cochlear Nerves During Acoustic Neuroma Surgery. *Neurosurg Clin Am* 2008; 19:289-315.
2. Frazier CH. Intracranial division of auditory nerve for persistent aural vertigo. *Surg Gynecol Obstet* 1912; 15:524-529.
3. Givré A, Olivecrona H. Surgical experience with acoustic neuroma. *J Neurosurg* 1949; 6:396-407.
4. Hullay J, Tomits CH. Experiences with total removal of tumours of the acoustic nerve. *J Neurosurg* 1965; 22:127-135.
5. Delgado TE, Bucheit WA, Rosenholtz HR, Chrissian S. Intraoperative monitoring of facial muscle evoked responses obtained by intracranial stimulation of the facial nerve: a more accurate technique for facial nerve dissection. *Neurosurgery* 1979; 4: 418-421.
6. Yingling CD. Intraoperative monitoring of cranial nerve in skull base surgery. En: Jacker RK, Brackmann DE. *Textbook of Neurotology surgery*. St Louis: Mosby; 1994. *Textbook of Neurotology*. Mosby; 1994. p. 967-1002.
7. Brazis PW. Cranial Nerve VII (The Facial Nerve). En: Brazis PW, Masdeu JC, Biller J. *Localization in Clinical Neurology*, 5a Edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. p. 287-305
8. Ingelmo I, Trapero J, Puig A, De Blas G, Regidor I, Leon J.M. Monitorización intraoperatoria del nervio facial: consideraciones anestésicas y neurofisiológicas. *Rev. Esp. Anestesiología y Reanimación* 2003; 50:460-471.
9. Youssef S, Downes A. Intraoperative neurophysiological monitoring in vestibular schwannoma surgery: advances and clinical implications. *Neurosurg Focus* 2009; 27(4):1-6.
10. <http://www.asnm.org/Publications-Current.htm>
11. Prell J, Rachinger J, Scheller C, Strauss C, Rampp S. A Real-Time Monitoring System for the Facial Nerve. *Neurosurgery* 2010; 66: 1073-2010
12. Harner SG, Daube JR, Beatty CW, et al. Intraoperative monitoring of the facial nerve. *Laryngoscope* 1988; 98:209-12.

13. Leonetti JP, Brackmann DE, Prass RL. Improved preservation of facial nerve function in the infratemporal approach to the skull base. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1989; 10:74–8.
14. Amano M, Kohno M, Nagata O, Taniguchi M, Sora S, Sato H. Intraoperative continuous monitoring of evoked facial nerve electromyograms in acoustic neuroma surgery. *Acta Neurochir* 2011; 153:1059-1067.

**COMMENT ON ARTICLE**

Guzmán et al. Article about facial nerve monitoring cerebellopontine angle tumor surgery described well the standard method which is used since early 1980's. Effectiveness of free EMG and intraoperative mapping of facial nerve as a monitoring method very well correlated with out come of facial nerve function.

However both method has some short coming during the surgery. Abnormal free EMG signals only occur after the nerve injury done and cannot define severity of injury. Intra operative mapping may help in those cases only if nerve can be mapped proximal to tumor.

These limitations about facial nerve monitoring lead to implementation of new type of facial nerve monitoring methodology. Dong CC et al<sup>1</sup> were reported first time transcranial electrical stimulation corticobulbar motor evoked monitoring for facial nerve and the postoperative outcome correlation. This new methodology allows that facial nerve function can be monitored through out the surgery, same as Motor evoked potentials in spinal cord tumor surgery. This new method has been used with existing standart method which is described in this article and increased the monitorability rate of facial nerve integrity in cerebello pontine angle tumors<sup>2, 3</sup>.

1. Dong CC, Macdonald DB, Akagami R, Westberg B, Alkhani A, Kanaan I, Hassounah M. Intraoperative facial motor evoked potential

monitoring with transcranial electrical stimulation during skull base surgery. *Clin Neurophysiol.* 2005 Mar;116(3):588-96

2. Fukuda M, Oishi M, Takao T, Saito A, Fujii Y. Facial nerve motor-evoked potential monitoring during skull base surgery predicts facial nerve outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2008 Sep;79(9):1066-70.
3. Matthies C, Raslan F, Schweitzer T, Hagen R, Roosen K, Reiners K. Facial motor evoked potentials in cerebellopontine angle surgery: technique, pitfalls and predictive value. *Clin Neurol Neurosurg.* 2011 Dec;113(10):872-9.

St. Luke's Roosevelt Hospital Center, Intraoperative Neurophysiology Department, New York, New York, 10019.

**COMENTARIO SOBRE EL ARTÍCULO**

El artículo de Guzmán y col. acerca de la monitorización intraoperatoria del nervio facial durante las resecciones de tumores en el ángulo pontocerebeloso describe muy claramente el método estándar que se ha usado desde principios de la década de 1980 en el cual la EMG y el mapeo intraoperatorio del nervio facial se han asociado con la preservación postquirúrgica de la función de este nervio.

Este método, sin embargo, tiene algunas desventajas desde la cirugía puesto que las alteraciones en la señal de la EMG solo ocurren después de que se presenta una lesión en el nervio facial y no permiten definir objetivamente la severidad de la misma, además el mapeo intraoperatorio del nervio facial solo puede realizarse en los casos en que es posible visualizar y acceder a la parte proximal de dicho nervio.

Estas limitaciones conllevan a la implementación de una nueva metodología para la monitorización intraoperatoria del nervio facial. Dong y col<sup>1</sup> fueron los primeros en reportar la correlación entre la monitorización del nervio facial con potenciales evocados

motores corticobulbares y resultado postquirúrgico. Esta nueva metodología permite la monitorización en tiempo real de la función del nervio facial durante la intervención, lo mismo que las potenciales evocadas durante las cirugías de columna. Este método se ha usado en conjunto con la metodología estándar existente descrita en este artículo para mejorar la monitorización del nervio facial durante las intervenciones de ángulo pontocerebeloso obteniendo más información del mismo<sup>2,3</sup>.

1. Dong CC, Macdonald DB, Akagami R, Westberg B, Alkhani A, Kanaan I, Hassounah M. Intraoperative facial motor evoked potential monitoring with transcranial electrical stimulation during skull base surgery. *Clin Neurophysiol.* 2005 Mar;116(3):588-96

2. Fukuda M, Oishi M, Takao T, Saito A, Fujii Y. Facial nerve motor-evoked potential monitoring during skull base surgery predicts facial nerve outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2008 Sep;79(9):1066-70.

3. Matthies C, Raslan F, Schweitzer T, Hagen R, Roosen K, Reiners K. Facial motor evoked potentials in cerebellopontine angle surgery: technique, pitfalls and predictive value. *Clin Neurol Neurosurg.* 2011 Dec;113(10):872-9.

Dr. Sedat Ulkatan, Dr. Ana Maria Jaramillo D. St. Luke's Roosevelt Hospital Center, Intraoperative Neurophysiology Department, New York, New York, 10019.



# Equiphos

J. RESTREPO EQUIPHOS LTDA.

CIRUGÍA GUIADA POR IMÁGENES - RADIOCIRUGÍA - SALAS DE CIRUGÍA INTEGRADAS - RADIOTERAPIA

[www.equiphos.com](http://www.equiphos.com)

DISTRIBUIDOR

 BRAINLAB

 VARIAN  
medical systems

# MSD Oncología

Boston  
Scientific

Acercando el futuro.™

## Neurovascular

- Aneurismas Intracraneales
- Enfermedad Cerebrovascular



## Endoscopia

- Endoscopia Gastrointestinal
- Cirugía Colateral y Endoscopia
- Reflujo Gastroesofágico
- Diagnóstico y Tratamiento de Cáncer Gastrointestinal
- Manejo de Estenosis
- Neumología Intervencionista



## Urología/Ginecología

- Manejo (tratamiento) de Cálculos
- Oncología
- Hiperplasia Prostática Benigna
- Ablación Endometrial
- Incontinencia



## Oncología

- Soluciones de Embolización Periférica
- Sistemas de Ablación de Radio Frecuencia
- Soluciones de Intervención No Vasculares

## Electrofisiología

- Electrofisiología Cardíaca
- Arritmia Cardíaca



## Cardiología Intervencionista

- Cardiología Intervencionista
- Enfermedad Cardiovascular



## Cirugía Vascul



## Intervenciones Periféricas

- Soluciones Carotídeas
- Soluciones para Manejo de Acceso en Hemodiálisis
- Soluciones Ilíacas
- Soluciones Renales

Una Compañía  
dedicada a  
Terapias Minimamente Invasivas  
**De Pies a Cabeza**

# ■ NEUROVASCULAR

## EFICACIA DIAGNÓSTICA DEL ÁCIDO LÁCTICO EN LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO EN MENINGITIS POSTCLIPAJE DE ANEURISMA CEREBRAL Y HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Sergio Gómez Gualdrón<sup>1</sup> - Rafael Villabona Luna<sup>2</sup> - Antonio Becerra<sup>3</sup>  
Jhonny Beltrán, MD<sup>4</sup> - Nathalie Rincón Riaño, MD<sup>5</sup>

Resumen: La concentración de ácido láctico en LCR en pacientes con sospecha de meningitis postquirúrgica luego de clipaje de aneurisma cerebral y hemorragia subaracnoidea espontánea se midió prospectivamente por un período de tres años. Se analizaron un total de 32 muestras de líquido cefalorraquídeo, se midió la concentración de ácido láctico y se comparó con el cultivo de LCR. Los cultivos fueron positivos en cinco pacientes, una prevalencia de infección del 15%. Se utilizó un valor umbral de ácido láctico de 4 mmol/L y se encontró una sensibilidad del 80%, especificidad del 52%, VPP del 23%, VPN del 93%, y likelihood ratio (LHR) positivo de 1,66 con una probabilidad post test de 15% de la concentración del ácido láctico en el diagnóstico de meningitis postquirúrgica en pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática. La concentración de ácido láctico en LCR tiene un desempeño limitado en el diagnóstico de meningitis postquirúrgica en pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática.

Palabras Clave: líquido cefalorraquídeo, ácido láctico, meningitis, hemorragia subaracnoidea.

Summary: The lactic acid concentration in cerebrospinal fluid (CSF) was measured in patients with suspected meningitis after aneurysmal clipaje for spontaneous subarachnoid hemorrhage. It was measured in a prospective way during a three years period time. In total were analyzed 32 samples of CSF, the lactic acid concentration was compared against culture of CSF. The CSF culture was positive in 5 patients, with a meningitis prevalence of 15%. We use a cut-off value of 4 mmol/L for lactic acid and we find a sensitivity of 80%, specificity of 52%, VPP of 23%, VPN of 93% and a positive LHR of 1.66 with a posttest probability of 15% for the lactic acid concentration in CSF for the diagnosis of meningitis in patients with aneurysmal clipaje and subarachnoid hemorrhage. The acid lactic concentration in CSF has a limited diagnostic efficacy in patients with subarachnoid hemorrhage and suspected postquirurgical meningitis.

Key words: cerebrospinal fluid, lactic acid, meningitis, subarachnoid hemorrhage.

<sup>1</sup> Residente V año de Neurocirugía, Hospital Universitario Clínica San Rafael, Universidad del Rosario, Bogotá, Colombia.  
Correspondencia: Hospital Universitario Clínica San Rafael, Calle 8 con carrera 17 sur, Bogotá, Colombia. Email: ncx2012hucsr@hotmail.com

<sup>2</sup> Neurocirujano, Jefe de Neurocirugía del Hospital Universitario Clínica San Rafael, Bogotá, Colombia.

<sup>3</sup> Neurocirujano, Clínica de Marly, Bogotá, Colombia.

<sup>4</sup> Epidemiólogo, Universidad del Rosario, Bogotá, Colombia.

<sup>5</sup> Universidad del Rosario, Bogotá, Colombia.

## INTRODUCCIÓN

La hemorragia subaracnoidea (HSA) espontánea secundaria a ruptura de aneurisma cerebral se presenta con una incidencia de 6 a 21.6 casos por 100000 personas por año, con una mortalidad a los 30 días del 45%<sup>1</sup>.

La incidencia de neuroinfección postquirúrgica es del 5 al 17.6%<sup>2,3,4</sup>. La meningitis posquirúrgica en neurocirugía es causada en su gran mayoría por *S. aureus* seguido por enterobacterias, *Propionibacterium acnes* y *acinetobacter baumannii*<sup>3</sup>.

Los factores de riesgo más frecuentes de meningitis postquirúrgica son: la presencia de sepsis, recién nacido con muy bajo peso al nacer, la presencia de cáncer, la realización cirugía de emergencia, cirugía mayor a 200 minutos de duración, estancia en UCI mayor de 72 horas, compromiso de senos paranasales, duración de la ventriculostomía y/o de la monitoria de PIC<sup>4,6</sup>.

Setenta y siete por ciento de los pacientes con TCE y 83% de los pacientes con HSA desarrollan síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) o sepsis<sup>8,9</sup>. En las UCIs neurológicas se ha documentado la presencia de fiebre en un 23% de los pacientes, de los cuales en un 52% la fiebre se explica por infección (predominantemente neumonía o bronquitis), y en un 28% es de origen inexplicado<sup>10,11</sup>.

La presencia de HSA es un factor de riesgo para el desarrollo de fiebre, con un OR de 2.96<sup>10</sup>. El 41% de los pacientes con HSA presentan fiebre, de los cuales no se encuentra foco en el 26%. Son factores predictores independientes de fiebre en HSA: la presencia de ventriculostomía (OR, 8.5), el vasoespasmio sintomático (OR, 5.0); también se ha asociado una alta puntuación en la escala de Hunt and Hess y la presencia de hemorragia intraventricular como predictores de fiebre. La presencia de fiebre se relaciona con mal pronóstico<sup>13</sup>.

Las infecciones nosocomiales más prevalentes en pacientes con HSA son: neumonía (20%), infección de vías urinarias (13%), infecciones de catéteres vasculares (48,8%), y meningitis/ventriculitis (28,5%)<sup>14,15</sup>.

La medición de la concentración de ácido láctico en LCR para discriminar entre meningitis bacteriana y viral es superior a otros resultados químicos: proteínas, glucosa y cloruro<sup>19</sup>. La concentración de ácido láctico en LCR se eleva marcadamente en casos de meningitis bacteriana (4,5-10,2 mmol/L)<sup>18,20,21</sup>.

En modelos de meningitis inducida por neumococo en conejos existe incremento en la concentración de lactato en LCR y un decremento en la relación glucosa LCR/suero que está en paralelo con una disminución de la concentración de glucosa en el tejido cortical cerebral<sup>17</sup>. Igualmente, el lactato muestra una correlación positiva con la celularidad y el total de proteínas en LCR<sup>18</sup>.

El diagnóstico de meningitis postquirúrgica en pacientes neuroquirúrgicos es difícil y el síndrome meníngeo es frecuente luego de la realización de craniotomía<sup>22</sup>, por lo tanto, se desea evaluar la eficacia diagnóstica de la concentración de ácido láctico en LCR en pacientes con clipaje de aneurisma con hemorragia subaracnoidea aneurismática espontánea para el diagnóstico de meningitis postquirúrgica.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Se recolectaron prospectivamente pacientes en postquirúrgico de clipaje de aneurisma cerebral con hemorragia subaracnoidea espontánea secundaria a ruptura de aneurisma cerebral y sospecha de meningitis. Sospecha de meningitis se consideró ante la presencia de cualquiera de los siguientes parámetros: fiebre, cefalea, deterioro del estado de conciencia y/o leucocitos en sangre mayor a 12000

células/mm<sup>3</sup>. Se tomó la población atendida en el Hospital San Rafael entre febrero de 2007 y julio de 2010, mayores de 18 años; se excluyeron los pacientes con TCE severo concomitante.

Empleando la fórmula de Burdener<sup>23</sup>, con una prevalencia de la enfermedad que va desde 0.18 a 0.35; aceptando: sensibilidades entre el 86 y el 100%, especificidades entre 84 y 95%; con un error alfa del 0.05, se encontraron tamaños de muestra que iteraban entre 25 y 100 pacientes.

Se recolectaron las mediciones de ácido láctico en LCR y el respectivo cultivo de los pacientes que cumplían los criterios de inclusión y exclusión. La concentración de ácido láctico en LCR se midió cuantificando la degradación del ácido láctico por la lactato oxidasa en piruvato y peróxido de hidrógeno mediante el uso de Architect 16000 (Abbott, Wiesbaden, Alemania). Los datos se tabularon y se realizaron los cálculos de medidas de tendencia central mediante el uso del programa Excel de Microsoft. Los cálculos de sensibilidad, especificidad, valores predictivos positivos y negativos, y likelihood ratio se realizaron mediante la creación de la tabla de 2x2 y aplicando las fórmulas estándar.

## RESULTADOS

Se lograron recolectar un total de 32 pacientes, con 32 muestras de LCR en las que se cuantificó el nivel de ácido láctico y se les realizó el respectivo cultivo para gérmenes comunes. La edad promedio de los pacientes fue de 52.6 años (rango 20 - 82), 11 hombres y 21 mujeres. Se registraron 5 decesos para una mortalidad del 15.6%. La distribución de los pacientes según la clasificación de Hunt and Hess al ingreso fue: grado I, 6; grado II, 17; grado III, 8; grado IV, 1. La distribución de los pacientes según la clasificación de Fischer fue: grado I, 2; grado II, 3; grado III, 13 y grado IV, 14. El día de la toma de la muestra del LCR respecto al inicio de la HSA fue en promedio de 10.1 días, con un rango entre 4 y 30 días, con una mediana de 8 días.

Quince pacientes tenían ventriculostomía a través de la cual se obtuvo la muestra de LCR, en los 17 pacientes restantes la muestra de LCR se obtuvo mediante punción lumbar. Cinco cultivos fueron positivos dando una prevalencia de infección del 15.6%; tres muestras con cultivo positivo se obtuvieron a través de ventriculostomía y las 2 restantes por punción lumbar. Los microorganismos aislados y el nivel de ácido láctico en LCR en cada muestra con cultivo positivo fueron: enterococo faecalis (2.5); klebsiella pneumoniae (15.6); enterococo faecalis (4.4); pseudomona stutzeri (8.8); salmonella spp (4.4); enterococo cloacae (7.0).

El promedio del valor de ácido láctico en LCR fue de 5.66 mmol/L, con un rango entre 2 y 19.4 y una mediana de 4 y con una desviación estándar de 7.86. Se tomó un valor umbral de ácido láctico en LCR de 4,0 mmol/L; en 27 muestras de LCR el cultivo fue negativo, de las cuales dieciocho tenían un valor de ácido láctico inferior al valor umbral. Se encontró una sensibilidad del 80%, especificidad del 52%, VPP del 23%, VPN del 93%, likelihood ratio positivo de 1.66 con una probabilidad post test de 15%; y likelihood ratio negativo de 0.38.

## DISCUSIÓN

La presencia de sangre en el LCR altera los parámetros químicos y citológicos del LCR. En diferentes estudios se han realizado observaciones contradictorias sobre el efecto de la presencia de sangre en el LCR con relación a la concentración de glucosa. Bonsu demostró que las fórmulas de corrección de la pleocitosis en LCR contaminado con sangre son ineficaces para determinar la presencia de neuroinfección<sup>24</sup>.

Leib evaluó la concentración del ácido láctico (corte 4mmol/L) en LCR para la predicción de meningitis postquirúrgica en pacientes neuroquirúrgicos, reportó una sensibilidad, especificidad, VPP y VPN del 88, 98, 96 y 94% respectivamente<sup>22</sup>, las indicaciones de cirugía en los casos de cultivos positivos

en este estudio fueron patología tumoral en la mayoría de los casos y no incluyó ningún paciente con hemorragia subaracnoidea.

Tavares evaluó la eficacia de ácido láctico en LCR para la predicción de meningitis postquirúrgica en pacientes neuroquirúrgicos, teniendo como valor umbral de 4mmol/L; reportó una prevalencia de meningitis del 25% con una sensibilidad, especificidad, VPP y VPN del 86, 90.5, 75 y 95% respectivamente.<sup>25</sup> Entre los cultivos positivos solo hubo un caso de clipaje de aneurisma del segmento oftálmico sin especificarse si había hemorragia subaracnoidea.

Wong evaluó la eficacia diagnóstica del ácido láctico en LCR como indicador de meningitis en pacientes con hemorragia intraventricular, con una muestra de 16 pacientes, de los cuales; catorce presentaban hemorragia subaracnoidea aneurismática. Encontró una sensibilidad, especificidad, VPP y VPN del 100, 84.6, 60 y 100% respectivamente, con un punto de corte de 4 mmol/L y una incidencia de meningitis del 18.8%<sup>26</sup>.

Los pacientes con HSA muestran elevación en la concentración de ácido láctico en LCR en el día 1, con disminución progresiva de la concentración en los días siguientes, pero la concentración de lactato en pacientes con vasoespasmio sintomático se eleva nuevamente en los días 5 a 7 correlacionándose con el establecimiento del vasoespasmio cerebral<sup>27</sup>. Hallazgos similares se han encontrado en modelos caninos y en conejos de hemorragia subaracnoidea<sup>28, 29, 30</sup>.

En muestras de LCR cisternal de pacientes con HSA se encuentra correlación entre la clasificación de la WFNS y los niveles de lactato en LCR, las muestras de los grados III-V muestran acidosis láctica elevada; en especial en los días 5 a 7 post HSA, en comparación con los grados I-II<sup>31</sup>.

Elevaciones en la concentración de lactato y tinciones de Gram negativas junto con cultivos de LCR

negativos se han encontrados en pacientes con infecciones en otros sitios anatómicos diferentes al SNC, así como en trauma encefálico accidental o iatrogénico, HSA y convulsiones secundarias a alcoholismo. Cuando se realiza de manera rutinaria, el valor predictivo positivo del ácido láctico en LCR es del 31% indicando un diagnóstico diferente a meningitis como el más probable.<sup>32, 33</sup> Boer encontró que el valor diagnóstico de la concentración de ácido láctico en LCR para la detección de meningitis bacteriana en muestras de LCR ventricular con sangre residual es limitado, con una sensibilidad del 33% (valor inferido de las tablas del artículo)<sup>34</sup>.

Los hallazgos del presente estudio muestran que el desempeño diagnóstico del ácido láctico en LCR para el diagnóstico de meningitis postquirúrgica en clipaje de aneurisma cerebral es inferior al reportado en la literatura. Este hallazgo puede estar relacionado con la presencia de vasoespasmio cerebral el cual produce efectos deletéreos sobre el flujo sanguíneo cerebral que conllevan a injuria cerebral y la consecuente elevación de la concentración de ácido láctico en LCR. Por lo tanto, la elevación de ácido láctico en pacientes con hemorragia subaracnoidea es más probable que se deba a isquemia cerebral secundaria al vasoespasmio que a la presencia de meningitis.

Se debe tener en cuenta la fisiopatología de la enfermedad neurológica subyacente en pacientes con sospecha de meningitis a los cuales se les realice medición de la concentración de ácido láctico, enfermedades que produzcan alteración en el flujo sanguíneo cerebral puedan lugar a falsos positivos en el valor del ácido láctico en LCR al momento de establecer o no la presencia de meningitis.

## CONCLUSIONES

La eficacia diagnóstica de la concentración de ácido láctico en LCR para la detección de meningitis postquirúrgica de clipaje de aneurisma en pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática es-


 pontánea limitada y por lo tanto no se aconseja su uso rutinario para la exclusión de meningitis en estos pacientes.



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Schmidek H, Roberts D. Schmidek & Sweet Operative Neurosurgical Techniques: indications, methods, and results. 5th Edition. Elsevier, 2007.
2. Blomstedt GC. Infections in neurosurgery: a retrospective study of 1143 patients and 1517 operations. *Acta Neurochir (Wien)*. 1985;78(3-4):81-90.
3. McClelland S 3rd, Hall WA. Postoperative central nervous system infection: incidence and associated factors in 2111 neurosurgical procedures. *Clin Infect Dis*. 2007 Jul 1;45(1):55-9. Epub 2007 May 21.
4. Idali B, Lahyat B, Khaleq K, Ibahoin K, El Azhari A, Barrou L. [Postoperative infection following craniotomy in adults][Article in French]. *Med Mal Infect*. 2004 May;34(5):221-4.
5. Federico G, Tumbarello M, Spanu T, et al. Risk factors and prognostic indicators of bacterial meningitis in a cohort of 3580 post-neurosurgical patients. *Scand J Infect Dis*. 2001;33(7):533-7.
6. Kourbeti IS, Jacobs AV, Koslow M, Karabetsos D, Holzman RS. Risk factors associated with postcraniotomy meningitis. *Neurosurgery*. 2007 Feb;60(2):317-25.
7. Orsi GB, Scorzoloni L, Franchi C, Mondillo V, Rosa G, Venditti M. Hospital-acquired infection surveillance in a neurosurgical intensive care unit. *J Hosp Infect*. 2006 Sep;64(1):23-9. Epub 2006 Jul 11.
8. Dhar R, Diringer MN. The burden of the systemic inflammatory response predicts vasospasm and outcome after subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care*. 2008;8(3):404-12.
9. Yoshimoto Y, Tanaka Y, Hoya K., Acute systemic inflammatory response syndrome in subarachnoid hemorrhage, *Stroke*. 2001 Sep;32(9):1989-93.
10. Commichau C, Scarneas N, Mayer SA. Risk factors for fever in the neurologic intensive care unit. *Neurology*. 2003 Mar 11;60(5):837-41.
12. Fernandez A, Schmidt JM, Claassen J, et al. Fever after subarachnoid hemorrhage: risk factors and impact on outcome. *Neurology*. 2007 Mar 27;68(13):1013-9. Epub 2007 Feb 21.
13. Oliveira-Filho J, Ezzeddine MA, Segal AZ, et al. Fever in subarachnoid hemorrhage: relationship to vasospasm and outcome. *Neurology*. 2001 May 22;56(10):1299-304.
11. Kirkness CJ, Burr RL, Thompson HJ, Mitchell PH. Temperature rhythm in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care*. 2008;8(3):380-90.
14. Frontera JA, Fernandez A, Schmidt JM, et al. Impact of nosocomial infectious complications after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2008 Jan;62(1):80-7.
15. Wartenberg KE, Mayer SA. Medical complications after subarachnoid hemorrhage: new strategies for prevention and management. *Curr Opin Crit Care*. 2006 Apr;12(2):78-84.
16. Naidech AM, Bendok BR, Tamul P, et al. Medical Complications Drive Length of Stay After Brain Hemorrhage: A Cohort Study. *Neurocrit Care*. 2008 Sep 27.

17. Lindquist L, Lundbergh P, Hedström KG, et al. Experimental bacterial meningitis in the rabbit: cerebrospinal fluid changes and its relation to leukocyte response. *Scand J Infect Dis.* 1987;19(2):263-70.
18. Cabeça HL, Gomes HR, Machado LR, Livramento JA. Dosage of lactate in the cerebrospinal fluid in infectious diseases of the central nervous system. *ArqNeuropsiquiatr.* 2001 Dec;59(4):843-8.
19. Fernandez FJ, Coperias JL, Cava F. Determinacion de la concentracion de lactato en liquido cefalorraquideo: valor diagnostico y pronostico en meningitis bacteriana. *Quimica Clinica.* 2005; 24(6): 448-453.
20. Knight JA, Dudek SM, Haymond RE. Early (chemical) diagnosis of bacterial meningitis--cerebrospinal fluid glucose, lactate, and lactate dehydrogenase compared. *Clin Chem.* 1981 Aug;27(8):1431-4.
21. Genton B, Berger JP. Cerebrospinal fluid lactate in 78 cases of adult meningitis. *Intensive Care Med.* 1990;16(3):196-200.
22. Leib SL, Boscacci R, Gratzl O, Zimmerli W. Predictive value of cerebrospinal fluid (CSF) lactate level versus CSF/blood glucose ratio for the diagnosis of bacterial meningitis following neurosurgery. *Clin Infect Dis.* 1999 Jul;29(1):69-74.
23. Buderer NM. Statistical methodology: I. Incorporating the prevalence of disease into the sample size calculation for sensitivity and specificity. *Acad Emerg Med* 1996;3:895-900.
24. Bonsu BK, Harper MB. Corrections for leukocytes and percent of neutrophils do not match observations in blood-contaminated cerebrospinal fluid and have no value over uncorrected cells for diagnosis. *Pediatr Infect Dis J.* 2006 Jan;25(1):8-11.
25. Tavares WM, Machado AG, Matushita H, Plese JP. CSF markers for diagnosis of bacterial meningitis in neurosurgical postoperative patients. *ArqNeuropsiquiatr.* 2006 Sep;64(3A):592-5.
26. Wong GK, Poon WS, Ip M. Use of ventricular cerebrospinal fluid lactate measurement to diagnose cerebrospinal fluid infection in patients with intraventricular haemorrhage. *J Clin Neurosci.* 2008 Jun;15(6):654-5.
27. Mori K, Nakajima K, Maeda M. Long-term monitoring of CSF lactate levels and lactate/pyruvate ratios following subarachnoid haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien).* 1993;125(1-4):20-6.
28. Cengiz SL, Ak A, Ustün ME, Karaköse S. Lactate contents from cerebrospinal fluid in experimental subarachnoid hemorrhage, well correlate with vasospasm: ongoing and neurologic status. *J NeurosurgAnesthesiol.* 2007 Jul;19(3):166-70.
29. Cengiz SL, Ak A, Ustün ME, Karaköse S. Lactate contents from cerebrospinal fluid in experimental subarachnoid hemorrhage, well correlate with vasospasm: ongoing and neurologic status. *J NeurosurgAnesthesiol.* 2007 Jul;19(3):166-70.
30. Sugi T, Fujishima M, Omae T. Lactate and pyruvate concentrations, and acid-base balance of cerebrospinal fluid in experimentally induced intracerebral and subarachnoid hemorrhage in dogs. *Stroke.* 1975 Nov-Dec;6(6):715-9.
31. Shimoda M, Yamada S, Yamamoto I, Tsugane R, Sato O. Time course of CSF lactate level in subarachnoid haemorrhage. Correlation with clinical grading and prognosis. *Acta Neurochir (Wien).* 1989;99(3-4):127-34.

32. Jordan GW, Statland B, Halsted C. CSF lactate in diseases of the CNS. *Arch Intern Med.* 1983 Jan;143(1):85-7.
33. Chow SL, Rooney ZJ, Cleary MA, Clayton PT, Leonard JV. The significance of elevated CSF lactate. *Arch Dis Child.* 2005 Nov;90(11):1188-9.
34. Boer K, Pfister W, Kiehntopf M. Lactic acid is of low predictive value for the diagnosis of bacterial infection in ventricular cerebrospinal fluid samples containing residual blood. *Clin Chem Lab Med* 2010;48(12):1777-1780.

# RO Rodri Angel Itda.

Distribuidor Autorizado de:

**REBSTOCK**  
Precision made in Germany

**stryker**<sup>®</sup>

 **SOPHYSA**



  
**La Instrumentadora** S.A.S  
Elementos Médicos Especializados

LA INSTRUMENTADORA EN SUS 30 AÑOS, ESTA COMPROMETIDA EN BRINDAR CALIDAD Y BUEN SERVICIO CON MATERIAL ESPECIALIZADO DE NEUROCIRUGIA, NEUROMODULACION Y NEUROCIENCIAS.

Avenida carrera 20 N° 87-17 / Tél: 6 22 02 55 / Fax 6 23 15 87  
Línea gratuita 018000120255 / info@lainstrumentadora.com  
ventas@lainstrumentadora.com

[www.lainstrumentadora.com](http://www.lainstrumentadora.com)

# DOLOR

## LA DREZOTOMÍA COMO TRATAMIENTO A LARGO PLAZO DEL DOLOR NEUROPÁTICO DE ORIGEN CENTRAL POR LESIÓN MEDULAR CASO CLÍNICO - RESULTADO A LARGO PLAZO

Juan Carlos Acevedo González<sup>1</sup> - Gloria Viviana López Cárdenas<sup>2</sup> - Miguel Enrique Berbeo Calderón<sup>3</sup>  
Oscar Zorro Guio<sup>4</sup> - Roberto Carlos Díaz Orduz<sup>5</sup> - Oscar Feo Lee<sup>6</sup>

Resumen: Un 70% de pacientes con lesión medular tienen dolor neuropático crónico e incapacitante. Este paciente tiene 23 años de dolor severo infrasegmentario por trauma raquímedular. Se realizó tratamiento neuroquirúrgico del dolor. En la Drezotomía se hace una sección selectiva de fibras nociceptivas en los segmentos medulares comprometidos. El paciente tiene 24 meses de mejoría completa y suspensión de analgésicos.

Palabras clave: Dolor, Dolor neuropático, drezotomía.

Summary: 70% of patients with spinal cord injury are chronic and disabling neuropathic pain. This patient is 23 years infrasegmentario severe pain by spinal cord trauma. We performed neurosurgical treatment of pain. Drezotomía is selective section of nociceptive fibers in the spinal segments involved. The patient has 24 months of complete improvement and discontinuation of analgesics.

Palabras clave: Pain, neuropathic pain, Drezotomy.

<sup>1</sup> Jefe de la Unidad de Neurocirugía del Hospital Universitario San Ignacio, Profesor Pontificia Universidad Javeriana, Neurocirujano especialista en neurocirugía funcional, manejo de dolor y espasticidad. Universidad Lyon I – Francia. Hospital Neurológico y Neuroquirúrgico Pierre Wertheimer, Lyon- Francia. Especialista en Microcirugía, Universidad Claude Bernard Lyon – Francia.

<sup>2</sup> Estudiante de X semestre de la facultad de medicina de la Pontificia Universidad Javeriana.

<sup>3</sup> Director del Departamento de Neurociencias del Hospital Universitario San Ignacio, Profesor Pontificia Universidad Javeriana.

<sup>4</sup> Neurocirujano especialista en Neurocirugía Funcional, coordinador del programa de movimientos anormales, cirugía de epilepsia y estereotaxia del Hospital Universitario San Ignacio.

<sup>5</sup> Neurocirujano especialista en cirugía de columna del Hospital Universitario San Ignacio, Profesor Pontificia Universidad Javeriana. Presidente electo del Capítulo de columna de la Asociación Latinoamericana de Neurocirugía.

<sup>6</sup> Neurocirujano especialista en neurocirugía endoscópica del Hospital Universitario San Ignacio, Profesor Pontificia Universidad Javeriana.

Correspondencia: Juan Carlos Acevedo Gonzalez. Hospital Universitario San Ignacio.

Facultad de Medicina Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá – Colombia. jacevedog@gmail.com

Los pacientes que sufren trauma raquímedular afrontan una pérdida funcional y una consecuente dependencia física que perturba de manera significativa la calidad de vida. Sin embargo, las secuelas del trauma raquímedular no se detienen ahí, acompañándose en 65 a 85% de los pacientes de dolor crónico. De ellos 10 a 35% tienen dolor neuropático segmentario (en el nivel de la lesión), 19% tra-segmentario y el porcentaje restante dolor músculo esquelético<sup>2</sup>. Se ha descrito que la mayoría de estos pacientes es el dolor el causante de la mayor discapacidad al interferir de manera directa en la calidad de vida (interfiere con el sueño, las actividades de la vida diaria y puede ser severo e intratable).

La fisiopatología de este dolor no ha sido determinada completamente. Se han identificado múltiples mecanismos y varias estructuras anatómicas relacionadas con el origen del dolor. Se asume que el dolor se origina a partir de la lesión de fibras somatosensoriales que activan los mecanismos conocidos de dolor neuropático (sensibilización central y periférica, hiperalgesia primaria y secundaria, actividad efáptica, actividad ectópica entre otras). Estos mecanismos se asocian a manifestaciones clínicas diversas que conllevan a una pobre respuesta al tratamiento.

Según las guías prácticas clínicas el tratamiento del dolor neuropático debe tener un inicio farmacológico. Como medicamentos se ha demostrado una respuesta óptima o moderada en menos del 30% de los pacientes con dolor neuropático de origen central. La última opción de tratamiento es el neuroquirúrgico. La drezotomía ha tenido una efectividad significativa en pacientes con dolor segmentario de origen medular. Sin embargo a pesar de conocer su eficacia no ofrecemos oportunamente la opción quirúrgica y permitimos que el dolor acompañe la existencia de estos pacientes ya afectados por las secuelas motoras, sensitivas, esfinterianas y sexuales<sup>1,3</sup>.

## HISTORIA CLÍNICA

Se trata de un paciente masculino de 57 años de edad, natural y procedente de Bogotá, cuya ocupa-

ción es comerciante independiente. El paciente casado y vive con su esposa. El paciente consultó inicialmente uno de los autores (JCA) por la presencia de un dolor neuropático de origen central por trauma raquímedular.

El paciente señala que a la edad de 34 años fue víctima de un accidente de tránsito que le ocasionó un politraumatismo con trauma raquímedular. El paciente presentó una luxofractura de T12 y L1 que requirió tratamiento quirúrgico de urgencia con descompresión y colocación de una artrodesis de columna tipo Harrington de T9 a L3. Secundario al traumatismo el paciente presentó una lesión medular incompleta a nivel del cono medular y parte de la cola de caballo. Inicialmente el paciente señala que no había dolor neuropático y solo un año después comenzó a presentar síntomas dolorosos severos en las extremidades. Secundario a este trauma el paciente debe permanecer en silla de ruedas por imposibilidad absoluta para la marcha. Por la intensidad del dolor el paciente consultó diferentes clínicas de dolor en la ciudad e inclusive en una de ellas se le implantó un sistema de bomba implantable de infusión continua de morfina con unos resultados demasiado pobres. Las características iniciales del dolor eran:

- Localización: dolor neuropático que compromete ambas piernas de forma difusa pero de manera más importante en la planta del pie derecho, la cara posterior lateral de la pierna. Igualmente dolor neuropático en la cara anterior de la pierna izquierda.
- Características: dolor tipo ardor en la planta del pie, con sensación de quemazón en la cara posterior de la pierna derecha y en la cara anterior del muslo izquierdo. Hay paroxismos dolorosos frecuentes (hasta 1 cada 30 minutos) en toda la extensión de la pierna derecha. El paciente tiene una amplia zona de hipoestesia y anestesia de toda la extremidad inferior derecha y parcialmente en la izquierda. Señala disestesias en cara anterior de la pierna derecha.

- Duración: el dolor es continuo, sobretodo la sensación de ardor y las disestesias. Los paroxismos son ocasionales con una frecuencia máxima de 1 cada 30 minutos.
- Modificaciones: el dolor no mejora con el reposo ni con la actividad y se incrementa los cambios de temperatura, sobretodo el frío.
- Intensidad: de acuerdo a la escala visual análoga el dolor de base es de 8/10 con o sin tratamiento, incluyendo la morfina intratecal. Tiene episodios diarios de crisis de dolor de 10/10.
- Tratamiento: ha recibido antineuropáticos (gabapentin, pregabalina, carbamazepina), antidepressivos (amitriptilina, trazodona), analgésicos simples (acetaminofén), opioides (morfina por vía oral e inclusive intratecal y tramadol).
- Síntomas asociados: insomnio asociado con la presencia del dolor. Infecciones urinarias ocasionales que le dan incremento del dolor y sensación de dolor en la región lumbar.

Los antecedentes del paciente son: trauma de columna que requirió cirugía con artrodesis y colocación de sistema de instrumentación de Harrington. Implantación de un sistema de infusión continua de morfina intratecal.

El examen clínico muestra un paciente quien ingresa en silla de ruedas al consultorio. Tiene buenas condiciones generales. Los sistemas cardiovasculares, respiratorios y gastrointestinales son normales. Presenta una vejiga neurogénica hiporrefléxica que requiere de cateterismos cada 4 horas. Tiene intestino neurogénico con atonía del esfínter anal que requiere manipulación digital diaria. El examen neurológico no muestra alteración de las funciones superiores ni de los pares craneales. El sistema somatosensorial muestra un nivel sensitivo global no disociado incompleto T12. Dolor neuropático de origen central en la planta del pie derecho, cara pos-

terior de la pierna derecha y cara anterior del muslo izquierdo. La sensibilidad muestra una paraparesia flácida e hipotrófica con fuerza 1/5 proximal y 0/5 distal en miembro inferior derecho y 4/5 proximal y 1/5 distal de miembro inferior izquierdo. Los reflejos tendinosos estaban abolidos en los miembros inferiores y presentes en los miembros superiores.

Con los diagnósticos de Tumor Raquimedular por accidente de tránsito antiguo, Frankel C y dolor neuropático de origen central, el paciente fue llevado el 14 de Diciembre del 2010 a un procedimiento de Tratamiento Neuroquirúrgico de Dolor Crónico.

Tratamiento quirúrgico: el paciente es posicionado en decúbito prono sobre la mesa quirúrgica. Se identifica radiológicamente los niveles vertebrales de T8 a L4. Se realiza incisión sobre la piel en los niveles descritos, se identifica el sistema de artrodesis de T9 a L3 con un bloque de fusión ósea en el mismo nivel. Se retiran Barras de Harrington y se realiza una laminectomía de T12 a L2. Se abre la duramadre y se identifica médula y el cono medular. Se realiza drezotomía con bisturí en los niveles medulares L2 a S1 del lado derecho y de L2 a L4 del lado izquierdo.

Resultado clínico: El paciente fue hospitalizado durante 5 días y luego se dio de alta con analgésicos simples (dipirona y acetaminofén) logrando suspender los opioides, inclusive infusión de morfina intratecal, los antineuropáticos y los antidepressivos. El dolor neuropático mejoró completamente desde el primer día del posoperatorio. Los controles a los 30 días, 3 meses, 6 meses y 12 meses mostró ausencia completa de dolor.

## DISCUSIÓN

### Aspectos epidemiológicos

La incidencia anual de lesión medular en Estados Unidos varía entre 11,5 y 53,9 casos por millón de habitante<sup>4</sup>. La principal etiología de las lesiones es traumática. En países en vía de desarrollo como Colombia constituye hasta un 80%, con mayor fre-

cuencia de lesiones secundarias a heridas por arma blanca o de fuego (20-60%) y los accidentes de tránsito que tienen una incidencia global entre el 12 y 63%<sup>5, 6</sup>. Se ha descrito que afecta principalmente al sexo masculino en edad productiva lo cual constituye un problema de salud pública que genera un gran impacto tanto social como económico en nuestro país.

Conceptos generales

Las lesiones medulares se clasifican según la Asociación Americana de Lesiones Medulares (Escala de Frankel) de acuerdo a cinco grados, determinados por la ausencia o preservación de la función motora y sensitiva. Esta escala permite evaluar la extensión de la lesión que esta directamente relacionada con el pronóstico del paciente<sup>7</sup>.

Lesión completa A	Ausencia de función motora y sensitiva por debajo de la lesión, se extiende hasta los segmentos S4 –S5
Lesión Incompleta B	Preservación de la función sensitiva por debajo del nivel neurológico de la lesión, se extiende hasta los segmentos sacros S4 –S5, con ausencia de función motora
Lesión Incompleta C	Preservación de la función sensitiva y motora con fuerza < 3. Por debajo del nivel neurológico
Lesión incopleta D	Preservación de la sensibilidad y función motora >3 por debajo de la lesión
E normal	Función motora y sensitiva normal

**Tabla 1**

Escala de Frankel para valoración del nivel neurológico, el grado de déficit más frecuente es el A con una incidencia del 45%, seguido por el grado D (30%), el grado B (15%) y el grado C (10%)<sup>4, 8</sup>.

En esta escala solo se tiene en cuenta la valoración neurológica del paciente y se deja de lado el dolor neuropático que en la mayoría de los casos es el causante de la discapacidad y la pobre respuesta a la rehabilitación. Como se mencionó anteriormente la incidencia de dolor neuropático en esta población puede llegar a ser del 85%, y suele presentarse temprana o tardíamente en promedio 6 meses posteriores a la lesión<sup>9, 10</sup>. En los Estado Unidos existen aproximadamente unas 400.000 personas que padecen de esta patología, con 15.000 nuevos casos por año<sup>15</sup>.

El dolor neuropático crónico posterior a una lesión medular puede ser segmentario (en el nivel medular comprometido) o infrasegmentario (por debajo de la lesión medular). Su incidencia es 41%, y 34% respectivamente<sup>16</sup>. No todas las manifestaciones dolorosas del paciente con lesión medular son neuropáticas, puede presentar también dolor visceral y dolor nociceptivo somático. La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) desarrollo una tabla aclaratoria de las diferentes formas de dolor en el paciente con lesión medular.

Tipo General	Sistema General	Estructuras específicas/patología
Nociceptivo	Musculoesquelético	Hueso, trauma muscular o inflamación  Inestabilidad mecánica  Espasmo Muscular Síndromes de sobreuso secundarios
	Visceral	Calculos renales, intestino, disfunción esfinteriana, etc
Neuropático	Por encima del nivel de la lesión	Mononeuropatías compresivas Síndrome de dolor crónico regional
	Al nivel de la lesión	Compresión de raíces nerviosas (incluyendo cauda equina)  Syringomelia Trauma de médula espinal/ isquemia
	Por debajo del nivel de la lesión	Trauma de médula espinal/ isquemia

**Tabla 2**Clasificación del dolor en el paciente con Lesión Medular<sup>1</sup>.**Explicaciones fisiopatológicas**

Múltiples estudios clínicos han demostrado que el daño medular causa un gran impacto estructural y bioquímico en extensas áreas del SNC. Se han evidenciado varios mecanismos relacionados con la fisiopatología del dolor los cuales se pueden asociar al proceso de neuroplasticidad y neuroinflamación que se presenta tanto a nivel central como periférico<sup>1, 8</sup>:

- A nivel periférico se han descrito generadores de dolor secundarios a un daño de las raíces nerviosas en el nivel de la lesión. En este caso el dolor puede ser influido por la transmisión de estímulos nociceptivos desde la periferia por medio de vías residuales a través de la médula espinal<sup>1, 7</sup>.

<sup>1</sup> Entendiendo nivel como último nivel intacto, es decir, aquella metámera que preserva todas las funciones neurológicas: motoras, sensitivas y autonómicas.

- A nivel medular se habla de un proceso denominado deaferentación parcial o daño directo a las neuronas involucradas en las vías del dolor de tal manera que dichas neuronas adquieren un patrón de descarga anormal. Recientemente se ha confirmado cambios en las propiedades de las neuronas cercanas al sitio de lesión medular que incluyen una mayor respuesta a la estimulación periférica, un aumento de la actividad basal y una respuesta aumentada a los estímulos. Estudios adicionales han demostrado alteraciones en neurotransmisores y receptores que dan lugar a un aumento de la excitación o una reducción de la inhibición y dan como resultado un patrón de descarga anómalo. La activación de los receptores NMDA, y los receptores metabotrópicos de glutamato, dan como resultado una sobreexpresión de los canales de sodio<sup>17</sup>, que finalmente llevan a una reducción en la actividad GABAérgica, opiodérgica, serotoninérgica, y adrenérgica<sup>18</sup>. Así mismo se ha evidenciado una reorganización estructural de impulsos en la raíz dorsal y a lo largo de la vía espinotalámica<sup>1,7,8,9</sup>.
- A nivel talámico: se describen cambios en la concentración de los receptores de sodio y aumento en la perfusión talámica. Una alteración del ritmo de conducción denominado “disritmia talámica” es reflejada en circuitos corticales y subcorticales alterados<sup>1,7</sup>.
- A nivel cortical tal se presenta fenómenos iguales a los observados en los pacientes que sufren de dolor posamputación. Existe una alteración en la representación cortical<sup>1,7</sup>.

Además, el dolor resulta de la activación glial y el aumento de citoquinas y liberación de prostaglandinas que se hace presente desde el inicio de la injuria. Este proceso denominado neuroinflamación tiene una participación primordial en la lesión secundaria medular<sup>1,9</sup>.

Como principales vías de señalización del dolor se han identificado el tracto espinotalámico y una vía espino reticular cuyas aferencias residuales se encuentran hiperexcitadas a nivel del asta dorsal de la médula espinal a causa de los cambios moleculares previamente mencionados, propagándose a centros supra espinales involucrados en el dolor<sup>7,8,9</sup>.

#### Tratamiento del dolor neuropático de origen central

Dada la fisiopatología del dolor, el manejo farmacológico se ha dirigido a reducir la excitabilidad (tal es el caso de los anestésicos locales, antiepilépticos y antagonistas de NMDA) e incrementar los mecanismos inhibitorios (opiáceos, antiepilépticos y antidepressivos). Desafortunadamente el control del dolor es difícil de lograr y existe gran controversia acerca de la efectividad de los medicamentos. Solo un tercio de las personas obtienen un alivio superior a un 50% de su dolor<sup>1,3</sup>.

Los medicamentos de primera línea son Gabapentin y pregabalina, cuyos efectos adversos corresponden a somnolencia y mareo. Algunas guías también tienen en cuenta los antidepressivos tricíclicos como fármacos de primera línea a partir de su efecto agonista de las vías noradrenérgicas y serotoninérgicas. Los efectos anticolinérgicos se presentan con mayor frecuencia dado el hecho que necesitan dosis elevadas de los medicamentos. Como manejo de segunda línea se encuentran los opioides puesto que su efectividad se ha visto en manejo a corto plazo más no a largo plazo lo cual constituye el contexto del paciente, además de la poca adherencia al tratamiento derivada de los efectos adversos como constipación, vómito, alteraciones cognitivas y la posibilidad de abuso del medicamento<sup>1,3</sup>.

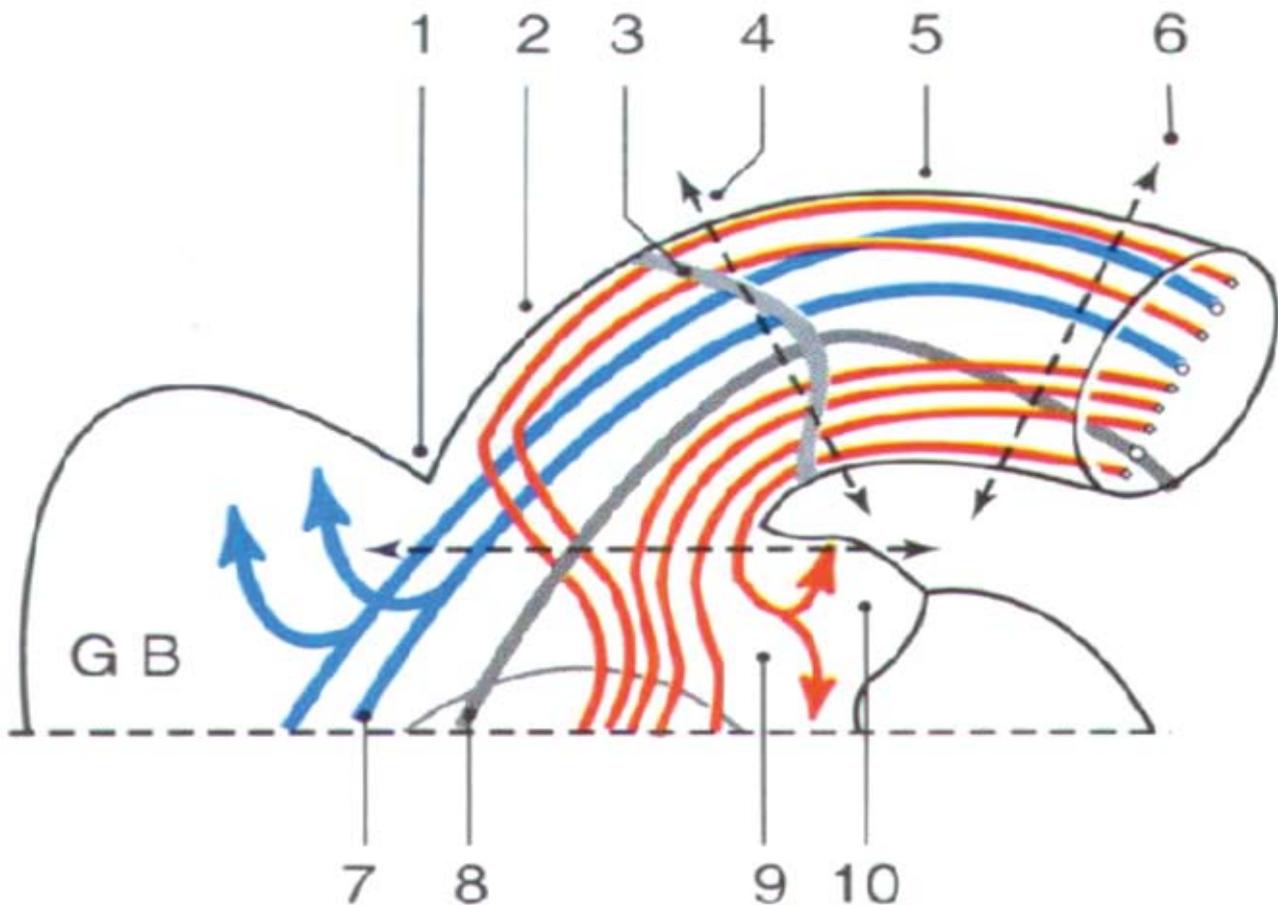
Cuando esta primera y segunda línea no muestran adecuada respuesta se decide el paso a un método más invasivo como la administración intratecal de medicamentos, pero esta a su vez tiene bastante controversia con respecto a su efectividad que tiende a ser mayor cuando se administra concomitante con clonidina y morfina<sup>1,3</sup>.

Ya como últimas opciones terapéuticas se encuentran las neuroquirúrgicas dirigidas a corregir problemas estructurales y en ausencia de estos a destruir o desconectar el sitio de sensibilidad anormal, tal es el caso de la drezotomía o estimular sistemas neuronales inhibitorios (estimulación de la corteza motora)<sup>9</sup>.

### Drezotomía

La región DREZ (zona de entrada de la raíz dorsal) descrita por Sindou en 1972<sup>8, 9, 14</sup>, incluye: (Figura N°1).

1. La porción medial de la raíz dorsal, donde hay un conglomerado lateral de fibras nociceptivas



**Figura No. 1**

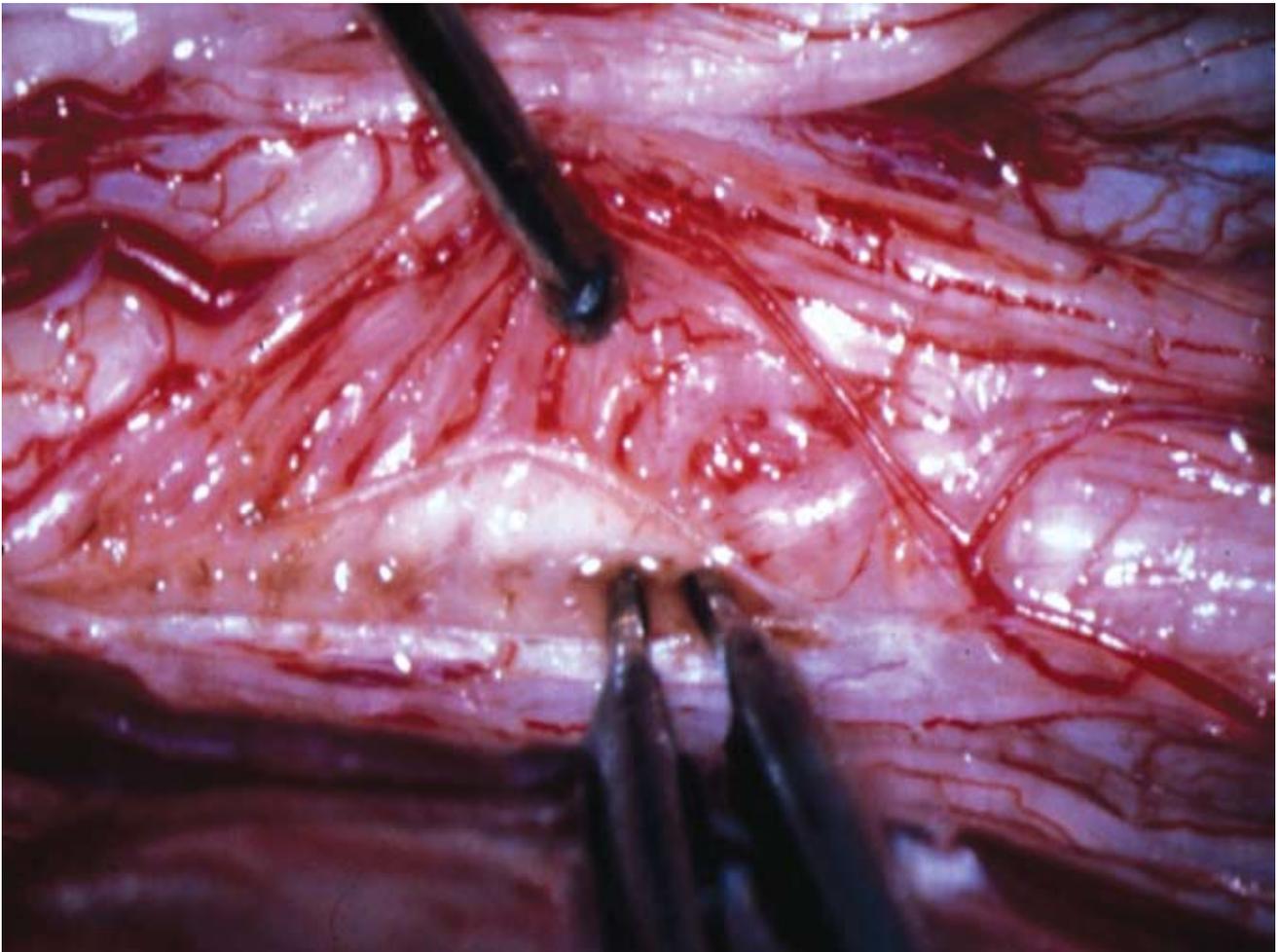
Zona de Entrada de la Raíz Dorsal (DREZ) y explicación esquemática de la DREZOTOMIA. La figura representa un esquema del cuadrante posterior izquierdo de un segmento medular lumbar. En el se observa la sustancia blanca (1) y la sustancia gris en la porción mas posterior del cuerno posterior. Se observa la raíz posterior (2 después del anillo pial y 5 antes del anillo pial). Identificamos las fibras de la sensibilidad profunda (azules) que penetran por la raíz dorsal en el surco posterolateral de la médula y se dirigen a los cordones medulares. Igualmente estas fibras azules envían fibras al cuerno posterior de la médula en donde se relacionan con las fibras del dolor (rojas) con un efecto de inhibición sobre ellas. Las fibras nociceptivas (rojas) penetran con la raíz dorsal y llegan directamente al cuerno posterior de la médula. Ellas en este trayecto se distribuyen en un gran contingente lateral que se ubica justo en la zona de entrada de la raíz dorsal (DREZ) (9 y 10). La Drezotomía se realiza en una zona solamente en el contingente mas lateral de las fibras nociceptivas (rojas) en la zona de entrada de la raíz dorsal. 1. Córdon posterior de la médula. 2. Raíz posterior después del anillo pial. 3. anillo pial. 4. Sección a ras del anillo pial en donde las fibras nociceptivas se distribuyen en dos contingentes, uno medial y otro lateral. 5. raíz espinal antes del anillo pial. 6. Sección transversal a nivel de la raíz dorsal en donde las fibras nociceptivas y de la sensibilidad profunda están entremezcladas. 7. Fibras de conducción de la sensibilidad profunda. 8. Fibra aferente del reflejo miotático. 9 y 10 Fibras nociceptivas.

(sus cuerpos neuronales están localizadas en las porciones laterales de las raíces dorsales, sus cuerpos neuronales se encuentran localizados en el ganglio espinal, y terminan en el asta dorsal).

2. Parte medial del tracto de Lissauer donde entran las pequeñas aferencias nociceptivas y se dividen hacia el asta dorsal, (una lesión en este punto se traduce en disminución de la excitabilidad).

3. El cuerno posterior de la médula, donde las fibras aferentes **son** sinapsis con tractos espino-retículo-talámicos.

En ese mismo año, Sindou publicó la técnica microquirúrgica **de** lesión a la región DREZ consistente en incisión y coagulación **bipolar**, como tratamiento para dolor neuropático en un paciente con infiltración del plexo braquial debido a un Síndrome de Pancoast Tobías. Desde entonces varios autores **han** modificado la técnica con termocoagulación, laser



**Figura No. 2**

Drezotomía. En esta foto tomada **ba** **si**ón microscópica ilustra la parte crucial de la cirugía de Drezotomía. Se observa el aspecto posterior y lateral de la médula (tejido blanco), con las diferentes arterias que permiten su vascularización. En la parte superior una cánula de succión diseñada con punta redonda que **cumple** doble función. Dicha cánula permite levantar las raicillas que conforman una raíz y luxarlas hacia la línea media. Dicha **maniobra** es de mayor importancia ya que al levantar las raicillas expone el punto en el que cada una de ellas penetra en la médula a nivel del surco posterolateral y despeja la DREZ (zona de entrada de la raíz dorsal). En la parte inferior de la foto se observa después de haber hecho la sección con bisturí de microcirugía la coagulación con pinza bipolar de la DREZ.

y ultrasonido en el manejo del dolor neuropático en diferentes situaciones tales como: avulsión de las raíces cervicales y del plexo braquial, neuralgia postherpética, lesiones de la médula espinal y cáncer<sup>2, 8, 9, 10</sup>.

El procedimiento fue diseñado para destruir selectivamente las fibras nociceptivas agrupadas en la cara lateral de la raíz dorsal, la parte medial excitatoria del tracto de Lissauer y las neuronas hiperactivas por deaferentación del asta dorsal, preservando las fibras lemniscales propioceptivas y la porción inhibitoria del tracto de lissauer. Se realiza en los segmentos correspondientes al territorio del dolor, mas un nivel superior y uno inferior<sup>9, 10</sup>. (Figura N° 1 y 2).

La primera indicación establecida para la técnica DREZ fue la deaferentación en pacientes con avulsión del plexo braquial. Estos pacientes presentaban dolor crónico intratable en un 20 - 30% de los casos. En estos casos se ha demostrado una efectividad significativa (considerando un alivio mayor al 50% en la escala visual análoga), en un 60-100% de los pacientes operados y una mejoría funcional según escalas de ansiedad, depresión y retorno al trabajo en mas de 1/3 de los pacientes<sup>8</sup>.

Con respecto al dolor neuropático secundario a lesión medular, Sindou obtuvo como resultados de su intervención que 27 / 37 (73%) pacientes con una distribución del dolor segmentaria de un intensidad 8 /10 en la escala visual análoga, tuvieron alivio del dolor a largo plazo, ellos no necesitan ningún opioide o medicamento analgésico persistente. Igualmente el grupo de 12 pacientes con dolor permanente tipo quemazón solo 5 (42%) tuvo un adecuado control del dolor<sup>9, 10</sup>. Así mismo, diferentes estudios han demostrado tasas de eficacia del 41 a 75% con una respuesta que es claramente superior en pacientes con dolor segmentario, debajo del nivel de la lesión (16-29% mejoran). Algunos autores refieren más eficacia en casos de lesiones incompletas<sup>8</sup>.

En base a esto Sindou sugiere que: “la drezotomía debe ser reservada para el dolor segmentario y la intervención no solo debe ser dirigida a los segmentos medulares afectados sino también a los adyacentes si tienen procesos patológicos consecutivos que los estén afectando (atrofia, cavitación, gliosis, aracnoiditis).” Y las mejores indicaciones del procedimiento son dolor posterior a lesiones traumáticas en la unión vertebral toracolumbar con interrupción completa del cono medular, especialmente cuando el dolor se encuentra ubicado en las piernas y no en el periné. El dolor pélvico y perineal asociado a lesión medular es en la mayoría de las veces intratable con otro manejo quirúrgico o farmacológico<sup>2, 9, 10</sup>.

#### Análisis del caso

El caso presentado ilustra la utilidad de este procedimiento en el control del dolor crónico y en la mejoría de la calidad de vida en los pacientes con lesión medular traumática. Es una persona de sexo masculino quien presentó lesión medular incompleta a nivel de cauda equina (T12-L1) estando en edad productiva. Un año posterior al accidente desarrolla el dolor crónico como se describió previamente. Las características del dolor son típicas del dolor infrasegmentario, su ubicación en miembros inferiores, su intensidad de 8/10 en la escala visual análoga y la pobre respuesta al tratamiento. Tiene una mejoría parcial o insuficiente con tratamientos para el manejo del dolor de primera, segunda y tercera línea (medicamentos orales anticonvulsivantes, opiáceos y la administración de morfina por vía intratecal). La no mejoría llevó a una cuarta línea de tratamiento neuroquirúrgico, cuya indicación deriva de que es un dolor crónico con pobre respuesta al tratamiento farmacológico, en el contexto de una lesión medular incompleta en la unión vertebral toracolumbar (T12-L1); pese a que se ha descrito una mayor efectividad del procedimiento en los dolores de tipo segmentario, en este caso siendo un dolor infrafragmentario tipo ardor se obtuvo un alivio del dolor del 100%. Durante el seguimiento no ha necesitado ningún manejo analgésico adicional.

Dado lo expuesto anteriormente se puede concluir que la indicación neuroquirúrgica depende de la habilidad de determinar si el dolor es segmentario o infrasegmentario y si corresponde a una lesión completa o incompleta, puesto que de ahí radica la eficacia del procedimiento, en el caso reportado se podría explicar el buen resultado a que se trataba de una lesión incompleta.

Así mismo, se puede deducir que el dolor infrasegmentario sigue siendo un desafío terapéutico y la eficacia del manejo con lesión DREZ es muy variable lo cual tiene una directa relación con la incompleta determinación de su fisiopatología, que ha sido motivo de especulación. Recientemente, se describió una modificación de la técnica DREZ al realizarla por encima del nivel de la lesión teniendo como base el hallazgo de neuronas hiperactivas del asta dorsal en dicha área que al ser coaguladas dio lugar a un adecuado control del dolor distal. Estos autores generaron la hipótesis de que dolor percibido más distal a las regiones lesionadas puede ser explicado por comunicación a través de la cadena simpática o vías interneuronal<sup>2, 12, 13</sup>.

Dado el gran impacto de esta entidad en el contexto de nuestro país es importante tener en cuenta la lesión DREZ como una excelente alternativa terapéutica del dolor, sin necesidad de que se inviertan crónica e innecesariamente (en este caso 23 años) los recursos en manejos farmacológicos cuya efectividad es muy limitada y la frecuencia de efectos adversos es mayor; muy seguramente el poco uso de la técnica quirúrgica mencionada se debe a la falta de conocimiento de la misma por parte del gremio médico.

Si se realiza más tempranamente el procedimiento quirúrgico con una adecuada indicación, se traduciría en una mejor calidad de vida, mayor funcionalidad y pronta reestructuración de la participación psicosocial de estos pacientes.

## REFERENCIAS

1. Siddall P. Management of neuropathic pain following spinal cord injury: now and in the future. *Spinal Cord*. 47, 352–359. 2009.
2. Taira T. Ablative Neurosurgical Procedure for Pain After Spinal Cord Injury. *World Neurosurgery*. 75, 3/4:449-450. 2010.
3. O'Connor A.B, Dworkin R.H, Treatment of Neuropathic Pain: An Overview of Recent Guidelines. *The American Journal of Medicine* 122, S22–S32.2009.
4. Acevedo J.C. Avances fisiopatológicos para el entendimiento de la lesión medular traumática. Revisión bibliográfica. *Revista Colombiana de Ortopedia y Traumatología Volumen 22 - No. 4*. 2008
5. McKinley W.O, Seel R.T, Gadi R.K, Tewksbury M.A. Nontraumatic vs. traumatic spinal cord injury: a rehabilitation outcome comparison. *Am J Phys Med Rehabil* 80: 693-99.2001.
6. Mazaira J, Labanda F, Romero J, Garcia M.E, Gambarruta C, Sanchez A. Epidemiología de la lesión medular y otros aspectos. *Rehabilitación (Madrid)*; 32: 365-72.1998.
7. Finnerup N.B. Neuropathic pain following spinal cord injury pain: mechanisms and treatment. *Scandinavian Journal of Pain* 1 S3 S11.2009.
8. Ruiz-Juretschke F. Treatment of neuropathic deafferentation pain using DREZ lesions; long-term results. *Neurología*, 26(1):26-31.2011
9. Sindou M. Microsurgical DREZotomy for pain due to spinal cord and/or cauda equina injuries: long-term results in a series of 44 patients. *Pain* 92 159-171, 2001.

10. Sindou M. Surgery in the DREZ for Refractory Neuropathic Pain After Spinal Cord/Cauda Equina Injury. *World Neurosurgery*. 75, 3/4:447-448.2011.
11. Spaic M. Microsurgical DREZotomy for Pain of Spinal Cord and Cauda Equina Injury Origin: Clinical Characteristics of Pain and Implications for Surgery in a Series of 26 Patients. *Acta Neurochir (Wien)* 144: 453-46, 2002.
12. Chen H.J, Tu Y.K: Long term follow-up results of dorsal root entry zone lesions for intractable pain after brachial plexus avulsion injuries. *Acta Neurochir Suppl* 99:73-75, 2006.
13. Falci S, Best L, Bayles R, Lammertse D, Starnes C. Dorsal root entry zone microcoagulation for spinal cord injury-related central pain: operative intramedullary electrophysiological guidance and clinical outcome. *J Neurosurg* 97(2 Suppl):193- 200, 2002.
14. Acevedo J.C. La drezotomía en el tratamiento del dolor crónico. análisis crítico de una serie de 40 pacientes tratados con cirugía. Vol 2, n 1. Pagina 36-45, 2009.
15. Sekhon A. Epidemiology, demographic, and pathophysiology of acute spinal cord injury. *Spine*, 26: S2 -S12, 2001.
16. Siddall P.J, Yezierski R.P, Loeser J.D. Pain following spinal cord injury: clinical features, prevalence, and taxonomy. *Technical Corner IASP Newsletter*, n 3, 2000.
17. Henao-Lema C.P, Pérez-Parra J.E. Modelo predictivo del grado de discapacidad en adultos con lesión medular: resultados desde el Who-Das II. *Rev. Cienc. Salud*; 9 (2): 159-172.2011.
18. Hains B.C, Everhart A.E, Fullwood S.D, Hulsebosch C.E. Changes in serotonin, serotonin transporter expression and serotonin denervation supersensitivity: involvement in chronic central pain after spinal hemisection in the rat. *Exp Neurol*, 175: 347 -362.2002.
19. Mills C.D, Johnson K.M, Hulsebosch C.E. Group I metabotropic glutamate receptors in spinal cord injury: roles in neuroprotection and the development of chronic central pain. *J Neurotrauma*, 19: 23-42.2002.



Implantes de última tecnología para una excelente calidad de vida"



**Bogotá**

Tel. +(57) (1) 288 0177 – 742 7775  
 Atención al cliente: +(57) (1) 742 7775 Ext. 102  
 Fax: +(57) (1) 285 4285  
 Calle 35 No. 20 - 18  
 comercial@sanitasltda.com

**Medellín**

Tel. +(57) (4) 250 6017  
 Atención al cliente: +(57) (1) 742 7775 Ext. 102  
 Fax: +(57) (4) 416 6248  
 Carrera 80A No. 32 - 41 Local 169  
 ventasmed@sanitasltda.com

**Cali**

Tel. +(57) (2) 661 0092 - 661 0093  
 Atención al cliente: +(57) (1) 742 7775 Ext. 102  
 Fax: +(57) (2) 661 1836  
 Calle 21 Norte No. 4N - 13 Local 4  
 ventascal@sanitasltda.com



NORMA ISO 9001  
 No. 221767  
 Alcance del Sistema:  
 Comercialización de equipos para servicios de salud, industria, investigación, educación, ciencias forenses; prestación del servicio de mantenimiento y suministro de repuestos a entidades del sector público y privado.

# CARTAS AL EDITOR

## HEMATOMAS SUBDURALES CRÓNICOS

Miguel Gelabert González, MD, PhD<sup>1</sup> - Ramón Serramito García, MD<sup>2</sup> - Eduardo Aran-Echabe, MD<sup>3</sup>

Sr. Editor:



Hemos leído con interés la magnífica revisión que sobre el hematoma subdural crónico (HSC) publican los doctores George Chater Cure y colaboradores en la revista NEUROCIENCIAS EN COLOMBIA<sup>1</sup>.

Dada la amplia experiencia que en el tratamiento de este tipo de hematomas disponemos en nuestro Servicio, nos gustaría hacer algún comentario al mencionado trabajo<sup>2</sup>.

En primer lugar nos llama la atención que los autores no hayan recogido que pacientes estaban sometidos a tratamiento con fármacos antiagregantes o anti-coagulantes. Como se sabe, la ingesta de este tipo de medicamentos es uno de los factores predisponentes más importantes en la etiopatogenia del HSC y aparece en el 10-20% de los pacientes constituyendo un factor pronóstico de primera línea<sup>3, 4</sup>.

Es llamativo que tengan un 43% de hematomas subdurales crónicos bilaterales, en la mayoría de las series este porcentaje oscila entre 5-30% y sería inte-

resante que los autores debatieran sobre este aspecto y a que atribuyen este porcentaje tan elevado<sup>5, 6</sup>.

Nos sorprende enormemente que tratándose de una revisión realizada por neurocirujanos, no se recoja en material y métodos la técnica quirúrgica realizada, que suponemos al tratarse de una revisión de varios años no ha sido homogénea. Como ustedes saben y es nuestra experiencia, la realización de uno o dos agujeros de trepano con la implantación o no de un drenaje subdural, es hoy en día la técnica de elección para tratar esta patología, con unos buenos resultados en la mayoría de las series publicadas<sup>7, 8</sup>. También sería importante conocer si los pacientes fueron operados con anestesia general o local. En nuestra experiencia el 91% de los pacientes fueron tratados con anestesia local con una buena tolerancia al procedimiento<sup>2</sup>.



Por último, el único aspecto que no compartimos es que los pacientes deban realizar reposo a 0 grados tras la evacuación del hematoma. En nuestra unidad somos partidarios de levantar a los pacientes tan pronto sea posible, la movilización precoz evita complicaciones de tipo médico en una población

<sup>1</sup> Profesor titular de Neurocirugía, Departamento de Cirugía, Universidad de Santiago de Compostela (España).  
Correspondencia: San Francisco 1. 15705 Santiago de Compostela (España)  
miguel.gelabert@usc.es  
Teléfono: 0034 981 950 331 - Fax: 0034 981 950 404.

<sup>2</sup> Facultativo Especialista de Neurocirugía, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela (España).

<sup>3</sup> Facultativo Especialista de Neurocirugía, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela (España).

muy envejecida como es la que tiene un HSC9. Aunque en la literatura hay algunos trabajos que indican que el reposo reduce ligeramente el número de recidivas de los hematomas no hace sino aumentar en número de otras complicaciones sobre todo vasculares y cardiocirculatorias.



Por último felicitamos a los autores por la revisión realizada y la puesta al día sobre el HSC y que los comentarios que les hacemos solo pretenden una mejor y mayor difusión del manuscrito.

## BIBLOGRAFÍA

1. Chater Cure G, González Martínez D, Peña Quiñones G, Diez Palma JC, Jiménez Hakim E, Hakim F.: Hematomas subdurales crónicos tratados en el Hospital Universitario Fundación Sante Fe de Bogota. *Neurociencia Colombiana* 2010; pp. 17(4): 65-81.
2. Gelabert-González M, Iglesias-Pais M, García-Allut A, Martínez-Rumbo R.: Chronic subdural haematoma: surgical treatment and outcome in 1000 cases. *Clin Neurol Neurosurg* 2005; pp. 107: 223-229.
3. Forster MT, Mathé AK, Senft C, Scharer I, Seifert V, Gerlach R.: The influence of preoperative anticoagulation on outcome and quality of life after surgical treatment of chronic subdural hematoma. *J Clin Neurosci* 2010; pp. 17: 975-979.
4. Gelabert M, López E, Fernández JM. Chronic subdural hematoma treated by burr holes and closed drainage system: a review of 630 cases. *Med Princip Practice* pp. 10: 41-47, 2001
5. Akhadar A, Bensghir M, Elmoustarchid B, Abouqal R, Boucetta M.: Influence of cranial morphology on the location of chronic subdural haematoma. *Acta Neurochir (Wien)* 2009; pp. 151: 1235-1240.
6. Gelabert M, Fernández JM, López E, García A.: Hematoma subdural crónico en el paciente mayor de 80 años. *Neurocirugía* 2001; pp. 12: 325-330.
7. Kansal R, Nadkarn T, Goel A. Single versus double burr hole drainage of chronic subdural hematomas. A study of 267 cases. *J Clin Neurosc* 2009; pp.17: 428-429.
8. Soto-Granados M. Tratamiento del hematoma subdural crónico através de un agujero de trepano. *Cir Cir* 2010; pp. 78: 203-207.
9. Kurabe S, Ozawa T, Watanabe T, Aiba T. Efficacy and safety of postoperative early mobilization for chronic subdural hematoma in elderly patients. *Acta Neurochir (Wien)* 2010; pp. 152: 1171-1174.
10. Abouzari M, Rashidi A, Rezaii J, Esfandiari K, Asadollahi M, Aleali H, Abdollahzadeh M. The role of postoperative patient posture in the recurrence of traumatic chronic subdural hematoma after burr-hole surgery. *Neurosurgery* 2007; pp. 61: 794-797.

# DESPEDIDA

Remberto Burgos de la Espriella

Bogotá 9 de marzo del 2012

Apreciado Alfredo:

La amistad permite algunos privilegios y acepta reclamos.

Este por ejemplo, no estar informado el día que la Universidad del Valle te hizo el merecido reconocimiento de despedida cuando le diste rienda suelta al salto generacional y renunciaste a la Jefatura del Servicio de Neurocirugía que durante los últimos 20 años fue junto a Julia e hijos tu proyecto de vida.

Nos hubiese gustado estar presente  y compartir cerca a Ustedes esas emociones encontradas que produce la labor cumplida y la nostalgia de la despedida por lo que se ha luchado tanto -con pasión y energía- durante estas dos últimas décadas que pasaron volando.

Disciplinado, como siempre, te despediste: recibí tu copia del informe de gestión presentada. Bien estructurado y detallado. Haces un recuento pormenorizado de cómo se construye una visión y el proceso de ir ejecutando paso a paso los cimientos de un gran Servicio de Neurocirugía. Este informe ya hace parte de los referentes del libro de los 50 Años de la Neurocirugía en Colombia, pues uno de los músculos corporativos que han impulsado nuestra Neurocirugía tiene una inserción poderosa desde Cali.

Releí tus sentidas palabras de adiós, quería imaginarme el escenario y vivir tardíamente el momento. La melancolía de la lectura me hizo recordar a Neruda y su Farewell y la inolvidable Carta de Despedida incierta de García Márquez, donde después del cáncer diagnosticado pedía un trozo mas de vida para vivirla.

No solamente los alumnos de la Universidad  Valle fueron los receptores de tus enseñanzas. Estás irrigaron todas las Facultades de Medicina del país pues Compendio de Neurocirugía se convirtió en texto de consulta para muchachos de pre y postgrado. Con excelente pluma didáctica permitiste el descubrimiento fácil de los enigmas neurológicos en nuestros estudiantes y este ejercicio sirvió de entrenamiento para el texto de mayor solidez que tiene publicada nuestra consentida FLANC: Tratado de Neurocirugía Vascular. Que orgullo para mí presentarlo en sociedad en el inolvidable CLAN 2008 en Bogotá.

La cirugía vascular cerebral  dió una de las manos más habilidosas y las MAV profundas uno de sus aguerridos cirujanos. Fue tu decisión y convicción: hacer -ya viejo- el entrenamiento en Endovascular pues ahí visualizabas mejores opciones y resultados. Qué gran lección de vida nos diste a todos: hacer una pausa de un ejercicio exitoso y centrarse en aprender formalmente las técnicas endovasculares que desde tu regreso a Cali ocupan la primera de las opciones.

Imagina Alfredo lo que sería la Neurocirugía en nuestros países si cada uno de nosotros siguiera tu ejemplo y buscara con tesón nuevas técnicas, modernos procedimientos, innovadores recursos... Con esa creatividad propia del latinoamericano y un direccionamiento motivado, jalonaríamos desde la neurocirugía el desarrollo de salud de la región.

Han pasado cerca de 30 años desde nuestro ingreso a la universidad de la vida neuroquirúrgica; hemos disfrutado buenos momentos. Las coincidencias nos han permitido realizar proyectos colectivos y los disensos nos han enseñado a madurar y respetar criterios no compartidos. Sin embargo, el blindaje que da la amistad nos ha facilitado mantenernos cerca y compartir unidos los logros de los hijos con los sinsabores accidentales sufridos.

Somos ya los de anécdotas, los que más cuentos recordamos, los que de último hablamos en las Juntas Médicas y tenemos en nuestros bancos de historias clínicas pacientes que son nietos de quienes se atrevieron acudir al concepto de esos neurocirujanos junior de los 80 que con bríos entregaban sus dictámenes. Hoy somos los jóvenes que integran el anillo de ancianos de la tribu y con nuestras recomendaciones direccionamos la brújula del norte de nuestras Asociaciones.

Hay una gran mentira en las despedidas de líderes talentosos y creativos como tu: "que bueno, más tiempo para la familia"...Ocurre todo lo contrario: tu eres de los individuos que tendrá siempre mas proyectos que vida y te anticipo: vendrán más responsabilidades, mayores compromisos y menos

tiempo para Julia y los gemelos. La diferencia radica en que te levantarás más temprano, descubrirás más el despertar del día y todo lo que se puede hacer en este momento mientras los ves dormir. Con mayor frecuencia desayunaras con ellos y así, este rato de profunda comunión familiar, será la energía espiritual que los mantiene unido mientras cada uno de ellos se alista en buscar su rumbo.

Como se mide el éxito en los hombres? No es el dinero los que nos cautiva, no son los cargos ocupados.

Es cuando reconocemos que el tiempo que el reloj de la vida no dio, gastamos segundo a segundo en construir una sociedad mejor, más justa, con mayores oportunidades y con individuos que, formados bajo nuestra tutela, les enseñamos darle continuidad a los proyectos que nosotros no alcanzamos a terminar.

Qué gran gestión fue tu Jefatura de 20 años, hasta el cansancio motivaste a los caleños con tu sueño neuroquirúrgico y hoy lo entregas despierto y palpitante. Cumpliste como lo hacen los líderes en la carrera de relevos cuando reciben el testigo: se entregan para alcanzar la meta.

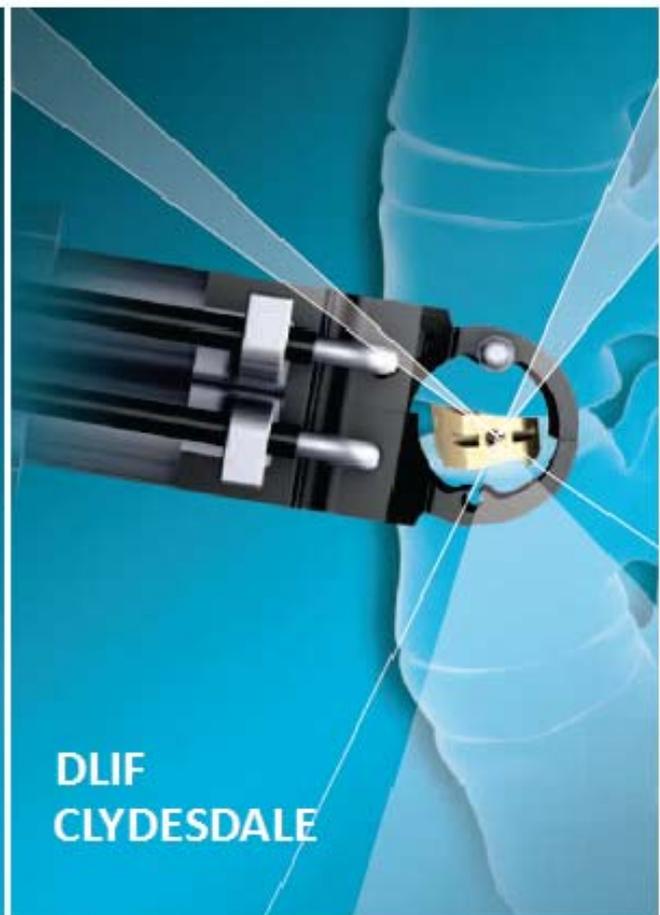
La neurocirugía colombiana y latinoamericana tiene una deuda de gratitud imperecedera contigo.

Gracias Alfredo por la labor cumplida y con orgullo de amigo revivo tu despedida.

Un abrazo extensivo a Julia y los gemelos.



**Implantes y Sistemas Ortopédicos**



[www.iso.com.co](http://www.iso.com.co)



**Medtronic**  
*Alleviating Pain • Restoring Health • Extending Life*



**CLINICA NUEVA**  
La Buena Nueva para su Salud



**Clínica de columna**  
**Base de cráneo**  
**Movimientos anormales y parkinson**  
**Procedimientos estereotáxicos**  
**Neuroendoscopia**  
**Clínica de tumores**  
**Neuroestimulación para dolor y epilepsia**  
**Biopsia estereotáxica**

## **Neurocirugía**

- › Líder en procedimientos de neurocirugía
- › Pionera desde el año 2004 en neuroestimulación cerebral
- › Salas y equipos especiales para procedimientos neuroquirúrgicos
- › Tecnología avanzada para procedimientos de alta complejidad