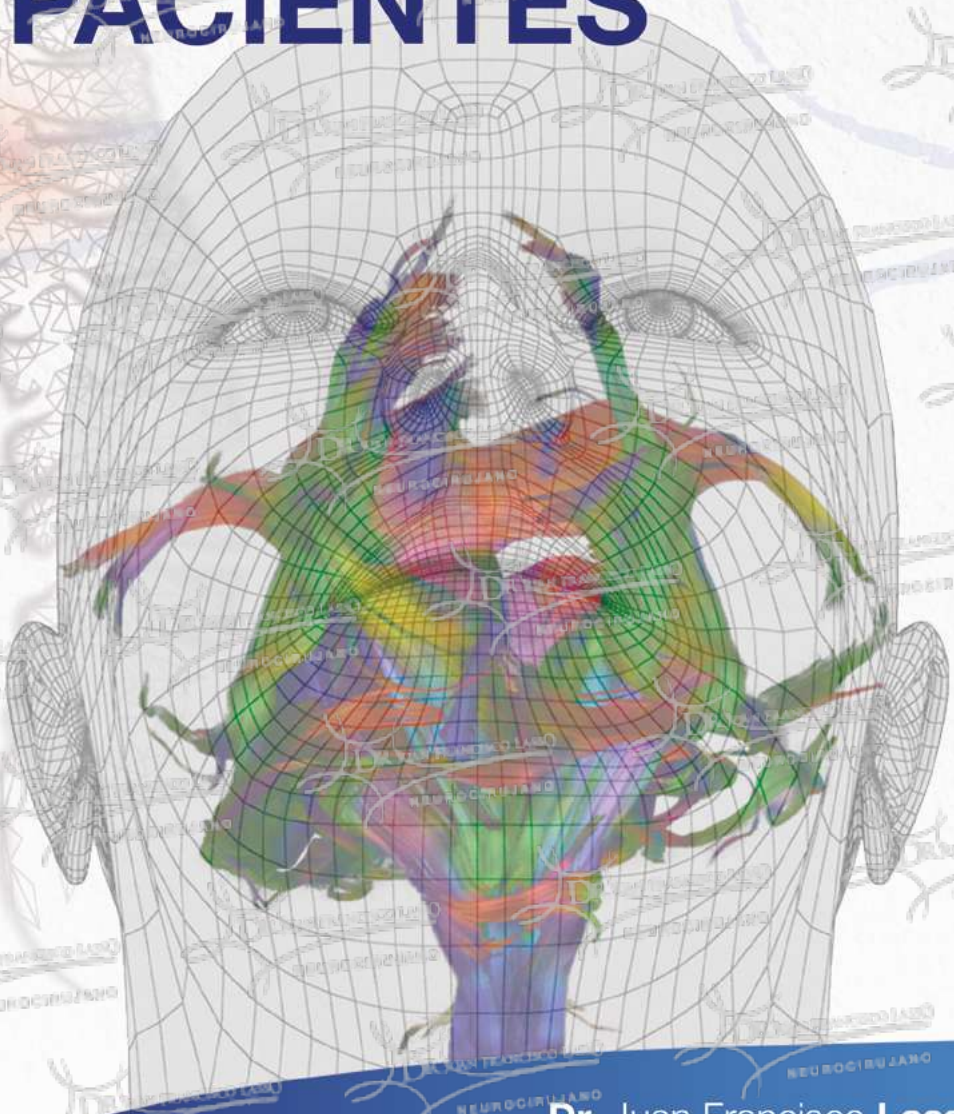
NEUROCIRUGÍA PARA PACIENTES



Dr. Juan Francisco **Lasso**

NEUROCIRUGÍA PARA PACIENTES

DR. JUAN FRANCISCO LASSO

NEUROCIRUJANO

NEUROCIRUGÍA PARA PACIENTES
Autor principal y editor: Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.
ISBN 978-9942-44-105-8
Derechos de autor: Quito Ecuador.
*Todos los derechos de autor reservados, esta obra no puede reproducirse parcial ni totalmente sin permiso del autor.

Primera Edición 2023
Empresa: REACT CREATIVE STUDIO S.A.S.

DEDICATORIA

“Amar al prójimo como a uno mismo” (Marcos 12:31).

Este libro está dedicado al ser que ilumina todo con aquella inmaculada fuerza todopoderosa inconmensurable que inspira y da vida a todo lo conocido y desconocido; que no desmaya en hacerlo en cada amanecer y guía la mano a quienes quieren hacer el bien a su lado.

Esta dedicatoria se dirige de manera especial a mi esposa, María Fernanda, no solo mi compañera de vida, sino también mi compañera en la medicina. Gracias por ser coautora de este libro y por la inspiración para escribirlo.

Contextuando a varios autores en la medicina, como Oliver Sacks, quienes creían que “la medicina comienza con la narración”, y tomando las palabras de Hipócrates, el padre de la medicina, que afirmaba “Donde quiera que el arte de la medicina es amado, también se ama a la humanidad”, esta dedicatoria es también para mis hijos, María José, Juan Javier y María Paz, quienes no solo han sido testigos de este esfuerzo, sino que han jugado un papel activo en su creación. Cada uno desde su arte, han sido los arquitectos de la diagramación y la gráfica, coautores y correctores de estilo, aportando su talento y dedicación en cada página de este libro.

Harvey Cushing, padre de la neurocirugía moderna, dijo: “No debemos temer a las enfermedades, sino a la falta de conocimiento sobre ellas” (1932) y “El éxito en la cirugía depende de atención extrema a los detalles más pequeños” (1913). Ese fue el legado de mi padre y mentor: el Dr. Juan Manuel Lasso, por lo que no solo le dedico esta obra, sino que agradezco profundamente el amor a la medicina que infundió en mí.

A todos los colegas que participaron como autores y coautores de esta obra, mi más sincero agradecimiento por aportar con su calidad profesional y vocación por la medicina.

Por último, pero no menos importante, esta dedicatoria es para todos los pacientes y sus familias que han confiado en mí a lo largo de mi carrera. Su valentía y resiliencia son una constante fuente de inspiración. Este libro es un homenaje a su lucha y un compromiso de seguir trabajando.

Juan Francisco Lasso.

ACADEMIA ECUATORIANA DE NEUROCIENCIAS

Acuerdo Ministerial No. 10598
Ministerio de Salud Pública
Julio 11 de 1988

Quito, 26 de Junio 2023

Sr. Dr.
Juan Francisco Lasso
Presente.-

De mis consideraciones:

Es un honor para la Academia Ecuatoriana de Neurociencias dar su aval académico a la obra "Neurocirugía para Pacientes". que viene a llenar un vacio en nuestro medio, necesitado de más información útil y veraz para el paciente que adolece de trastornos del Sistema Nervioso Central y Periférico.

Concomitantemente, la Academia le hace llegar su más sincera congratulación por este esfuerzo científico.

Atentamente,

Firmado electrónicamente por:
MARCELO EDUARDO CRUZ UTRERAS

Dr. Marcelo E. Cruz U
Presidente de la Academia
Ecuatoriana de Neurociencias

SOCIEDAD ECUATORIANA DE NEUROCIRUGÍA

SENC

DIRECTIVA NACIONAL
2021 – 2023

Dr. Byron Salazar
PRESIDENTE

Dr. Ernesto Vargas
VICEPRESIDENTE

Dra. Piedad Acurio
SECRETARIO

Dr. Iván Rubio
TESORERO

VOCALES PRINCIPALES
Dr. Fidel Poveda
Dr. Carlos Barzallo
Dr. Juan Francisco Lasso
Dr. Fred Sigcha

VOCALES SUPLENTES
Dr. Jorge Salazar
Dr. Jorge Jarrín
Dr. Luis Horta
Dr. Jorge Chasipanta

TRIBUNAL DE HONOR
Dr. Julio Enríquez
Dr. Jorge Salazar
Dr. Rodolfo Bernal
Dr. Fidel Poveda

Quito, 7 de Julio de 2023

Dr. Juan Francisco Lasso Fernández de Córdova
Neurocirujano

En Respuesta a su solicitud de Aval Académico para el libro: Título: "NEUROCIRUGÍA PARA PACIENTES", es un placer indicar que su solicitud fue aceptada.

Felicitamos su iniciativa y aporte científico a la sociedad y sabemos que este libro será de gran ayuda para todos los pacientes que sufren de alguna enfermedad neuroquirúrgica.

Atentamente,

Dr. Byron Salazar
Presidente

SOCIEDAD ECUATORIANA DE NEUROCIRUGÍA
SENC

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

SECRETARIA ABOGADA

Oficio Nro. UCE-FCM-SA-2023-0777-O

Quito, 18 de julio de 2023

Asunto: Aprobación ad referéndum aval académico Obra: "Neurocirugía para pacientes"

Señor Doctor
Juan Francisco Lasso Fernandez de Cordova
Docente FCM-Carrera de Medicina
UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
En su Despacho

De mi consideración:

Con un cordial saludo, me permito informar a usted, que el Sr. Decano aprobó ad referéndum el contenido del oficio Nro. UCE-FCM-SUB-2023-0476-O de 18 de julio de 2023, suscrito por la MSc. Jacqueline Bonilla, Subdecana, mediante el cual remite las notas de los evaluadores externos de la Obra: "Neurocirugía para pacientes" de Autoría principal: Dr. Juan Francisco Lasso F. de C, Autores: Dra. Lorena Correa C., Dr. Héctor Moya, Md. Ana Gangotena, Dra. Viviana Chávez E, Dra. Bárbara León M, Dra. Carola Guerrero V., Lic. Dayana Pérez M., Lic. Angi Bernal T., Coautores: Dra. María Carolina Yánez S., Dr. Esteban Ros C., Dra. María Fernanda Terán H., Dra. Sophia Otañez, Dra. María Isabel Benítez D., Dra. Valeria Salazar A., Dr. Xavier Calderón, Dra. Tatiana Fernández T, Dra. María Paz Lasso, Dr. Robert Javier Ordóñez G., Dra. Estefanía Avilés, Dra. María Fernanda Rubio, Dra. María Eugenia Peñafiel, Dra. Sandra Guerrón y Dr. Patricio Vásquez. EVALUADOR EXTERNO 1 28/34; EVALUADOR EXTERNO 2 30/34. Se aprueba que, de acuerdo al puntaje obtenido, se concede Aval Académico.

Particular que comunico a usted para los fines respectivos.

Atentamente,

Documento firmado electrónicamente

Dra. Anita María Romero López
SECRETARIA ABOGADA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Referencias:
- UCE-FCM-SUB-2023-0476-O

Anexos:
- Doc 1.1. UCE-FCM-SUB-2023-0476-OPedidoaprobaciónadreferendumAvalacademico.pdf

PRÓLOGO

La Neurocirugía es una especialidad que para quienes la practicamos con entrega y pasión, no deja de ser un verdadero reto y ha llegado cada vez a tener más relevancia, lo que Sartre en su momento mencionó: "hay que amar lo que se hace" como un ingrediente clave para los buenos resultados que aspiramos para nuestros queridos pacientes. Actualmente toma vigencia con más fuerza aquello de tratamiento personalizado porque las variantes y detalles de los pacientes marcan la diferencia en los resultados terapéuticos. Todos estos conceptos están del lado del Neurocirujano, pero es necesario ofrecer algo diferente y nuevo para nuestros pacientes que es el enfoque y aporte decisivo de este libro para ellos, y en el cual con un lenguaje accesible, pero sin perder el rigor académico y científico, ofrece a los pacientes una información de las diferentes patologías neuroquirúrgicas, mencionando la tecnología y diferentes técnicas que se ofrecen en estos diferentes casos.

Es importante destacar que este texto recopila todas las herramientas tecnológicas que han servido de un fuerte apalancamiento para que la Neurocirugía como especialidad haya alcanzado una acogida universalmente reconocida por sus tratamientos y resultados. Nos referimos a las pruebas diagnósticas como Resonancia Magnética, Exploraciones neurofisiológicas (Potenciales Evocados, Electromiografía, Velocidad de Conducción Nerviosa), llegando a los equipos neuroquirúrgicos que han transformado la Especialidad entre ellos la Neuronavegación, el Exoscopio, el Endoscopio, el Microscopio, mencionando la tecnología y destreza microquirúrgica que imparte el Neurocirujano. Todo ello permite procedimientos más seguros, que disminuyen la incertidumbre en los resultados y crean una confianza del neurocirujano, que puede ser transmitida a sus pacientes.

Cuando nuestro amigo y colega Dr. Juan Francisco Lasso, me pidió elaborar esta parte del libro, acepté con mucho gusto y honra porque es un esfuerzo de desprendimiento del Dr. Lasso para sus pacientes y de todos los pacientes que padezcan una enfermedad Neuroquirúrgica. Una buena información detallada y accesible por el lenguaje, gráficos, esquemas, es una forma de bajar la tensión, preocupación entendible que existe para estos casos, ya que una información directa y sincera es la que esperan los pacientes para enfrentar una cirugía y disminuir los efectos, que a más de los síntomas propios de su padecimiento, es la reacción emotiva y psicológica que genera la misma.

Por todo lo anterior, el libro ha logrado aquello de forma didáctica, bien pensada y ejecutada para que sea una referencia para los pacientes que serán sometidos a un

procedimiento neuroquirúrgico. El presente libro, debe ser una guía para los diferentes pacientes neuroquirúrgicos de los diferentes procedimientos que se someterían para alcanzar apaliar o resolver sus problemas, para ellos la información es valiosa en diferentes aspectos, que harán entender mejor su padecimiento que incidiría en un mejor ambiente familiar y la relación médico-paciente, según el caso. Este es otro de los logros del texto por el atrevimiento benévolo de ofrecer información técnica y científica que se merecen los pacientes.

Otro significativo mérito del presente libro, que es un texto que está en vigencia, ya que tenemos una sociedad y pacientes cada vez más informados, por los diferentes medios digitales, internet, buscadores revolucionarios de la información entre otros. Pero esta información estando allí, no es didáctica ni mucho menos ordenada. Es necesaria que sea orientada, pulida y sobre todo con propositiva determinación para que llegue al conocimiento justo, equilibrado y objetivo que es el que requiere el paciente cuando se enfrenta a un personal padecimiento y un paciente bien informado y conocimiento es un vínculo de valor agregado que redundará en mejor relación neurocirujano-paciente.

Aprovecho esta oportunidad y debo felicitar al Dr. Lasso por esta gran iniciativa de realizar un libro que cumple todos los propósitos anteriormente mencionados y será un texto referencia para los pacientes, médicos generales y de otras especialidades, como también para todo neurocirujano que quiera transmitir de forma sintética y directa las diferentes patologías de la neurología quirúrgica.

Dr. César Chong Loor.
Neurocirujano Hospitales Solca y Alcívar de Guayaquil.
Presidente Honorario Federación Latinoamericana Neurocirugía FLANC.
Past-Presidente Sociedad Ecuatoriana de Neurocirugía SENC.
Post-Grado Neurocirugía Hospital Sant Pau Universidad Autónoma de Barcelona.
Fellow Presbytherian Hospital Univ. Columbia-New York.
Fellow New York Hospital Univ. Cornell- New York.

PREFACIO

Me imagino a los primeros anatomistas de la historia, estudiando lo poco que se sabía del cuerpo humano, descubriendo nuevas partes de nuestro organismo y entendiendo cómo funciona. Me imagino a los primeros médicos usando las pocas herramientas de las que disponían para diagnosticar y curar enfermedades. Los imagino a todos ellos hoy parados en un quirófano moderno, observando maravillados una cirugía mínimamente invasiva de la parte más profunda del cerebro, con las técnicas modernas y la alta tecnología que hoy tenemos a disposición.

La cirugía cerebral es sin duda la frontera más ambiciosa de la cirugía y a la vez la menos conocida ¿Cómo sacar a un paciente de un coma? ¿Cómo hacer que un paralítico camine? Para los primeros anatomistas y médicos esto era simplemente imposible.

Durante mucho tiempo, la humanidad ha incursionado por este camino, desde muchas culturas. En Latinoamérica, por ejemplo, se han encontrado en Perú, en la cultura Inca, cráneos con perforaciones craneales que indican que el paciente vivió muchos años después de la operación. Luego, Aristóteles pudo vislumbrar que las lesiones cerebrales pueden causar fallos tanto en actividades y destrezas motoras, como en el pensamiento. Así, la historia entregó este problema sin solución al siglo pasado.

El concepto de que las enfermedades y los déficits en las funciones motoras, sensitivas y mentales no eran causados por humores y malos espíritus, abrió la puerta a que los pacientes con estas enfermedades pudieran aspirar a alguna cura. El conocimiento rudimentario de la anatomía, de las localizaciones de las funciones cerebrales y de la médula espinal, daban pobres resultados y graves complicaciones.

El legado de la historia entregó la necesidad de la cirugía cerebral, es así que en el siglo pasado se evolucionó desde intentos y ensayos, a técnicas protocolizadas que necesitaron de tecnologías cada vez más complejas. Estas evolucionaron hasta el uso de trepanadores mecánicos (trépano de Hudson), sierras tensadas y espátulas para retracción cerebral con grandes heridas y grandes abordajes.

Pudieron hacerse las primeras cirugías neurológicas, que se desarrollaron fundamentalmente durante las grandes guerras del siglo 20; especialmente en lo que se refiere a la cirugía del trauma: la evacuación de hematomas, el manejo del edema cerebral y

del tejido cerebral en sí mismo. Hacia el final del siglo 20, la cirugía de columna fue partícipe de tecnología y de las técnicas del manejo del tejido nervioso, con lo que sus resultados mejoraron.
Sin embargo, los accesos quirúrgicos eran todavía muy amplios. Para poder llegar a lesiones profundas, se producía mucha retracción sobre el tejido nervioso que respondía con edema y fallos severos de la función. Los tiempos de cirugía y de estadía hospitalaria eran muy prolongados. Existían aún muchas y severas secuelas postquirúrgicas.

El siguiente salto evolutivo se produjo en las últimas décadas del siglo XX, cuando se desarrollaron micro instrumentos de precisión, micromotores de diseño avanzado, que reemplazaron al trépano y la sierra; se inició el uso del microscopio y una serie de materiales neuroquirúrgicos que permitieron un manejo delicado del tejido cerebral. Aparecieron entones abordajes más pequeños, se logró menos lesión a los tejidos nerviosos, se contaba con mapas más precisos de la microanatomía del cerebro y la columna. Todos estos dieron paso a una nueva era que hizo posibles cosas que antes eran inalcanzables.

El conocimiento de la neurocirugía convencional permitió el desarrollo de técnicas e instrumental específico neuroquirúrgico con el cual fue posible acceder más profundamente, con menor lesión. Así también se desarrolló la microanatomía, con los trabajos de grandes anatomistas como Cushing y Rothon se desarrolló instrumental más pequeño y ergonómico, que es el instrumental microquirúrgico, y fue posible la cirugía de los aneurismas cerebrales, de los tumores del cerebro y de la médula. La microdisectomía de hernias de disco permitió que los pacientes tuvieran una recuperación más rápida, con menos secuelas y sin inestabilidad de la columna. La cirugía de nervios periféricos mostró resultados asombrosos, al devolver la función a músculos y zonas que antes no era posible.

Si bien los accesos disminuyeron dramáticamente en su tamaño, el microscopio necesita de un corredor cónico para que penetre la luz hacia zonas profundas, lo cual hacía que la puerta de acceso desde la piel sea de mayor diámetro que el área de la lesión. Consecuentemente, todo el tejido cerebral y medular de por medio aún tenía lesiones innecesarias. La visión del microscopio permite una visión con cierto grado de angulación, por lo que fue necesario, descubrir el neuroendoscopio que puede incursionar a través de las cisternas cerebrales y otros canales anatómicos o a través de separadores tubulares y explorar todos los ángulos de la microanatomía, excluyendo la visión cónica, utilizando accesos mucho más pequeños y versátiles, disminuyendo la necesidad de topar o separar al cerebro y otros tejidos y consecuentemente optimizando resultados.

Es en este momento histórico, cuando irrumpe en escena la neurocirugía de avanzada y llega como una avalancha, con una serie de descubrimientos de la microanatomía del sistema nervioso. Estos hicieron posible el desarrollo de técnicas e instrumentos tecnológicos que han revolucionado la neurocirugía como la neuronavegación, el monitoreo neurofisiológico transoperatorio, el exoscopio, el neuroendoscopio de angulación variable, la visión 3D y la realidad aumentada, el aspirador ultrasónico, el uso de contraste tumoral transoperatorio y la robótica, que hoy nos permiten tratar quirúrgicamente una serie de lesiones y enfermedades del sistema nervioso que por siglos se creyeron imposibles de curar.

En este libro les relatamos muchas de estas enfermedades y sus correspondientes tratamientos con la más alta tecnología disponible y las técnicas más avanzadas.

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.
Neurocirujano

- Neurocirujano, especializado en cirugía mínimamente invasiva de columna y cráneo.
- Autor y/o Coautor de más de 5 libros y más de 30 trabajos de investigación, revisión y publicaciones en la especialidad.
- Docente universitario y de posgrado.



- **Presidente de la Sociedad Ecuatoriana de Neurocirugía SENC (P.)** desde 2023 al 2025.
- **Hospital de especialidades Axxis:** Jefe del Servicio de Neurocirugía desde 2022 hasta la fecha.
- **Clínica Internacional:** Jefe del Servicio de Neurocirugía desde 2011 hasta 2020.
- **Hospital Pablo Arturo Suárez:** Jefe del Servicio de Neurocirugía desde julio de 1998 hasta Octubre 2017.
- **Academia Ecuatoriana de Neurociencias:**
  - Período 1995-1997: miembro del Directorio, Coordinador y Director de la revista NEUROCIENCIAS.
  - Período 1997 hasta la actualidad: Miembro del Directorio, Secretario Ejecutivo y Director de la Revista NEUROCIENCIAS.
  - Académico de número desde 1995 hasta la fecha.
- **AOSPINE:** Miembro del Board Ecuador, Delegado para educación Neuro desde 2010 hasta 2013.
- **Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central del Ecuador:**
  - Docente de la Cátedra de Neurología desde Octubre 2019 hasta la fecha.
  - Docente de la Cátedra de Clínica I y II desde Julio 2002 hasta Octubre 2019.
  - Docente del posgrado de Traumatología desde 2001 al 2005.
- **Escuela de Medicina de la Universidad Internacional del Ecuador (UIDE):**
  - Docente del área de neurología del posgrado de medicina interna desde 2022 hasta la fecha.

INTRODUCCIÓN

El objetivo de la presente publicación es brindar información de calidad y actualizada sobre las principales enfermedades neuroquirúrgicas y sus opciones de tratamiento, con las técnicas y tecnología más avanzadas disponibles al día de hoy.

Buscamos, en la medida de lo posible, traducir el lenguaje técnico médico, para los pacientes y sus familias. De manera que puedan conocer mejor las enfermedades que los aquejan y entender sus opciones de tratamiento, así como los riesgos del no tratamiento o de no hacerlo de una manera oportuna. De igual forma, les explicamos síntomas de enfermedades que requieren atención urgente para evitar daños irreversibles o para preservar la vida, como es el caso de politraumatismos o de enfermedad cerebro vascular.

Además, este libro guarda estrecha relación con otros proyectos que hemos realizado con este mismo objetivo de acercar la neurocirugía y sus avances de vanguardia a la comunidad. Por eso este libro presenta un formato interactivo, diseñado para que desde aquí el lector pueda acceder a videos de nuestro canal de Youtube, que complementan y amplían la información de los diversos temas. Por este motivo encontrarán en algunas de las imágenes, sobre todo del capítulo tres, códigos QR; así al acercar la cámara de sus celulares, podrán abrir en su dispositivo móvil los videos que explican mejor cada tema. Para el lector digital, conjuntamente con los códigos QR, va a encontrar enlaces que lo llevarán a los mismos videos que dichos códigos.

Hemos estructurado este libro de manera que en el primer capítulo encuentren una descripción rápida con los fundamentos de las principales enfermedades neuroquirúrgicas y su tratamiento. Todas ellas se encuentran explicadas a profundidad en el capítulo tercero. En el segundo capítulo, se explica en qué consisten los distintos exámenes que utilizamos en neurocirugía para diagnosticar las diferentes enfermedades de esta especialidad. Es así que al final de los artículos de los capítulos uno y dos está la referencia del apartado del capítulo tres al cual se debe acudir para ampliar el tema.

El capítulo tres es una revisión completa de cada tema a la luz de la tecnología, las técnicas y los conocimientos más actualizados de neurocirugía y neurología. Al final de cada artículo del capítulo, está un código QR que dirige al video específico de ese tema. Igualmente, existen otras imágenes a lo largo del texto en los que también hemos incluido códigos QR, para acceder a videos que ilustran mejor, temas específicos.

Finalmente, en el cuarto capítulo, hablamos sobre los servicios que están relacionados con el cuidado y tratamiento de las enfermedades neuroquirúrgicas y constituyen así un complemento en su tratamiento y manejo: Anestesia, Emergencia, Cuidados Intensivos, Cuidados Paliativos, Radioterapia y Rehabilitación.

Esperamos que disfrute de la lectura del libro y sea útil para brindar la información necesaria en estos temas y en esta especialidad. A continuación, puede acercar la cámara de su teléfono y leer el código QR para mirar un video ilustrativo de lo explicado en líneas anteriores:



Instrucciones: *https://bit.ly/YTinstruccionesdeNPP*

La meta, que hemos tenido en mente, durante la elaboración del presente libro, es poner en sus manos, como lector, información completa, actualizada y clara, esperando acercar la neurocirugía a la comunidad. Esperamos, ojalá, prevenir y lograr tratamientos oportunos de las diversas enfermedades y lesiones que aquejan al sistema nervioso.

De igual manera, buscamos que la comunidad conozca sobre las técnicas y tecnología de la neurocirugía de avanzada, para dejar atrás viejos mitos o miedos con respecto al tratamiento quirúrgico de enfermedades neurológicas. Como hemos explicado, estas técnicas e instrumentos presentan un salto evolutivo gigantesco en la neurocirugía y, muchas veces, la limitación para que quienes los necesitan puedan acceder a ellos, es la falta de conocimiento sobre su existencia y los grandes beneficios que presentan en el tratamiento, versus técnicas e instrumental anterior.

Sin más que acotar, les invitamos ahora a pasar a la siguiente página y conocer más sobre las fascinantes innovaciones que la Neurocirugía avanzada ofrece para resolver los complejos problemas neurológicos y conseguir nuevos horizontes en la funcionalidad y calidad de vida de los pacientes neurológicos.

AUTORES Y COAUTORES

AUTOR PRINCIPAL	
Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.	Médico Neurocirujano especializado en cirugía mínimamente invasiva
AUTORES	
Dra. Lorena Correa C.	Médica Anestesióloga
Dr. Héctor Moya.	Médico Especialista en Cuidados Intesivos
Md. Ana Gangotena.	Médica Especialista en Cuidados Intesivos
Dra. Viviana Chávez E.	Médica Especialista en medicina de Emergencia y Desastres.
Dra. Bárbara León M.	Médica Radioncóloga
Dra. Carola Guerrero V.	Médica Especialista en Oncología Clínica
Lic. Dayana Pérez M.	Fisioterapista
Lic. Angi Bernal T.	Fisioterapista
COAUTORES	
Dra. María Carolina Yanez S.	Médica Postgradista de Medicina Interna
Dr. Esteban Ros C.	Médico Posgradista de Anestesiologia
Dra. María Fernanda Terán H.	Médica Electromiografista
Dra. Sophia Otañez.	Médica Postgradista de Medicina Interna
Dra. Marina Isabel Benítez D.	Médica General
Dra. Valeria Salazar A.	Médica Especialista en Medicina Familiar
Dr. Xavier Calderón.	Médico Neurocirujano
Dra. Tatiana Fernández T.	Médica Postgradista de Medicina Interna
Dra. María Paz Lasso.	Médica General
Dr. Robert Javier Ordóñez G.	Médico Postgradista de Medicina Interna
Dra. Estefanía Avilés.	Médica General
Dra. María Fernanda Rubio.	Médica Residente de Neurocirugía
Dra. María Eugenia Peñafiel.	Médica General
Dra. Sandra Guerrón.	Médica Especialista en Oftalmología
Dr. Patricio Vásquez.	Médico Neurocirujano

ÍNDICE

1. CAPÍTULO 1. 22
1.1. Migraña y otras Cefaleas 22
1.2. Arnolditis y otras Algias Cérvico-Craneales 24
1.3. Neuralgias, Neuritis y Dolor Neuropático 26
1.4. Mareo y Vértigo 28
1.5. Convulsiones y Epilepsias 30
1.6. Demencia y Envejecimiento. 32
1.7. Parkinson, temblor y movimientos anormales 34
1.8. Meningiomas 36
1.9. Tumores malignos del sistema nervioso: Gliomas 38
1.10. Adenoma Hipofisario y otras Lesiones de la Silla Turca 40
1.11. Quistes Aracnoideos y Aracnoideocele Sellar 42
1.12. Hidrocefalias 44
1.13. Compresión Neurovascular de Nervios Craneales: Trigémino, Facial y Glosofaringeo 46
1.14. Schwanomas del Acústico - Vestibular y otros del Ángulo Pontocerebeloso 48
1.15. Faltantes Óseos Craneales 50
1.16. Enfermedad Vascular- Cerebral hemorrágica 52
1.17. Enfermedad Vascular- Cerebral Isquémica 54
1.18. Siringomielia y Malformación de Chiari 56
1.19. Politraumatismos: Trauma Craneo - Encefálico 58
1.20. Trauma Raquimedular 60
1.21. Hernia de Disco Cervical 62
1.22. Canal Estrecho Cervical 64
1.23. Hernia de Disco Lumbar 66
1.24. Canal Estrecho Lumbar 68
1.25. Síndromes de atrapamiento 70
1.26. Neurocisticercosis 73

2. CAPÍTULO 2. 76
2.1. Electromiografía 76
2.2. Electroencefalografía 78
2.3. Potenciales Evocados Somato Sensoriales 80
2.4. Potenciales Evocados Auditivos 82
2.5. Potenciales Evocados Visuales 84
2.6. Blink Reflex 85
2.7. Polisomnografía 87
2.8. Test de Latencias Múltiples de Sueño 89
2.9. Monitoreo Neurofisiológico Transoperatorio 91
2.10. Examen Clínico Neurológico 93
2.11. Cirugía Neurológica 95

3. CAPÍTULO 3. 100
3.1. Meningioma 100
3.2. Tumores Malignos del Sistema Nervioso: Gliomas 109
3.3. Adenoma Hipofisiario y otras Lesiones de la Silla Turca 119
3.4. Quistes Aracnoideos y Aracnoideocele Sellar 129
3.5. Convulsiones y Epilepsias 137
3.6. Parkinson, Temblor y Movimientos Anormales 144
3.7. Hidrocefalias 150
3.8. Espasmo Hemifacial y Cirugía del Nervio Facial 159
3.9. Neuralgia del Trigémino 166
3.10. Schwanomas del Acústico - Vestibular y otros del ángulo pontocerebeloso 174
3.11. Descompresión Neurovascular de Nervios Craneales 181
3.12. Craneotomía, Craneoplastia y Faltantes Óseos Craneales 193
3.13. Demencia y Envejecimiento 200
3.14. Enfermedad Vascular Cerebral Hemorrágica 215
3.15. Enfermedad Vascular - Cerebral Isquémica 224
3.16. Migraña y Otras Cefaleas 234
3.17. Arnolditis y Otras Algias Cérvico-Craneales 241
3.18. Siringomielia y Malformación de Chiari 248
3.19. Neuralgias, Neuritis y Dolor Neuropático 255
3.20. Politraumatismos: Trauma Craneo - Encefálico 264
3.21. Trauma Raquimedular 275
3.22. Hernia de Disco Cervical 290
3.23. Canal Estrecho Cervical 298
3.24. Hernia de Disco Lumbar 306
3.25. Canal Estrecho Lumbar 318
3.26. Síndromes de atrapamiento 330
3.27. Uso de Alta Tecnología en Neurocirugía 338

4. CAPÍTULO 4. 358
4.1. Anestesia para el Paciente de Neurocirugía 358
4.2. Manejo del Paciente Neuroquirúrgico en la Unidad de Cuidados Intensivos 365
4.3. Cuidados Paliativos al Paciente Neuroquirúrgico 373
4.4. Urgencias Neuroquirúrgicas / Neurológicas 380
4.5. Radioterapia y Radiocirugía en el Paciente Neuroquirúrgico 386
4.6. Rehabilitación en paciente Post- Quirúrgico de Columna Lumbar y Cervical 391
4.7. Rehabilitación del paciente con Secuelas Posteriores a Enfermedad Encefálica Grave 396

CAPÍTULO 1

Fundamentos de Enfermedades **Neuroquirúrgicas**

Ese capítulo consiste en un resumen de los fundamentos, diagnósticos y procedimientos neuroquirúrgicos, que son ampliados en el capítulo tres: Enfermedades Neurológicas y Neurocirugía Avanzada



CAPÍTULO 1.

1.1. Migraña y otras Cefaleas

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.
Dra. María Carolina Yanez S.

¿Qué es?

Los dolores de cabeza pueden ser primarios o secundarios. El mejor ejemplo de un dolor primario, es decir, originado directamente en la cabeza, es la migraña. Este es uno de los más frecuentes, afectando a la mitad de la cara y el cráneo.



Gráfico 1 *Paciente con migraña.*

Los dolores secundarios son aquellos producidos por alguna otra enfermedad. Por ejemplo, la gripe, la sinusitis, la anemia y otras enfermedades sistémicas podrían provocar dolor de cabeza. Así mismo y dentro de esta categoría, estarían los provocados por un tumor cerebral, una hidrocefalia o una meningitis.

¿Cómo se manifiesta?

Las manifestaciones de las cefaleas secundarias las trataremos en el capítulo correspondiente a la patología primaria.

En esta parte, nos centraremos en la migraña, la cual tiene varias formas de presentación, pero la más común, es un dolor que inicia detrás del ojo y se extiende tomando la mitad de la cabeza hasta la nuca.

Es muy intenso, a manera de palpitaciones o latidos. Está precedido por deformación de las imágenes, visión borrosa o la aparición de figuras como lucecitas que desaparecen cuando el dolor está plenamente desarrollado.

Luego de algunas horas se presenta náusea y vómito, que disminuyen el dolor. Este finalmente cesa con el sueño, quedando durante aproximadamente tres días una sensación de “pesadez” de la cabeza y una predisposición a tener nuevos episodios de dolor.

Dependiendo de la severidad, la migraña puede durar una fracción o varias horas y puede complicarse con manifestaciones motoras y/o sensitivas, como debilidad y amortiguamiento de una extremidad, de la cara, o cambios de conducta diversos. Si el cuadro es más severo, para ampliar el

tema le invitamos leer el capítulo ampliado (ver artículo 3.16).

¿Cómo se trata?

Su tratamiento está dirigido al control de los síntomas, una vez desarrollada la migraña, y posteriormente a la prevención de la recurrencia de episodios [4].

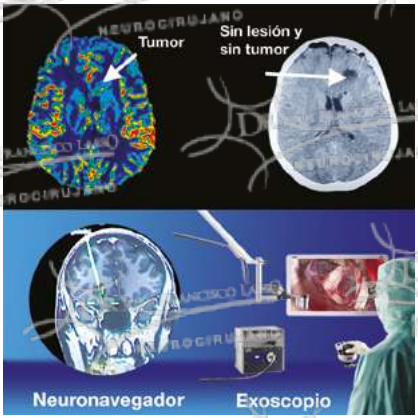


Gráfico 2 *Tecnología para resolver la cefalea secundaria a tumores cerebrales.*

Se puede considerar el uso de fármacos por vía oral: analgésicos como el paracetamol, antiinflamatorios no esteroideos como el ibuprofeno, o una combinación de ellos, junto con cafeína. Igualmente, se puede añadir el uso de fármacos antieméticos por vía oral. Los fármacos derivados del ergotamina han sido tradicionalmente utilizados para el dolor migrañoso, ya que controlan los espasmos vasculares responsables del dolor, sin embargo, su uso es cada vez menos frecuente. Un grupo de fármacos de gran utilidad por su especificidad a la hora de combatir el episodio migrañoso agudo, son los agonistas del receptor 5 -HT, conocidos como triptanes, los cuales están indicados de primera línea ante los episodios de carácter severo.

Se pueden usar neuromoduladores como el Topiramato, Fenitoína y Carbamazepina o vasodilatadores como metoprolol o el propanolol en la prevención farmacológica. En cuanto a la prevención, es importante una dieta libre de tiamina.

Para el tratamiento de la cefalea secundaria, se puede recurrir al uso de cirugía. El desarrollo científico y tecnológico actual permite, por ejemplo, en el caso de una hidrocefalia, resolverla a través de un endoscopio. Este entra a través de corredores definidos en el cráneo y el cerebro, puede abordar el ventrículo y realizar una comunicación interna libre de válvulas y catéteres, que logra restituir el flujo normal de líquido cefalorraquídeo.

En el caso de tumores cerebrales, las nuevas técnicas neuroquirúrgicas han permitido encontrar caminos a través de las fibras del sistema nervioso. Guiados por un neuronavegador, se puede llegar de forma precisa hacia el tumor y resecarlo usando un aspirador ultrasónico, con monitoreo neurofisiológico transoperatorio. Esto, en conjunto, permite resolver la lesión sin causar déficit neurológico añadido (ver artículos: (3.1, y 3.7).

1.2. Arnolditis y otras Algias Cérvico-Craneales

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.

¿Qué son?

Son dolores intensos, paroxísticos (de aparición y desaparición súbita) "como un corrientazo", que se presentan a lo largo del nervio afectado.
En el caso de la Arnolditis, el dolor se distribuye en la mitad de la cabeza.



Gráfico 1 *Paciente durante examen por dolor hemicráneo (Arnolditis).*

¿Cómo se manifiesta?

Se manifiesta con dolor en la mitad de la cabeza, desde la nuca, pasando por detrás del oído hasta la frente. Se confunde fácilmente con migrañas y, de hecho, muchas personas llegan a ensayar tratamientos para la migraña sin resultados.

Los pacientes refieren que despiertan con este dolor y les persigue todo el día, a veces agravado por paroxismos referidos como "corrientazos"; existe sensación de pesadez en la nuca, algunos no toleran el paso del cepillo al peinarse o la sensación de la almohada al dormir sobre ese lado.

Existen dolores parecidos de otros nervios de la cabeza, como la neuralgia del Nervio trigémino y del Nervio Glosofaríngeo, que

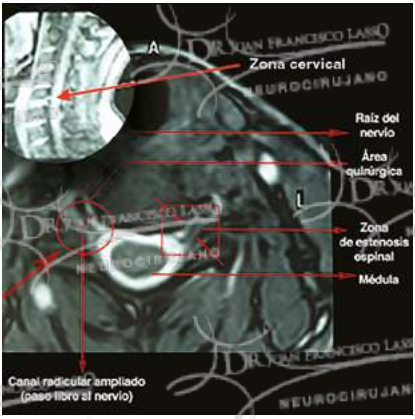


Gráfico 2 *Lesiones cervicales podrían ser la causa o parte del síndrome que produce la Arnolditis.*

siguen el trayecto del nervio específico comprometido. Para ampliar el tema ver artículo 3.17.

¿Cómo se trata?

Al considerarse a la Arnolditis como un dolor

neuropático, debe ser tratado como tal. En este contexto, los analgésicos comunes no son de mucha utilidad, pues actúan solamente en la unión de la terminal del nervio con el órgano que podría producir dolor (piel, huesos, músculos, etc.). El hecho es que se trata de un dolor neuropático, por lo que debe ser tratado con terapia multimodal (ver capítulo 3.19).



Gráfico 3 *Procedimiento para bloqueo anestésico del nervio de Arnold.*

Estos medicamentos son muy efectivos; sin embargo, pueden producir efectos colaterales como somnolencia, náusea y vómito, que deben ser controlados con fármacos coadyuvantes y titulación progresiva de la medicación.

El tratamiento de la neuralgia occipital primaria consiste en el bloqueo nervioso con anestésico local y corticoide, combinado con la administración de antiinflamatorios no esteroideos, relajante muscular, antidepresivos y fisioterapia.

El tratamiento de la neuralgia occipital secundaria a lesiones degenerativas, traumáticas, infecciosas o tumorales es la resolución de estas. Pues ellas son en realidad las lesiones primarias y, al resolverlas, se resolverá también este dolor.

Por ello, es necesario hacer un estudio detallado en los pacientes con neuralgia de Arnold y dar el tratamiento correspondiente a la verdadera causa del dolor.

Entre estas enfermedades cabe resaltar las lesiones de columna cervical, donde la neuralgia cérvico craneal de Arnold puede ser la primera y más frecuente de sus manifestaciones clínicas (ver artículos 3.11, 3.22, 3.23).

1.3. Neuralgias, Neuritis y Dolor Neuropático

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.

¿Qué es?

Se trata de un dolor muy intenso que puede afectar cualquier parte del cuerpo, siguiendo el trayecto de un nervio. Se presenta súbitamente "como corrientazos", que se combinan con un dolor permanente, sordo, a veces como "ardor", otras veces como presión que incrementa, cuando se toca al territorio del nervio afectado. Entre los más frecuentes tenemos: neuralgia intercostal, neuralgia del trigémino, neuralgia del glosofaríngeo, meralgia parestésica, Arnolditis, síndrome del Piramidal, ciatalgia, etc.



Gráfico 1 *Paciente que presenta dolor neuropático por neuralgia intercostal.*

¿Cómo se manifiesta?

Hablar de dolor neurálgico es hablar de dolores intensos e incapacitantes, que afectan al territorio del nervio comprometido. Entre sus principales características podemos mencionar la siguientes:

Es Urente: Un dolor quemante, constante. Los pacientes suelen referir "me arde como fuego".

Es paroxístico: Se refiere a que se produce súbitamente y en descargas.

Alodinia: Es una percepción aberrante del dolor, en respuesta a un estímulo habitualmente no doloroso, es como una caricia dolorosa "no me toque que me duele, me arde".

Hiperalgesia: Es una respuesta magnificada a un estímulo doloroso.

Localizado: El dolor neuropático siempre sigue el trayecto del nervio afectado, en raras ocasiones puede extenderse hacia otras metámeras (regiones de otros nervios).

Disestesia: Es una percepción anormal de los estímulos "una cosa por otra". Para ampliar el tema ver artículo 3.20.

¿Cómo se trata?

Al considerarse el tratamiento de un dolor

neuropático, los analgésicos comunes no son de mucha utilidad y se requiere de otro tipo de fármacos, como son los neuromoduladores y los analgésicos de acción central. Generalmente es necesaria una combinación de fármacos, lo que se conoce como "terapia multimodal".

Si la terapia farmacológica no es suficiente, está indicada la cirugía para la cual hay diferentes técnicas quirúrgicas.

El principal tratamiento quirúrgico es resolver la patología que está afectando al nervio o a la estructura nerviosa que genera el dolor.

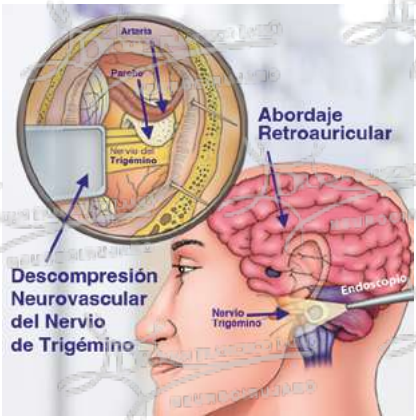


Gráfico 2 *Descompresión neurovascular del nervio trigémino.*

Quizás los mejores exponentes del uso de la cirugía para el dolor sean la descompresión neuro vascular del nervio trigémino, en el caso de neuralgia del trigémino; o del nervio glosofaríngeo, en la neuralgia de este. No obstante, la resolución de la compresión de la raíz del nervio periférico, como en el caso de una braquialgia o de una ciatalgia, al resolver una hernia de disco o una estenosis espinal, son otro claro ejemplo de resolución quirúrgica de este dolor. Bajo este mismo concepto, estarían la resección de un tumor cerebral que esté afectando las vías del dolor, por ejemplo, en la zona talámica, o un tumor medular que está afectando las vías del dolor a nivel medular. Es decir, el mejor tratamiento para controlar el dolor es resolver la causa que lo genera.

Sin embargo, existe un tipo de dolor crónico intratable que no se resuelve por ninguna de las dos alternativas previas. Un ejemplo de esto es el dolor generado en una columna fallida, en cuyo caso queda un dolor crónico y pertinaz.

Lo mismo sucede en el cáncer, que no es posible resolver por medios quirúrgicos y se considera, entonces, un dolor intratable. Para estos casos, se pueden usar varias técnicas de cirugía ablativa, como la lisis del el ganglio dorsal de los nervios periféricos por radiofrecuencia, la técnica de Drez, el uso de estimuladores cerebrales profundos o el uso de estimuladores medulares.

Estas técnicas, aunque son una alternativa, no son la panacea pues pueden existir efectos colaterales y con el tiempo generan resistencia o tolerancia, requiriendo dosis más altas de estimulación para conseguir el mismo objetivo y, muchas veces, regresa luego el dolor (Ver artículos: 3.11, 3.22, 3.23, 3.24, 3.25).

1.4. Mareo y Vértigo

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.

¿Qué es?

Es la falla del complejo sistema del equilibrio del espacio y el movimiento, que nos permite sostenernos en pie y movernos coordinada y efectivamente.



Gráfico 1 *Paciente durante el examen neurológico, por mareo y vértigo.*

¿Cómo se manifiesta?

Debe considerarse de manera particular al mareo y al vértigo:

Mareo es la sensación de inestabilidad, similar a la que sentimos cuando nos subimos a un barco o nos bajamos de él.

Vértigo es la sensación errónea de movimiento, similar a cuando estamos en un carrusel que puede ser de dos tipos: 1. centrífuga donde las cosas giran a nuestro alrededor y 2. centrípeta en que nosotros giramos alrededor de las cosas.

Estas manifestaciones van acompañadas de gran ansiedad, terror y a veces pánico, que en ocasiones se acompaña también de náusea y vómito.

Su diagnóstico es fundamentalmente clínico, realizado por el médico al considerar los síntomas y signos del paciente. Sin embargo, debe hacerse diagnóstico diferencial del lugar topográfico de la lesión (conductos semicirculares, nervio vestibular, sistema visual, cordones medulares posteriores o cerebelo). Para lo cual se realizarán además exámenes complementarios como potenciales evocados auditivos y vestibulares (ver artículo 2.4), para investigar la vía nerviosa desde el oído hasta los centros cerebrales del equilibrio; potenciales evocados somato sensoriales, para investigar los cordones medulares que informan al cerebro sobre la posición del cuerpo (ver artículo 2.3); resonancia magnética de encéfalo y/o de médula espinal, para investigar daños en el cerebelo y las vías auditivas, vestibulares, visuales y de cordones medulares posteriores; y finalmente exámenes serológicos en sangre para investigar lesiones sistémicas, virales, bacterianas o degenerativas que puedan estar afectando al sistema.

¿Cómo se trata?

Su tratamiento, en general, es sintomático, con medicamentos denominados

sedantes del laberinto. Básicamente son antihistamínicos, ayudados con antiinflamatorios y diuréticos. Al cabo de un tiempo, el cerebelo y el cerebro entienden y corrigen las señales erróneas y trazan un nuevo mapa del equilibrio, con el cual recuperamos la capacidad de sostenernos en pie y movernos.

Sin embargo, podría requerirse cirugía, cuando la lesión proviene de enfermedades específicas como trauma, tumores, infecciones, que afecten los sistemas descritos (conductos semicirculares, nervio vestibular, cordones medulares posteriores, sistema visual, cerebelo y cerebro).

Las dos entidades más frecuentemente relacionadas con esta patología, son el schwannoma del octavo nervio craneal (acústico-vestibular) y la estenosis espinal cervical.

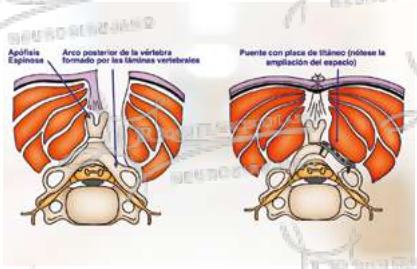


Gráfico 2 *Laminoplastia cervical donde se abre el arco posterior de la vértebra, a manera de una puerta, y se la vuelve fijar con una placa de titanio.*

Para la estenosis cervical, se puede realizar una cirugía para recalibrar el canal espinal y los canales raquídeos. Esta consiste en una laminoplastia más foraminotomía cervical, es decir, se abre, a manera de una compuerta, a las láminas vertebrales y se coloca un puente de titanio que aumenta el canal radicular. Además, se hace un re tallado interno de los forámenes, que es por donde salen los nervios, para, de esa manera, liberar los nervios raquídeos. En otras ocasiones, se puede requerir el colocar un espaciador entre los cuerpos vertebrales (ver gráfico 2).

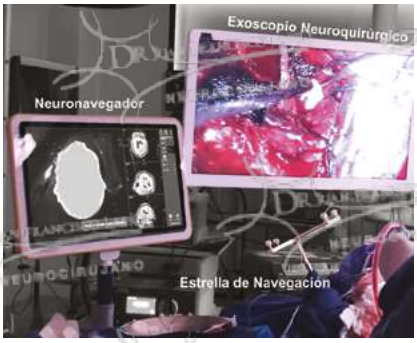


Gráfico 3 *Cirugía mínimamente invasiva asistida por neuroendoscopia para tumor en fosa posterior.*

Si se trata de un tumor del octavo nervio craneal, como es el caso del schwanoma del nervio vestibular, o de un tumor en la zona donde está el nervio, que podría ser un meningioma en fosa posterior, se pueden resolver actualmente mediante cirugía mínimamente invasiva.

En esta se utiliza la neuroendoscopía, guiada por neuronavegación, con monitoreo neuro fisiológico transoperatorio, y potenciada con el uso del aspirador ultrasónico. Para tumores muy pequeños se puede recurrir al uso de radiocirugía (ver gráfico 3) (ver artículos 3.1, 3.10, 3.23).

1.5. Convulsiones y Epilepsias

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.

¿Qué son?

Las convulsiones son movimientos anormales involuntarios que ocurren por desórdenes en la actividad eléctrica del cerebro.



Gráfico 1 *Paciente sufriendo crisis convulsivas.*

¿Cómo se manifiestan?

Sus manifestaciones dependen del área cerebral afectada. De esta manera, si se afecta el área motora, podremos observar movimientos bruscos de brazos y piernas (convulsiones tónico - clónicas); si es a nivel del área visual (en la región occipital) se manifestarán alucinaciones visuales, como colores fuertes, imágenes distorsionadas; a nivel del área olfativa (en la región temporal) se presentarán alucinaciones olfativas, generalmente olores fuertes, pungentes, desagradables, acompañados con trastornos del gusto; si sucede en el área de la conducta (a nivel frontal), observaremos cambios bruscos de conducta, fácilmente van de la depresión a la euforia y de ella a la manía, pero pasa la crisis y vuelven a la normalidad.



Gráfico 2 *Paciente durante electroencefalograma.*

El diagnóstico clínico es el fundamental se basa en la constatación de las manifestaciones clínicas descritas, que deben complementarse con estudios neurofisiológicos como el electroencefalograma que permite verificar si existen o no descargas en la actividad eléctrica cerebral (ver gráfico 2).
Finalmente, están los estudios de imagen, como la resonancia magnética y la tomografía, que nos asisten en la búsqueda de lesiones anatómicas coherentes con los hallazgos clínicos y neurofisiológicos (ver artículo 3.5).

¿Cómo se trata?

Su tratamiento es fundamentalmente farmacológico, a través de medicamentos que regulan la actividad eléctrica de las neuronas y bloquean las descargas anormales. Si este tratamiento es ineficiente, podría estar indicada la cirugía de la epilepsia.

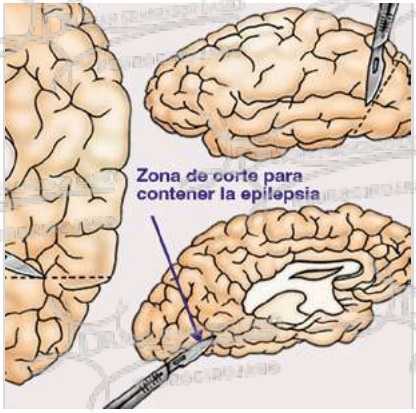


Gráfico 3 *Líneas de trazo para cirugía de la epilepsia.*

La localización del foco epileptogénico, el tipo de epilepsia y la resistencia al tratamiento farmacológico, son determinantes para la decisión de una cirugía. Generalmente, son las epilepsias llamadas refractarias las que se operan.

La cirugía de la epilepsia ha evolucionado en gran medida durante las últimas décadas, con el conocimiento más exacto de las localizaciones de las funciones cerebrales y las vías que las interconectan. De tal manera que es posible hacer un corte preciso en el área donde existe el problema, sin dañar otras. Sin embargo, sigue siendo una cirugía mutilante con resultados tan variados como diversa y compleja es la epilepsia (ver gráfico 3).

Las cirugías más comunes son la lobectomía de la punta del lóbulo temporal, las lesionectomías y la sección del cuerpo calloso, en determinados segmentos.

En la actualidad se han desarrollado técnicas mínimamente invasivas para la ablación de ciertas epilepsias focales. Entre ellas tenemos la termocoagulación con radiofrecuencia. Otras de las técnicas, que buscan la mínima destrucción neuronal posible, son la radiocirugía con gamma knife o la termoablación con láser.



Gráfico 4 *Estimulación cerebral profunda: deep brain stimulation (DBS).*

Está en desarrollo la tecnología de la colocación de neuroestimuladores profundos - DBS (ver gráfico 4), que pueden inhibir las. descargas epilépticas. El problema es que es una tecnología excesivamente costosa. (ver artículos 3.5 y 3.27).

1.6. Demencia y Envejecimiento.

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.

¿Qué es?:

Se define a la demencia como un conjunto de signos y síntomas, identificados por la pérdida progresiva de las capacidades cognitivas y emocionales de la persona.

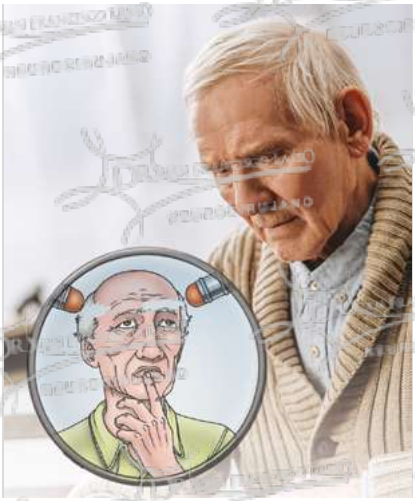


Gráfico 1 *Persona adulta mayor con demencia.*

¿Cómo se manifiesta?

Se manifiesta con un deterioro progresivo de todas las funciones mentales, intelectuales y afectivas. Esto ocasiona un entorpecimiento en la realización de actividades diarias y dificulta su libre desarrollo en ámbitos interpersonales (sociales, familiares, afectivos, etc.). Así, podremos observar que la persona con demencia se vuelve irritable, de llanto fácil, tiende a dormirse durante el día y no poder dormir en la noche, se aísla de la familia y amigos y, frecuentemente, se queja de muchas cosas o de ninguna.

La presentación progresiva de las manifestaciones clínicas descritas son el fundamento de su diagnóstico. Estudios neurofisiológicos, como la electroencefalografía, el Blink reflex y los potenciales evocados (ver artículos 2.2, 2.3, 2.4, 2.6), podrían ser de utilidad para documentar el daño funcional lesional; mientras que estudios de imagen como la tomografía computadorizada y la resonancia magnética son de utilidad para evidenciar daños anatómicos.

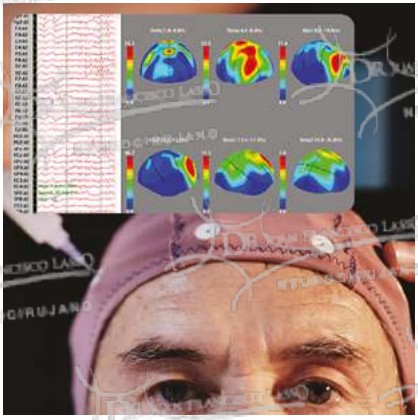


Gráfico 2 *Paciente realizándose un electroencefalograma, pues durante la demencia pueden producirse ondas lentas y microvoltage.*

Pruebas Psicométricas: estas nos permiten evaluar, mediante una entrevista con

el enfermo, el grado de funcionalidad o eficiencia del cerebro, así como las zonas de deficiencias intelectuales (ver artículo 3.13).



Gráfico 3 *El estilete de navegación intraventricular permite canalizar ventrículos pequeños y evitar el daño al cerebro.*

¿Cómo se trata?

La etapa fundamental para empezar a tratar la demencia se basa en la creación de un vínculo de compromiso de colaboración con el paciente, familiares y personal que lo cuidará. Entre los procesos iniciales del tratamiento, que ayudan a retardar el proceso, se encuentra el impulsar al paciente a realizar técnicas de memoria (apuntes, recordatorios, etc.), que ayuden al paciente a tener actividades que lo entretengan.

No hay un tratamiento para la demencia, el procedimiento es únicamente tratar los síntomas que esta enfermedad produce y evitar el progresivo deterioro. El tratamiento farmacológico, puede disminuir las alteraciones conductuales y neurológicas, por el mayor tiempo posible.

En el caso de la demencia causada por Hidrocefalia crónica, el tratamiento si puede ser curativo y consiste en una cirugía para la colocación de un sistema de derivación del líquido cefalorraquídeo ventrículo peritoneal o ventrículo atrial. El procedimiento consiste en la colocación de un catéter; este tiene interpuesto una válvula de regulación, que va desde el ventrículo cerebral a la cavidad abdominal. Actualmente, este procedimiento se realiza con la ayuda de un estilete de neuronavegación, que permite canalizar el ventrículo de manera exacta, guiada por el neuronavegador (ver gráfico 3).

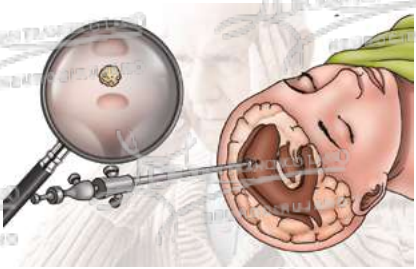


Gráfico 4 *Ventriculoscopio en la realización de una tercerventriculostomia endoscópica.*

Así también, es posible realizar una tercer ventrículo-cisternos-tomia endoscópica: una técnica en la que se comunican los ventrículos con las cisternas cerebrales, en lugar de colocar los sistemas de derivación con válvulas como el descrito. Este procedimiento mejora las presiones de líquido cefalorraquídeo dentro del cerebro, permitiendo que disminuya la presión intracerebral (ver gráfico 4). Esta cirugía se vuelve más segura cuando se realiza con neuronavegación (ver artículos 3.7 y 3.13).

1.7. Parkinson, temblor y movimientos anormales

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.

¿Qué es?

La enfermedad de Parkinson es una enfermedad degenerativa. Afecta a ciertas células nerviosas que producen una sustancia neurotransmisora llamada Dopamina, la cual nos ayuda a mantener la coordinación y movimiento de nuestro cuerpo.



Gráfico 1 *Aquí se puede observar la posición y las manifestaciones del paciente con Parkinson.*

¿Cómo se manifiesta?

La enfermedad de Parkinson se manifiesta con síntomas como temblor en los brazos y las piernas, inicialmente en un lado del cuerpo al caminar o descansar.

También aparece una lentitud de movimientos, especialmente al iniciar y/o terminar un movimiento rápido repetitivo. Esto se conoce como bradiquinesia.

Otros síntomas son la rigidez en los brazos, las piernas y en los músculos; problemas de equilibrio y coordinación; cansancio; cambios emocionales como la depresión; dificultades para dormir; dificultad para tragar, hablar, y controlar la orina; así como problemas de estreñimiento.

Posteriormente, se instala en forma progresiva una demencia con afectación de todas las funciones mentales superiores y todas las connotaciones de un problema demencial.

Su diagnóstico es fundamentalmente clínico, al reconocerse los síntomas que hemos mencionado. Como parte del diagnóstico diferencial con otras enfermedades requerirá el uso de exámenes neurofisiológicos, como el electroencefalograma, la electromiografía, Blink réflex (ver artículo 2.6), exámenes de laboratorio clínico en sangre y exámenes de imagenología, como la resonancia magnética (ver artículo 3.6).

¿Cómo se trata?

Al inicio de la enfermedad no se requiere un tratamiento farmacológico, pero se le recomienda al paciente, para mejorar su

calidad de vida, realizar fisioterapia y los ejercicios de fortalecimiento muscular, así como mantener un buen estado nutricional. En una segunda fase, es necesario tratamiento farmacológico con agonistas dopaminérgicos. Finalmente, el tratamiento quirúrgico es para pacientes con enfermedad avanzada que no tienen éxito con el tratamiento farmacológico.



Gráfico 2 *Electrodo de estimulación cerebral profunda, para enfermedad de Parkinson.*

Cirugía ablativa

Consiste en la destrucción del núcleo subtalámico, mediante radiocirugía o radiofrecuencia, por cirugía esterotáxica guiada por neuronavegación y microregistro, con monitoreo neurofisiológico transoperatorio.

Estimulación cerebral profunda: es la implantación de un pequeño cable en el cerebro, a través del cual el paciente puede enviar estímulos de alta frecuencia para controlar sus síntomas. Suele ser la técnica más usada en la actualidad ya que posee menos efectos secundarios (ver gráfico 2).

La estimulación cerebral profunda fue realizada por primera vez por Alim Benabid en Francia en 1987, cuando implantó el primer electrodo para estimulación cerebral profunda en un paciente con enfermedad de Parkinson. Desde entonces, ha beneficiado a más de 150 000 pacientes en el mundo.

Mediante procedimientos esterotáxicos guiados por neuronavegación y microregistro por monitoreo neurofisiológico transoperatorio, se accede hasta el núcleo subtalámico y se coloca el electrodo. Estas son estructuras profundas del cerebro, relacionados con el sistema extrapiramidal y que tienen una acción inhibitoria sobre los movimientos anormales, como es el caso del Parkinson. Una vez colocado, es posible modificar los parámetros de estimulación hasta conseguir el mejor efecto posible (ver artículos: 3.6 y 3.27).

1.8. Meningiomas

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.

¿Qué es?

Son tumores de una de las membranas que recubre al cerebro y la médula. Se originan a partir de las células inmaduras.



Gráfico 1 *Meningioma cerebral*

¿Cómo se manifiesta?

Su principal manifestación es el síndrome de hipertensión endocraneana, que se manifiesta con dolor de toda la cabeza, visión borrosa, confusión y, en estados más graves, el coma y vómitos bruscos sin náusea.

Las convulsiones (ver artículo 3.5) se presentan muy frecuentemente, aproximadamente en más del 30% de casos.

Las otras manifestaciones dependen del territorio cerebral o medular afectado:

Si está comprometido el lóbulo frontal, estarán afectadas las áreas motoras, la afectividad y el movimiento conjugado de los ojos y/o afasia motora (incapacidad para formular y pronunciar palabras).

Si está afectado el lóbulo temporal, se alterará la conducta y puede desarrollar una afasia sensitiva (incapacidad para entender las palabras).

Si la afectación es parietal, podría alterarse la capacidad para el lenguaje ideatorio o las matemáticas.

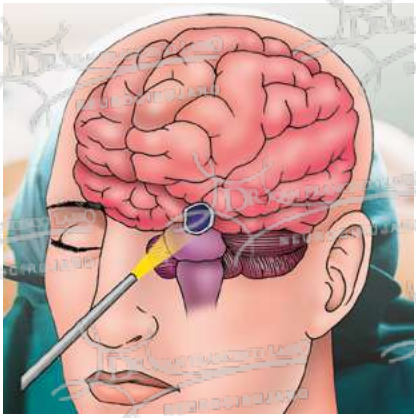


Gráfico 2 *Resección tumoral mínimamente invasiva por Neuroendoscopia de meningioma frontal.*

Si se afecta el lóbulo occipital, habrá problemas de la visión; y si se afecta el tronco cerebral, puede suceder un estado de coma con cualquier combinación de afectaciones motoras y sensitivas de las extremidades y de los nervios craneales.

Si ocurre en la médula, se producirán diplejías (parálisis de los dos miembros superiores), paraplejías (parálisis de los dos miembros inferiores) o cuadriplejías (parálisis de los cuatro miembros) (ver artículo 3.1).



Gráfico 3 *Algunos meningiomas intraventriculares pueden abordarse a través de un unipuerto tubular neuronavegado.*

¿Cómo se trata?

Su tratamiento es fundamentalmente quirúrgico y, mientras más temprana la cirugía, mayor la oportunidad de un mejor resultado.

Medidas adicionales, como el uso de corticoides para disminuir el edema cerebral, terapia del dolor, antiepilépticos y medidas de control de hipertensión intracraneana, complementan las acciones para tratar a los tumores.

Algunos Meningiomas profundos y en base de cráneo pueden ser resueltos mediante técnicas de microcirugía mínimamente invasiva, asistida por neuroendoscopía a través de accesos tubulares. (ver gráfico 2).

Estos procedimientos se potencian con el uso concomitante de tecnologías como la exoscopía, que permite configurar una cirugía de 360°, y el uso de la neuro navegación, que permite determinar corredores a través de las fibras del cerebro, de manera precisa, hasta la lesión y así evitar daño (ver gráfico 3).

Existen otros tumores que están en la convexidad del cráneo y permiten un abordaje más sencillo. Sin embargo, el apoyo tecnológico de neuronavegación y monitoreo neurofisiológico reducen el tamaño de la craneotomía y el riesgo de lesión al cerebro. Para ampliar el tema ver artículos 3.1 y 3.27.

1.9. Tumores malignos del sistema nervioso: Gliomas

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.

¿Qué es?

Son tumores del cerebro o de la médula que se originan a partir de las células gliales. Estas a su vez constituyen una especie de red que sostiene a las neuronas, además de cumplir otras funciones, como son las de defensa y nutrición de las neuronas.



Gráfico 1 *Glioma cerebral (G).*

¿Cómo se manifiesta?

Su principal manifestación es el síndrome de hipertensión endocraneana, que se manifiesta con dolor de toda la cabeza, visión borrosa, confusión y, en estados más graves, el coma y vómitos bruscos sin náusea. Las convulsiones (ver artículo 3.5) se presentan de manera muy frecuente, aproximadamente en más del 30% de casos.

Las otras manifestaciones dependen del territorio cerebral o medular afectado. Así conceptuado, puede manifestarse con debilidad o parálisis de un lado del cuerpo, cambios de conducta, debilidad o parálisis de los movimientos de los ojos, visión doble, diplejías (parálisis de los dos miembros superiores), paraplejías (parálisis de los dos miembros inferiores) hemiplejias (parálisis de la mitad del cuerpo) o cuadriplejías (parálisis de los cuatro miembros), etc. (ver artículo 3.2).

Su diagnóstico se edifica a partir de la constatación médica de las manifestaciones clínicas descritas que deben complementarse con exámenes neurofisiológicos y de imagen. Dentro de los exámenes neurofisiológicos está la electroencefalografía y el 'mapeo' cerebral (en el caso de que el tumor se manifieste con crisis convulsivas).

La electromiografía y los potenciales evocados nos permitirán conocer el estado del daño producido por el tumor en los nervios y de la médula. Finalmente, están los estudios de imagen como la tomografía y la resonancia magnética simple y contrastada, junto con sus aplicaciones, como la tractografía y la espectroscopía. Estas nos permiten obtener una imagen anatómica de las lesiones (ver artículo 3.2).

¿Cómo se trata?

Su tratamiento es fundamentalmente

quirúrgico y mientras más temprana la cirugía mayor la oportunidad de resolver la lesión.

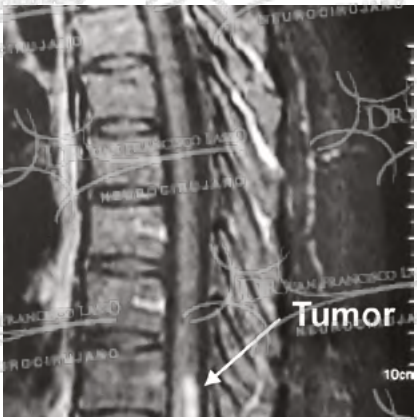


Gráfico 2 *Glioma cerebral siendo operado por Neuroendoscopía.*

Medidas adicionales, como el uso de corticoides para disminuir el edema cerebral, terapia del dolor, antiepilépticos y medidas de control de hipertensión intracraneana, complementan las acciones para tratar a los tumores. En la mayor parte de los casos, quimioterapia y radioterapia complementarias son necesarias.

La cirugía es sin duda el tratamiento de elección para los tumores cerebrales, especialmente si hablamos de los gliomas. Sin embargo, estos son tumores infiltrantes y su resección requiere la extirpación tanto del tumor como del tejido cerebral afectado. La posibilidad de lograr este objetivo depende de la ubicación del tumor respecto a áreas vitales y funcionales del cerebro, tales como las áreas motoras o del lenguaje. El objetivo de la cirugía en estos pacientes es establecer un diagnóstico anatomopatológico y lograr la máxima y segura resección posible, con preservación de la función neurológica.

Brown TJ et al en su metanálisis, luego estudiar 37 estudios aptos para la inclusión, observó una disminución estadísticamente significativa de la mortalidad para la resección total versus la resección parcial y, de la misma manera, de cualquier forma de resección (total o parcial) frente a la biopsia.



Gráfico 3 *Fiber tracking y neuronavegación tumoral.*

Para precisar el abordaje del tumor es importante el uso de sistemas guía de alta precisión, como la neuro navegación. Especialmente si es profundo, por ejemplo, en ganglios de la base o en el tronco cerebral, el uso de esta tecnología nos permite localizar su ubicación exacta y hacer un abordaje preciso, con preservación del tejido cerebral aledaño (ver gráfico 3).

Al combinar esta tecnología con la cirugía mínimamente invasiva, a través de las cisternas cerebrales o de accesos tubulares, se consigue potenciar la gestión mínimamente invasiva y evitar el daño colateral de estructuras nerviosas (ver artículo 3.2 y 3.27).

1.10. Adenoma Hipofisario y otras Lesiones de la Silla Turca

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.

¿Qué es?

Son tumores benignos de la glándula hipófisis, que es la que comanda al resto de glándulas del organismo (ver gráfico 1).



Gráfico 1 *Tumor hipofisario y su localización en el cerebro.*

¿Cómo se manifiesta?

Sus manifestaciones dependerán de dos factores: de la lesión sobre estructuras vecinas a la hipófisis y del tipo de hormona que produce la célula tumoral.

La afectación de las estructuras vecinas a la hipófisis puede producir: a) pérdida de la visión periférica lateral (no se puede ver a los lados), que conforme crece el tumor se va agravando hasta llegar a la ceguera total; b) dolores de cabeza; y c) alteración de los movimientos normales de los ojos y visión doble.

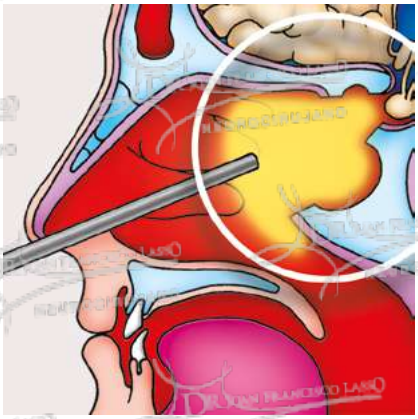


Gráfico 2 *Endoscopio ingresando desde la nariz hacia el tumor.*

Las manifestaciones hormonales dependen de las hormonas producidas por el tumor hipofisario: a) Si es un Prolactinoma, tendremos amenorrea y galactorrea, producidas por una alteración de los ciclos menstruales femeninos, que se vuelven irregulares y a veces no se producen, acompañados de secreción láctea por los pezones en una persona que no está dando de lactar; b) si es producto de hormona de crecimiento HGH tendremos gigantismo, manos y pies gruesos, voz cada vez más grave, crecimiento de los senos frontales (cavidad ósea debajo de las cejas); c) si es producto de la hormona ACTH, se producirá obesidad o enflaquecimiento severo, además de

importantes disfunciones en el corazón y la presión sanguínea; y d) En tumores productores de hormonas gonadotroficas, tendremos pérdida de la libido (deseo sexual) en los dos sexos y afectación a los caracteres sexuales secundarios.

Además de los signos por la producción hormonal anormal, pueden presentarse signos de hipo función por la compresión tumoral sobre tejido glandular sano, manifestados por debilidad generalizada, grandes volúmenes urinarios, enanismo, falta de desarrollo de caracteres sexuales secundarios, etc.(ver más en artículo 3.3).

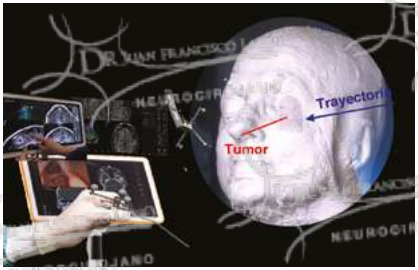


Gráfico 3 *Trayectoria trazada por el neuronavegador desde la nariz hacia el tumor.*

¿Cómo se trata?

Dependiendo del tipo de hormona que produce el tumor, misma que determina el tipo del tumor (estirpe tumoral), su tratamiento puede ser clínico o quirúrgico. Si se trata de un tumor productor de Prolactina (Prolactinoma) y su tamaño no supera los 10 milímetros, puede ser resuelto con medicamentos inhibidores de la prolactina como la Carbegolina (Dostinex®), que son capaces de detener el crecimiento e incluso reducir al tumor.

Para todo el resto de tumores y para los Prolactinomas de más de 10 milímetros, resistentes a la medicación o cuando el paciente es intolerante a los efectos colaterales de los medicamentos específicos para tratarlos, su tratamiento es entonces fundamentalmente quirúrgico (ver gráfico 2). Mientras más temprana la cirugía, mayor la oportunidad de un mejor resultado, pues si conceptuamos que un tumor es un crecimiento desorganizado de células, es imperativo el extirparlas antes de que se extiendan y abarquen tanto zonas más delicadas del cerebro, como a las estructuras vecinas a la silla turca.

El uso del endoscopio ha permitido acceder al tumor usando orificios naturales, a través de las fosas nasales, para abrir la silla turca y resecar el tumor sin pasar a través del cerebro (ver gráfico 2). Así se logra una cirugía mínimamente invasiva que se potencia con el uso de sistemas de guía de alta precisión como el neuronavegador (ver gráfico 3). Este nos permite guiar al cirujano entre las estructuras de la nariz y del cerebro, a través de un corredor de aproximadamente un centímetro, hasta el centro de la cabeza, donde se encuentra la silla turca.

Es entonces cuando el monitoreo neurofisiológico transoperatorio, a través de la monitorización de los potenciales evocados, brinda una guía adicional, informando permanentemente al cirujano sobre la función del nervio óptico, del cerebro y otras estructuras nerviosas de la zona (ver más en artículos 3.3 y 3.27).

1.11. Quistes Aracnoideos y Aracnoideocele Sellar

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.

¿Que son?

Los quistes aracnoideos son cavidades llenas de líquido, parcialmente obstruidas, de las aracnoides. Se configuran como quistes no neoplásicos dentro de los espacios intracraneales.

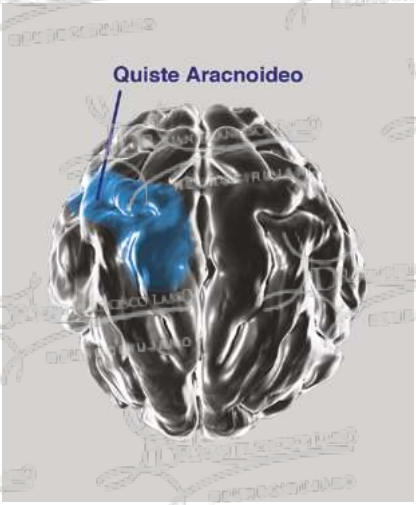


Gráfico 1 *Quiste aracnoideo en esquema.*

¿Cómo se manifiestan?

Los signos y síntomas de los quistes aracnoideos varían según su tamaño y ubicación. Por ejemplo, los quistes pequeños suelen ser asintomáticos. Sin embargo, los quistes más grandes tienen un efecto de masa sobre las estructuras neurovasculares, lo que lleva a presentar síntomas neurológicos.

Los dolores de cabeza son el síntoma más común y representan una proporción del 66%. Otros síntomas incluyen mareos, náuseas, vómitos, alteración del estado de ánimo y mental, ataxia, convulsiones y síntomas visuales y auditivos.

En el caso de los quistes en la silla turca (intrasellares), se agregan manifestaciones endocrinológicas y afectación del campo visual.

Su diagnóstico se basa en el estudio de sus manifestaciones clínicas, seguido de estudios de imagen y neurofisiológicos. Las imágenes de radiografía simple pueden revelar adelgazamiento del hueso adyacente. La tomografía computarizada permite observar las deformidades que se producen sobre el hueso, como por ejemplo el abombamiento de la escama del temporal o el desplazamiento del ala menor del esfenoides.

En la resonancia magnética, el contenido del quiste aracnoideo es hipointenso, con señales similares al líquido cefalorraquídeo. En los estudios neurofisiológicos, por ejemplo, en el electroencefalograma, pueden encontrarse descargas y actividad epileptiforme, y en los potenciales evocados visuales, se puede encontrar aumento en las latencias de los potenciales (ver artículo 3.4).

¿Cómo se trata?

La mayor parte de los quistes aracnoideos son asintomáticos y podrían no requerir tratamiento. Sin embargo, los quistes aracnoideos sintomáticos deben resolverse quirúrgicamente.

Los estudios de imagen permiten identificar zonas de contigüidad entre el tejido aracnoideo normal y la pared del quiste, que se usan para fenestrarlas con el neuroendoscopio y restituir el flujo del líquido cefaloraquídeo. De esa manera se facilita el drenaje continuo del quiste.

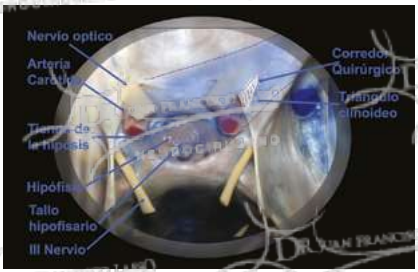


Gráfico 2 *Corredor quirúrgico endoscópico para abordaje de quiste aracnoideo en silla turca.*

El abordaje quirúrgico y el resultado está determinado por la ubicación y el tamaño del quiste. Por ejemplo, los quistes aracnoideos en las regiones supraselar y quadrigeminal son más susceptibles de neuroendoscopia exclusiva; los quistes inter hemisféricos deben ser tratados con fenestración microquirúrgica abierta o endoscópica; el manejo endoscópico, microquirúrgico y de derivación son efectivos para los quistes de la fosa media, la fenestración endoscópica es la modalidad quirúrgica primaria preferida.

Los métodos más utilizados para tratar los quistes aracnoideos son fenestración microquirúrgica vía craneotomía, fenestración neuroendoscópica y derivación cistoperitoneal.

Algunos estudios han documentado que el manejo neuroendoscópico presenta una tasa de éxito de hasta el 71 al 81%. Lo que lo convierte en un enfoque superior, seguro y efectivo mínimamente agresivo, que minimiza el tiempo quirúrgico.

Al enfrentar los quistes aracnoideos en el área de la silla turca: suprasellares e intrasellares se han propuesto varias alternativas:

1. Remodelación sellar: La colocación de un injerto de grasa más fascia lata empaquetado con hueso del septum nasal (Guinto y colab).

2. Fenestración endoscópica transnasal, transesfenoidal del quiste más biopsia, (Yukai y colab).

3. Un abordaje endoscópicamente asistido, desde una minicraniotomía pterional, optimizando así el tratamiento de los defectos campimétricos y en el que el riesgo de fístula de líquido cefalorraquídeo se reduce al mínimo (ver gráfico 2).

El uso de la neuronavegación permite localizar de manera óptima las zonas de continuidad entre el tejido aracnoideo normal y el quiste, facilitando así una cirugía eficaz. Además, permite localizar otras estructuras nerviosas funcional y vitalmente importantes, evitando, consecuentemente, el daño accidental de las mismas. Finalmente, nos permite trazar trayectos seguros y precisos del abordaje de estas lesiones (ver artículo 3.4 y 3.27).

1.12. Hidrocefalias

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.

¿Qué es?

Es el aumento de agua (líquido cefalorraquídeo) dentro de la cabeza. Esto puede generarse por un aumento de la producción de líquido, disminución de la absorción de líquido o una obstrucción de la circulación del líquido. Cualquiera de estas produce presión y lesión sobre el cerebro.



Gráfico 1 *El estilete de navegación intraventricular permite canalizar ventrículos pequeños y evitar el daño al cerebro.*

¿Cómo se manifiesta?

Su manifestación principal es lo que se conoce como el síndrome de hipertensión endocraneana que reúne los siguientes síntomas: 1) dolor de toda la cabeza cada vez más intenso (cefalea holocraneana); 2) deterioro progresivo de la consciencia, desde un estado confusional, hasta su forma más grave, que es el coma; 3) visión borrosa y pérdida progresiva de la agudeza visual (consecuencia del edema de papila óptica producido por la hipertensión endocraneana); y 4) vómito súbito sin náusea (vómito en proyectil).

Existe también la hidrocefalia crónica frecuente en el adulto mayor y en el anciano que se caracteriza por una triada de síntomas, denominada la Triada de Hakim Adams: 1) pérdida progresiva de las capacidades intelectuales (demencia progresiva), 2) dificultad para vestirse y para caminar (apraxia) y 3) pérdida de orina, especialmente durante la noche (nicturia), incontinencia de esfínteres.

Su diagnóstico se fundamenta en la presencia de las manifestaciones clínicas ya descritas. Estudios de imagen como la tomografía (TC) o resonancia del cerebro (RMN) lo confirman. A veces pueden requerirse exámenes más elaborados como la RMN mas flujometría (ver artículo 3.7).

¿Cómo se trata?

Su tratamiento es fundamentalmente quirúrgico y la mayoría de veces es una emergencia quirúrgica. Para el efecto se consideran dos procedimientos: 1) la colocación de sistemas de derivación con válvula reguladora de presión, que van desde los ventrículos cerebrales al peritoneo abdominal (derivación ventrículo peritoneal) o a las venas del cuello (derivación

ventrículo atrial) y 2) la ventriculostomía endoscópica (ver gráfico 2) que permite abrir nuevas vías de drenaje cuando se han obstruido las normales. Esta consiste en la realización de un pequeño orificio en los ventrículos, estableciendo una conexión directa con el espacio subaracnoideo y restituyendo el flujo normal del líquido cefalorraquídeo.



Gráfico 2 *Endoscopio ingresando a través del cráneo hacia el tercer ventrículo para realizar la tercer ventriculostomía endoscópica.*

Una de las innovaciones más recientes en la técnica quirúrgica para la hidrocefalia es el uso de la neuronavegación en la colocación de los catéteres intraventriculares de los sistemas de derivación mencionados.

Para ello, se usa un estilete de neuronavegación (ver gráfico 3) que permite canalizar el ventrículo de manera exacta, guiada por el neuronavegador, evitando así el riesgo de canalización fallida del ventrículo.

De esta manera, es también posible usar la neuronavegación en la tercer ventriculocisternostomía endoscópica, descrita en párrafos previos: al colocar primero en el trócar inicial, para canalizar el ventrículo, una estrella de neuronavegación y colocar también la estrella en el neuroendoscopio al momento de realizar el procedimiento, mientras navegamos por el parénquima cerebral y los ventrículos cerebrales.



Gráfico 3 *El estilete de navegación intraventricular permite canalizar ventrículos pequeños y evitar el daño al cerebro.*

Esto nos permite reducir notablemente el riesgo de afectar áreas delicadas del cerebro, como el fórnix, vinculado a la memoria, lacerar los plexos coroideos o afectar accidentalmente al tálamo óptico, que es uno de los centros intracerebrales de vital importancia de procesamiento interno de información del cerebro.

Podemos también prever una lesión accidental de la arteria basilar, que yace al otro lado de la membrana del tercer ventrículo, y es la que tenemos que perforar para resolver la hidrocefalia (ver artículos 3.7 y 3.27).

1.13. Compresión Neurovascular de Nervios Craneales: Trigémino, Facial y Glosofaringeo

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.

¿Que son?

Algunos nervios craneales, en su tramo cisternal que corresponde al trayecto del nervio al salir del cerebro e internarse en el hueso del cráneo, como comparten este espacio con las arterias, pueden ser comprimidos y lesionados por estas arterias. Esto genera síntomas característicos de este tipo de lesión.



Gráfico 1 *Neuropatía compresiva de nervios craneales: Facial, Trigémino y Glosofaríngeo.*

¿Cómo se manifiestan?

Los signos y síntomas depende de cada uno de los nervios así por ejemplo:

Nervio trigémino: la compresión y la lesión que se produce por el latido de la arteria, habitualmente la cerebelosa superior, sobre el nervio trigémino produce descargas de dolor que recorren en el trayecto de este nervio, que comprende toda la cara. Estos dolores son paroxísticos, es decir, bruscos, súbitos y de gran intensidad. Algunos personas se refieren a ellos como "corrientazos".

Nervio facial: el latido y el golpeteo de la arteria, generalmente la arteria cerebelosa antero inferior, sobre el nervio facial produce descargas hacia los músculos de la cara y esto genera que estos contraigan un lado de la cara de forma rítmica e intensidad variable. Habitualmente inhabilitan al paciente para hacer actividades que requieren fijación visual al perder constantemente el campo sobre el cual está trabajando. Así mismo genera dificultades para la integración social.

Nervio glosofaríngeo: al igual que con los otros dos nervios, la compresión o el latido de la arteria sobre este nervio producen un dolor en la zona de la faringe, por detrás del oído y la parte interna de la garganta, que se exacerba al tragar o al hablar. Es igualmente de gran intensidad y paroxística y en otras ocasiones se mantiene con dolor constante que a veces dura varios días
(ver artículo 3.11).

¿Cómo se trata?

El tratamiento quirúrgico es la única solución de tratamiento permanente que aborda la causa misma de la patología. El procedimiento de elección es la descompresión microvascular (ver gráfico 2), que implica la liberación del nervio craneal (Trigémino, Facial o Glosofaringeo) del vaso que lo está comprimiendo. Cuando se alivia dicha compresión, la respuesta de la estimulación nerviosa desaparecerá. Se informa que la tasa promedio de éxito de la cirugía es de 80 a 88%, tras el primer año después de la cirugía.

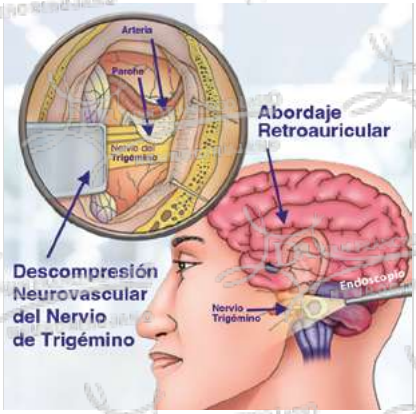


Gráfico 2 *Descompresión neurovascular endoscópica.*

Este procedimiento se lo hace con la ayuda tecnológica correspondiente, que incluye medios de magnificación, como el microscopio o exoscopio; endoscopio e instrumental de microcirugía; monitoreo neurofisiológico transoperatorio; y neuronavegación.

El neuronavegador (ver gráfico 3) nos guía de manera precisa hasta el punto donde está el nervio, el cual está muy profundo en el cráneo, casi en la línea media al centro del cerebro. Por esto se requiere ser muy precisos. Una vez ahí con el uso del neuroendoscopio se obtiene una visión amplia de la micro anatomía en el área, lo que hace posible esta intervención. Además ofrece a los neurocirujanos una segunda mirada para identificar la zona de entrada de la raíz nerviosa y confirmar la posición del fieltro de teflón. Lo que le convierte en una técnica segura y con ventajas sobre el microscopio, en términos de visualización de las estructuras e identificación de compresiones neurovasculares.



Gráfico 3 *Descompresión neurovascular endoscópica.*

El monitoreo neurofisiológico complementa el soporte tecnológico de este procedimiento al informar sobre el funcionamiento neurológico constantemente durante la cirugía lo que puede preservar la función de las estructuras vecinas como son la función auditiva, motora y del equilibrio; así como los centros cardiorespiratorios en la zona (ver artículo 3.11 y 3.27).

1.14. Schwanomas del Acústico - Vestibular y otros del Ángulo Pontocerebeloso

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.
Dr. Esteban Ros C.

¿Qué es?

Los Schwanomas son tumores de la mielina, que es una especie de membrana que recubre los nervios. Se desarrollan a partir de células inmaduras. Tomaremos como ejemplo en esta descripción al Schwanoma del VIII nervio craneal (acústico/vestibular).

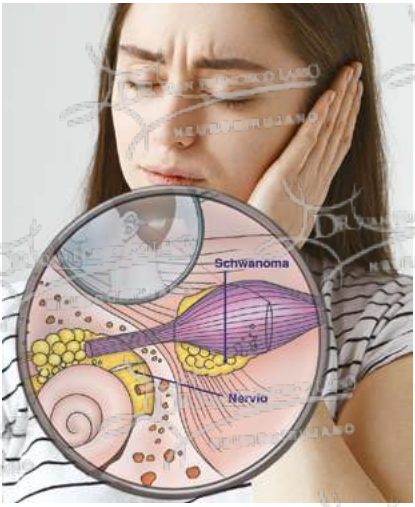


Gráfico 1 *Paciente y schwanoma.*

¿Cómo se manifiesta?

Sus manifestaciones dependerán del nervio afectado. En el caso de los nervios espinales habrá pérdida de la fuerza, sensibilidad, reflejos. Cuando un nervio craneal es el afectado, se perderán las funciones propias de ese nervio: parálisis facial, neuralgia del trigémino, pérdida del olfato, dificultades para la deglución, trastornos de los movimientos oculares, etc.

En el caso del VIII nervio craneal, que es el que hemos tomado como ejemplo, por ser probablemente el más frecuente y de manifestaciones más graves, observaremos mareo y vértigo, pérdida progresiva de la audición, zumbidos en los oídos. Esto se asocia a un fuerte dolor de cabeza producido por la hipertensión endocraneana, que se genera por la compresión de la masa tumoral sobre el tronco cerebral y por la hidrocefalia que puede ocurrir al obstruir el drenaje ventricular de líquido cefalorraquídeo.

Su diagnóstico inicial parte de la evidencia de las manifestaciones clínicas descritas que deben ser constatadas por el médico. La electromiografía y los potenciales evocados nos permitirán conocer el estado del daño producido por el tumor en los nervios craneales y el tallo cerebral.

Finalmente están los estudios de imagen como la tomografía y la resonancia magnética simple y contrastada (ver artículo 3.10).

¿Cómo se trata?

Su tratamiento es fundamentalmente quirúrgico y mientras más temprana la cirugía mayor la oportunidad de un mejor

resultado. Antes de que se extiendan y comprometan otras zonas delicadas del cerebro y del tronco cerebral.

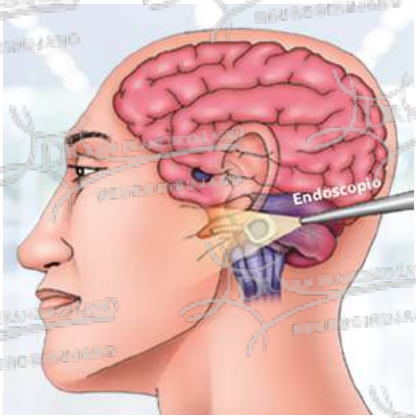


Gráfico 2 *Neuroendoscopio abordando Shwanoma para resecarlo.*

Su cirugía conlleva grandes dificultades pues es necesario extraer el tejido tumoral sin dañar al tejido sano. Esto fue posible con la llegada de las técnicas mínimamente invasivas, en especial la microcirugía asistida por endoscopía. Así, la retracción y el daño cerebral se reducen al mínimo. Estas técnicas se ven potenciadas además con la utilización de tecnología de punta, con base en la neuronavegación (ver gráfico 3), exoscopia neuroquirúrgica y monitoreo neurofisiológico transoperatorio (potenciales evocados auditivos, motores, somatosensoriales y electromiografía continua de los nervios craneales en el área). Estas técnicas promueven una resección más exacta, protegiendo la afectación de nervios sanos en el proceso.

La cirugía consiste en ingresar hacia el cerebro, a través de una pequeña incisión de 2 a 3 cm, el hueso se abre a través de un micromotor de alta velocidad y precisión. Después, se accede hasta el lugar del tumor, a través de las cisternas cerebrales, que es donde están éste y otros nervios craneales. Mediante las cisternas se navega con el endoscopio, haciendo una disección microanatómica, hasta llegar a la zona del tumor. Allí se incide a la masa tumoral y se la reseca con aspirador ultrasónico y disección microquirúrgica, posible gracias a la visión de la endoscopía (ver gráfico 2).

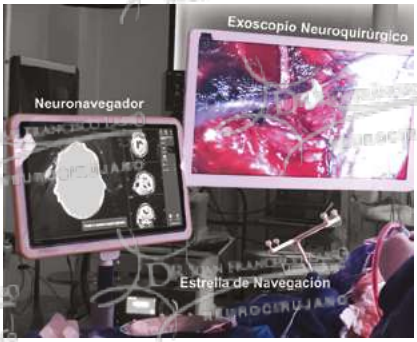


Gráfico 3 *Equipo de Neuronavegación y exoscopía combinados.*

Finalmente, se cierran todas las puertas y caminos por donde se ingresó, con perfecto control de sangrado con materiales de tecnología avanzada, hasta cerrar el hueso y la piel (ver artículo 3.10 y 3.27).

1.15. Faltantes Óseos Craneales

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.

¿Qué son?

Frecuentemente, luego de un trauma craneal severo o luego de una cirugía de cráneo, como por ejemplo una cirugía descompresiva (ver gráfico 2) por edema cerebral, queda una parte del cráneo sin hueso. Esto genera un faltante óseo en el cráneo.



Gráfico 1 *Faltante óseo post craniectomía.*

¿Cómo se manifiestan?

El cráneo, que contiene el cerebro, mantiene un delicado equilibrio. Fabrica un hogar al cerebro, protegiéndolo dentro de una estructura dura y resistente, reguiando además la presión, temperatura y manteniendo al cerebro en un medio húmedo que es de líquido cefalorraquídeo. Este a su vez actúa de aislante y amortiguador contra golpes. Asimismo, genera una atmósfera propia al cerebro, diferente de la atmósfera externa del planeta, una atmósfera similar a la que crea, por ejemplo, un avión al levantar el vuelo, una nave espacial al salir al espacio exterior o un submarino al sumergirse en el mar. Esta atmósfera propia armoniza todos los procesos metabólicos que hacen posible las funciones del cerebro y, por supuesto, las funciones cognitivas, el pensamiento y las emociones.



Gráfico 2 *Tomografía de paciente con edema cerebral y craniectomía descompresiva.*

Una vez que el paciente ha perdido una parte de su cráneo, observamos que ahí, donde debajo de la piel protruía el cerebro a través del cráneo y formaba un abultamiento en la cabeza, ahora más bien se deprime. Se puede apreciar que se hunde esa parte de la cabeza y hasta se puede ver latir al cerebro, a través de la piel. Concomitantemente se produce lo que se conoce como “el síndrome post craniectomía”, que se caracteriza por fácil fatiga mental, lentificación del lenguaje, cambios emocionales, dificultad para la

concentración, para el cálculo, fallas en la memoria, y otra serie de deficiencias leves a moderadas de las funciones mentales superiores. Estas ocurren como resultado de la pérdida de la homeostasis cerebral (ver artículo 3.12).



Gráfico 3 *Malla de titánio preformada para craneoplastia.*

¿Cómo se trata?

El tratamiento debe hacerse tempranamente, una vez que ha cedido el edema cerebral. Tiene dos componentes: el tratamiento sintomático, dirigido a controlar los síntomas del síndrome post craniectomía; y el tratamiento curativo que es quirúrgico, consiste en la reparación del defecto óseo craneal mediante un procedimiento neuroquirúrgico que es la craneoplastía. Esta puede realizarse con diferentes materiales, desde hueso autólogo, hasta prótesis preformadas o diseñadas en impresoras 3D.

Los materiales sintéticos que se usan principalmente son titanio, metilmetacrilato y PEEK (poliéter éter cetona). El material por escoger dependerá de varios factores como el tamaño del defecto, localización y costo del material (ver gráfico 3).

Para el síndrome post craniectomía y sus secuelas se requiere de la monitorización continua del equipo médico, constituido por el neurocirujano, el psicólogo, psiquiatría, medicina interna, enfermería y fisiatría. Este último tiene un papel protagónico pues una psicorehabilitación y rehabilitación física oportuna es indispensable para la recuperación del paciente a su vida normal y la consecución de calidad de vida.

La craneoplastía se lleva a cabo bajo anestesia general. Se realiza una incisión en piel, luego disección de planos musculares, liberamos las adherencias sobre los bordes óseos y sobre la duramadre. Finalmente, sobre el defecto óseo expuesto se coloca un implante (hueso o sintético), se repara el defecto y se cierra por planos anatómicos (ver artículo 3.12).

Una vez así resuelto, en la mayor parte de los casos se observa mejoría de sus funciones neurológicas, especialmente las cognitivas y de lenguaje.

1.16. Enfermedad Vascular-Cerebral hemorrágica

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.

¿Qué es?

Son lesiones que suceden en el sistema nervioso. Al sangrar las arterias que lo nutren, producen daño en el cerebro vecino a la hemorragia. Esto debido a la compresión que hace sobre él y su repercusión sobre la presión intracraneana.



Gráfico 1 *Aneurisma cerebral*

¿Cómo se manifiesta?

Su manifestación más importante es un dolor de cabeza de gran intensidad, como nunca antes la había percibido la persona; seguida de un déficit neurológico que varía, según el lugar donde ocurra el sangrado:

Si ocurre en la cápsula interna (estructura en el centro del cerebro donde se concentran todas las neuronas motoras y sensitivas) ocurrirá una hemiplejia (parálisis) de la mitad del cuerpo y cara.

Si ocurre un poco más hacia la corteza, las lesiones son menos amplias, afectando un brazo y una pierna o un brazo y la cara, etc.

Si afecta al lóbulo frontal, estarán afectadas las áreas motoras, la afectividad y el movimiento conjugado de los ojos y/o afasia motora (incapacidad para formular y pronunciar palabras).

Si está afectado el lóbulo temporal, se verán alteraciones en la conducta y puede desarrollar afasia sensitiva (incapacidad para entender las palabras).

Si la afectación es parietal, podría alterarse la capacidad para las matemáticas; si se afecta el lóbulo occipital, habrá problemas de la visión; y si se afecta el tronco cerebral, puede suceder un estado de coma con cualquier combinación de afectaciones motoras y sensitivas de las extremidades y de los nervios craneales.

Su diagnóstico se basa en examen clínico detallado y estudios de imagen: principalmente una tomografía temprana y/o una resonancia magnética cerebral con protocolo vascular, más una angiotomografía, seguida de angiografía digital, en casos determinados. Con estos estudios, en conjunto, se planifica el clipaje, la embolización o técnicas mixtas, según mejor convenga al paciente (ver artículo 3.14).

¿Cómo se trata?

Su tratamiento es fundamentalmente quirúrgico, encaminado a descomprimir al cerebro del coágulo sanguíneo; al clipaje quirúrgico del aneurisma (ver gráfico 2); técnicas endovasculares, como la embolización y/o la colocación de diversores de flujo; técnicas mixtas transcraneales y endovasculares; y si es del caso, la resección de la malformación arterio-venosa que esté sangrando.



Gráfico 2 *Aneurisma cerebral clipado.*

Adicionalmente, existen medidas clínicas para mantener la presión arterial y controlar el vasoespasmo, que habitualmente se manejan en una unidad de cuidados intensivos. Muchas veces es necesario realizar cirugía abierta asistida con microscopio o exoscopio, a través de las grandes cisuras cerebrales- como el valle silviano- o técnicas endoscópicas que habilitan la cirugía mínimamente invasiva. Esta permite, a través de accesos claves de 2cm en promedio, acceder a determinadas zonas del cerebro y clipar el aneurisma o evacuar el coágulo sanguíneo, mediante los corredores libres de tejido cerebral funcional. Esto se realiza con el apoyo de alta tecnología, como la neuronavegación y el monitoreo neurofisiológico transoperatorio.

En el caso de hematomas intraparenquimatosos, la alta tecnología permite llegar de manera precisa mediante neuronavegación y accesos tubulares (unipuerto) a través de corredores y de las fibras nerviosas, gracias a técnicas de "fiber tracking", por neuronavegación. Esta técnica inicialmente usada para resección de tumores cerebrales, también puede usarse para hematomas profundos.

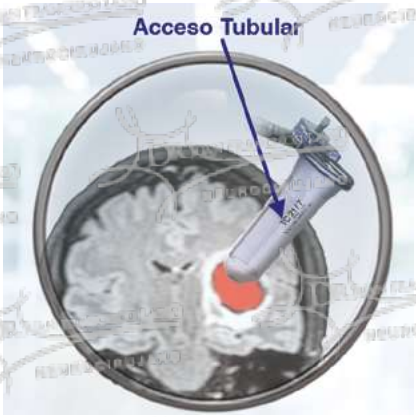


Gráfico 3 *Acceso a hematoma, a través de unipuerto.*

Existen otras técnicas como el neurointervencionismo, en el que se accede a la lesión navegando con catéteres, a través de las arterias, para colocar embolización mediante coils y/o diversores de flujo (ver artículo 3.14 y 3.27).

1.17. Enfermedad Vascular-Cerebral Isquémica

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.

¿Qué es?

Son lesiones que suceden en el sistema nervioso, al obstruirse las arterias que lo nutren, produciendo lesión y fallo en la función cerebral.



Gráfico 1 *Coágulo trombótico (T) en placa arterioesclerótica y coágulo embólico intrarterial (E).*

¿Cómo se manifiesta?

Sus manifestaciones dependen del territorio arterial que sea afectado, así podemos observar dos tipos fundamentales de afectación: 1) cuando se compromete las grandes arterias y 2) cuando se comprometen las pequeñas arterias.

1. Cuando se comprometen las grandes arterias, los síntomas son bastante bien definidos:

1.1 Territorio de la arteria cerebral media: debilidad o parálisis de la mitad del cuerpo, pérdida de la capacidad de comunicarse y entender en lenguaje hablado y/o escrito.

1.2 Territorio de la cerebral anterior: pérdida de funciones mentales superiores como la capacidad de abstracción, juicio, concentración, cambios de conducta, labilidad emocional.

1.3 Territorio de la cerebral posterior: pérdida de una parte del campo visual que los pacientes relatan como “veo la mitad de las cosas”, “veo lucecitas”, “veo borroso”.

1.4 Territorio vertebro-basilar: pérdida del control del corazón, los pulmones, del sueño, la consciencia, de la articulación de las palabras, la temperatura y otras tantas funciones, riesgo muy importante de mortalidad, coma y severo daño funcional.

2. Cuando se comprometen las pequeñas arterias, las manifestaciones son más variadas y menos definidas. Esto debido a que la enfermedad de pequeños vasos cerebrales tiende a afectar más difusamente al cerebro, produciendo demencia multinfarto, con afectación fundamental de funciones mentales superiores, como la memoria, la afectividad, la conducta, la concentración, el cálculo, la abstracción, el juicio, etc.

El diagnóstico requiere un examen clínico, tomografía cerebral, resonancia magnética de encéfalo, más protocolo vascular de cabeza y cuello, una evaluación cardiológica y estudios de laboratorio (ver artículo 3.15).

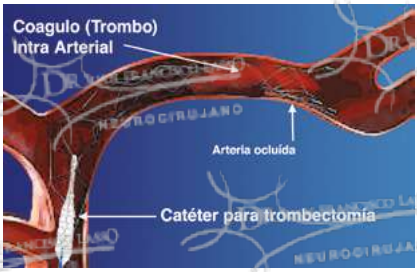


Gráfico 2 *Catéter para trombectomía (permite extraer el coágulo que obstruye a la arteria) embólico intrarterial.*

¿Cómo se trata?

El manejo del accidente cerebrovascular isquémico, cuenta con varias fases:

Actualmente, si se diagnostica un infarto dentro de las primeras 4,5 horas, pueden inyectarse sustancias que ayudan a diluir el coágulo; o se puede realizar extracción o disrupción del coágulo, mediante el uso de un catéter endovascular (ver gráfico 2).

Con la finalidad de minimizar el área de infarto, se pueden emplear anticoagulantes, antiplaquetarios, hemorreológicos y regeneradores de la membrana neuronal; al igual que medidas clínicas neuroprotectoras, como un adecuado mantenimiento de la presión arterial, oxígeno en la sangre, perfusión sanguínea, equilibrio electrolítico, manejo general de la homeostasis y manejo de la patología asociada, por un equipo multidisciplinario.

Por otro lado, cuando existe un infarto extenso, este puede tornarse maligno. Esto puede conllevar a un incremento de la presión intracraneal secundario a la hinchazón del cerebro (edema cerebral).

En estos casos, una opción terapéutica es la craniectomía descompresiva, que consiste en una intervención quirúrgica donde se realiza una amplia resección de hueso craneal, que permite la descompresión del cerebro. Concomitantemente a esta acción, es necesario colocar un sistema de monitoreo de la presión endocraneana intraventricular, que permite además evacuar líquido cefaloraquideo (ver gráfico 3).



Gráfico 3 *El estilete de navegación intraventricular permite canalizar ventrículos pequeños y evitar el daño al cerebro para colocar los dispositivos de monitoreo de la presión endocraneana (PIC).*

Luego de este tratamiento de la fase aguda de la isquemia, deben implementarse tratamientos de rehabilitación y control de factores predisponentes de la isquemia. A través de estos procedimientos, podemos recuperar parte de la función perdida e, incluso, áreas cerebrales vecinas a la zona de infarto, pueden adoptar funciones de las dañadas (ver artículo 3.15).

1.18. Siringomielia y Malformación de Chiari

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.

¿Qué es?

La siringomielia es la aparición de un quiste grande en el centro de la médula, que termina dañando sus conexiones internas y generando una sintomatología neurológica florida. Esta es generalmente producida por la malformación de Chiari, que consiste en un desarrollo insuficiente de la fosa posterior (parte del cráneo que se une con la columna). Esto da como resultado la herniación del cerebelo, desde la cavidad craneal hacia la columna, comprimiendo a la médula (ver gráfico 2).

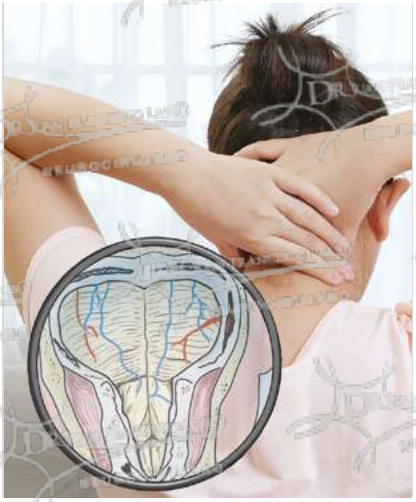


Gráfico 1 *Paciente con siringomielia.*

¿Cómo se manifiesta?

Al inicio los síntomas suelen ser insidiosos y mal definidos, o puede el paciente ser incluso asintomático. Los niños hasta la edad de 2 años pueden presentar con mayor frecuencia dificultad para tragar; mientras que en los de tres a cinco años típicamente se puede observar de forma clara siringomielia, escoliosis o dolor de cabeza. Mientras en niños mayores y adultos con Chiari I es más frecuente el dolor de cabeza persistente, de predominio occipital (nuca) y cervical (cuello), se puede agravar al realizar actividad física, al toser, reír o estornudar.

Se pueden presentar signos de acuerdo al área de compresión o disfunción. Por ejemplo, si existe afectación al cerebelo, el paciente presentará nistagmos (movimiento rítmico de los ojos), ataxia (falta de coordinación en la realización de movimientos voluntarios). Si existe compresión del tronco encefálico o neuropatías craneales, el paciente puede presentar ronquera, parálisis de las cuerdas vocales, disartria (pérdida de capacidad para articular las palabras), atrofia de la lengua, aspiración recurrente hacia pulmón de los líquidos ingeridos o trastornos respiratorios relacionados con el sueño.

En el caso específico de la siringomielia, se presenta disminución de la sensibilidad a la temperatura, que es el síntoma más frecuente. Suele acompañarse de dolor de espalda, pérdida de masa muscular en brazos y manos, pérdida de función muscular, entumecimiento, hidrocefalia, o movimientos involuntarios del cuerpo y discapacidad intelectual (ver artículo 3.18).

¿Cómo se trata?

El manejo de las malformaciones de Chiari depende de la naturaleza de las malformaciones y el grado de daño neurológico. En pacientes asintomáticos dependerá si presentan siringomielia o no, ya que si no la presentan se puede hacer un manejo conservador, con controles periódicos para evaluar si presentan síntomas de obstrucción.

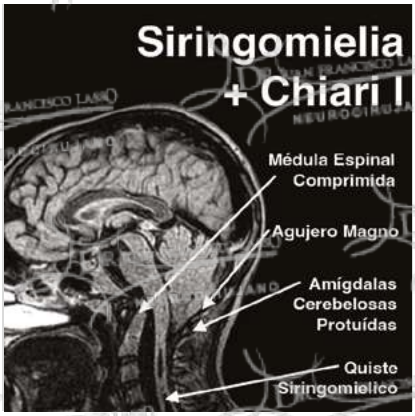


Gráfico 2 *Resonancia magnética Chiari I más siringomielia.*

Requerirá cirugía si la resonancia magnética muestra una obstrucción completa del flujo de líquido cefalorraquídeo. Si el estudio muestra solo obstrucción parcial del flujo de líquido cefalorraquídeo, continuamos con el seguimiento clínico del paciente con vigilancia por neuroimagen. Si el paciente presenta deterioro o aparición de nuevos síntomas, es necesario considerar cirugía descompresiva de fosa posterior.

Técnica quirúrgica

La cirugía consiste en una incisión en la unión cráneo cervical, en la parte más baja del cráneo que se une con el cuello. Luego de ello, se realiza una delicada disección de las estructuras musculares y ligamentosas hasta descubrir al hueso. Después, se realiza una craneotomía, es decir, la extirpación de un fragmento de hueso occipital que conforma el agujero magno, para así dar espacio a que las amígdalas cerebelosas tengan un mayor área donde ubicarse y no continúen comprimiendo al tronco cerebral. Con el mismo objetivo, se retira la parte posterior de las dos primeras vértebras cervicales, consiguiendo así descomprimir esta zona. Esta acción se consolida luego, haciendo una incisión y una abertura de la dura madre, que es la membrana que cubre al cerebelo y la médula en esta zona. Después, se pone un parche de duramadre, esta se sutura firmemente con el resto de la duramadre de la zona, para evitar posterior fuga de líquido cefalorraquídeo (ver gráfico 3).

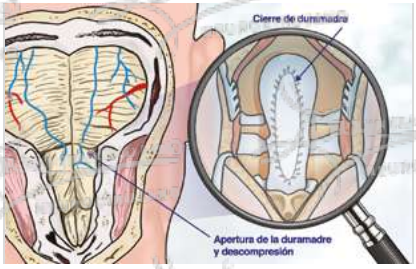


Gráfico 3 *Cirugía descompresiva de fosa posterior para resolución de Chiari 1 y siringomielia.*

Los objetivos de la cirugía de las malformaciones de Chiari son descomprimir la unión craneocervical y restablecer el flujo normal de líquido cefalorraquídeo en la región del foramen magnum lo que consigue descomprimir a las estructuras neurológicas y restablecer su función (ver artículo 3.18).

1.19. Politraumatismos: Trauma Craneo - Encefálico

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.

¿Qué es?

Son las lesiones traumáticas que pueden afectar al cerebro, al cráneo y estructuras asociadas, como nervios craneales y segmento cráneo-facial.



Gráfico 1 *Politraumatismo atendido por ambulancias y paramédicos.*

¿Cómo se manifiesta?

Su manifestación principal es lo que se conoce como el síndrome de hipertensión endocraneana, que reúne los siguientes síntomas: 1) dolor de toda la cabeza, cada vez más intenso (cefalea holocraneana); 2) deterioro progresivo de la consciencia, hasta el coma; 3) visión borrosa; 4) vómito súbito.

Otras manifestaciones son consecuencia de la falla de las áreas del cerebro que son dañadas: debilidad hemiparesia o parálisis hemiplejía del lado del cuerpo contrario a la lesión (el cerebro derecho controla el lado izquierdo del cuerpo y el cerebro izquierdo el lado derecho); si daña el área del lenguaje, tendremos pérdida del lenguaje hablado (afasia) o escrito (agrafia); si daña el área de la visión, ceguera; si daña los lóbulos frontales del cerebro, producirá trastornos de la afectividad y de las capacidades intelectuales superiores.

Su diagnóstico requiere de tres parámetros: 1) el diagnóstico clínico, 2) el neurofisiológico (ver capítulo 2), y 3) el de imagen.

Los estudios de imagen, como la resonancia magnética y la tomografía, nos permiten obtener una imagen anatómica de las lesiones. Sin embargo, estas imágenes no son la última palabra y adquieren importancia solo al correlacionarse con los hallazgos clínicos y neurofisiológicos (ver artículo 3.20).

¿Cómo se trata?

Debemos considerar los conceptos de lesión primaria y secundaria:

La lesión primaria, que es el daño producido directamente por el trauma, requiere de tratamientos reconstructivos, como por ejemplo una craneoplatia. Sin embargo, hay lesiones definitivas en el cerebro, médula y otras estructuras del sistema nervioso, que pueden ser irreparables.

La lesión secundaria es un daño en evolución. Al alterarse el equilibrio de funciones entre el cerebro, las arterias, el corazón, la respiración, el resto del cuerpo y las propias del cerebro mismo, se crea una reacción en cadena que empieza a dañar muchas veces irreversiblemente al cerebro. Estas lesiones son susceptibles de tratamiento mediante medicación, cirugía y control de la homeostasis (equilibrio armónico de todas las funciones del organismo) (ver gráfico 2).

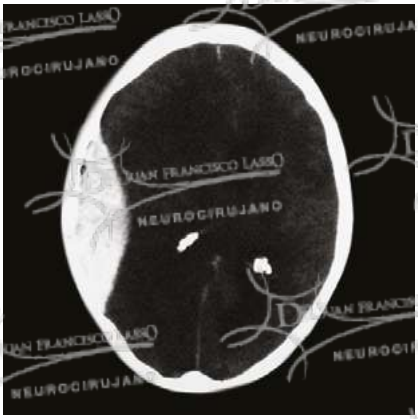


Gráfico 2 *Hematoma epidural que es un coagulo de sangre de gran tamaño que comprime gravemente al cerebro.*

A estas se suman las medidas quirúrgicas, que se enmarcan en el mismo contexto de mantener la homeostasis y no permitir que la presión endocraneana dañe al cerebro. Es así que su acción se basa en la evacuación de hematomas (sangrados dentro del cráneo) epidurales (ver gráfico 2), subdurales e intracerebrales, la reparación de fracturas y fugas de LCR (ver artículo 3.7) o de cirugías descompresivas del cerebro (ver artículo 3.12)

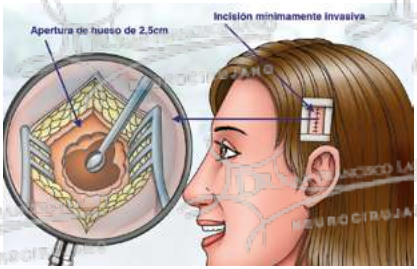


Gráfico 3 *Se observa una craneotomía que es una abertura en el hueso del craneo para evacuar al hematoma intracraneano.*

Estas medidas tienen acciones dramáticas que cambian radicalmente el curso de la enfermedad, constituyéndose realmente en la diferencia entre vida y muerte. Por lo que actualmente todo el procedimiento prehospitalario está dirigido a favorecer la cirugía temprana y oportuna (ver artículos 3.20 y3.27).

1.20. Trauma Raquimedular

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.

¿Qué es?

Son las lesiones traumáticas que pueden afectar a la médula espinal y/o la columna vertebral que la contiene.



Gráfico 1 *Fractura de columna con desplazamiento, que produce lesión contusa sobre la médula.*

¿Cómo se manifiesta?

Se manifiesta por una pérdida de la función por debajo de la lesión: pérdida del movimiento y de la sensibilidad denominándose a la pérdida de función motora como parapléjia si afecta a las extremidades inferiores y cuadriplejia si afecta a las cuatro extremidades). Sin embargo, no siempre la lesión es completa y solo daña una parte de la médula, que puede dañar solo una parte de las vías motoras y produce una debilidad (paresia). Es frecuente también el daño de las neuronas que controlan a la vejiga y las vías urinarias, produciéndose la vejiga neurogénica e incontinencia de esfínteres.

En la fase inicial, luego de una lesión grave, se produce la pérdida total de las funciones de la médula por debajo de la lesión, conocido como shock medular.

Su diagnóstico parte del antecedente del traumatismo y la constatación de las manifestaciones clínicas descritas, según el tiempo transcurrido desde el trauma. Los estudios neurofisiológicos (ver capítulo 2), como la electromiografía y los potenciales evocados, podrían ser necesarios. Para establecer el tipo y la extensión de la lesión se requiere estudios de imagen como la tomografía computadorizada, la resonancia magnética nuclear de columna y otras técnicas como la tractografía (ver artículo 3.21).

¿Cómo se trata?

El tratamiento inicia por la prevención mediante educación contra accidentes de tránsito y domésticos. Una vez producida la lesión, debe inmovilizarse mediante collares cervicales, tablas de transporte, corsés, etc. hasta ser llevado el paciente a un centro hospitalario de alta tecnología.

El tratamiento definitivo depende de la gravedad de la afección encontrada: desde las más simples, como una contractura de los músculos que rodean a la columna; hasta aquellas intervenciones que requieren

cirugía. En la actualidad el mejor tratamiento es una intervención quirúrgica temprana.



Gráfico 2 *Equipo de monitoreo neurofisiológico transoperatorio evaluando las funciones del nervio en la pantalla de la computadora, unido con una serie de cables y electrodos trabajando en conjunto con el exoscopio y el neuronavegador.*

Al determinarse inestabilidad de la columna o hematomas, existen una serie de técnicas quirúrgicas que permiten resolver el problema, con el apoyo de instrumentos modernos de alta tecnología. Entre ellos encontramos al monitoreo transoperatorio neurofisiológico electromiográfico y de potenciales evocados (IOM), Microscopía, Exoscopía, Neuronavegador y técnicas microquirúrgicas, que han logrado resultados que antes no eran posibles.



Gráfico 3 *Brazo robótico de Neuronavegación integrando, parte del complejo equipo que puede implementarse en quirófano de alta cirugía para lesiones espinales.*

Es importante que la intervención quirúrgica se lleve a cabo dentro de las primeras 24 horas desde la lesión, pues resulta en una mayor probabilidad de presentar mejoría en el estado neurológico.

La contribución de los nuevos implementos de fijación de columna no puede dejar de mencionarse, pues ha permitido resolver eficientemente fracturas que en el pasado no eran tratables (ver artículos 3.21 y 3.27).

1.21. Hernia de Disco Cervical

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.

¿Qué es?

Sucede cuando una porción del disco intervertebral que separa a las vértebras entre sí, se sale de su lugar y comprime a los nervios y otras estructuras vecinas produciendo dolor y debilidad en las manos y los brazos.

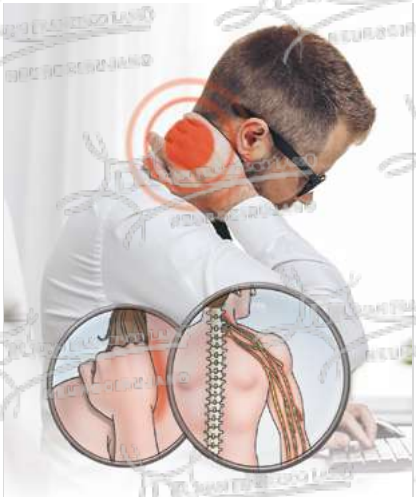


Gráfico 1 *Paciente con cérvico braquialgia.*

¿Cómo se manifiesta?

Se manifiesta por dolor en cuello, que se incrementa con el esfuerzo físico y determinadas posiciones. Sus manifestaciones pueden ser dependientes de las raíces de los nervios cervicales, por ejemplo, que el dolor cervical se extienda hacia los brazos y las manos, acompañado de sensaciones desagradables como amortiguamiento o sensación de ardor o enfriamiento de la palma de la mano. También puede haber debilidad especialmente para sostener los objetos y temblor, por ejemplo, no poder sostener la taza de café.

Otras manifestaciones provienen de la compresión sobre la médula espinal, como son la sensación de inestabilidad, mareo, la percepción de "un corrientazo que recorre toda la espalda" conocido como el signo de Lhermitte. Cuando la compresión es mayor, se presenta también debilidad en miembros inferiores e incremento de los reflejos en los miembros inferiores, por ejemplo, el reflejo patelar.

Su diagnóstico requiere de la comprobación durante de la entrevista y del examen médico de las manifestaciones clínicas descritas. Adicionalmente, debe realizarse electromiografía, potenciales evocados (ver capítulo 2) y estudios de imagen -como la resonancia magnética, tomografía y rayos x- que demuestren el daño del disco y su protrusión hacia el canal raquídeo o el canal de salida de lar raíces cervicales (ver artículo 3.22).

¿Cómo se trata?

Primero debe intentarse un tratamiento clínico, cuando no existe daño al nervio comprobado. Este incluirá un tratamiento farmacológico y rehabilitación.

El tratamiento quirúrgico de la hernia discal cervical está indicado en casos de fracaso del tratamiento conservador o ante signos y síntomas de compresión

mielo-radicular, que provoquen dolor insoportable, recurrente, o déficit neurológico o compresivo importante. También cuando existe daño al nervio, comprobado mediante resonancia magnética, electromiografía

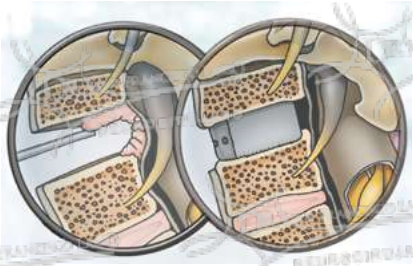


Gráfico 2 *Resección de la hernia de disco cervical y su remplazo con una caja cervical.*

y potenciales evocados.

Los avances tecnológicos han permitido hacer la cirugía de hernia de disco cervical cada vez más segura, especialmente a la luz del desarrollo de las técnicas mínimamente invasivas. Es así como actualmente en Neurocirugía se puede realizar esta cirugía bajo control constante de endoscopia y monitoreo transoperatorio neurofisiológico (ver capítulo 2) que incluye electromiografía y potenciales evocados. Estos informan al neurocirujano a cada instante del estado de los nervios y de la médula.

La disectomia cervical anterior sigue siendo ampliamente reconocida como el estándar de oro para el tratamiento quirúrgico de la hernia de disco cervical. La operación consiste en extraer delicadamente el disco dañado, desde la parte anterior de la columna, y reemplazarlo por un espaciador cervical o una prótesis de disco que restituye la curvatura de la columna y los espacios del disco dañado (ver gráficos 2 y 3).



Gráfico 3 *Caja cervical autobloqueada, con tornillos de titaneo intracorpales vertebrales.*

Luego, se cierra la herida mediante una sutura estética, siguiendo los pliegues normales de la piel del cuello. Esta tecnología permite la optimización de la recuperación en el post operatorio, facilitando una movilización temprana y logrando también una reducción del requerimiento de fisioterapia (ver artículos 3.22 y 3.27).

1.22. Canal Estrecho Cervical

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.

¿Qué es?

El canal estrecho cervical es la compresión que producen las estructuras óseas de la columna cervical sobre las estructuras nerviosas y su asociación concomitante de dolencias óseas, musculares y articulares.



Gráfico 1 *Paciente con estenosis cervical.*

¿Cómo se manifiesta?

Inicialmente puede no haber síntomas. Sin embargo, conforme avanza la enfermedad los síntomas aparecen: puede surgir rigidez y dolor en la región posterior de la cabeza, debilidad en el cuello y las extremidades superiores, afectación del equilibrio, la coordinación y otros signos mielopáticos, ocasionados por compresión medular como la hiperreflexia (reflejos aumentados) y debiliad de miembros inferiores.

Su manifestación principal es la debilidad en los brazos, que los pacientes relatan como: "me pesan los brazos, me cuesta dificultad el peinarme, se me caen las cosas de las manos"; estas manifestaciones motoras van acompañadas de otras sensitivas, como un dolor del cuello que se extiende a los miembros superiores desde los brazos hasta las manos. El dolor se extiende en toda la longitud del nervio afectado, pudiendo llegar desde el cuello hasta la mano, con un dolor frecuentemente sordo, profundo, constante, a veces con ardor, otras veces con sensación de helarse las manos y otras manifestaciones de dolor neuropático (ver artículo 3.19). Es frecuente que el paciente indique que se le amortiguan las manos, sobre todo cuando se "recuesta a dormir", lo que muchas veces se confunde con el síndrome del túnel carpiano (ver artículo 3.26).

Una de las manifestaciones más reveladoras de este padecimiento, en etapas avanzadas, es la sensación de inestabilidad que es referida como "me siento mareado". Se presenta sobretodo al girar la cabeza. Esta condición frecuentemente requiere el uso de un bastón para mejorar el equilibrio.

Su diagnóstico requiere de la verificación durante de la entrevista y del examen médico de las manifestaciones clínicas descritas. Adicionalmente, deben realizarse electromiografía, potenciales evocados (ver capítulo 2) y estudios de imagen,

como la resonancia magnética, tomografía y rayos x (ver artículo 3.23).

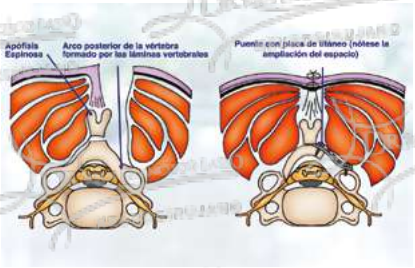


Gráfico 2 *Laminoplastia cervical, donde se abre el arco posterior de la vértebra, a manera de una puerta ,y se la vuelve fijar con una placa de titanio. Así se la mantiene, como una puerta abierta, restituyendo además a todos los elementos anatómicos a su lugar.*

¿Cómo se trata?

En un principio, debe tratarse clínicamente como dolor mixto neuropático y somático osteoarticular; mientras el electromiograma y los potenciales evocados de miembros inferiores no evidencien deterioro de los nervios implicados. Si esto sucede, pasamos a la decisión quirúrgica.

El tratamiento quirúrgico va dirigido a pacientes que presentan sintomatología severa y síntomas que denotan una rápida degeneración neurológica. Existen varias técnicas de abordaje que se utilizan en esta patología: anterior, posterior y combinada. Estas técnicas son: La laminoplastia, que consiste en abrir el arco posterior de las vértebras, a manera de bisagra, y colocar puentes de titanio. Estos amplian el arco posterior y consecuentemente todo el diámetro del canal medular de las vértebras cervicales (ver gráfico 2).

En algunos casos en que la columna ha cambiado su curvatura normal, es necesaria la discectomía más espondilectomía anterior. Estas consisten en sacar el disco intervertebral dañado, retirar los picos de hueso que invaden al canal (por donde pasa la médula) y a los canales por donde salen los nervios. Luego, poner unos espaciadores intercorpales, en reemplazo de estos discos dañados, para restituir la forma de la columna, empatando con lo que se llama una alineación sagital. (ver gráfico 3).



Gráfico 3 *Caja cervical autobloqueada con tornillos de titanio intracorpales vertebrales.*

Estos procedimientos se realizan con la ayuda de un microscopio y, de mejor manera, con un endoscopio que permite introducir una pequeña cámara al interior del espacio entre las dos vértebras, originalmente ocupado por el disco intervertebral. Para realizar así la discectomía (retiro del disco) y espondilectomía más ostefitectomía (retiro de las puntas de hueso anormales).

1.23. Hernia de Disco Lumbar

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.

¿Qué es?

Sucede cuando una porción del disco intervertebral, que separa a las vértebras entre sí, se sale de su lugar y comprime a los nervios y otras estructuras vecinas, produciendo dolor y debilidad en las piernas y los pies.



Gráfico 1 *Paciente con dolor lumbar por hernia de disco.*

¿Cómo se manifiesta?

Se trata de un dolor que afecta a la parte baja de la espalda, que es la región lumbar, y puede extenderse a los miembros inferiores. El dolor se extiende en toda la longitud del nervio afectado, pudiendo llegar desde el glúteo hasta el pie. Es un dolor frecuentemente sordo, profundo, constante, a veces con ardor otras veces con sensación de helarse el pie o la pierna y otras manifestaciones de dolor neuropático (ver artículo 3.19). Existen también otras manifestaciones de los nervios como debilidad y hasta parálisis: pie caído.

Cuando la afectación es mayor, se pueden comprimir todos los nervios que bajan por ese segmento, ocasionando lo que se llama "síndrome de cola de caballo". Este produce una paraparesia (debilidad de las piernas) o una paraplejía (no puede mover las piernas) y dificultades para evacuar la orina o para defecar.

Su diagnóstico se establece con la verificación médica de las manifestaciones clínicas descritas. Adicionalmente, deben realizarse estudios neurofisiológicos (ver capítulo 2), com o la electromiografía y los potenciales evocados, y estudios de imagen, como la resonancia magnética, la tomografía y rayos x. Estos permitirán establecer las estrategias de tratamiento clínicas y/o quirúrgicas (ver artículo 3.24).

¿Cómo se diagnostica y se trata?

Primero, debe intentarse un tratamiento clínico, cuando no existe daño al nervio comprobado mediante electromiografía y potenciales evocados. Este tratamiento estará enfocado al tratamiento del proceso inflamatorio, mediante el uso de una terapia multimodal que combina medicamentos de acción periférica, como antiinflamatorios,

y el uso de analgésicos de acción central y neuromoduladores (ver artículo 3.19). Finalmente, dentro del tratamiento clínico, debe incluirse la rehabilitación mediante movimientos activos y pasivos.

Los avances tecnológicos han permitido hacer la cirugía de hernia de disco lumbar cada vez más segura, aunque no exenta de riesgos. Es fundamental, al momento de realizarla, contar con la infraestructura tecnológica necesaria: como la disposición de estudios de imagen transoperatorios, microscopio e instrumental de microcirugía.

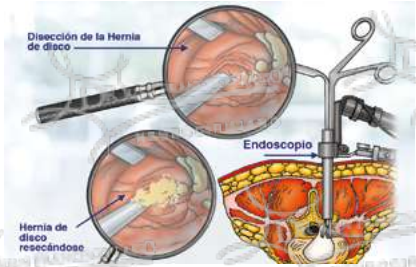


Gráfico 2 *Neuroendoscopio ingresando a través de un canal de trabajo tubular*

Las técnicas más comunes son: laminectomía-discectomía estándar, microdiscectomía abierta asistida por microscopio, microdiscectomía endoscópica.

Actualmente, la microscopía se ha reemplazado por la neuroendoscopía (ver gráfico 2) más monitoreo neurofisiológico (ver capítulo 2). Estos logran un abordaje más eficaz, preservando a los tejidos vecinos al área quirúrgica, como son los músculo y el tejido óseo. Además, proveen reducción importante de inestabilidad postquirúrgica, menor tiempo quirúrgico y menor tiempo de recuperación.

La cirugía consiste en realizar una abertura en piel, de aproximadamente 2 a 2,5 cm de longitud, a través de la cual se instala un sistema tubular, controlando su posición mediante rayo X transoperatorios o más recientemente con neuronavegación con lo que se reduce la radiación (ver gráfico 3).

Así, el sistema tubular , sin dañar músculo y ligamentos, llega a la columna. En ese momento se instala el neuroendoscopio, que es una microcámara de alta definición que trabaja a través de un canal tubular. Entonces se realiza en la columna una pequeña perforación no mayor al tamaño de una moneda de 10 centavos de dólar (US dólar), que no altera la estructura general de la columna ni le inestabiliza. Una vez dentro del canal radicular, se retrae delicadamente al nervio y se extrae a la hernia del disco (ver artículos 3.24 y 3.27).

1.24. Canal Estrecho Lumbar

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.

¿Qué es?

El canal estrecho lumbar es la compresión que producen las estructuras óseas y ligamentosas de la columna lumbar, sobre las estructuras nerviosas y su asociación concomitante con dolencias óseas, musculares y articulares.



Gráfico 1 *Compresión de la médula por osteofitos y el engrosamiento del ligamento amarillo.*

¿Cómo se manifiesta?

Su manifestación principal es la claudicación motora, que se refiere a la debilidad de los miembros inferiores, que los pacientes relatan como: "cada vez puedo andar menos, al intentar caminar distancias más largas se me acalambran las piernas, se vuelven pesadas y dolorosas, de manera que me veo obligado a sentarme". "En otras ocasiones, lo refieren como "me tiemblan las piernas".

Estas manifestaciones motoras van acompañadas de dolor de la parte baja de la espalda, la región lumbar, y va hasta los miembros inferiores. El dolor se extiende en toda la longitud del nervio afectado, pudiendo llegar desde el muslo hasta el pie. El dolor es frecuentemente sordo, profundo, constante, a veces con ardor, otras veces con sensación de helarse el pie o la pierna y otras manifestaciones de dolor neuropático (ver artículo 3.19).

Su diagnóstico se fundamenta en los hallazgos durante la consulta médica de las manifestaciones descritas. Estos se comprueban con estudios de imagen como son la resonancia magnética de columna lumbar, la tomografía computadorizada y rayos X. Finalmente, un estudio neurofisiológico (ver capítulo 2) de electromiografía y potenciales evocados, nos permitirá conocer el estado actual de los nervios de la zona y determinar el procedimiento terapéutico a seguir (ver artículo 3.25).

¿Cómo se trata?

En un principio, debe tratarse clínicamente, como dolor mixto neuropático y somático osteoarticular, mientras el electromiograma y los potenciales evocados de miembros inferiores no evidencien deterioro de los nervios implicados o la sintomatología no

sea resuelta por medios conservadores. Caso contrario, debemos pasar a la decisión quirúrgica. Cualquiera fuera el tratamiento debe acompañarse de rehabilitación física.

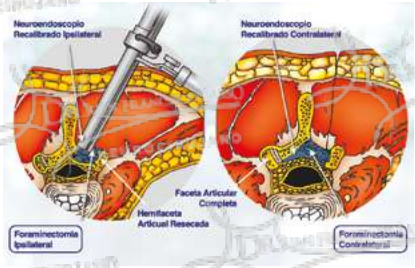


Gráfico 2 *Recalibración mediante el uso del neuro-endoscopio a través de un túnel mínimamente invasivo retallando el arco posterior de la vértebra.*

Hasta hace algunos años no había una alternativa real para la enfermedad. Sin embargo, se han diseñado nuevas técnicas quirúrgicas que permiten resolver en gran parte el problema. Estas técnicas son:



Gráfico 3 *Uso de navegación para colocar tornillos transpediculares.*

1 Laminectomía descompresiva: consiste en la extirpación del arco posterior de las vértebras, incluyendo las láminas, las apófisis espinosas y sus ligamentos.

2 Recalibración: consiste en realizar una descompresión quirúrgica de la zona de estenosis, conservando la estabilidad del segmento, a través de un acceso endoscópico uniportal. Esto ha permitido cambiar las grandes incisiones por la cirugía mínimamente invasiva, con incisiones muy pequeñas (ver gráfico 2).

3 Artrodesis vertebral: Se refiere a colocar tornillos y/o espaciadores intervertebrales (ver gráfico 3). Se establece cuando el paciente sufre de espondilolistesis degenerativa e inestabilidad sagital o lateral, que es básicamente una deformación de las vértebras y deslizamiento patológico entre ellas.

Hoy en día, la neurocirugía es inimaginable sin navegación(ver gráfico 3). En el caso de la cirugía de estenosis espinal, tiene una especial aplicación en el contexto de la artrodesis, para ubicar adecuadamente los tornillos transpediculares, para dirigir al cirujano en los accesos profundos y en la colocación de los separadores intersomáticos, que se colocan en el espacio del disco intervertebral (ver artículos 3.25 y 3.27).

1.25. Síndromes de atrapamiento

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.

¿Qué son?

Son lesiones compresivas de los nervios periféricos, que ocasionan dolor y alteraciones en la sensibilidad, la fuerza y la destreza de los territorios específicos del nervio afectado.



Gráfico 1 *Túnel carpiano siendo intervenido mediante Neuroendoscopía.*

¿Como se manifiestan?

Su manifestación más frecuente es un dolor neuropático en el territorio del nervio afectado (ver artículo 3.19), acompañado de manifestaciones sensitivas y motoras propias de cada nervio:

1) Túnel carpiano: dolor sordo, profundo, a veces como frío, otras como ardor, más frecuente en horas de mañana. Afecta a la muñeca, al pulgar, al índice y sobretodo al dedo medio de la mano. Se extiende por todo el brazo hasta el hombro, acompañado de debilidad para sostener objetos en la mano, tales como una jarra o hasta una taza de café, con pérdida de sensibilidad en las zonas ya descritas.

2) Lesión nervio Cubital (nervio Ulnar): amortiguamiento y dolor neuropático (ver artículo 3.19) que se presenta en el dedo meñique y en el anular de la mano y se extiende hasta el codo. Existe debilidad y pérdida de sensibilidad en ese mismo territorio, por lo que al no poder flexionar estos últimos dedos la mano toma el aspecto de "mano de predicador".

3) Meralgia parestésica, por lesión del nervio fémorocutáneo: amortiguamiento y dolor neuropático que recorre desde la ingle y la cara externa del muslo hasta la rodilla.

4) Síndrome del Piramidal: dolor neuropático, que parte desde el glúteo, por la parte posterior del muslo y la pierna, hasta el talón. Se incrementa al estar mucho tiempo en una misma posición. Se parece mucho a la ciatalgia producida por hernia de disco lumbar, con la que se confunde frecuentemente.

5) Síndrome tarciano: dolor neuropático, sobretodo quemante, del talón y la planta del pie. Se agrava al presionar el talón al pararse por lo que debe diferenciarse del espolón calcáneo.

6) Plexalgia cervicobraquial: dolor neuropático sordo, permanente, de intensidad diversa, que se extiende desde el cuello hasta todo el brazo (ver gráfico 2). Está acompañado de alteración de uno o varios nervios del brazo que se expresará con debilidad y pérdida de sensibilidad del nervio afectado.

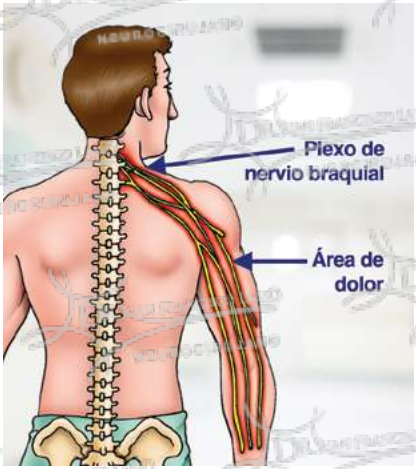


Gráfico 2 *Territorio doloroso de la plexalgia cervicobraquial y los nervios susceptibles de ser dañados.*

Su diagnóstico requiere de la comprobación durante de la entrevista y del examen médico de las manifestaciones clínicas descritas. Adicionalmente, debe realizarse electromiografía, velocidad de conducción y estudios de imagen -como la resonancia magnética y tomografía- que demuestren el daño los nervios y su magnitud (ver artículo 3.26).

¿Cómo se trata?

Al considerarse que enfrentamos a un dolor neuropático, este debe ser tratado como tal (ver articulo 3.19). Si la terapia farmacológica no es suficiente está indicada la cirugía.

La solución quirúrgica para los síndromes de atrapamiento de los nervios periféricos gira al rededor de la cirugía descompresiva. Esta consiste en la descompresión del nervio de las estructuras ligamentosas, musculares u osteotendinosas vecinas, mediante microcirugía asistida por microscopía, exoscopía o por endoscopia. Cada uno de los nervios requiere de una técnica específica:

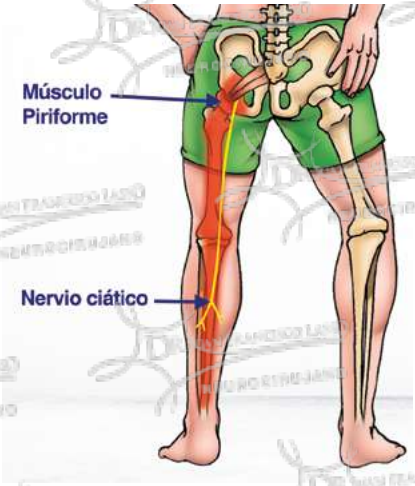


Gráfico 3 *Se observa el Territorio doloroso del Síndrome Piramidal y su irradiación por el nervio ciático.*

1) La cirugía del túnel carpiano consiste en seccionar el ligamento anterior del carpo. Actualmente se realiza mediante microcirugía, asistida por endoscopía o exoscopía, que reduce importantemente las complicaciones, las secuelas y el tiempo de recuperación.

2) La cirugía del síndrome del túnel del cubital consiste en una sección del ligamento que en el codo comprime a este nervio, por métodos similares a los descritos para el síndrome del túnel carpiano.

3) En el caso del síndrome del Piramidal y solo habiendo agotado otros métodos clínicos e infiltraciones in situ del nervio, se puede considerar en realizar quirúrgicamente una sección parcial del músculo piramidal.

4) Para la plexalgia cérvico braquial, es posible realizar una cirugía descompresiva del plexo braquial.

5) La meralgia parestésica raramente necesita cirugía. Si es necesaria, consiste en la sección del nervio fémorocutáneo a nivel de la ingle.

6) La solución quirúrgica del síndrome del tarso usa una técnica similar a la descrita para el síndrome carpiano, con el objetivo de seccionar el ligamento del tarso y así liberar al nervio tibia.

Todos los procedimientos de este tipo deben hacerse con monitoreo transoperatorio neurofisiológico (ver artículos 2.9, 3.26 y 3.27).

1.26. Neurocisticercosis

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.

¿Qué es?

Es la invasión al cerebro por un parásito, la larva de la tenia Solium, que puede producir afectaciones leves y severas dependiendo del sitio donde se localice.

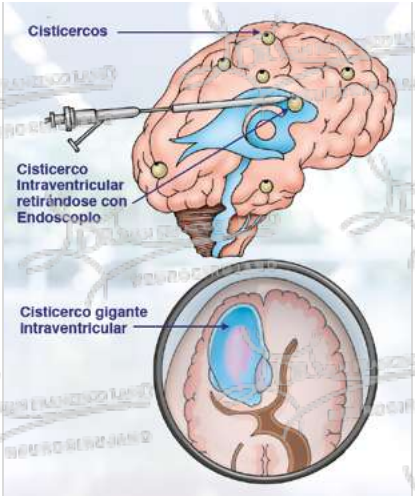


Gráfico 1 *Abordaje quirúrgico de cisticercos intraventriculares por neuroendoscopía, en la porción inferior. Abajo: cisticerco gigante intracerebral.*

¿Cómo se manifiesta?

Sus manifestaciones dependen del área del sistema nervioso a la que estén afectando: parénquima cerebral, sistema ventricular, cisternas basales:

1.- Parénquima cerebral: Es el más frecuente de todos, al decir parénquima cerebral nos referimos al cerebro y todas las estructuras nerviosas dentro del cráneo, que dependiendo su función se manifestarán. Así, por ejemplo, el área motora puede producir convulsiones y "ataques epilépticos", debilidad o movimientos anormales de un brazo, la pierna o la cara; el área sensitiva se manifestará con amortiguamientos (parestesias), anestesia, percepción distorsionada o dolor neuropático del área afectada (ver artículo 3.19).

De la misma manera, en el área visual, trastornos visuales; en la auditiva, trastornos sensitivos, etc.

2.- Sistema ventricular: puede producirse una hidrocefalia que es una emergencia médica que requiere cirugía (ver artículo 3.7).

¿Cómo se diagnostica y se trata?

El diagnóstico clínico se basa en la correcta interpretación de los síntomas y los signos especificados en las manifestaciones clínicas descritas.

Es necesario complementar esta información con estudios de imagen como la tomografía y la resonancia magnética nuclear de la zona afectada y correlacionarlos con los hallazgos clínicos e inmunológicos.

Otras pruebas tales como EEG (ver capítulo2) y otros exámenes neurofisiológicos pueden ser necesarios para enfermedades secundarias a la neurocisticercosis, como podrían ser las crisis convulsivas, epilepsia, afectaciones de áreas visuales y auditivas

que requieran de evaluación de potenciales evocados, según la estructura neurológica afectada.

La neurocisticercosis es en primer lugar una enfermedad prevenible. En consecuencia, se cura antes que se produzca con lavado de manos y otras medidas de higiene, el consumo de alimentos susceptibles de estar contaminados debe limitarse y racionalizarse.

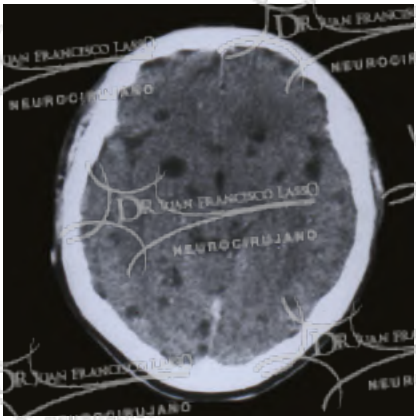


Gráfico 2 *Tomografía que demuestra varios quistes de cisticercos cerebrales.*

Una vez contraída la enfermedad, hay muchas tendencias de tratamiento, unas clínicas y otras quirúrgicas, especialmente cuando los parásitos obstruyen al sistema ventricular y producen hidrocefalia (ver artículo 3.7).

CAPÍTULO 2

Fundamentos sobre Exámenes y **Diagnóticos Neuroquirúrgicos**

Ese capítulo consiste un resumen de los principales estudios diagnósticos requeridos en neurocirugía, que son ampliados en el capítulo tres: Enfermedades Neurológicas y Neurocirugía Avanzada



CAPÍTULO 2.

2.1. Electromiografía

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.
Dra. María Fernanda Terán H.

A pesar de los adelantos en estudios de imagen, como la resonancia magnética y la tomografía, estos no pueden ver el estado funcional para determinar si el nervio funciona o no funciona bien: ese es el papel de la electromiografía.



Gráfico 1 *Electrodos adhesivos colocados en la mano del paciente, para realizar el estudio de electromiografía.*

¿Qué es?

Es un estudio que nos permite ver cómo funciona el nervio, a través de mediciones precisas de la actividad eléctrica del nervio y el músculo, que pueden mostrarse en gráficos y cifras[1,2,3,4,5,6].

¿Para qué sirve?

No basta con ver la anatomía, es más importante ver que esté funcionando bien el nervio. A pesar de los adelantos en estudios de imagen, como la resonancia magnética y la tomografía, estos no pueden ver el estado funcional para determinar si el nervio funciona o no funciona bien: ese es el papel de la electromiografía[3,4]. De esta manera, por ejemplo, si un nervio fuera dañado por un corte, la electromiografía mostrará que no hay ninguna actividad del nervio; si hay una compresión del nervio, como ocurre en el síndrome del túnel carpiano, la electromiografía mostrará que el nervio está más lento (latencia prolongada) y menos potente (amplitud disminuida). En los casos de lesiones de columna mostrará uno o varios nervios con estas características (lentos y de baja potencia), pudiendo además informar de forma precisa el lugar y la magnitud de la lesión[4,5,6].

Tiene aplicaciones para una amplia variedad de enfermedades y su uso puede evitar cirugías innecesarias (como ocurre en algunas hernias de disco) o indicarlas a tiempo, antes de que se dañe el nervio, músculo y otras estructuras relacionadas. De allí su aplicación en otras enfermedades como en la esclerosis múltiple, esclerosis lateral amiotrófica, miastenia gravis, Guillain Barré y trauma, entre otras [4,6].

¿Cómo se realiza?

Consiste en aplicar un estímulo eléctrico de baja intensidad, capaz de emular y reproducir la acción propia del nervio. La respuesta a este estímulo es recogida por electrodos receptores que pueden ser adhesivos o de aguja. Nosotros preferimos el uso de los electrodos adhesivos (Ver gráfico 1) para así evitar que el estudio sea doloroso. Sin embargo, en algunos casos muy puntuales puede requerirse el uso de agujas[5,6].

¿Qué molestias produce?

En principio, no es un examen doloroso a menos que se utilice agujas. Sin embargo, al ser estimulado el nervio, va a moverse el músculo inervado por él. Esto a veces genera sorpresa en el paciente [4].

El examen de los nervios sensitivos ocasionalmente puede producir una sensación de desagrado que en la mayoría de los casos es confundido con dolor leve [4].



***Gráfico 2**: Ondas que reflejan la actividad eléctrica de un nervio, durante un estudio de electromiografía.*

MITOS	REALIDADES
La electromiografía es un examen doloroso.	Lo era en el pasado porque solo se lo podía hacer mediante el uso de agujas. Actualmente, se lo realiza mediante el uso de electrodos adhesivos superconductores. Sin embargo, en algunos casos seleccionados puede requerir el uso de agujas. No obstante, al estimular el nervio va a moverse el músculo inervado por él, lo que a veces genera sorpresa en el paciente. El examen de los nervios sensitivos ocasionalmente puede producir una sensación de disgusto que en la mayoría de los casos es confundido con dolor leve [4].
La electromiografía podría agravar la enfermedad.	No existe sustento científico para tal afirmación, la electromiografía no agrava ni "cura" la enfermedad. Sin embargo, puede sentirse algo de dolor muscular leve durante dos a tres días, por el trabajo que hace el músculo durante el examen. En contraparte, muchas de las técnicas de rehabilitación utilizan estimulación eléctrica para rehabilitar al nervio y al músculo.

2.2. Electroencefalografía

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.
Dra. María Fernanda Terán H.

Este estudio nos sirve para diagnosticar daños y enfermedades del cerebro, a través del estudio de su actividad eléctrica.

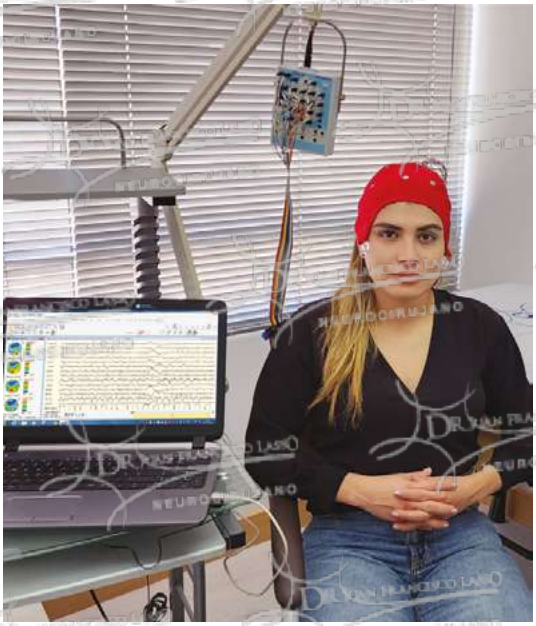


Gráfico 1 *Paciente con gorra de electrodos, lista para iniciar el electroencefalograma.*

¿Qué es?

Es un examen que mide la actividad eléctrica del cerebro, a través de la cual podemos ver si existen lesiones cerebrales y/o enfermedades del funcionamiento cerebral [7,8,9,10,11].

¿Para qué sirve?

El cerebro mantiene un patrón, un sistema organizado de actividad eléctrica predecible, que nos informa de una actividad cerebral saludable; la alteración de este patrón indica enfermedades del sistema nervioso como epilepsia, masas ocupativas, tumores, encefalitis, infartos y otras [10,11].

Es decir, este estudio nos sirve para diagnosticar daños y enfermedades del cerebro, a través del estudio de su actividad eléctrica; la más importante de ellas es la epilepsia [11].

¿Cómo se realiza?

Se coloca una gorra provista de electrodos (ver Gráfico 1) o un casco que sostiene electrodos de algodón y gasa. Estos recogen y registran la actividad cerebral para luego trasmitirla a una computadora, que grafica esta actividad en forma de ondas y gráficos de color en dos y tres dimensiones. Estos serán interpretados después por el médico [8].

¿Qué molestias produce?

En general no produce molestias, excepto una leve presión en caso de que se utilice el casco [12].

MITOS	REALIDADES
La electroencefalografía es un examen doloroso.	El examen electroencefalográfico no produce dolor, excepto por la presión de casco.
Durante la electroencefalografía me puede dar un corrientazo eléctrico.	No existe ninguna posibilidad de que una persona reciba corriente eléctrica durante el examen, pues los electrodos solo pueden registrar las emisiones eléctricas de la persona; de manera similar a como lo hace el electrocardiograma.

2.3. Potenciales Evocados Somato Sensoriales

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.
Dra. María Fernanda Terán H.

Este examen estudia la integridad de la vía nerviosa entre los nervios periféricos (de la mano o de la pierna, por ejemplo) hasta el cerebro.

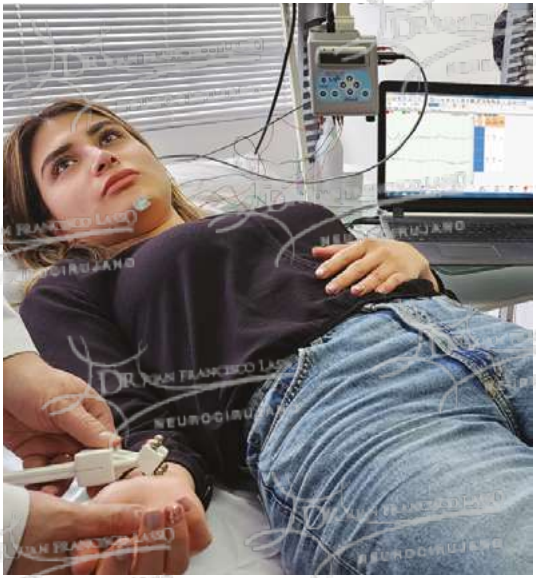


***Gráfico 1**: Colocación de electrodos en nervios periféricos de la mano para realizar el examen.*

¿Qué es?

Es un examen que mide la actividad eléctrica desde el nervio periférico hasta el cerebro, involucrando todas las estructuras que están en este camino.

Es especialmente utilizado para patologías de la médula espinal, esta es su mayor aplicación [13,14,15,16,17].

¿Para qué sirve?

Su utilidad es localizar lesiones nerviosas entre el nervio periférico y el cerebro, su principal uso es para ver lesiones medulares como, por ejemplo: esclerosis, tumores medulares o espinales, trauma medular y sus secuelas [14,16].

También tiene una aplicación importante para localizar lesiones en plexos nerviosos, como el plexo braquial o lumbar, y de las raíces de los nervios[13] En el contexto del diagnóstico diferencial con lesiones medulares.

Resumiendo, este examen estudia la integridad de la vía nerviosa entre los nervios periféricos (de la mano o de la

pierna, por ejemplo) hasta el cerebro [13,15,17] (ver gráfico 1).

¿Cómo se realiza?

Se estimula un nervio periférico, como podrían ser el nervio mediano en la muñeca o el nervio tibial posterior en la pantorrilla, y se registra la respuesta que se evoca a lo largo de la columna, la médula espinal (mediante electrodos espinales), y en la corteza cerebral (mediante un electrodo en la cabeza); luego que el estímulo ha recorrido al nervio periférico, el plexo nervioso correspondiente, la médula y finalmente el cerebro[13].

Así definido, el estudio es sencillo para el paciente, pues requiere la colocación de los electrodos en los nervios, sujetos del estudio, y la realización del estímulo sobre el nervio específico, para que pueda ser registrado en la computadora[14].

Usualmente, se colocan electrodos adicionales para el registro del estímulo a lo largo de su trayecto por los plexos y la médula. Estos electrodos se colocan sobre la piel de la espalda, los hombros y las caderas [14,15].

¿Qué molestias produce?

En principio no es un examen doloroso, a menos que se utilice agujas. Sin embargo, al estimular el nervio va a moverse el músculo inervado por él, lo que a veces genera sorpresa en el paciente, al usar vías sensitivas. Ocasionalmente, puede producir una sensación de desagrado que en la mayoría de los casos es confundido con dolor leve [14,15,17,18].

2.4. Potenciales Evocados Auditivos

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.
Dra. María Fernanda Terán H.

Su utilidad se manifiesta en lesiones neurológicas de la audición y del equilibrio, que estén más allá del oído interno. Nos permiten así tipificar mejor si una lesión es debida a daño en el oído o en el sistema nervioso.



***Gráfico 1**: Colocación de audífonos para realizar el examen.*

¿Qué es?

Es un examen que mide una serie de ondas eléctricas que se generan a lo largo de varias estructuras del tronco cerebral y el cerebro, cuando se estimula el oído [13,14,15,17].

¿Para qué sirve?

Sirve para localizar lesiones en el trayecto de la vía acústica, que atraviesa sucesivamente el oído, la protuberancia, el mesencéfalo y el cerebro. Es así que podemos ver lesiones que pasan desapercibidas en el electroencefalograma (este evalúa prácticamente solo al cerebro). De tal manera que pone de manifiesto lesiones de la función del nervio acústico y del tronco cerebral, como las producidas en esclerosis, enfermedad vascular cerebral, trauma, afecciones virales, entre otras [14,17].

Su utilidad se manifiesta en lesiones neurológicas de la audición y del equilibrio, que estén más allá del oído interno. Nos permiten así tipificar mejor si una lesión es debida a daño en el oído o en el sistema nervioso.

¿Cómo se realiza?

Se realiza colocando electrodos de registro

sobre el cuero cabelludo y los lóbulos de la oreja. Estos graficarán las ondas producidas por un estímulo auditivo, generado desde audífonos especiales que ejecutan un programa determinado, desde un computador especializado [14] (Ver Gráfico 1).

Qué molestias produce?

En general no produce molestias, excepto una leve presión del casco o sensación de desagrado leve por el sonido de los audífonos [17,18].

MITOS	REALIDADES
Los potenciales evocados auditivos pueden medir y calificar el grado de "sordera" y determinar si debo o no debo usar audífonos.	El examen que sirve para determinar el grado de déficit auditivo (sordera) de una persona es la audiometría. Los potenciales evocados auditivos, como su nombre lo indica, miden respuestas eléctricas evocadas en el cerebro, a consecuencia del viaje de los estímulos auditivos a través del cerebro. Sirven para evaluar el estado del nervio auditivo y del tronco cerebral.

2.5. Potenciales Evocados Visuales

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.
Dra. María Fernanda Terán H.

Sirve para localizar lesiones en el trayecto de la vía visual, poniendo de manifiesto lesiones de la función del nervio oftálmico.

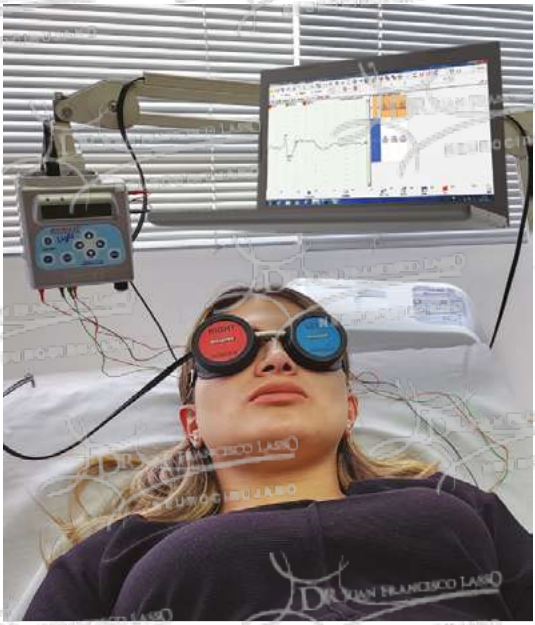


***Gráfico 1**: Paciente usando estimuladores visuales (googles) durante la realización del examen de Potenciales Evocados Visules.*

¿Qué es?

Es un examen que mide una serie de ondas eléctricas que se generan a lo largo de varias estructuras del cerebro, mediante estímulos visuales [13,14,15,17].

¿Para qué sirve?

Sirve para localizar lesiones en el trayecto de la vía visual, poniendo de manifiesto lesiones de la función del nervio oftálmico, como las producidas en esclerosis, enfermedad vascular cerebral, tumores y afecciones congénitas [13,14,17].

¿Cómo se realiza?

Se realiza colocando electrodos de registro sobre el cuero cabelludo. Estos graficarán las ondas producidas por un estímulo visual, generado desde una lámpara o una pantalla que ejecutan un programa determinado, desde unas gafas estimuladoras (googles), un computador especializado[17] (ver gráfico 1).

¿Qué molestias produce?

En general no produce molestias, excepto una leve presión del casco [17,18].

2.6. Blink Reflex

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.
Dra. María Fernanda Terán H.
Dra. María Carolina Yánez S.

Este estudio sirve para evaluar de manera objetiva (a través de un registro medible) la integridad de la vía del nervio trigémino y facial, a través de la estimulación del reflejo del parpadeo.

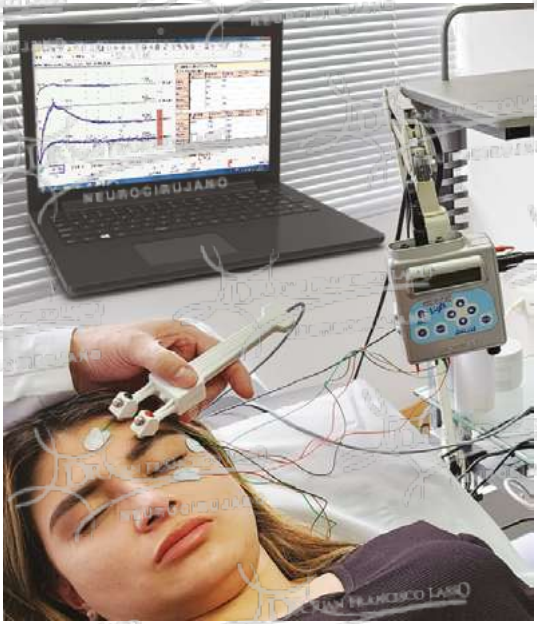


***Gráfico 1**: El reflejo de parpadeo que se evalúa durante este examen.*

¿Qué es?

El "Blink Reflex" es un estudio de conducción nerviosa que evalúa el reflejo del parpadeo que, como su nombre lo indica, es un reflejo protector verdadero del sistema nervioso. Su evocación permite evaluar el estado de la sensibilidad del nervio Trigémino, las vías sensitivo-motoras del troncoencéfalo y la vía motora, a través del nervio facial[37, 38, 39]. El reflejo, que se produce de manera natural, consiste en que cualquier estimulación de la córnea genera como respuesta un parpadeo automático.

Este reflejo fisiológico se puede reproducir mediante un estímulo eléctrico generado desde el equipo de electromiografía. Al estimular el nervio supraorbitario (parte del nervio trigémino), se evoca un reflejo del parpadeo que consiste en dos componentes: El primer componente (R1) aparece después de una breve latencia; mientras que R1 solo se evoca en el lado de estímulo, el R2 se registra bilateralmente, es decir, en los párpados derecho e izquierdo. En la enfermedad de Parkinson, el reflejo del parpadeo mostrará respuestas incrementadas, especialmente del R2

(Rushworth 1962; 1973 de Kimura). En paciente sin ninguna patología, el reflejo de parpadeo desaparece después de algunos estímulos (habituación), pero en quienes tienen la enfermedad de Parkinson, no desaparece. Por lo que se concluye que hay una "habituación" disminuida (Rushworth 1962; Kimura 1973) [40].

La hiperexitabilidad del reflejo del parpadeo (Blink reflex) es un signo cardinal de la enfermedad de Parkinson. Al seguir el recorrido de los nervios vinculados con este reflejo (aferente N trigémino y eferente N Facial), observamos que es una pérdida de dopamina en el tronco cerebral, específicamente en el substancia nigra pars compacta, la que lleva a la hiperexitabilidad del reflejo del parpadeo [41].

L.M Iriarte et al estudiaron las respuestas eléctricamente evocadas (prueba neurofisiológica "Blink reflex") en pacientes con discinesia por Parkinson, encontrando que las latencias de R2 (tanto ipsilateral como contralateral) se prolongaron considerablemente en estos pacientes [42].

Otro dato curioso, en relación al "Blink reflex" y su utilidad, es el hecho de que en pacientes con Parkinson puede ocurrir una flexión lateral del tórax. Se cree que la función asimétrica de los ganglios basales es la causa principal de este fenómeno, pues al fallar su inhibición en uno de los dos núcleos espinales del trigémino (derecho e izquierdo), se produciría la inclinación del tórax hacia uno de los lados. Una identificación temprana de la disfunción asimétrica de los ganglios basales, obtenida al efectuar una prueba neurofisiológica del "blink reflex", podría permitir identificar tempranamente la latero flexión del tórax en el paciente Parkinsoniano [43].

¿Para qué sirve?

Este estudio sirve para evaluar de manera objetiva (a través de un registro medible) la integridad de la vía del nervio trigémino y facial, a través de la estimulación del reflejo del parpadeo [39].

Esto es especialmente útil en casos de parálisis facial (Parálisis de Bell), estudio de lesiones a nivel del tronco del encéfalo, como puede ser un infarto o una lesión ocupante de espacio (tumores). Igualmente, es un examen que aporta en el estudio de enfermedades conocidas como polineuropatías, aquellos trastornos en los cuales hay un trastorno difuso a nivel de los nervios periféricos; un ejemplo de esto es el Síndrome de Guillain Barré [39].

¿Cómo se realiza?

Se pide al paciente que se recueste relajadamente con los ojos de preferencia abiertos y se colocan los electrodos del estudio sobre su rostro [39].

Estos se colocan en la zona inferior de los ojos, nariz, frente y/o mentón. Posteriormente, se realiza un estímulo nervioso y se registra la respuesta de los músculos responsables del parpadeo, de manera bilateral [38, 39].

¿Qué molestias produce?

El estímulo aplicado para evaluar la respuesta nerviosa podría generar una discreta sensación incómoda, similar a la picazón, aunque ciertos pacientes podrían llegarlo a describir como un poco de dolor [39].

2.7. Polisomnografía

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.
Dra. María Fernanda Terán H.



Sirve para monitorear, mediante un registro constante, varias funciones corporales durante el sueño y así determinar que ocasiona los fallos en el sueño y las posibles implicaciones de esta condición sobre el cerebro, el corazón y otros órganos y sistemas del organismo.



Gráfico 1 *Paciente durante el examen de polisomnografía.*

¿Qué es?

Es un estudio del sueño que mide una serie de ondas eléctricas que se generan en el cerebro cuando dormimos y mide, a la par, desde diversos dispositivos, varias funciones corporales: respiración, pulso, oxigenación en la sangre, movimientos oculares, ronquidos, movimientos de las piernas, posición del cuerpo y espiración de CO2. Una vez que ha recogido esta información, la organiza correlacionando una con otra en un solo registro integrado, que es el hipnograma. Allí podemos observar durante el sueño de toda una noche y en cada minuto, por ejemplo, en qué fase de sueño se encuentra una persona, cuándo ronca y si en ese ronquido llega a obstruirse tanto la vía aérea como para producir apnea (falta de respiración). Además se puede determinar si esa apnea fue capaz de despertar al paciente, haciendo que pierda la arquitectura del sueño, con el consecuente impacto en la salud del paciente [19, 20, 21, 22].

¿Para qué sirve?

Sirve para monitorear mediante un registro constante varias funciones corporales durante el sueño: actividad cerebral, respiración, pulso, oxigenación en la sangre, movimientos oculares, ronquidos, movimientos de las piernas, posición del cuerpo y espiración de CO2 [21].

Al organizar estos datos en el hipnograma, que hemos descrito, podemos identificar diferentes trastornos del sueño como son: apneas de sueño, síndrome de piernas inquietas, terrores nocturnos, convulsiones durante el sueño, síndromes de mala oxigenación, etc [19, 22].

El diagnóstico temprano de trastornos del sueño permite, al tratarlos, mejorar la calidad de vida de las personas que lo sufren. De esta manera se puede reducir el impacto sobre su salud (morbilidad), en aspectos como demencia temprana, trastornos en el aprendizaje, memoria, concentración, atención, depresión, y otros secundariamente vinculados, como infartos o hemorragias cerebrales, infartos cardíacos, problemas respiratorios, etc [22].

¿Cómo se realiza?

Se colocan algunos electrodos en la cabeza, las piernas, al lado de los ojos y la barbilla (mentón), además de bandas especiales alrededor del tórax y abdomen, sensores de oxígeno en un dedo, y sensores de ronquido y de respiración. Luego de lo cual el paciente se recuesta en su cama y duerme.

El registro se efectúa durante toda la noche con una persona que vigila que los electrodos se mantengan en posición y que el proceso del examen se realice con eficiencia. Al día siguiente, el estudio es procesado en un computador y analizado por el especialista en sus ocho horas de registro [20, 21, 22].

¿Qué molestias produce?

El estudio no produce molestias ni dolor, pues todos los aparatos que se usan están diseñados para prestar la mayor comodidad durante el sueño [20, 22].

2.8. Test de Latencias Múltiples de Sueño

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.
Dra. María Fernanda Terán H.

Sirve para monitorear mediante un registro constante varias funciones corporales. Que al organizarlos en un hipnograma, permite identificar trastornos del sueño como: hipersomnia diurna, narcolepsia, síndrome de fatiga diurna, etc.

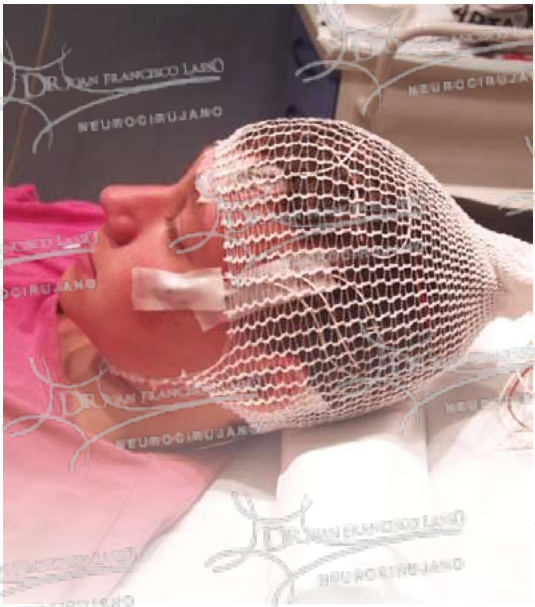


Gráfico 1 *Paciente durante la realización del test de latencias múltiples de sueño.*

¿Qué es?

Es un examen de sueño, que mide una serie de ondas eléctricas que se generan en el cerebro y son registrados en dispositivos que miden varias funciones corporales durante la siesta: respiración, pulso, oxigenación en la sangre, movimientos oculares, ronquidos, movimientos de las piernas, posición del cuerpo y espiración de CO2. Una vez que ha recogido esta información, la organiza, correlacionando una con otra en un solo registro integrado, que es el hipnograma. Allí podemos observar cómo se desarrollan los estadíos de sueño del paciente, especialmente si tiene tendencia a caer en fase MOR (REM: movimientos oculares rápidos) que está vinculada a problemas de somnolencia diurna, como la narcolepsia [19, 23, 24, 25].

¿Para qué sirve?

Sirve para monitorear mediante un registro constante varias funciones corporales durante la siesta: actividad cerebral, respiración, pulso, oxigenación en la sangre, movimientos oculares, ronquidos, movimientos de las piernas, posición del cuerpo y espiración de CO2 [23, 24].

Al organizar estos datos en el hipnograma, que hemos descrito, podemos identificar trastornos del sueño como: hipersomnia diurna, narcolepsia, síndrome de fatiga diurna, etc [24].

El diagnóstico temprano y oportuno de estos trastornos permite, al tratarlos, mejorar la calidad de vida de las personas que los sufren. Así, prevenir graves riesgos a los que están expuestos quienes tienen enfermedades de somnolencia diurna o narcolepsia como son: el riesgo de accidentes de tránsito, lesiones al operar determinada maquinaria, y reducir el impacto sobre otros aspectos no menos importantes como trastornos en el aprendizaje, memoria, concentración, atención, depresión, etc [24].

¿Cómo se realiza?

Se colocan algunos electrodos en la cabeza, las piernas, al lado de los ojos y la barbilla (mentón), además de bandas especiales alrededor del tórax y abdomen, sensores de oxígeno en un dedo y sensores de ronquido y respiración. Luego de lo cual, el paciente se recuesta en su cama y dormirá de cuatro a cinco siestas con intervalos de 20 minutos entre ellas.
El registro se efectúa durante cada siesta, con una persona que vigila que los electrodos se mantengan en posición y que el proceso del examen se realice con eficiencia. Acto siguiente, el estudio es procesado en un computador y analizado por el especialista [23, 24, 25].

¿Qué molestias produce?

El estudio no produce molestias ni dolor, pues todos los aparatos que se usan están diseñados para prestar la mayor comodidad durante el sueño [23, 24].

2.9. Monitoreo Neurofisiológico Transoperatorio

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.
Dra. María Fernanda Terán H.

Consiste en medir en tiempo real el funcionamiento de la médula, los nervios y el cerebro, para alertar al cirujano si el manipuleo quirúrgico altera o lastima a las estructuras nerviosas, o si existe riesgo de que esto suceda, reduciendo así el riesgo de lesión accidental y el daño colateral de estructuras del sistema nervioso.



Gráfico 1 *Equipo de monitoreo neurofisiológico transoperatorio, evaluando las funciones del nervio en la pantalla de la computadora, unido con una serie de cables y electrodos al paciente, resguardando la integridad de los nervios y de la médula.*

¿Qué es?

Es un examen que se realiza en sala de operaciones, mientras se llevan a cabo cirugías neurológicas, sobre todo las de columna, cabeza y nervios. Consiste en medir en tiempo real el funcionamiento de la médula, los nervios y el cerebro, para alertar al cirujano si el manipuleo quirúrgico altera o lastima a las estructuras nerviosas, o si existe riesgo de que esto suceda [26, 27, 28, 29].

¿Para qué sirve?

Sirve para monitorear mediante un registro constante la actividad de los nervios, la médula y el cerebro, de manera similar al monitoreo constante que se hace del corazón durante la cirugía. De esta manera, si alguna maniobra del cirujano empieza a lesionar a un nervio, la médula o cualquier estructura nerviosa, se puede dar una alerta al cirujano para que modifique la maniobra y evite daños que pueden prevenirse gracias a este examen [26, 27, 29].

¿Cómo se realiza?

Una vez que el paciente ha sido anestesiado, se colocan electrodos estratégicos según el área que vaya a ser intervenida. Estos se conectan a una unidad de registro implementada con una computadora y alarmas, que alertan cuando los parámetros

normales de funcionamiento nervioso se ven en posible riesgo de daño. De esta manera, se da la señal de alarma al cirujano y él puede evitar daños innecesarios, convirtiendo a la cirugía neurológica en algo mucho más seguro para el paciente [26, 29].

¿Qué molestias produce?

Dado que el paciente está bajo anestesia, no produce ninguna molestia [26].

MITOS	REALIDADES
El monitoreo neurofisiológico transoperatorio es un "lujo" innecesario y se puede realizar cirugía neurológica sin monitoreo.	En la actualidad en todos los países del primer mundo y en la mayoría de los países en desarrollo, las leyes no permiten operar a un paciente sin este recurso. El operar cerebro, columna o nervios periféricos sin este recurso, es casi tan fuera de lugar como operar en cualquier especialidad sin monitoreo cardiológico.

2.10. Examen Clínico Neurológico

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.
Dra. María Fernanda Terán H.

Un daño en el sistema nervioso se manifiesta inmediatamente en el fallo de habilidades y destrezas, que son evaluadas durante este examen.



Gráfico 1 *Pacientes durante diferentes momentos del examen neurológico.*

¿Qué es?

Es un examen anatómico de todas las funciones cerebrales completo y exhaustivo, que permite detectar fallos neurológicos que expresan las enfermedades del sistema nervioso. Se constituye, junto con el relato del paciente sobre su enfermedad, en la base fundamental del diagnóstico [30, 31, 32].

¿Para qué sirve?

El sistema nervioso está en permanente y dinámica conexión con sus funciones, de tal manera, un daño en el sistema nervioso se manifiesta inmediatamente en el fallo de habilidades y destrezas que son evaluadas durante este examen. Así, este examen sirve para detectar los daños del sistema nervioso, a través de la evaluación de sus funciones, expresadas en las habilidades y destrezas del paciente [30, 31, 32].

¿Cómo se realiza?

El médico solicitará al paciente que conteste una serie de preguntas para evaluar sus funciones intelectuales. Después, pedirá que realice una serie de movimientos y destrezas que permitirán evaluar las funciones motoras y de coordinación.

Finalmente, realizará una prueba de la sensibilidad que complementará el examen [30, 31, 32].

¿Qué molestias produce?

El estudio no produce molestias [32].

MITOS	REALIDADES
Los exámenes actuales como la resonancia magnética, la tomografía y otros reemplazan y superan al examen neurológico.	El diagnóstico y tratamiento de las enfermedades neurológicas es algo tan complejo, que ningún programa dentro de una computadora puede afrontarlo. Es algo tan complejo, que además de una ciencia, es considerado un arte. El 80% del diagnóstico de las enfermedades neurológicas y de otras partes del cuerpo se efectúa durante la entrevista y el examen médico. Los exámenes son solo complementos que permiten precisar y confirmar o no el diagnóstico.

2.11. Cirugía Neurológica

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.
Dra. María Fernanda Terán H.

Sirve para resolver lesiones del sistema nervioso, que por otro medio no pueden ser mejor resueltas, basados en el precepto de mejorar la calidad de vida del paciente y preservar la vida misma. En la actualidad los adelantos en la técnica quirúrgica y el apoyo tecnológico de la Neuronavegación, la endoscopia, la exoscopía, el monitoreo neurofisiológico la han fortalecido haciendo posible lo imposible

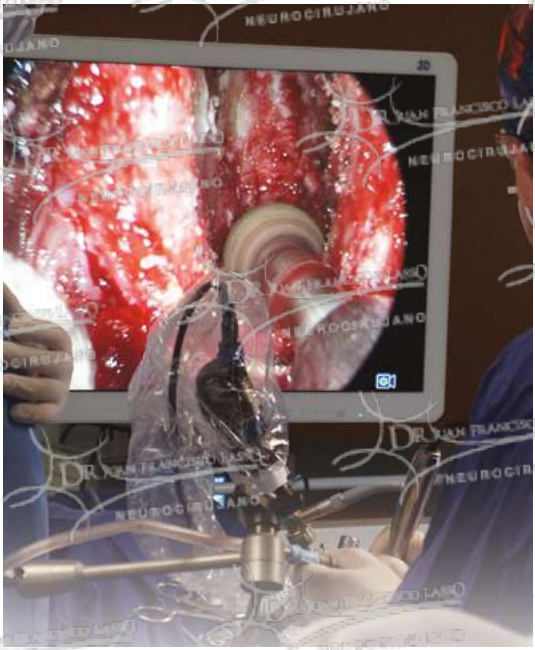


Gráfico 1 *Visión en pantalla 4K de neurocirugía mínimamente invasiva, con uso de endoscopía.*

¿Qué es?

Es la aplicación de la tecnología moderna para intervenir, mediante cirugía, al sistema nervioso, con el fin de resolver patologías que por otro medio, no pueden ser mejor resueltas [33, 34, 35].

¿Para qué sirve?

Sirve para resolver lesiones del sistema nervioso, a través de los adelantos actuales en técnica y tecnología basados en el precepto de mejorar la calidad de vida del paciente y preservar la vida misma [33, 35].

¿Cómo se realiza?

Mediante tecnología de avanzada y técnicas mínimamente invasivas, podemos acceder a las lesiones del sistema nervioso. Esto se realiza con sistemas endoscópicos o microscopía, sustentada por monitoreo neurofisiológico, Neuronavegación e instrumentos de alta tecnología que guían y ponderan la acción quirúrgica del cirujano para evitar el riesgo de producir lesión colateral [34].

¿Qué molestias produce?

Las molestias son las propias a toda



Gráfico 2 *Neurocirujano durante intervención quirúrgica, asistido por equipos de alta tecnología.*

intervención quirúrgica. Sin embargo, con la nueva tecnología para manejo de dolor, estas molestias se minimizan. Cuando nos encontramos frente a pacientes que llegan con lesiones severas y tardías, las molestias son las inherentes a la fisioterapia y la rehabilitación física (Ver artículo 3.27)[34, 35].

Bibliografía:

1. *Fonseca P., Galia; MANUAL DE MEDICINA DE REHABILITACIÓN- Electrodiagnóstico y Diagnóstico topográfico en las enfermedades neuromusculares; El Manual Moderno S.A. 2da Edición; Capítulo 11; México D.F.; 2008; págs. 166-170.*
2. *Fustinoni, Osvaldo; SEMIOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO-Enfermedades Neuromusculares; El Ateneo 10ma. Edición; Capítulo 14; Buenos Aires; 1983; págs. 387-389.*
3. *Bustamante, Jairo; NEUROANATOMÍA FUNCIONAL Y CLÍNICA-El Músculo; Médica Celsus 4ta. Edición; Capítulo 4; Colombia; 2007; pág. 81.*
4. *Ruge, Daniel y Wiltse, León; ENFERMEDADES DE LA COLUMNA VERTEBRAL-Electrodiagnóstico de la enfermedad neuromuscular; Continental S.A. de C.V. 1ra. Edición; Capítulo 6 ; México, D.F.; 1982; págs. 91-96.*
5. *Chusid, Joseph y Groot, Jack; NEUROANATOMÍA CORRELATIVA-Pruebas Electrodiagnósticas; El Manual Moderno S.A. de C.V. 8va Edición; Capítulo 20; México, D.F.; 1989; págs. 372-378.*
6. *Ropper, Allan; ADAMS PRINCIPIOS DE NEUROLOGÍA-Estudio del paciente con enfermedad neurológica; Mc. Graw-Hill Interamericana 7ma. Edición; Capítulo 45; México, D.F.; 2002; pág. 1268.*
7. *Wyngaarden, James, Smith, Lloyd y Bennett, Claude; CESIL: TRATADO DE MEDICINA INTERNA-Principios del Diagnóstico Clínico; Mc. Graw-Hill 19na. Edición; Capítulo 441; México, D.F.; 1994; págs. 2367, 2368.*
8. *Salazar, Guillermo; MANUAL DE ELECTROENCEFALOGRAMA-Electrodiagnóstico; Científica Técnica 1ra. Edición; Capítulo 1 ; La Habana ; 1980; págs. 2-15.*
9. *Pedrosa, César; NEURORRADIOLOGÍA, DIAGNÓSTICO POR IMAGEN-Técnicas de Estudio; Marbán Libros, S.L. 3ra. Edición; Capítulo 84; Madrid; 2008; págs. 16-23.*
10. *Fustinoni, Osvaldo; SEMIOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO-Exámenes Especiales; El Ateneo 10ma. Edición; Capítulo 15; Buenos Aires; 1983; págs. 392-394.*
11. *Ropper, Allan; ADAMS PRINCIPIOS DE NEUROLOGÍA-Técnicas Especiales para el diagnóstico Neurológico; Mc. Graw-Hill Interamericana 7ma. Edición; Capítulo 2; México, D.F.; 2002; págs. 32, 33.*
12. *Chusid, Joseph y Groot, Jack; NEUROANATOMÍA CORRELATIVA-Técnicas Especiales; El Manual Moderno S.A. de C.V. 8va. Edición; Capítulo 19; México, D.F.; 1989; págs. 369, 370.*
13. *Purves, Dale, y otros; NEUROCIENCIAS-Sueño y Vigilia; Médica Panamericana 3ra. Edición; Capítulo 27; Buenos Aires; 2004; págs. 744, 745.*
14. *Wyngaarden, James, Smith, Lloyd y Bennett, Claude; CECIL TRATADO DE MEDICINA INTERNA-Electrodiagnóstico; Mc. Graw-Hill Interamericana 19na. Edición; Capítulo 442; México, D.F; 1994; págs. 2369-2371.*
15. *Fenichel, Walter y Daroff, Robert; NEUROLOGÍA CLÍNICA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO; Elsevier 4ta. Edición; Madrid; pág. 254.*
16. *Zarranz, Juan J.; NEUROLOGÍA; Elsevier; Madrid; págs. 235-250.*
17. *Ropper, Allan; ADAMS PRINCIPIOS DE NEUROLOGÍA-Técnicas Especiales para el diagnóstico Neurológico; Mc. Graw-Hill Interamericana 7ma. Edición; Capítulo 2; México, D.F.; 2002; págs. 34-39.*
18. *Estokes, María; FISIOTERAPIA EN REHABILITACIÓN NEUROLÓGICA; Elsevier 2da. Edición; Madrid; pág. 456.*
19. *Hales, Robert; FUNDAMENTOS DE PSIQUIATRÍA CLÍNICA-Sueño y Ritmo Circadiano; Masson S.A. 2da. Edición; Capítulo 80; Madrid; 2005; págs. 786-794.*
20. *http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003932.html. [En línea]*
21. *http://www.institutodelsueno.cl/estudio.html. [En línea]*
22. *http://www.ifn.com.ar/ifn/polisomnografia/index.php. [En línea]*
23. *http://www.cun.es/la-clinica/servicios-medicos/neurofisiologia/informacion-sobre-pruebas/test-de-latencias-multiples/. [En línea]*
24. *http://escuela.med.puc.cl/publ/Cuadernos/cuadernos_92/pub_05_92.html. [En línea]*
25. *http://espanol.sleepny.com/Patients/Tests/Multiple%20Sleep%20Latency%20Test%20(MSLT).html. [En línea]*
26. *http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1137-66272009000600010&script=sci_arttext. [En línea]*
27. *http://www.fmca.org.mx/revista/RAM_95/RAM6/art/art_especial/art1.html. [En línea]*
28. *http://www.binasss.sa.cr/revistas/neuroeje/v15n2/04NEUROFISIOLOG.html. [En línea]*
29. *http://www.slideshare.net/janetac/guia-de-procedimiento-de-enfermeria-en-monitoreo-neurologico. [En línea]*
30. *Seidel, Henry, y otros; MANUAL MOSBY DE EXPLORACIÓN FÍSICA; Elsevier 5ta. Edición; Capítulo 4; Madrid; 2003; págs. 87-100.*
31. *Ruge, Daniel y Wiltse, León; ENFERMEDADES DE LA COLUMNA VERTEBRAL; Continental S.A. de C.V. 1ra. Edición; Capítulo 4; México, D.F.; 1982; págs. 67-75.*
32. *http://escuela.med.puc.cl/paginas/Cursos/tercero/IntegradoTercero/ApSemiologia/44_ExNeurol.html. [En línea]*
33. *Pera, Cristóbal; CIRUGÍA: FUNDAMENTOS INDICACIONES Y OPCIONES TÉCNICAS- Introducción a la Cirugía Neurológica; Masson S.A. 1ra. Edición; Capítulo 1; Madrid; 1996; págs. 3-8.*
34. *http://canarias24horas.com/index.php/2008031746799/canarias/sociedad/sanidad-aplica-una-nueva-tecnica-de-cirugia-neurologica-para-el-tratamiento-del-parkinson.html. [En línea]*
35. *http://escuela.med.puc.cl/paginas/departamentos/neurocirugia/protexne.html. [En línea]*
36. *H.K.Shahinian, Endoscopic SkullBase Surgery: A comprhensive Guide sith Illustrative Cases Humana Press, Springer Science Totowa NJ. USA, 2008 pp 1-3*
37. *Henderson, R., & Gooch, C. L. (2022). Overview of nerve conduction studies. www.uptodate.com*
38. *CECLINEF. Blink Test. http://neurofisiologiagranada.com/*

39. *Physiopedia (2022). Blink Reflex. Blink Reflex - Physiopedia (physio-pedia.com)*

40. *Hiroyuki Matsumoto, Hiroshi Noro, Yuh Kaneshige, Susumu Chiba, Nagako Miyano, Yumiko Motoi, Yukiko Yanada, A correlation study between blink reflex habituation and clinical state in patients with Parkinson's disease, Journal of the Neurological Sciences, Volume 107, Issue 2, 1992, págs. 155-159*

41. *Basso MA, Powers AS, Evinger C. An explanation for reflex blink hyperexcitability in Parkinson's disease. I. Superior colliculus. J Neurosci. 1996 Nov 15;16(22):7308-17. doi: 10.1523/JNEUROSCI.16-22-07308.1996. PMID: 8929437; PMCID: PMC6578952*

42. *Iriarte LM, Chacon J, Madrazo J, Chaparro P. Blink reflex in Parkinson's disease with levodopa-induced dyskinesia. Funct Neurol. 1989 Jul-Sep;4(3):257-61. PMID: 2792861*

43. *Sugiyama, Takashi; Mochizuki, Hitoshi; Hara, Yoshine; Miyamoto, Miyuki; Nakazato, Yuki; Taniguchi, Akitoshi; Ishii, Nobuyuki; Shiomi, Kazutaka; Nakazato, Masamitsu. Disinhibited Blink Reflex Recovery Is Related to Lateral Trunk Flexion in Parkinson Disease. Journal of Clinical Neurophysiology: July 2018 - Volume 35 - Issue 4 - p 346-350 doi: 10.1097/WNP.0000000000000457*

CAPÍTULO 3

Enfermedades Neurológicas y **Neurocirugía Avanzada**

Ese capítulo ese explica en lenguaje universal, el estado del arte, es decir, los avances más importantes en técnica quirúrgica y de tecnología para resolución de Enfermedades Neurológicas



CAPÍTULO 3.

3.1. Meningioma

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.
Dr. Esteban Ros C.

La mayoría de los meningiomas crecen muy lentamente, a menudo durante muchos años, sin provocar síntomas. Sin embargo, a veces, sus efectos sobre el tejido cerebral, los nervios o los vasos cercanos, pueden causar una discapacidad grave. En la actualidad puede ser resuelto mediante cirugía mínimamente invasiva

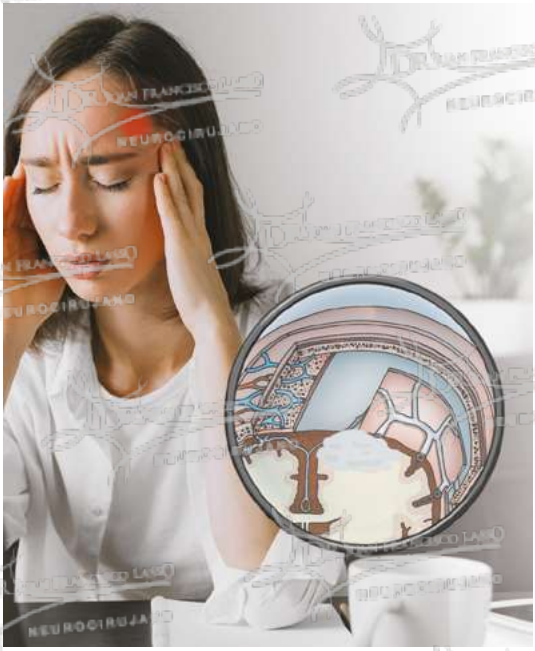


Gráfico 1 *El dolor de toda la cabeza suele ser un síntoma de meningioma.*

¿Qué es?

Un meningioma es un tumor que surge de una de las membranas que recubre al cerebro y la médula; se originan a partir de las células inmaduras [1,2,3,4].

¿Cómo se produce?

Existe un programa perfecto que rige cómo, cuándo y cuánto van a crecer las células ordenada y armónicamente, para mantener un equilibrio entre ellas y las demás células del organismo. Es el mismo programa que luego de la fecundación entrega en nueve meses a un ser humano [5].

El fallo de este programa permite un crecimiento desordenado de células, muchas veces inmaduras y alteradas, que en conjunto constituyen lo que llamamos un tumor. En el caso de los Meningiomas las células así afectadas son las células meníngeas [6].

Al crecer desequilibradamente las células meníngeas e ir aumentando el volumen del tumor, este ocupa el espacio destinado para otras partes del cerebro, como las neuronas, las arterias y el líquido cefalorraquídeo. Estas estructuras se ven entonces aprisionadas o “aplastadas”,

lo que se conoce como el fenómeno de hipertensión endocraneana, que es cuando el tumor aumenta el volumen dentro de una cavidad inextensible, como son el cráneo y la columna. Al hacerlo, comprime a las otras estructuras del cerebro o de la médula, que terminan siendo destruidas por la presión y la falta de circulación sanguínea. Esta última se genera por la compresión de las arterias, debido al tumor [7].

La mayoría de los meningiomas crecen muy lentamente, a menudo durante muchos años, sin provocar síntomas. Sin embargo, a veces, sus efectos sobre el tejido cerebral, los nervios o los vasos cercanos, pueden causar una discapacidad grave. De ahí la importancia de un correcto manejo quirúrgico eficaz y oportuno [29,30].

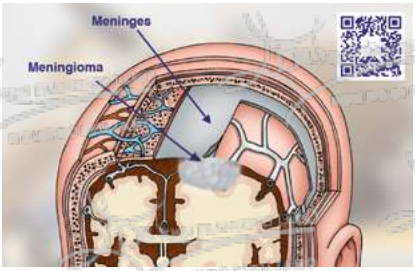


Gráfico 2 *Meninges cerebrales con la presencia del Meningioma (M) implantado en su cara interna. (Ver video: https://youtu.be/C7SdWDyz_YU)*

¿Cómo se manifiesta?

Por lo general, los signos y los síntomas de un meningioma comienzan de forma gradual y pueden ser muy sutiles al principio. Según la parte del cerebro o de la columna vertebral en la que se encuentre el tumor, los signos y los síntomas estarán relacionados con el síndrome de hipertensión endocraneana.

Este se manifiesta con dolor de toda la cabeza, visión borrosa, confusión y, en estados más graves, el coma o vómitos bruscos sin náusea [8,9].

Las convulsiones (ver artículo 3.5: convulsiones y epilepsia) se presentan muy frecuentemente (aproximadamente en más del 30%), siendo a su vez más frecuentes en las mujeres. Se suelen descubrir en personas de edad avanzada, pero pueden presentarse a cualquier edad.

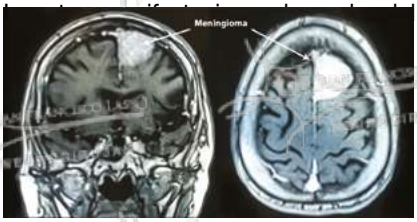


Gráfico 3 *Resonancia magnética de meningioma parasagital en la hoz del cerebro.*

Si afecta al lóbulo frontal, estarán afectadas las áreas motoras, la afectividad y el movimiento conjugado de los ojos y/o afasia motora (incapacidad para formular y pronunciar palabras) [10].

Si está afectado el lóbulo temporal, se afectará la conducta y puede desarrollar una afasia sensitiva (incapacidad para entender las palabras).

Si la afectación es parietal, podría alterarse la capacidad para las matemáticas. Si se afecta el lóbulo occipital, habrá problemas de visión. Si se afecta el tronco cerebral, puede suceder un estado de coma con cualquier combinación de afectaciones motoras y sensitivas de las extremidades y de los nervios craneales.

Si ocurre en la médula, se producirán diplejías (parálisis de los dos miembros superiores), paraplejías (parálisis de los dos miembros inferiores) o cuadriplejías (parálisis de los cuatro miembros).

La mayoría de los signos y los síntomas de un meningioma evolucionan lento, pero, a veces, esta enfermedad requiere atención de emergencia [11]. Se recomienda buscar atención de emergencia si se presenta alguno de los siguientes síntomas: aparición repentina de convulsiones o cambios bruscos en la visión o dolor de cabeza de gran intensidad y pertinaz.

Factores de riesgo

Entre los factores de riesgo de un meningioma, se incluyen los siguientes [22,23]:

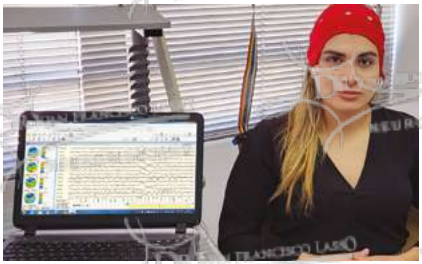


Gráfico 4 *Paciente durante un electroencefalograma debido a crisis convulsivas, que frecuentemente son la primera manifestación de los Meningiomas.*

1. Tratamiento con radiación. La radioterapia que implica radiación en la cabeza puede aumentar el riesgo de tener un meningioma[22,23,28,29].

2. Hormonas femeninas. Los meningiomas son más comunes en las mujeres, lo que lleva a los médicos a creer que las hormonas femeninas pueden influir. Algunos estudios también demostraron un vínculo entre el cáncer mamario y el riesgo de meningioma, relacionado con la función de las hormonas. Algunas investigaciones sugieren que el uso de anticonceptivos orales y la terapia de reemplazo hormonal, podrían aumentar el riesgo de que se desarrolle un meningioma [22,23].

3. Trastornos poco frecuentes del sistema nervioso como por ejemplo la neurofibromatosis tipo II, aumentan el riesgo de tener meningioma y otros tumores cerebrales [30].

4. Obesidad. Un índice de masa corporal alto es un factor de riesgo establecido para muchos tipos de cánceres. En varios estudios de gran alcance se observó una mayor prevalencia de meningiomas en personas obesas. Sin embargo, no queda clara la relación entre la obesidad y los meningiomas [22].

¿Cómo se diagnostica?

Su diagnóstico requiere de tres parámetros: 1) el diagnóstico clínico, 2) el neurofisiológico, y 3) el de imagen [12,13].

El diagnóstico clínico se basa en la correcta interpretación de los síntomas y los signos que el paciente informa al médico y constituye el 80% del diagnóstico.

El diagnóstico neurofisiológico es la comproba ción de los síntomas y los signos observados durante el diagnóstico clínico, mediante exámenes como la electroencefalografía y el 'mapping' cerebral (en caso de que el tumor se manifieste con crisis convulsivas). Estos nos permiten observar si hay o no alteraciones en las ondas y ritmos cerebrales

y cuál es su magnitud; Así, a través de gráficos y medidas matemáticas precisas, podemos ver virtualmente al cerebro en funcionamiento[14] (ver gráfico 3).

La electromiografía y los potenciales evocados nos permitirán conocer el estado del daño producido por el tumor en los nervios craneales, en el resto del cuerpo y en estructuras profundas de la médula y el tallo cerebral.

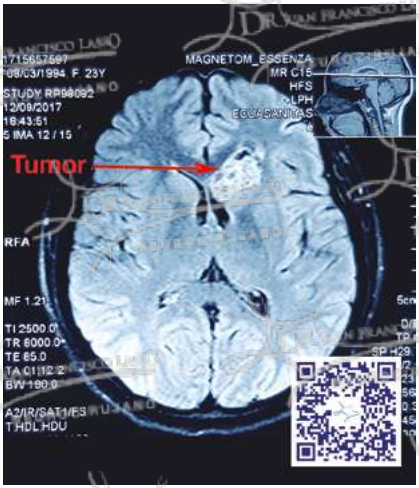


Gráfico 5 *Meningioma en ventrículo lateral. (Ver video: https://youtu.be/RmLyUQVYaSs)*

Estos estudios nos permitirán construir las estrategias para preservar las funciones aún vigentes y propiciar la recuperación de las que se han perdido.

Finalmente, los estudios de imagen, como la tomografía y la resonancia magnética simple y contrastada, (ver gráfico 2 y 4) nos permiten obtener una imagen anatómica de las lesiones.
Sin embargo, estas imágenes no son la última palabra y adquieren importancia solo al correlacionarse con los hallazgos clínicos y neurofisiológicos [15].

¿Tiene cura?

Dependiendo de la naturaleza misma de la lesión, su localización, su tamaño, el grado de inmadurez de las células del tumor y la oportunidad tanto del diagnóstico como de la cirugía, algunas lesiones pueden curarse y otras no. En virtud a lo expuesto, debemos considerar cada caso en particular y afrontarlo de manera especial [16].

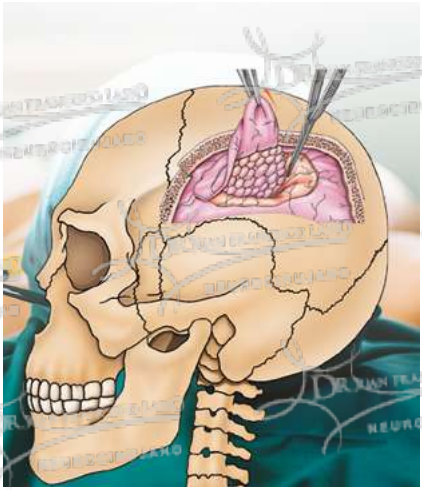


Gráfico 6 *Resección tumoral abierta convencional meningioma frontal.*

Cómo se trata

Su tratamiento es fundamentalmente quirúrgico y mientras más temprana la cirugía, mayor la oportunidad de un mejor pronóstico. Pues, si conceptuamos que un tumor es un crecimiento desorganizado de células, el extirparlas antes de que se extiendan y abarquen zonas más delicadas del cerebro y la médula es imperativo, urgente.

Medidas adicionales como el uso de corticoides para disminuir el edema cerebral, terapia del dolor, antiepilépticos y medidas de control de hipertensión intracraneana, complementan las acciones para tratar a los tumores [17, 18].

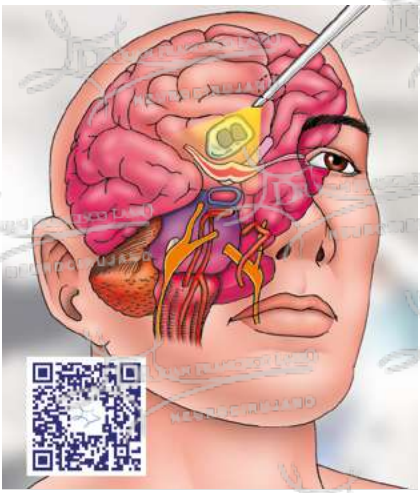


Gráfico 7 *Resección tumoral mínimamente invasiva, por Neuroendoscopía de meningioma frontal. (Ver video: https://youtu.be/iPlofuWjybI).*

Finalmente y luego de la cirugía, según el caso, es necesaria la rehabilitación de la función que puede ser motora, del lenguaje, rehabilitación del equilibrio, terapia vestibular, etc. (Ver artículos 4.6 y 4.7).

¿Qué riesgos tiene?

Hay que considerar en forma general los riesgos inherentes al tratamiento y al no tratamiento. Entre los riesgos del no tratamiento se incluyen:

La invalidez por causa neurológica, según el área donde se ubica el tumor. Esta puede consistir en una pérdida progresiva de la función hasta la total invalidez. Por otra parte, los tumores de cerebro y médula tienen riesgo vital, pues cuando la presión intracraneana supera ciertos límites, se comprimen los centros de la respiración y del corazón; como consecuencia, el paciente fallece.

Los riesgos inherentes a la cirugía son:

La posibilidad de sangrado, que generalmente puede ser controlada durante la cirugía; la de infección; la de lesionar las estructuras vecinas al tumor y de llevarse, conjuntamente con él, las que fueron invadidas por este tumor, con afectación directa de la función cerebral o medular comprometida.

Sin embargo, la posibilidad de su ocurrencia se minimiza en manos de un cirujano experimentado, que realice el procedimiento con la tecnología adecuada de microcirugía, monitoreo neurofisiológico transoperatorio y neuronavegación [24].

Finalmente, existe el riesgo vital, es decir, la posibilidad de que un paciente fallezca durante la cirugía. Este riesgo está siempre latente y subordinado a varios factores como la destreza del cirujano, la anestesia, la tecnología utilizada y las estructuras tanto vasculares como vitales, que se encuentren comprometidas por la lesión o la vía de abordaje quirúrgico [19].

Técnica quirúrgica

Algunos Meningiomas profundos y ubicados en la base del cráneo, necesitan técnicas de microcirugía mínimamente invasiva, guiada por neuroendoscopía (ver gráfico 5), como la descrita para los Schwanomas (ver artículo 3.10).

Otros Meningiomas pueden situarse en la columna espinal y requerirán tecnología combinada de resección tumoral y cirugía

espinal de alta tecnología (ver artículo 3.27. Y video https://youtu.be/wojflJgVhBo *video con tomas del campo quirúrgico)

Hay otros que están en la convexidad del cráneo (toda la parte circunferencial del cráneo, arriba de una línea ecuatorial que cruza por los oídos). Para ellos, se debe hacer una herida grande, confeccionada al tamaño del meningioma.



Gráfico 8 *Unipuerto tubular accediendo al tercer ventrículo. (Ver video en : https://youtu.be/RmLyUOVYaSs)*

Después, abrir el hueso con un motor de alta velocidad y precisión; abrir la duramadre, de la cual nace el tumor, y resecarlo disecándole suavemente del tejido cerebral sano. A la par se debe hacer un control de sangrado con materiales de alta tecnología (ver gráfico 6).

En lugar de la duramadre retirada, se coloca un parche sintético de duramadre; se restituye el hueso (si este no ha sido invadido por el tumor) y se cierra la piel cuidadosamente.

En estos pacientes es importante realizar la intervención con la mayor exactitud y preservación de tejido cerebral, teniendo resultados más exactos, precisos y efectivos con la utilización de la neuronavegación.

Se debe cuidar, en todo momento, las alteraciones nerviosas periféricas, con la realización de potenciales transoperatorios (ver artículo 2.9 y video https://youtu.be/rnmpENmUAGo *video con tomas del campo quirúrgico).

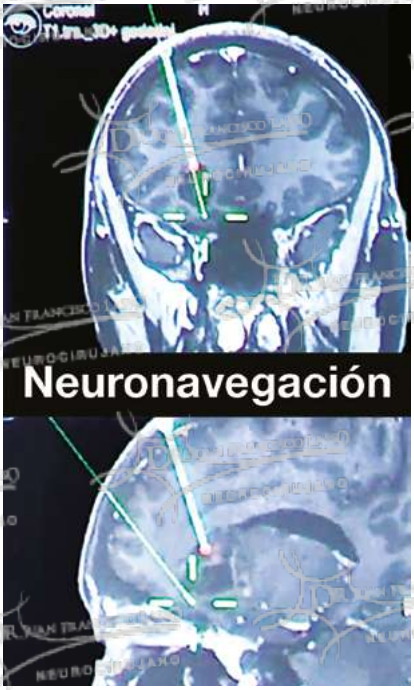


Gráfico 9 *Se observa puntero de navegación indicando la ubicación exacta de la lesión.*

Para precisar el abordaje del meningioma, es importante el uso de sistemas guía de alta precisión, como la neuro navegación. Esta permite localizar su ubicación exacta y hacer un abordaje preciso, con preservación del tejido cerebral aledaño, tanto si se trata de un tumor en la convexidad, como si es un tumor en base de cráneo y más aún si es profundo, por ejemplo, un tumor interventricular [38-40] (ver gráfico 7).

Existe el caso también de los meningiomas intraventriculares, a los cuales podemos acceder a través de un unipuerto.

Este es un acceso tubular mínimamente invasivo, que permite abordar el tumor y resecarlo con instrumentos de microcirugía especiales, en muchos casos, con la ayuda de aspiración ultrasónica.

A través de este puerto podemos ingresar al interior del cerebro, mediante microscopía o endoscopía, minimizando así el riesgo al parénquima cerebral sano [31-37].
Tras extirpaciones completas, la mayoría de los tumores no vuelven a crecer.
En caso de que quede tumor residual, las probabilidades de que crezca otra vez y vuelva a dar problemas van aumentando con los años [21,30].

Es difícil predecir la evolución de un caso concreto, ya que existe una variabilidad muy grande en el comportamiento de tumores.

Sin embargo, los avances en la técnica y tecnología en neurocirugía, han cambiado y siguen modificando a favor la evolución y pronóstico de los tumores cerebrales (ver artículo 3.27. y video https://youtu.be/KLMupSqtfpo)



Bibliografía

1. *Ferri, fred f.; Ferri CONSULTOR CLÍNICO claves diagnósticas y tratamiento; 1ra edición, Madrid- España, Elsevier Mosby; 2006. Pág. 1123-1134.*
2. *Pastor, juan bartual; El Sistema Vestibular y Sus Alteraciones, 1ra edición, Barcelona –España,Masson; 1998; pág. 259-267.*
3. *J. M. Izquierdo rojo, j. Barbera alacreu; Lecciones De Neurocirugía; 1ra edición, Oviedo- España, edición Servicio de Publicaciones Universidad de Oviedo; 1992, pág. 235-245.*
4. *María lucinda aguirre cruz, julio sotelo morales; Tumores Cerebrales; 1ra edición, México D.F. Panamericana; 2008; pág. 174-187.*
5. *Micheli, federico; Tratado De Neurología Clínica; 1ra edición ; Buenos Aires- Argentina, Panamericana 2002; pág. 1421-1436.*
6. *Poza, máximo; Cirugía Del Sistema Nervioso y Del Raquis (Fundamentos); 1ra edición, Murcia- España, editorial Universidad de Murcia; 1993, pág. 149-156.*
7. *Suárez; Tratado De Otorrinolaringología y Cirugía De Cabeza y Cuello; 2ª edición, Madrid – España,- Panamericana; 2009; pág. 2994-2298.*
8. *Maz, inst. Universitario ciencias neurológicas pedro barrié; Meningiomas; 1ra edición Santiago de Compostela – España, editorial, Universidad Santiago de Compostela, 2002; págs. 107-108.*
9. *Vinay kumar, ramzi s. Cotran, stanley l. Robbins; Patología Humana; 7º edición , Madrid- España, Elsevier; 2006; pág. 836-845.*
10. *Cristóbal pera, cristóbal pera blanco-morales; CIRUGÍA: fundamentos, indicaciones y opciones técnicas; 2da edición, Barcelona – España, Masson, 1996; pág. 754-761.*
11. *Orrison, william w.; NEURORRADIOLOGIA; 1ª edición, Madrid- España, Harcourt; 2001; pág. 613-621.*
12. *Frank henry netter, h. Royden jones, regina v. Dingle; Sistema Nervioso; 1ª edición, Barcelona – España, Masson; 2002; pág. 121-132.*
13. *Http://es.wikipedia.org/wiki/Meningioma#Diagn. C3.b3stico. [En línea] 8.*
14. *Estanislao, arana; Diagnóstico Por La Imagen De Las Lesiones Focales De La Calota; 1ª edición; Barcelona – España, Panamericana; 1997; pág. 197-199.*
15. *José maría mercader sobrequés, viñuela; Neurorradiología Diagnóstica y Terapéutica; 1ª edición, Barcelona- España, Masson; 2004; pág. 389-396.*
16. *Escalona-zapata, julio; Tumores Del Sistema Nervioso Central; 1ª edición, Madrid – España, editorial Complutense; 1996; págs. 353-354.*
17. *Guillem porta, v.; Tumores Cerebrales Primarios y Metastásicos; 1ª edición, Madrid- España, editorial Aran; 2008; págs. 63-64.*
18. *Jamie weir, walter g. Bradley, robert b. Daroff, gerald fenichel, joseph jankovic; Neurología Clínica: Diagnóstico y Tratamiento; Elsevier, 1º tomo, 4ª edición, parte II, cap: 37; Madrid; 2006; pág. 577.*
19. *Martínez rolán, rosa maría; La Radiocirugía Estereotáxica En El Tratamiento de Los Procesos Expansivos; 1ª edición, Santiago de Compostela- España, editorial Universidad Santiago de Compostela; 2006; pág. 195-204.*
20. *Robert grossman, david yousem . NEURORRADIOLOGIA. 1a edición, Madrid – España: Marbán, 2007. Pg. 623-635.*
21. *http://www.neurocirugia.com/diagnostico/meningioma/index.htm.*
22. *http://healthlibrary.epnet.com/GetContent.aspx?token=0d429707-b7e1-4147-9947-abca6797a602&chunkiid=104047.*
23. *23.http://www.stereoknife.com/articulos/Radiocirugia_Esterotactica_del_Meningioma_Intracraneal.pdf.*
24. *Gonen L, Nov E, Shimony N, Shofty B, Margalit N. Sphenoorbital meningioma: surgical series and design of an intraoperative management algorithm. Neurosurg Rev. 2018; 41 (1): 291-301.*
25. *Essa AA, Hamdan AR. Sphenoid meningioma enplaque with proptosis: Surgical excision, reconstruction and outcome. Clin Neurol Neurosurg. 2018; 167: 147-156. Available from: https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2018.02.028.*
26. *Meningiomas del tubérculo selar. Consideraciones del abordaje endonasal endoscópico Omar López Arbolay, Marlon Manuel Ortiz Machin, Alejandro Enrique Coronado Rosales, María del Carmen Menéndez Palacios, Alejandro Solernou.http://www.revistaccuba.sld.cu/index.php/revacc/article/view/946. 2021*
27. *Meningiomas intracraneales resecados quirúrgicamente en MEDERI Bogotá,Colombia. https://repository.urosario.edu.co/handle/10336/31923. 2021*
28. *https://www.cancer.gov/rare-brain-spine-tumor/tumors/meningioma.2021*
29. *https://revistasanitariadeinvestigacion.com/meningioma-articulo-monografico/. 2021*
30. *https://www.cancer.gov/rare-brain-spine-tumor/espanol/tumores/meningioma. 2021*
31. *Anselmo Caricato, Alessandro Olivi, Nicola Montano, The Impact of Neuronavigation on the Surgical Outcome of Microvascular Decompression for Trigeminal Neuralgia, WORLD NEUROSURGERY, https://doi.org/10.1016/j.wneu.2021.02.063.*
32. *Lasso Juan Francisco, Rubio Trejos Maria Fernanda, Aulestia Borja David; Cuadros Juliana, Resección micro quirúrgica con neuronavegación - sistema retractor tubular y exoscopia para Oligodendroglioma en paciente con antecedentes de neurofibromatosis tipo 1., mediciencias uta.2019;3(4):24-29. DOI: https://doi.org/10.31243/mdc.uta.v3i4.277.2019*
33. *Mansour S, Echeverry N, Shapiro S, Snelling B, The Use of BrainPath™ Tubular Retractors in the Management of Deep Brain Lesions: A Review of Current Studies, World Neurosurgery (2019), doi: https://doi.org/10.1016/j.wneu.2019.08.218*
34. *Ogura K, Tachibana E, Aoshirna C, Sumitomo M: New microsurgical technique for intraparenchymal lesions of the brain: transylinder approach. Acta Neurochir (Wien) 148:779185,2006 J Neurosurg 110:116–123, 2009*
35. *Amin B. Kassam, M.D., Johnathan A. Engh, M.D., Arlan H. Mintz, M.D.,and Daniel M. Prevedello, M.D. Completely endoscopic resection of intraparenchymal brain tumors J. Neurosurg. / Vol Fig1 Tumor*

inside insula lobe seen through Silvian Fissure 110 / January, 2009

36. *Nikolas Echeverry , Samuel Mansour , Gerard MacKinnon , Jude Jaraki , Stephen Shapiro , Brian Snelling, Intracranial Tubular Retractor Systems: A Comparison and Review of the Literature of the BrainPath, Vycor, and METRx Tubular Retractors in the Management of Deep Brain Lesions : World, Neurosurg. (2020) 143:134-146. https://doi.org/10.1016/j.wneu.2020.07.131*
37. *Yadav YR, Yadav S, Sherekar S, Parihar V. A new minimally invasive tubular brain retractor system for surgery of deep intracerebral hematoma.Neurol India 2011;59:74-77.*
38. *James Cho, Shervin Rahimpour, Andrew Cutler, C. Rory Goodwin, Shivanand P. Lad, Patrick Codd, Enhancing Reality: A Systematic Review of Augmented Reality in Neuronavigation and Education, world neurosurgery 139: 186-195, july 2020*
39. *Gerard IJ, Kersten-Oertel M, Petrecca K, Sirhan D, Hall JA, Collins DL. Brain shift in neuronavigation of brain tumors: a review. Med Image Anal. 2017;35: 403-420*
40. *Gerard IJ, Kersten-Oertel M, Drouin S, et al. Combining intraoperative ultrasound brain shift correction and augmented reality visualizations: a pilot study of eight cases. J Med Imaging (Bellingham). 2018;5:021210.*

3.2. Tumores Malignos del Sistema Nervioso: Gliomas

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.

Al crecer desequilibradamente las células gliales e ir aumentando el volumen del tumor, este ocupa el espacio destinado para otras partes del cerebro, como las neuronas, las arterias y el líquido cefalorraquídeo. Estas estructuras se ven entonces aprisionadas o "aplastadas" lo que ocasiona claudicación en la función como la hemiplejia o el coma u otras lesiones como por ej la epilepsia. La cirugía avanzada y de alta tecnología con sistemas de navegación y maximización óptica como el exoscopio y la Neuroendoscopia permiten resolverlos.



Gráfico 1 *Se observa Glioma Cerebral.*

¿Qué es?

Son tumores del cerebro o de la médula que se originan a partir de las células gliales. Estas a su vez constituyen una especie de red que sostiene a las neuronas, además de cumplir otras funciones, como son las de defensa y nutrición de las neuronas [1,2].

¿Cómo se produce?

Existe un programa perfecto que rige cómo, cuándo y cuánto van a crecer las células ordenada y armónicamente para mantener un equilibrio entre ellas y las demás células del organismo. Es el mismo programa que luego de la fecundación entrega en nueve meses a un ser humano. El fallo del programa permite un crecimiento desordenado de células, muchas veces inmaduras y alteradas, que en conjunto constituyen lo que llamamos un tumor. En el caso de los gliomas las células así afectadas son las células gliales [3].

Al crecer desequilibradamente las células gliales e ir aumentando el volumen del tumor, este ocupa el espacio destinado para otras partes del cerebro, como las neuronas, las arterias y el líquido cefalorraquídeo [4]. Estas estructuras se ven entonces aprisionadas o "aplastadas",

lo que se conoce como el fenómeno de hipertensión endocraneana. Ocurre cuando el tumor aumenta el volumen dentro de una cavidad inexpandible, como son el cráneo y la columna. Al hacerlo comprime a las otras estructuras del cerebro o de la médula, que terminan siendo destruidas por la presión y la falta de circulación sanguínea, producida por la compresión de las arterias que ocasiona el tumor [5].

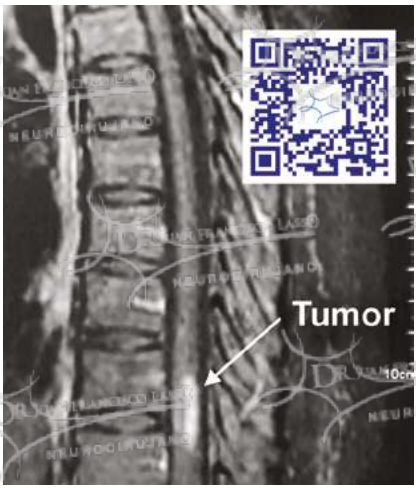


Gráfico 2 *Astrocitoma Medular (A).*

Aproximadamente solo el 1 al 5% de los tumores cerebrales se deben a síndromes genéticos. Luego de esta consideración, el único factor de riesgo establecido para el glioblastoma y otros gliomas de alto grado es la exposición a la radiación ionizante (rayos x).

El tiempo transcurrido entre la irradiación y el desarrollo de un glioma varía de cinco años a varias décadas. Otros factores como las exposiciones ambientales, incluida la radiación electromagnética, la radiación de radiofrecuencia de los teléfonos celulares y los traumatismos craneales, no son concluyentes [40,41,42].

¿Cómo se manifiesta?

Su principal manifestación es el síndrome de hipertensión endocraneana que explicamos en los párrafos anteriores.

Este se manifiesta con dolor de toda la cabeza, visión borrosa, confusión y, en estados más graves, el coma y vómitos bruscos sin náusea [6].

Las convulsiones (ver artículo 3.5) se presentan con mucha frecuencia, aproximadamente en más del 30% de casos [7].

Las otras manifestaciones dependen del territorio cerebral o medular afectado:

Si ocurre en la cápsula interna (estructura en el centro del cerebro donde se concentran todas las neuronas motoras y sensitivas) ocurrirá una hemiplejia (parálisis) de la mitad del cuerpo y cara.

Si ocurre un poco más hacia la corteza, las lesiones son menos amplias, afectando un brazo y una pierna, o un brazo y la cara, etc.

Si afecta al lóbulo frontal, estarán afectadas las áreas motoras, la afectividad y el movimiento conjugado de los ojos y/o afasia motora (incapacidad para formular y pronunciar palabras) [8].

Si está afectado el lóbulo temporal se afectará la conducta y puede desarrollar una afasia sensitiva (incapacidad para entender las palabras).

Si la afectación es parietal, podría alterarse la capacidad para las matemáticas; si se afecta el lóbulo occipital, habrá problemas de la visión; y si se afecta el tronco cerebral, puede suceder un estado de coma con cualquier combinación de afectaciones motoras y sensitivas de las extremidades y de los nervios craneales [9].

Si ocurre en la médula se producirán diaplejías (parálisis de los dos miembros superiores), paraplejías (parálisis de los dos miembros inferiores) o cuadriplejías (parálisis de los cuatro miembros).

¿Cómo se diagnostica?

Su diagnóstico requiere de tres parámetros: 1) el diagnóstico clínico, 2) el neurofisiológico, y 3) el de imagen.

El diagnóstico clínico se basa en la correcta interpretación de los síntomas y los signos que el paciente informa al médico y constituye el 80% del diagnóstico. Los síntomas y los signos son los ya mencionados en este capítulo bajo el título "¿Cómo se manifiesta?".

El diagnóstico neurofisiológico es la comprobación de los síntomas y los signos observados durante el diagnóstico clínico, mediante exámenes como la electroencefalografía y el 'maping' cerebral (en el caso de que el tumor se manifieste con crisis convulsivas).

Estos nos permiten observar si hay o no alteraciones en las ondas y ritmos cerebrales y cuál es su magnitud, a través de gráficos y medidas matemáticas precisas, que virtualmente nos permiten ver al cerebro en funcionamiento.

La electromiografía y los potenciales evocados nos permitirán conocer el estado del daño producido por el tumor en los nervios craneales y del resto del cuerpo, así como en estructuras profundas de la médula y el tallo cerebral. Estos estudios nos permitirán construir las estrategias para preservar las funciones aún vigentes y propiciar la recuperación de las que se han perdido. (Ver capítulo 2).



Gráfico 3 *Paciente realizándose un electroencefalograma, pues las crisis convulsivas son frecuentemente la primera manifestación de los Gliomas.*

Finalmente, están los estudios de imagen, como la tomografía y la resonancia magnética simple y contrastada, junto con sus aplicaciones, como la tractografía y la espectroscopía, que nos permiten obtener una imagen anatómica de las lesiones. Sin embargo, estas imágenes no son la última palabra y adquieren importancia solo al correlacionarse con los hallazgos clínicos y neurofisiológicos [10,11,22].

¿Tiene cura?

Dependiendo de la naturaleza misma de la lesión, su localización, su tamaño, el grado de inmadurez de las células del tumor y la oportunidad del diagnóstico y de la cirugía, algunas lesiones pueden curarse y otras no. En virtud a lo expuesto, debemos considerar cada caso en particular y afrontarlo de manera especial [12,13].

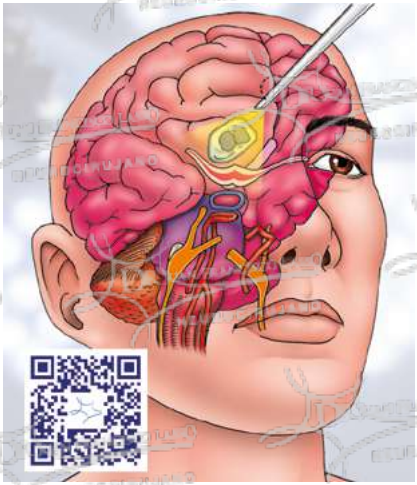


Gráfico 4 *Glioma cerebral siendo operado por Neuroendoscopía (Ver acceso endoscópico en video https://youtu.be/iPlofuWjybI)*

Acorde a la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS), a los tumores de crecimiento más lento se los ha clasificado como "gliomas de bajo grado", es decir, los de grado 1 y 2. De esta manera, los de grado 3 y 4 son los clasificados como "gliomas de alto grado".

Sin embargo, en la actualidad y considerando las propiedades biológicas, el pronóstico y las alternativas de tratamiento, la clasificación actual conduce a una distinción entre tumores astrocíticos circunscritos (por ejemplo, astrocitoma pilocítico de grado 1) y gliomas difusos, como el astrocitoma mutante de isocitrato deshidrogenasa [IDH] y el oligodendroglioma [37,38].

Es decir que además de los hallazgos histopatológicos, los parámetros moleculares ahora han sido agregados como biomarcadores de clasificación, para una mejor valoración del pronóstico y tratamiento de los tumores del sistema nervioso [38,39].



Gráfico 5 *Unipuerto tubular accediendo a zonas profundas del cerebro (Ver video https://youtu.be/RmLyUOVYaSs *video con tomas del campo quirúrgico).*

¿Cómo se trata?

Su tratamiento es fundamentalmente quirúrgico y mientras más temprana la cirugía, mayor la oportunidad de un mejor resultado.

Pues si conceptuamos que un tumor es un crecimiento desorganizado de células, el extirparlas antes de que se extiendan y abracen zonas más delicadas del cerebro y la médula no solo es imperativo, sino urgente.

Medidas adicionales como el uso de corticoides para disminuir el edema cerebral, terapia del dolor, antiepilépticos y medidas

de control de hipertensión intracraneana complementan las acciones para tratar a los tumores.



Gráfico 6 *Glioma en tallo cerebral, siendo operado por Neuroendoscopía (Ver video https://youtu.be/GfeLpxHA0FY)*

En la mayor parte de los casos quimioterapia y radioterapia complementarias son necesarias (ver artículo 4.6).

La cirugía es, sin duda, el tratamiento de elección para los tumores cerebrales, especialmente si hablamos de los gliomas. Sin embargo, estos son tumores infiltrantes y su resección requiere la extirpación tanto del tumor como del tejido cerebral afectado. La posibilidad de lograr este objetivo depende de la ubicación del tumor respecto a áreas vitales y funcionales del cerebro, tales como las áreas motoras o del lenguaje.

El objetivo de la cirugía en estos pacientes es establecer un diagnóstico anatomopatológico y lograr la máxima y segura resección posible, con preservación de la función neurológica [43-52].

No tenemos estudios aleatorizados que nos permitan afirmar categóricamente que la extensión de la resección del tumor sea un importante factor pronóstico funcional para los pacientes con gliomas de alto grado, pero los estudios observacionales así lo sugieren [43-52].

Brown TJ et al, en su metanálisis, luego analizar 37 estudios aptos para la inclusión, observó una disminución estadísticamente significativa de la mortalidad para la resección total, versus la resección parcial. De la misma manera de cualquier forma de resección (total o parcial), frente a la biopsia. Estableciéndose así un pronóstico vital mejor cuanto más amplia es la resección tumoral [45].

¿Qué riesgos tiene?

Hay que considerar en forma general los riesgos inherentes al tratamiento y al no tratamiento:

Entre los riesgos de no tratamiento tenemos: la invalidez de causa neurológica, según el área donde se ubica el tumor. Esta consistiría en una pérdida progresiva de la función hasta la total invalidez. Por otra parte, los tumores de cerebro y médula tienen riesgo vital, pues cuando la presión intracraneana supera ciertos límites, se comprimen los centros de la respiración, del corazón y el paciente fallece.

Los riesgos inherentes directamente a la cirugía son: la posibilidad de sangrado, que generalmente puede ser controlada durante la cirugía. La posibilidad de

infección. La posibilidad de lesionar las estructuras vecinas al tumor y de llevarse, conjuntamente con él, las partes que fueron invadidas por el tumor, con afectación directa de la función cerebral o medular comprometida. Sin embargo, la posibilidad de su ocurrencia se minimiza en manos de un cirujano experimentado.

Finalmente, el riesgo vital, es decir, la posibilidad de que un paciente fallezca durante la cirugía está siempre latente,



Gráfico 7 *Fiber tracking y neuronavegación tumoral en gliomas. (Ver video en https://youtu.be/Op9eRncYLok)*

subordinada a la destreza del cirujano, de la anestesia, de la tecnología utilizada y las estructuras vasculares y vitales comprometidas por la lesión y la vía de abordaje quirúrgico [17,18].

Técnica quirúrgica

Dado que los gliomas son tumores originados de un tipo de células que conforman el cerebro (las células gliales), su cirugía conlleva grandes dificultades, pues es necesario extraer el tejido tumoral sin dañar al tejido sano. Para lograr esto debemos tener un estudio preciso preoperatorio y, a través de él, construir la estrategia de la vía de acceso, que de ser posible, no toque zonas funcionales del cerebro. Con este fin, hay trazados mapas que nos permiten usar "caminos" con mínimo daño funcional, que no siempre es posible.

El mayor enemigo de este tipo de cirugía ha sido siempre el edema cerebral que se produce al separar el tejido cerebral sano para acceder al tumor. Sin embargo, con la llegada de las técnicas mínimamente invasivas, en especial la microcirugía asistida por endoscopía, la retracción y el daño cerebral se reducen al mínimo, abriendo un nuevo horizonte.

Existen varias técnicas quirúrgicas para resecar los gliomas cerebrales. Muchas de ellas ya en desuso, por lo que nos centraremos en la microcirugía asistida por endoscopía que es actualmente la mejor opción. Consiste en ingresar hacia el cerebro, a través de una pequeña incisión de 2 a 3 cm. El hueso se abre a través de un micromotor de alta velocidad y precisión y se accede hasta el lugar del tumor, a través de las cisternas cerebrales que están en el espacio subaracnoideo (espacio entre la membrana más externa y más interna que recubren al cerebro y la médula, las cuales a su vez están entre el cerebro y el hueso). A través de las cisternas, se navega con el endoscopio haciendo una disección microanatómica, hasta llegar a la zona del tumor. Allí se incide al cerebro a través de los "caminos" ya mencionados, se llega a la masa tumoral y se la reseca con aspirador ultrasónico y

disección microquirúrgica, posible gracias a la visión de la endoscopía (Ver gráfico 4). Finalmente, se cierran todas las puertas y caminos por donde se ingresó, con perfecto control de sangrado y materiales de tecnología avanzada, hasta cerrar el hueso y la piel [19,20,23].

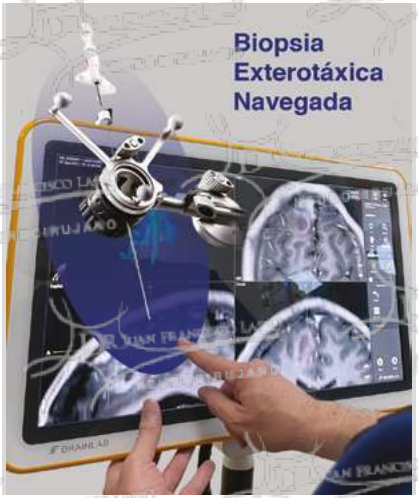


Gráfico 8 *Brazo de biopsia esterotáxica por neuronavegación (Vario guide®).*

Para precisar el abordaje del tumor es importante el uso de sistemas guía de alta precisión, como la neuronavegación. Especialmente si es profundo; por ejemplo, en ganglios de la base o en el tronco cerebral, el uso de esta tecnología nos permite localizar su ubicación exacta y hacer un abordaje preciso, con preservación del tejido cerebral aledaño [32-34] (ver gráfico 7 y artículo 3.27.)).

Existe también la posibilidad de los accesos tubulares, a través de un unipuerto (Ver gráfico 5). Una tecnología mínimamente invasiva que consigue hacer un corredor a través de la fibras de la substancia blanca cerebral, previamente estudiada mediante tractografía. Esta, integrada al neuronavegador, mediante protocolos como el de Fiber Tracking, permiten abordar el tumor y resecarlo con instrumentos de microcirugía especiales; en muchos casos, con la ayuda de aspiración ultrasónica. A través de este puerto, podemos ingresar al interior del cerebro mediante microscopía endoscopía o la combinación de las dos que es lo que se conoce como cirugía 360° (Ver video en https://youtu.be/kz2IKRV16bA).

Tras extirpaciones completas, la mayoría de los tumores no vuelve a crecer. En caso de que quede tumor residual, las probabilidades de que crezca otra vez y vuelva a dar problemas van aumentando con los años [21,30].
Es difícil predecir la evolución de cada caso, ya que existe una variabilidad muy grande en el comportamiento de tumores [26,28].

Otra alternativa es el uso simultáneo de microscopía o Exoscopia, que nos permiten una visión desde la copa del tumor, y el endoscopio, que nos permite explorar entre las esquinas del tumor e incluso por detrás de sus puntos de inserción, concretando lo que se llama una cirugía de 360 grados (ver artículo 3.27).

Muchas lesiones del sistema nervioso no pueden determinarse claramente con los estudios de imagen y requieren un estudio que permita determinar su naturaleza; por ejemplo si es un simple quiste o un tumor cerebral. Es cuando se evidencia la necesidad de realizar biopsias, especialmente de zonas profundas en el cerebro, minimizando el daño hacia el

mismo y a otras estructuras que podría ocasionar una cirugía abierta. Esto ha determinado el desarrollo de tecnologías como, por ejemplo, el marco estereotáxico.

Sin embargo, con la llegada de la neuronavegación y la posibilidad de guiar un instrumento dentro del cerebro, de forma segura, permite que el brazo estereotáxico, guiado por neuronavegación (Vario guide®), se perfile como una de las mejores alternativas para este requerimiento (Ver gráfico 8).

Este es un instrumento de gran precisión, que puede abordar el área requerida con un error menor a 1 milímetro. Lo que permite obtener las muestras necesarias de la lesión, para que luego se realice el estudio histopatológico y se pueda determinar su tratamiento y pronóstico [35,36].



Bibliografía

1. *Carlos Uribe, Abraham Chacon, Pablo Lorenzama Pombo; Neurología; Sexta Edición; Medellin- Colombia; Editorial CIB,2003; pág. 480-513.*
2. *Frank Henry Netter, Royden Jones, Regina V. Dingle; Sistema Nervioso: Ilustraciones sobre Fisiopatología; Primera Edición, Barcelona- España; Masson, 2002; pág. 3-18.*
3. *Snell, Richard; Neuroanatomía Clínica; Sexta Edición , Madrid- España, Ed. Médica Panamericana; 2007; pág. 185.198.*
4. *Zapata, Julio Escalona; Tumores del Sistema Nervioso Central; Primera Edición, Madrid- España, Editorial Complutense;1990; pág. 730-745.*
5. *L. Maximilain Buja, Gerhard R. F. Krueger; Anatomía Patológica; Primera Edición, Madrid- España, Editorial Elsevier; 2006. pág. 473.*
6. *Maria Lucinda Aguirre Cruz, Julio Sotelo Morales; Tumores Cerebrales; Primera Edición. México D.F., Ed. Médica Panamericana; 2008; pág. 206-212.*
7. *Eslava, Javier; Semiología Quirúrgica; 5ta edición, Bogotá- Colombia, Editorial Universidad Nacional de Colombia; 2006; pág. 375-387.*
8. *Vaoloria, José María Villamarín; Cirugía Pediátrica: Generalidades, Cirugía Digestiva, Cirugía Urogenital; 1ra edición, Madrid-España, Editorial, Dias de Santos, 1994; pág. 703-721.*
9. *Micheli, Federico; Tratado de Neurología Clínica; 1ra edición, Buenos Aires- Aegentina. Ed. Médica Panamericana; 2002; pág. 1406-1409.*
10. *Fenichel, Gerald M.; Neurología Pediátrica Clínica; Quinta Edición. Madrid- España, Editorial Elsevier Quinta Edición; 2006; pág. 326-334.*
11. *Anne G. Osborn, Blaser Salzmon; Los 100 diagnósticos principales en cerebro; 1ra edición, Madrid-España, Editorial Elsevier, 2007; pág. 135-143.*
12. *Francisco Reyes Oliveros, Manuela Lema Bouzas; Gliomas de Encéfalo. 1ra edición ; Santiago de Compostela .España; 2007; pág. 462-472.*
13. *J. M. Izquierdo Rojo, J. Barbera Alacreu;. pag. 147. Lecciones de Neurocirugía, 1ra edición, Oviedo-España, Editorial Servicio de Publicaciones de la Universidad de Oviedo; 1992, pág. 187-212.*
14. *Baron, Manuel Gonzales; Tratado de Medicina Paliativa y Tratamiento de Soporte al Paciente con Cáncer; Segunda Edición, Madrid- España, Ed. Médica Panamericana; 2007; págs. 104-105.*
15. *Duce, Antonio Martin; Patología Quirúrgica; 1ra edición, Madrid-España, Ed. Elsevier, 2005; pág. 705-712.*
16. *Pera, Cristobal; Cirugía: fundamentos, indicaciones y opciones técnicas; Segunda Edición, Barcelona-España, Editorial Masson; 1996; pág. 756-765.*
17. *Juan José Mezzadri, Javier Goland, Mariano Socolovsky. INTRODUCCION A LA NEUROCIRUGIA. 1a edición: Buenos Aires-Argentina: Ediciones Journal, 2006.Pg. 234-238.*
18. *Kim D. H., Unc-Kyu Chang, Se- Hoon Kim, Mark H. Bilsky; Tumores de Columna Vertebral; 1a edición, Barcelona- España, Ed. Elsevier, 2010; pág. 514-518.*
19. *Antillon, Juan Jaramillo; El cáncer: Fundamentos de Oncología; 1a edición, Costa Rica, Ed. de la Universidad de Costa Rica; 1991; pág. 691-712.*
20. *Poza, Maximo; Cirugía del Sistema Nervioso y del Raquis: fundamentos. 1a edición ; Murcia- España, Ed. Editum; 1993; pág. 218-225.*
21. *[En línea] http://www.minsa.gob.ni/enfermeria/doc_inter/Protocolo21GliomasMalignos.pdf.*
22. *[En línea] http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMc086380#t=article.*
23. *[En línea] http://onlinelibrary.wiley.com/o/cochrane/clsysrev/articles/CD002034/pdf_fs.html.*
24. *Anselmo Caricato, Alessandro Olivi, Nicola Montano, The Impact of Neuronavigation on the Surgical Outcome of Microvascular Decompression for Trigeminal Neuralgia, WORLD NEUROSURGERY, https://doi.org/10.1016/j.wneu.2021.02.063.*
25. *Lasso Juan Francisco, Rubio Trejos Maria Fernanda, Aulestia Borja David; Cuadros Juliana, Resección micro quirúrgica con neuronavegación - sistema retractor tubular y exoscopia para Oligodendroglioma en paciente con antecedentes de neurofibromatosis tipo 1., mediciencias uta.2019;3 (4):24-29. DOI: https://doi.org/10.31243/mdc.uta.v3i4.277.2019*
26. *Amin B. Kassam, M.D., Johnathan A. Engh, M.D., Arlan H. Mintz, M.D.,and Daniel M. Prevedello, M.D. Completely endoscopic resection of intraparenchymal brain tumors J. Neurosurg. / Vol Fig1 Tumor inside insula lobe seen through Silvian Fissure 110 / January, 2009*
27. *Nikolas Echeverry , Samuel Mansour , Gerard MacKinnon , Jude Jaraki , Stephen Shapiro , Brian Snelling, Intracranial Tubular Retractor Systems: A Comparison and Review of the Literature of the BrainPath, Vycor, and METRx Tubular Retractors in the Management of Deep Brain Lesions : World, Neurosurg. (2020) 143:134-146. https://doi.org/10.1016/j.wneu.2020.07.131*
28. *Yadav YR, Yadav S, Sherekar S, Parihar V. A new minimally invasive tubular brain retractor system for surgery of deep intracerebral hematoma.Neurol India 2011;59:74-77.*
29. *Gerard IJ, Kersten-Oertel M, Drouin S, et al. Combining intraoperative ultrasound brain shift correction and augmented reality visualizations: a pilot study of eight cases. J Med Imaging (Bellingham). 2018;5:021210.*
30. *James Cho, Shervin Rahimpour, Andrew Cutler, C. Rory Goodwin, Shivanand P. Lad, Patrick Codd, Enhancing Reality: A Systematic Review of Augmented Reality in Neuronavigation and Education, world neurosurgery 139: 186-195, july 2020*
31. *Gerard IJ, Kersten-Oertel M, Petrecca K, Sirhan D, Hall JA, Collins DL. Brain shift in neuronavigation of brain tumors: a review. Med Image Anal. 2017;35: 403-420*
32. *En línea]http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2994146/?tool=pmcentrez.*
33. *Mansour S, Echeverry N, Shapiro S, Snelling B, The Use of BrainPath™ Tubular Retractors in the Management of Deep Brain Lesions: A Review of Current Studies, World Neurosurgery (2019), doi: https://doi.org/10.1016/j.wneu.2019.08.218*
34. *Ogura K, Tachibana E, Aoshirna C, Sumitomo M: New microsurgical technique for intraparenchymal lesions of the brain: transylinder approach. Acta*

Neurochir (Wien) 148:779185,2006 J Neurosurg 110:116–123, 2009

35. *Ringel F, Ingerl D, Ott S, Meyer B. VarioGuide: a new frameless image-guided stereotactic system--accuracy study and clinical assessment. Neurosurgery. 2009 May;64(5 Suppl 2):365-71; discussion 371-3. doi: 10.1227/01.NEU .0000341532.15867.1C. PMID: 19404116.*
36. *Vychopen M, Wach J, Borger V, Schneider M, Eichhorn L, Maciaczyk J, Bara G, Vatter H, Banat M, Hamed M. Patient Safety Comparison of Frameless and Frame-Based Stereotactic Navigation for Brain Biopsy-A Single Center Cohort Study. Brain Sci. 2022 Sep 1;12(9):1178. doi: 10.3390/ brainsci12091178. PMID: 36138914; PMCID: PMC9497181*
37. *WHO Classification of Tumours of the Central Nervous System, 4th ed, Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD, Cavenee WK (Eds), International Agency for Research on Cancer, 2016.*
38. *Louis DN, Perry A, Wesseling P, et al. The 2021 WHO Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary. Neuro Oncol 2021; 23:1231.*
39. *Louis DN, Perry A, Burger P, et al. International Society of Neuropathology Haarlem consensus guidelines for nervous system tumor classification and grading. Brain Pathol. 2014;24(5):429–435*
40. *Bondy ML, Lustbader ED, Buffler PA, et al. Genetic epidemiology of childhood brain tumors. Genet Epidemiol 1991; 8:253.*
41. *Ostrom QT, Adel Fahmideh M, Cote DJ, et al. Risk factors for childhood and adult primary brain tumors. Neuro Oncol 2019; 21:1357.*
42. *Preston-Martin S, Mack WJ. Neoplasms of the nervous system. In: Cancer Epidemiology and Prevention, 2nd ed, Shottenfeld D, Fraumeni JF (Eds), Oxford University Press, New York 1996*
43. *Stummer W, Pichlmeier U, Meinel T, et al. Fluorescence-guided surgery with 5-aminolevulinic acid for resection of malignant glioma: a randomised controlled multicentre phase III trial. Lancet Oncol 2006; 7:392.*
44. *Pichlmeier U, Bink A, Schackert G, et al. Resection and survival in glioblastoma multiforme: an RTOG recursive partitioning analysis of ALA study patients. Neuro Oncol 2008; 10:1025.*
45. *Brown TJ, Brennan MC, Li M, et al. Association of the Extent of Resection With Survival in Glioblastoma: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA Oncol 2016; 2:1460.*
46. *Kreth FW, Warnke PC, Scheremet R, Ostertag CB. Surgical resection and radiation therapy versus biopsy and radiation therapy in the treatment of glioblastoma multiforme. J Neurosurg 1993; 78:762.*
47. *Devaux BC, O'Fallon JR, Kelly PJ. Resection, biopsy, and survival in malignant glial neoplasms. A retrospective study of clinical parameters, therapy, and outcome. J Neurosurg 1993; 78:767.*
48. *Simpson JR, Horton J, Scott C, et al. Influence of location and extent of surgical resection on survival of patients with glioblastoma multiforme: results of three consecutive Radiation Therapy Oncology Group (RTOG) clinical trials. Int J Radiat Oncol Biol Phys 1993; 26:239.*
49. *Lacroix M, Abi-Said D, Fourney DR, et al. A multivariate analysis of 416 patients with glioblastoma multiforme: prognosis, extent of resection, and survival. J Neurosurg 2001; 95:190.*
50. *Bucci MK, Maity A, Janss AJ, et al. Near complete surgical resection predicts a favorable outcome in pediatric patients with nonbrainstem, malignant gliomas: results from a single center in the magnetic resonance imaging era. Cancer 2004; 101:817.*
51. *Kreth FW, Thon N, Simon M, et al. Gross total but not incomplete resection of glioblastoma prolongs survival in the era of radiochemotherapy. Ann Oncol 2013; 24:3117.*
52. *Molinaro AM, Hervey-Jumper S, Morshed RA, et al. Association of Maximal Extent of Resection of Contrast-Enhanced and Non-Contrast-Enhanced Tumor With Survival Within Molecular Subgroups of Patients With Newly Diagnosed Glioblastoma. JAMA Oncol 2020; 6:495*

3.3. Adenoma Hipofisiario y otras Lesiones de la Silla Turca

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.
Dra. Sophia Otañez.

Son tumores benignos de la glándula hipófisis, que es la que comanda al resto de glándulas del organismo.
Con la llegada del endoscopio y el neuronavegador pueden ser resueltos directamente por un abordaje mínimamente invasivo transnasal evitando pasar a través del cerebro como era la cirugía convencional.



***GRÁFICO 1**: Tumor Hipofisario y su localización en el cerebro*

¿Qué es?

Pertenecen al grupo de tumores hipofisarios que ocupan la silla turca. Son tumores benignos de la glándula hipófisis, que es la que comanda al resto de glándulas del organismo[5,13]. Se manifiestan clínicamente por compresión de las estructuras vecinas y por hiper o hipofunción hormonal [21].

¿Cómo se produce?

Se producen por una alteración del programa genético que rige cómo, cuándo y cuánto van a crecer las células ordenada y armónicamente, para mantener un equilibrio entre ellas y las demás células del organismo.
De allí que se vincula algunos adenomas con una alteración del cromosoma 11 [9,16,17].

Existen varios oncogenes implicados, entre ellos, el más relevante es "gsp". También se ha demostrado que influyen

en la génesis tumoral estos oncogenes: "AIP, MEN1, p53, PRKAR1" [22].

El fallo del programa permite un crecimiento desordenado de células muchas veces inmaduras y alteradas, que en conjunto constituyen lo que llamamos un tumor; en el caso de los adenomas hipofisarios las células así afectadas son las células glandulares.

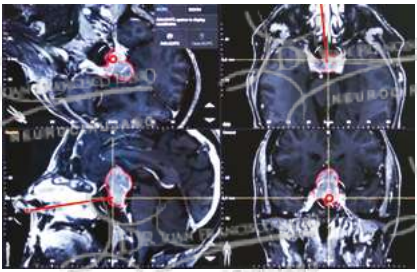


***GRÁFICO 2**: Adenoma hipofisario (A) en cortes coronales y sagitales de resonancia magnética.*

Al crecer desequilibradamente, las células hipofisarias van a comprimir y dañar a las células glandulares vecinas que empezarán a fallar, generando una gran variedad de síntomas, acordes a las células dañadas (ver manifestaciones clínicas).

Por otra parte, afecta y daña al quiasma óptico (una estructura donde se unen los nervios ópticos), generando una serie de alteraciones en la visión que incluso pueden llegar a la ceguera.

Otras estructuras, como los nervios oculomotores (encargados de los diferentes movimientos de los ojos), las arterias carótidas y senos paranasales, pueden verse también comprometidos [9, 16, 17].

¿Cómo se manifiesta?

Sus manifestaciones dependerán de dos factores: 1) de la lesión sobre estructuras vecinas a la hipófisis y 2) del tipo de hormona que produce la célula tumoral [4].

1. Las estructuras vecinas a la hipófisis son el quiasma óptico, las arterias carótidas, el Seno espenoidal, el seno cavernoso y los nervios oculomotores:

1.1 La más delicada y frecuente estructura lesionada, es el quiasma óptico. Su lesión se manifiesta por una pérdida de la visión periférica lateral (no se puede ver a los lados), que conforme crece el tumor se va agravando, disminuyendo así el campo visual. Puede incluso comprometer a la visión central, hasta llegar a la amaurosis[23] o ceguera total [18].

1.2 Las arterias carótidas pueden quedar envueltas por el tumor y constituir un factor inhabilitante para poder resecar todo el tumor [10,14].

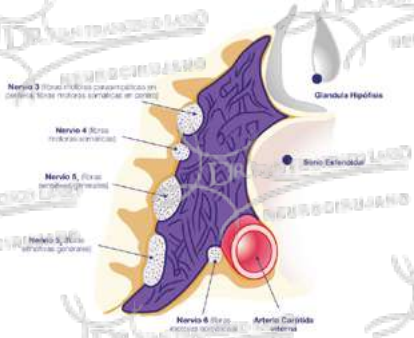


***GRÁFICO 3**: Paso de los nervios craneales a través del seno cavernoso.*

1.3 El seno esfenoidal es una cavidad hueca dentro de la base del cráneo que, junto

con los otros senos paranasales, sirven para calentar el aire antes de que pase a los pulmones. El adenoma hipofisario al crecer puede destruir al seno esfenoidal y generar dolores de cabeza [6].

1.4 El seno cavernoso y los nervios oculomotores que lo atraviezan (ver gráfico 3), se ven afectados por un crecimiento lateral del tumor y puede presentar diferentes tipos de parálisis de los movimientos de los ojos, que producen visión doble (diplopia) [18].

Esta afectación es muy rara y puede confundirse con otras palologías como la oftalmoplegía dolorosa de Tolosa Hunt, neuropatías periféricas de los nervios oculomotores - por ejemplo por trauma directo o si comprometen también al nervio óptico - con un cuadro de apoplejía hipofisaria.



***GRÁFICO 4**: Modificaciones corporales en un paciente con acromegalia.*

1.5 Apoplejia hipofisaria: es la lesión hipofisaria causada por un sangrado o el infarto del adenoma hipofisario, que produce un cuadro de inicio brusco e intensidad variable. Su causa está dada por una insuficiente irrigación del tumor, en relación a las demandas metabólicas del tumor [24]. Se manifiesta por presentar dolor de cabeza intenso, nausea, vómitos, pérdida de visión, compromiso de los nervios oculomotores, rigidez de nuca y, en casos severos, pérdida de conciencia, deterioro hemodinámico y la muerte [25].

Esta condición requiere una intervención quirúrgica emergente, ya que de no resolverse antes de las seis primeras horas, puede dejar una ceguera permanente como consecuencia.

2 Las manifestaciones hormonales dependen de las hormonas producidas por la hipófisis, así tendremos:

2.1 Los tumores de las células productoras de la prolactina producirán el síndrome de amenorrea galactorrea. Esta es una alteración de los ciclos menstruales femeninos, que se vuelven irregulares y, a veces, se producen acompañados de secresión láctea por los pezones en una persona que no está dando de lactar [12, 13].

2.2 Los tumores de las células productoras de la hormona del crecimiento se expresarán por gigantismo, manos y pies gruesos, voz cada vez má grave, crecimiento de los senos frontales (cavidad ósea debajo de las cejas), aumento general de la estatura con facciones gruesas (ver gráfico 4).

2.3 Los tumores de las células productoras de ACTH producirán desequilibrios en los electrolitos corporales, alteración de los lípidos y el metabolismo del azúcar, que pueden desembocar en obesidad y enflaquecimiento severo ; además de severas disfunciones en el corazón y la presión sanguínea.

2.4 Los tumores de las células productoras de las gonadotropinas afectan al ciclo menstrual en la mujer, a la líbido (deseo sexual) en los dos sexos y a los caracteres sexuales secundarios[14].

2.5 Finalmente hay tumores que no producen ninguna hormona y solo destruyen a las células vecinas, que por la agresión, cesan de producir sus hormonas. Esto se conoce como hipopituitarismo y se expresa por ciclos menstruales irregulares, debilidad generalizada, cambios en la piel, en el apetito alimentario, en la líbido, etc. Todos los efectos contrarios a lo expresado en los items anteriores [1, 2, 12].

Exceptuando tumores como el craneofaringioma, los meningiomas, los quistes de la bolsa de Ratcke y otros tumores intrasellares conocidos, las lesiones no productoras de hormonas frecuentemente son definidas con el término "incidentaloma hipofisario". Este se refiere a una lesión previamente insospechada, que se detecta en un estudio de imágenes realizado por razones distintas a los síntomas o enfermedades de la hipófisis. La frecuencia de anomalías de la señal descubiertas de manera incidental (generalmente menores a 10 mm) varía en los estudios entre el 4 al 20%, por tomografía, y del 10 al 38% por resonancia magnética.

No todas las masas sellares descubiertas incidentalmente son adenomas hipofisarios. En un estudio de 61 masas sellares descubiertas incidentalmente en 1000 especímenes de autoría, no seleccionados, hubo 37 quistes de hendidura de Rathke, 18 adendas hipofisarios y dos hiperplasia, infarto y hemorragia [24,25,26,27,28,29].

¿Cómo se diagnostica?

Su diagnóstico requiere de cuatro parámetros: diagnóstico clínico, neurofisiológico y de laboratorio clínico, estudio Neuro oftalmológico, diagnóstico de imagen [12,13].

El diagnóstico clínico se basa en la correcta interpretación de los síntomas y los signos que el paciente informa al médico y constituye el 80% del diagnóstico. Los síntomas yl os signos son los ya mencionados en este capítulo bajo el título de "¿Cómo se manifiesta?".

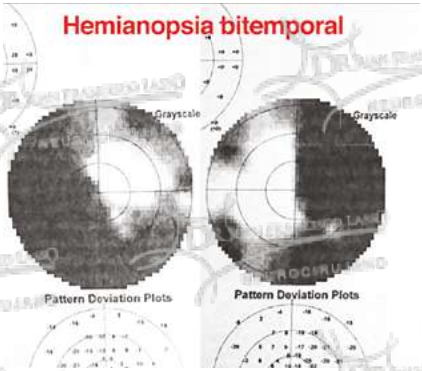


***GRÁFICO 5**: Imagen del defecto de campo visual (hemianopsia) en campimetría computadorizada.*

El diagnóstico neurofisiológico es la comprobación de los síntomas y los signos observados durante el diagnóstico clínico, mediante exámenes como la campimetría y los potenciales evocados visuales. Estos permiten determinar la magnitud del daño sobre los nervios ópticos, una de las complicaciones más serias de este tumor [18].

Los exámenes de laboratorio son, sin duda, una pieza clave en el diagnóstico y tratamiento de los adenomas hipofisarios, especialmente, la batería de pruebas

hormonales. Su determinación nos permitirá establecer el tipo de célula tumoral, conforme a lo explicado en "Las manifesta-ciones clínicas".

El estudio Neuro-oftalmológico hace referencia a la evaluación, cuando un paciente presenta un defecto visual y es de relevancia determinar el compromiso funcional de la visión. El estudio lo realiza un Oftalmólogo e incluye agudeza visual, fondo de ojo y estudio campimétrico [26] (ver gráfico 5).

Existen dos alternativas, la campimetría computarizada y el campo visual de Goldmann. Este último presenta ventajas en detección de defectos campimétricos iniciales.

Otro estudio útil es la tomografía de coherencia óptica (OCT), que permite evaluar el espesor de las fibras retinianas y tener un acercamiento a la severidad del daño (atrofia); así como la posible recuperación visual del paciente.

Otro aspecto importante, aparte de establecer la magnitud del daño sobre la vía visual, es definir factores pronósticos. Por ejemplo, si se trata de pacientes mayores y con duración del defecto visual mayor a cuatro meses, deben ser advertidos que tienen menor posibilidad de recuperación visual [21, 26].

Finalmente, los estudios de imagen como la tomografia y la resonancia magnética simple y contrastada (ver gráfico 2) nos permiten obtener una imagen anatómica de las lesiones. Sin embargo, estas imágenes no son la última palabra y adquieren importancia solo al correlacionarlas con los hallazgos clínicos, de laboratorio y neurofisiológicos (ver gráfico 2) [3,5,11].

¿Tiene cura?

Dependiendo de la naturaleza misma de la lesión, su localización, su tamaño y la oportunidad del diagnóstico y cirugía, en la mayor parte de los casos es posible una resección total del tumor y curación. Especialmente a la luz de las nuevas técnicas microinvasivas con neuroendoscopía [14] (ver gráficos 6 y 7).

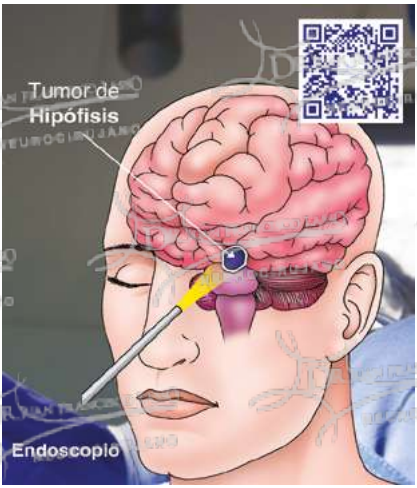


***GRÁFICO 6**: Endoscopio que ingresa desde la naríz hacia el tumor (Ver video en https://youtu.be/iinA7kKJqKw)*

¿Cómo se trata?

Dependiendo del tipo de hormona que produce el tumor, la cual a su vez determina el tipo del tumor (estirpe tumoral), su tratamiento puede ser clínico o quirúrgico. Si se trata de un tumor productor de Prolactina (Prolactinoma) y su tamaño no supera los 10 milímetros, puede ser resuelto con medicamentos inhibidores

de la prolactina. Este es el caso de la Carbegolina (Dostinex), que es capaz de detener el crecimiento e incluso reducir al tumor [12,13,14,30].

Para todo el resto de tumores y para los Prolactinomas de más de 10 milímetros, resistentes a la medicación o cuando el paciente es intolerante a los efectos colaterales de los medicamentos específicos para tratarlos, su tratamiento es entonces fundamentalmente quirúrgico (ver gráfico 3).

Mientras más temprana la cirugía, mayor la oportunidad, pues si conceptuamos que un tumor es un crecimiento desorganizado de células, es imperativo el extirparlas antes de que se extiendan y abarquen zonas más delicadas del cerebro y estructuras vecinas a la silla turca [14].

Medidas adicionales, como el uso de corticoides para disminuir el edema cerebral, terapia del dolor y medidas de control de hipertensión intracraneana, complementan las acciones para tratar estos tumores [12].

¿Qué riesgos tiene?

Hay que considerar, en forma general, los riesgos inherentes al tratamiento y al no tratamiento: Entre los riesgos de no tratamiento tenemos a la invalidez de causa neurológica, especialmente la posibilidad de ceguera parcial o total.

Por otra parte, tienen riesgo vital pues cuando la presión intracraneana supera ciertos límites, se comprimen los centros de la respiración y del corazón y el paciente fallece [19].

En cuanto a los riesgos inherentes a la cirugía, estos son: la posibilidad de sangrado, que generalmente puede ser controlada durante la cirugía; la posibilidad de una infección; y la de lesionar las estructuras vecinas al tumor (por ejemplo el riesgo de llevarse, conjuntamente con el tumor, las estructuras que fueron comprimidas por él); y, sobretodo, la lesión de las estructuras vasculares, como la arteria carótida o el seno cavernoso, que son aledañas al adenoma y frecuentemente están comprometidas en el interior del mismo. Sin embargo, la posibilidad de ocurra cualquiera de ellas se minimiza en manos de un cirujano experimentado.

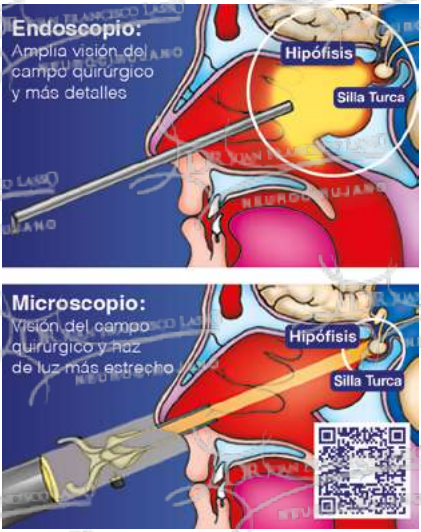


***GRÁFICO 7**: Comparativa del campo visual del Endoscopio vérsus el microscopio, que ingresan desde la naríz hacia el tumor. Nótese que el ingreso neuroendoscópico es menos agresivo y tanto la iluminación como el campo visual son mayores (Ver video en https://youtu.be/fnQa9u5gQBA)*

Finalmente, debemos considerar el riesgo vital, es decir, la posibilidad dequeunpacientefallezcadurante la cirugía.

Esta está siempre latente, subordinada a la destreza del cirujano, de la anestesia, a la tecnología utilizada y a las estructuras vasculares y vitales comprometidas, tanto por la lesión como por la vía de abordaje quirúrgico [10, 14].

Técnica quirúrgica

La cirugía de los adenomas hipofisarios ha evolucionado enormemente.

Primero, estuvieron grandes cirugías que accedían desde la frente removiendo y recolocando todo el hueso frontal y abriendo paso, a través de todo el cerebro, que dejaban al paciente anósmico (sin olfato) y con graves secuelas neurológicas.

Luego, se desarrolló una técnica macroinvasiva lateral que abordaba al tumor desde " la sien"; esta redujo mucho las secuelas.

Desde hace aproximadamente 20 años, con la llegada de la microcirugía, fue posible acceder al tumor a través de la boca y la naríz, por la vía transesfenoidal, que redujo aún más las secuelas, aunque el daño a las estructuras nasales podía ocurrir con relativa frecuencia (ver gráfico 6 y 7) [10].

El abordaje endoscópico ha tomado un papel preponderante al potenciar la visión del cirujano 180 grados y optimizando el área de abordaje, a través de canales anatomo- fisiológicos,como son los orificios nasales.

Se ha logrado así cambiar los grandes abordajes trascraneales y el abordaje transesfenoidal, a través del espéculo de Hardy, que reduce el campo visual del cirujano a algo similar a lo que podríamos observar a través del ojo de la cerradura (ver gráfico 6 y 7). Sin embargo, varios



***GRÁFICO 8**: El Neuronavegador nos permite estudiar el tumor y hacer una planificación 3D prequirúgica del trayecto y luego nos guía a través de las complejas estructuras del cráneo y el cerebro con una precisión con un índice de error menor a 1 centímetro (Ver video en https://youtu.be/fCsYiqavtXw)*

metanálisis han demostrado tasas de resección tumoral similar por las dos técnicas.

Aunque, en el caso de la cirugía endoscópica, se disminuyen la incidencia de dolor postoperatorio así como la duración de la cirugía y la estancia hospitalaria [31,32].

Por otra parte, la técnica endoscópica es mas eficiente para la resección de tumores de gran extensión, al permitir una apertura ampliada del pisosellar y la visión en las esquinas, logrando una visión de 360 grados al usar endoscopios angulados (Juraschka)[33].

Esto ha hecho que el abordaje neuroendoscópico sea el preferido en la mayor parte de los centros quirúrgicos [34].

El uso del endoscopio se ve también potenciado con el uso de sistemas de guía de alta precisión, como el neuronavegador (ver gráfico 8). Este nos permite guiar al cirujano entre las estructuras de la naríz y del cerebro, a través de un corredor de aproximadamente un centímetro, hasta el centro de la cabeza, donde se encuentra la silla turca (ver gráfico 8 y video).

Por su parte, el monitoreo neurofisiológico transoperatorio- a través de la monitorización de los potenciales evocados visuales, la electromiografía de los nervios craneales, más los potenciales evocados motores y neurosensoriales- nos permite alertar al equipo quirúrgico ante la proximidad a los nervios craneales y las vías sensitivas y motoras que corren por el tronco cerebral. Estas muchas veces están muy cerca o en contacto con los tumores en esta región. De esta manera se logra disminuir considerablemente la posibilidad de lesión accidental de estas estructuras [35,36].

Finalmente, concluimos que, en la actualidad podemos acceder a la lesión por vía endonasal, introduciendo un endoscopio a través de los orificios nasales, asistidos por neuronavegación y monitoreo neurofisiológico transoperatorio, con mínimas posibilidades de complicaciones al cerebro y a la nariz, bajo el concepto de cirugía mínimamente invasiva (ver gráficos 6, 7 y 8) [14].



Bibliografía

1. Maurice Victor, Allan Ropper. Manual De Neurologia. 7a edición:México : Mc Graw Hill, , 2003. Pg. 321-324
2. Jean Cambier, Maurice Masson, Henri Dehen. Manual Neurologia. 7a edición: Barcelona – España: Masson, 2002. Pg. 414-415.
3. Robert Grossman, David Yousem . Neurorradiologia. 1a edición Madrid – España: Marbán, 2007. Pg. 517-535
4. Juan José Mezzadri, Javier Goland, Mariano Socolovsky. Introduccion A La Neurocirugia. 1a edición: Buenos Aires-Argentina: Ediciones Journal, 2006. Pg. 143-147
5. José Mercader, Fernando Viñuela, Neurorradiología Diagnostica Y Terapéutica. 1a edición Barcelona – España: Masson, 2004.Pg. 327-329
6. Alfredo Pedrosa, Compendio De Neurocirugía. 1a edición, Cali – Colombia: 2003, Pg. 325- 337
7. Sotirios Tsementzis, Diagnostico Diferencial En Neurología Y Neurocirugía. 1 a edición. Madrid – España: Ediciones Harcourt, 2002, Pg. 27-29.
8. John Kiernan, El Sistema Nervioso Humano. 7a edición. México: McGraw-Hill Interameri- cana. 2000. Pg. 221-225
9. María Niveiro de Jaime, F. Ignacio Aranda López, Gloria Peiró Cabrera, Patología De Los Adenomas Hipofisarios. Revista Española de Patología, 2003. Vol. 36, Pg. 58.
10. Liubomir Karaguiosov, Técnica Neuroquirúrgica. 2da edición La Habana – Cuba: Editorial Científico Técnica. 1977. Pg. 87-92
11. Erik Gaensler. Neurorradiología Fundamental. 1a edición Madrid – España: Marbán, 1998. Pg. 120-122.
12. Mark Greenberg, Manual De Neurocirugía. 5ta edición. Buenos Aires – Argentina: Edicio- nes Journal, 2004. Pg.749- 784.
13. Javier Gardella, Patología Neuroquirúrgica. 1a edición, Buenos Aires – Argentina: Socie- dad Impresora Americana, 2000, Pg. 151-152.
14. Armando Basso, Neurocirugía. 1a edición, Rosario – Argentina: Corplis, 2010. Pg. 355- 383.
15. David Rojas, Alvaro Palma. Manejo De Los Adenomas Hipofisarios. Revista Chilena Neu- ro-Psiquiatria, 2008, Vol. 46, n0 2, Pg. 140-147.
16. Lilia Núñez. Adenomas Hipofisarios. Revista Mexicana de Neurociencias, 2006, Vol. 7, no 6, Pg. 530-531.
17. Núñez de la Vega, Ramos Zúñiga. Patogénesis De Los Adenomas Hipofisarios. Revista Mexicana de Neurociencias, 2006, Vol. 7, no 1, Pg. 69-75,
18. María Cáceres, Melba Márquez, Armando Curra. Tumores Hipofisarios Su Repercusión Sobre La Vía Visual. Revista Cubana Oftalmología, 1999, Vol. 12, no 1, Pg. 36-41.
19. Marcelo Cohan, Fernando Abitante, Oscar Weimberg. Apoplejia Pituitaria Por Adenoma De Hipófisis. Revista Argentina de Neurocirugía, 2001, Vol. 14, no 1, Pg. 49-51.
20. Moncet D, Moreno Fernández. Tumores Hipofisarios En La Tercera Edad. Revista Argentina de Endocrinología y Metabolismo, 2010, Vol.47, no 1, Pg. 21-25.
21. [En línea] http://www.mapfre.com/salud/es/cinformativo/adenoma-hipofisiario.shtml
22. [En línea] http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/libros/medicina/neurocirugia/volumen1/tum_hip_1.htm
23. En línea] http://alfondoaladerechacro.activoforo.com/t175-adenoma-hipofisiario
24. Peter J Snyder, MDSection Editor:David S Cooper, MDDeputy Editor:Kathryn A Martin, MD,Incidentally discovered sellar masses (pituitaryincidentalomas), https://www.uptodate. com/contents/incidentalily-discovered-sellar-masses-pituitary-incidentalomas, 2022 UpToDate, Inc.
25. Chambers EF, Turski PA, LaMasters D, Newton TH. Regions of low density in the con- trast-enhanced pituitary gland: normal and pathologic processes. Radiology 1982; 144:109.
26. Hall WA, Luciano MG, Doppman JL, et al. Pituitary magnetic resonance imaging innormal human volunteers: occult adenomas in the general population. Ann Intern Med1994; 120:817.
27. Chong BW, Kucharczyk W, Singer W, George S. Pituitary gland MR: a comparative studyof healthy volunteers and patients with microadenomas. AJNR Am J Neuroradiol 1994;15:675.
28. Teramoto A, Hirakawa K, Sanno N, Osamura Y. Incidental pituitary lesions in 1,000unselec- ted autopsy specimens. Radiology 1994; 193:161.
29. Molitch ME. Nonfunctioning pituitary tumors and pituitary incidentalomas. EndocrinolMe- tab Clin North Am 2008; 37:151.
30. Manish K. Aghi, MD, PhD, Mary E. Bodach, MLIS, Luis M. Tumialan MD, Nelson M. Oyesiku, MD, PhD, Chirag G. Patil, MD, Zachary Litvack MD, Gabriel Zada, MD, Congress of neuro- logical surgeons systematic review and evidence-based guidelines on the management of patients with nonfunctioning pituitary adenomas: introduction and methodology, Congress of Neurological Surgeons 2016
31. https://www.uptodate.com/contents/transsphenoidal-surgery-for-pituitary-adenomas-and-other-sellar-masses
32. Lewis Z. Leng, ,MD, Jeffrey P. Greenfield, MD, PhD, Mark M. Souweidane, MD, Vijay K. Anand, MD, Theodore H. Schwartz, MD, Endoscopic, Endonasal Resection of Craniopharyn- giomas: Analysis of Outcome Including Extent of Resection, Cerebrospinal Fluid Leak, Return to Preoperative Productivity, and Body Mass Index, neurosurgery, volume 70 | number 1 | january 2012
33. Kyle Juraschka, B.H.Sc., Osaama H. Khan, M.D., M.Sc., Bruno L. Godoy, M.D., Eric Mon- salves, B.Sc., Alexandra Kilian, Boris Krischek, M.D., Ph.D., Aisha Ghare, B.Sc., Allan Vescan, M.D., Fred Gentili, M.D., and Gelareh Zadeh, M.D., Ph.D., Endoscopic endonasal transsphenoi- dal approach to large and giant pituitary adenomas: institutional experience and predictors of extent of resection, J Neurosurg / Volume 121 / July 2014
34. Goshtasbi K, Lehrich BM, Abouzari M, et al. Endoscopic versus nonendoscopic surgery for resection of pituitary adenomas: a national database study. J Neurosurg 2020;134:816
35. Farizeh Jashek Ahmed, Ivan Cabrilo, Jarnail Bal,

Brett Sanders, Joan Grieve, Neil L. Dorward and Hani J. Marcus, Intraoperative monitoring of visual evoked potentials in patients undergoing transsphenoidal surgery for pituitary adenoma: a systematic review, BMC Neurol (2021) 21:287 https://doi.org/10.1186/s12883-021-02315-4

36. *Kison, Kna, Karm, Kscn, Kanem, Clinical practice guideline for intraoperative neuro- physiological monitoring: 2020 update, Intraoper Neurophysiol. 2020;2(1):1-10, https://doi. org/10.33523/join.2020.2.1.1*

3.4. Quistes Aracnoideos y Aracnoideocele Sellar

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.
Dra. Marina Isabel Benítez D.

Los quistes aracnoideos comprenden el 1% de todas las lesiones ocupantes de espacios intracraneales.
Especialmente cuando son sintomáticos pueden ser resueltos restituyendo el flujo de líquido céfalo raquideo mediate una fenestración endoscópica del quiste.

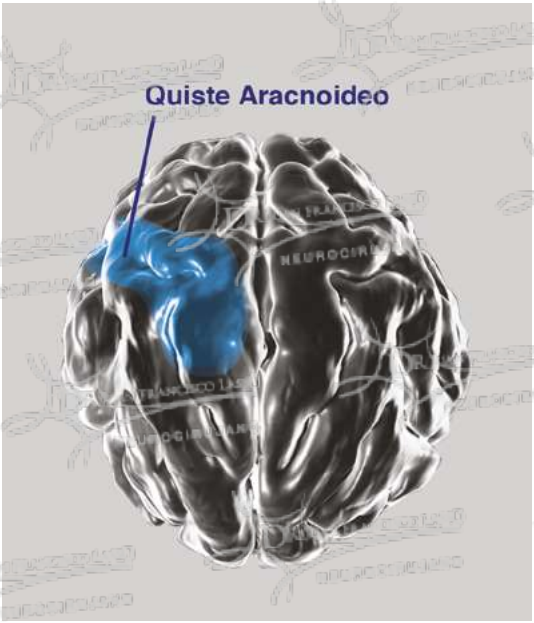


Gráfico 1 *Quiste aracnoideo en esquema.*

¿Que son?

Los quistes aracnoideos son cavidades llenas de líquido, parcialmente obstruidas, de las aracnoides. Se configuran como quistes no neoplásicos dentro de los espacios intracraneales. Los quistes aracnoideos grandes, a menudo, son sintomáticos porque pueden comprimir las estructuras circundantes, en cuyo caso deben ser tratados quirúrgicamente (ver gráfico 1).

¿Cómo se producen?

Se los puede clasificar en primarios y secundarios. Los quistes primarios se producen a consecuencia de la división incompleta de las membranas aracnoideas en el útero, lo que resulta en el desarrollo de colecciones anormales de líquido cefalorraquídeo (LCR). Los quistes secundarios son menos comunes. A menudo, aparecen después de un trauma, cirugía, infección o hemorragia intracraneal [1]. De acuerdo a cada tipo existe una opción de manejo quirúrgico.

Los quistes aracnoideos comprenden el 1% de todas las lesiones ocupantes de espacios intracraneales [2].

La prevalencia en adultos es de aproximadamente 1,4%, con predominio femenino; mientras que la prevalencia en niños es del 2,6% [3,4]. Una variante es el aracnoideocele intrasellar, que consiste en una invaginación de la aracnoides dentro de la silla turca [21,22].

¿Cómo se manifiesta?

Los signos y síntomas de los quistes aracnoideos varían según su tamaño y ubicación (ver gráfico 2). Por ejemplo, los quistes pequeños suelen ser asintomáticos y requieren observación y seguimiento. Sin embargo, los quistes más grandes tienen un efecto de masa sobre las estructuras neurovasculares, lo que lleva a síntomas neurológicos [5].

Los dolores de cabeza son el síntoma más común y representan una proporción del 66% [6]. Otros síntomas incluyen mareos, náuseas, vómitos, empeoramiento del estado de ánimo, cambios en el estado mental, ataxia, convulsiones y pérdida visual y de la audición [7].

En el caso de los quistes en la silla turca (intrasellares), se agregan manifestaciones endocrinológicas y afectación del campo visual (ver gráfico 5).

¿Cómo se diagnostica?

Su diagnóstico se basa en el estudio de sus manifestaciones clínicas, seguido de estudios de imagen y neurofisiológicos. Las imágenes de radiografía simple pueden revelar adelgazamiento del hueso adyacente en lesiones de larga data.

La tomografía computarizada permite observar las deformidades que se producen sobre el hueso, como el abombamiento de la

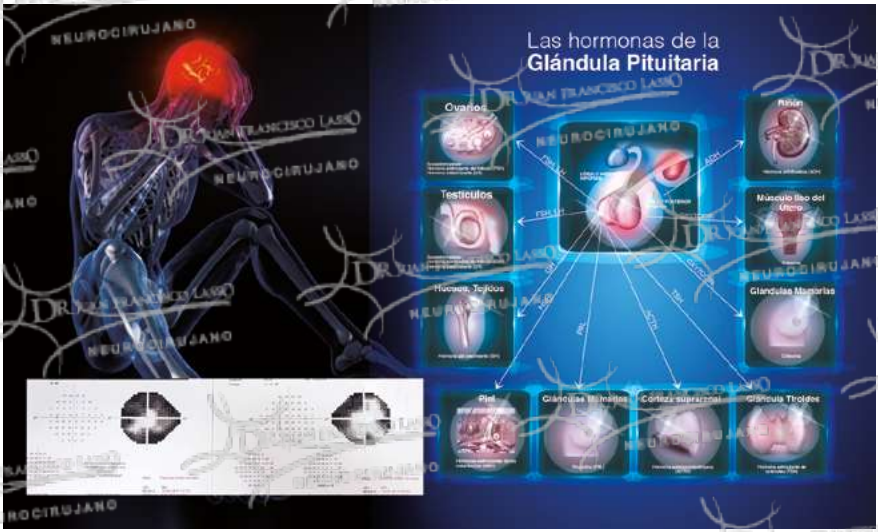


Gráfico 2 *Los síntomas dependen de la ubicación del quiste.*

escama del temporal o el desplazamiento del ala menor del esfenoides, que podemos ver en los quistes aracnoideos silvianos.

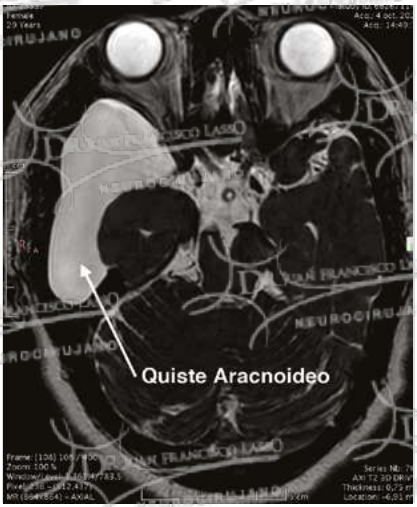


Gráfico 3 *Resonancia magnética de quiste aranoideo en cisterna silviana.*

También permiten observar erosión en la tabla interna del cráneo, que acompaña a algunos quistes aracnoideos de convexidad. Del mismo modo, en la resonancia magnética, el contenido del quiste aracnoideo es isointenso (ver gráfico 3), con señales similares al líquido cefalorraquídeo, en todas las secuencias y no hay realce del medio de contraste [15,20].

Acorde a las manifestaciones clínicas, puede ser necesario realizar un electroencefalograma, en el caso de crisis convulsivas; potenciales evocados visuales, si hay síntomas oftalmológicos; potenciales auditivos, en caso de afectaciones auditivas; test del parpadeo (Blink reflex), para evaluar al nervio trigémino; electromiografía y velocidad de conducción del resto de los nervios craneales, según justifiquen los síntomas o déficits neurológicos del paciente. Para los quistes intra sellares será necesario también un estudio hormonal.

¿Cómo se trata?

Las imágenes neuroradiológicas se utilizan para elegir entre neuroendoscopia y/o derivación. Con el abordaje neuroendoscópico, se utilizan imágenes para identificar un área de contigüidad entre el tejido aracnoideo normal y la pared del quiste. Durante el procedimiento quirúrgico, se usan estas áreas para comunicarlas a través de un endoscopio y así facilitar el drenaje continuo del quiste. Se debe realizar una apertura mínima de 10 a 15 mm, junto con la extirpación de la pared del quiste, para evitar que el estroma se vuelva a cerrar[8].

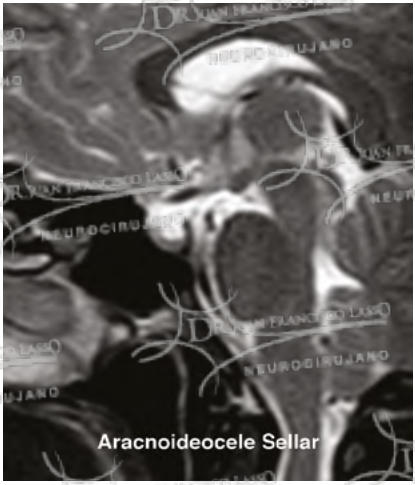


Gráfico 4 *Corredor quirúrgico endoscópico para abordaje de quiste aracnoideo en silla turca.*

De acuerdo a la ubicación podemos clasificarlos en:

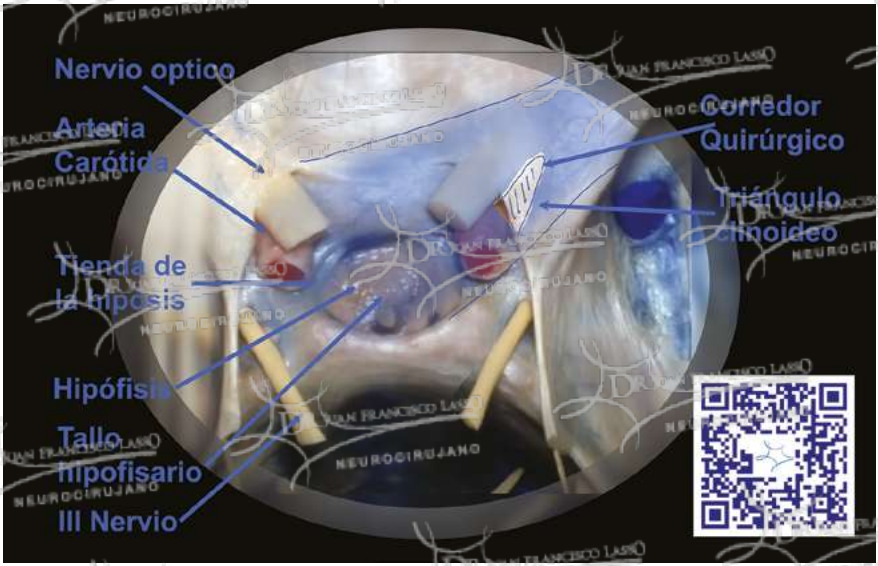


Gráfico 5 *Resonancia magnética de quiste aracnoideo en silla turca.*

Quistes aracnoides de la fosa media, que representan el 50 a 65% y pueden ser de tres tipos. Los quistes de tipo I suelen ser asintomáticos y están presentes en la fosa craneal media anterior. Se tratan mejor mediante fenestración microquirúrgica. Los quistes de tipo II se extienden superiormente a lo largo de la cisura de Silvio, desplazando ocasionalmente el lóbulo temporal. Finalmente, los quistes de tipo III son muy grandes y ocupan toda la fosa craneal media, desplazando no solo el lóbulo temporal, sino también interrumpiendo los lóbulos parietal y frontal. A los dos últimos se accede a través de endoscopio [11].

Los quistes aracnoideos supraselares generalmente se encuentran muy cerca del tercer ventrículo, por lo cual los pacientes pueden presentar hidrocefalia o disfunción endocrina y visual.

Los quistes de la cisterna cuadrigémina son poco comunes; pueden tener extensión supratentorial e infratentorial. Como los quistes aracnoideos cuadrigeminales comprimen o distorsionan el acueducto cerebral en una etapa temprana, generalmente se asocian con hidrocefalia cuando son sintomáticos. Los síntomas incluyen macrocefalia (cabeza grande), dolores de cabeza, vómitos, letargo (estado de somnolencia prolongada), edema de papila, deterioro de la mirada hacia arriba y otros trastornos oculares [13].

Quistes interhemisféricos que pueden ser parasagitales y de línea media. Pueden estar o no relacionados con la agenesia del cuerpo calloso [14].

El abordaje quirúrgico y el resultado están determinados por la ubicación antes detallada. Por ejemplo, los quistes

aracnoideos en las regiones supraselar y quadrigeminal son más susceptibles de neuroendoscopia exclusiva. Por otro lado, los quistes inter hemisféricos deben ser tratados con fenestración microquirúrgica abierta o endoscópica. El manejo endoscópico, microquirúrgico y de derivación son efectivos para los quistes de la fosa media; la fenestración endoscópica es la modalidad quirúrgica primaria preferida. Las dos últimas opciones solo deben considerarse cuando los síntomas no cambian después del tratamiento endoscópico [12].

¿Qué riesgos tiene?

El abordaje, la trayectoria y el sitio de la fenestración deben planificarse individualmente en cada caso, utilizando imágenes de resonancia magnética preoperatorias y deben estudiarse cuidadosamente durante la operación.

Las complicaciones más serias descritas en la fenestración endoscópica de los quistes aracnoideos incluyen el hematoma subdural agudo o crónico[17], la hemorragia intraquística[18], y la lesión vascular directa, tanto arterial como venosa [19].

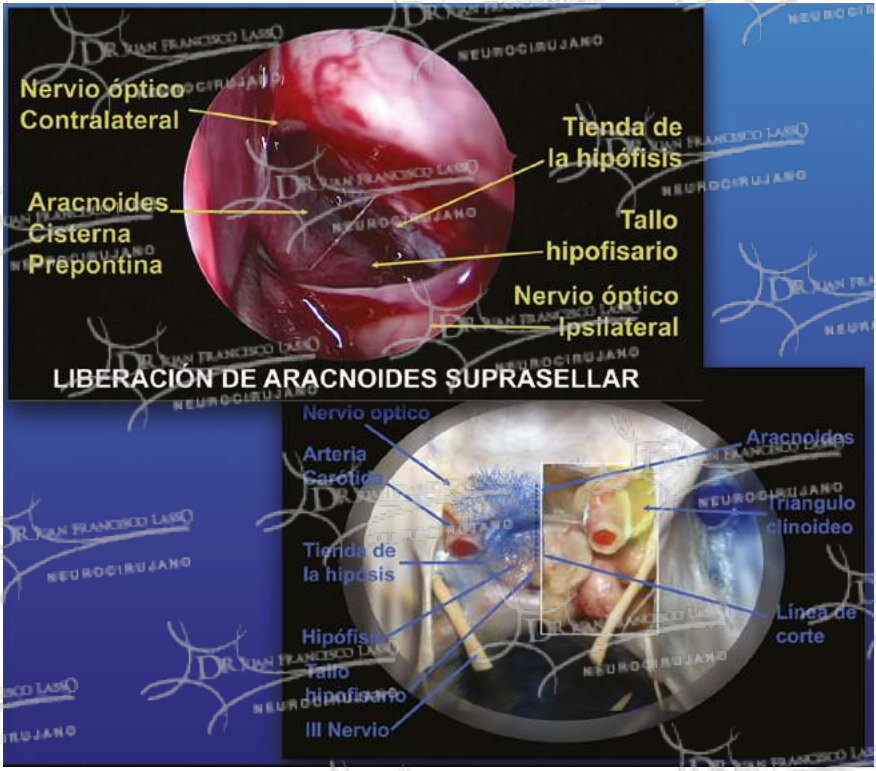


Gráfico 6 *El uso de la Neuroendoscopia permite abordar con precision y seguridad al quiste aracnoideo.*

Técnica quirúrgica

Los métodos más utilizados para tratar los quistes aracnoideos son fenestración microquirúrgica (vía craneotomía), fenestración neuroendoscópica y derivación cistoperitoneal [5, 8-9].

Algunos estudios han documentado que el manejo neuroendoscopico presenta una tasa de éxito de hasta 71 al 81%. Es así un enfoque superior, seguro y efectivo, mínimamente agresivo, que optimiza el tiempo quirúrgico, con un menor riesgo de complicaciones quirúrgicas asociadas con la craneotomía y la derivación [10]. Además, permite controlar la sintomatología y minimizar el tamaño del quiste con un bajo índice de complicaciones. Es más, con hidrocefalia asociada, la posibilidad de espacios mayores, hace que esta opción de tratamiento sea más fácil de ejecutar [16].

Al enfrentar los quistes aracnoideos en el área de la silla turca: suprasellares e intrasellares, se han propuesto varias alternativas:

1. Remodelación sellar: colocación de un injerto de grasa más fascia lata (tendón de la pierna) empaquetado con hueso del septum nasal (Guinto y colab) [23].

2. Fenestración endoscópica transnasal, transesfenoidal del quiste, más biopsia (Yukai y colab) [24].

3. Un abordaje endoscópicamente asistido, en el que, desde una mini craniotomía de 3cm, se ingresa por el pterium (zona del cráneo que está aproximadamente a nivel de las sienes), navegamos a través del valle y cisterna silviana (espacio entre el cerebro y la base del cráneo que conecta la silla turca con el pterium) y accedemos a la zona de la silla turca. Una vez en este espacio, podemos resolver el quiste intrasellar, descomprimir las estructuras aledañas, a través de una disección microquirúrgica de la aracnoides suprasellar y sus relaciones con el nervio óptico (ver gráfico 4). De esta manera, optimizamos el tratamiento de los defectos campimétricos (antes descritos de la patología) y el riesgo de fístula de líquido cefalorraquídeo se reduce al mínimo.

El uso de la neuronavegación permite localizar de manera óptima las zonas de continuidad entre el tejido aracnoideo normal y el quiste, facilitando así una cirugía eficaz. Además, permite localizar otras estructuras nerviosas funcional y vitalmente importantes, evitando, consecuentemente, el daño accidental de las mismas (Ver gráfico 6). Finalmente, nos permite trazar trayectos seguros y precisos del abordaje de estas lesiones[25-28] (ver artículo 3.27).



MITOS	REALIDADES
Los quistes aracnoideos son peligrosos.	La mayoría de los quistes aracnoideos no requieren tratamiento, ya que son lesiones benignas que no provocan sintomatología.
Es malo tener un quiste en el cerebro.	Aun cuando un quiste cerebral no sea un cáncer, igualmente puede causar problemas. El quiste puede hacer presión contra el tejido del cerebro y causar síntomas, como dolor de cabeza, problemas de la vista o náuseas. Si esto ocurre, podría necesitar una cirugía para extraer el quiste.
Una persona con un quiste aracnoideo vive poco tiempo.	En principio y salvo circunstancias especiales, un paciente con un quiste aracnoideo puede llevar una vida completamente normal. La indicación de cirugía se da en casos muy concretos, y cuando los síntomas del paciente pueden relacionarse con la presencia del quiste.
Todos los quistes ameritan cirugía.	La mayoría de estos quistes se descubren incidentalmente y no merecen una intervención quirúrgica, pero, rara vez, pueden causar dolores de cabeza o un agrandamiento progresivo de la cabeza.

Bibliografía

1. *Mustansir , F., Bashir, S., & Darbar, A. (2018). Management of Arachnoid Cysts: A Comprehensive Review . Cureus. doi:10.7759/cureus.2458 doi: 10.7759/cureus.2458*
2. *Albuquerque FC, Giannotta SL, Ruptura de quiste aracnoideo que produce higroma subdural e hipertensión intracraneal: informes de casos. Neurocirugía. 1997; 41:951–955. - PubMed*
3. *Al-Holou WN, Terman S, Kilburg C, Garton HJ, Muraszko KM, Maher CO Prevalencia e historia natural de los quistes aracnoideos en adultos.. J Neurosurg. 2013;118:222–231. - PubMed*
4. *Pradilla G, Jallo G.Quistes aracnoideos: serie de casos y revisión de la literatura. http://thejns.org/doi/10.3171/foc.2007.22.2.7 Neurosurg Focus. 2007; 22:7. - PubMed*
5. *Wang C, Liu C, Xiong Y, et al.Surgical treatment of intracranial arachnoid cyst in adult patients. Neurol India. 2013;61:60–64. - PubMed*
6. *[Mar;2018];Helland CA, Wester K. A population based study of intracranial arachnoid cysts: clinical and neuroimaging outcomes following surgical cyst decompression in adults. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2007 78:1129–1135. - PMC - PubMed*
7. *Wojcik G. Intracranial arachnoid cysts in the clinical and radiological aspect. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27717944 Wiad Lek. 2016;69:555–559. - PubMed*
8. *Ahn JY, Chio JU, Yoon SH, Chung SS, Lee KC. Treatment and outcome of intracranial arachnoid cysts. [Mar;2018]; https://www.jkns.or.kr/journal/view.php?number=4757 J Korean Neurosurg Soc. 1994 23:194–203.*
9. *Karabatsou K, Hayhurst C, Buxton N, O'Brien DF, Mallucci CL. Endoscopic management of arachnoid cysts: an advancing technique. J Neurosurg. 2007;106:455–462. - PubMed*
10. *Karabatsou K, Hayhurst C, Buxton N, O'Brien DF, Mallucci CL. Endoscopic management of arachnoid cysts: an advancing technique. J Neurosurg. 2007;106:455–462. - PubMed*
11. *Azab WA, Almanabri M, Yosef W..Endoscopic treatment of middle fossa arachnoid cysts. Acta Neurochir (Wien) 2017;159:2313–2317. - PubMed*
12. *Chen Y, Fang HJ, Li ZF, et al. Treatment of middle cranial fossa arachnoid cysts: a systematic review and meta-analysis. World Neurosurg. 2016;92:480–490. - PubMed*
13. *Cinalli G, Spennato P, Columbano L, et al Neuroendoscopic treatment of arachnoid cysts of the quadrigeminal cistern: a series of 14 cases.. J Neurosurg Pediatr. 2010;6:489–497. - PubMed*
14. *Mori K. Giant interhemispheric cysts associated with agenesis of the corpus callosum. J Neurosurg. 1992;76:224–230. - PubMed*
15. *Al-Holou WN, Terman S, Kilburg C, et al. Prevalence and natural history of arachnoid cysts in adults. J Neurosurg 2013; 118:222.*
16. *Tamburrini G, Dal Fabbro M, Di Rocco C. Sylvian fissure arachnoid cysts: a survey on their diagnostic workout and practical management. Chids Ner Syst 24:593-604, 2008.*
17. *Karamanakos PN, Varis J, Ronkainen A, Koivisto T, Rinne J, Jaaskelainen JE. Chronic subdural hematoma after endoscopic treatment of a suprasellar arachnoid cyst. Acta Neurol Bel 109:149-151, 2009.*
18. *Di Rocco F, James SR, Roujeau T, Puget S, Sainte-Rose C, Zerah M. Limits of endoscopic treatment of sylvian arachnoid cyst in children. Childs Nerv Syst 26:155-162, 2010.*
19. *Cinalli G, Spennato P, Ruggiero C y col. Complications following endoscopic intracranial procedures in children. Childs Nrev Syst 23:633-644, 2007.*
20. *Miguel Gelabert-González. La fenestración endoscópica como tratamiento de los quistes aracnoideos intracraneales. Universidad de Santiago de Compostela (España).2014*
21. *A. Benedetti, C. Carbonin, and F. Colombo, "Possible a etiopathogenetic correlation between primary empty sella and arachnoid cyst," Acta Neurochirurgica, vol. 38, no. 3-4, pp. 269–278, 1977.*
22. *Mustafa Güdük, Murat HamitAytar, Aydın Sav, Zafer Berkman Intrasellar arachnoid cyst: A case report and review of the literature International Journal of Surgery Case Reports 23 (2016) 105–108*
23. *Gerardo Guinto Balanzar, Moisés Mercado Atri, Patricia Guinto Balanzar, Elisa Nishimura Meguro, Miguel Abdo-Toro, Norma Aréchiga Ramose y Bárbara Nettel Rueda; Remodelación selar: una opción quirúrgica para el síndrome de la silla turca vacía primaria; Gac Méd Méx Vol. 144 No. 1, 2008*
24. *Yukai Su, Yudo Ishii, Chien-Min Lin, Shigeyuki Tahara, Akira Teramoto,5 and AkioMorita, Endoscopic Transsphenoidal Cisternostomy for Nonneoplastic Sellar Cysts Hindawi Publishing Corporation, BioMed Research International, Volume 2015, Article ID 389474, 8 pages, http://dx.doi.org/10.1155/2015/389474*
25. *Dorward NL, Alberti O, Zhao J, et al. Interactive image-guided neuroendoscopy: development and early clinical experience. Minim Invasive Neurosurg 1998;41:31-34.*
26. *Rohde V, Reinges MH, Krombach GA, Gilsbach JM. The combined use of image-guided frameless stereotaxy and neuroendoscopy for the surgical management of occlusive hydrocephalus and intracranial cysts. Br J Neurosurg 1998;12:531-538.*
27. *Schroeder HW, Wagner W, Tschiltschke W, Gaab MR. Frameless neuronavigation in intracranial endoscopic neurosurgery. J Neurosurg 2001;94:72-79.*
28. *Gumprecht H, Trost HA, Lumenta CB. Neuroendoscopy combined with frameless neuronavigation. Br J Neurosurg 2000;14:129-131.*

3.5. Convulsiones y Epilepsias

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.
Dra. María Fernanda Terán.

Es importante aclarar que no toda persona que ha tenido una convulsión tiene epilepsia. (Bassel W et al, 2016).
Sin embargo merecen toda nuestra atención pues detrás de ellas puede estar una lesión que requiere tratamiento ya sea clínico o quirúrgico oportuno.



***GRÁFICO 1**: Recorrido de descarga epiléptica en el cerebro.*

¿Qué es?

Las convulsiones son movimientos anormales, involuntarios, que ocurren por desórdenes en la actividad eléctrica del cerebro [1,2]. Por su parte, la epilepsia es una condición en la cual, la persona tiene riesgo de que los episodios convulsivos sean reacurrentes. Es importante aclarar que no toda persona que ha tenido una convulsión tiene epilepsia. (Bassel W et al, 2016) [25].

¿Cómo se producen?

Nuestro cerebro funciona en una armonía electroquímica perfecta, que es igual a una sinfonía musical; como tal, mantiene ritmos, armonías y melodías. Los ritmos del cerebro se han clasificado en cuatro: alfa, beta, theta y delta. Cada uno de ellos se manifiesta en un momento de la vida,en una zona específica del cerebro y en una actividad cerebral especial. Estas características nos permiten identificar, diagnosticar y monitorear al cerebro [3,4].

Cuando esta sinfonía perfecta del cerebro se altera, se produce un ruido eléctrico, las ondas y los ritmos se desorganizan, y el cerebro pierde el control de sus funciones a manera de un "cortocircuito". Fruto de ello,

se producirán los "ataques convulsivos", trastornos en la concentración, el sueño, el rendimiento intelectual, alucinaciones visuales, sensitivas, auditivas y olfativas, En general, dependiendo de la función de la zona cerebral afectada, un infinito número de manifestaciones como infinito es el número de funciones cerebrales [4,5,6]. Cualquier daño del sistema nervioso- sea este estructural, genético, metabólico, autoinmune o infeccioso- puede alterar el equilibrio electroquímico cerebral y producir convulsiones y/o epilepsia [25].

Las convulsiones tienen un origen muy variado y pueden ser causadas por niveles de azúcar en sangre muy bajos, consumo de ciertas drogas, abstinencia al alcohol, entre otras. En el momento en que se repiten estos episodios y ninguna de las causas antes mencionadas están presentes, este desorden en la actividad eléctrica cerebral puede estar relacionado a herencia genética, tumores del cerebro, traumatismo craneoencefálico, infarto cerebral, infecciones cerebrales o enfermedades neurodegenerativas (Hirsch LJ, 2011) [24].

¿Cómo se manifiesta?

Sus manifestaciones dependen del área cerebral afectada. De esta manera, si se afecta el área motora- que está en la mitad del cráneo, a la altura del oído- podremos observar movimientos bruscos de brazos y piernas (convulsiones tónico - clónicas) (ver gráfico 2); si es a nivel del área visual (en la región occipital) se manifestarán alucinaciones visuales como colores fuertes o imágenes distorsionadas; a nivel del área olfativa (en la región temporal) se presentarán alucinaciones olfativas como olores fuertes, pungentes, desagradables, acompañados con trastornos del gusto; si sucede en el área de la conducta (a nivel frontal) observaremos cambios bruscos de conducta, fácilmente van de la depresión a la euforia y de ella a la manía, pero pasa la crisis y vuelven a la normalidad [7,8,9,10].



***GRÁFICO 2**: Paciente sufriendo crisis convulsivas, y registro encefalográfico del evento convulsivo.*

La manera más típica de manifestarse son "los ataques". El paciente tiene un aura preliminar en muchos, pero no en todos los casos. Cuendo esto ocurre el paciente refiere "siento que me va a dar una convulsión". Luego cae al suelo bruscamente y se pone tónico, lo que suelen describir quienes lo ven como que "se queda como estirado, rígido como palo"; en algunas ocasiones elimina saliva y los ojos tienen una mirada forzada hacia arriba: "botaba saliva y los ojos estaban blancos". Posteriormente, realiza movimientos bruscos de flexión y extensión de las cuatro extremidades (convulsiones tónico clónicas), seguidas

de relajación de esfínteres vesical y anal. Finalmente, cesan estos movimientos y el paciente queda confuso, adormitado, agotado y con dolor de todo el cuerpo (por el trabajo muscular intenso durante la convulsión); a este período se lo denomina postictal y tiene una duración variable.

Existen muchos otros tipos de convulsiones diferentes a las ya descritas, sin embargo, mencionaremos que algunas veces pueden manifestarse simulando lesión de otro órgano. Este es el caso de las convulsiones neurovegetativas que se pueden presentar como un "simple" dolor de abdomen (frecuentemente una manifestación de crisis en preadolescencia y adolescencia) [19,20,21].



***GRÁFICO 3**: Paciente durante el examen de electroencefalograma*

¿Cómo se diagnostica?

Si se presenta un evento convulsivo por primera vez, es de suma importancia la recopilación exhaustiva y rigurosa de la información relacionada a este episodio; una descripción detallada del mismo, podrá facilitar un diagnóstico preciso (Krumholz A et al, 2015) [26].

Su diagnóstico requiere de tres parámetros: el diagnóstico clínico, neurofisiológico y de imagen.

El diagnóstico clínico se basa en la correcta interpretación de los síntomas y los signos que el paciente informa al médico y constituye el 80% del diagnóstico[5,7,9].

En este punto se debe intentar ser lo más específico y detallista posible en relación al evento convulsivo y, en el caso de existir testigos, su presencia durante la consulta médica puede ser de gran ayuda.

El diagnóstico neurofisiológico es la comprobación de los síntomas y los signos observados durante el diagnóstico clínico, mediante exámenes como la electroencefalografía y el mapeo cerebral, que nos permiten observar si hay o no alteraciones en las ondas y ritmos cerebrales y cuál es su magnitud, a través de gráficos y medidas matemáticas precisas, que nos permiten ver al cerebro virtualmente en funcionamiento [11,12,13].

Este estudio es de gran utilidad para confirmar el diagnóstico y describir específicamente el tipo de convulsión. Durante el mismo, se puede intentar reproducir un ataque convulsivo, en un ambiente controlado por médicos, para de esa forma poder determinar el punto exacto de alteración cerebral [25].

Finalmente, están los estudios de imagen como la resonancia magnética y la tomografía, que nos permiten obtener una imagen anatómica de las lesiones. Sin embargo, estas imágenes no son la última palabra y adquieren importancia solo al correlacionarlas con los hallazgos clínicos y electroencefalográficos, además de otras pruebas neurofisiológicas.

Aunque solo en el 30% de las epilepsias es posible demostrar un daño anatómico, es importante realizar los estudios de imagen, pues allí identificaremos problemas como tumores cerebrales, parasitosis, lesiones vasculares, etc. En determinadas enfermedades, como las encefalopatías metabólicas, pueden estar indicadas otras pruebas de laboratorio clínico, a través de exámenes de sangre.

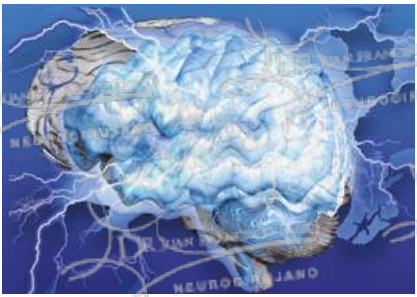


***GRÁFICO 4**: Descargas epilépticas.*

¿Tiene cura?

En general, la epilepsia es una enfermedad tratable, no curable. Sin embargo, en algunos casos, con tratamiento anticonvulsivo ordenado y disciplinado, puede curarse. En el caso de que la epilepsia sea secundaria a otro problema cerebral- como tumor cerebral, quistes aracnoideos, cisticercosis, infartos o hemorragias cerebrales, esclerosis, etc.- podría curarse al resolver la patología primaria.

Sin embargo, esta no es una regla, pues estas lesiones podrían haber dañado el tejido cerebral y creado un área epileptógena que seguirá produciendo crisis.

¿Cómo se trata?

Su tratamiento es fundamentalmente farmacológico a través de medicamentos que regulan la actividad eléctrica de las neuronas y bloquean las descargas anormales. En este grupo están medicamentos como la Carbamazepina (Tegretol®), la Oxcarbazepina (Trileptal®), el ácido Valproico (Valcote®), el levetiracetam (Ceumid®), (Moditen ®), la Fenitoina (Epamín®), el Topiramato (Topictal®), la Lamotrigina (Lafigin®) y otros que deben usarse, según normas y protocolos internacionales [22,23].Los objetivos principales del tratamiento son controlar y reducir la frecuencia de las convulsiones, evitar los efectos adversos del tratamiento y restaurar la calidad de vida del paciente.

Un primer episodio de convulsión no complicada generalmente no requiere hospitalización ni tratamiento, debido a que puede tratarse de un evento aislado y no de una enfermedad epileptogénica. Sin embargo, esto dependerá de múltiples factores que tendrán que ser valorados por el médico.

Cuando las convulsiones no pueden controlarse satisfactoriamente por los medios farmacológicos, en determinados casos, podría estar indicada la cirugía de la epilepsia. En esta, el cirujano va a resecar la zona donde está el foco epileptógeno que produce las convulsiones o a cortar las vías que relacionan a este foco con el resto del cerebro y hacen posible que se produzcan las convulsiones (ver gráfico 4) [14,15,25].

¿Qué riesgos tiene?

El no tratar la epilepsia puede generar lesiones progresivas de varias estructuras nerviosas vecinas y sistémicas, que se

manifestarán progresivamente con deterioro de las funciones mentales superiores- como la memoria, la concentración, raciocinio y, a la larga, una demencia temprana.

En el caso de las convulsiones generalizadas conocidas popularmente como los "ataques", donde la persona pierde la consciencia y cae al piso indefensa, las consecuencias pueden ser fatales, pues el traumatismo producido puede dar a lugar lesiones tan graves como la muerte.

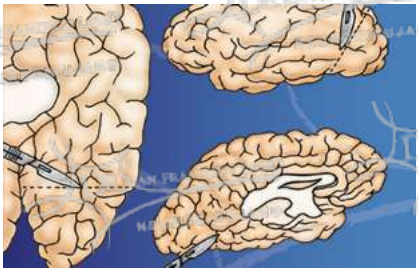


***GRÁFICO 5**: Líneas de trazo para cirugía de la epilepsia.*

Este concepto se aplica por similitud a las mujeres embarazadas con convulsiones donde el uso de medicación antiepiléptica no puede ser suspendido pues es mayor el riesgo de trauma del bebé que la posibilidad de que los antiepilépticos pudieran producir malformaciones fetales.

Por otra parte, en el contexto de la cirugía de epilepsia, además de los riesgos inherentes a toda cirugía cerebral, está la posibilidad de dejar déficits neurológicos de diversa índole que deberán ser sopesados frente a los déficits y riesgos de la enfermedad epiléptica en sí para ese paciente.

Técnicas actuales permiten minimizar esos riesgos incluyendo durante la cirugía, monitoreo neurofisiológico transoperatorio con electrocorticografía incluida [16,17].

Técnica Quirúrgica

La localización del foco epileptogénico, el tipo de epilepsia y la resistencia al tratamiento farmacológico son factores determinantes para la decisión de una cirugía (Zaghloul KA et al, 2016) [27].

Generalmente, son las epilepsias llamadas refractarias las que se operan. Esto quiere decir que el paciente tiene una enfermedad que, tras el tratamiento adecuado con dos fármacos antiepilépticos tolerados, adecuadamente elegidos y pautados, no ha tenido control de las crisis convulsivas [25].

La cirugía de la epilepsia ha evolucionado en gran medida durante las últimas décadas con el conocimiento más exacto de las localizaciones de las funciones cerebrales y las vías que las interconectan. De tal manera que es posible hacer un corte preciso en el área donde existe el problema. sin dañar otras.

Esto se potencia por el uso de diagnóstico preoperatorio con exámenes como la espectroscopía y tractografía por resonancia magnética nuclear (RMN) y mapeo cerebral electroencefalográfico tridimensional.

Sin embargo, sigue siendo una cirugía mutilante con resultados muy variables como variable y compleja es la epilepsia (ver gráfico 4).

Las cirugías más comunes son la lobectomía de la punta del lóbulo temporal, las lesionectomías y la sección del cuerpo

calloso en determinados segmentos. (Donos C, Breier J, Friedman E, et al, 2018) [14,17,18, 29].

En la actualidad se han desarrollado técnicas mínimamente invasivas para la ablación de ciertas epilepsias focales. Entre ellas, tenemos la termocoagulación con radiofrecuencia guiada por estéreo-electroencefalografía, en donde a través de electrodos colocados en la profundidad del cerebro y, tras haber determinado la zona exacta del foco epileptogénico, se genera calor para eliminar estas células que generan las convulsiones. Otras técnicas que buscan la mínima destrucción neuronal posible son la radiocirugía con gamma knife o la termoablación con láser [29].

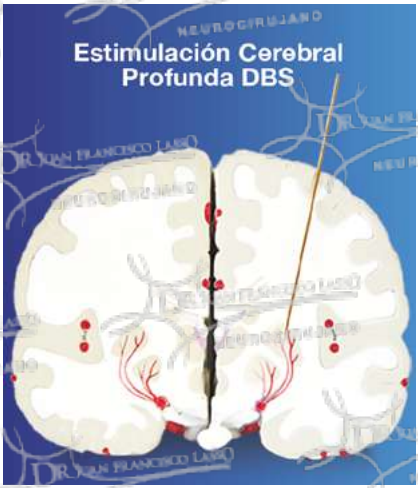


***GRÁFICO 6**: Estimulación cerebral profunda: deep brain stimulation (DBS).*

Está en desarrollo la tecnología de la colocación de neuro estimuladores y electrodos intracerebrales que pueden inhibir las descargas epilépticas, el problema es que es una tecnología excesivamente costosa.

Fisher et al. 2010 demostraron la eficacia y seguridad de la estimulación cerebral profunda (DBS) del núcleo anterior del tálamo para la epilepsia. Con base en este ensayo, el U.S. Food and Drug Administration otorgó recientemente la aprobación de la terapia DBS para la epilepsia bajo la siguiente indicación: "La estimulación bilateral del núcleo anterior del tálamo para la epilepsia está indicada como terapia adyuvante para reducir la frecuencia de las convulsiones en personas mayores de 18 años, diagnosticadas con epilepsia caracterizada por convulsiones de inicio parcial, con o sin generalización secundaria, que son refractarias a tres o más medicamentos antiepilépticos"[30]

Actualmente, también se han encontrado tratamientos positivos en la estimulación de otros puntos cerebrales como en el hipocampo, núcleo centromediano del tálamo, ganglios basales, cerebelo e hipotálamo.

Están en desarrollo biomarcadores que nos permitan optimizar resultados [31,32]. Todos los procedimientos de este tipo, deben hacerse con monitoreo transoperatorio neurofisiológico con corticografía (ver monitoreo transoperatorio).



Bibliografía

1. *Maurice Victor, Allan Ropper. MANUAL DE NEU- ROLOGIA. 7a edición:México : Mc Graw Hill, , 2003. Pg. 191-204*
2. *Jean Cambier, Maurice Masson, Henri Dehen. MANUAL NEUROLOGIA. 7a edición: Barcelo- na – España: Masson, 2002. Pg. 181-202.*
3. *Paul A. Young, Neuroanatomía Clínica Funcional, 1ra edición, Barcelona – España, Masson, 2004, pág. 190-191.*
4. *Juan José Mezzadri, Javier Goland, Mariano Socolovsky. INTRODUCCION A LA NEUROCI- RUGIA. 1a edición: Buenos Aires-Argentina: Ediciones Journal, 2006.Pg. 168-169*
5. *Alfredo Pedrosa, COMPENDIO DE NEUROCI- RUGIA. 1a edición, Cali – Colombia:, 2003,Pg. 415-440.*
6. *Juan Surós, Antonio Surós. Semiología médica y técnica exploratoria. 7ma edición; Barce- lona – España, Editorial Masson; 1999, Pág. 852 - 854*
7. *Sotirios Tsementzis, DIAGNOSTICO DIFERENCIAL EN NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA. 1 a edición. Madrid – España: Ediciones Harcourt, 2002, Pg. 53-55.*
8. *John Kiernan, EL SISTEMA NERVIOSO HUMANO. 7a edición. México: McGraw-Hill Intera- mericana. 2000. Pg. 221-225*
9. *Mario Alonso, Antonio Bramasco, Bioquímica de la Epilepsia y Modelos Experimentales, Revista de Especialidades Médico Quirúrgicas, 2004, Vol. 9, n0 3. Pág. 15-20*
10. *Virginia Solís, Epilepsia Mioclónica progresiva tipo Lafora y los casos diagnosticados en Costa Rica, Revista de Biología Tropical, 2004, Vol. 52, n0 3.*
11. *Martha Elena Jiménez, Avances en el manejo de la Epilepsia, Revista Neuropsicología, Neuropsiquia- tría y Neurociencias, 2000, Vol. 6, n0 1. Pág. 51-61.*
12. *Mark Greenberg, MANUAL DE NEUROCIRUGIA. 5ta edición. Buenos Aires – Argentina: Ediciones Journal, 2004. Pg..440- 484.*
13. *Javier Garclella, PATOLOGIA NEUROQUIRURGICA. 1a edición, Buenos Aires – Argentina: Sociedad Impresora Americana, 2000, Pg. 183-185.*
14. *Armando Basso, NEUROCIRUGIA. 1a edición, Rosario – Argentina: Corplis, 2010.Pg. 697-715.*
15. *Adel K. Afifi, Ronald A. Bergman, Neuroanatomia Funcional, 1a edición, México D.F, Mc Graw Hill Interamericana, 2004, pág. 389.391.*
16. *Yusta Izquierdo, Crisis Convulsivas. Concepto, clasificación y etiología, Revista de Emer- gencias, 2005, Vol 17, n0 1. Pág. 68-73.*
17. *J.L. Herranz, Actuación ante un niño con una convulsión aguda., Revista Boletín de Pedia- tria, 2007, Vol 44, n0 188. Pág. 34-45.*
18. *E. Miñambres García, X. Antolinez Eizaguirre, J. Infante Ceberio. Status epiléptico convul- sivo generalizado: análisis a propósito de 57 casos, Revista Anales de Medicina Interna, 2001, Vol 18, no 6. Pág. 36-43.*
19. *I. Marti, G. Cilla, M. Gomáriz, Rotavirus y Crisis Convulsivas. Una asociación poco frecuen- te bien definida, Revista Anales de Pediatría, 2010, Vol 73, no 2, pág. 70-73.*
20. *G. Piñol, J. Gómez Bitrian, Características y manejo de las crisis epilépticas en urgencias y su correlación diagnóstica tras el ingreso, Revista Anales de Medicina Interna, 2008, Vol 25, n0 4. Pág. 28-35.*
21. *Enfermedades y afecciones, Convulsiones y epilepsia., www.cdc.gov/spanish/enfermeda- des/ convulsiones.html., [En línea]*
22. *Epilepsia (Convulsiones), urgenciaspediatria.hospitalcruces.com/doc/.../5_15_epilepsia. pdf. [En línea]*
23. *Epilepsia: Introducción, Clasificación De Las Convulsiones www.harrisonmedicina.com/ content. aspx?aid=4501518. [En línea].*
24. *Hirsch LJ: Classification of EEG patterns in patients with impaired consciousness. Epilep- sia. 52(suppl 8):21-4, 2011*
25. *Bassel W et al: Epilepsies. In: Daroff RB et al, eds: Bradley's Neurology in Clinical Practice. 7th ed. Elsevier; 2016:1563-614*
26. *Krumholz A et al: Evidence-based guideline: management of an unprovoked first seizure in adults: report of the guideline development subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. Neurology. 85(17):1526-7, 2015*
27. *Zaghloul KA et al: Minimally invasive epilepsy surgery. Neurosurg Clin N Am. 27(1):xiii-xiv, 2016*
28. *Cossu M, Cardinale F, Casaceli G et al. Stereo-EEG guided radiofrequency thermocoagula- tions. Epilepsia 2017; 58:66-72.*
29. *Donos C, Breier J, Friedman E, et al. Laser ablation for mesial temporal lobe epilepsy: Sur- gical and cognitive outcomes with and without mesial temporal sclerosis. Epilepsia 2018: 1-18.*
30. *Salanova V, Deep brain stimulation for epilepsy, Epilepsy Behav (2018), https://doi.or- g/10.1016/j.*
31. *Yebeh.2018.06.041. Dell, K.L., Cook, M.J. & Maturana, M.I. Deep Brain Stimulation for Epilepsy: Biomarkers for Optimization. Curr Treat Options Neurol 21, 47 (2019). https://doi. org/10.1007/ s11940-019-0590-1.*
32. *Zangiabadi N, Ladino LD, Sina F, Orozco-Hernández JP, Carter A and Téllez-Zenteno JF (2019) Deep Brain Stimulation and Drug-Resistant Epilepsy: A Review of the Literature. Front. Neurol. 10:601. doi: 10.3389/fneur.2019.00601.*

3.6. Parkinson, Temblor y Movimientos Anormales

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.
Dra. Valeria Salazar.

La enfermedad de Parkinson comprende, además del temblor, otras características como demencia, trastornos de la afectividad, gastrointestinales. Existen muchos temblores como el temblor esencial o las mioclonías que pueden confundirse con él.
El desarrollo tecnológico farmacológico y neuroquirúrgico actual ofrece nuevas alternativas como la radiofrecuencia estereotáctica y el uso de estimuladores cerebrales profundos que han abierto nuevas fronteras en su tratamiento.



Gráfico 1 *Postura y el temblor propio de la enfermedad de Parkinson.*

¿Qué es?

La enfermedad de Parkinson es una enfermedad degenerativa que afecta a ciertas células nerviosas, encargadas de producir una sustancia neurotransmisora llamada Dopamina. Esta nos ayuda a mantener la coordinación y movimiento de nuestro cuerpo.

¿Cómo se produce?

La causa que produce el Parkinson hasta el momento es desconocida y está en investigación. Se conjetura que podrían intervenir primariamente factores genéticos, ambientales y el envejecimiento.

En la actualidad sabemos que hay otros factores que pueden provocar el Síndrome de Parkinson, que se debe a una pérdida o una interferencia en la acción de la dopamina.

Esto se conoce como Parkinson Secundario, entre ellos tenemos [1,7]: Parkinsonismo (cuerpos de Lewy) idiopático; Enfermedad de Parkinson; Parkinsonismo secundario inducido por medicación, que puede incluir medicamentos con acción de bloqueo sobre receptores de dopamina (neurolépticos antieméticos), medicamentos que disminuyen la cantidad de dopamina

(reserpina, tetrabenazina, litio, flunarizina, cinarizina, diltiazém); Infecciones Micóticas; sida; factor tóxico, en el que se enmarcan intoxicación con monóxido de carbono, manganeso, metanol, disulfuro de carbón. Otro factores de Parkindon secundario incluyen la enfermedad de Alzheimer, enfermedades heredodegenerativas, enfermedad de Huntington, Neuroakantocytosis, Degeneración olivoponto-cerebelosa familiar, entre otras [19].

¿Cómo se manifiesta?

La enfermedad de Parkinson se manifiesta con [11,12]: temblor en los brazos y las piernas, inicialmente en un lado del cuerpo, al caminar o descansar; lentitud de movimientos, especialmente al iniciar y/o terminar un movimiento rápido repetitivo, lo cual se conoce como bradiquinesia; rigidez en los brazos, las piernas y en los músculos; problemas de equilibrio y coordinación; cansancio; cambios emocionales como la depresión, dificultades para dormir; dificultad para tragar, hablar, y controlar la orina, así como problemas de estreñimiento [6]. Posteriormente, se instala en forma progresiva una demencia con afectación de todas las funciones mentales superiores y todas las connotaciones de un problema demencial.

¿Cómo se diagnostica?

Su diagnóstico es fundamentalmente clínico al reconocerse los síntomas que hemos mencionado. Dentro del diagnóstico diferencial con otras enfermedades, requerirá el uso de exámenes neurofisiológicos como el electroencefalograma, la electromiografía, el Blink réflex (ver artículo 2.6), exámenes de laboratorio clínico en sangre y exámenes de imagenología, como la resonancia magnética.

¿Tiene cura?

Hasta la actualidad no se ha encontrado cura para esta enfermedad, pero un adecuado estado nutricional, ejercicio físico y la administración de fármacos, permiten disminuir la sintomatología y mejorar la calidad de vida [4].

¿Cómo se trata?

Al inicio de la enfermedad no se requiere un tratamiento farmacológico, pero se le recomienda al paciente, para mejorar su calidad de vida, incorporar los cambios que describiremos a continuación, en su rutina diaria [7].

Fisioterapia y los ejercicios de fortalecimiento muscular: este tratamiento comenzará precozmente y durará toda la vida. Un buen programa de ejercicios físicos que consista en el fortalecimiento y la flexibilización de todas las extremidades, estiramientos de piernas y pies, marcha, ejercicios faciales y de respiración, y ejercicios específicos para lograr un mejor control de la deglución [5].

Se debe mantener un buen estado nutricional, por lo que se aconseja una dieta equilibrada y una adecuada hidratación. Esto ayudará a mantener a una persona con Enfermedad de Parkinson sana y lo más activa posible[15].

Conforme vaya progresando la enfermedad, los síntomas se hagan más notorios y el paciente sienta que interfieren con su vida normal, es necesario iniciar el suministro de medicamentos, los cuales van a ayudar a mejorar estos síntomas.

Hay cuatro categorías fundamentales para el tratamiento:

Tratamiento neuroprotector

Podemos mencionar a la selegilina, que es un medicamento que podría actuar enlenteciendo la degeneración neuronal, mediante el bloqueo de la formación de radicales libres derivados del metabolismo de la dopamina [18].

Tratamiento sintomático

El tratamiento debe ser individualizado y se suele iniciar cuando el paciente comienza con incapacidad funcional. En este tratamiento se utiliza medicamentos los cuales van a aumentar o simular la función de la dopamina en el cerebro, dentro de los cuales tenemos a la levodopa, los agonistas dopaminérgicos (como la bromocriptina) y los fármacos anticolinérgicos. Estos últimos se encargan de beneficiar la coordinación de los movimientos [5,18].

La Levodopa (Parken®) es el fármaco más efectivo porque reemplaza a la dopamina que falta en el cerebro. Puede controlar los principales síntomas, pero no detiene la enfermedad [18].

Sin embargo este medicamento tiene efectos adversos como náusea, vómito, confusión, alucinaciones, baja de presión arterial. El uso crónico de levodopa lleva a la aparición de movimientos anormales (en los momentos del día en que la medicación deja de hacer efecto) y que suelen aparecer en todos los pacientes que llevan usándola varios años[5].

En estos casos es cuando medicamentos como el entacapone juegan un papel importante, al reducir las dosis de levodopa, que a su vez es potenciada por el entacapone; uno de los fármacos disponibles en Ecuador es Stalevo® que asocia levodopa, carbidopa y entacapone.

Agonistas dopaminérgicos

Son fármacos que actúan directamente sobre los receptores dopaminérgicos, mostrando su utilidad en la prevención y tratamiento de las alteraciones motoras, como la presencia de los temblores. Los fármacos dentro de este grupo son bromocriptina, lisurita, pergolida, pramipexol y ropinirol. Entre sus efectos secundarios podemos destacar náuseas, vómitos, dolor estomacal, hipotensión y alteraciones mentales [18].

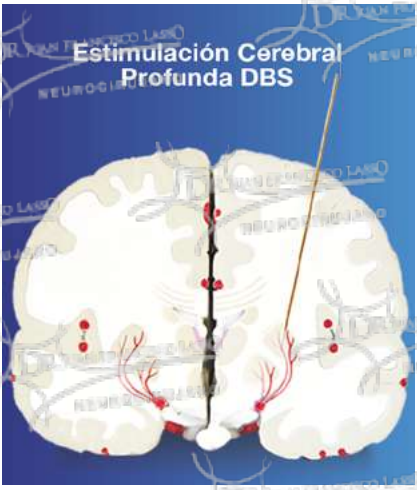


Gráfico 2 *Electrodo de estimulación cerebral profunda para enfermedad de Parkinson.*

Anticolinérgicos

Fue el primer grupo farmacológico utilizado. Son efectivos ante el temblor y la rigidez. Están contraindicados en pacientes con deterioro cognitivo, obstrucción intestinal y retención urinaria[18]. Aparte de la terapia farmacológica, debemos tener en cuenta que existe la posibilidad de un tratamiento

quirúrgico; el cual se indica para pacientes con enfermedad avanzada, que no tienen éxito con tratamiento farmacológico[7]. Existen tres tipos de cirugía para la Enfermedad de Parkinson: cirugía ablativa (lesiva), estimulación cerebral profunda (ECP) y cirugía restauradora (trasplantes) [5].

Cirugía ablativa

Consiste en la destrucción del núcleo subtalámico mediante radiocirugía o radiofrecuencia, por cirugía esterotáxica guiada por neuronavegación y microregistro, con monitoreo neurofisiológico transoperatorio [5].

La mortalidad por el procedimiento se sitúa aproximadamente en el 1,1%. Existe incremento de la intención de suicidio especialmente cuando se presenta depresión postoperatoria. Uno de lo efectos adversos más importantes es el Síndrome hipodopaminérgico que se manifiesta en forma de apatía, depresión y ansiedad, debido a la disminución de fármacos dopaminérgicos, que se da tanto con la cirugía ablativa, como con la estimulación cerebral profunda [27-29].

Estimulación cerebral profunda: es la implantación de un pequeño cable en el cerebro, a través del cual el paciente puede enviar estímulos de alta frecuencia para controlar sus síntomas. Puede ser en ambos lados o a un lado del cerebro. Suele ser la técnica más usada en la actualidad, ya que posee menos efectos secundarios[5] (ver gráfico 2).

La estimulación cerebral profunda fue realizada por primera vez, por Alim Benabid, en Francia en 1987, cuando implantó el primer electrodo para estimulación cerebral profunda, en un paciente con enfermedad de Parkinson. Desde entonces ha beneficiado a más de 150 000 pacientes en el mundo.

Mediante procedimientos esterotáxicos, guiados por neuronavegación y microregistro por monitoreo neurofisiológico transoperatorio, se accede hasta el núcleo subtalámico y se implanta el cable en la parte interna del globus palidus- que son estructuras profundas del cerebro relacionados con el sistema extrapiramidal y que tienen una acción inhibitoria sobre los movimientos anormales, como es el caso del Parkinson.

Una vez colocado es posible modificar los parámetros de estimulación, hasta conseguir el mejor efecto posible [21-24].

Son buenos candidatos para estimulación cerebral profunda, los pacientes con respuesta adecuada a la terapia dopaminérgica, aquellos con función cognitiva aceptable, movimientos anormales (discinesias) que interfieran con la vida y temblor resistente a la medicación. Se consideran candidatos limítrofes a quienes presentan una discinesia severa, con pobre respuesta dopaminérgica y con disfunción cognitiva moderada. Finalmente, son candidatos pobres, aquellos con demencia severa, disfunción autonómica severa y con enfermedad psiquiátrica inestable.

La estimulación cerebral profunda estaría contraindicada en pacientes con deterioro cognitivo moderado grave, Parkinsonismo atípico, trastorno psiquiátrico que no remite a tratamiento correspondiente, coagulopatías o pacientes con tratamiento con anticoagulantes, afectación grave de la vasculatura en ganglios de la base o

portadores de marcapasos [25,26]. Entre los efectos secundarios de esta terapia quirúrgica, existen algunos riesgos, como problemas del habla, infecciones y hemorragias. Alrededor de un 4% de los pacientes intervenidos presenta complicaciones graves [18,19].

Cirugía restauradora: Es un procedimiento que se encuentran en fase de experimentación, este consiste en implantación de nuevas células nerviosas en el cerebro para que ocupen el lugar de las células que habían muerto. Todavía son técnicas poco realizadas y de escasos resultados [5].

Dentro de las actividades de apoyo que se realizan para mejorar la calidad de vida, tenemos:

Fisioterapia, se realizará un buen programa de ejercicios físicos los cuales consistirán en el fortalecimiento y la flexibilización de todas las extremidades, estiramientos de piernas y pies, para mejorar la marcha y la postura [2].

Psicoterapia, ayudará brindando un apoyo para que tanto el paciente, como sus familiares, sepan manejar la enfermedad. Tratamiento de la dificultad del habla, este ayuda a mejorar el volumen, la calidad y la articulación de la voz [2].

Las proteínas de la dieta interfieren en el tratamiento con Levodopa (Parken®), por lo que se recomienda eliminar los alimentos ricos en proteínas como: carne, pescados, lácteos, huevos, legumbres, frutos secos y suplementos alimentarios proteicos.

Para prevenir y tratar el estreñimiento, se debe recomendar una ingesta abundante de líquidos y aumentar el consumo de fibra como: verduras, frutas frescas y secas, legumbres y cereales integrales, que favorecen los movimientos intestinales.

Si hay dificultad para deglutir alimentos sólidos, habría que optar por papillas o purés, más fáciles de tragar [15].

¿Qué riesgos tiene?

La enfermedad del parkinson es una enfermedad lentamente progresiva, que tiene de 10 a 15 años de supervivencia, desde que se da el diagnóstico. Durante este tiempo, el paciente es propicio a sufrir caídas por su rigidez al caminar, lo que frecuentemente produce confinamiento progresivo, que se suma a los trastornos afectivos y la depresión propios de la enfermedad y lo agrava [5].

MITOS	REALIDADES
Todo temblor debe ser considerado Parkinson.	La enfermedad de Parkinson comprende, además del temblor, otras características como demencia, trastornos de la afectividad, gastrointestinales. Existen muchos temblores como el temblor esencial o las mioclonías que no reúnen las características mencionadas y consecuentemente no son Parkinson e incluso otros, como el temblor post esfuerzo, es fisiológico y normal.

Bibliografía

1. *En linea: Tagle, P; Historia de la Enfermedad de Parkinson; Cuaderno de Neurología; Vol. XXIX; Chile; 2005 http://escuela.med.puc.cl/publ/cuadernos/2005/Indice.html#*
2. *En linea: Tetrud J; Heit G; Enfermedad de Parkinson; HEALTH PROJECTS CENTER; Agosto 2000. http://www.delmarcaregiver.org/factsheets/espanol/Enfermedad%20de%20Parkinson.pdf*
3. *En linea: De la Torre Domingo. C; Enfermedad de Parkinson. http://www.efisioterapia.net/articulos/imprimir.php?id=54p=parkinson.pdf*
4. *En linea: Enfermedad de Parkinson; National Parkinson Foundation http//www.hispanichealth.orgpdfParkinsonsDisease_span.pdf*
5. *En linea: Grupo MBE Galicia; Enfermedad de Parkinson, Guías Clínicas; 2006. http//www.fisterra.comguias2PDFParkinson.pdf*
6. *En linea: Marco Soza; La Marcha en la Enfermedad de Parkinson; Departamento de Neurología; Escuela de Medicina; Pontificia Universidad Católica de Chile. http://escuela.med.puc.cl/publ/cuadernos/2005/MarchaEnfermedad.pdf*
7. *Tierney, Jr., Mcphee, S., Papadakis, M; Parkinsonismo; Diagnóstico Clínico y Tratamiento; Edición 35ª; Barcelona; Ed. Elsiever; 2000; págs. 965-968.*
8. *En linea: Símbolo Enfermedad de Parkinson, Unidos contra el Parkinson, http://portal.unidos-contraelparkinson.com/iniciativas-parkinson/44-comunicacion-parkinson/16-only-one-edit-window-how-do-i-create-read-more.html.*
9. *Olivé. J, Masana. N; Neurología: "Enfermedades Extrapiramidales"; 1era edición; España; Editorial Salvat; 1990; págs. 101-103.*
10. *Greenberg. D, Aminoff. M, Simon. R; Tratado de Neurología Clínica; "Movimientos Anormales", 1era Edición; Santiago de Chile; Editorial Universitaria S.A 2005; págs. 252-258.*
11. *Poeck. K; Manual de Neurología: "Síndrome de Parkinson"; 1era edición; España; Editorial Científico Médica; 1977; págs. 89-93.*
12. *Poeck. K; Manual de Neurología; "Enfermedad de Parkinson"; 1era edición; España; Editorial Científico Medica; 1977; págs. 307-313.*
13. *Chusid. J; Neuroanatomía Correlativa y Neurología Funcional: "Enfermedades Degenerativas del Sistema Nervioso Central", Síndrome de Parkinson; 3era Edición; México; Editorial El Manual Moderno; 1974; págs. 368-371.*
14. *Casas. I, Barreiro. L, Carmona. S, Rugilo. C; Manual de Neurología: "Movimientos Anormales"; 1era edición; Argentina; Editorial Grupo Guia; 2005; págs. 47-55.*
15. *En linea: Anónimo; Mi vida con la Enfermedad de Parkinson, "La Dieta Adecuada"; Madrid; 2005; pág. 12. http://apanet.org.es/descargas/informacionInteres/MI%20VIDA%20CON%20PARKINSON%202.pdf*
16. *En linea: El Trato Mediático del Parkinson; "Los Falsos Mitos"; págs. 25-27. http://www.canalsolidario.org/web/fotos/fotos_esp/file_2732006_161314.pdf*
17. *En linea: Rueda. M; Capítulo 14, Tratamiento farmacológico de los trastornos del movimiento; págs. 252-258.http://www.acdn.org/guia/g1c14i.pdf*
18. *En linea: Diaz Rodrígue. L., Ávila Sánchez P., Diz Rodríguez R.; Tratamiento de la enfermedad de Parkinson;*
19. *Almeida L, Deeb W, Spears C, et al. Current Practice and the Future of Deep Brain Stimulation Therapy in Parkinson's Disease. Semin Neurol 2017; 37:205.*
20. *En linea: Franco Navarro, J.; Enfermedad de Parkinson. http://www.bioscripts.net/col/Apuntes/Cultivos_Celulares/Parkinson_Trabajo.pdf*
21. *Benabid AL, Pollak P, Louveau A, Henry S, de Rougemont J. Combined (thalamotomy and stimulation) stereotactic surgery of the VIM thalamic nucleus bilateral Parkinson disease. Appl Neurophysiol. 1987;50(1-6):344-6. doi: 10.1159/000100803.*
22. *Herrington TM, Cheng JJ, Eskandar EN. Mechanisms of deep brain stimulation. J Neurophysiol. 2016 Jan 1;115(1):19-38. doi: 10.1152/jn.00281.2015*
23. *Martinez-Ramirez, Peng-Chen Z, Okun MS. Surgery for Parkinson's disease. In Tolosa E and Jankovic J (Ed). Parkinson's disease and movement disorders, edition. Philadelphia: Wolters Kluwer 2015. P.496-509*
24. *Lozano AM, Lipsman N, Bergman H, Brown P, Chabardes S, Chang JW, et al. Deep brain stimulation: current challenges and future directions. Nat Rev Neuro 2019 Mar;15(3):148-160. doi: 10.1038/s41582-018-0128-2.*
25. *Díaz-Maroto I, Fernández-Díaz E, Palazón-García E, Perona-Moratalla AB, García Muñozguren S. Estimulación Cerebral Profunda en la Enfermedad de Parkinson. Rev Neurol 2012; 54 (Supl 5): S1-8*
26. *Rocío Santibáñez Vásquez MD, Carlos Navas Pazmiño MD, Gabriela Acuña Chong MD, Edison Vásquez González MD, Estimulación Cerebral Profunda y Enfermedad de Parkinson: Documento Instructivo para el Manejo Multidisciplinario en el Hospital Regional Dr. Teodoro Maldonado Carbo, Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 22, No 1-3, 2013*
27. *Johnson LA, Vitek JL. Deep Brain Stimulation: Mechanismis of Action[Internet]. In: Winn HR. Yumans and Winn Neurological Surgery. 7ma Ed. Philadelphia: ELSEVIER [citado en 12/10/2019];2017. p. 635-646. Disponible en : Disponible en : https://www.elsevier.com/books/youmans-and-winn-neurological-surgery-4-volume-set/winn/978-0-323-28782-1 [Links]*
28. *. Rapoport BI, Kaplitt MG. Emerging and Experimental Neurosurgical Treatments for Parkinson's Disease[Internet]. In: Winn HR. Yumans and Winn Neurological Surgery. 7ma Ed. Philadelphia: ELSEVIER . 2017. p. 660-664. Disponible en : Disponible en : https://www.elsevier.com/books/youmans-and-winn-neurological-surgery-4-volume-set/winn/978-0-323-28782-1 [Links]*
29. *Sierra Benítez, Enrique Marcos, León Pérez, Mairianny Quianella, & Solomon Cardona, María Teresa. (2020). Cirugía ablativa del núcleo subtalámico en la Enfermedad de Parkinson. Consideraciones necesarias. Revista Médica Electrónica, 42(6), 2644-2658. Epub 31 de diciembre de 2020. Recuperado en 29 de diciembre de 2022, de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242020000602644&lng=es&tlng=es.*

3.7. Hidrocefalias

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.
Dr. Xavier Calderón.

En más del 98% de los casos, no tratar la hidrocefalia aguda es mortal. El no tratar la hidrocefalia crónica, puede generar demencia irreversible y ceguera.
La posibilidad de realizar comunicaciones internas mediante neuroendoscopia guiada por neuronavegación (tercerventriculostomía endoscópica) han permitido resolver notoriamente mejor este problema y en la mayor parte de los casos evitar el uso de derivaciones con válvulas de regulación externa.

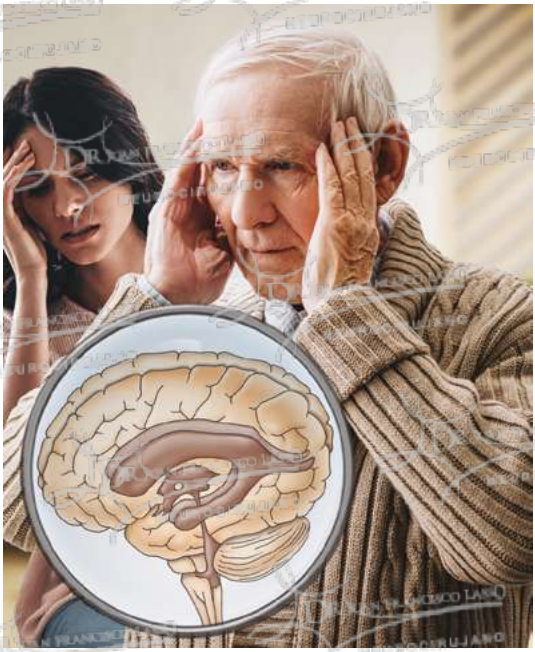


Gráfico 1 *Ventrículos cerebrales dentro del cerebro.*

¿Qué es?

Es el aumento de agua (líquido cefalorraquídeo) dentro de la cabeza, que produce presión y lesión sobre el cerebro. Se puede generar ya sea por un aumento de la producción de líquido, disminución de la absorción de líquido o una obstrucción de la circulación del líquido (ver gráfico 1) [1,2,3,4].

¿Cómo se produce?

Nuestro cerebro produce al día cerca de un litro de agua, que es lo que llamamos líquido cefalorraquídeo (LCR). Este líquido se cambia cada seis horas por completo, en un sistema de producción y reabsorción [5,6,7].

Tal fenómeno es posible por unas estructuras en el centro del cerebro, que son los plexos coroideos. Estos a su vez están en un sistema de canales intracerebrales, denominados ventrículos cerebrales, los cuales se comunican hacia la parte externa del cerebro, a través de unos conductos (de Lushka y Magendie).

Así sale el LCR hacia las cisternas y el espacio subaracnoideo, que está entre el cerebro y el hueso del cráneo. Por este espacio, el LCR baja por la columna (entre la médula y los huesos de la columna) y retorna a la cabeza, donde es reabsorbido al torrente sanguíneo por una vena (seno

longitudinal superior), que recorre la cabeza de adelante atrás [8,9,10] (ver gráfico 2).
La hidrocefalia se produce por obstrucción del paso de LCR en cualquier parte del sistema, siendo lo más frecuente en la porción intraventricular, a nivel del acueducto de Silvio (hidrocefalia triventricular); en segundo lugar, en los conductos de Lushka y Magendie (hidrocefalia tetraventricular); y en tercer lugar, a nivel de las vellosidades aracnoideas del seno longitudinal superior (hidrocefalia comunicante) [11,12].

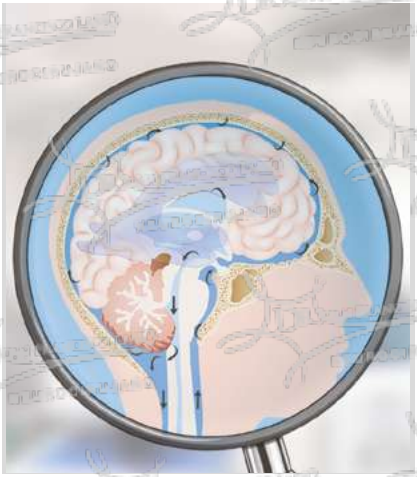


Gráfico 2 *Circulación del líquido céfaloraquídeo, fluyendo desde los ventrículos hasta las cisternas cerebrales, bañando al cerebro por dentro y por fuera.*

Se puede generar también por sobreproducción de líquido, que se puede dar en caso de algunos tumores, deficiencia de vitaminas, toxinas o por genética[5,8].

Hay dos formas más de hidrocefalia, que afectan principalmente a los adultos: la hidrocefalia ex vacuo y la hidrocefalia de presión normal. La hidrocefalia ex vacuo ocurre cuando hay daño en el cerebro por diferentes causas: infartos cerebrales, traumatismos y/o enfermedad degenerativa. La hidrocefalia de presión normal ocurre comúnmente en las últimas décadas de la vida por envejecimiento de las vellocidades aracnoideas, que son formaciones encargadas de reabsorber el líquido cefalo-raquídeo hacia la sangre.

Esta hidrocefalia está caracterizada por demencia, marcha apráxica (como que se hubiera olvidado de cómo caminar) y pérdida del control de los esfínteres urinarios, especialmente durante la noche [29].

En los bebés el primer signo de hidrocefalia es la cabeza anormalmente grande o crecimiento anormal de la cabeza. El médico a menudo descubre el problema cuando mide la cabeza del niño durante las revisiones regulares [30].

En los bebés, el diagnóstico se hace fácilmente debido al tamaño excesivo de la cabeza. Puede también hacerse antes del nacimiento, por medio de exámenes de ultrasonido [30].

¿Cómo se manifiesta?

Su manifestación principal es lo que se conoce como el síndrome de hipertensión endocraneana que reúne los siguientes síntomas: 1) dolor de toda la cabeza, cada vez más intenso (cefalea holocraneana); 2) deterioro progresivo de la consciencia, desde un estado de confusión hasta su forma más grave que es el coma; 3) visión borrosa y pérdida progresiva de la agudeza visual (consecuencia del edema de papila óptica, producido por la hipertensión endocraneana); y 4) vómito súbito sin náusea (vómito en proyectil).

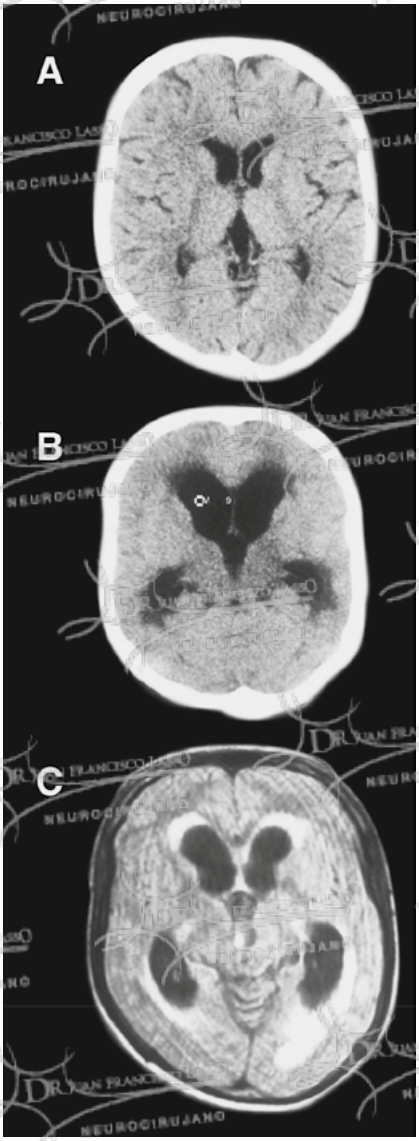


Gráfico 3 *A: Cerebro normal, B: Hidrocefalia en Tomografía y C: Hidrocefalia en resonancia magnética nuclear.*

La primera descripción corresponde a la hidrocefalia aguda. Existe también la hidrocefalia crónica, frecuente en el adulto mayor, que se caracteriza por una triada de síntomas (Triada de Hakim Adams): 1) pérdida progresiva de las capacidades intelectuales (Demencia progresiva), 2) dificultad para vestirse y para caminar (Apraxia) y 3) pérdida de orina, especialmente durante la noche (nicturia) o incontinencia de esfínteres [13-15].

¿Cómo se diagnostica?

Su diagnóstico se fundamenta en la presencia de las manifestaciones clínicas ya descritas. Adicionalmente, se debe realizar un examen neurológico completo, para diferenciarla de otras enfermedades que pueden producir síndrome de hipertensión endocraneana. Un ejemplo de estas son los tumores cerebrales que, a diferencia de las hidrocefalias, producen signos y síntomas de focalización como: debilidad de un lado del cuerpo (hemiparesias) o de los nervios craneales (parálisis facial, desviación de la mirada, etc.).

El examen clínico - neurológico da el 80% del diagnóstico. Sin embargo, se debe realizar una tomografía (TC) o resonancia del cerebro (RMN) (ver gráfico 3) para confirmar el diagnóstico. A veces, pueden requerirse exámenes más elaborados como la RMN dinámica para diagnósticos como la hidrocefalia crónica del adulto mayor.

Exámenes complementarios, como el electroencefalograma y otros, podrían solicitarse si hubiera alguna patología concomitante [16,17].

¿Tiene cura?

La cirugía actual ha permitido curar más del 98% de esta enfermedad devastadora y mortal.

¿Cómo se trata?

Su tratamiento es quirúrgico y la mayoría de las veces una emergencia quirúrgica. Para el efecto se consideran dos procedimientos: 1) la colocación de sistemas de derivación con válvula reguladora de presión, que van desde los ventrículos cerebrales al peritoneo abdominal- derivación ventrículo peritoneal- o a las venas del cuello -derivación ventrículo atrial (ver gráfico 4); y 2) la ventriculostomía endoscópica, que permite abrir nuevas vías de drenaje ,cuando se han obstruido las normales[18,19,20,21,26,27,30,31] (ver gráficos 5 y 6).

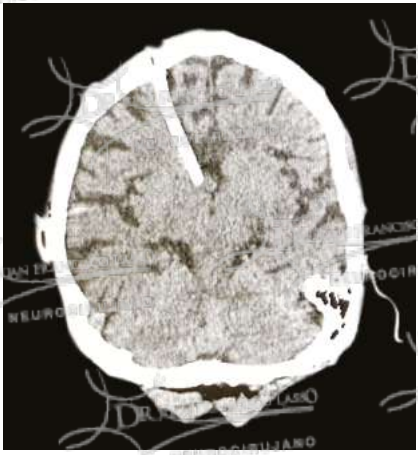


Gráfico 4 *Hidrocefalia resuelta mediante sistema de derivación, con catéter intraventricular.*

¿Qué riesgos tiene?

En más del 98% de los casos, no tratar la hidrocefalia aguda es mortal. El no tratar la hidrocefalia crónica, puede generar demencia irreversible y ceguera. Los riesgos quirúrgicos son los inherentes a todo procedimiento quirúrgico: infección, sangrado, daño funcional. Sin embargo, con la tecnología médica actual se reducen a menos del 5% [22,23].

Técnica quirúrgica

Vamos a separar las posibles cirugías en dos tipos:

1.- La cirugía convencional consiste en colocar un sistema de derivación (válvulas), que está integrado por varios catéteres (tubos finos y flexibles). Estos llevan el líquido desde los ventrículos cerebrales a otra cavidad del organismo, donde se reabsorbe (generalmente al abdomen, aunque también pueden ir al corazón o al tórax). Las válvulas tienen como finalidad regular la presión a la que debe salir el líquido y así evitar un síndrome de hipotensión endocraneana tan grave como la hidrocefalia. Este sistema de regulación puede ser de dos tipos: válvulas de presión no variable, o válvulas de presión modificable. Este último es un sistema más moderno en el que se puede modificar la presión de salida, inclusive después de la cirugía, mediante magnetos externos.

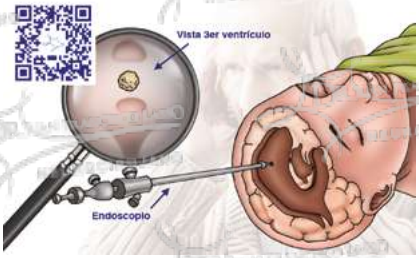


Gráfico 5 *Endoscopio ingresando, a través del cráneo, hacia el tercer ventrículo, para realizar la tercer ventriculostomía endoscópica y así abrir una puerta de salida que libere al líquido cefalorraquídeo atrapado en los ventrículos durante la hidrocefalia (ver video en https://youtu.be/YqOQ4kIUBnA).*

La técnica quirúrgica se realiza mediante una pequeña incisión en la piel y un trépano (agujero en el cráneo). A través de este, con la ayuda de una guía, se introduce un tubo delgado (catéter), cuya punta se

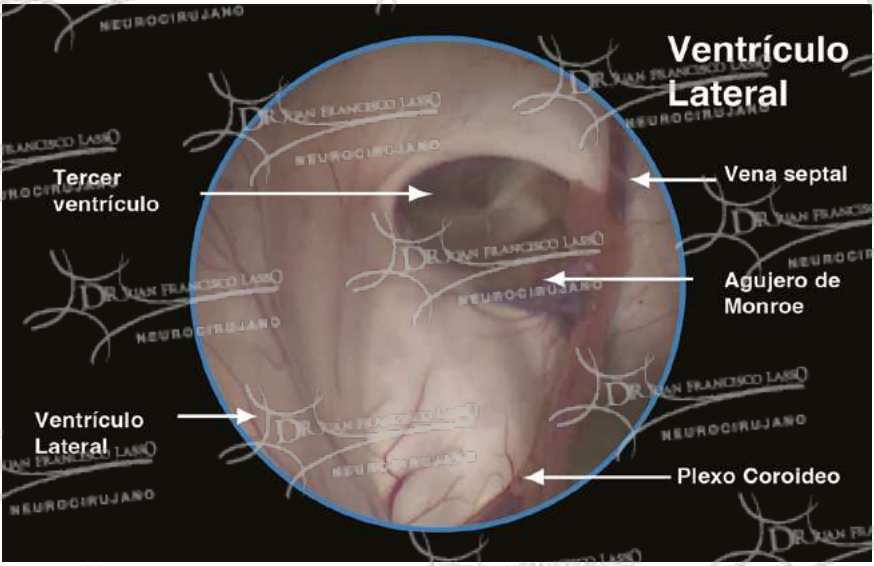


Gráfico 6 *Vista de agujero de Monroe, que comunica el ventrículo lateral con el tercer ventrículo.*

coloca dentro del ventrículo lateral del cerebro (zona a tratar). Se efectúa otra pequeña incisión en la parte posterior del pabellón auricular (detrás de la oreja), se introduce un segundo catéter que desciende de manera subcutánea (por debajo de la piel), por el cuello y el pecho, hasta llegar a la cavidad abdominal (peritoneo), donde el líquido se absorbe.

Finalmente, se coloca una válvula bajo la piel y a ella se conectan los extremos de ambos catéteres. Después, se comprueba el funcionamiento de la derivación.

2.- Cirugía endoscópica es una técnica más segura, novedosa y moderna.
La ventriculostomía endoscópica es la realización de un pequeño orificio en los ventrículos. Esta forma una conexión directa con el espacio subaracnoideo, resolviendo la obstrucción, debido a que la mayor parte de las obstrucciones se producen en el acueducto de Silvio o en el cuarto ventrículo.

Primero, se realiza una pequeña incisión en piel de 3 cm. En segundo lugar, se hace un orificio de trépano (agujero en el cráneo) de 14 mm de diámetro, ubicado un cm por delante de la sutura coronal y a 2,5 cm de la línea media.

Por el trépano, se introduce una cámara endoscópica, armada dentro de un tubo de trabajo de aproximadamente 6,5 mm. Esta llega hasta el ventrículo medial del cerebro donde realiza una perforación precisa, bajo control permanente de cámara de video. De esta manera restablece, a través de un mínimo acceso, el flujo de LCR y resuelve la hidrocefalia [4,24,25,29,30,31].

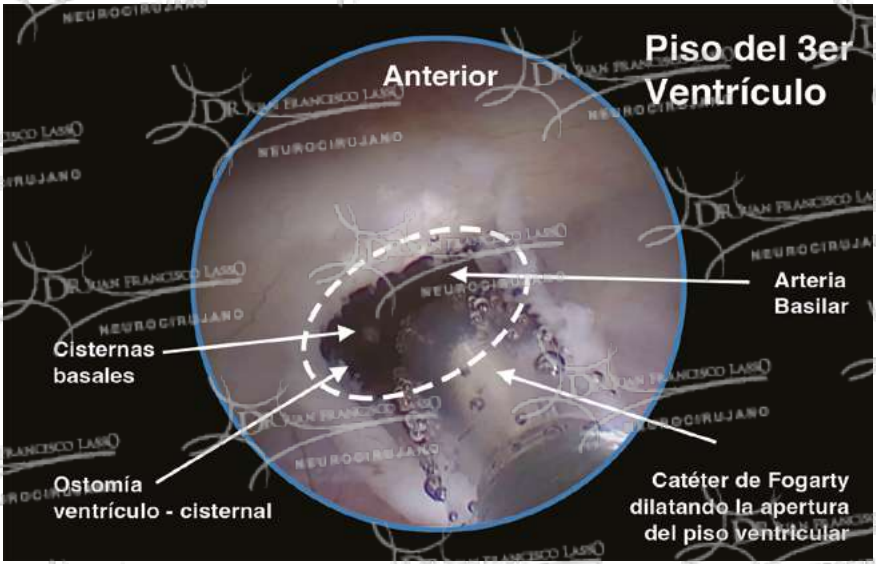


Gráfico 7 *Vista en el interior del ventrículo cerebral. Piso del tercer ventrículo, siendo abierto mediante un balón de dilatación (Fogarty®).*

Una de las innovaciones más recientes en la técnica quirúrgica para la hidrocefalia, es el uso de la neuronavegación en la colocación de los catéteres intraventriculares de los sistemas de derivación mencionados.

Para ello se usa un estilete de neuronavegación (ver gráfico 8), que permite canalizar el ventrículo de manera exacta, guiada por el neuronavegador. Así se evita el riesgo de canalización fallida del ventrículo[32,33] (ver gráfico 5).

De esta manera, es posible también usar la neuronavegación en la tercer ventrículos cisternostomia endoscópica, descrita en párrafos previos, al colocar primero una estrella de neuronavegación en el trócar inicial, para canalizar el ventrículo. Se coloca también la estrella en el neuroendoscopio,



Gráfico 8 *El estilete de navegación intraventricular permite canalizar ventrículos pequeños y evitar el daño al cerebro (Ver video en https://youtu.be/Wq4wgM1tpq8).*

al momento de realizar el procedimiento, mientras navegamos por el parénquima cerebral y los ventrículos cerebrales.

Esto nos permite reducir notablemente el riesgo de afectar áreas delicadas del cerebro como el Fornix, que está vinculado a la memoria, lacerar los plexis coroideos o afectar accidentalmente al tálamo óptico, que es uno de los centros intracerebrales de vital importancia de procesamiento interno de información del cerebro.

Podemos también prever una lesión accidental de la arteria basilar, que yace al otro lado de la membrana del tercer ventrículo. Esta membrana es la que tenemos que perforar para resolver la hidrocefalia[32-39].



MITOS	REALIDADES
Es necesario cambiar el sistema de catéter y válvula después de algún tiempo.	Mientras el sistema funcione correctamente no es necesario realizar ninguna otra cirugía, los materiales actuales son de muy larga duración.
Si tengo un sistema valvular o me realizaron una ventriculostomia, no podré realizar mis actividades con normalidad.	Al estar resuelta la hidrocefalia la persona puede hacer sus actividades diarias con toda normalidad, incluida la realización de ejercicio físico.

Bibliografía

1. Carme Junqué, Olga Bruna Rabassa, María Mataró i Serrat; Traumatismos Craneoencefálicos: 1ª edición, Barcelona-España, Masson;2003; pág. 9-13.
2. Orrison, William W.; Neuroradiología; 1ª edición, Madrid-España,Harcourt, 2001; pág. 1704-1709.
3. Ramón Sopena Monforte, José Vilar Samper, Luis Martí-Bonmatí; Algoritmos en Diagnóstico por la Imagen; 2ª edición, Barcelona-España, Masson; 2006; pág. 153-158.
4. Carlos Gagliardi y colab Técnicas actuales en Neurocirugía endoscópica: Tercerventriculostomía endoscópica ; 1ª edición; Buenos Aires-Argentina: ediciones Guadalupe 2007 pág. 107 - 111
5. Osama O. Zaidat, Alan J. Lerner; El Pequeño Libro Negro de Neurología; 4ª edición, Madrid-España;Elsevier, 2003; pág. 199-204
6. Coppo, Dr. José Antonio. Fisiología Comparada del Medio Interno; 2ª edición; Salta-Argentina,Editorial Dunken, 2008; pág. 148-155.
7. José Manuel Icardo de la Escalera, José Luis Ojeda Sahagún; Neuroanatomía Humana; 1ª edición, Barcelona-España,Masson, 2005; pág. 70-78.
8. 8. Briar, Lasserson, Gabriel, Sharrack; Lo Esencial en Sistema Nervioso; 2ª edición; Madrid – España,Elsevier; 2004; pág. 14 - 15.
9. Liem, Torsten; La Osteopatía Craneosacra. 1ª edición, Barcelona- España, Paidotribo; 2002; pág. 208 y 209.
10. Cardinali, Daniel P.; Manual de Neurofisiología; 1ª edición, Madrid-España;Díaz de Santos; 1992; pág. 4-12
11. Antonio Villani, Gianpaolo Serafini; Anestesia Neonatal y Pediátrica; 1ª edición, Barcelona-España, Masson,; 2006; pág. 348-352.
12. Intensiva, Sociedad Argentina de Terapia; Terapia Intensiva; 4ª edición, Buenos Aires-Argentina, Panamericana; 2007; pág. 415-425
13. Zarranz, Juan J.; Neurología; 3ª edición, Madrid-España, Elsevier;2002. pág. 265 y 267.
14. Jules M. Rothstein, Serge H. Roy, Steven Wolf; Manual del Especialista en Rehabilitación; 2ª edición, Barcelona-España, Paidotribo; 2005; pág. 368 y 369.
15. Alan Stevens, James Lowe; Anatomía Patológica; 2ª edición; Madrid – España. Harcourt, 2001; pág. 444-454.
16. J. L. del Cura, S. Pedraza, A. Gayete; Radiología Esencial; 1ª edición; Madrid –España, Panamericana, 2010; pág. 1243 y 1244.
17. J. M. Izquierdo Rojo, J. Barbera Alacreu; Lecciones de Neurocirugia; 1ª edición, Oviedo- España, Editorial de la Universidad de Oviedo; 1992; pág. 384-389.
18. Morera, Luis Miguel Torres; Tratado de Cuidados Críticos y Emergencias; 1ª edición, Madrid- España; Arán ; 2002; pág. 1612-1623.
19. Carlos Eduardo Navarro Restrepo, Hermann Scholtz González; Neurocirugía Para Médicos Generales; 1ª edición; Medellín – Colombia, Editorial Universidad de Antioquia; 2006; pág. 201-203.
20. [En línea] http://www.umm.edu/esp_ency/article/001571trt.htm.
21. [En línea] http://www.saludinfantil.com/hidrocefalia.htm.
22. François Ricard, Elena Martínez Loza; Osteopatía y Pediatría; 1ª edición, Madrid- España, Panamericana; 2005; pág. 199-206.
23. [En línea] http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001571.htm.
24. http://ifglobal.sitehosting.be/uploads/documents/strategy_treatment_h_dc_sp.pdf
25. http://www.clinicamoncloa.es/consentimientos/NEUROCIRUGIA/Ventriculostomia%20endoscopica.pdf.
26. Dandy WE. Cerebral ventriculoscopy. John's Hopkins Hosp Bull. 1922; 33:189.
27. Beems T, Grotenhuis JA. Is the success of t copic third ventriculostomy age-dependent? j analysis of the results of endoscopic third 1 triculostomy in children. Childs Nerv Syst 11 605-608. 2002.
28. Khan W L; Clarke N; Ian Suk BS; Jallo GI. Neu-roendoscopy: past, present, and future. Neurosurg Focus 19 (6): El, 2005.
29. Drake JM. Ventriculostomy for treatment' hydrocephalus. Neurosurg Clin of N Am 657-666. 1993.
30. Jallo G; Kothbauer KF; Abbott IR. Endoscopic third ventriculostomy. Neurosurg Focus 19(6): Ell, 2005
31. Mixter WJ. Ventriculoscopy and puncture of the floor of the third ventricle. Boston Med. Surg J. 1923; 188:277-278.
32. Pablo Landaburu, Nicolas Nafissi, Natalia Pendre, Jorge Valderruten, Martín Sáez, Colocación de catéteres de derivación guiados por navegación REV ARGENT NEUROC | VOL. 29, Nº 2 : SUPLEMENTO | 2015
33. .Julian Feulner, Stefan Lang2, Thomas Buder3, Tobias Struffert2, Michael Buchfelder1, Sebastian Brandner, Flat Panel Detector Computed Tomography Guided Placement of External Ventricular Drains Using the BrainLAB Headband and Precalibrated Disposable Stylet Instrument: A Cadaveric Feasibility Study WORLD NEUROSURGERY, https://doi.org/10.1016/j.wneu.2018.04.192
34. Martínez-Moreno, Mauricio MD*; Widhalm, Georg MD, PhD*; Mert, Aygül MD*; Kiesel, Barbara MD*; Bukaty, Adam MD‡; Furtner, Julia MD§; Reinprecht, Andrea MD*; Knosp, Engelbert MD*; Wolfsberger, Stefan MD*. A Novel Protocol of Continuous Navigation Guidance for Endoscopic Third Ventriculostomy. Neurosurgery: December 2014 - Volume 10 - Issue 4 - p 514-524 doi: 10.1227/NEU.0000000000000518
35. Tasiou A, Brotis AG, Esposito F, Paterakis KN. Endoscopic third ventriculostomy in the treatment of idiopathic normal pressure hydrocephalus: a review study. Neurosurg Rev. 2016 Oct;39(4):557-63. doi: 10.1007/s10143-015-0685-4. Epub 2015 Dec 10. PMID: 26662270
36. Rohde, V., Krombach, G., Struffert, T. et al. Virtual MRI Endoscopy: Detection of Anomalies of the Ventricular Anatomy and its Possible Role as a Presurgical Planning Tool for Endoscopic Third Ventriculostomy. Acta Neurochir (Wien) 143, 1085–1091 (2001). https://doi.org/10.1007/s007010100000
37. Santiago González Abbatil et al., "TERCER VENTRICULOSTOMÍA ENDOSCÓPICA EN PACIENTES ADULTOS," Revista Argentina de Neurocirugía,

Rev. Argent Neuroc 2012; 26: 11

38. *Rohde V, Behm T, Ludwig H, Wachter D. The role of neuronavigation in intracranial endoscopic procedures. Neurosurg Rev. 2012 Jul;35(3):351-8. doi: 10.1007/s10143-011-0369-7. Epub 2011 Dec 16. PMID: 22170178; PMCID: PMC3375008*
39. *Ozgural O. et al: Marking Basilar Artery Using Neuronavigation, Turk Neurosurg 30(1):23-29, 2020*

3.8. Espasmo Hemifacial y Cirugía del Nervio Facial

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.
Dra. Tatiana Fernández T.

La contracción involuntaria de la mitad de la cara produce importantes limitaciones personales, laborales y sociales, desde 1967 en que Jannetta describió la descompresión Neuro vascular de este nervio, ésta se ha convertido en el tratamiento de elección de esta patología que hoy además se potencializa con el uso de la endoscopía.

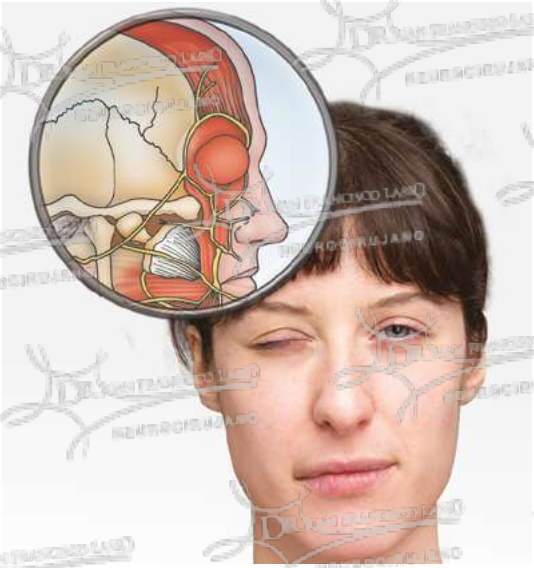


***GRÁFICO 1**: El espasmo hemifacial que por lo general afecta solo un lado de la cara.*

El principal responsable de la motilidad de los músculos faciales es el séptimo par craneal o nervio facial, el cual controla la expresión facial que se traduce en uno de los factores de comunicación no verbal más importantes para los seres humanos. Forma parte del lenguaje corporal para las relaciones interpersonales y la manifestación de emociones, ideas, pensamientos e intenciones, en situaciones sociales. Existen varias patologías que afectan a este nervio, como por ejemplo: parálisis, trauma, tumoraciones, infecciones virales, espasmo hemifacial, síndrome de Ramsay Hunt, entre otras[1,4,5].

¿Qué es?

El espasmo hemifacial es un trastorno neuromuscular que se manifiesta por movimientos involuntarios o espasmos de un lado de la cara[1,2].

La persona con esta afectación, usualmente aqueja molestias que pueden ir desde leve malestar, hasta importante sintomatología que afecta su calidad de vida. La causa más común es una irritación de los nervios que inervan la cara por vasos sanguíneos aledaños, que al paso de la sangre "golpetean" el nervio, resultando en los síntomas. En otros casos, la causa puede deberse a

injuria o una tumoración; existen también casos idiopáticos, es decir, la causa no es identificada, con desencadenantes como ansiedad, estrés y fatiga, entre otros. Su incidencia es baja, con alrededor de 10 casos por cada 100 000 habitantes. La población más comúnmente afectada son mujeres en edad media, entre 30 y 60 años, con predominio en asiáticas [7,8].

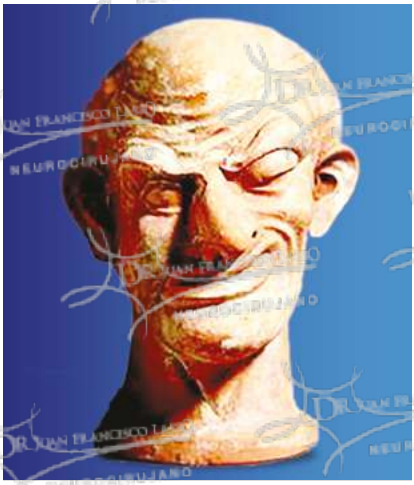


Gráfico 2 *Busto de la antigua Roma, donde se observa con claridad el espasmo hemifacial*

¿Cómo se manifiesta?

Los espasmos, tics o contracciones involuntarias inicialmente afectan el párpado con oclusión ocular forzada, son transitorios y paroxísticos. Eventualmente pueden progresar a la mejilla y el ángulo de la boca y ocurrir constantemente (ver figura 1).

Rara vez puede haber afectación bilateral, es decir, de ambos lados de la cara, pero los espasmos no ocurren al mismo tiempo, estas contracciones por lo general son indoloras[1,7,8,11,12,15].

¿Cómo se diagnostica?

El diagnóstico de la enfermedad es inicialmente clínico con un interrogatorio del paciente para establecer los síntomas, su evolución, posibles desencadenantes y factores de alivio, seguido de un examen físico detenido. Posterior a ello, se solicitan exámenes complementarios de imagen que permiten descartar tumoraciones o anomalías estructurales, como factor etiológico.

La resonancia magnética ponderada en T2 o eT2W y contrastada es el principal estudio. En la mayoría de los casos detecta una arteria ateroesclerótica, aberrante o ectásica, que comprime al nervio y lo irrita por acción mecánica [5,7,8] (ver figura 2). En ocasiones, es también necesaria la realización de una electromiografía que estudia la conducción del nervio facial e investigar otras instancias; por ejemplo, si existe un patrón irritativo o una lesión secuelar de una parálisis facial con reinervación anómala, que puede dar sintomatología similar. Así también es necesario evaluar otros nervios del ángulo ponto cerebeloso o cercanos a él, como el nervio auditivo, vestibular, trigémino y glosofaríngeo, que podrían estar involucrados [3,5,6,9,10,18].

¿Cómo se trata?

El tratamiento sigue una serie de escalones que va desde lo no invasivo con medicamentos orales, seguido de inyecciones de toxina botulínica a los músculos y termina con el abordaje quirúrgico. El paciente recibe toda la información acerca de la patología, por parte de su especialista, y el acompañamiento con visitas seriadas para evaluar su respuesta al tratamiento y la

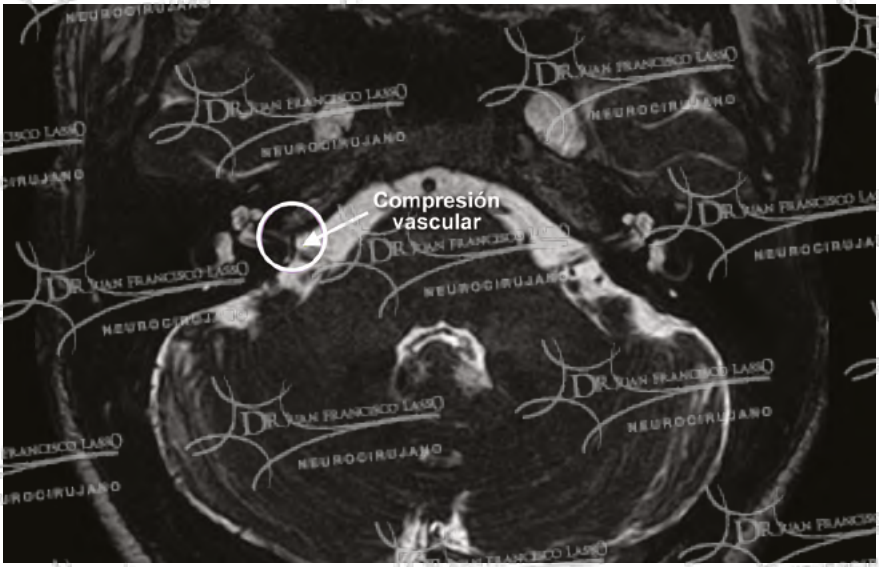


Gráfico 3 *Resonancia magnética ponderada en T2, donde se ve compresión vascular sobre los nervios facial y auditivo (VII yVIII).*

necesidad de escalar al siguiente nivel[10,11].
En primera instancia se administra agentes por vía oral, que incluyen medicamentos anticonvulsivantes y relajantes musculares, como carbamazepina, clonazepam, haloperidol, baclofeno, gabapentina y pregabalina. Un porcentaje bajo de los afectados, con sintomatología leve, responden favorablemente a este tratamiento y no requieren de otra terapia[10,12,18].

Los pacientes que no responden a la terapia farmacológica o responden parcialmente, son candidatos para el uso de toxina botulínica. Este tratamiento consiste en la inyección local en los músculos faciales, esta toxina produce una parálisis medicamentosa que dura entre dos y cuatro meses. Es efectiva para el control de la sintomatología en el 90% de los casos, no obstante es un tratamiento paliativo no curativo, doloroso y con efectos colaterales [10,12,13].
La desventaja es que el uso crónico de toxina botulínica, generalmente, resulta en atrofia de los músculos que lleva a una dismetría facial. Esto, asociado a la necesidad de repetir las inyecciones periódicamente y el aumento progresivo de las dosis requeridas, puede ser un factor molesto para los pacientes[3,6,13,15].

Los individuos en quienes la terapia farmacológica no es efectiva o encuentran que los efectos adversos -como la disminución de sus capacidades cognitivas, fatiga y somnolencia, entre otros- afectan de manera significativa su calidad de vida, son candidatos a la opción quirúrgica.

Así mismo, sucede en el caso de aquellos en quienes la toxina botulínica se torna ineficaz o tienen efectos adversos importantes.

Considerando, además, que el uso prolongado de toxina botulínica genera una deformación facial iatrogénica, secundaria a la atrofia progresiva de los músculos "paralizados" por este fármaco[1,3,13,16,17,19].

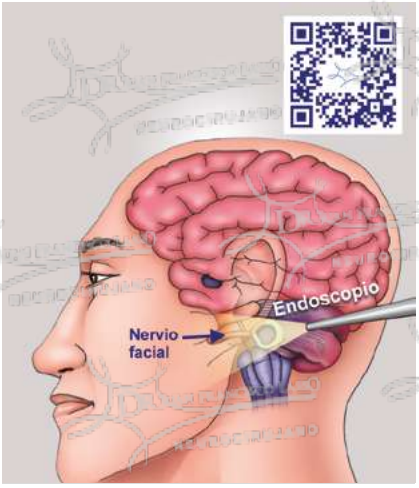


Gráfico 4 *Abordaje quirúrgico neuroendoscópico hacia los nervios facial y auditivo. (Ver video: https://youtu.be/WmG6IcY54yQ)*

Desde que la descompresión neurovascular fue descrita por Gardner en el año 1962 y Jannetta en 1967, la resolución quirúrgica de esta patología se ha convertido en el standard de oro , es decir la mejor alternativa y probablemente el único tratamiento curativo real, consiste en la descompresión microvascular del nervio facial, a nivel de la salida de su raíz. Este tratamiento invasivo es eficaz, seguro y cuenta con resultados excelentes a corto, mediano y a largo plazo. En más de la mitad de los casos es efectivo inmediatamente, en un menor porcentaje los resultados son evidentes en un período de tres semanas a dos meses; siendo la tasa promedio de éxito de la cirugía de un un 80 a 88%.

Rara vez se observa espasmo hemifacial recurrente, ocurriendo en solo el 1% de los pacientes, , hasta en el 10% de los casos, la cirugía no es efectiva y pueden ser candidatos de reintervención en seis a doce meses (ver artículos 3.11 y 3.27)[6,9,14,20].

Técnica quirúrgica

El abordaje quirúrgico se realiza a través de una incisión de 2,5 cm, detrás de la oreja del lado afectado. En nuestros pacientes se utilizan las técnicas de neurocirugía avanzada de las que se dispone: monitoreo neurofisiológico transoperatorio, neuronavegación, neuroendoscopía (ver gráfico 3), exoscopía (ver gráfico 5) y cirugía 360º para garantizar los mejores resultados posibles. La posición del paciente es en decúbito lateral (recostado de lado) con un bulto bajo el hombro y la cabeza rotada hacia el lado contrario.

Esto permite que la gravedad ayude a colocar al cerebro en la mejor posición y se cree el espacio en el que se trabaja. Bajo visión microscópica o endoscópica se moviliza la arteria que comprime al nervio y se coloca un parche aislante entre las dos estructuras.

Los parches son de teflón, un material biocompatible no absorbible. El resultado es que se genera un espacio entre la arteria y el nervio que lo descomprime y libera, con lo que se resuelve la causa de la irritación nerviosa que produce los espasmos[10,14,16] (ver gráfico4).

El uso del neuroendoscopio (ver gráfico 3) optimiza la visualización del campo quirúrgico, posicionándose en ventaja sobre

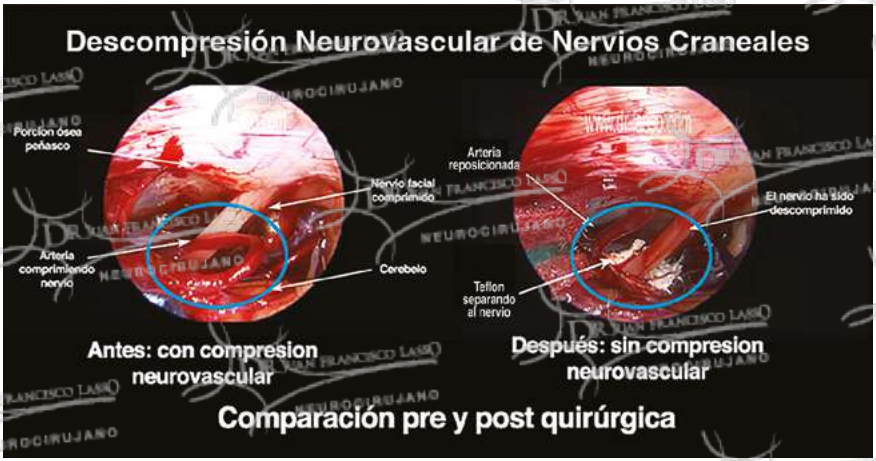


Gráfico 5 *Parches de teflón separando la arteria del nervio, para resolver el espasmo hemifacial.*

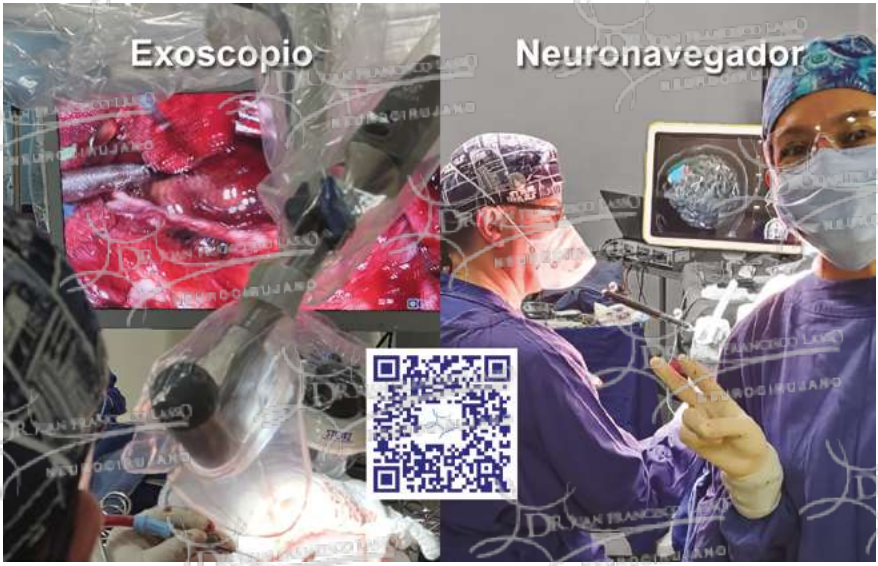


Gráfico 6 *La tecnología combinada de exoscopio, endoscopia y el neuronavegador minimizan los riesgos de la cirugía (Ver video en https://youtu.be/kz2IKRV16bA).*

la cirugía microscópica convencional. Este método minimiza los riesgos de retracción del cerebro y disección extensa, que a menudo se requiere para la exposición microscópica[21].

El abordaje se ve, además, beneficiado del uso del neuronavegador que permite una aproximación precisa al punto de lesión, así como de estructuras aledañas que deben preservarse[22].

Finalmente, se consolida la cirugía con el monitoreo neurofisiológico transoperatorio que, durante todo el procedimiento, realizará electromiografía continua del nervio facial y de los nervios craneales aledaños, como el glosofaríngeo, oculomotores; para monitorear al nervio auditivo-vestibular, realizará potenciales evocados auditivos transoperatorios; y, finalmente, para vigilar la preservación del tronco cerebral, realizará potenciales evocados motores y somatosensoriales para la vía sensitiva[23].

El manejo conjunto de estas tecnologías, con los adelantos en la técnica quirúrgica, consiguen hacer a esta cirugía más efectiva y segura; imponiéndose sobre los otros tratamientos para el espasmo hemifacial, como la única con carácter curativo en lugar de paliativo. (ver artículos 3.11 y 3.27).

¿Qué riesgos tiene?

Las principales complicaciones de la cirugía son la disfunción temporal o permanente del nervio facial o auditivo que ocurre en el 20% de los casos, con menor frecuencia ocurren disfunciones de otros nervios inferiores e infecciones[14,20].

La cirugía realizada por expertos otorga a los pacientes un pronóstico excelente y mejora significativamente su calidad de vida, tanto es así que la evidencia actual sugiere que se proponga tempranamente el tratamiento quirúrgico.



Bibliografía:

1. *Bustillos Viteri, K. A., Chicaiza Gualinga, M. S. & Cruz Cisneros, J. S. (2021). Espasmo Hemifacial. Universidad Central del Ecuador. Facultad de Ciencias Médicas. Carrera de Medicina.*
2. *Compagnon, C., Labrousse, M., Brenet, E., Chays, A., Bazin, A., Kleiber, J. C. & Dubernard, X. (2020). Efficacy and Complications of Microsurgical Neurovascular Decompression in 55 Patients With Hemifacial Spasm. Otolaryngology–Head and Neck Surgery, 164(6), 1299-1306. https://doi.org/10.1177/0194599820969168*
3. *Morsy, M. M., Foaud, W. A., Abu-Elenain, H. A. & Aly, M. A. (2020). Endoscopic assisted microvascular decompression versus new antiepileptics and BOTOX in treatment of hemifacial spasm: a clinical trial. Egyptian Journal of Neurosurgery, 35(1). https://doi.org/10.1186/s41984-019-0070-7*
4. *Gardner, W. J. (1962). Concerning the Mechanism of Trigeminal Neuralgia and Hemifacial Spasm. Journal of Neurosurgery, 19(11), 947-958. https://doi.org/10.3171/jns.1962.19.11.0947*
5. *Møller, A. R. & Jannetta, P. J. (1984). On the origin of synkinesis in hemifacial spasm: results of intracranial recordings. Journal of Neurosurgery, 61(3), 569-576. https://doi.org/10.3171/jns.1984.61.3.0569*
6. *Víctor Manuel López-Castruita. (2016). Manejo perioperatorio de la cirugía de descompresión microvascular. Revista Mexicana de Anestesiología, 39(2), 137-141. https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2016/cma162f.pdf*
7. *Martinez, F. & Wajskopf, S. (2006). Espasmo hemifacial. Arch Neurocien (Mex), 11(4), 288-301.*
8. *Rosenstengel, C., Matthes, M., Baldauf, J., Fleck, S. & Schroeder, H. (2012). Hemifacial Spasm. Deutsches Ärzteblatt international. https://doi.org/10.3238/arztebl.2012.0667*
9. *Campero, A., Herreros, I. A., Barrenechea, I., Andjel, G., Ajler, P. & Rhoton, A. (2016). Descompresión microvascular en espasmo hemifacial: Reporte de 13 casos y revisión de la literatura Microvascular decompression in hemifacial spasm: 13 cases report and review of the literature. Surgical Neurology International, 7(9), 201. https://doi.org/10.4103/2152-7806.179545*
10. *Holste, K., Sahyouni, R., Teton, Z., Chan, A. Y., Englot, D. J. & Rolston, J. D. (2020). Spasm Freedom Following Microvascular Decompression for Hemifacial Spasm: Systematic Review and Meta-Analysis. World Neurosurgery, 139, e383-e390. https://doi.org/10.1016/j.wneu.2020.04.001*
11. *Lasso, J. F. (2012). Neurología para pacientes. En Centroneuro (1.a ed.).*
12. *Abbruzzese, G., Berardelli, A. & Defazio, G. (2011). Hemifacial spasm. Handbook of Clinical Neurology, 675-680. https://doi.org/10.1016/b978-0-444-52014-2.00048-3*
13. *Tambasco, N., Filidei, M., Nigro, P., Parnetti, L. & Simoni, S. (2021). Botulinum Toxin for the Treatment of Hemifacial Spasm: An Update on Clinical Studies. Toxins, 13(12), 881. https://doi.org/10.3390/toxins13120881*
14. *Sindou, M. & Mercier, P. (2018). Microvascular decompression for hemifacial spasm : Surgical techniques and intraoperative monitoring. Neurochirurgie, 64(2), 133-143. https://doi.org/10.1016/j.neuchi.2018.04.003*
15. *Chopade, T. R. & Bollu, P. C. (2022, 14 abril). NCBI - Hemifacial Spasm. National Library of Medicine. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526108/*
16. *Traylor, K. S., Sekula, R. F., Eubanks, K., Muthiah, N., Chang, Y. F. & Hughes, M. A. (2021). Prevalence and severity of neurovascular compression in hemifacial spasm patients. Brain, 144(5), 1482-1487. https://doi.org/10.1093/brain/awab030*
17. *Dong, H., Fan, S., Luo, Y. & Peng, B. (2018). Botulinum toxin relieves anxiety and depression in patients with hemifacial spasm and blepharospasm. Neuropsychiatric Disease and Treatment, Volume 15, 33-36. https://doi.org/10.2147/ndt.s181820*
18. *Lefaucheur, J. P., Ben Daamer, N., Sangla, S. & Le Guerinel, C. (2018). Diagnosis of primary hemifacial spasm. Neurochirurgie, 64(2), 82-86. https://doi.org/10.1016/j.neuchi.2017.12.003*
19. *Herrero-Infante, Y., Rodríguez-Sanz, A., Máñez-Miró, J. & Vivancos-Matellano, F. (2021). Hemifacial spasm through the last three decades: From etiology to efficacy and safety of long-term botulinum toxin treatment. Clinical Neurology and Neurosurgery, 203, 106555. https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2021.106555*
20. *Lee, S., Park, S. K., Lee, J. A., Joo, B. E. & Park, K. (2019). Missed Culprits in Failed Microvascular Decompression Surgery for Hemifacial Spasm and Clinical Outcomes of Redo Surgery. World Neurosurgery, 129, e627-e633. https://doi.org/10.1016/j.wneu.2019.05.231*
21. *Matmusaev, M., Kumar, R. S., Yamada, Y., Nagatani, T., Kawase, T., Tanaka, R., Kyosuke, M., & Kato, Y. (2020). Endoscopic microvascular decompression for hemifacial spasm. Asian Journal of Neurosurgery, 15(4), 833–838.*
22. *Anselmo Caricato, Alessandro Olivi, Nicola Montano, The Impact of Neuronavigation on the Surgical Outcome of Microvascular Decompression for Trigeminal Neuralgia, WORLD NEUROSURGERY, https://doi.org/10.1016/j.wneu.2021.02.063*
23. *Lee, C.-C., Liao, C.-H., Lin, C.-F., Yang, T.-F., Hsu, S. P. C., Yen, Y.-S., & Shih, Y.-H. (2014). Brainstem auditory evoked potential monitoring and neuro-endoscopy: two tools to ensure hearing preservation and surgical success during microvascular decompression. Journal of the Chinese Medical Association: JCMA, 77(6), 308–316*

3.9. Neuralgia del Trigémino

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.
Dra. Sophia Otañez.

Hablar de neuralgia del Trigémino es hablar de uno de los dolores más intensos e incapacitantes que puede sufrir un ser humano. Afecta un lado de la cara.
Para su tratamiento las alternativas farmacológicas pueden tener una acción paliativa, afortunadamente existe la descompresión neurovascular que es la alternativa curativa, misma que ha sido potenciada con las técnicas de microcirugía asistida por neuroendoscopia y neuronavegación constituyéndola en la mejor y más segura opción.

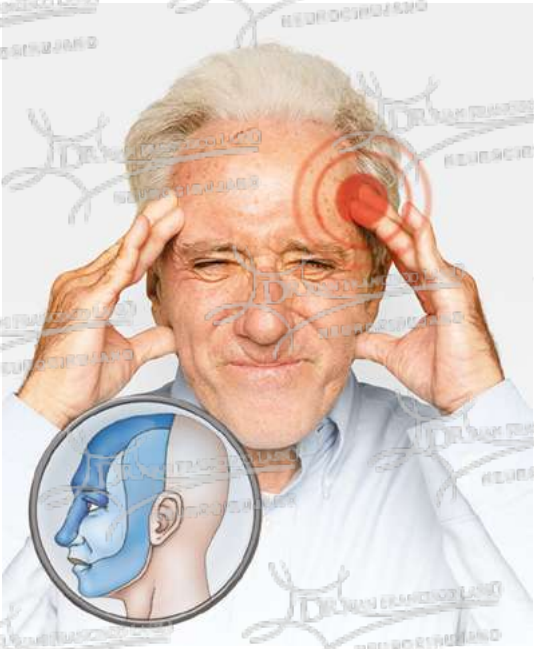


***GRÁFICO 1**: Neuralgia del Trigémino y las tres zonas donde se origina el dolor de este nervio.*

¿Qué es?

Es una condición poco frecuente que afecta a las mujeres más que a los hombres, y se trata de un dolor de inicio súbito, muy intenso, que afecta a un lado de la cara y se extiende profundamente hasta los ojos, la nariz y los dientes. Se describe como descargas eléctricas, tipo "corrientazos", ardor o punzadas que duran segundos, pero que pueden repetirse varias veces al día; las personas que desarrollan dolor crónico pueden presentar un dolor sordo permanente entre cada episodio. En casos más severos, se ha visto limitación para masticar o inclusive para hablar[1, 2, 3, 4, 5].

¿Cómo se manifiesta?

Hablar de neuralgia del Trigémino es hablar de uno de los dolores más intensos e incapacitantes que puede sufrir un ser humano. Afecta un lado de la cara, es decir, una o varias ramas del nervio afectado, pudiéndose extender desde la frente al mentón, llegando profundamente a las piezas dentarias, los ojos y lo profundo de la nariz.

Este es uno de los dolores neuropáticos más característicos (ver capítulo correspondiente) y se manifiesta con episodios paroxísticos, alopatía, hiperalgesia (aumento de sensibilidad

ante el dolor) y demás características descritas para el dolor neuropático [6, 7, 8].

¿Cómo se produce?

Las causas de la neuralgia del trigémino pueden ser primarias o secundarias. Estas últimas representan entre el 10 y 15% de los casos e incluyen a los tumores epidermoides y meningiomas del ángulo pontocerebeloso, los tumores que involucran al seno cavernoso-meningiomas, adenomas de hipófisis, los neurinomas del acústico y del trigémino. Las lesiones neoplásicas contralaterales pueden producir neuralgia del trigémino, e incluso la neurocisticercosis [32,33,34].

Existen reportes de neuralgia del trigémino vinculada a esclerosis múltiple en uno a ocho por ciento de los pacientes y, menos frecuentemente, en asociación con amiloidosis, sífilis, enfermedad de Paget y pseudotumor del cerebro.

La mayoría de casos son causados por compresión del nervio trigémino a nivel de la raíz por una arteria o vena aberrante. Otras causas pueden ser: trauma, tumores del nervio trigémino, enfermedades degenerativas y otros tumores intra y extracraneales que produzcan compresión a lo largo del nervio.

Sin embargo, existe un gran número de neuralgias del trigémino que pueden ser idiopáticas, es decir, que no se logra identificar la causa[9,10,11,12]. También puede producirse por infecciones del nervio, especialmente por el virus herpes.

Sin embargo, hay una gran variedad de virus y bacterias que pueden causar esta lesión. Puede presentarse como un dolor continuo o casi continuo tipo ardor, opresión u hormigueo.

¿Cómo se diagnostica?

Su diagnóstico requiere de tres parámetros: 1) Diagnóstico clínico, 2) Diagnóstico neurofisiológico, 3) Diagnóstico de imagen.

El diagnóstico clínico se basa en la correcta interpretación de los síntomas y los signos que el paciente informa al médico y constituye el 80% del diagnóstico, los cuales han sido ya descritos en el título anterior. El diagnóstico neurofisiológico es la comprobación de los síntomas y los signos observados durante el diagnóstico clínico, mediante exámenes como la electromiografía y la velocidad de conducción.



***GRÁFICO 2**: Paciente aliviado en posconsulta, luego de resolver su neuralgia del trigémino.*

Estos nos permiten observar si hay o no lesiones de los nervios y cuál es su magnitud, a través de gráficos y medidas matemáticas precisas, que virtualmente nos permiten ver los nervios (ver páginas de la 49 a la 52).

Finalmente, están los estudios de imagen como tomografía y, de preferencia, resonancia magnética que debido a

su resolución, nos permite obtener una imagen anatómica de las lesiones. Sin embargo, estas imágenes no son la última palabra y adquieren importancia solo al correlacionarse con los hallazgos clínicos y electromiográficos, además de otras pruebas neurofisiológicas.

En determinadas enfermedades, como la hipoglicemia, la artritis, la artrosis y las colagenopatías pueden estar indicadas otras pruebas de laboratorio clínico, a través de exámenes de sangre [5, 13, 14, 15, 16].

¿Tiene cura?

Habitualmente sí, al controlar el factor que está lesionando al nervio este puede cicatrizar lentamente, en promedio de tres a seis meses. Sin embargo, si no es posible controlar la causa de la lesión, el dolor puede tornarse crónico y ser susceptible solo de tratamiento con analgesia.

¿Cómo se trata?

La primera línea de tratamiento es farmacológica y la cirugía se reserva solamente para los casos que no responden a la misma. Al considerarse a la neuralgia del trigémino como un dolor neuropático, debe ser tratado como tal, en este contexto los analgésicos comunes no son de mucha utilidad, pues actúan en la unión de la terminal del nervio con el órgano que podría producir dolor (piel, huesos, músculos, etc).

El dolor neuropático se genera en el trayecto del nervio, donde ese tipo de analgésicos no tienen acción y se requiere de otro tipo de fármacos, como los neuromoduladores y los analgésicos de acción central. En estos grupos se encuentran sustancias como la carbamazepina, oxcarbazepina, pregabalina, los analgésicos opioides (entre ellos, el tramadol), algunos antidepresivos como la amitriptilina, venlafaxina y algunos analgésicos de acción local como la lidocaína [12]. Estos medicamentos actúan modulando la transmisión de dolor, a través del nervio y los centros de procesamiento del dolor, ubicados en la médula espinal y el tálamo cerebral, y actúan estimulando los sistemas propios del organismo para control del dolor, generados fundamentalmente desde el hipotálamo, el tallo cerebral y la médula espinal [17, 18].



***GRÁFICO 3**: Rizotomía percutánea para destruir la zona dolorosa del nervio de trigémino.*

Estos medicamentos son muy efectivos, sin embargo, al inicio pueden producir efectos colaterales como somnolencia, náusea o vómito, que deben ser controlados con fármacos coadyuvantes y titulación progresiva de la medicación.

Otras alternativas no curativas son la inyección con toxina botulínica tipo A (ver

gráfico 3), que ha demostrado disminuir el dolor y la frecuencia de los episodios. Sin embargo, el uso a largo plazo podría generar atrofia y deformidad. Además, el uso de medicamentos tópicos como la lidocaína en parches puede ayudar a controlar el dolor. Por otra parte, ha sido valorada como terapia de rescate por vía intravenosa, pero requiere manejo minucioso con monitoreo cardíaco[5].

Aproximadamente el 70% de los pacientes experimentan un control del dolor con un tratamiento conservador en las primeras semanas de tratamiento, sin embargo, la eficacia de la medicación disminuye con el tiempo y en algunos casos la terapia médica debe suspenderse, debido a los efectos adversos que se presentan. En consecuencia, al menos el 50% de los pacientes con Neuralgia del Trigémino requieren una intervención quirúrgica para lograr el alivio del dolor [35].

Zagzoog, et al, reportan en su metanálisis que los pacientes que fueron sometidos a una radiocirugía estereotáctica (RCE), tuvieron, aproximadamente, cuatro veces más probabilidades de desarrollar recurrencia del dolor [36,37].

En 1934, Dandy describió la compresión neurovascular para la neuralgia del trigémino, lo cual fue avalado después por Jannetta, en 1967. Sin embargo, la baja eficacia a mediano y largo plazo de los tratamientos farmacológicos, así como de procedimientos invasivos percutáneos o radiocirugía, ha ocasionado que la tendencia actual apunte a la descompresión quirúrgica neurovascular [38,39] . (ver artículos 3.11 y 3.27).

¿Qué riesgos tiene?

La lesión del nervio Trigémino no implica riesgo vital ni motor, sin embargo, el impacto del dolor en la calidad de vida puede ser importante, generando en forma mediata o tardía restricción de actividades, irritabilidad y cambios afectivos inherentes al dolor crónico. Por otra parte, el dolor puede provocar restricción de la alimentación con desnutrición subsecuente. Los riesgos quirúrgicos son los inherentes a toda cirugía: sangrado, infección, impotencia funcional, pero su ocurrencia es muy ocasional. En caso de rizotomía, hablaremos más bien de consecuencias como la pérdida de la sensibilidad del territorio del nervio intervenido.

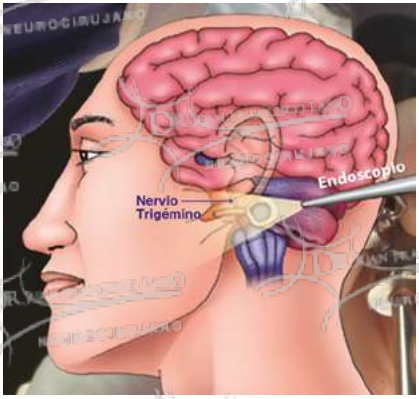


***GRÁFICO 4**: Descompresión neurovascular mediante microcirugía.*

En el caso del tratamiento farmacológico, existen los riesgos inherentes a la ingesta crónica de fármacos, muchos de los cuales producen depresión importante de las funciones cognitivas, del estado de alerta y riesgos del metabolismo vinculados con estos fármacos como, por ejemplo, la afectación hepática o renal. La cirugía es el método más efectivo de tratamiento,

pero a pesar de haber sido operado, en el 20% de los casos el dolor puede regresar o permanecer en mayor o menor grado. [19].

Técnica quirúrgica

Cirugía de Descompresión Microvascular: Es actualmete el gold standard, es decir, la mejor opción para resolver la neuralgia del trigémino. A diferencia de las opciones farmacológicas, es la unica curativa, pues las opciones farmacológicas son solamente paliativas y las intervenciones de neurolisis o rizotomía percutánea con radiofrecuencia, alcohol o ablaciones quirúrgicas mutilantes (ver capítulo de descompresión neurovascular).

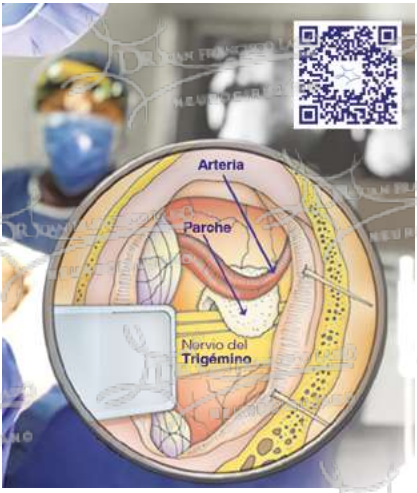


***GRÁFICO 5**: La descompresión neurovascular endoscópica se realiza accediendo al nervio trigémino desde una pequeña apertura, por detrás de la oreja, e interponiendo un parche de teflón entre la arteria y el nervio. (Ver video: https://youtu.be/zt1d278PV9U)*

La injuria de nervios craneales en su trayecto cisternal por compresión vascular y su resolución quirúrgica, ha sido descrita desde Gardner en el año 1962 [30] y Jannetta en 1967[31]. Consiste en separar el nervio de las estructuras vasculares vecinas, mediante microcirugía asistida por Neuroendoscopía y neuronavegación (ver artículos 3.11 y 3.27).

Esta técnica conocida como descompresión Microvascular ha demostrado ser la técnica más efectiva para el control del dolor a largo plazo [20].

Esta se realiza a través de pequeños accesos de aproximadamente 2,5 cm, a través de la parte posterior del cráneo; luego, gracias a la neuroendoscopia, se navega por las cisternas basales del cráneo, que son como corredores acuosos entre el cerebro y el hueso. Esto evita el daño colateral sobre las estructuras cerebrales y los otros nervios craneales alojados en la zona. Finalmente, se accede a la arteria que está comprimiendo al nervio, se la mueve delicadamente a una nueva posición y se colocan parches de teflón para mantener separada la arteria del nervio. Con esto queda resuelto el dolor [39]. (ver capítulo de descompresión neurovascular). Este procedimiento se lo hace con la ayuda tecnológica correspondiente. Así el neuro navegador (ver gráfico 6) nos guía de manera precisa hasta el punto donde está el nervio [40], que está muy profundo en el cráneo, casi en la línea media, al centro del cerebro.

Por eso se requiere ser muy precisos. Una vez ahí, con el uso del neuroendoscopio se obtiene una visión amplia de la micro anatomía en el área, lo que hace posible esta intervención. Finalmente, todo este procedimiento debe realizarse con el monitoreo neurofisiológico transoperatorio que nos alerta si es que accidentalmente topamos

o estamos en riesgo de lesionar alguna de las estructuras nerviosas en la zona. A través del monitoreo con electromiografía, se previene la lesión de los nervios craneales, como el facial, y los nervios oculomotores, como el nervio patético, el motor ocular externo y el motor ocular común.

A través de potenciales evocados auditivos, monitoreamos para no lesionar el nervio auditivo que está a escasos 1,5 cm del trigémino o del glosofaríngeo, que está un poco más abajo, a una distancia similar a la del nervio auditivo; y finalmente, a través de potenciales evocados motores y somatosensoriales, podemos conocer si es que accidentalmente estamos en riesgo de lesionar al tronco cerebral, donde están las fibras motoras, que bajan desde el cerebro hacia la columna o las vías sensitivas, que suben desde la columna hacia el cerebro. Así, con esta tecnología combinada con las nuevas técnicas neuro quirúrgicas y la destreza del neurocirujano conseguimos resolver la neuralgia del Trigémino (ver artículos 3.11 y 3.27). Otras alternativas quirúrgicas menos efectivas son las rizotomías (Lesión o sección quirúrgica del nervio trigémino):

1) Rizotomía Percutánea: Lesión del nervio trigémino insertando aguja y/o balón a nivel de la mandíbula hasta llegar al nervio para lesionarlo mediante termocoagulación, compresión mecánica con balón o destrucción química (glicerol). (ver gráfico 3) [20, 21].

2) Mediante rizotomía microquirúrgica, que consiste en sección del nervio trigémino con microcirugía (ver gráfico 4), a través de una craneotomía retromastoidea o mediante microcirugía asistida por endoscopia y neuronavegación[22] (ver gráfico 6).

3) Radiocirugía con Gamma-knife: produce lesión local del nervio usando radiación gamma [23].

4) Neurectomía periférica: la evidencia aún es inconclusa con respecto a la lesión realizada en las ramas del nervio mediante incisión, inyección de alcohol, lesión por radiofrecuencia o crioterapia.

Todos los procedimientos de este tipo deben realizarse con el apoyo del monitoreo transoperatorio neurofisiológico (Ver artículo 2.8) [24, 25, 26].



***GRÁFICO 6**: El Neuronavegador nos guia al lugar preciso del nervio donde debemos realizar la cirugía, conjuntamente con las tecnologías asociadas de neuroendoscopia y monitoreo neurofisiológico transoperatorio.*



Bibliografía

1. *Fred, ferri f.; Ferri Consultor Clínico; 1ra edición, Madrid- España, Elsevier S.A. 2006; pág. 605-612.*
2. *Carlos, delgado; Tratamiento algológico de la neuralgia del trigémino. Experiencia de 15 años, Revista Cirugía y Cirujanos; 2006 ; Vol. 74; n0 002. pág. 84.97.*
3. *Stephen cohen, burns richard c.; Vias De La Pulpa; 8va ed; Madrid –España, ELSEVIER S.A.,2004; pág. 81-98*
4. *Bradley walter, daroff robert b.; NEUROLOGÍA CLÍNICA Diagnóstico y Tratamiento; 4ta edición, Madrid- España, ELSEVIER S.A.; 2006; pág. 419-425.*
5. *UpToDate. (s/f). Uptodate.com. Recuperado el 2 de octubre de 2022, de https://www.upto- date.com/contents/trigeminal-neuralgia?search=neuralgia%20del%20trig%C3%A9mino&sour- ce=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1*
6. *Serra, catafaw; Tratado Del Dolor Neuropático; 1ra edición, Buenos Aires – Argentina,Médi- ca PANAMERICANA;2006; pág. 361-376.*
7. *H., netter f.; Sistema Nervioso Trastornos Neurológicos y Musculares; 1ra edición, Barcelo- na – España, MASSON S.A.; 2006; pág. 34-41.*
8. *J., kansk jack; Oftalmología Clínica; 1ra edición, Barcelona – España, MASSON S.A.;; 2004; pág. 135-138.*
9. *Cristobal, pera; Cirugía Fundamentos Indicaciones y Opciones Técnicas;1ra ed, Barcelona – España, MASSON S.A.;1996; pág. 778-782.*
10. *Máximo, poza; Cirugía Del Sistema Nervioso y Raquis; 1ra edición, Murcia – España, EDI- TUM; 1993; págs. 296-300.*
11. *Cambier jean, masson maurice, dehen h.; Neurología; 7ma edición, Madrid –España, ELSEVIER S.A.; 2000; pág. 210-213.*
12. *Gambeta, E., Chichorro, J. G., & Zamponi, G. W. (2020). Trigeminal neuralgia: An overview from pathophysiology to pharmacological treatments. Molecular Pain, 16, 1744806920901890. https://doi.org/10.1177/1744806920901890*
13. *Micheli ferderico; Tratado De Neurología Clínica; Médica PANAMERICANA; Buenos Aires; 2002; pág 35*
14. *Uribe carlos, chacon abraham, pambo pablo; Neurologia; 6ta ed; s.l.; Corporación de Investigaciones Biológicas; 2002; págs. 195-196.*
15. *Julian, jimenez agustin; Manual De Protocolos y Actuación En Urgencias; 3ra edición; MadridEspaña; 2010. Pág. 236-245.*
16. *R., galvez mateus; Manual Práctico Del Dolor Neuropático; Barcelona- España ELSEVIER S.A.; 2010; pág. 331-342.*
17. *Elorza j, torres l., gómez m.; Medicina Del Dolor;1ra edición, Barcelona – España, ELSE- VIER S.A.;1997; págs. 265, 268.*
18. *Antoni, trilla; Manual De Terapéutica Médica; 9na edición, Barcelona- España, MASS0N; 2002; pág. 494-510.*
19. *J., zarranz; Neurología; 3ra edición; Madrid;- España, ELSEVIER S.A.; 2004; pág. 184-196.*
20. *Ni, H., Wang, Y., Chen, X., & Gu, W. (2020). Outcomes of treatment for elderly patients with trigeminal neuralgia: Percutaneous balloon compression versus microvascular decompres- sion: Percutaneous balloon compression versus microvascular decompression. The Journal of Craniofacial Surgery, 31(7), e685–e688. https://doi.org/10.1097/SCS.0000000000006544*
21. *Huang, B., Yao, M., Chen, Q., Du, X., Li, Z., Xie, K., Fei, Y., Do, H., & Qian, X. (2021). Efficacy and safety of awake computed tomography-guided percutaneous balloon compression of trigeminal ganglion for trigeminal neuralgia. Pain Medicine (Malden, Mass.), 22(11), 2700–2707. https://doi.org/10.1093/pm/pnab228*
22. *Liu, Y., Yu, Y., Wang, Z., Deng, Z., Liu, R., Luo, N., & Zhang, L. (2020). Value of partial sensory rhizotomy in the microsurgical treatment of trigeminal neuralgia through retrosigmoid approach. Journal of Pain Research, 13, 3207–3215. https://doi.org/10.2147/JPR.S279674*
23. *Park, S. H., & Chang, J. W. (2020). Gamma Knife radiosurgery on the trigeminal root entry zone for idiopathic trigeminal neuralgia: Results and a review of the literature. Yonsei Medical Journal, 61(2), 111–119. https://doi.org/10.3349/ymj.2020.61.2.111*
24. *Waldman; Atlas De Síndromes Dolorosos Frecuentes; 1ra edición, Madrid – España, ELSE- VIER S.A.; 2003; pág. 32-36.*
25. *Dr. Martinez rodriguez enrique, dr. Jimenez josé; Cirugía Conservadora y Minimamente In- vasiva; 1ra edición, Oviedo-España, editorial Servicio de Publicaciones Universidad de Oviedo; 2006; págs. 69-70.*
26. *Abrams bernard, benzon honorio, hahn marc; Tratamiento Práctico Del Dolor; 3ra ed; Madrid – España, MASSON S.A.; 2002; págs. 841-846.*
27. *En línea www.neurocirugia.com/static.php?...neuralgiatrigemino*
28. *En línea http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000742.htm*
29. *En línea www.cun.es/areadesalud/.../neuralgia-del-trigemino/*
30. *Gardner WJ: Concerning the mechanism of trigeminal neuralgia and hemifacial spasm. J Neurosurg 19:947-958, 1962*
31. *Burchiel KJ. Trigeminal neuralgia in the elderly. J Neurosurg 2011;115:201*
32. *Golby A, Norbash A, Silveberg G. trigeminal neuralgia resulting from infarction of the root entry zone of the trigeminal nerve: case report. Neurosurgery 1998;43:620-3*
33. *Barker II FG, Jannetta PJ, Bissonette DJ, Larkins MV, Jho HD. The long term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia. N Engl J Med 1996;334:1077-83.*
34. *Revuelta R, Juambelz P, Valderrama J, Texeira F. Contralateral trigeminal neuralgia: A new clinical manifestation of neurocysticercosis: case report. Neurosurgery 1995;37:138-40.*
35. *Amaya Pascasio, L., De La Casa-Fages, B., Esteban de Antonio, E., Grandas, F., Gar- cía-Leal, R., & Ruiz Juretschke, F. (2021). Microvascular decompression for trigeminal neuralgia: A retrospective analysis of long-term outcomes and prognostic factors. Neuro-*

logia. https://doi.org/10.1016/j.nrl.2021.03.009

36. *Li, L., Seaman, S. C., Bathla, G., Smith, M. C., Dundar, B., Noeller, J., & Hitchon, P. W. (2020). Microvascular Decompression versus Stereotactic Radiosurgery for Trigeminal Neu- ralgia: A Single-Institution Experience. World Neurosurgery, 1–9. https://doi.org/10.1016/j. wneu.2020.07.161*
37. *Campero, Á., Ajler, P., & Campero, A. (2014). Descompresión microvascular en neuralgia del trigémino: reporte de 36 casos y revisión de la literatura. REV ARGENT NEUROC, 28(2), 35–39*
38. *Rughani AI, Dumont TM, Lin CT, Tranmer BI, Horgan MA. Safety of microvascular decom- pression for trigeminal neuralgia in the elderly.J Neurosurg 2011;115:202-9*
39. *Matmusaev, M., Kumar, R. S., Yamada, Y., Nagatani, T., Kawase, T., Tanaka, R., Kyosuke, M., & Kato, Y. (2020). Endoscopic microvascular decompression for hemifacial spasm. Asian Journal of Neurosurgery, 15(4), 833–838.*
40. *Anselmo Caricato, Alessandro Olivi, Nicola Montano, The Impact of Neuronavigation on the Surgical Outcome of Microvascular Decompression for Trigeminal Neuralgia, WORLD NEUROSURGERY, https://doi.org/10.1016/j.wneu.2021.02.063*

3.10. Schwanomas del Acústico - Vestibular y otros del ángulo pontocerebeloso

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C
Dr. Esteban Ros C.

Son tumores que se derivan de las células de Schwann. Dichas células forman parte de la cubierta de los nervios y están encargadas de la producción de mielina.
Su tratamiento es quirúrgico, la cirugía 360 que asocia el uso del microscopio o el exoscopio con el neuroendoscopio consigue con la ayuda de tecnología de avanzada como la neuronavegación, el monitoreo neurofisiológico y la aspiración ultrasónica resecar estos tumores de manera eficaz y segura preservando la función de los nervios craneales vecinos así como también del tronco cerebral y del cerebelo.

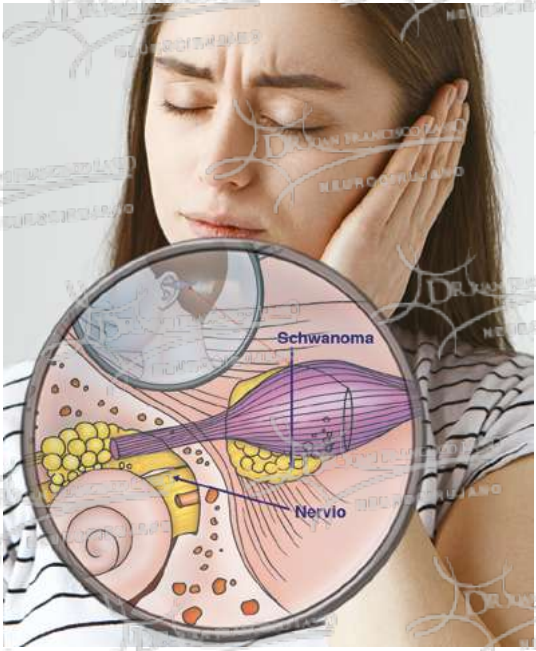


***Gráfico 1**: Ubicación del Schwanoma y nervio.*

¿Qué son?

Los Schwanomas son tumores de la mielina, una especie de membrana que recubre los nervios. Se desarrolla a partir de células inmaduras. Tomaremos como ejemplo en esta descripción al Schwanoma del VIII nervio craneal (acústico/vestibular) [1, 2].

Los schwannomas, a veces denominados neurinomas, son tumores que se derivan de las células de Schwann. Dichas células forman parte de la cubierta de los nervios y están encargadas de la producción de mielina. Suponen el 8% de los tumores primarios intracraneales y los más frecuentes se asocian al nervio vestibular o acústico (VIII par craneal); con menos frecuencia, al nervio trigémino (V par); al nervio facial (VII par); y al nervio glosofaríngeo (IX par) [24].

Es muy raro que aparezcan asociados a otros pares craneales o en otra localización

(intraespinales o en relación con nervios periféricos). Son más frecuentes en la quinta década de la vida y tienen cierta preponderancia en el sexo masculino[1,2].

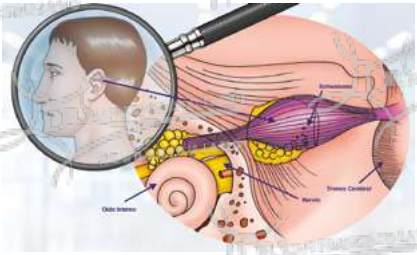


Gráfico 2 *Masa tumoral del Shwanoma invadiendo al conducto auditivo interno y extendiéndose hacia el cerebro.*

¿Cómo se produce?

Existe un programa perfecto que rige cómo, cuándo y cuánto van a crecer las células ordenada y armónicamente, para mantener un equilibrio entre ellas y las demás células del organismo; es el mismo programa que luego de la fecundación entrega en nueve meses a un ser humano[3].

El fallo del programa permite un crecimiento desordenado de células muchas veces inmaduras y alteradas que en conjunto constituyen lo que llamamos un tumor. En el caso de los Schwanomas, las células así afectadas son las células Schwan que forman parte de la vaina de mielina que recubre el nervio [4].

Al crecer desequilibradamente las células Schwan e ir aumentando el volumen del tumor, Este ocupa el espacio destinado para otras partes del cerebro como las neuronas, las arterias y el líquido cefalorraquídeo. Estas estructuras se ven entonces aprisionadas o "aplastadas".

Esto que se conoce como el fenómeno de hipertensión endocraneana donde el tumor aumenta el volumen dentro de una cavidad inexpandible, como son el cráneo y la columna, y al hacerlo comprime a las otras estructuras del cerebro o de la médula. Estas terminan siendo destruidas por la presión y la falta de circulación sanguínea producida por la compresión de las arterias por el tumor [5].



Gráfico 3 *Schwanoma del VIII nervio craneal, visto en resonancia magnética cerebral.*

¿Cómo se manifiesta?

Sus manifestaciones van a depender del nervio afectado. En el caso de los nervios espinales habrá pérdida de la fuerza, sensibilidad, reflejos [6] [7]. Cuando un nervio craneal es el afectado se perderán las funciones propias de ese nervio: parálisis

facial, en caso del nervio facial; neuralgia del trigémino, en caso del nervio trigémino; pérdida del olfato, en caso del nervio olfativo; dificultades para la deglución, en caso de los nervios craneales bajos; trastornos de los movimientos oculares, cuando se comprometen los nervios oculomotores, etc [8].

En el caso del VIII nervio craneal, que es el que hemos tomado como ejemplo, por ser probablemente el más frecuente y de manifestaciones más graves, observaremos mareo y vértigo de difícil control con medicamentos, pérdida progresiva de la audición y zumbidos en los oídos. A estas se añaden las manifestaciones por lesión de nervios vecinos, siendo lo más frecuente la afectación del nervio facial y del trigémino cuyas manifestaciones hemos descrito [9].

Finalmente, tenemos como otra manifestación a la hipertensión endocraneana que en el Schwanoma de VIII nervio se genera por la hidrocefalia ocasionada por la compresión de la masa tumoral sobre el tronco cerebral y obstruye las vías de drenaje del líquido cefalorraquídeo. La hipertensión endocraneana se manifestará con dolor de cabeza, vómito, visión borrosa, confusión y coma, en los casos más graves [10].

¿Cómo se diagnostica?

Su diagnóstico requiere de tres parámetros: 1) diagnóstico clínico, 2) neurofisiológico, y 3) de imagen.

El diagnóstico clínico se basa en la correcta interpretación de los síntomas y los signos que el paciente informa al médico y constituye el 80% del diagnóstico. Los síntomas y los signos son los ya mencionados en este capítulo bajo el título "¿Cómo se manifiesta?"[11].



Gráfico 4 *Examen de potenciales evocados auditivos, para determinar el grado de lesión del VIII nervio craneal.*

El diagnóstico neurofisiológico es la comprobación de los síntomas y los signos observados durante el diagnóstico clínico, mediante pruebas audiométricas, que permiten conocer el estado de la audición del paciente .

La electromiografía y los potenciales evocados nos permitirán conocer el estado del daño producido por el tumor, en los nervios craneales y el tallo cerebral [11].

En el diagnóstico de este tumor, jugarán un papel importante la electromiografía del nervio facial, la velocidad de conducción del nervio Trigémino, blink reflex y los potenciales evocados auditivos y de tallo cerebral. Estos estudios nos permitirán construir las estrategias para preservar las funciones aún vigentes y propiciar la recuperación de las que se han perdido (Ver capítulo 2) (ver gráfico 3) [12].

Finalmente, están los estudios de imagen, como la tomografía y la resonancia magnética

simple y contrastada, que nos permiten obtener una imagen anatómica de las lesiones. Sin embargo, estas imágenes no son la última palabra (ver gráfico 2) y adquieren importancia solo al correlacionarlas con los hallazgos clínicos y neurofisiológicos [13].

¿Tiene cura?

Dependiendo de la naturaleza misma de la lesión, su localización, su tamaño y la oportunidad del diagnóstico y de la cirugía, en la mayor parte de los casos es posible una resección total del tumor y curación [13][23].

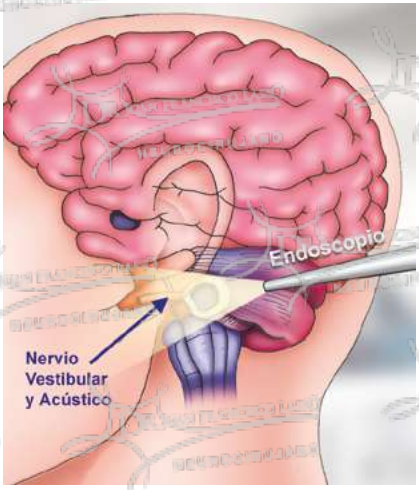


Gráfico 5 *Neuroendoscopio abordando Shwanoma para resecarlo.*

¿Cómo se trata?

Su tratamiento es fundamentalmente quirúrgico y mientras más temprana sea la cirugía, mayor será la oportunidad de lograr el mejor pronóstico. Pues, si conceptuamos que un tumor es un crecimiento desorganizado de células, el extirparlas antes de que se extiendan y abracen zonas más delicadas del cerebro y del tronco cerebral es imperativo [14][15].

Medidas adicionales, como el uso de corticoides para disminuir el edema cerebral, terapia del dolor, antivertiginosos y medidas de control de hipertensión intracraneana, complementan las acciones para tratar a los tumores [16][17].

¿Qué riesgos tiene?

Hay que considerar en forma general los riesgos inherentes al tratamiento y al no tratamiento.

Entre los riesgos de no tratamiento tenemos: La invalidez de causa neurológica según el área donde se ubica el tumor, la cual consistiría en una pérdida progresiva de la función hasta la total invalidez. Por otra parte, tienen riesgo vital pues cuando la presión intracraneana supera ciertos límites, se comprimen los centros de la respiración y del corazón y el paciente fallece [17].

Los riesgos inherentes a la cirugía son: La posibilidad de sangrado, que generalmente puede ser controlada durante la cirugía. La posibilidad de infección.

La posibilidad de lesionar las estructuras vecinas al tumor y de llevarse, conjuntamente con el tumor, las estructuras que fueron comprimidas por él, con afectación directa del tronco cerebral comprometido. Sin embargo, la posibilidad de su ocurrencia se minimiza en manos de un cirujano experimentado [18].

Los riesgos más frecuentes son la sordera, la inestabilidad en la marcha y la parálisis

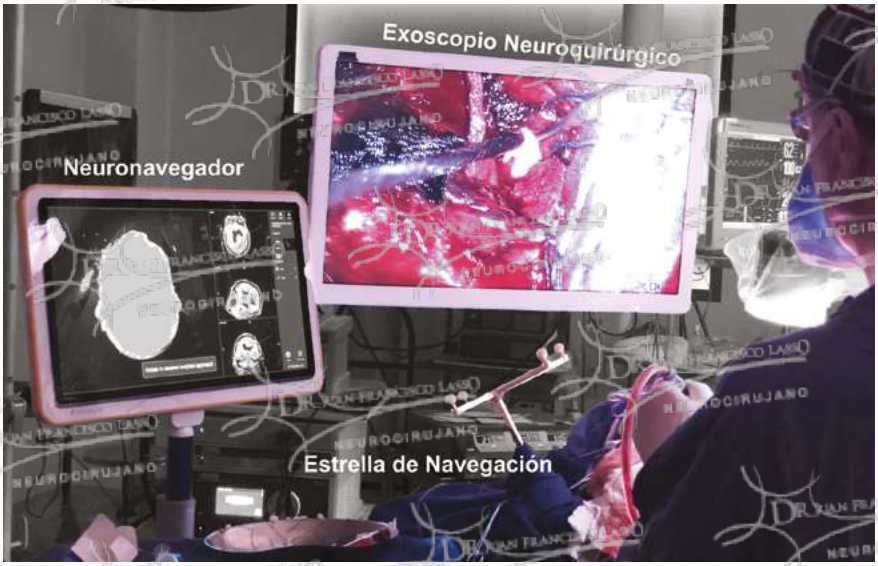


Gráfico 6 *Equipos de Neuronavegación y exoscopía combinados.*

facial por la compresión directa del tumor y el manipuleo quirúrgico sobre los nervios VII (facial) y VIII (acústico /vestibular).

Finalmente, el riesgo vital. Esto está siempre latente y está subordinado a la destreza del cirujano, de la anestesia, de la tecnología utilizada y las estructuras vasculares y vitales comprometidas tanto por la lesión, como por la vía de abordaje quirúrgico [19].

Técnica quirúrgica

Esta cirugía conlleva grandes dificultades, pues es necesario extraer el tejido tumoral sin dañar al tejido sano, para lo cual debemos tener un estudio preciso preoperatorio. A través de él construiremos una estrategia para la vía de acceso que, de ser posible, no provoque retracción del tejido nervioso cercano al trayecto del nervio [20].

El mayor enemigo de este tipo de cirugías ha sido siempre el edema cerebral, que se produce al separar el tejido cerebral sano para acceder al tumor. Sin embargo, con la llegada de las técnicas mínimamente invasivas- en especial la microcirugía asistida por endoscopía- la retracción y el daño cerebral se reducen al mínimo.

Estas técnicas están potenciadas además [21], por la utilización de tecnología de punta: neuronavegación, exoscopia neurológica y monitorización neurológica transoperatoria. En esta última se incluye potenciales evocados auditivos, motores, somatosensoriales y electromiografía contínua de los nervios craneales en el área. Estas técnicas promueven una resección más exacta y una menor afectación de los nervios sanos en el proceso [24].

La cirugía consiste en ingresar hacia el cerebro, a través de una pequeña incisión de dos a tres cm. El hueso se abre con un micromotor de alta velocidad y precisión, para acceder hasta el lugar del tumor, a través de las cisternas cerebrales.
Estas están en el espacio subaracnoideo- aquel entre la membrana más externa y más interna que recubren al cerebro y la médula, las cuales a su vez están entre el cerebro y el hueso. Ahí es donde están este y otros nervios craneales. A través de las cisternas, se navega con el endoscopio haciendo una disección microanatómica hasta llegar a la zona del tumor. Una vez allí, se incide a la masa tumoral y se la reseca con aspirador ultrasónico y disección microquirúrgica, que es posible gracias a la visión de la endoscopía (ver gráfico 4).

Luego, se reseca la porción del tumor, que generalmente está dentro del agujero de salida de este nervio hacia el cráneo, de la misma forma que un caracol en su concha. Para el efecto, es necesario retirar parte del hueso (osteotomía).

Finalmente, se cierran todas las puertas y caminos por donde se ingresó hasta cerrar el hueso y la piel. Esto debe hacerse con perfecto control de sangrado, posible gracias a materiales de tecnología avanzada [21].

Para los nervios periféricos, la técnica es similar, pero se facilita al no tener que navegar por la aracnoides, a través del cráneo. Sin embargo muchas veces es necesario abrir parte de la columna para acceder a ellos y resecarlos. Este es un procedimiento mínimamente invasivo, realizado con los equipos de neuronavegación [25].



Bibliografía

1. *Escalona, Zapata Julio; Tumores del Sistema Nervioso Central Neurinoma-Shwannoma ; 1era edición; Madrid; Editorial Complutense; 1996; págs. 327-335.*
2. *Carrasco maría, brotons s., arroyo m., ferrer j., seijas t., amorós l., lópez c., martínez r.; Schwanomas extracraneales. Presentación de 5 casos s.l.; Revista de ORL-DIPS; 2001. Vol., 28 n0 (3): pág. 148-150*
3. *Vinay kumar, abul k. Abbas, nelson fausto; Robbins patología humana; 8ava edición; España; Ed. Elsevier; 2008; págs. 1340-1344.*
4. *En linea: Shwannoma benigno: Tumor Benigno de la vaina del nervio periférico de localización superficial nerrvio radial. s.l.: http://www.univalle.edu/publicaciones/revista_salud/revista10/pagina06.htm.*
5. *T.w.sadler; Embriología Médica; 10 edición; Madrid; Ed. Panamericana; 2006; págs. -11-15.*
6. *Guarderas r. Carlos, peñafiel w., arias v., davalos h., vasquez g.; El Examen Médico; 4ta edición; México; Ed. Salvat; 1995; págs. 800-815.*
7. *En linea: Esper raúl, maldonado g., trujillo v., téllez m., ruiz s.; Schwanoma intramedular cervical; 2001; pág. 2. 1-3.http://www.medigraphic.com/pdfs/circir/cc-2001/cc011b.pdf*
8. *En linea: Perez s., ruffinelli h., navarro d., peretto r.; Shawnnoma maligno intratorácico asociado a neurofibromatosis heredofamiliar; Clínica Privada Colón; Buenos Aires. http://indexmedico.com/publicaciones/indexmed_journal/edicion1/schwannoma/perez.htm*
9. *Guarderas r. Carlos, peñafiel w., arias v., davalos h., vasquez g.; El Examen Médico; 4ta edición; México; Ed. Salvat; 1995; págs. 900-906.*
10. *J., sales llopis; Schwannoma del nervio vestibular; Revista Neurocirugía Contemporánea; 1988; Vol. 1; págs. 1-7.*
11. *Cortés s., orts a., garcía r., pérez f., gómez j.; Shwannoma de plexo braquial en el diagnóstico diferencial del hombro doloroso; Revista Sociedad Española del Dolor; 2006; Vol. 13; págs. 538-541.*
12. *Lassaletta l., castro a., patrón m., sarriá m., gavilán j.; Diagnóstico del schwannoma intracraneal del nervio facial. Factores Clínicos, Radiológicos y valor de la Inmunohistoquímica; Acta Otorrinolaringologica Española; 2003; Vol. 55; págs. 339-403.*
13. *Lobos a., cardemil f., villagrán d.; Schwannoma del nervio facial como diagnostico diferencial de tumor parotídeo; Revista Chilena de Cirugía; 2009; Vol. 61; págs. 556-559.*
14. *En linea:Pablo, rojas; Manejo del Schwnnoma Vestibular; 1-7; 2002. http://www.sochiorl.cl/indices/pdfs/61-3/09.pdf*
15. *En linea: Xavier, raurell; Schwannoma lumbar; s.n., http://www.hvmolins.com/Documentos/Neuro/Schwannoma%20del%20plexo%20lumbo.pdf*
16. *En linea:Tumores Cerebrales. S/n. 37-43 http://centros.uv.es/web/departamentos/D40/data/informacion/E125/PDF383.pdf.*
17. *Doménech j., monner a., cisa e., roig a., frías b., jiménez r.; Shwannoma parafaringeo: Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial; 2004; Vol. 26; págs. 1-5.*
18. *En linea: González r., bahlooli s., lópez s., quintana c., gonzález a.; Schwannoma Retropirtoneal Maligno; Cuba : http://bvs.sld.cu/revistas/cir/vol48_4_09/cir12409.pdf, págs. 1-9.*
19. *Cruz o., lópez g., fernández r., díaz d., pérez i., castillo j., jordán j., sabatier c.; Conservación del facial en la cirugía de los schwannomas vestibulares; Revista Investigaciones Medicoquirúrgicas; 2005; Vol. 3; págs. 1-8.*
20. *Rayo r., cortés s., cerdá f., gómez t.; Schwannoma del plexo braquial en el diagnóstico diferencial de hombro doloroso; Revista Sociedad Española del dolor; 2006; Vol. 8; págs. 538 – 541.*
21. *En linea: Monoparesia http://minnie.uab.es/~veteri/21236/monoparesia.pdf. ; págs. 1-5.Monoparesia Marcado no definido.*
22. *https://sisbib.unmsm.edu.pe/BVrevistas/folia/Vol15_N1/schwannoma.htm. 2020*
23. *P.K. Sahoo, P.K. Mandal, S. Ghosh. Schwannoma of the hard palate. Natl J Maxillofac Surg, 5 (2014), pp. 39-41*
24. *S. Venkatachala, R. Krishnakumar, S.A. Rubby.Soft palate schwannoma. Indian J Surg, 75 (2013), pp. S319-S321*
25. *M.M. Khiavi, A.T. Zenouz, A.H. Mesgarzadeh, O. Sabetmehr, S.M. Mahmoudi, M. Kouhsoltani. Schwannoma in the midline of hard palate: A case report and review of the literature.J Dent Res Dent Clin Den Prospect, 8 (2014), pp. 114-11*

3.11. Descompresión Neurovascular de Nervios Craneales

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C..

El uso de descompresión microvascular para curar las neuropatías de los nervios craneales es el procedimiento más eficaz , asociado a una baja tasa de complicaciones y de mortalidad, lo que lo ha constituido en el tratamiento de elección (gold standard) par estas patologías.



***GRÁFICO 1**: Paciente con dolor en el nervio craneal.*

Palabras clave:
DMV: Descompresión microvascular, DMVA: Descompresión microvascular abierta, DMVE: Descompresión microvascular endoscopica NT: Neuralgia del trigémico, EH: Espasmo hemifacial, NG: Neuralgia del glosofaríngeo, FAE: fármacos antiepilépticos, RCE: radiocirugía estereotáctica, SN: sección nerviosa.

Introducción:

Los nervios craneales en su trayecto cisternal, es decir, desde que salen del cerebro hasta que entran al hueso del cráneo, pueden ser lesionados por compresión vascular; su resolución quirúrgica ha sido descrita desde Gardner en el año 1962 y Jannetta 1967.

Frente a estas patologías, varias estrategias de tratamiento se han implementado: anticonvulsivos como carbamazepina u oxcarbazepina para las neuralgias del trigémino y del Glosogaríngeo, toxina botulínica para el espasmo hemifacial, y otras estrategias invasivas, como compresión con balón, termolesión por radiofrecuencia y radiocirugía, entre otras.

Sin embargo, en la mayor parte de los casos no dejan de ser un tratamiento paliativo, con alta recurrencia y limitada eficacia [3,4,5,6].

La reestructuración anatómica de la relación vaso-nervio, mediante la descompresión neurovascular, se perfila en la actualidad como la mejor alternativa para la resolución de estas patologías.

Técnica Quirúrgica

Se coloca al paciente en posición lateral con la cabeza flexionada y girada hacia el lado contralateral del abordaje.

La incisión es de aproximadamente 4 cm de longitud, ubicada más o menos 2cm por detrás de la oreja. Luego, se realiza una craniectomía (perforación en el hueso craneal) de aproximadamente 2,5 cm de diámetro. Se procede con una durotomía (apertura de la membrana que cubre al cerebro), se deja entonces fluir LCR, lo que permite que se exponga el espacio cisternal, reduciendo la necesidad de usar retractores sobre el cerebro.

Se colocan entonces esponga hemostática Liostip® y cotonoid® sobre cerebelo para protegerlo. Después, se coloca una espátula autofijada mediante sistema Luna- Cobra Doro®, con una óptica Storz® 0 grados. En este momento se explora el espacio cisternal entre el cerebelo y el ángulo formado por el tentorio y la apófisis petrosa, haciendo una disección de la aracnoides (membrana que se ubica entre el cerebro y la duramadre). Mediante este procedimiento, se separan las estructuras vasculares y nerviosas en el área hasta identificar el nervio y el o los vasos arteriales o venosos implicados en la compresión neuro vascular (por ejemplo NT, NF, NG), con especial atención en el origen en el tronco cerebral del nervio implicado.

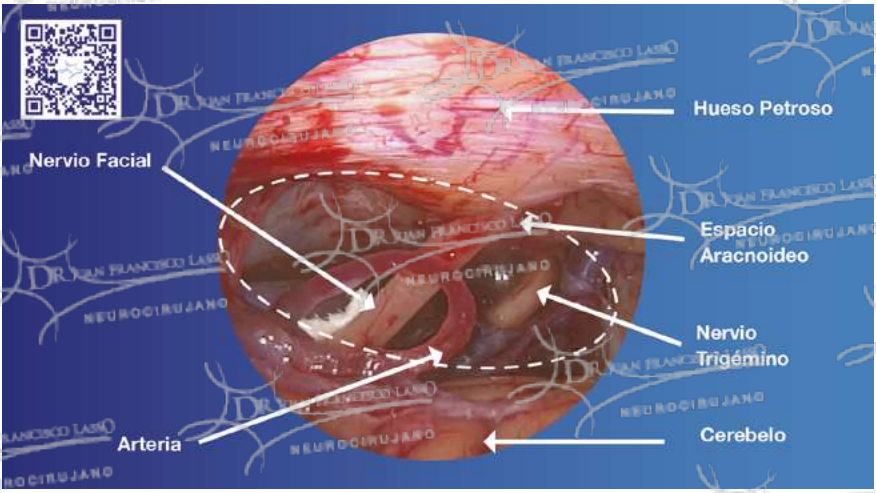


***GRÁFICO 2**: Exploración del espacio cisternal. (Ver video en https://youtu.be/ttb0F_yAJSI).*

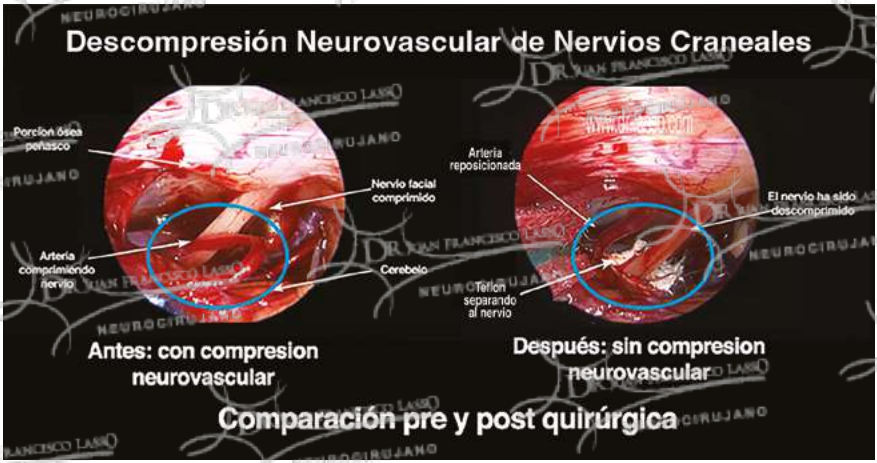


***GRÁFICO 3**: Antes y después de la cirugía de descompresión neurovascular de nervios craneales*

Usando una óptica de angulación variable Storz® Camaleón 15- 90 grados, se trasloca (se cambia la ubicación) la arteria, luego de una microdisección aracnoidea, y se colocan parches de teflón en silla de montar entre el nervio y los vasos implicados. Finalmente, se cierra por planos anatómicos.

Discusión

Al analizar las afecciones de estos nervios craneales, encontramos que:

1. La neuralgia del trigémino:

La IASP (Asociación Internacional para el Estudio del Dolor) la define como un "dolor paroxístico, unilateral, severo, penetrante, recurrente, en la distribución de una o varias de las ramas del V nervio craneal" con una duración de uno a dos minutos, de inicio paroxístico con períodos de exacerbación y remisión en los cuales el paciente puede permanecer asintomático. Acompañado, en algunos casos, de congestión y vasodilatación, que compromete a la mucosa ocular, oral y nasal. La intensidad puede conllevar consigo una congestión vascular en cara"flush", lagrimeo y rinorrea (flujo de secresión nasal por la nariz) [7].

Tiene una incidencia de cuatro a 13 personas por 100000 hab [8]. Según estudios europeos, la prevalencia se encuentra entre 0,16 a 0,30%, y la incidencia es de 12,6 a 27 por 100 000 personas al año [9].

Según la IASP aproximadamente el 60% de los casos, hay afectación de una sola (rama maxilar o mandibular). Sin embargo, la afección de ambas ramas se encuentra en el 35% de los casos. Afecta más a mujeres (60%), que a varones (40%). La edad promedio de aparición de la enfermedad se encuentra entre los 53 a 57 años [10,11].

Las causas de la neuralgia del trigémino pueden ser primarias o secundarias, las secundarias representan entre el 10 al 15% de los casos. Estra estas últimas están los tumores epidermoides y meningiomas

del ángulo pontocerebeloso, tumores tentoriales y de la región petroclival (ver video en https://youtu.be/C7SdWDyzYU), los tumores que involucran al seno cavernoso- meningiomas, adenomas de hipófisis- y los neurinomas del acústico y del trigémino. Lesiones neoplásicas contralaterales pueden producir NT, e incluso la neurocisticercosis. Existen reportes de NT vinculada a esclerosis múltiple en 1 a 8% de los pacientes y, menos frecuentemente, en asociación con amiloidosis, sífilis, enfermedad de Paget y pseudotumor de cerebro.



***GRÁFICO 4**: Paciente con nueva cara tras haber sido tratata por Neuralgia del Trigémino.*

En estudios de neuroimagen, se han observado cambios en la anatomía funcional cerebral, entre los que figuran: cambios en el volumen de la sustancia blanca del tronco encefálico, del cuerpo calloso, del cíngulo, de la corona radiada y del fascículo longitudinal superior.

Disminución de la cortezas somatosensoriales primaria y secundaria, corteza prefrontal dorsolateral, corteza orbitofrontal ventral, ínsula y el tálamo. A esto se suman hallazgos en imagen funcional, expresada por patrones de activación diferentes a los esperados en las vías y centros del dolor. Estos refieren el dolor después de la estimulación en las zonas desencadenantes [8].

Las guías internacionales recomiendan el tratamiento conservador como estrategia inicial para la Neuralgia del Trigémino: fármacos antiepilépticos (FAE), siendo la primera opción la carbamazepina y otros bloqueadores de los canales de sodio, como la oxcarbazepina (Trileptal®) y la eslicarbazepina.
En una segunda línea, estarían la Gabapentina, y Pregabalina (Prestat®, Lyrica®) ya sea como monoterapia o politerapia Aproximadamente, el 70% de los pacientes experimentarán un control del dolor con un tratamiento conservador en las primeras semanas de tratamiento. Sin embargo, la eficacia de la medicación disminuye con el tiempo y en algunos casos la terapia médica debe suspenderse debido a los efectos adversos que se presentan. En consecuencia, al menos el 50% de los pacientes con Neuralgia del Trigémino requieren una intervención quirúrgica para lograr el alivio del dolor [15].

Zagzoog, et al, reportan en su metanálisis que los pacientes sometidos a radiocirugía estereotáctica (RCE) tuvieron aproximadamente cuatro veces más probabilidades de desarrollar recurrencia del dolor [20].

En 1934, Dandy describió la compresión neurovascular para la neuralgia del trigémino, lo cual fue avalado después por Jannetta en 1967. Sin embargo, la baja eficacia a mediano y largo plazo de los tratamientos farmacológicos, así como de procedimientos invasivos percutáneos o radiocirugía, han hecho que la tendencia actual sea la DMV[17,18,19,20].

2. Neuralgia del Glosofaríngeo:
La neuralgia glosofaríngea (NG) es poco común, se caracteriza por episodios paroxísticos graves de dolor neurálgico en el territorio sensorial del nervio glosofaríngeo.

Es generalmente unilateral, punzante, desencadenada principalmente por la masticación, el bostezo, el estornudo y la deglución. Se desconoce el mecanismo doloroso, aunque se cree que puede ser de características similares a la NT. Involucra la parte posterior de la lengua, detrás de la "V" lingual, la faringe y la región profunda del oído externo y medio, la trompa auditiva, la mucosa nasofaríngea y la orofaringe.

La NG es aproximadamente 100 veces menos frecuente que la NT, su incidencia es de 0,2 a 1,3% de la NT. Se considera que hasta un 10% de los pacientes con neuralgia glosofaríngea están asociados a una neuralgia trigeminal. Suele afectar en dos terceras partes al sexo femenino, con una frecuencia en la edad de presentación de alrededor de los 50 años [21].

Aproximadamente, el 50% de todos los pacientes con NG requieren cirugía para controlar el dolor, apesar del uso de fármacos antiepilépticos. De igual manera, considerando la tasa de éxito relativamente baja (55%) de la RCE para la NG, la DMV se posiciona como la mejor alternativa [23].

La etiología de esta patología permance poco definida, entre la causas se mencionan: Idiopática (de causa desconocida) siendo esta es la más frecuente, siguiéndole en frecuencia otras causas como: aneurismas de arteria vertebral, aracnoiditis, elongación deapófisis estiloides, arteria hipoglosa persistente, trauma, petrositis y abscesos tonsilares [21].

La opinión actual es que la NG ocurre debido a la compresión vascular de la raíz del nervio glosofaríngeo, en la zona de entrada de la raíz dorsal al tronco cerebral, que genera desmielinizacion de las fibras nerviosas, probablemente provocada por daños isquémicos microvasculares. Estos cambios inducen una mayor excitabilidad de las fibras afectadas.



***GRÁFICO 5**: Paciente con dolor de Neuralgia del glosofaríngeo.*

Aunque la NG es un síndrome de dolor facial poco común, tiene implicaciones importantes, pues su impacto en la calidad de vida del paciente es severa e incluso puede amenazar la vida [21, 22]. Por ejemplo, al disuadir de la voluntad de alimentarse por el dolor que produce la masticación y salivación.

Al igual que la NT, la estrategia de tratamiento es inicialmente conservadora, mediante fármacos como los anticonvulsivantes: Carbamazepina (200-1200 mg/día), Oxcarbazepina (600-1800 mg/día); otros fármacos también utilizados son

la difenilhidantoína y baclofeno. Pueden implementarse otros tratamientos invasivos, como la rizotomía del Glosofaringeo, la sección nerviosa (SN) o la RCE. Sin embargo, las connotaciones de una cirugía mutilante en este nervio con llevan complicaciones como parálisis de las cuerdas vocales, abolición del reflejo nauseoso, disfagia, síncope, hipotensión o hipertensión arterial y paro circulatorio, especialmente durante el procedimiento quirúrgico [21, 22].



***GRÁFICO 6**: Representación del Espasmo hemifacial con figura de la Antigua Roma. (ver video en https://youtu.be/WmG6IcY54yQ)*

Por otra parte, la RCE tiene una baja eficacia, tal como lo reporta en su metanálisis Ottone et al, en 2017 donde RCE tuvo la tasa de alivio del dolor a corto y largo plazo más baja entre los tres enfoques intervencionistas principales (SN, DMV, RCE), con una tasa de reincidencia de 80%, aunque tuvo la menor tasa de complicaciones posoperatorias, 0% [22]. En este contexto, la DMV vuelve a figurar como la mejor alternativa de tratamiento.

En 1920, Sicard y Robineau fueron los primeros en describir una intervención quirúrgica para los pacientes con neuralgia del glosofaríngeo, desde entonces se han reportado varias técnicas quirúrgicas.

En1977, Lahay Janetta reportaron resultados favorables de la descompresión microvascular. Ferroli reportó 31 casos de DMV del NG, con resolución inmediata del dolor en el 90,3% de los pacientes que fueron llevados a cirugía de descompresión microvascular; tuvieron desaparición de los síntomas inmediatamente. El porcentaje restante, aunque permanecían los síntomas, se curaron durante las dos semanas posteriores a la cirugía. En este estudio se hizo un seguimiento a largo plazo (7,5 años promedio) y el 90,3% de ellos estuvieron libres de síntomas sin requerir medicación complementaria.

El 9,7% de los pacientes requirieron manejo farmacológico adicional por reincidencia del dolor paroxístico, pero con dosis menores a las preoperatorias. No hubo mortalidad ni morbilidad a largo plazo en esta serie. Las morbilidades iniciales de cefalea, disfonía, fístula de líquido cefalorraquídeo, asimetría facial o hipoacusia se resolvieron en un corto periodo.

Los riesgos de la descompresión microvascular son mortalidad en el 1% de los casos, hemorragia intracraneal, alteraciones para la fonación y deglución [25].

La rizotomía percutánea y la descompresión microvascular son las opciones terapéuticas quirúrgicas con mayor eficacia en la neuralgia glosofaríngea. Sin embargo, la descompresión

microvascular es un procedimiento seguro para pacientes de todas las edades: no destruye los nervios, provee una solución inmediata y permanente a la neuralgia con una probabilidad de mejoría del 90%, evita la presentación de complicaciones como la disfagia permanente, ronquera, parálisis de las cuerdas vocales, abolición del reflejo nauseoso,que se presentan con más frecuencia en la rizotomía percutánea. En virtud de lo expuesto, la descompresión microvascular debe considerarse como el tratamiento de primera elección para pacientes con neuralgia farmacológicamente refractarios.

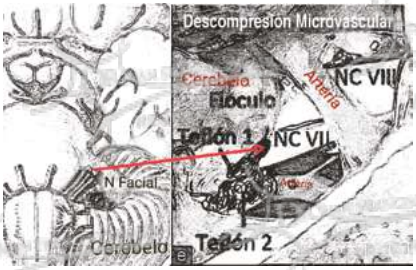


***GRÁFICO 7**: Parches de teflón separando al nervio facial.*

3.Espasmo hemifacial

El espasmo hemifacial es una condición poco común. Tiene una incidencia de 7.4 a 14.5 casos cada 100 000 habitantes. El inicio de la enfermedad generalmente se presenta en la edad adulta y predomina entre cuarta y sexta décadas de vida (entre 45 y 51 años). Si bien hay descritos casos en pacientes pediátricos, estos son pocos y se asocian a un tumor cerebral.

Con respecto al sexo, muestra predominio en mujeres con un 71% de los casos; la relación mujer/ hombre es de 7 a 3 [26].

La prevalencia estimada de espasmo hemifacial en todo el mundo es de 14,5 por 100.000 mujeres y 7,4 por 100.000 hombres, lo que sugiere que las mujeres son dos veces más propensas a tener espasmo hemifacial que los hombres.

Como se informó en algunos estudios, los asiáticos tienen una prevalencia ligeramente mayor en comparación con los blancos, por razones desconocidas. Por lo general, afecta más al lado izquierdo que al derecho, según se observa en la mayoría de los casos notificados. La mayoría de los espasmos hemifaciales son esporádicos, aunque hay algunos informes de casos raros de espasmo hemifacial familiar en la literatura científica [27].

La fisiopatología de esta enfermedad se explica por cuanto la raíz del nervio se encuentra cubierta únicamente por una membrana aracnoidea, sin epineuro (membrana que cubre al nervio). Corresponde a la zona de transición entre la mielinia central (células oligodendrogliales) y la periférica (células de Schwann) lo cual propicia vulnerabilidad y susceptibilidad a estímulos, como la compresión mecánica de diversa índole.

Existen dos hipótesis que procuran explicar la patogenia del espasmo hemifacial.
1. Periférica: Provocada por excitaciones efápticas y ectópicas que ocurren en la zona de salida de la raíz. La excitación efáptica ocurre al producirse una regeneración aleatoria de las fibras nerviosas de los axones, que ocasiona una transferencia patológica entre las fibras vecinas. Por otra parte, la conducción de impulsos ectópicos ocurre debido a una desmielinización segmentaria o a un problema axonal, que genera un

desarrollo espontáneo de impulsos en el área en donde ocurre la compresión [28].



***GRÁFICO 8**: El Neuronavegador nos guia al lugar preciso del nervio donde debemos realizar la cirugía, conjuntamente con las tecnologías asociadas de neuroendoscopia y monitoreo neurofisiológico transoperatorio.*

2. Central: Se asume que existe hiperexcitabilidad del núcleo motor facial en el tronco del encéfalo[28]. Cualquiera de los dos mecanismos explica las contracciones mioclónicas rítmicas involuntarias que se observan en el espasmo hemifacial [29]. La hipertensión arterial (HTA) puede ser un factor de riesgo de HFS, debido a la posibilidad de generar vasos sanguíneos ectásicos (aumento de volumen de los vasos sangúineos), que provoquen compresión en el nervio facial. El contacto del vaso con el nervio conduce a una desmielinización (destrucción de la mielina) focal, provocando los fenómenos electrofisiológicos antes mencionados [30].

El diagnóstico de espasmo hemifacial primario debido a una compresión neurovascular benigna del nervio facial, dentro o cerca de su zona de salida de la raíz, a menudo se realiza con retraso. El diagnóstico erróneo incluye espasmo psicógeno, tics, mioquimia facial o blefaroespasmo.

El diagnóstico diferencial cuyos mecanismos fisiopatológicos son muy diferentes, puede realizarse mediante examen electroneuromiográfico (ver capítulo 2).

Además, la resonancia magnética es esencial para mostrar el vaso causante y la ausencia de otras causas de compresión nerviosa.

Sin embargo, el diagnóstico no se puede realizar únicamente con la resonancia magnética, ya que un compromiso neurovascular puede estar presente en sujetos clínicamente asintomáticos.

Las compresiones vasculares más frecuentes son las de la arteria cerebelosa anteroinferior, la arteria cerebelosa posteroinferior y la arteria vertebrobasilar; las compresiones venosas son muy raras [32].

La descompresión microvascular es un método eficaz para tratar el espasmo hemifacial. Los agentes orales solo brindan alivio a corto plazo y pueden causar varios efectos adversos; están reservados para pacientes que no pueden recibir botox y/o cirugía [33].

El tratamiento quirúrgico es la única solución de tratamiento permanente que aborda la causa misma de la patologia.

El procedimiento de elección es la descompresión microvascular que implica la liberación del nervio facial del vaso que está comprimiendo al nervio.
Cuando se alivia dicha compresión, la respuesta de la estimulación nerviosa desaparecerá.
La electromiografía se puede utilizar para evaluar una descompresión postoperatoria exitosa. Transcurrido el primer año de la cirugía, se informa que la tasa promedio de éxito de la cirugía es de 80 a 88%.

Rara vez se observa espasmo hemifacial recurrente (1%), cuando los pacientes permanecen asintomáticos durante al menos dos años después de la cirugía [27].

Este procedimiento se lo hace con la ayuda tecnológica correspondiente que incluye medios de magnificación: microscopio o exoscopio; instrumental de microcirugía; monitoreo neurofisiológico transoperatorio y neuronavegación.

El neuronavegador (ver gráfico 8) nos guía de manera precisa hasta el punto donde está el nervio, mismo que está muy profundo en el cráneo, casi en la línea media al centro del cerebro.
Por lo que se requiere ser muy precisos, una vez ahí, con el uso del neuroendoscopio se obtiene una visión amplia de la micro anatomía del área, lo que hace posible esta intervención.

El monitoreo electrofisiológico ayuda a preservar la función auditiva y el neuroendoscopio ofrece a los neurocirujanos una segunda



***GRÁFICO 9**: La cirugía neurológica se ve facilitada por el uso conjunto de los recursos de alta tecnología: endoscopio, exoscopio, neuronavegador, monitoreo neurofisiológico transoperatorio.*

mirada para identificar la zona de entrada de la raíz nerviosa y confirmar la posición del filtro de teflón que se coloca.

La descompresión microvascular se ha convertido en una técnica quirúrgica avanzada en el tratamiento de la neuralgia del Trigemino el espasmo hemifacial, la neuralgia glosofaríngea y otras rizopatías de pares craneales.

El uso de descompresión microvascular para curar las rizopatías de los nervios craneales es un procedimiento eficaz, asociado a una baja tasa de complicaciones y de mortalidad.

Aunque pueden ocurrir varias complicaciones, muchas son tratables o autolimitadas. Aunque es relativamente poco común, la hipoacusia posoperatoria es una complicación que puede conducir a déficits permanentes.

El principal objetivo de la neuromonitorización intraoperatoria, durante la descompresión microvascular, es prevenir lesiones en el sistema nervioso [35].

La cirugía endoscópica puede proporcionar una vista quirúrgica más panorámica que la cirugía microscópica convencional. La descompresión microvascular totalmente endoscópica es segura y eficaz en el tratamiento del espasmo hemifacial. Este método minimiza los riesgos de retracción del cerebro y disección extensa, que a menudo se requiere para la exposición microscópica.

Esta cirugía no solo es segura sino que presenta ventajas sobre el microscopio, en términos de visualización de las estructuras e identificación de compresiones neurovasculares [36].



Bibliografía

1. *Gardner WJ: Concerning the mechanism of trigeminal neuralgia and hemifacial spasm. J Neurosurg 19:947-958, 1962*
2. *Burchiel KJ. Trigeminal neuralgia in the elderly. J Neurosurg 2011;115:201.*
3. *Apfelbaum RL. Surgery for tic douloureux. Clin Neurosurg 1984;31:351-68*
4. *Grantham EG, Segerberg LH. An evaluation of palliative surgical procedures in trigeminal neuralgia. J Neurosurg 1952;9:390-4.*
5. *Guclu B, Sindou M, Meyronet D, Streichenberger N, Simon E, Mertens P. Cranial nerve vascular compression syndromes of the trigeminal, facial and vago-glossopharyngeal nerves: Comparative anatomical study of the central myelin portion and transitional zone; correlations with incidences of corresponding hyperactive dysfunctional syndromes. Acta Neurochir (Wien) 2011;153:2365-75.*
6. *Tatli M, Satici O, Kanpolat Y, Sindou M. Various surgical modalities for trigeminal neuralgia: Literature study of respective long-term outcomes. Acta Neurochir (Wien) 2008;150:243-55.*
7. *Hernández, M. G. G., Rodríguez, J. P. S., & Villegas, S. T. (2012). Neuralgia del trigémino. Anales Médicos de la Asociación Médica del Centro Médico ABC, 57(1), 39–47.*
8. *Gambeta, E., Chichorro, J. G., & Zamponi, G. W. (2020). Trigeminal neural-gia: An overview from pathophysiology to pharmacological treatments: https://doi. org/10.1177/1744806920901890*
9. *Macfarlane TV, Beasley M, Macfarlane GJ. Self-reported facial pain in UK BiobankStudy: prevalence and associated factors. J Oral Maxillofac Res 2014;5(3):e2. doi:10.5037/ jomr.2014.5302*
10. *Bendtsen, L., Zakrzewska, J. M., Heinskou, T. B., Hodaie, M., Leal, P. R. L., Nurmikko, T., Maarbjerg, S. (2020). Advances in diagnosis, classification, pathophysiology, and management of trigeminal neuralgia. The Lancet Neurology, 19(9), 784–796. https://doi.org/10.1016/S1474- 4422(20)30233-7*
11. *Van Hecke O, Austin SK, Khan RA, et al. Neuropathic pain in the general population:*
12. *a systematic review of epidemiological studies. Pain 2014;155(4):654-662. doi:10.1016/j. pain.2013.11.013. Golby A, Norbash A, Silveberg G. trigeminal neuralgia resulting from infarction of the root entry zone of the trigeminal nerve: case report. Neurosurgery 1998;43:620-3*
13. *Barker II FG, Jannetta PJ, Bissonette DJ, Larkins MV, Jho HD. The long term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia. N Engl J Med 1996;334:1077-83.*
14. *Revuelta R, Juambelz P, Valderrama J, Texeira F. Contralateral trigeminal neuralgia: A new clinical manifestation of neurocysticercosis: case report. Neurosurgery 1995;37:138-40.*
15. *Amaya Pascasio, L., De La Casa-Fages, B., Esteban de Antonio, E., Grandas, F., Gar- cía-Leal, R., & Ruiz Juretschke, F. (2021). Microvascular decompression for trigeminal neuralgia: A retrospective analysis of long-term outcomes and prognostic factors. Neurologia. https://doi.org/10.1016/j. nrl.2021.03.009*
16. *Li, L., Seaman, S. C., Bathla, G., Smith, M. C., Dundar, B., Noeller, J., & Hitchon, P. W. (2020). Microvascular Decompression versus Stereotactic Radiosurgery for Trigeminal Neu- ralgia: A Single-Institution Experience. World Neurosurgery, 1–9. https://doi.org/10.1016/j. wneu.2020.07.161*
17. *Campero, Á., Ajler, P., & Campero, A. (2014). Descompresión microvascular en neuralgia del trigémino: reporte de 36 casos y revisión de la literatura. REV ARGENT NEUROC, 28(2), 35–39*
18. *Rughani AI, Dumont TM, Lin CT, Tranmer BI, Horgan MA. Safety of microvascular decom- pression for trigeminal neuralgia in the elderly.J Neurosurg 2011;115:202-9*
19. *Tyler-Kabara EC, Kassam AB, Horowitz MH, Urgo L, Hadjipanayis C, Levy EI, et al. Predic- tors of outcome in surgically managed patients with typical and atypical trigeminal neuralgia: Comparison of results following microvascular decompression. J Neurosurg 2002;96:527-31.*
20. *Zagzoog, N., Attar, A., Takroni, R., Alotaibi, M. B., & Reddy, K. (2019). Endoscopic versus open microvascular decompression for trigeminal neuralgia: A systematic review and comparative meta-analysis. Journal of Neurosurgery, 131(5), 1532–1540. https://doi.or- g/10.3171/2018.6.JNS172690*
21. *Rinaldi, M., Mezzano, E., Berra, M., Pares, H., Olocco, R., & Papalini, F. (2009). Neuralgia del glosofaríngeo: presentación de dos casos. Revista Argentina de Neurocirugia, 23(3), 0*
22. *Ottone, N. E., Gómez, R., & Algieri, R. (2017). Revisión Morfológica, Clínica y Quirúrgica Sobre el Nervio Glosofaríngeo. International Journal of Morphology, 35(1), 325–330. https://doi.org/10.4067/ S0717-95022017000100051*
23. *Kim, M. K., Park, J. S., & Ahn, Y. H. (2017). Microvascular decompression for glossophary- ngeal neuralgia: Clinical analyses of 30 cases. Journal of Korean Neurosurgical Society, 60(6), 738–748. https://doi.org/10.3340/jkns.2017.0506.010*
24. *IASP. (2016). Neuralgia del Glosofaríngeo Definición. Orofacial Pain*
25. *Baquero Hoyos, M. M., Jacobo Vásquez, J. A., & Acevedo González, J. C. (2012). Manejo neuroquirúrgico de la neuralgia esencial del nervio glosofaríngeo. Universitas Médica, 55(2), 211–219. https://doi.org/10.11144*
26. *Martínez, F., & Wajskopf, S. (2006). Espasmo hemifacial. Archivos de Neurociencias, 11(4), 288–301. Retrieved from https://www.medigraphic.com/ pdfs/arcneu/ane-2006/ane064k.pdf*
27. *Chopade, T. R., & Bollu, P. C. (2021). Hemifacial Spasm. In StatPearls. StatPearls Publi- shing.*
28. *Rosenstengel, C., Matthes, M., Baldauf, J., Fleck, S., & Schroeder, H. (2012). Hemifacial Spasm: Conservative and Surgical Treatment Options. Deutsches Ärzteblatt International, 109(41), 667. https://doi.org/10.3238/ARZTEBL.2012.0667*
29. *Steven Gulevich. (2019). Hemifacial Spasm: Background, Pathophysiology, Epidemiology. Retrieved October 1, 2021, from https://emedicine.medscape. com/article/1170722-over- view#a5*
30. *TAN, N. -C., CHAN, L. -L., & TAN, E. -K. (2002). Hemifacial spasm and involuntary facial mo- vements. QJM: An International Journal of Medicine, 95(8), 493–500. https://doi.org/10.1093/ QJMED/95.8.493*

31. *Lefaucheur, J.-P., Ben Daamer, N., Sangla, S., & Le Guerinel C. (2018). Diagnosis of primary hemifacial spasm. Neuro-Chirurgie, 64(2), 82–86.*

32. *Hermier, M. (2018). Imaging of hemifacial spasm. Neuro-Chirurgie, 64(2), 117–123.*

33. *Green, K. E., Rastall, D., & Eggenberger, E. (2017). Treatment of blepharospasm/hemifacial spasm. Current Treatment Options in Neurology, 19(11), 41.*

34. *Anselmo Caricato, Alessandro Olivi, Nicola Montano, The Impact of Neuronavigation on the Surgical Outcome of Microvascular Decompression for Trigeminal Neuralgia, WORLD NEUROSURGERY, https://doi.org/10.1016/j.wneu.2021.02.063*

35. *Lee, C.-C., Liao, C.-H., Lin, C.-F., Yang, T.-F., Hsu, S. P. C., Yen, Y.-S., & Shih, Y.-H. (2014). Brainstem auditory evoked potential monitoring and neuro-endoscopy: two tools to ensure hearing preservation and surgical success during microvascular decompression. Journal of the Chinese Medical Association: JCMA, 77(6), 308–316.*

36. *Matmusaev, M., Kumar, R. S., Yamada, Y., Nagatani, T., Kawase, T., Tanaka, R., Kyosuke, M., & Kato, Y. (2020). Endoscopic microvascular decompression for hemifacial spasm. Asian Journal of Neurosurgery, 15(4), 833–838.*

3.12. Craneotomía, Craneoplastia y Faltantes Óseos Craneales

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.
Dr. Xavier Calderón O.

La craneoplastia es un procedimiento quirúrgico diseñado para reparar un defecto óseo craneal, que no solo sirve para restituir la integridad ósea y proteger las estructuras internas cerebrales sino que es una medida terapéutica para restituir la microatmósfera intracraneana y con ella la reorganización de las funciones cerebrales a su fisiología normal.

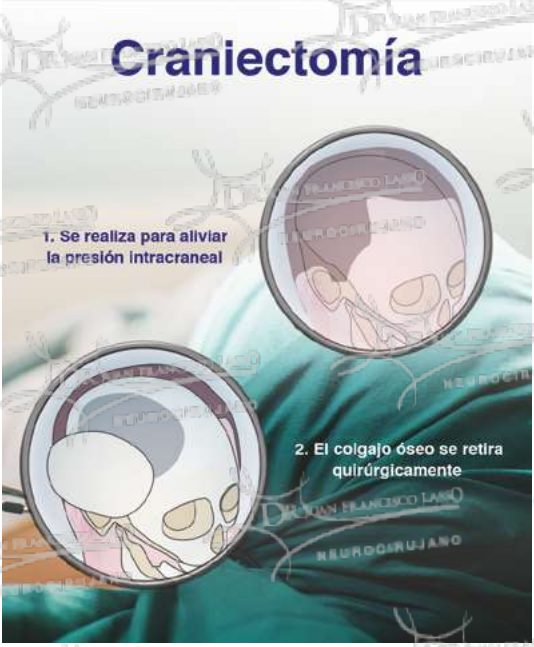


***Gráfico 1**: La extracción de una parte del hueso del cráneo es la Craniectomía.*

¿Qué es?

Nuestro cerebro está alojado dentro del cráneo que es una bóveda inextensible de nuestro sistema óseo. En ocasiones es necesario abrirla, ya sea para acceder a una lesión en su interior, por ejemplo un hematoma, tumor cerebral o por una infección intracraneana; cuando debemos reparar el hueso, como en el caso de un trauma craneal; o porque era necesario liberar la presión interna (hipertensión endocraneana) por ejemplo cuando estamos frente a un edema (hinchazón) cerebral. Durante una craniectomía, una porción del hueso es removida, dejando tejido cerebral expuesto hacia el exterior [1, 2, 3] (ver gráfico 1).

La craneoplastia es un procedimiento quirúrgico diseñado para reparar un defecto óseo craneal, que no solo sirve para restituir la integridad ósea y proteger las estructuras internas cerebrales o para restituir la forma del cráneo por razones

cosméticas; sino que es una medida terapéutica para restituir la microatmósfera intracraneana que permite la homeostasis cerebral, es decir, el equilibrio metabólico, vascular y de circulación de líquido cefalorraquídeo, que hacen posible el normal funcionamiento del cerebro y el desarrollo de las funciones cognitivas e intelectuales [4,5,6,7] (ver gráfico 2).



***GRÁFICO 2**: Reparación de la zona de faltante óseo con malla de titanio preformada.*

¿Cómo se produce?

Ante la destrucción del hueso craneal por un traumatismo, aumento de la presión intracraneal secundario a edema cerebral, una hemorragia intracraneal, infección o neoplasias, el volumen cerebral aumenta, siendo la craniectomía el procedimiento que libera esta presión, al convertir la cavidad craneana de una bóveda cerrada a una abierta, permitiendo al cerebro movilizarse y mitigar la presión. De esta manera se disminuye el daño por compresión [8,9] (ver gráfico 3).

Como consecuencia del defecto óseo ocasionado por la craniectomía (extracción de una porción de hueso craneal), es necesaria la craneoplastia que es la reconstrucción de la estructura ósea del cráneo (ver gráfico 2).

¿Cómo se manifiesta?

Hablemos primero de la hipertensión endocraneana que nos lleva a la craniectomía. Los primeros síntomas en aparecer son la cefalea, vómito y edema de papila, progresando luego a deterioro de conciencia, hipertensión arterial, bradicardia o depresión respiratoria, coma y finalmente la muerte [18].

La cefalea tiene un carácter persistente, de predominio matutino, especialmente en horas de la madrugada y tiende a presentar mejoría al ponerse de pie. Suele aumentar con maniobras como toser, sonarse la nariz, esforzarse para una evacuación intestinal, etc. Los vómitos son un síntoma que acompaña frecuentemente y son por lo general bruscos, proyectivos, sin náuseas previa; son más frecuentes por la mañana.

Producto del aumento de la presión endocraneana, los centros cerebrales de la consciencia son comprimidos, por lo que se desarrolla la somnolencia e inclusive el coma o la muerte si la compresión es severa, especialmente si llegaron a aplastarse las arterias cerebrales o los núcleos de control del corazón y de la respiración, ubicados en el tronco cerebral, en el centro del cerebro. Entre las 24 y 72 horas se desarrolla el edema de papila, es decir, hinchazón de la papila óptica, que se reconoce mediante un examen oftalmológico [1, 10, 11, 12].

Una vez que el paciente se ha recuperado de la hipertensión endocraneana y ha quedado sin una parte del hueso, como producto de la craniectomía, observamos que en el lugar donde bajo la piel protruía el cerebro, a través del cráneo, ahora más bien se deprime, apreciándose que se hunde esa parte de la cabeza.

Entonces se produce lo que conocemos como síndrome post craniectomía que se caracteriza por la aparición de uno o varios de los siguientes síntomas: fácil fatiga mental, lentificación del lenguaje, cambios emocionales, labilidad emocional, dificultad para la concentración, para hacer cálculos matemáticos, fallas en la memoria, y otra serie de deficiencias leves amoderadas de las funciones mentales superiores. Estas ocurren por la pérdida de la homeostasis cerebral antes descrita, por este motivo debe ser pronta y oportunamente restituida mediante la craneoplastia [17, 18, 20].



***GRÁFICO 3**: Zona de cráneo con faltante óseo después de craniectomía, a través de la cual se observa el área de edema cerebral liberada por la craniectomía.*

¿Cómo se diagnostica?

El diagnóstico de la hipertensión endocraneana se verifica ante la observación clínica de los síntomas previamente descritos: cefalea, deterioro de la consciencia, alteración de los nervios craneales (anisocoria o dilatación anormal de uno o las dos pupilas), coma, vómito en proyectil, edema de papila, etc. A esto, se suman los estudios de imagen como la tomografía y la resonancia magnética, que nos permiten observar los desplazamientos anormales del cerebro dentro del cráneo (herniaciones cerebrales), presencia de hidrocefalia o de un edema cerebral [10, 12].

También podemos realizar la medición de la presión endocraneana a través de la colocación quirúrgica de una sonda, que ahora se puede hacer de forma más segura y precisa con la neuronavegación intraventricular que describimos más adelante [2].

El diagnóstico del faltante óseo y del síndrome post craniectomía se establecen con base en la historia clínica del paciente, a la constatación durante el examen físico del faltante óseo, y la presencia de los síntomas previamente descritos en el examen neurológico. Se pueden hacer además pruebas psicométricas para documentar el déficit de funciones mentales superiores, su diagnóstico de confirmación generalmente viene determinado por las pruebas de neuroimagen, como tomografía con reconstrucción 3D y resonancia magnética computarizada. Otras pruebas diagnósticas como electroencefalograma, punción lumbar o electromiografía pueden ser necesarias para determinar la etiología y el diagnóstico diferencial del cuadro [2, 9].

¿Tiene cura?

Sí, la craneoplastia es el tratamiento para una craniectomía, es decir, la reparación del defecto óseo, ya sea con el mismo hueso u otro material sintético.

En general, esta se la puede realizar pasados los 15 días de la craniectomía sin tener una fecha límite; aunque la recomendación es realizarla en el menor tiempo posible [13].

¿Cómo se trata?

El tratamiento es quirúrgico, la reparación del defecto óseo craneal es la craneoplastia y esta puede realizarse con diferentes materiales desde hueso autólogo hasta prótesis preformadas o diseñadas en impresoras 3D. Los materiales sintéticos que se usan principalmente son titanio, metilmetacrilato y PEEK (poliéter éter cetona) [14, 15].



***GRÁFICO 4**: Preparación del cuero cabelludo para realizar la cirugía de craneoplastia.*

El material por escoger dependerá de varios factores como son el tamaño del defecto, localización y costo del material (ver gráfico 2). Para el síndrome post craniectomía y sus secuelas se requiere de la monitorización continua del equipo médico constituido por el neurocirujano, el psicólogo, psiquiatría, medicina interna, enfermería y fisiatría, teniendo este último un papel protagónico, pues una psicorehabilitación y rehabilitación física oportunas son indispensables para que el paciente regrese a su vida normal y recupere su calidad de vida [20].

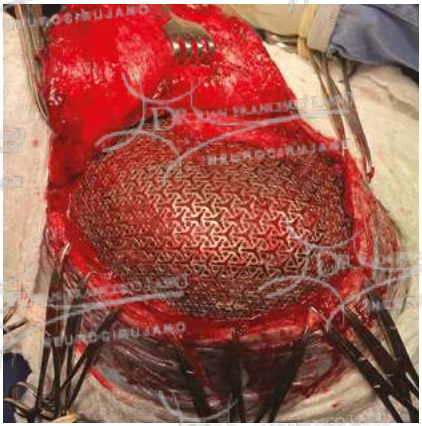


***GRÁFICO 5**: Malla de titanio colocada y fijada al hueso.*

¿Qué riesgos tiene?

Las posibles complicaciones, tras una craniectomía y craneoplastia, son hemorragias, infección, fístulas de líquido cefalorraquídeo, herniación cerebral externa (solo en craniectomía). En la fase de recuperación mediana a tardía, los pacientes, posterior a la craniectomía, pueden desarrollar nuevos déficits cognitivos, físicos y neurológicos que en conjunto se denominan síndrome post craniectomía [16, 17].

Este síndrome clínicamente puede presentarse con vértigo, tinitus, cefalea ortostática, apnea de sueño, temblor, diplopía, debilidad, fatiga, fluctuación del estado de conciencia pudiendo llegar al coma [18,19, 20].

Técnica Quirúrgica

Una craniectomía se realiza bajo anestesia general, se afeita el cuero cabelludo en el trayecto de la incisión quirúrgica planificada, luego (ver gráfico 4), se incide la piel, se identifica el plano muscular el cual se disecciona muy cuidadosamente, finalmente con un craneótomo (sierra eléctrica) se realiza una perforación a través del cráneo, extrayendo el colgajo óseo [16, 19].

En caso de realizarse para descompresión de la presión endocraneana, es necesario abrir la duramadre, que es una membrana inextensible que cubre al cerebro, y realizar una ampliación de esta con injerto de duramadre [7,14]. (ver gráfico 5).

Paralelamente a la craniectomía, es necesario colocar un dispositivo de medición de presión intracraneana que puede ser colocado entre el hueso y el cerebro (epidural), en el espesor del cerebro (intraparenquimatoso) o en el ventrículo cerebral (intraventricular), siendo este último el más seguro y de mayor fidelidad.

Cuando hay edema cerebral el volumen de los ventrículos cerebrales se reduce por lo que es muy difícil canalizar lo que puede resolverse con el uso de estiletes neuronavegados (Ver video en https://youtu.be/Wq4wgM1tpq8).

La craneoplastia se realiza bajo anestesia general, se realiza una incisión en piel, luego disección de planos musculares, liberamos las adherencias sobre los bordes óseos y sobre la duramadre. Finalmente, sobre el defecto óseo expuesto se coloca un implante (hueso o sintético), se repara el defecto y se cierra por planos anatómicos [1, 3].



***GRÁFICO 6**: Paciente post craneoplastia con reconstrucción de bóveda craneal.*

MITOS	REALIDADES
Si me realizan una craniectomía voy a perder mi capacidad intelectual.	El procedimiento en términos generales es muy seguro y no afecta la capacidad intelectual del paciente, ya que no se realizan cortes en el tejido cerebral.
El material de craneoplastia hay que cambiarlo tras algunos años.	Los materiales que se utilizan para realizar una craneoplastía son de por vida y no se necesita una reintervención con el pasar del tiempo.

Bibliografía

1. *Sahuquillo J, Dennis JA. Decompressive craniectomy for the treatment of high intracranial pressure in closed traumatic brain injury. Cochrane Database Syst Rev. 2019;12(12):CD003983. doi:10.1002/14651858.CD003983.pub3.*
2. *Flaherty ML, Beck J. Surgery for intracerebral hemorrhage: moving forward or making circles? Stroke. 2013;44(10):2953-4. doi:10.1161/STROKEAHA.113.002533.*
3. *B. Zanotti, N. Zingaretti, A. Verlicchi, M. Robiony, A. Alfieri, P.C. Parodi, Cranioplasty: review of materials, J. Craniofac. Surg. 27 (8) (2016) 2061–2072, https://doi.org/10.1097/SCS.0000000000003025.*
4. *B. Schaller et al.Hemodynamic and metabolic effects of decompressive hemicraniectomy in normal brain. An experimental PET-study in cats Brain Res (2003)*
5. *H. Xu et al. Early cranioplasty vs. late cranioplasty for the treatment of cranial defect: a systematic review Clin Neurol Neurosurg (2015)*
6. *J.G. Malcolm et al. Complications following cranioplasty and relationship to timing: a syste- matic review and meta-analysis J Clin Neurosci (2016)*
7. *A. Alkhaibary et al. Predictors of surgical site infection in autologous cranioplasty: a retros- pective analysis of subcutaneously preserved bone flaps in abdominal pockets World Neurosurg (2020)*
8. *Jaeger M, Soehle M, Meixensberger J. Effects of decompressive craniectomy on brain tissue oxygen in patients with intracranial hypertension. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2003;74(4):513–5.*
9. *Reithmeier T, Lohr M, Pakos P, Ketter G, Ernestus RI. Relevance of ICP and ptiO(2) for indication and timing of decompressive craniectomy in patients with malignant brain edema. Acta Neurochir (Wien). 2005;147(9):947–52.*
10. *Míguez Navarro MC, Chacón Pascual A. Síndrome hipertensivo endocraneal. Protoc diagn ter pediatr. 2020;1:105-117. Avaible from www.aeped.es/ protocolos/ ISSN 2171-8172*
11. *Cleves-Bayon C. Idiopathic intracranial hypertension in children and adolescents: an update. Headache. 2018 Mar; 58 (3): 485-93.*
12. *Aylward SC, Reem RE. Pediatric Intracranial Hypertension. Pediatr Neurol. 2017 Jan;66:32-43.*
13. *Ryan P, Morton M, Isaac Josh Abecassis M, Josiah F, Hanson B, Jason K, et al. Timing of cranioplasty: a 10.75-year single-center analysis of 754 patients. J Neurosurg 2018;128:1648– 1652*
14. *Paredes I, Castaño-León AM, Munarriz PM, et al. Cranioplasty after decompressive craniectomy. A prospective series analyzing complications and clinical improvement. Neurocirugia (Astur). 2015;26(3):115-125. doi:10.1016/j.neucir.2014.10.001*
15. *Jitender Chaturvedi, Ragasudha Botta, A. R. Prabhuraj, Dhaval Shukla, (2016) HYPER- LINK https:// www.tandfonline.com/doi/abs/10.3109/02688697.2015.1054356" Complications of cranioplasty after decompressive craniectomy for traumatic brain injury. British Journal of Neurosurgery 30:2, pages 264-268.*
16. *Gopalakrishnan MS, Shanbhag NC, Shukla DP, Konar SK, Bhat DI, Devi BI. Complications of Decompressive Craniectomy. Front Neurol. 2018; 9:977.*
17. *Stiver SI. Complications of decompressive craniectomy for traumatic brain injury. Neuro- surg Focus [Internet]. 2009 Jun;26(June):E7. Available from: https://thejns.org/view/journals/ neurosurg-focus/26/6/articlepE7.xml*
18. *Ashayeri K, Jackson EM, Huang J, Brem H, Gordon CR. Syndrome of the trephined: A Systematic Review. Neurosurgery. 2016;79(4):525–33*
19. *Mokri B. Orthostatic headaches in the syndrome of the trephined: resolution following cranioplasty. Headache 2010; 50:1206-1211.*
20. *Gonzalez – Oñate J, Puello – Martinez D. Síndrome del Trefinado -una complicación de la craniectomía descompresiva: Una revisión de la literatura. Revista Latinoamericana deneurocirugía. 2019; vol 28: 1*

3.13. Demencia y Envejecimiento

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.
Dra. María Paz Lasso.

Las estimaciones globales de la prevalencia de la demencia son de hasta el 7% en las personas mayores de 65 años. La edad avanzada, el perfil genético y la enfermedad vascular sistémica, son factores de riesgo importantes para desarrollar demencia.
El tratamiento para la mayor parte de ellas está dirigido a enlentecer su progresión y controlar los factores asociados que las propician, sin embargo en algunos casos podría existir una lesión endocraneana o una Hidrocefalia crónica del adulto que podría lograr un tratamiento curativo por ejemplo a través de una tercerventriculostomía endoscópica neuronavegada



***GRÁFICO 1**: Representación gráfica de cómo puede sentirse la demencia.*

Introducción

Es importante tener en cuenta que el envejecimiento es un proceso normal, continuo e irreversible, que da lugar a cambios psicológicos, anatómicos, funcionales y sociales.

Se considera que el envejecimiento se inicia entre los cuarenta y cincuenta años de edad, con disminución progresiva de la capacidad para la realización de las actividades cotidianas (caminar, realizar la limpieza del hogar, recordar fechas importantes, números telefónicos, etc). Sin embargo, esta disminución es más evidente entre los sesenta y setenta años de edad y se manifiesta con alteraciones de la memoria, del lenguaje y de la afectividad. Estos parámetros se los ha establecido siempre y cuando no haya factores patológicos que aceleren el proceso.

El envejecimiento no es igual en todas las personas; desde este punto de vista, es necesario clasificar el envejecimiento en dos tipos [2].

Uno es el envejecimiento fisiológico, en el cual los individuos de edad avanzada no tienen problemas en la realización de

sus actividades cotidianas (conversar con amistades, dirigirse hacia sus sitios de trabajo).

Otro es el envejecimiento alterado, en el cual el individuo de edad avanzada presenta una disminución acelerada de su capacidad para realizar las actividades cotidianas, que en ocasiones pueden ser ligeras y casi imperceptibles (ansiedad, dificultad en el lenguaje, irritabilidad), pero con el tiempo pueden continuar decayendo. También pueden traducirse en alteraciones de gran importancia, como ocurre en la Demencia de tipo Alzheimer, en la que hay una disminución acelerada de los procesos cognoscitivos [2].

Desde este punto de vista, es pertinente aclarar que la función que más disminuye en la vejez es la memoria, especialmente la que permite recordar hechos recientes. Por ello, los adultos mayores presentan una mayor tendencia a recordar hechos pasados, tienden a relatar historias de su juventud y de su infancia, con mayor claridad [1,2].

¿Qué es?

La demencia se considera un síndrome, más que una enfermedad particular. Es la disminución en la cognición, lo suficientemente significativa, como para interferir con el funcionamiento diario y la independencia de un individuo.

Las causas de demencia son múltiples e incluyen afecciones neurológicas, neuropsiquiátricas y condiciones médicas primarias. Es común que múltiples enfermedades contribuyan al síndrome de demencia de un paciente. Las demencias neurodegenerativas, como la enfermedad de Alzheimer y la demencia de cuerpos de Lewy, son más comunes en ancianos; mientras que las lesiones cerebrales traumáticas y tumores cerebrales son causas más comunes en adultos jóvenes.

Si bien en la última década se han visto avances significativos en neuroimagen molecular, compresión de la correlación clínico-patológica de la enfermedad y desarrollo de nuevos biomarcadores, aún se esperan terapias modificadoras de la enfermedad de las demencias eurodegenerativas.

Hasta entonces, médicos de diversas disciplinas y especialidades emplean su conocimiento para aliviar el sufrimiento, tratar agresivamente las condiciones contribuyentes, emplear medicamentos para mejorar los síntomas cognitivos, neuropsiquiátricos y motores. Promover comportamientos saludables para el cerebro basados en evidencia y mejorar la calidad de la vida general de los pacientes y sus familias [3].

Entre los signos y síntomas de la demencia se encuentran la pérdida progresiva de las capacidades cognitivas y emocionales del individuo, lo cual ocasiona una alteración en la realización de actividades diarias y dificulta su autonomía en ámbitos interpersonales (sociales, familiares, afectivos, etc.) [1,2].

Así, podremos observar que la persona con demencia se vuelve irritable, de llanto fácil, tiende a dormirse durante el día y tiene dificultad para dormir en la noche, se aísla de la familia y amigos, y frecuentemente se queja.

La demencia senil es el resultado de alteraciones en las conexiones neuronales. De acuerdo al área afectada podremos observar: depresión y llanto fácil si se afectan los lóbulos frontales, irritabilidad si se afectan los lóbulos temporales, dificultad para las matemáticas si se afecta el lóbulo parietal izquierdo, dificultad para el baile o las artes si se afecta el lóbulo parietal derecho, etc. Multiplicidad de síntomas según el área afectada, matizado siempre por la pérdida de memoria, pues esta solo funciona bien si todas las áreas del cerebro funcionan correctamente. De lo dicho, se establece que la ubicación y la extensión de la afectación o del daño que se produce determina el progreso a una demencia con un cuadro específico.

El cerebro es el centro de control (modulador) de diferentes acciones y procedimientos que rigen la vida del ser humano, siendo este el sitio donde la conducta y el estado de ánimo son producidos y modulados por sustancias llamadas neurotransmisores (noradrenalina, serotonina, dopamina), así también la memoria es modulada por un neurotransmisor, la acetilcolina [1,3].Las estimaciones globales de la prevalencia de la demencia son de hasta el 7% en las personas mayores de 65 años. La edad avanzada, el perfil genético y la enfermedad vascular sistémica, son factores de riesgo importantes para desarrollar demencia.

¿Cómo se produce?

Se produce como una respuesta a causas tanto patológicas como no patológicas, que directa o indirectamente afectan la interconexión neuronal normal. En la Tabla 1 se enlistan las principales causas que desencadenan la demencia, en orden de frecuencia.

¿Qué riesgos tiene?

Aún faltan estudios para saber exactamente qué produce la demencia, pero lo que está claro es que son varios los factores que participan en su desarrollo. El riesgo de que usted desarrolle demencia depende de factores modificables, es decir, aquellos que se pueden evitar; y no modificables, aquellos que no se pueden evitar.

CAUSAS COMUNES DE LA DEMENCIA	CAUSAS MENOS COMUNES DE DEMENCIA
1. Enfermedad de Alzheimer	8. Traumatismo craneoencefálico
2. El envejecimiento normal	9. Deficiencia de vitaminas
3. Demencia de origen vascular	10. Insuficiencia endócrina y de otros órganos
4. Alcoholismo	11. Infecciones crónicas
5. Enfermedad de Parkinson	12. Origen neoplásico
6. Intoxicación por drogas y fármacos.	13. De origen psiquiátrico
7. Hidrocefalia crónica del adulto	14. Esclerosis múltiple

TABLA 1: *Causas de la Demencia. Fuente: Principios de Medicina Interna de Harrison, 2009 Demencia. Enumerados en orden de la frecuencia con la que cuasan el síndorme de Demencia [5,6].*

Factores modificables:

Fumar y consumo de alcohol en exceso: Algunos estudios han indicado que estos factores aumentan el riesgo de padecer demencia, ya que alteran la estructura normal del cerebro, ocasionando ruptura de vasos sanguíneos.

Niveles altos de colesterol: Algunos estudios han indicado que tener niveles altos de LDL o "colesterol malo" (más de 100 mg/dl), aumenta el riesgo de padecer aterosclerosis, la cual se define como la acumulación de depósitos de grasa en el revestimiento interno de las arterias, lo cual aumenta el riesgo de demencia al aumentar el riesgo de enfermedad vascular cerebral de pequeños o grandes vasos.

Estos factores pueden ser prevenidos, si se decide llevar un estilo de vida saludable, realizando ejercicio físico, junto con una adecuada alimentación y evitando el consumo de bebidas alcohólicas y cigarrillos, lo cual reducirá en gran medida el riesgo de demencia.

Factores no modificables:

Uno es la edad, pues indudablemente el envejecimiento produce cambios y alteraciones de estructuras cerebrales que condicionan el riesgo de demencia.

Otro factor es la genética y antecedentes familiares, ya que la presencia de algunos genes en ciertos tipos de demencia, indican la predisposición a que hijos de padres que padecieron demencia del tipo Alzheimer, también la padezcan; sin embargo, también se ha observado que algunas personas la desarrollan sin tener antecedentes familiares de la enfermedad.

Estos factores lamentablemente no pueden ser prevenidos, sin embargo, están influenciados por los factores modificables [5,6].

¿Es hereditaria?

Algunos tipos de demencia son hereditarios, ya que aumenta el riesgo de desarrollarla cuando uno de los padres la han tenido. Este es el caso en la demencia tipo Alzheimer o por enfermedad de Parkinson. Las demencias de tipo degenerativo no son hereditarias [5,6].

¿Cómo se puede prevenir?

La demencia se puede prevenir mediante la realización de actividades que ejerciten la función cerebral, como jugar ajedrez, armar rompecabezas, entre otros; ya que estimulan al cerebro para que se produzca una "reserva del conocimiento". Otras maneras de prevenirla son las siguientes:

La actividad física: aunque el mecanismo no está claro, promueve una multitud de efectos beneficiosos en el cerebro, incluida la neurogénesis, el mantenimiento de la estructura neuronal y la resistencia al daño neuronal. Además, ayuda a producir sustancias químicas que ayudan a las neuronas a adaptarse a nuevos ambientes.

Estimulación cognitiva: se descubrió que los adultos mayores que disfrutan de actividades de ocio que estimulan el cerebro, como leer libros, resolver acertijos y jugar juegos de mesa, tienen menos probabilidades de experimentar pérdida de memoria.

Dieta y suplementos: Se ha descubierto que las intervenciones utilizando suplementos dietéticos como las vitaminas B, los ácidos grasos omega-3 y los antioxidantes protegen el cerebro y mejoran el funcionamiento cognitivo, mientras que la adherencia a dietas saludables pueden reducir

significativamente el riesgo de demencia. Participación en compromisos sociales: Los resultados de numerosos estudios prospectivos de cohortes muestran que, tanto la participación en compromisos sociales, como el intercambio de apoyo social, aumentan la capacidad cognitiva y reducen el riesgo de demencia.

El control de los niveles de colesterol: Ayuda a prevenir la demencia mediante la disminución de formación de placas de grasa a nivel cerebral, especialmente en la demencia secundaria a enfermedad vascular cerebral y multiinfarto.

Control adecuado de la presión arterial: La presión arterial normal y los efectos de los medicamentos para lograrlo, ayuda a retrasar el desarrollo de la demencia.

¿Cómo se desarrolla la Demencia en la enfermedad de Alzheimer?

La enfermedad comienza con una deficiencia sutil de la memoria; concomitantemente, aparecerán deficiencias progresivas en lenguaje y la visión espacial, evolución que puede durar varios años.

Todo esto indica una atrofia difusa de la corteza cerebral, la cual se acompañará de un aumento del tamaño del sistema ventricular encefálico. Existen datos de la presencia de genes de predisposición, con lo que se fortalece la teoría de que se trata de una enfermedad hereditaria.

¿Tiene Cura?

La demencia causada por la enfermedad de Alzheimer no tiene cura; por lo tanto, no hay un tratamiento farmacológico que revierta el proceso. Los medicamentos utilizados en la actualidad, solo enlentecen el proceso, pero no detienen su evolución [1,2].

¿Cómo se desarrolla la demencia en la Enfermedad Multiinfarto Cerebral?

La demencia en la enfermedad multiinfarto cerebral se desarrolla por la presencia de una gran cantidad de pequeños coágulos a nivel cerebral.

La presencia de estos coágulos va a taponar algunos vasos pequeños del cerebro y va a impedir que llegue sangre al mismo, lo que va a causar la muerte de neuronas, por falta de oxígeno y nutrientes [5,11].

Esta enfermedad es más frecuente en personas de edad avanzada y con enfermedad de aterosclerosis (acumulación de grasa en la pared arterial) [11].

Se caracteriza por, perdida de la memoria, confusión, desorientación, alucinaciones visuales y auditivas, alteración del comportamiento, entre otras [10, 11].

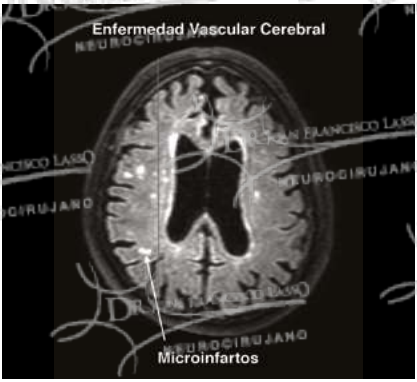


***GRÁFICO 2**: Microinfartos difundidos por todo el cerebro.*

¿Tiene Cura?

Las neuronas no son susceptibles de regeneración; en virtud de este principio, no existe cura para la demencia, pero es posible enlentecer su evolución.

No es ajeno a nuestro entendimiento que el envejecimiento es parte de la vida y nuestro cerebro también lo hará, por ello la demencia senil es un proceso fisiológico. No obstante, existen varios factores que influyen acelerando el envejecimiento en forma patológica, sobre los cuales podemos actuar. Si bien no hay cura para la demencia, si hay tratamientos para controlarla. La demencia tipo Alzheimer puede ser tratada con fármacos como la rivastigmina.

La demencia causada por la enfermedad multiinfarto, lamentablemente no tiene cura, pero se puede evitar el aumento de la extensión del daño evitando la aparición de nuevos infartos con el uso de medicamentos anticoagulantes, como el clopidogrel y el ácido acetil salicílico, y medicamentos para control del colesterol y los trastornos del metabolismo de los lípidos [11].

¿Cómo se desarrolla la Demencia en la Hidrocefalia Crónica del Adulto?

La hidrocefalia crónica del adulto se desarrolla por una alteración de los mecanismos de reabsorción normal del líquido céfalo raquídeo (LCR). Esto provoca un aumento de la presión intracraneal, en la que el el exceso de líquido cefaloraquideo aplasta al cerebro contra el cráneo, produciendo daño cerebral [17].

Esta enfermedad, también llamada "hidrocefalia normotensa", se caracteriza por que la persona no puede caminar normalmente, "camina como un niño pequeño", tiene dificultad para mantener el equilibrio, se desplaza a pasos cortos y tiene dificultad para detenerse. Puede presentarse también incontinencia urinaria nocturna y, a veces, dificultad para abotonarse y desabotonarse la camisa. Además, presenta deterioro progresivo de las capacidades mentales, que se manifiesta como falta de memoria, llanto fácil, dificultad para hacer cálculos matemáticos o razonamientos lógicos, disminución de la memoria para recordar hechos recientes, alteración en el procesamiento de la información, dificultad para orientarse en el tiempo (no recordar la fecha.), en el espacio (no recordar dónde está), alteración en la manipulación de objetos, así como también en la percepción de imágenes (ve a un cuadrado como un círculo) [10].

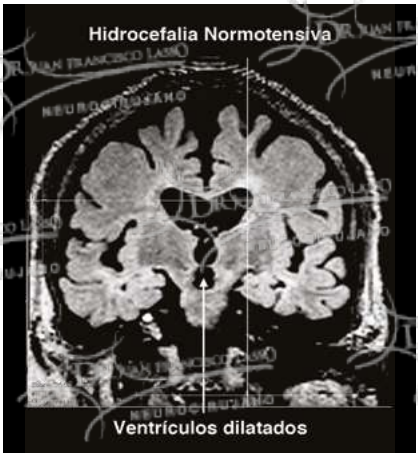


***GRÁFICO 3**: Hidrocefalia Crónica evidenciada por ventrículos y surcos corticales amplios.*

¿Tiene Cura?

En el 70% de los casos de demencia causada por la hidrocefalia crónica del adulto existe cura, a través de la cirugía de derivación ventrículo peritoneal o una ventriculostomía endoscópica navegada (ver artículo 3.7).

Sin embargo, el 30% restante puede no beneficiarse de este procedimiento por diversos factores: origen de la hidrocefalia, enfermedades coexistentes como Alzheimer, edad del paciente y diagnóstico correcto de la enfermedad [5,10].

¿Qué exámenes son complementarios para diagnosticar Demencia?

Se suele solicitar la realización de los siguientes exámenes:

Tomografía computarizada (TC): Es similar a obtener una fotografía del estado anatómico del cerebro para observar la presencia de anormalidades que aparecen en la demencia [5].

Resonancia Magnética: Al igual que la anterior, es similar a una fotografía del cerebro, pero esta permite observar lesiones mucho mas específicas, que no pueden ser visualizadas en la tomografía [5].

Electroencefalograma (EEG): Permite diagnosticar y monitorizar los daños en el funcionamiento cerebral, evidenciando si existe alguna alteración en las ondas eléctricas del cerebro.

Pruebas psicométricas: Mediante una entrevista con el paciente, estas pruebas permiten evaluar el grado de funcionalidad o deficiencia de las funciones cerebrales. Estos son exámenes que permiten confirmar de manera contundente el diagnóstico [5].



***GRÁFICO 4**: Paciente durante un electroencefalograma. En la demencia pueden producirse ondas lentas y microvoltage.*

¿Cómo se trata la Demencia?

El tratamiento de las demencias representa una parte importante, pero relativamente descuidada del manejo neurológico de los adultos mayores. Las intervenciones terapéuticas individuales pueden generar solo pequeños cambios en la calidad de vida de las personas que padecen demencia, pero, cuando se usan en combinación, estas intervenciones logran una sinergia que puede marcar una diferencia significativa. Además, dada la escala social del problema de la atención en la demencia, el impacto general de dichas terapias es de importancia, en términos económicos y sociológicos.

Actualmente, no existen tratamientos modificadores de la enfermedad para ninguna de las demencias neurodegenerativas. En

cambio, se dispone de varias herramientas terapéuticas para mitigar las consecuencias cognitivas y conductuales de las demencias. También hay estrategias para minimizar el daño a los pacientes con demencia.
La base fundamental para empezar el tratamiento de la demencia es la creación de un vínculo de compromiso entre el médico, paciente, familiares y personal que cuidará del paciente.



***GRÁFICO 5**: Estilete de navegación intraventricular: permite canalizar ventrículos pequeños y evitar el daño al cerebro. (Ver video en https://youtu.be/Wq4wgM1tpq8)*

Entre los procesos iniciales de tratamiento que ayudan a retrasar la evolución de la demencia, se encuentra el impulsar al paciente a realizar técnicas de memoria (apuntes, recordatorios, etc.), que ayuden al paciente a tener actividades que lo entretengan [1,2,5].

No hay un tratamiento específico para la demencia, el procedimiento es únicamente tratar los síntomas que ésta en enfermedad produce y evitar el deterioro progresivo. Para lo cual se puede utilizar tratamiento farmacológico, que tiene como objetivo disminuir las alteraciones conductuales y neurológicas por el mayor tiempo posible; es así que se emplean sedantes, antidepresivos, hipnóticos, entre otros [1,2].

Actualmente, se dispone de los siguientes fármacos específicos para controlar, pero no para curar la demencia: Memantina (Merital ®): Es aprobado por la FDA para tratar los síntomas de la enfermedad de Alzheimer. Funciona reduciendo la excitación anormal del cerebro.

Rivastigmina: Son parches transdérmicos utilizados en la demencia. Actúa mejorando el funcionamiento mental al aumentar la cantidad de acetilcolina, que es la principal sustancia identificada en la sintomatología de la enfermedad de Alzheimer; con alta selectividad para la corteza cerebral y para el hipocampo, el cual constituye una zona crítica para el aprendizaje y la memoria reciente. De esta manera, detiene o reduce la progresión de la enfermedad.

Antidepresivos, ansiolíticos o estabilizadores del ánimo: Se utilizan para controlar los síntomas que se presentan por la enfermedad. La Citicolina (Somazina®) podría ayudar como neuroprotector cerebral. Otros que también ayudan son la tacrina, gingko biloa, entre otros [5].

En el caso de la demencia producida por la enfermedad multiinfartos, se utiliza medicamentos que previenen la formación de coágulos (antiagregantes plaquetarios):

Clopidogrel, Hipolipemiantes, Atorvastatin, Aspirina, Ticlopidina,etc. Sin embargo, la utilización de estos medicamentos solo debe ser decidida por el medico tratante, para evitar problemas graves. En la demencia causada por la enfermedad de Hidrocefalia crónica, el tratamiento habitual consiste en un acto quirúrgico para la colocación de un sistema de derivación del LCR raquídeo ventrículo peritoneal o ventrículo atrial [22].

El procedimiento consiste en la colocación de una especie de manguera delgada, hecha de silicona y plástico de polipropileno, que va desde el cerebro a la cavidad abdominal [23].

El procedimiento consiste en la colocación de una especie de manguera delgada, hecha de silicona y plástico de polipropileno, que va desde el cerebro a la cavidad abdominal [23].

Actualmente, este proedimiento se realiza con la ayuda de un estilete de neuronavegación, que permite canalizar el ventrículo de manera exacta, guiada por el neuronavegador, evitando así el riesgo de canalización fallida del ventrículo (ver grafico 5) [24,25].

De esta manera, es posible también realizar una tercer ventrículos cisternostomia endoscópica. Esta es una técnica en la que se crea una comunicación de los ventrículos con las cisternas cerebrales, en lugar de colocar los sistemas de derivación con válvulas. Este procedimiento mejora las presiones de líquido cefalorraquídeo dentro del cerebro, permitiendo que disminuya la presión intra cerebral [26,27,28] (ver grafico 6).

Esta cirugía se vuelve más segura cuando se la realiza con neuronavegación [29,30,31,32].

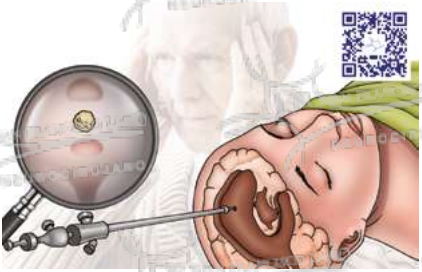


***GRÁFICO 6**: Ventriculoscopio durante una tercer ventriculostomia endoscópica. (Ver video en https://youtu.be/YqOQ4klUBnA).*

Son también importantes la psicoterapia y psicorehabilitación, donde se le ayuda al paciente a manejar la angustia, depresión, frustración personal y los problemas suscitados en los ambientes familiares y sociales, a consecuencia de su enfermedad.

El tratamiento de la enfermedad varía, de acuerdo al estadio en el que se encuentra: Primer estadio: Aunque el paciente aún puede ser independiente, se requiere de una supervisión frecuente de su estado. En este estado se requiere el apoyo psicológico del personal de salud y familiares.

Segundo estadio: El paciente pierde su independencia, y alguien debe hacerse cargo de él. El tratamiento adecuado es el cuidado por parte de personal especializado, ya que el paciente es incapaz de cubrir sus necesidades elementales.

Estadio final: El mejor tratamiento es ubicar al paciente en un centro especializado para el cuidado de enfermos con demencia [33]. Centros de cuidados para pacientes con Demencia.

Es muy importante tomar en cuenta que a medida que avanza la enfermedad se torna muy difícil el cuidado de nuestro ser querido que padece de demencia. Por lo cual, es fundamental considerar la posibilidad de brindarle una mejor atención, optando por un sitio donde sus necesidades pueden ser satisfechas.

Para ello, debemos considerar que existen dos tipos de cuidados a largo plazo: las residencias de vivienda asistida y las casas de reposo (centros de enfermería especializados).

¿Cómo escoger el adecuado para mi familiar con Demencia?

Las residencias de vivienda asistida son lugares equipados para individuos en etapas tempranas de demencia, que no tienen muchos problemas médicos, pero necesitan un mayor apoyo para sus actividades cotidianas. Disfrutan de paseos, socialización y eventos.

En el Ecuador contamos con excelentes centros de residencia de vivienda asistida, ofrecen actividades recreativas como talleres de danza, gimnasia para adultos mayores, y apoyo profesional para la estimulación de actividades mentales como el lenguaje, la memoria, etc [35].

Aquí, los adultos mayores se encuentran muy bien cuidados y atendidos, contando con actividades, alimentación e incluso transporte; su atención es individualizada. Estos sitios le dan al anciano la facilidad de permanecer como interno y de salir en las tardes [18]. La casa de reposo, es un lugar equipado para individuos en etapas avanzadas de demencia, que tienen serios problemas con su salud y su vida cotidiana [17].

En el Ecuador existen muy pocos centros de cuidado de adultos mayores en esta etapa de su vida, uno de sus ejemplos lo constituyen el centro de reposo "Villa Hogar la Esperanza" ubicado tanto en Quito como Guayaquil, perteneciente a la Fuerzas Armadas que ofrecen una atención médica, psicológica y espiritual a todos los adultos mayores que en ella conviven [36].

Brindan una supervisión constante al adulto mayor, debido a dificultades para deambular, así como para mantener la hidratación y nutrición del ser querido.
El pronóstico del paciente es definitivo, no hay curación, sin embargo, un apoyo social, psicológico y el empleo de medidas especializadas adecuadas, acompañadas de un correcto procedimiento de técnicas terapéuticas, harán que el paciente retarde su proceso degenerativo. [1,2].

¿Qué se espera a futuro?

Las investigaciones que actualmente se realizan tratan de buscar a futuro mejorar la calidad de vida de los pacientes que padecen demencia e incluso una cura para esta enfermedad, enfocándose desde diferentes puntos para atacarla [5].

¿Qué riesgo tiene la enfermedad?

Definitivamente, no hay ningún modo de prevenir completamente la enfermedad; sin embargo, un manejo adecuado de los diferentes estudios que se realizan para diagnosticarla, ayudará a prevenir la presentación de complicaciones, que definitivamente agravarían la situación del

paciente. La bronquitis crónica, malnutrición, accidentes caseros, accidentes fatales, son, entre otros, complicaciones prevenibles con un manejo adecuado de No debemos olvidar la importancia de ser cautelosos con la enfermedad y la seguridad del paciente, teniendo cuidado con cocinas, balcones, ventanas, baños [1,2,3].

Epidemiología:

Se ha determinado que la enfermedad de Alzheimer es la causa más frecuente de demencia en los países occidentales, especialmente en Estados Unidos, causando más de la mitad de los casos.

Le sigue la Demencia secundaria a enfermedades vasculares y, en tercer lugar, está la enfermedad de Parkinson. De manera que existen unos cinco millones de habitantes que padecen de este trastorno [1,2].

Sin embargo, esta cantidad es fluctuante, debido a que las cifras aumentarán, duplicándose cada cinco años, según se ha calculado; y su costo asistencial anual rebasa los 100 000 millones de dólares [41,42].

En el Ecuador lamentablemente no se manejan datos exactos de la enfermedad, debido a que en muchas ocasiones es subdiagnosticada. Esto se debe a que ni el paciente ni sus familiares aceptan que padece esta patología, asociándola simplemente al envejecimiento fisiológico.

Recomendaciones:

Establezca una buena comunicación: exprese sus ideas con frases cortas y simples y apóyese en una gesticulación concordante. El uso de señas y mímica corporal constituyen alrededor del 90% de la comunicación humana.

Concientice a la familia: Toda la familia debe tener una visión, conocimiento y conciencia de la problemática de la enfermedad; así conseguiremos el apoyo, tolerancia y colaboración de todos los miembros de la familia, que resulta indispensable para el bienestar del paciente.

Comprenda al afectado: muchas veces no puede expresar lo que desea o lo que siente, y otras veces olvida o pierde el hilo de la conversación [13].

Enséñele a usar un sistema de llamado a distancia (una campanilla, tocar una pared, etc.) [13].

Mantenga al paciente, en su entorno habitual, dentro de lo posible. Si el paciente se tiene que mudar, es recomendable conservar, en lo posible, sus pertenencias y el orden habitual de las mismas [13].

Establezca rutinas diarias viables para el paciente y el cuidador (un consenso entre las necesidades de ambos). Intente programar todas las actividades extras, prepárelo y prepárese para los cambios [13].

Manténgalo orientado: El uso de Relojes y calendarios grandes con números grandes serán de gran ayuda. Así, se conservará la consciencia del paciente con respecto a su propio horario y la toma consecuente de decisiones; incluso de actividades fundamentales como las horas de comida, aseo personal, de dormir y tomar los medicamentos. Prepare al paciente para celebraciones familiares, infórmele

las fechas y los motivos de la reunión. Planifique el modo de convivencia futura: ¿con quién vivirá? ¿dónde vivirá? ¿cómo estará preparada la vivienda y la habitación? [13].

Evite accidentes: limite el uso de la cocina, de acuerdo al deterioro, y establezca usted su rutina de revisión del gas, llamas, fuentes de electricidad, objetos cortantes, etc.

Si hay escaleras o rampas, coloque barandas y haga mantenimiento de las mismas. Las andaderas pueden ser útiles. Elimine las puertas de los armarios y clasifique (inclusive con letreros) las prendas del paciente [13].

Aseo personal: a los pacientes con demencia hay que bañarlos más de lo que a ellos les gusta y, generalmente, menos de lo que les gusta a los familiares. Esto puede convertirse en una situación estresante para todos [13].

Manténgalo activo: rutinas de ejercicios físicos adaptados, supervisados y muy suaves. Establezca responsabilidades que no ocasionen riesgos (no se trata de que las tareas sean perfectas, sino la actividad en sí misma). Mantenga el interés del paciente en aficiones habituales y hobbies. Incite comentarios sobre lo que lee, lo que ve en TV o la música que oye, si esto no le perturba [13].

Ayúdelo con las actividades fisiológicas y de rutina normales: El paciente con demencia tiene problemas para dormir, con tendencia a dormitar durante el día y estar despierto durante la noche. Igualmente pierde el control de esfínteres y puede sufrir de incontinencia, especialmente nocturna. Por ello, es necesario ayudarle a mantener sus ritmos biológicos, estableciendo un horario para dormir e ir al baño y reduciendo factores colaterales que pueden influir negativamente, como el uso indiscriminado del café, el ingerir bebidas alcohólicas, cambios de temperatura, etc. No lo deje dormir durante el día excepto por una siesta corta.

Promueva la independencia tomando las precauciones necesarias: Modular y corregir las tareas más que hacerlas. Adáptese usted a las capacidades del paciente. Un ejemplo: 1) Inicialmente compra y lee el periódico. 2) Lo compra y lo lee, pero se confunde con el dinero (podemos alertar al expendedor para que lo ayude o darle el dinero justo). 3) Lo quiere comprar, pero se extravía, entonces lo acompañamos. 4) No puede leer o no comprende lo que lee, dejamos que lo compre y que haga el gesto de leerlo [13].

Deambulación: cuando el paciente se desplaza de un lado a otro, sin un fin determinado, lo hace por una necesidad imperiosa. De tal manera, que lo mejor es dejarlo e incluso acompañarlo quitándole los objetos que dificulten su desplazamiento o sean peligrosos [13].

Mitos y realidad de la demencia:

Son muchos los mitos que se han creado en torno a la demencia, por ello es importante conocerlos y conocer su verdad [37].



MITOS	REALIDADES
Solamente los ancianos pueden tener la enfermedad de Alzheimer [38].	La enfermedad de Alzheimer, se inicia a los 65 años como edad media; sin embargo, puede afectar a individuos en edades tempranas (40 a 50 años).
Cuando a una persona se le diagnostica demencia no se puede hacer nada, solo tener PACIENCIA, porque se vuelven muy agresivos [39].	El estudio de esta enfermedad ha permitido el acceso a fármacos que, si bien no la curan, ayudan a controlar sus síntomas y a retardar su progresión: un ejemplo de ellos es la Memantina (Merital®), (Eutebrol®) (droga utilizada para el tratamiento de alzheimer), que sin duda ayudarán a mejorar la calidad de vida del paciente, y de sus familiares [40].

Bibliografía

1. *Arango, J; Fernández, S; Ardilla, A. Las demencias aspectos clínicos, neuropsicológicos y tratamiento. "Demencias: conceptos, criterios diagnósticos y clasificación", 1ra edición, Barcelona - España, Editorial Manual Moderno. 2003, pág. 15-18.*
2. *Feria, M. Alzheimer: una experiencia humana. " Diferentes tipos de demencias 1ra edición, México, Editorial Pax México. 2005; 17-21.*
3. *Gale, S. A., Acar, D., & Daffner, K. R. (2018). Dementia. The American journal of medicine, 131(10), 1161–1169. https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2018.01.022*
4. *Dominic Currin, Claudia; Haschke, Mark S. Holloway, Gran Colección de la Salud, "Enferme- dad de Alzheimer", 2004, Vol. 1; pág. 200-203.*
5. *Prince M, Bryce R, Albanese E, Wimo A, Ribeiro W, Ferri CP. The global prevalence of de- mentia: A systematic review and metaanalysis. Alzheimers Dement. 2013;9(1):75.e2.*
6. *Baumgart M, Snyder HM, Carrillo MC, Fazio S, Kim H, Johns H. Summary of the evidence on modifiable risk factors for cognitive decline and dementia: A population-based perspective. Alzheimers Dement. 2015;11(6):718-726. doi: 10.1016/j.jalz.2015.05.016 [doi].*
7. *Fauci, Braunwald, Kasper, et.al. Principios de medicina interna Harrison. 15ava edición, México D.F, Editorial Mc. Graw Hill Interamericana, 2009; Pág 2536-2549.*
8. *En línea: National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Las Demencias: Esperanza en la Investigación. Ingress: http://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/las_demencias.htm#diag- nostica. Marzo 2006.Publicado de: NIH.*
9. *En línea: Janssen Cilag. S.A. La Demencia http://www.demencias.com.*
10. *Cobianchi S, Arbat-Plana A, Lopez-Alvarez VM, Navarro X (2017). Neuroprotective effects of exercise treatments after injury: the dual role of neurotrophic factors. Curr Neuropharmacol 15:495–518*
11. *Lee, H., Kim, D., Lee, W., Kim, H. Y., & Kim, Y. (2019). Preventive approach for overcoming dementia. Archives of pharmacal research, 42(8), 647–657. https://doi.org/10.1007/s12272- 019-01168-3*
12. *Saito T, Murata C, Saito M, Takeda T, Kondo K (2018). Influence of social relationship domains and their combinations on incident dementia: a prospective cohort study. J Epidemiol Community Health 72:7–12*
13. *GUYTON A, HALL J. Tratado de fisiología médica. "Esquizofrenia: posible funcionamiento excesivo de parte del sistema dopaminergico". 11va edición, Madrid- España, Editorial Elsie- ver, 2006; Pág. 59; 746-747.*
14. *Vallejo Julio, Bulbena Antonio (et. al). "Introducción a la psicopatología y la psiquiatría", 7ma edición, Barcelona – España, Salvat editores. 1983; Pág. 34; 746-749.*
15. *En línea: Medline plus. Enfermedad de Alzheimer. Biblioteca Nacional de Medicina en E.E.U.U. http:// www.nlm.nih.gov.*
16. *En línea: Davidsen, O. Rutherford, D. Demencia Multi- Infarto. http://www.netdoctor.es.*
17. *Benejam, B. Poca, M. Junqué, C. Solana, E. Sauquillo. Alteraciones cognitivas en pacien- tes con hidrocefalia crónica del adulto (Normotensiva). Propuesta de un protocólo para su evaluación clínica. Revista de Neurocirugía, 1era edición, Murcia – España, Editorial Sociedad Española de Neurocirugía, 2008; Pág. 19; 309-321.*
18. *Tisher, A., & Salardini, A. (2019). A Comprehensive Update on Treatment of Dementia. Seminars in neurology, 39(2), 167–178. https://doi.org/10.1055/s-0039-1683408*
19. *En línea: Medline plus. Memantina. Biblioteca Nacional de Medicina en E.E.U.U. http:// www.nlm.nih.gov.*
20. *En línea: Medline plus. Rivastigmina transdérmica. Biblioteca Nacional de Medicina en E.E.U.U. http:// www.nlm.nih.gov. Acceso: 27-10-2009.*
21. *En línea: Demencia tipo Alzheimer. Sinapsis: Trastronos cognoscitivos, Novartis http:// www.sinapsis.org/alz_tratamiento.html. Acceso 2-01.2010*
22. *Ventrículo peritoneal. Biblioteca Nacional de Medicina en E.E.U.U. http://www.nlm.nih.gov.*
23. *En línea: Sale, J. Derivación Ventrículo peritoneal. Servicio de Neurocirugía del hospital General Universitario de Alicante.*
24. *Colocación de catéteres de derivación guiados por navegación, Pablo Landaburu, Nicolas Nafissi, Natalia Pendre, Jorge Valderruten, Martín Sáez, REV ARGENT NEUROC | VOL. 29, No 2 : SUPLEMENTO | 2015*
25. *2.Julian Feulner, Stefan Lang2, Thomas Buder3, Tobias Struffert2, Michael Buchfelder1, Sebastian Brandner, Flat Panel Detector Computed Tomography Guided Placement of Ex- ternal Ventricular Drains Using the BrainLAB Headband and Precalibrated Disposable Stylet Instrument: A Cadaveric Feasibility Study WORLD NEUROSURGERY, https://doi.org/10.1016/j. wneu.2018.04.192*
26. *Ahmed Eshra (2014) Endoscopic third ventriculostomy in idiopathic normal pressure hy- drocephalus, Alexandria Journal of Medicine, 50:4, 341-344, DOI: 10.1016/j.ajme.2013.11.004*
27. *Tasiou A, Brotis AG, Esposito F, Paterakis KN. Endoscopic third ventriculostomy in the treatment of idiopathic normal pressure hydrocephalus: a review study. Neurosurg Rev. 2016 Oct;39(4):557-63. doi: 10.1007/s10143-015-0685-4. Epub 2015 Dec 10. PMID: 26662270*
28. *Santiago González Abbatil et al., "TERCER VENTRICULOSTOMÍA ENDOSCÓPICA EN PACIENTES ADULTOS," Revista Argentina de Neurocirugia, Rev Argent Neuroc 2012; 26: 11*
29. *3.Rohde, V., Krombach, G., Struffert, T. et al. Virtual MRI Endoscopy: Detection of Ano- malies of the Ventricular Anatomy and its Possible Role as a Presurgical Planning Tool for Endoscopic Third Ventriculostomy. Acta Neurochir (Wien) 143, 1085–1091 (2001). https://doi. org/10.1007/s007010100000*
30. *4. Rohde V, Behm T, Ludwig H, Wachter D. The role of neuronavigation in intracranial en- doscopic procedures. Neurosurg Rev. 2012 Jul;35(3):351-8. doi: 10.1007/s10143-011-0369-7. Epub 2011 Dec 16. PMID: 22170178; PMCID: PMC3375008*
31. *5.Ozgural O. et al: Marking Basilar Artery Using*

Neuronavigation, Turk Neurosurg 30(1):23- 29, 2020

32. *Martínez-Moreno, Mauricio MD*; Widhalm, Georg MD, PhD*; Mert, Aygül MD*; Kiesel, Barbara MD*; Bukaty, Adam MD‡; Furtner, Julia MD§; Reinprecht, Andrea MD*; Knosp, Engel- bert MD*; Wolfsberger, Stefan MD*. A Novel Protocol of Continuous Navigation Guidance for Endoscopic Third Ventriculostomy. Neurosurgery: December 2014 - Volume 10 - Issue 4 - p 514-524 doi: 10.1227/NEU.0000000000000518*
33. *Zurro, M; García, F. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades primerias de las demencias en atención primaria. " Clasificación de las Demencias" 1era edición, Madrid – España, Editorial Masson.2002; pág. 2; 15-24.*
34. *En línea: Dementia Care Central for family caregivers. Opciones para el cuidado a largo plazo. National Institute on Aging .*
35. *En línea: Diario El Comercio. Los ancianos van a centros en el día. http://www.explored. com.ec/noticias-ecuador.*
36. *En línea: Armada del Ecuador. Villa Hogar "la Esperanza", un sitio digno para el adulto mayor. http://www.armada.mil.ec..*
37. *En línea: Instituto de la Memoria. Los diez mitos sobre Alzheimer. http://www.institutodela- memoria.com.*
38. *En línea: De la Vega, R. y Zambrano, A. Alzheimer [en línea]. La Circunvalación del hipo- campo, mayo 2008 [Consulta: 8 noviembre 2009]. Disponible en: http://www.hipocampo.org/ alzheimer.asp.*
39. *En línea: Organización Panamericana de la Salud-Bolivia. El día mundial del Alzheimer. http://www.ops.org.bo.*
40. *En línea: Lubilate psicólogos. La enfermedad: Mitos. http://www.iubilate.com.*
41. *Caballero García, J. Familia y Demencia. Rev. Zerbitzuan. 1990:Pág. 12-13; 64-68.*
42. *En línea: Vara, Aristides. Demencias: Epidemiología. http://www.aristidesvara.com. Acce- so: 10-11-2009.*

3.14. Enfermedad Vascular Cerebral Hemorrágica

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.
Dr. Robert Javier Ordóñez G.

Nuestro sistema vascular es un sistema de alto rendimiento que dura toda la vida soportando grados variables de presión, sin embargo enfermedades como la arteroscleresis, la hipertensión arterial, las malformaciones arterio-venosas o los aneurismas pueden superar sus resistencias y romperlo ocasionando hematomas que pueden ser resueltos mediante cirugía mínimamente invasiva por accesos inteligentes que evitan el daño secundario al sistema nervioso.



Gráfico 1 *Hemorragia intracerebral y el aneurisma que la ocasionó.*

¿Qué es?

Son lesiones que suceden en el sistema nervioso al sangrar las arterias que lo nutren. Esto produce daño en el cerebro vecino a la hemorragia, por la compresión que hace sobre él y además repercute en la presión intracraneana. Este tipo de evento es menos frecuente que el accidente cerebrovascular isquémico, pues representa el 20% de los casos (ver gráfico 1) [9,18,19,20].

¿Cómo se produce?

Ocurre cuando un defecto en las paredes de las arterias o un incremento de presión arterial logran romper una arteria y lesionar al tejido cerebral vecino. Se puede dar en las siguiente situaciones:

Cuando la presión arterial está inadecuadamente controlada, ocurren picos de presión mientras soñamos (lo más frecuente) o luego de una emoción fuerte, ya sea agradable o desagradable, que hacen subir bruscamente la presión y rompen la arteria.

Algunos defectos congénitos de las arterias producen debilitamiento de la pared arterial que, luego, va progresivamente

dilatándose hasta generar lo que llamamos aneurisma cerebral (ver gráfico 4 y 5) y las malformaciones arterio-venosas (ver gráfico 6) [6,3,20].

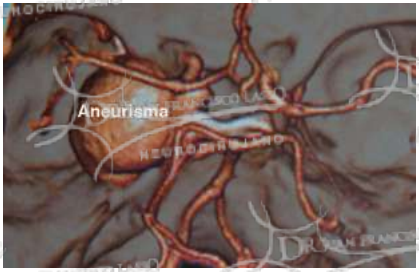


Gráfico 2 *Aneurisma cerebral gigante*

Por otro lado, hay causas menos frecuentes como pueden ser un sangrado de tumores cerebrales, abuso de drogas como cocaína o alteraciones en el sistema de coagulación [22].

¿Cómo se manifiesta?

Sus manifestaciones dependen del territorio cerebral afectado:
Si ocurre en la cápsula interna (estructura en el centro del cerebro donde se concentran todas las neuronas motoras y sensitivas), ocurrirá una hemiplejia o parálisis de la mitad del cuerpo y cara. Si ocurre un poco más hacia la corteza, las lesiones son menos amplias afectando un brazo y una pierna, o un brazo y la cara, etc.

Si afecta al lóbulo frontal, se afectarán las áreas motoras, la afectividad y el movimiento conjugado de los ojos y/o se producirá una afasia motora (incapacidad para formular y pronunciar palabras).

Si está afectado el lóbulo temporal, se afectará la conducta y puede desarrollar una afasia sensitiva (incapacidad para entender las palabras).

Si la afectación es parietal, podría alterarse la capacidad para las matemáticas; si se afecta el lóbulo occipital, habrá problemas de la visión; y si se afecta el tronco cerebral, puede suceder un estado de coma con cualquier combinación de afectaciones motoras y sensitivas de las extremidades y de los nervios craneales [2][4][5][10][13].

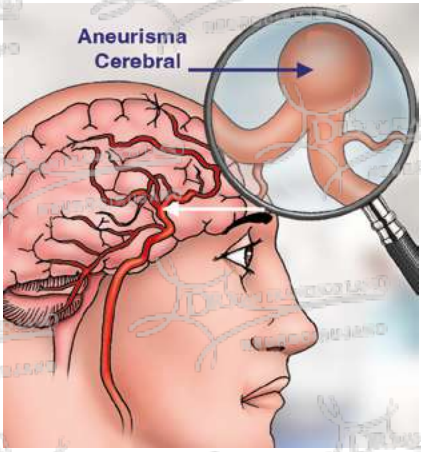


Gráfico 3 *Aneurisma Cerebral.*

¿Cómo se diagnostica?

Su diagnóstico requiere de tres parámetros: 1) diagnóstico clínico, 2) neurofisiológico, y 3) de imagen.

El diagnóstico clínico se basa en la correcta interpretación de los síntomas y los signos que el paciente informa al médico y constituye el 80% del diagnóstico.

El diagnóstico neurofisiológico es la comprobación de los síntomas y los signos observados durante el diagnóstico

clínico, mediante exámenes como la electromiografía, el electroencefalograma y los potenciales evocados. Estos nos permiten observar si hay o no lesiones de los nervios y cuál es su magnitud, a través de gráficos y medidas matemáticas precisas, que virtualmente nos permiten ver los nervios.

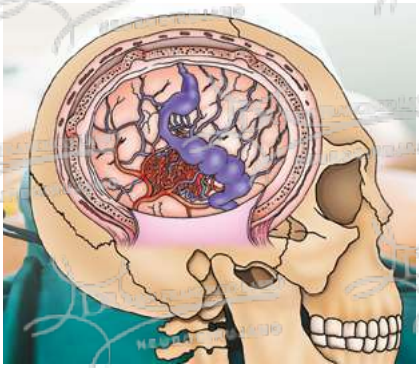


Gráfico 4 *Malformación arteriovenosa cerebral.*

Finalmente están los estudios de imagen, como la resonancia magnética , la tomografía, sobre todo la angiotomografía y la angiografía digital cerebral, que nos permiten obtener una imagen anatómica estática y dinámica de las lesiones, especialmente las imágenes angiográficas que le permiten al cirujano estudiarlas en varios planos y en 3D. En la actualidad, incluso hay como integrarlas al navegador para planificar y guiar el procedimiento quirúrgico con o sin realidad aumentada.

En determinadas enfermedades, como el lupus eritematoso y colagenopatías, pueden estar indicadas otras pruebas de laboratorio clínico, a través de exámenes de sangre [1][6][11][13][16][17].

¿Tiene cura?

La resolución de una hemorragia cerebral depende del tamaño y la localización de la lesión, así como de la oportunidad del tratamiento. Muchas de estas lesiones pueden beneficiarse de una cirugía temprana que logre descomprimir el cerebro de la presión del coágulo sanguíneo. Además, en el caso de los aneurismas cerebrales se pueden cerrar mediante la colocación de un clip quirúrgico (ver gráfico 7) o procedimientos endovasculares (ver gráfico 8).



Gráfico 5 *Aneurisma roto clipado.*

No existen diferencias significativas en los resultados entre estas dos técnicas. Sin embargo, la cirugía ofrece la ventaja de poder visualizar el campo quirúrgico, que le permite al cirujano un enfrentamiento óptimo y precoz frente a posibles complicaciones; por ejemplo, la ruptura del aneurisma durante el procedimiento quirúrgico y otras que pudiesen ocurrir durante el procedimiento. Así mismo, representa menor exposición a radiación [24].

En la práctica clínica, en hemorragia subaracnoidea, se ha observado que el uso de cirugía endovascular con colocación de coils tiene una mayor incidencia de casos letales (dentro de los 14 primeros días), frente al clipaje neuroquirúrgico. Sin embargo, a los 90 días los resultados de las dos técnicas son muy similares [26].



Gráfico 6 *Aneurisma ocluido endo-vascularmente con coils.*

Spetzler y colab. hicieron un seguimiento durante 10 años de pacientes con aneurismas tratados; encontraron que a los 10 años, el 93% de los tratados mediante clipaje permanecían obliterados, en comparación con solo un 22% de los tratados por obliteración endovascular con coils. Sin embargo, no encontraron diferencias clínicas entre los dos grupos [27].

Cuando las lesiones son muy extensas o cuando el sangrado ha lesionado estructuras importantes, pueden quedar severas secuelas que pueden incluso ser mortales; de ahí que esta enfermedad sea la segunda causa de muerte en la mayor parte de los países [1][14].

¿Cómo se trata?

Su tratamiento es fundamentalmente quirúrgico, encaminado a descomprimir al cerebro del coágulo sanguíneo o la obliteración del aneurisma, mediante clipaje quirúrgico (ver gráfico 5) o endovascular (ver gráfico 6); o la resección de la malformación arteriovenosa que esté sangrando.

Adicionalmente, existen medidas clínicas para mantener la presión arterial, que habitualmente se manejan en una unidad de cuidados intensivos.

Sin embargo, existe una serie de medidas preventivas que pueden evitar llegar a este punto, sobre todo para prevenir las hemorragias producidas por la hipertensión arterial. Esta debe ser controlada farmacológicamente cuando aparece y en las personas con familiares con esta enfermedad, deben controlarse los factores de riesgo como son el tabaco, el sedentarismo, las dietas con grasas polisaturadas y el estrés [7][15].

¿Qué riesgos tiene?

El no tratar a tiempo las lesiones hemorrágicas lleva a que el área del sangrado se infarte o sea más grande y consecuentemente irreversible. Las secuelas que provoca una lesión de este tipo son muy difíciles, cuando no imposibles, de tratar y siempre dejan lesiones con diferentes grados de limitación funcional [12].

Los aneurismas cerebrales rotos no tratados pueden tener consecuencias graves, que incluyen déficit neurológicos, deterioro cognitivo y muerte. Los riesgos asociados con los aneurismas cerebrales rotos no tratados están bien documentados en la literatura.



Gráfico 7 *Intervención quirúrgica con microcirugía instrumentada con exoscopio y neuronavegador.*

Un estudio de Locksley (1966) evaluó la evolución natural de los aneurismas cerebrales rotos no tratados. El estudio encontró que la tasa de mortalidad era tan alta como 50% en el primer mes y 75% dentro del primer año de la ruptura. Los sobrevivientes restantes a menudo quedaron con importantes déficits neurológicos y deterioros cognitivos (33).

Otro estudio de Wiebers et al. (2003) evaluaron los resultados a largo plazo de los aneurismas cerebrales rotos no tratados. El estudio encontró que el riesgo de resangrado era de aproximadamente 1 a 2 % por año, con un riesgo acumulativo de 25 % durante un período de 10 años. El estudio también encontró que los pacientes con aneurismas rotos no tratados tenían un riesgo significativamente mayor de muerte y discapacidad, en comparación con la población general(34).

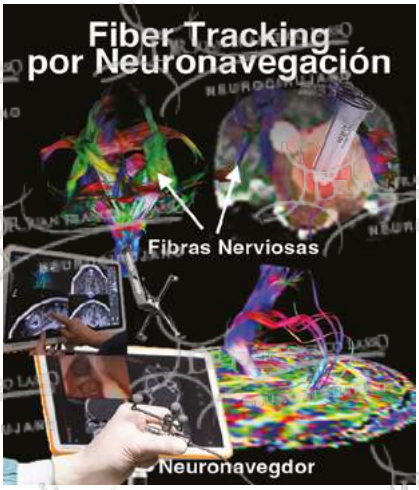


Gráfico 8 *Neuronavegación a través de las fibras nerviosas, evidenciadas mediante tractografía.*

Además de los riesgos vitales y funcionales, los aneurismas cerebrales rotos no tratados también pueden tener importantes consecuencias económicas. En un estudio

de Macdonald et al. (2013) estimaron que el costo de por vida de los aneurismas cerebrales rotos no tratados es de $29 600 por paciente(35).

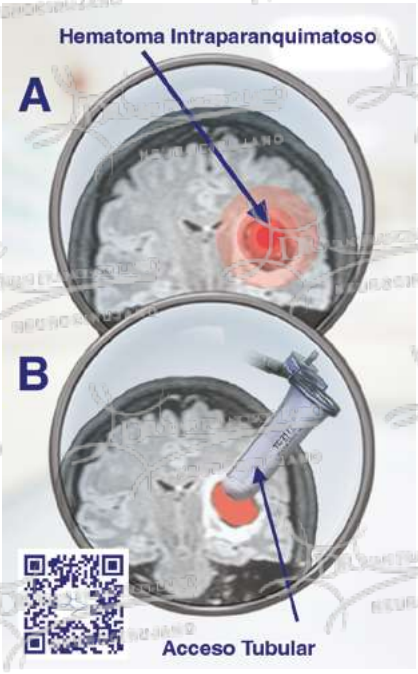


Gráfico 9 *A y B . A: hematoma intraparenquimatoso. B: acceso mínimamente invasivo tubular. (Ver video en https://youtu.be/RmLyUOVYaSs).*

La cirugía para aneurismas cerebrales rotos es un procedimiento que salva vidas, pero también conlleva ciertos riesgos. En una revisión sistemática y metanálisis realizado por Etminan et al. (2010), se encontró que el riesgo general de muerte asociado con la cirugía por aneurismas cerebrales rotos era del 11,5%. También se informó que el riesgo de complicaciones como déficits neurológicos, infecciones y embolia pulmonar es significativo(36).

Otro estudio de Spetzler et al. (2015) evaluaron los resultados a largo plazo del clipaje frente a la embolización para aneurismas rotos.

El estudio encontró que el riesgo de resangrado fue mayor en el grupo de embolización (8,8 %) en comparación con el grupo de clipaje (3,6 %)(37).

Técnica quirúrgica

Existen dos tipos de cirugía para esta enfermedad: la una para evacuar el coágulo sanguíneo y la otra para reparar el vaso sanguíneo dañado.

Para las dos existen técnicas de cirugía abiertas, con grandes incisiones, y técnicas mínimamente invasivas, caracterizadas por mínimas incisiones e ínfimas o ninguna lesión sobre el tejido cerebral.

En muchos casos, es necesario realizar cirugía abierta asistida por microscopio o exoscopio, para habilitar las técnicas de microcirugía y los abordajes a través de las grandes cisuras cerebrales.

Estas últimas incluyen al valle silviano o a los espacios entre el cerebro y el hueso- como es el caso de las cisternas cerebrales.

La técnica quirúrgica también permite la optimización de estos a canales a expensas de las estructuras óseas vecinas, mediante procedimientos de fresado óseo como en la clinoidectomía donde se retira esta apófisis junto con el borde del hueso esfenoides para así exponer a la arteria carótida interna asegurando el acceso a los aneurismas de esta arteria y

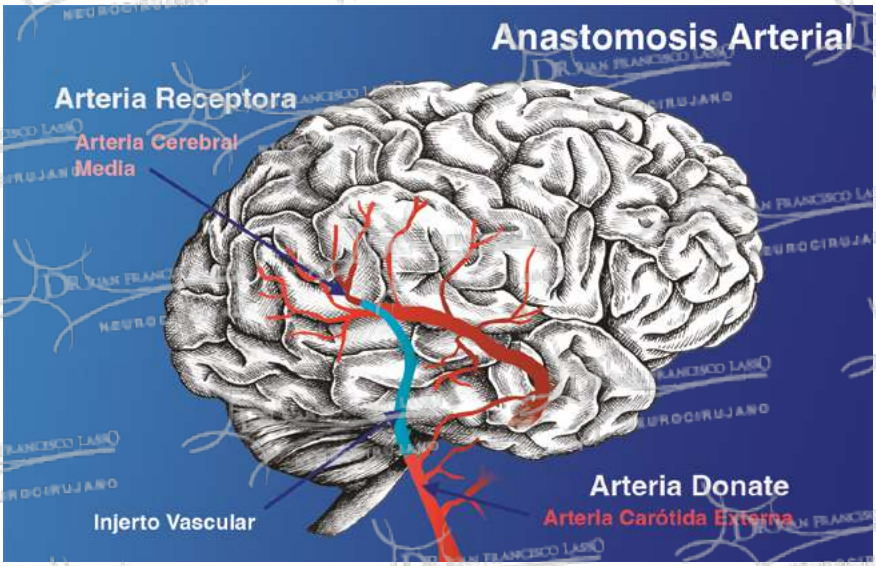


Gráfico 10 *Bypass arteria - arteria.*

generando además un punto de seguridad para la cirugía de aneurismas en general pues es el lugar donde se ponen los clips temporales mientras se diseca y clipa otros aneurismas.

Esto permite preservar el tejido cerebral, en favor de completar un acto quirúrgico [29-31].

La cirugía mínimamente invasiva permite acceder a determinadas zonas del cerebro, a través de accesos claves de 2 cm en promedio. Así, utilizando la microscopía y endoscopía, se puede clipar el aneurisma o evacuar el coágulo sanguíneo, a través de corredores libres de tejido cerebral funcional.

Así la alta tecnología hace posible disecar la lesión y colocar el clip sin dañar al cerebro. Por otro lado, en el caso de hematomas intraparenquimatosos, la cirugía mínimamente invasiva hace posible llegar a ellos de manera precisa, mediante neuronavegación y accesos tubulares (unipuerto).

Estos navegan por los corredores del cerebro, a través de las fibras nerviosas, que conforman la sustancia blanca del cerebro.

Las fibras nerviosas, además, se pueden observar mediante la tractografía por resonancia magnética y así navegar mediante técnicas de fiber tracking por neuronavegación. Esta técnica inicialmente usada para resección de tumores cerebrales, también puede usarse para hematomas profundos (ver gráfico 8) [28].

Otras técnicas, como el neurointervencionismo, en el que se accede a la lesión navegando

con catéteres a través de las arterias, no ofrece ventaja en riesgos quirúrgicos frente a las técnicas microquirúrgicas y neuroendoscópicas.

Sin embargo, existen riesgos adicionales que comprenden: el embolismo; la imposibilidad de maniobras paralelas para salvar la vida del paciente, en caso de rotura transquirúrgica del aneurisma; y últimamente, se ha descrito alta incidencia de recanalización y recidiva de las lesiones [12,27].

Es necesario también considerar el riesgo derivado de la dosis de radiación que se genera en dichos procedimientos. Sin embargo, hay lesiones que no pueden resolverse, sino a través de este método, y que pueden necesitar, por ejemplo, un diversor de flujo y otros dispositivos tecnológicos.

En los aneurismas de la circulación posterior, proveniente del sistema vértebro basilar, este método ha mostrado ventaja sobre el clipaje neuroquirúrgico [27] (ver gráfico 6).

En determinados casos también hay como realizar bypass arteria-arteria para resolver malformaciones vasculares complejas y/o obstrucciones vasculares, que generan o pueden generar isquemia o infartos (ver gráfico 10) [32].



MITOS	REALIDADES
Los aneurismas cerebrales son hereditarios.	Si bien existe una tendencia familiar a esta patología, no hay evidencia clínica que haya demostrado que los aneurismas o las malformaciones, por su propia naturaleza, sean hereditarios.

Bibliografía:

1. *Adams, & Raymond; Principios de Neurología; 6ta edición, México, Editorial McGraw-Hill Interamericana Editores S.A., 1999; pág. 765-766; 769-772.*
2. *Maurice Victor, Allan Ropper. Manual de neurología. 7a edición, México; Editorial Mc Graw Hill, 2003, Pág. 125 - 138.*
3. *Fustinoni, O.; Semiología del Sistema Nervioso; 10ª edición, Buenos Aires – Argentina, Editorial El Ateneo EDIGRAF S.A., 1983; pág. 486-489.*
4. *Mark Greenberg, Manual de neurocirugía; 5ta edición, Buenos Aires – Argentina; Ediciones Journal, 2004, Pág.1460 – 1530*
5. *Rowland, L. P.; Neurología de Merritt; 10ª edición, Madrid-España, Editorial McGraw-Hill-Interamericana de España S.A.U. 2002; págs. 243-250.*
6. *Rozman; Compendio de Medicina Interna; 3era edición, Barcelona – España, Editorial Elsevier; 2005; pág. 399-400.*
7. *Rozman, & Farreras; Medicina Interna; Doyma SA Mosby Doyma Libros SA Edición en CD ROM; 1996-1997; págs.1431-1432.*
8. *Rozman, F.; Medicina Interna; Productores Multimedia Ediciones Doyma Edición en CD ROM; 1995-1996; págs. 1443-1444.*
9. *Teixidor, Rodes, Masso, & Guardia; Medicina Interna; Eloísa Rodríguez; Tomo 1; 1995; págs. 1949-1950.*
10. *Uribe, C. S., Chacón, A. A., & Pombo, P. L.; Neurología Fundamentos de Medicina; Fondo Editorial CIB; Medellín, 2002; págs. 359-361.*
11. *Zarranz, J. J.; Neurología; Elsevier Cuarta Edición; Madrid; 2008; págs. 369-376.*
12. *Zarranz, J. J.; Neurología; Elsevier; Madrid; 2008; pág. 389.*
13. *http://www.fisterra.com/salud/1infoconse/ictus.asp*
14. *http://www.neurocirugia.com/diagnostico/hematepid/ Hematoma%20epidural.htm*
15. *Brainstem, P. C.; Libro de Terapia Intensiva de Caballero; Elsevier; 1990; págs. 441-490.*
16. *Intra Med, L. V. Sistema de Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Interna. Argerich. No hay págs., es por módulos.*
17. *http://www2.udec.cl/ofem/remedica/VOL2NUM1/cerebro.htm*
18. *http://www.hipocampo.org/dv.asp.*
19. *http://pagerankstudio.com/Blog/2010/06/arteritis-de-celulas-gigantes-o-enfermedad-de-horton-causas-sintomas-tratamiento*
20. *José Mercader, Fernando Viñuela, Neurorradiología Diagnostica Y Terapéutica. 1a edición Barcelona – España: Masson, 2004.Pg. 327-329*
21. *John Kiernan, El Sistema Nervioso Humano. 7a edición. México: McGraw-Hill Interamericana. 2000. Pg. 221-225*
22. *Brilstra EH, Algra A, Rinkel GJ, et al. Eficacia de la aplicaci√≥n de clips neuroquir√∫rgicos en pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurism√°tica. J Neurosurg 2002; 97:1036.*
23. *Whitfield PC, Kirkpatrick PJ. Momento de la ciru√≠a para la hemorragia subaracnoidea por aneurisma. Base de datos Cochrane Syst Rev 2001; :CD001697.*
24. *Li H, Pan R, Wang H, et al. Clipping versus espiral para aneurismas intracraneales rotos: una revisi√≥n sistem√°tica y metan√°lisis. Ictus 2013; 44:29.*
25. *Pouratian N, Oskouian RJ Jr, Jensen ME, et al. Manejo endovascular de aneurismas intracraneales no rotos. J Neurol Neurosurg Psiquiatr√≠a 2006; 77:572.*
26. *Antti Lindgren et al, Outcome After Clipping and Coiling for Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage in Clinical Practice in Europe, USA, and Australia, Neurosurgery 0:1–9, 2018 DOI:10.1093/neuros/nyy223*
27. *Robert F. Spetzler, Cameron G. McDougall, Joseph M. Zabramski, Felipe C. Albuquerque, Nancy K. Hills, PhD, Peter Nakaji, John P. Karis, and Robert C. Wallace, MD Ten-year analysis of saccular aneurysms in the Barrow Ruptured Aneurysm Trial, J Neurosurg Volume 132 • March 2020 Published online March 8, 2019; DOI: 10.3171/2018.8.JNS181846*
28. *Christopher Nimsky, Oliver Ganslandt, Michael Buchfelder & Rudolf Fahlbusch (2006) Intraoperative visualization for resection of gliomas: the role of functional neuronavigation and intraoperative 1.5 T MRI, Neurological Research, 28:5, 482-487, DOI: 10.1179/016164106X115125*
29. *Yasargil MG, Gasser JC, Hodosh RM, Rankin TV. Carotid-ophthalmic aneurysm: direct microsurgical approach. Surg Neurol. 1977;8:155-165.*
30. *Mastronardi L, Sameshima T, Ducati A, et al. Extradural m i d d l e fossa approach. Proposal of a learning method: the "rule of two fans". Technical note. Skull Base. 2006;16(3):181-184.*
31. *Khan N, Yoshimura S, Roth P, et al. Conventional microsurgical treatment of paraclinoid aneurysms: state of the art with the use of the selective extradural anterior clinoidectomy SEAC. Acta Neurochir Suppl. 2005;94:23-29.*
32. *Bulsara KR, Patel T, Fukushima T. Cerebral bypass Surgery for skull base lesions: technical notes incorporating lessons learned over two decades. Neurosurg Focus. 2008;24.*
33. *Locksley, H. B. (1966). Natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysms and arteriovenous malformations. Based on 6368 cases in the Cooperative Study. Journal of neurosurgery, 25(2), 219-239.*
34. *Macdonald, R. L., Zhang, J., & Johnson, E. S. (2013). Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. The Lancet Neurology, 12(2), 199-209.*
35. *Wiebers, D. O., Whisnant, J. P., Huston 3rd, J., Meissner, I., Brown Jr, R. D., Piepgras, D. G., ... & International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. (2003). Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. The Lancet, 362(9378), 103-110.*
36. *Etminan, N., Chang, H. S., Hackenberg, K., de Rooij, N. K., Vergouwen, M. D., & Rinkel, G. J. (2010). Worldwide incidence of aneurysmal subarachnoid hemorrhage according to region, time period, blood pressure, and smoking prevalence in the population: A systematic review and meta-analysis. JAMA neurology, 67(8), 852-859*
37. *37 Spetzler, R. F., McDougall, C. G., Albuquerque, F. C., Zabramski, J. M., Hills, N. K., & Partovi, S. (2015). The Barrow Ruptured Aneurysm Trial: 6-year results. Journal of neurosurgery, 123(3), 609-617*

3.15. Enfermedad Vascular - Cerebral Isquémica

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.
Dr. Robert Javier Ordóñez G.

El no tratar a tiempo a las lesiones isquémicas lleva a que el área de infarto sea más grande y consecuentemente irreversible. Las secuelas que una lesión de este tipo provocan son muy difíciles cuando no imposibles de tratar.

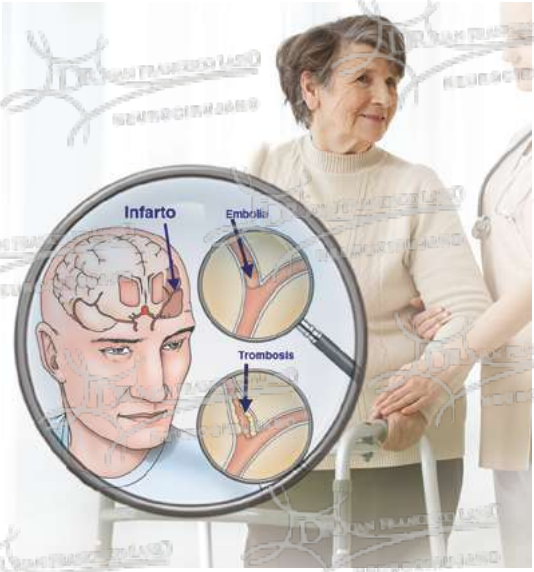


Gráfico 1 *Coágulo trombótico en placa arterioesclerótica y coágulo embólico intrarterial.*

¿Qué es?

Son lesiones que suceden en el sistema nervioso al obstruirse las arterias que lo nutren, produciendo fallo en la función cerebral comprometida en esa localización[1,2,3,4].

¿Cómo se produce?

Puede producirse de cuatro maneras:

1.- Al formarse un trombo dentro de una arteria que va hacia el cerebro y esta se obstruye. En este caso hablamos de trombosis[5,6] (Ver gráfico 1).

2.- Al formarse coágulos en el corazón o en las arterias que van hacia el cerebro, de donde se desprenden fragmentos del coágulo, que en estas circunstancias cambian de nombre a émbolos. Los cuales viajan por las arterias hasta encontrar alguna de menor diámetro a ellos y la obstruyen. En este caso hablamos de enfermedad vascular cerebral embólica [7,6] (ver gráfico 1).

3.- Desde los 30 años de edad, todos los seres humanos desarrollamos algún grado de arterioesclerosis: depósito de grasa y endurecimiento de las paredes de las arterias, que reducen el diámetro interno de las mismas, con la consecuente

restricción del flujo de sangre. Esto puede suceder a tal punto que, en las arterias cerebrales más pequeñas, el efecto es severo y finalmente se obstruyen o se tapan con la formación de microcoágulos en su interior. A esto lo conocemos como enfermedad vascular cerebral de pequeños vasos o enfermedad multinfarto[5,8].



Gráfico 2 *Cada una de las arterias irriga una porción específica del cerebro. Por lo que podemos saber casi matemáticamente cual es la afectada según el déficit neurológico del paciente.*

4.- Finalmente, estados patológicos que reduzcan severamente la presión arterial, pueden reducir el flujo sanguíneo cerebral hasta el punto de producir isquemia e infarto. De igual manera, descargas fuertes de adrenalina, como ocurre en emociones intensas, pueden producir vaso espasmos severos e infarto [9,10].

¿Cómo se manifiesta?

Sus manifestaciones dependen del territorio arterial que estén afectando; así podemos observar dos tipos fundamentales de afectación cuando se comprometen: 1) las grandes arterias y 2) las pequeñas arterias.

1. Cuando se comprometen las grandes arterias, los síntomas son bien definidos (ver gráfico 2):

1.1 Territorio de la arteria cerebral media: esta arteria nutre las zonas del cerebro encargadas de la movilidad y la sensibilidad de la parte contraria del cuerpo. Su lesión produce la imposibilidad de mover o sentir la mayor parte o todo un lado del cuerpo. Si la arteria afectada es la izquierda, además podría perder la capacidad de comunicarse y entender en lenguaje hablado y/o escrito [5,11,12].

1.2 Territorio de la cerebral anterior: la oclusión de esta arteria produce lesión en los lóbulos frontales que se manifiesta con pérdida de funciones mentales superiores, como la capacidad de abstracción, juicio, concentración, cambios de conducta, labilidad emocional y, en casos severos, pérdida del control de esfínteres urinario y rectal.

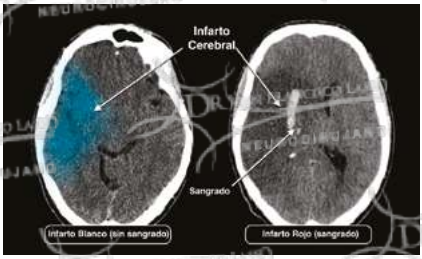


Gráfico 3 *Tomografía donde se observa infarto cerebral (I).*

1.3 Territorio de la cerebral posterior: Esta arteria nutre a los lóbulos occipitales que son los encargados de la visión.

Su daño provoca la pérdida de una parte del campo visual que los pacientes relatan como: "veo la mitad de las cosas", "veo lucecitas", "veo borroso" [11,5,12].

1.4 Territorio vertebro-basilar: Las arterias vertebrales y basilar dan la irrigación del cerebelo y del tronco cerebral. Terminan formando a las arterias cerebrales posteriores, que son parte del territorio de este sistema arterial.

El tronco cerebral es donde están los centros de control del corazón, los pulmones, del sueño, la consciencia, de la articulación de las palabras, la temperatura y otras tantas funciones más. Por tanto, una lesión en el área es muy grave. Al producir fallo en cualquiera de las funciones mencionadas, hay un riesgo muy importante de mortalidad, coma y severo daño funcional [5,13,14].

2 Cuando se comprometen la pequeñas arterias, las manifestaciones son más variadas y menos definidas, ya que la enfermedad de pequeños vasos cerebrales tiende a afectar más difusamente al cerebro. Si bien las manifestaciones clínicas dependen del territorio de la arteria afectada, son más circunscritas y pueden afectar uno o varios de los territorios vasculares antes mencionados. La mayor parte de las veces sus síntomas son silentes y pasan desapercibidos, por lo que llevan a un daño cerebral múltiple y difuso. Este suele desembocar en una demencia multinfarto con afectación fundamental de funciones mentales superiores como la memoria, la afectividad, la conducta, la concentración, el cálculo, la abstracción, el juicio, etc. No obstante, manifestaciones motoras y sensitivas circunscritas también pueden manifestarse [15].

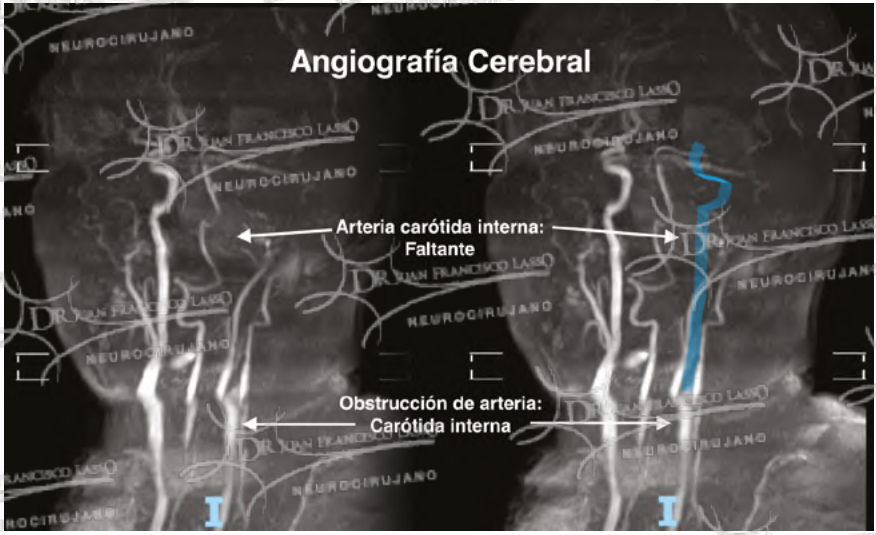


Gráfico 4 *Angiografía donde se observa obstrucción de arteria carótida interna por trombo.*

¿Cómo se diagnostica?

Su diagnóstico requiere de tres parámetros: 1) el diagnóstico clínico, 2) el neurofisiológico, y 3) el de imagen.

El diagnóstico clínico se basa en la correcta interpretación de los síntomas y los signos que el paciente informa al médico y constituye el 80% del diagnóstico[2].

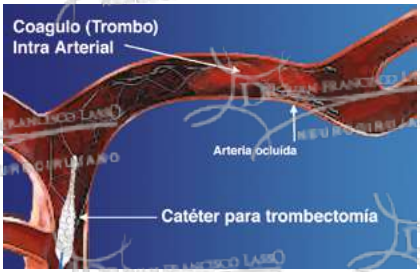


Gráfico 5 *Catéter para trombectomía: permite extraer el coágulo que obstruye a la arteria.*

El diagnóstico neurofisiológico es la comprobación de los síntomas y los signos observados durante el diagnóstico clínico, mediante exámenes como el electroencefalograma, la electromiografía y los potenciales evocados. Estos nos permiten observar si hay o no lesiones de los nervios y cuál es su magnitud, a través de gráficos y medidas matemáticas precisas, que virtualmente nos permiten ver los nervios[3].

Finalmente, están los estudios de imagen, como la resonancia magnética, la angiografía y la tomografía (ver gráfico 3 y 4), que nos permiten obtener una imagen anatómica de las lesiones.
Sin embargo, estas imágenes no son la última palabra y adquieren importancia solo al correlacionarse con los hallazgos clínicos [10].

En determinadas enfermedades, como el lupus eritematoso y colagenopatías, pueden estar indicadas otras pruebas de laboratorio clínico, a través de exámenes de sangre.

¿Tiene cura?

Existen dos conceptos a analizar al considerar la posibilidad de curación en la enfermedad vascular cerebral isquémica: 1) la isquemia y 2) el infarto.

1. Isquemia: Hablamos de isquemia cuando el tejido ha sufrido una suspensión o restricción severa del aporte de oxígeno y tiene una lesión funcional no anatómica. Si es así, con medidas de neuroprotección puede repararse; consecuentemente tiene cura[16].

2. Infarto: Habitualmente las células del sistema nervioso pueden resistir hasta aproximadamente tres minutos sin oxígeno antes de destruirse. Es entonces cuando hablamos de infarto, es decir, que cuando la lesión llega a infarto hay muerte celular, que consecuentemente es irreversible.

¿Cómo se trata?

El manejo del accidente cerebrovascular isquémico, cuenta con varias fases, que tienen como objetivos: asegurar la estabilidad del paciente, determinar la terapia a realizar e identificar la causa que originó el infarto [21,22].

Actualmente, si se diagnostica un infarto dentro de las primeras 4,5 horas, es posible inyectar sustancias que pueden diluir el coágulo. Se puede realizar también extracción o disrupción del coágulo, mediante el uso de un catéter endovascular. Este procedimiento se puede hacer hasta

24 horas posteriores a los síntomas[17,4,21] (ver gráfico 5).

Por otra parte, con la finalidad de minimizar el área de infarto, se pueden emplear medicamentos como: la Citicolina (Somazina®); anticoagulantes como el Apixaban (Mantixa®), Rivaroxaban (Xaroban®); antiplaquetarios como el Clopidogrel (Troken®), (Plavix®); y hemorreológicos para mejorar el Flujo sanguíneo como la Vipocetina (Cavinton®), según el caso específico. Además de aplicar medidas clínicas neuroprotectoras como un adecuado mantenimiento de la presión arterial, oxígeno en la sangre, perfusión sanguínea, equilibrio electrolítico y manejo general de la homeostasis (equilibrio armónico de las funciones del organismo)[2].

Luego de este tratamiento durante la fase aguda de la isquemia, deben implementarse tratamientos de rehabilitación y control de factores predisponentes de la isquemia. A través de estos procedimientos podemos recuperar parte de la función perdida e, incluso, áreas cerebrales vecinas a la zona de infarto pueden adoptar funciones de las dañadas.

Finalmente, diremos que antes de llegar a este estado deberíamos preocuparnos de tomar medidas preventivas que eviten llegar al daño isquémico, controlando los factores de riesgo como son: la hipertensión arterial, el tabaquismo, el estrés, la vida sedentaria y las dietas con grasas saturadas. De ser controlados, evitarán en gran parte llegar a la enfermedad vascular cerebral [18].

¿Qué riesgos tiene?

El no tratar a tiempo a las lesiones isquémicas lleva a que el área de infarto

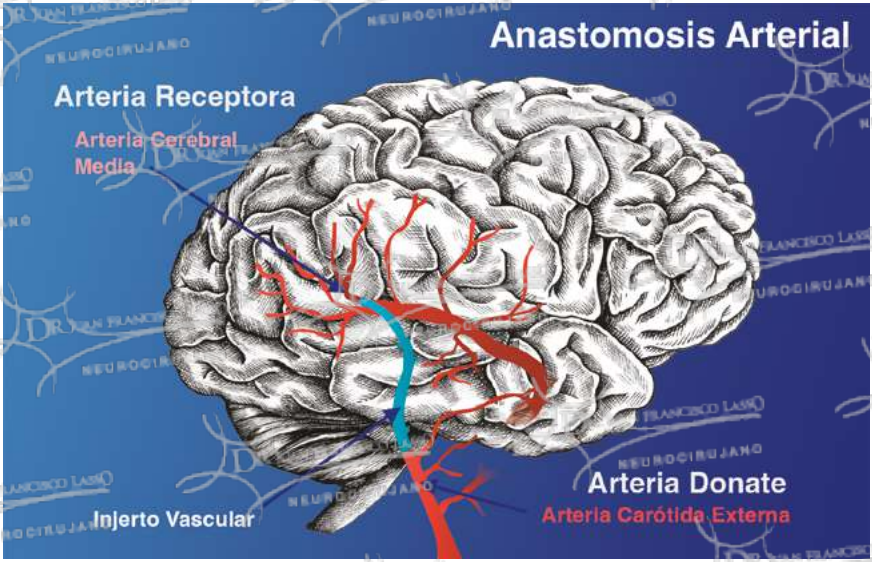


Gráfico 6 *Bypass arteria- arteria para tratamiento de enfermedad vascular cerebral isquémica crónica.*



Gráfico 7 *El estilete de navegación intraventricular permite canalizar ventrículos pequeños y evitar el daño al cerebro. (Ver video en : https://youtu.be/Wq4wgM1tpq8)*

sea más grande y consecuentemente irreversible. Las secuelas que una lesión de este tipo provocan son muy difíciles cuando no imposibles de tratar y siempre dejan lesiones con diferentes grados de limitación funcional.

Por otra parte, el uso de anticoagulantes y antiplaquetarios tiene el riesgo de que se produzcan sangrados en el área de infarto o a distancia. La lisis de coágulo por intervencionismo tiene un riesgo aún más grande de producir sangrados, por ello se realiza de preferencia dentro de las primeras 4,5 horas [19,20].

Técnica Quirúrgica

Dentro de las 4,5 primeras horas, luego de que se ha obstruido una arteria y el infarto está instalándose, puede colocarse una substancia que diluye el coágulo (fibrinolítico), a través de una infusión intravenosa.

Si se identifica un coágulo grande en una de las arterias mayores por ejemplo, la arteria carótida o la porción inicial de las arterias cerebral media o cerebral anterior se realiza una trombectomía (ver gráfico 5).

Esta es de la extracción del coágulo a través de la inserción de un catéter intra arterial, que navega por el sistema arterial hasta el lugar del trombo y lo extrae mecánicamente, restituyendo así el flujo sanguíneo.

Si bien el manejo actual de la isquemia cerebral aguda tiene su mejor indicación con el uso de r-tPA (fármaco activador del

plasminógeno usado para diluir el coágulo) y terapia endovascular (trombectomía), la mejor terapia para la isquemia cerebral crónica aún no está definida.

La revascularización cerebral microquirúrgica o bypass (ver gráfico 6) ha sido descrita como alternativa frente a isquemia cerebral aguda, con contraindicación para r-tPA o terapia endovascular, así como para pacientes con isquemia cerebral crónica, sin adecuada respuesta a tratamiento farmacológico [30,33].

Los pacientes con enfermedad oclusiva ateromatosa no tratada, tienen un riesgo anual de ictus del 10-12% [34,35].

Sin embargo, en grandes infartos visualizados en la en tomografía o resonancia magnética, permanece la contraindicación para trombectomía o bypass, por riesgo de sangrado del tejido cerebral infartado [31,33].

Transcurridas las 4,5 horas no pueden hacerse estos procedimientos pues el tejido cerebral ya se ha dañado irreversiblemente; peor aún, puede romperse la arteria y producir un hematoma con alto riesgo de morbilidad (secuelas y déficit neurológico) y mortalidad [20].

Por otro lado, cuando existe un infarto extenso puede conllevar a un incremento de la presión intracraneal, secundario a hinchazón del cerebro, conocido como edema. En estos casos, una opción terapéutica es la craniectomía descompresiva. Esta consiste en una intervención quirúrgica donde se realiza una amplia resección de hueso craneal, que permite la descompresión del cerebro (ver artículo 3.12.) [25].

Concomitantemente a esta acción, es necesario colocar un sistema de monitoreo de la presión endocraneana, preferiblemente colocada en el ventrículo cerebral. Lo cual permite además evacuar líquido cefaloraquideo para potenciar la reducción de la presión endocraneana.

Para el efecto, hoy por hoy, es posible canalizar estos ventrículos guiados por neuronavegación (ver gráfico 7), utilizando estiletes intraventriculares que se enlazan con el navegador y se introducen dentro de la sonda de medición de presión intracraneana.

Así se logra canalizar los ventrículos y minimizar el riesgo de daño adicional de parénquima cerebral, que puede generarse al tratar de explorar el cerebro con las medidas cráneo métricas normales, mientras se busca llegar al ventrículo cerebral [27,28,29] (ver gráfico 7).

Así mismo, una de las causas del accidente cerebrovascular isquémico es la estenosis carotídea, en aproximadamente el 20% de los casos. Esta se puede tratar mediante manejo farmacológico y, en ciertas ocasiones, juntos con procedimientos como endarterectomía quirúrgica o la colocación de una prótesis endovascular (stent).



MITOS	REALIDADES
El accidente cerebrovascular ocurre solo en los adultos mayores.	El accidente cerebrovascular ocurre en todos los grupos de edades, desde los fetos, aún en el vientre materno, hasta las personas de 100 años. Una persona de cualquier edad puede sufrir un accidente cerebrovascular. No obstante, el riesgo aumenta con la edad: por cada 10 años después de los 55 años de edad, el riesgo de accidente cerebrovascular se duplica y 2/3 de todos los accidentes cerebrovasculares se producen en personas mayores de 65 años.
El Accidente cerebrovascular se presenta más en la raza blanca.	El riesgo de accidente cerebrovascular varía entre los diferentes grupos étnicos y raciales. La incidencia de accidente cerebrovascular entre los afroamericanos es casi el doble de la de los norteamericanos de raza blanca. También el doble de afroamericanos que sufren un accidente cerebrovascular mueren por el evento, en comparación con los norteamericanos de raza blanca. Después de la edad de 55 años, la tasa de mortalidad por accidente cerebrovascular, entre las personas blancas, aumenta y es igual a la tasa de los afroamericanos. Los hispanos y los indios norteamericanos nativos tienen tasas de incidencia y mortalidad por accidente cerebrovascular más similares a las de los norteamericanos de raza blanca. Fuente: National Institute of Neurological Disorders and Stroke.
El accidente cerebrovascular no es prevenible.	En el 80% de los casos es prevenible. Para ello, se debe mejorar el estilo de vida, controlar los factores de riesgo evitables, tales como la obesidad y sobrepeso, sedentarismo, tabaquismo, consumo de sustancias (drogas de abuso). Además, se debe consultar de manera regular al médico con la intención de diagnosticar y tratar la presión arterial elevada, niveles altos de colesterol y lípidos, diabetes, apneas obstructivas del sueño y enfermedades cardiovasculares pre-existentes.

Bibliografía

1. *Adams, Raymond D.; Principios de Neurología; 6 ta edición, México, McGraw Hill Interamericana Editores S.A. 1999, pág. 654-676.*
2. *2. oclusiva.:Neurología, Fundamentos de Medicina; 6ª Edición; Medellín; Corporación para investigaciones biológicas 2002; págs. 338-353.*
3. *MAD, Ed.; Manual de Fisioterapia, Módulo II. Neurología, Pediatría y Fisioterapia Respiratoria; 1ª ed.Editorial Mad, S.L.;2004, pág. 534-547.*
4. *Neurorradiología, Sociedad española de, GeNI Grupo Español de Neurorradiología Intervencionista, Neurointervencionismo: Rincon del Paciente. [En línea], 2007. [Citado el: 26 de 12 de 2010.] http://www.neurointervencionismo.com/.*
5. *Pedraza, Olga, Enfermedad Cerebrovascular.. Medicina Interna. Prácticas & procedimientos. Guías de práctica clínica; Primera Edición; Bogotá, Ediciones Médicas Latinoamericanas S.A.; 2003; págs. 78-88.*
6. *Fustinoni, Osvaldo; Los síndromes vertebrobasilares; Revista Medicina;1984 Vol. 44; Nº 1; págs. 436-438.*
7. *Tapia, Jorge, Enfermedades Cerebrovasculares isquémicas. Tratado de neurología clínica; Primera Edición, Santiago de Chile, Editorial Universitaria; 2005; págs. 229-240.*
8. *Micheli, Federico E. y Fernández, Manuel María; Neurología en el anciano; 1 ra Edición .Madrid – España, Médica Panamericana; 1996 . pág. 323-343.*
9. *Rodríguez, Luis Fernando; Enfermedad Cerebral: Ictus. Atención del auxiliar en la hospitalización del paciente geriátrico; 2 da edición, Sevilla – España, MAD-Eduforma; 2006; págs. 13-26.*
10. *Perez, Begoña, Accidente cerebrovascular agudo. . Valoración médica y jurídica de la incapacidad laboral; 1ª Edición, Madrid – España, Editorial LA LEY Grupo Wolters Kluwer; 2007; págs. 175-187.*
11. *Salinas, Fabio, Rehabilitación en Enfermedad cerebrovascular. . Rehabilitación en salud; 2ª Edición, Medellín-Colombia, Editorial Universidad de Antioquia; 2008; págs. 528-531.*
12. *Zarranz, Juan; Neurología;1 ra edición, Barcelona-España, Editorial Elsevier;1995. Pág. 567-601.*
13. *Netter, F.H.; SISTEMA NERVIOSO: trastornos neurológicos y neuromusculares; 1ra Edición, Barcelona- España. Editorial Masson S.A.;1987. Pág. 126-132.*
14. *Seidel, y otros.; Manual Mosby de Exploración Física; 5ª Edición, Madrid- España, Editorial Elsevier, 2003. Pág. 113-124.*
15. *Petersdorf y otros, Adams y; Principios de Medicina Interna, 10ª Edición; México, Editorial McGraw-Hill, 1986. Pág. 1123-1145.*
16. *Rojas, Kleriga y Otros; Enfermedad Cerebrovascular; Revista de la Academia Mexicana de Cirugía, 2001 ; Vol. 69; págs. 249-253.*
17. *Zaidat, Osama O y Lerner, Alan J.; El pequeño libro negro de Neurología; 4ª Edición, Madrid- España, Editorial Elsevier España S.A.; 2003; pág. 76-85.*
18. *NetLibrary, Inc.; Evite los infartos de miocardio y los accidentes cerebrovasculares. 1ra edición; Ginebra- Suiza, Ediciones OMS; 2005. Pág. 18-19*
19. *enkis, Braen y Hernández; Manual de medicina de urgencia. 3ª Edición.; Madrid- España, Masson S.A.; 2003. Pág. 345-356.*
20. *Cañadillas y Otros, Accidente cerebrovascular. Medicina de urgencias y emergencias: guía diagnóstica y protocolos de actuación; 3ª Edición, Editorial Elsevier España S.A.; 2004; págs. 372-381.*
21. *Lansberg MG, O'Donnell MJ, Khatri P, et al, Tratamiento antitrombótico y trombolítico para el accidente cerebrovascular isquémico: Tratamiento antitrombótico y prevención de la trombosis, 9.ª ed.: Directrices de práctica clínica basadas en la evidencia del American College of Chest Physicians, Pecho; 2012. 141.*
22. *Groot AE, Vermeij JM, Westendorp WF, et al. Continuación o suspensión de la anticoagulación en la fase inicial tras un ictus isquémico agudo. Ictus 2018; 49:1762.*
23. *Burns JD, Green DM, Metivier K. DeFusco C. Manejo de cuidados intensivos del accidente cerebrovascular isquémico agudo. Emerg Med Clin North Am 2012; 30:713.*
24. *Cappellari M, Bovi P, Moretto G, et al. El estudio THRombolysis and STatins (THRaST). Neurología 2013; 80:655.*
25. *Alberts MJ, Latchaw RE, Selman WR, et al. Recomendaciones para centros integrales de accidentes cerebrovasculares: una declaración de consenso de Brain Attack Coalition. Accidente cerebrovascular 2005; 36:1597.*
26. *American Heart Association. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early,*
27. *Colocación de catéteres de derivación guiados por navegación, Pablo Landaburu, Nicolas Nafissi, Natalia Pendre, Jorge Valderruten, Martín Sáez, REV ARGENT NEUROC | VOL. 29, Nº 2 : SUPLEMENTO | 2015*
28. *Julian Feulner, Stefan Lang2, Thomas Buder3, Tobias Struffert2, Michael Buchfelder1, Sebastian Brandner, Flat Panel Detector Computed Tomography Guided Placement of External Ventricular Drains Using the BrainLAB Headband and Precalibrated Disposable Stylet Instrument: A Cadaveric Feasibility Study WORLD NEUROSURGERY, https://doi.org/10.1016/j.wneu.2018.04.192*
29. *Vaibhav Patil, MD, MS, Rajiv Gupta, MD, PhD, Raúl San José Estépar, PhD, Ronilda Lacson, MD, PhD, Arnold Cheung, MD, Judith M. Wong, MD, MPH3, A. John Popp, MD, Alexandra Golby, MD, Christopher Ogilvy, MD, and Kirby G. Vosburgh, PhD Smart Stylet: The development and use of a bedside external ventricular drain image-guidance system Stereotact Funct Neurosurg. 2015 ; 93(1): 50–58. doi:10.1159/000368906*
30. *Guevas Seguel J, Tratamiento neuroquirúrgico de la isquemia cerebral Rev. Chil. Neurocirugía 43: 23-33, 2017*
31. *Rodríguez-Hernández A, Josephson A, Langer D, Lawton MT. Bypass for prevention of ischemic stroke. World Neurosurgery 2011; 76 (6S): S72-S79*
32. *Albers GW, Lansberg MG, Brown S, et al. Assessment of Optimal Patient Selection for Endovascular Thrombectomy Beyond 6 Hours After Symptom Onset: A Pooled Analysis of the AURORA Datab Neurol 2021; 78:1064.*

33. *William J. Powers et all, on behalf of the American Heart Association Stroke Council, Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke, A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association, Stroke. 2019;50:e344–e418 DOI: 10.1161/STR.0000000000000211*

34. *Grubb RL, Jr, Derdeyn CP, Fritsch SM, et al. Importance of hemodynamic factors in the prognosis of symptomatic carotid occlusion. JAMA. 1998;280:1055–1060*

35. *Vajkoczy P. Revival of extra-intracranial bypass surgery. Curr Opin Neurol. 2009;22:90–95*

3.16. Migraña y Otras Cefaleas

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.
Dra. María Carolina Yánez.

Si bien la migraña no tiene cura, es posible controlarla mediante tratamientos farmacológicos y dieta. Muchas veces suele desaparecer espontáneamente a determinada edad.
La cefalea, especialmente la de gran intensidad o persistente son la manifestación mas importante de enfermedades graves como los tumores o la hidrocefalia, en este contexto el diagnóstico y tratamiento deben ser tempranos y de alto perfil.



***GRÁFICO 1**: Estas son las arterias cerebrales desde donde se produce la migraña.*

¿Qué es?

La migraña es un tipo de dolor de cabeza muy frecuente, consiste en episodios recurrentes de dolor que afectan a la mitad de la cara y el cráneo. Los pacientes suelen indicar "me late fuerte la cabeza". Es generalmente intenso y severamente incapacitante, es así que el estudio Global Burden of Disease de 2019 lo cataloga como la tercera causa de discapacidad en menores de 50 años a nivel mundial [2, 8, 14, 16, 21, 22, 23, 24].

¿Cómo se produce?

Nueva información disponible indica que la migraña se produce tras una serie de alteraciones que son desencadenadas por una disfunción neuronal transitoria, que se propaga por la corteza cerebral. Este mecanismo explica también los síntomas que preceden, acompañan y le siguen al dolor migrañoso [24]. Por ejemplo, las luces o visión borrosa que anteceden al inicio de la migraña, se deben a afectación del lóbulo occipital; la irritabilidad que acompaña el dolor está en relación a los lóbulos frontal y temporal; el amortiguamiento de brazos y piernas se presenta por afectación del lóbulo parietal, etc.

La disfunción neuronal transitoria asocia cambios inflamatorios a nivel intra y extracraneal, incluyendo las capas que recubren al cerebro (llamadas meninges), las cuales son sensibles al dolor [24].

Se plantea que el proceso inflamatorio estimula a las fibras sensitivas del nervio trigémino y de los nervios cervicales superiores, los cuales inervan los vasos cerebrales y causan dolor. Este dolor se perpetúa e intensifica por la liberación de sustancias neurotransmisoras vasoactivas, que generan vasodilatación [24].

Es por esto que se dice que en realidad este dolor, más que de la cabeza misma, es de los vasos cerebrales, desencadenado por determinados neurotransmisores (sustancias que transmiten información y activan al sistema nervioso) [24,.7, 3,13, 14,17].

El sueño y el reposo reordenan estos neurotransmisores y por ello la migraña puede resolverse, además del tratamiento farmacológico, con un sueño adecuado [3,16].

Se conocen diversos factores que podrían gatillar un episodio de migraña, los cuales varían de paciente a paciente.

Entre los más comunes están: El estrés emocional, la menstruación, el ayuno, sueño insuficiente, luces intensas o parpadeantes, olores fuertes, vino, aspartame, chocolate, quesos maduros, nueces, alimentos ricos en tiamina, etc [23].

¿Cómo se manifiesta?

Tiene varias formas de presentación, pero la más común es un dolor que inicia detrás del ojo y se extiende por la mitad de la cabeza, llegando en ciertos casos hasta la nuca. Es muy intenso, se presenta como palpitaciones o latidos. Tiende a empeorar o causar impedimento para realizar actividad física habitual [21]. Además puede estar precedido o acompañado de ciertos síntomas igualmente transitorios [21], como visión borrosa, deformación de las imágenes o la aparición de figuras como luces, que generalmente desaparecen cuando el dolor está plenamente desarrollado.



***GRÁFICO 2**: Paciente en una crisis de migraña.*

Durante el episodio de dolor generalmente existen síntomas acompañantes, como incomodidad frente a la luz o el ruido, náusea y/o vómito, tras el cual suele disminuir el dolor.

El dolor en ocasiones cesa con el sueño, en dichos casos, la duración del episodio incluirá las horas que haya dormido el paciente. Esta información es importante en la configuración del diagnóstico [21].

Otros síntomas que pueden anteceder o suceder al episodio son hipoactividad, hiperactividad, bostezos frecuentes, rigidez o dolor del cuello, avidez por ciertos tipos de alimentos [21].

Los síntomas más comunes, después de la resolución del dolor, son la dificultad para concentrarse y la sensación de cansancio, referida como "pesadez" de la cabeza. Estos pueden mantenerse hasta por 48 horas [21,9,11,19]. Para el proceso diagnóstico resulta útil que el paciente anote los síntomas acompañantes, según el tiempo de evolución [21].

Dependiendo de la severidad, la migraña puede durar una fracción o varias horas (cuatro a 72 horas en adultos, aproximadamente) y puede complicarse con manifestaciones motoras y/o sensitivas, como debilidad y amortiguamiento de una extremidad o la cara. Si el cuadro es más severo, pueden producirse infartos cerebrales y lesiones permanentes de la función neurológica, como los ya descritos anteriormente [1, 13,18].

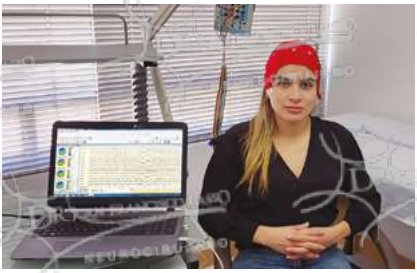


***GRÁFICO 3**: Paciente durante la realización de un electroencefalograma.*

¿Cómo se diagnostica?

Su diagnóstico es fundamentalmente clínico, realizado por el médico al considerar los síntomas y signos del paciente. Los datos orientadores más importantes son: la forma de comienzo, respuesta a los medicamentos y en el caso de sexo femenino, relación con el período menstrual (en este caso puede confundirse con la cefalea catamenial que es parte del síndrome menstrual) [21].

Será muy útil relatar al médico, una crisis típica del dolor no tratada o tratada sin éxito; para ello,puede ser útil llevar un diario del dolor de cabeza, en el que el paciente anote las características más importantes de cada episodio [21].

De acuerdo a la Sociedad Internacional de Cefalea, estos diarios han logrado impactar de manera beneficiosa en el proceso diagnóstico - terapéutico del dolor de cabeza, brindando la posibilidad de un diagnóstico y tratamiento más preciso y personalizado [21]. Es fundamental y parte del análisis diagnóstico habitual, el estudio de otras posibles causas de dolor de cabeza [21], para lo cual se realizarán exámenes complementarios.

Entre las patologías más frecuentes están:

- **Arnolditis y síndorme cervical,** que generan un dolor hemicráneo en la misma distribución de la migraña (ver artículo 3.17.: Arnolditis). Es necesario realizar un examen de velocidad de conducción electromiográfica del nervio para hacer el diagnóstico diferencial [8].

- **Enfermedad vascular cerebral** (hemorrágica o isquémica) que da un dolor intenso y súbito con amortiguamiento y/ o debilidad (anestesia/ paresia/ parálisis) de extremidades similar y

más grave que las migrañas, para lo cual deberá hacerse tomografía y/o resonancia de cerebro para emitir el diagnóstico [10, 20].

- **Epilepsia:** La migraña y la epilepsia son los prototipos de trastornos paroxísticos cerebrales (crisis de presentación brusca y breve). En algunos casos la migraña puede estar seguida de una crisis epiléptica (hasta una hora después del episodio de dolor) o puede presentarse de manera simultánea al episodio de migraña [21]. En estos casos, un electroencefalograma será necesario para su estudio [7].

Es importante mencionar que existen otros tipos frecuentes de dolor de cabeza que, por sus características, no se catalogan como migraña. Así mismo, un solo paciente puede tener varios tipos diferentes de dolor de cabeza a la vez, los cuales pueden ser identificados mediante un estudio médico acucioso [21].

Entre los diferentes tipos que existen, consideramos prudente mencionar los siguientes:

- **Cefalea de tipo tensional:** Es un trastorno extremadamente frecuente, entre el 40 y 70 % de la población general lo va a experimentar alguna vez en su vida. Dependiendo de la frecuencia de los episodios, tendrá un menor o mayor impacto a nivel de la calidad de vida del individuo y a nivel socioeconómico. Su hallazgo más significativo a la exploración clínica es el incremento del dolor con la palpación de la musculatura pericraneal. Esta sensibilidad típicamente está presente incluso en ausencia del dolor, entre los episodios de cefalea. Una misma persona puede sufrir de episodios de cefalea tensional y migraña, las principales diferencias entre una y otra es que la cefalea tensional se presenta de forma bilateral, con carácter opresivo, no se ve agravada por la actividad física habitual y no se asocia a náuseas, aunque ciertos pacientes presentan sensibilidad a los estímulos luminosos o sonoros. Su duración puede ir de 30 minutos a siete días.

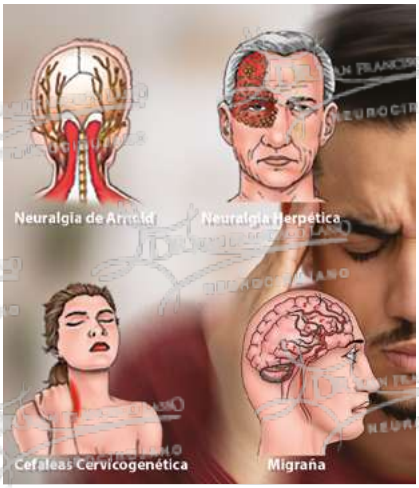


***GRÁFICO 4**: Aquí observamos los diferentes tipos de dolor de cabeza.*

En el caso de pacientes con diagnóstico de diferentes tipos de dolores de cabeza, el tratamiento será enfocado según la importancia de cada uno de ellos, tomando en cuenta también la percepción del paciente [21].

¿Tiene cura?

Si bien la migraña no tiene cura, es

posible controlarla mediante tratamientos farmacológicos y dieta. Además, muchas veces suele desaparecer espontáneamente a determinada edad [11,15].

¿Cómo se trata?

Su tratamiento está dirigido al control de los síntomas una vez desarrollada la migraña y posteriormente a la prevención de la recurrencia de episodios [4].

En cuanto al control de los síntomas, se diferencian los ataques de migraña leves a moderados, de los severos. Para los episodios leves a moderados se puede considerar el uso de fármacos por vía oral; analgésicos como el paracetamol, antiinflamatorios no esteroideos como el ibuprofeno, o una combinación de ellos, junto con cafeína. Igualmente, se puede añadir el uso de fármacos antieméticos por vía oral [25].

Los fármacos derivados del ergot (tipo de hongo) han sido tradicionalmente utilizados para el dolor migrañoso, ya que controlan los espasmos vasculares responsables del dolor, sin embargo, su uso es cada vez menos frecuente.

Un grupo de fármacos de gran utilidad por su especificidad a la hora de combatir el episodio migrañoso agudo son los agonistas del receptor 5 -HT, conocidos como triptanes, los cuales están indicados de primera línea ante los episodios de carácter severo [21, 25].

Se puede usar neuromoduladores como el Topiramato, Fenitoína y Carbamazepina; o vasodilatadores como metoprolol o propanolol, en la prevención farmacológica [10, 14,19].

En cuanto a la prevención, es importante una dieta libre de tiamina (precursor de neurotransmisores cerebrales vinculados a la migraña) que se encuentra en el vino, carne de chancho, enlatados, chocolates. De igual manera, deben evitarse olores fuertes o luces brillantes que pueden desencadenar una respuesta fisiológica inadecuada con migraña [4, 12, 20].

¿Qué riesgos tiene?

Los episodios de migraña pueden presentar complicaciones en relación a la prolongación de su tiempo de duración, pudiendo llegar al "estado migrañoso", que es aquel episodio de dolor que dura más de 72 horas [24].

Es muy poco frecuente que se produzca un infarto o crisis epiléptica [24]. Algo que se debe tomar muy en cuenta es que algunos de los medicamentos antimigrañosos, como pueden ser por ejemplo la cafeína y los ergotamínicos sí podrían potenciar que se produzca un infarto cerebral [2,5,9,14].



MITOS	REALIDADES
“Le duele la cabeza por problemas visuales”.	Puede ser, pero no siempre los problemas oculares son la causa del dolor.
El sueño extra puede prevenir una migraña.	El sueño sí ayuda a aliviar la migraña cuando se ha presentado, pero el sueño extra no la previene. A pesar de que la falta de sueño sí predispone este y otros tipos de dolor de cabeza, lo aconsejable es dormir siete a ocho horas.
Las personas generalmente se sienten muy bien después de una migraña.	Más de la mitad de los pacientes con migraña experimenta la llamada “resaca de migraña”, que puede durar hasta dos días después de que el dolor desaparezca. Puede incluir fatiga, irritabilidad, pensamiento confuso y músculos adoloridos.

Bibliografía

1. *Laso; Diagnóstico Diferencial En Medicina Interna; 2 edición, Madrid- España, Elsevier; 2005; págs. 455-460.*
2. *Tifus; Cefalea en Migraña y otras cefaleas vasculares; 2 edición, Madrid- España, Elsevier; 2000; págs. 22-26.*
3. *Cruz Marcelo, Barry Michele, Cruz Ivan, Hervas Marica, Lasso Juan F, Bossano F.; 25 Años De Neurología En Ecuador En Headache In The Rural Village Of Quiroga . s.l.; Academia Ecua- toriana de Neurociencias; 1994; págs. 93-103.*
4. *WE, Waters; Review Of The Epidemiology Of Migraine In Adults . s.l.; Dan MedBull; 1975; págs. 86-88.*
5. *Carlos, Uribe Uribe; Neurología . 6ta.edición, Medellín- Colombia; editorial Corporación para investigaciones biológicas; 2002; págs. 179-184.*
6. *Fernando, S. S.; Epilepsia En La Niñez . 2 edición.; Cartago- Costa Rica, editorial Tecnológi- ca de CR.; 2003; pág. 210-224.*
7. *Rafael, Camacho; Lecciones De Neurología;; 8va edición, Bogotá- Colombia; editorial El Manual Moderno 2005; págs. 61-66.*
8. *Pizzorno, J.; Manual De Medicina Natural; 2 edición; Madrid-España Elsevier; 2009; págs. 504-514.*
9. *O. Jeffrey; Tratamiento De Oclusión y Afecciones Temporomandibulares; 6 edición; Ma- drid-España Elsevier; 2008; págs. 202-203.*
10. *Steven, W.; Atlas De Síndromes Dolorosos Frecuentes; 2 edición; Madrid-España Elsevier; 2003; pág. 9-15*
11. *Abel, C.; No Más Migraña! , 1ra edición, México D.F., editorial Selector, colección salud; 2005; págs. 14-15.*
12. *Bircher, B.; Jaqueca y Otros Dolores De Cabeza . 2 edición , Madrid- España, editorial Gráficas Rógar ; 1994; págs. 38-39.*
13. *Palacios; Salud y Medicina De La Mujer;1ra edición, Madrid- España, Elsevier; 2000; págs. 462-463.*
14. *T.L.; Medicina Del Dolor; 1ra edición, Madrid-España, Elsevier; 1997; págs. 257-260.*
15. *Alternativas, E.M. [aut. libro] Dolor De Cabeza. 1ra edición; Buenos Aires- Argentina, edito- rial LEA. S.A; 2006; pág. 83-98.*
16. *Sol, Carrasco Maria; Tratado De Emergencias Médicas . 2 edición, Madrid-España; edito- rial ARAN; 2000; págs. 1022-1023.*
17. *Michaer, Aminoff; Neurología Clínica; 6 taedición, Bogotá-Colombia, editorial Manual Moderno,; 2006; págs. 81-88.*
18. *Richard; Exploración Diagnóstica; 1ra edición, México D.F., Mc-GrawHill; 1998; págs. 53-62.*
19. *Milton; Manual De Práctica Médica; 4 taedición, México D.F., Manual Moderno;1980; págs. 300-303.*
20. *Nelson; Tratado De Pediatría; 9na edición, Madrid-España;Interamericana; 1985; págs. 1631-1632.*
21. *Olesen, J., André Bes, D., Robert Kunkel, F., James W Lance, E. U., Giuseppe Nappi, A., Volker Pfaffenrath, I., Frank Clifford, A., Marie-Germaine Bousser, D., Hans-Christoph Diener, F., David Dodick, A., Michael First, E. U., Peter J Goadsby, E. U., Unido Hartmut Göbel, R., Miguel Lainez, A. J., James Lance, E. W., Richard Lipton, A. B., Giuseppe Nappi, E., Fumihiko Sakai, I., Jean Schoenen, J., ... Wang, S. (2018). Miembros del primer comité de clasificación de la cefalea Miembros del segundo comité de clasificación de la cefalea Miembros del tercer comité de clasificación de la cefalea. In Cephalalgia (Vol. 38, Issue 1).*
22. *Global Health Metrics. (n.d.). www.thelancet.com*
23. *Wootton, J., Wippold, F. J., & Whealy, M. A. (2022). Evaluation of headache in adults. www. uptodate. com*
24. *Cutrer, M. (2022). Pathophysiology, clinical manifestations, and diagnosis of migraine in adults. www. uptodate.com*
25. *DynaMed. Migraine in Adults. EBSCO Information Services. Accessed October 14, 2022. https://www. dynamed.com/condition/migraine-in-adults*

3.17. Arnolditis y Otras Algias Cérvico-Craneales

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.
Dra. María Fernanda Terán H.

La lesión del nervio de Arnold no implica riesgo vital ni motor. Sin embargo, el impacto del dolor en la calidad de vida puede ser importante,por otra parte, es la manifestación más frecuente de una lesión cervical. Al resolver la causa, se resuelve el dolor lejos de las terapias paliativas del dolor y a la luz de acciones oportunas con Neurocirugiaavanzada.



***GRÁFICO 1**: Zona del dolor de la Arnolditis, o neuralgia del nervio de Arnold.*

¿Qué es?

Son generalmente dolores intensos, paroxísticos de aparición y desaparición súbita "como un corrientazo", que se combinan con dolores sostenidos circunscritos a la zona de inervación del nervio afectado. Estos se instalan desde la mañana, al despertar, y se mantienen hasta la noche, por varios días sucesivos [1, 2].

En el caso de la Arnolditis, o neuralgia del nervio de Arnold, se trata de un dolor de las características anotadas, que se distribuye en la mitad de la cabeza, desde la nuca, pasando pordetrás del oído, hasta la frente.

Se confunde fácilmente con migrañas y, de hecho, muchas personas llegan a ensayar tratamientos para la migraña con resultados parciales [3,4].

Otros dolores que pueden manifestarse de manera similar son la neuralgia del trigémino y del glosofaríngeo. El primero se distribuye en toda la cara y el segundo se circunscribe a la lengua y la faringe, manifestándose especialmente al tragar

(ver capítulos de neuralgia del trigémino y del glosofaríngeo).

¿Cómo se produce?

Para entender esta patología es necesario observar la anatomía general del nervio occipital mayor: iniciamos en la columna, entre la vertebra cervical 2 y cervical 3, desde donde sale la segunda raíz cervical que tiene varias ramas, una de ellas es el nervio occipital mayor, que es la mayor rama posterior entre todos los nervios cervicales (Schaeffer,1953).



***GRÁFICO 2**: Trayecto y distribución del nervio de Arnold, nótese como emerge desde el músculo. Por eso este dolor se activa en estados tensionales.*

Luego de salir de la columna, atraviesa varios músculos del cuello a los que inerva, como el rectus capitis, entonces perfora al tendón del músculo trapecio y de la aponeurosis cervical profunda, debajo del hueso occipital (Schaeffer, 1953). En ese punto, se une con el nervio occipital menor e inerva la piel del cuero cabelludo de la mitad de la cabeza, desde la zona occipital hasta el área frontal, en la sutura coronal (Schaeffer,1953; Standring, 2008)[33].

La neuralgia de Arnold se produce cuando diferentes o múltiples agentes como el trauma, la compresión muscular por tensión (ver gráfico 2), la hipoglicemia o lesiones cervicales lastiman el nervio que presentará, en consecuencia, áreas de demielinización y trastornos de conducción nerviosa, así como fenómenos de neuroplasticidad que devendrán en dolor de tipo neuropático (ver capítulo correspondiente a dolor neuropático)[5,6].

Casi todas las estructuras de la columna cervical están implicadas como causa de esas cefaleas: tejidos suboccipitales, fascia, articulaciones facetarias, músculos cervicales, discos intervertebrales, arterias vertebrales, articulaciones uncovertebrales, músculo rectus capitis, ligamentos de la nuca, todas las estructuras inervadas por el plexo cervical y la porción espinal del núcleo del trigémino.

De igual manera, están patologías que afectan en común a dichos tejidos: artritis reumatoidea, hernias de disco, compresión radicular, trauma (fracturas y compression radicular), hematoma, iatrogenicas (lesion en masa lateral por tornillos transpediculares, Fijación C1 –C2), variaciones anatómicas (compresión de puntos gatillo, Malformación de Chiari, Atrapamiento del ligamento atlanto axoideo), Epasmos musculares (esternocleido mastoideo y trapecio), degenerativas (exostosis apofisarias con compression a la arteria vertebral), funcionales como la Fibromyalgia, Tumores (Osteocondroma vertebral,

Neuromas secundarios a neurofibromatosis tipo I, Mieloma múltiple, Tumores que afecten las masas laterals de C1 aa C3), Infecciosas(Pyomyositis,Neurosyphilis, Paquimeningitis cervical) [21,22].

¿Cómo se produce?

Se manifiesta con dolor en la mitad de la cabeza desde la nuca, pasando por detrás del oído hasta la frente, (ver gráfico 1) muy parecido a las migrañas, con las que muchas veces se lo confunde. Los pacientes refieren que despiertan con este dolor y les persigue todo el día, a veces agravado por paroxismos referidos como "corrientazos"; existe sensación de pesadez en la nuca, algunos no toleran el paso del cepillo al peinarse o la sensación de la almohada al dormir sobre ese lado [5,6,7,8].

Existen dolores parecidos de otros nervios de la cabeza como la neuralgia de los nervios Trigémino y Glosofaríngeo, que siguen el trayecto del nervio específico comprometido [9,10].

La cefalea cervicogénica o neuralgia de Arnold se caracteriza por dolor hemicráneo de inicio occipital irradiado hasta la región frontal. Es más frecuente en mujeres. Generalmente es unilateral, pero en ocasiones podría ser bilateral, de intensidad moderada a severa; dura todo el día y persiste por semanas e incluso meses. Sin embargo, en sus fases iniciales podría ser episódico y remitente [23].

Frecuentemente existe irradiación hacia el cuello o el brazo del mismo lado, acompañado con síntomas neurovegetativos como náuseas, vómitos y fotofobia (intolerancia a la luz) aunque es poco frecuente.

Los movimientos cervicales suelen provocar dolor, en especial la hiperextensión. También provoca dolor la presión sobre el punto de Arnold (en la base de la apófisis mastoidea), o bien sobre la unión cráneo cervical, el esternocleidomastoideo y el trayecto del nervio occipital mayor y menor.



GRÁFICO 3. *Procedimiento para bloqueo anestésico del nervio de Arnold.*

Es común este tipo de dolor después de traumatismo, tal como el latigazo cervical, el mantenimiento de posiciones forzadas del cuello o estados tensionales sostenidos, como por ejemplo, en el caso de secretarias, odontólogos, cirujanos, arquitectos [24].

¿Cómo se diagnostica?

El diagnóstico de la cefalea cérvicogénica de Arnold es fundamentalmente clínico, guiado por los criterios diagnósticos del Comité de la Clasificación de la Cefalea de la International Headache Society- ICHD25 y de la International Association for Study of Pain- IASP [26].

En el diagnóstico clínico, el médico especialista debe hacer una correcta interpretación de los síntomas y los signos que el paciente informa. Constituye el 80% del diagnóstico.

Sin embargo, la parte clínica debe complementarse con otros dos parámetros de diagnóstico: el neurofisiológico y el de imagen.

El diagnóstico neurofisiológico es la comprobación de los síntomas y los signos observados durante el diagnóstico clínico, mediante exámenes, como la electromiografía y la velocidad de conducción. Estos nos permiten observar si hay o no lesiones de los nervios y cuál es su magnitud. A través de gráficos y medidas matemáticas precisas, nos permiten ver virtualmente los nervios [12].

Finalmente, están los estudios de imagen, como la resonancia magnética y la tomografía, que nos permiten obtener una imagen anatómica de las lesiones.

Estudios de imagen como radiografías funcionales de columna cervical podrían revelar anormalidades en los movimientos de flexo-extensión. Nagasawa y colab encontraron una lordosis (curvatura de convexidad anterior normal de la columna a nivel del cuello) cervical menor.

Jansen encontró en el 100% de los pacientes evidencia de retroespondilosis y osteocondrosis; Fredriksen, uncoartrosis en radiografía cervical en el 55%, en mielografía protrusión discal y espondilosis uncovertebral, en tomografía cervical, encontró estenosis espinal en 9%; Pfaffenrath en Rx funcional halló un incremento de la movilidad de C6-C7 y un decremento de la movilidad C0–C5.

En resonancia magnética nuclear (RMN), Jansen encontró en el 100% de los pacientes retroespondilosis, protrucciones discales, compresión anterior de la duramadre cervical y espacio subaracnoideo reducido[27,28,29,30,31,31].

Sin embargo, estas imágenes no son la última palabra, requieren que el médico especialista la correlacione con los hallazgos clínicos y electromiográficos, además de otras pruebas neurofisiológicas.

En determinadas enfermedades, como la hipoglicemia, la artritis, la artrosis y colagenopatías, pueden estar indicadas otras pruebas de laboratorio clínico, a través de exámenes de sangre [13].

¿Tiene cura?

Habitualmente sí; al controlar el factor que está lesionando al nervio, este puede cicatrizar lentamente, en promedio de tres a seis meses. Sin embargo, si no es posible controlar la causa de la lesión del nervio (por ejemplo lesiones de columna espinal, artrosis), esta puede tornarse permanente y susceptible solo de tratamiento con analgesia [7,11].

¿Cómo se trata?

Al considerarse a la Arnolditis como un dolor neuropático, debe ser tratado como tal. En este contexto, los analgésicos comunes no son de mucha utilidad, pues actúan en la unión de la terminal del nervio con el órgano que podría producir dolor (piel, huesos, músculos, etc.).

El hecho es que el dolor neuropático se genera en el trayecto del nervio, donde ese tipo de analgésicos no tienen acción, y se requiere de otro tipo de fármacos, como son los neuromoduladores y los analgésicos de acción central.

En estos grupos se encuentran substancias como la oxcarbacepina, la Pregabalina (Prestat®), (Plénica®), carbamazepina, los analgésicos opioides[14] como el tramadol, Buprenorfina, Tapentadol (Palexis®); algunos antidepresivos como la amitriptilina, la venlafaxina (Efexor®), Desvenlafaxina (Pristic®); y algunos analgésicos locales, como la lidocaína (Versatis®) [11].

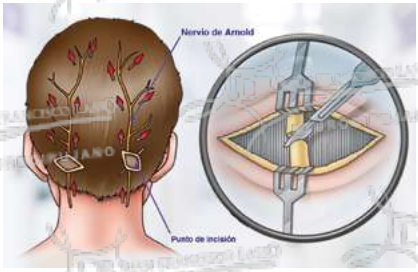


***GRÁFICO 4**: Procedimiento para sección del nervio de Arnold.*

Estos medicamentos actúan modulando la trasmisión de dolor, a través del nervio y los centros de procesamiento del dolor en la médula espinal y el tálamo cerebral.

También actúan estimulando los sistemas propios del organismo para control del dolor, generados fundamentalmente desde el hipotálamo, el tallo cerebral y la médula espinal [12].

Son muy efectivos; sin embargo, al inicio, pueden producir efectos colaterales como somnolencia, náusea y vómito, que deben ser controlados con fármacos coadyuvantes y titulación progresiva de la medicación.

El tratamiento de la neuralgia occipital primaria consiste en el bloqueo nervioso con anestésico local y corticoide, combinado con la administración de antiinflamatorios no esteroideos, relajante muscular, antidepresivos y fisioterapia [3,15].

El tratamiento de la neuralgia occipital secundaria a lesiones degenerativas, traumáticas, infecciosas o tumorales, es la resolución de estas que son las lesiones primarias.

Por ello, es necesario hacer un estudio detallado en los pacientes con neuralgia de Arnold (ver artículos 3.22.: de hernia de disco cervical y 3.23.: de estenosis cervical).

¿Qué riesgos tiene?

La lesión del nervio de Arnold no implica riesgo vital ni motor. Sin embargo, el impacto del dolor en la calidad de vida puede ser importante, generando en forma mediata o tardía restricción de actividades, irritabilidad y cambios afectivos inherentes al dolor crónico.[4].

Técnica quirúrgica

La más común es el bloqueo del nervio mediante un agente anestésico con corticoide local en el punto de Arnold, (ver gráfico 3) localizado por dentro de la apófisis mastoides del temporal [3,7,14].

Existe la posibilidad de la sección quirúrgica del nervio (ver gráfico 4) o la colocación de neuroestimuladores, que se realizan muy esporádicamente y son muy costosas.

Es necesario considerar que la neuralgia cérvico-craneal de Arnold es muy frecuente en lesiones que afectan a la columna vertebral cervical; lesiones tales como Malformación de Chiari, hernias de disco,

artrosis vertebral, canal estrecho, entre otras. Por lo que la resolución quirúrgica de estas resolvería, consecuentemente, el dolor de la neuralgia de Arnold, constituyéndose en la mejor alternativa terapéutica (ver artículos 3.18, 3.22, 3.23).



MITOS	REALIDADES
Todo dolor a un solo lado de la cabeza es por tensión.	La acumulación de estrés o tensión de los músculos del cuello, cara y cuero cabelludo, se manifiesta con dolor opresor en toda la cabeza y no ocurre solamente en la mitad de la cabeza y en el cuello.
El dolor a un solo lado de la cabeza siempre es una migraña.	La migraña se produce por dilatación de los vasos sanguíneos, es un dolor pulsátil y agudo; se acompaña de náusea, vómito, sensibilidad a la luz y el ruido. La Arnolditis y neuralgia del trigémino en cambio se caracterizan por un dolor agudo y muy fuerte generalmente unilateral que sigue el camino del nervio afectado: el trigémino inerva la frente, ojos y mandíbula; el nervio de Arnold inerva la nuca, cuero cabelludo y los músculos del occipital. Los síntomas casi siempre se vuelven crónicos [16].

Bibliografía

1. *L. M., Torres, y otros; Medicina del dolor; 1 ra edición, Barcelona-España; Masson S.A. 1997; pág. 476.*
2. *Antonio, Perez Rey; Dolor Neuropático, Neurología caso a caso; 1 ra edición, Buenos Aires-Argentina; Médica Panamericana 2008; pág. 28.*
3. *Piovesan Elcio J, Werneck Lineu C, Kowacs Pedro A, Esteves Claudio, Christiano Marcos, Vincent Maurice; Bloqueio Anestésico Do Nervio Occipital Maior na Profilaxia Da Migrânea; Jornal Oficial Da Academia Brasilera de Neurología;2001.pág 76*
4. *Rull, Iris Miralles; Biomecánica clínica de las patologías del aparato locomotor; 2 da edición, Barcelona – España, Elsevier Masson; 2007. Pág 98*
5. *Mateos Marcos, Valentin; Urgencias neurológicas;2 da edición, Barcelona España, Elsevier Masson 2010; pág. 120.*
6. *Ramon, Leiguarda; Neurología;1ra edición,Buenos Aires- Argentina, El Ateneo;2005, pág 128.*
7. *Sigwald J. Jamet F. Neuralgias Occipitales en Vinken PJ, GW Bruyn; Manual de Neurología Clinica;1 ra ediciòn, Amsterdam- Holanda; 1968; págs. 368 - 374.*
8. *Clemente, Muriel Villoria; Dolor Crónico;1 ra edición, Madrid – España, Aran; 2007; pág. 324.*
9. *Waldman, Steven D; Atlas de Síndromes dolorosos frecuentes;2 da edición, Madrid- Espa- ña, Elsevier;2003, pág 23-27.*
10. *P., Prithvi Raj; Tratamiento práctico del dolor;1 ra edición,Barcelona- España Harcourt; 2000; pág. 842.*
11. *Troost, T.; Occipital neuralgia en Headache and other facial pain. http://imigraine.net/other/ occipital.html. [En linea]*
12. *Weir Jamie, Bradley Walter G.,Walter G. Daroff, Walter G., Gerald Fenichel, Joseph Jankovic; Neurología clínica: diagnóstico y tratamiento;1 ra edición, Madrid – España, Elsevier Masson; 2006, pág 234-236.*
13. *Lu Shaojie, Shaojie Lü; Handbook of Acupuncture in the Treatment of Musculoskeletal Conditions; Green Road London; Donica; 2002; págs. 26-27.*
14. *Suárez, Dr. Eduardo Martínez y Dra. Silvia Salva Camaño, Dr. Lázaro Camblor San Juan; Tratamiento de las Neuralgias Craneofaciales. http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/neurocu- ba/hha2008_neuralgia_trigeminal_y_occipital.pdf. [En linea] w1.*
15. *Micheli Federico E., Fernández Pardal Manuel María; Neurología en el anciano; 2 da edi- ción, Madrid- España, Médica Panamericana;1996; pág. 116.*
16. *Petelski, Tania; Cómo aliviar el dolor de cabeza. http://dolor.suite101.net/article.cfm/co- mo-aliviar-el-dolor-de-cabeza#ixzz19hsVIEvW. [En linea] Suite 101, 24 de julio de 2010.*
17. *Valentin, Mateos Marcos; Urgencias neurológicas; 2 da ediciòn, Barcelona- España, Else- vier Masson 2010, pág 20-32.*
18. *Zarranz, Zarranz Juan J.; Neurología; 2 da edición, Madrid – España, Elsevier Masson; 2003, pág 128-131.*
19. *Trilla Antoni, Rodés Juan y Xavier, Carné; Manual de terapéutica médica; 1 ra ediciòn, Barcelona . España, Elsevier Masson; 2002; pág. 494- 495.*
20. *Rosenzweig Mark R., Breedlove S. Marc, Watson Neil V., Morgado Ignacio; Psicobiología: una introducción a la neurociencia conductual, cognitiva y clínica; 2a edición; Barcelona- Es- paña; Ariel 2005, pág 98-102.*
21. *Alper Cesmebasi, Mitchel A. Muhleman, Paul Hulsberg, Jerzy Gielecki, Petru Matusz, R. Shane Tubbs, and Marios Loukas: Occipital Neuralgia: Anatomic Considerations, Clinical Anatomy 28:101–108 (2015)*
22. *Foad Elahi MD, and Chandan Reddy, MD: Neuromodulation of the Great Auricular Nerve for Persistent Post-Traumatic HeadachePain Physician 2014; 17*
23. *O'Mullony I, Lafuente A, Pareja JA. Cervicogenic headache. Differential diagnosis and general therapeutic principles. Rev Soc Esp Dolor 2005; 12: 24-32*
24. *Scott Haldeman, DC, MD, PhDa, Simon Dagenais, DC: Cervicogenic headaches: a critical review, The Spine Journal 1 (2001) 31–46*
25. *Comité de la clasificacion de la cefalea de la International Headache Society: http://www. sen.es/pdf/2014/cic3_beta.pdf*
26. *Sjaastad O, Fredriksen TA, Pfaffenrath V. Cervicogenic headache: diagnostic criteria. Headache 1998; 38: 442-5*
27. *Nagasawa A, Sakakibara T, Takahashi A. Roentgenographic findings of the cervical spine in tension-type headaches. Headache 1993;2:90-5.*
28. *Jansen J, Vadokas V, Vogelsang JP. Cervical peridural anaesthesia: an essential aid for the indication of surgical treatment of cervicogenic headache triggered by degenerative diseases of the cervical spine. Funct Neurol 1998;13(1):79–81.*
29. *Fredriksen TA, Fougner R, Tangerud A, et al. Cervicogenic headache. Radiological investi- gations concerning head/neck. Cephalalgia 1989;9(2):139–46.*
30. *Pfaffenrath V, Dandekar R, Mayer ET, et al. Cervicogenic headache: results of computer-ba- sed measurements of cervical spine mobility in 15 patients. Cephalalgia 1988;8(1):45–8.*
31. *Jansen J. Laminoplasty—a possible treatment for cervicogenic headache? Some ideas on the trigger mechanism of CeH. Funct Neurol 1999;14(3):163–5.*
32. *Shah PA, Nafee A. Clinical profile of headache and cranial neuralgias. J Assoc Physicians India 1999;47(11):1072–5*
33. *Alper Cesmebasi, Mitchel A. Muhleman, Paul Hulsberg, Jerzy Gielecki, Petru Matusz, R. Shane Tubbs, and Marios Loukas: Occipital Neuralgia: Anatomic Considerations, Clinical Anatomy 28: 101–108 (2015)*

3.18. Siringomielia y Malformación de Chiari

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.
Dra. Marina Isabel Benítez D.

La siringomielia es una cavidad llena de líquido que se forma en el centro de la médula ósea. Con el tiempo llega a causar daño cuando progresiva y lentamente se expande, presionando la médula y dañándola paulatinamente.
Una descompresión de la unión craneocervical asistida por exoscopía, neuronavegación y neuromonitoreo es la solución en más del 95% de los casos.



***Gráfico 1**: Dolor de cabeza en la zona del cuello y nuca, síntoma de la Malformación de Chiari I.*

¿Que son?

Las malformaciones de Chiari son anomalías anatómicas de la unión craneocervical, que producen un desplazamiento hacia abajo de las estructuras cerebelosas. Esto hace que estas estructuras se salgan del cráneo e invadan a la columna, luego de atravezar el foramen magno- que es el orificio que comunica al cráneo con la columna- a traves del cual pasan las fibras nerviosas que conforman la médula.

En realidad la médula espinal toma ese nombre al momento en que el bulbo raquídeo pasa por el foramen magno.

Las malformaciones de Chiari a menudo se asocian con cavitaciones (quistes) de líquido en el centro de la médula espinal que es lo que conocemos como siringomielia[1].

La siringomielia es una cavidad llena de líquido que se forma en el centro de la médula ósea. Con el tiempo llega a causar daño cuando progresiva y lentamente se expande, presionando la médula y dañándola paulatinamente.

¿Cómo se producen?

La causa de acumulación de líquido en la siringomielia, asociada a las malformaciones

Chiari, es aún debatible, pero se cree que es por defectos congénitos.

No existe una etiología específica para las malformaciones congénitas de Chiari, pero se han establecido múltiples teorías. Aunque ninguna explica todas las características, como por ejemplo, teorías moleculares genéticas, la teoría del cierre defectuoso del tubo neural y la teoría más aceptada, que es la de la pulsión hidrodinámica: en la que el retorno de líquido cefalo raquídeo, desde la médula hacia el cerebro, se vería obstaculizado por un aumento de presión en el foramen Magno. Normalmente este debería contener solo a la médula espinal, pero en el Chiari está ocupado por la médula espinal y el cerebelo, obstruyendo así el retorno del líquido cefaloraquídeo, que termina filtrandose hacia el centro de la médula y causando la Siringomielia[4,5,6] .

Para entender mejor, debemos conocer que el líquido cefalorraquídeo es producido en el centro del cerebro, donde están los ventrículos laterales. Desde los ventrículos laterales fluye hacia el tercer ventrículo, de allí pasa a través del acueducto de Silvio hacia el cuarto ventrículo y, desde este último, a través de los agujeros de Lushca Magendie (que están en la base del cerebro), fluye al espacio cisternal que es el que está entre el cerebro y el cráneo. Este espacio es también compartido por la médula espinal; sino que en el caso de la médula, está entre la columna y la médula espinal. Es así que líquido en el espacio cisternal fluye por todo el cráneo y la columna, hasta la parte baja de la misma. Desde ahí regresa hacia el cráneo, para finalmente resorberse en el seno longitudinal, que es una vena ubicada en la parte media de la cabeza (ver gráfico 2).

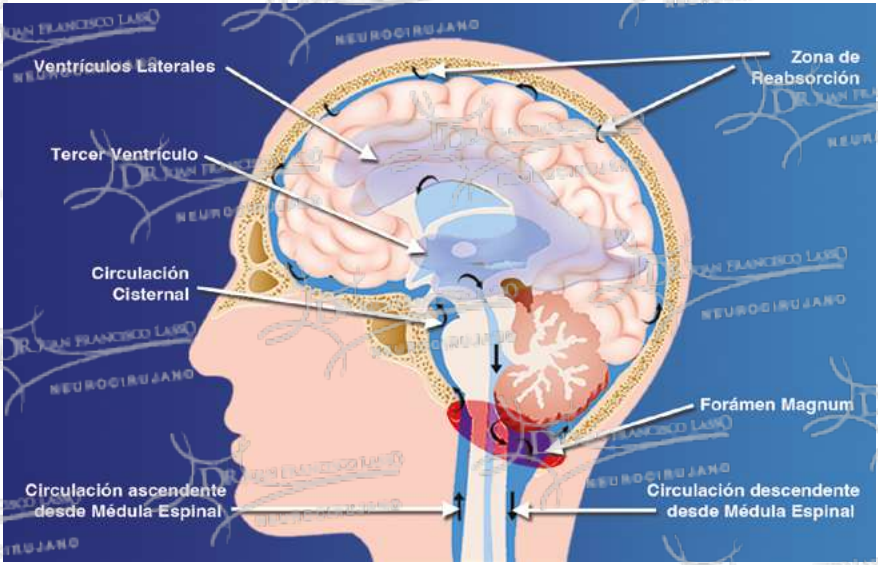


Gráfico 2 *Circulación normal del líquido cefalo raquídeo: flechas curvas indican la dirección del flujo.*

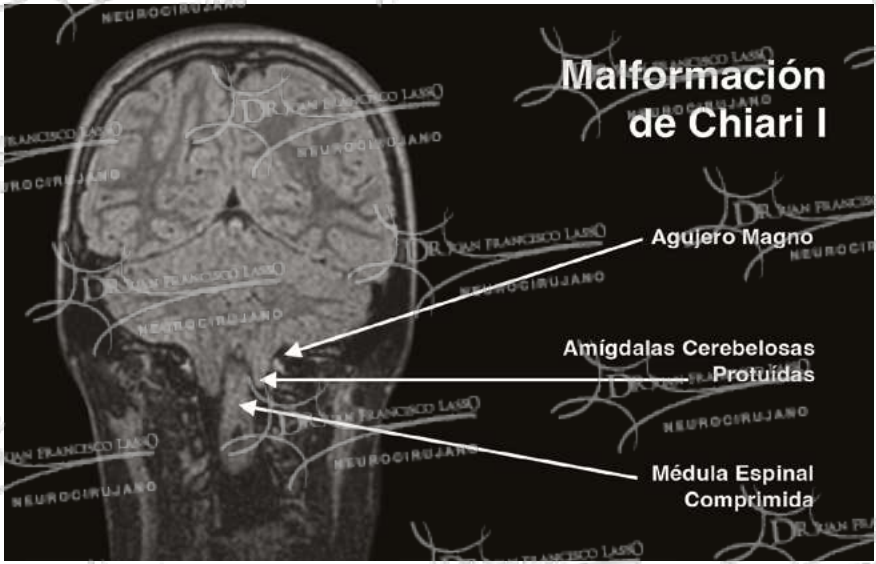


Gráfico 3 *Resonancia magnética donde se evidencia descenso de las amígdalas cerebelosas en malformación de Chiari.*

Las malformaciones de Chiari se pueden clasificar en tres grupos[2,3]:

La malformación de Chiari tipo I (CM-I) se caracteriza por amígdalas cerebelosas de forma anormal que se desplazan por debajo del nivel del foramen magno (ver gráfico 3).

La malformación de Chiari tipo II (CM-II), también conocida como malformación de Arnold-Chiari, se caracteriza por el desplazamiento hacia abajo del vermis cerebeloso y las amígdalas, una malformación del tronco encefálico con mesencéfalo picudo en las neuroimágenes y un mielomeningocele espinal.

La malformación de Chiari tipo III (CM-III) es rara y combina una pequeña fosa posterior con una encefalocele cervical u occipital alto. Generalmente esto se da con desplazamiento de estructuras cerebelosas en el encefalocele y a menudo con desplazamiento inferior del tronco encefálico en el canal espinal.

¿Cómo se manifiesta?

Al inicio los síntomas suelen ser insidiosos y mal definidos, o puede ser incluso asintomático. Los niños hasta la edad de dos años pueden presentar con mayor frecuencia dificultad para tragar, mientras que en los de tres a cinco años se puede observar claramente siringomielia, escoliosis o dolor de cabeza[7,8].

Mientras en niños mayores y adultos con Chiari I, es más frecuente el dolor de cabeza persistente de predominio occipital (nuca)

y cervical (cuello); que se puede agravar al realizar actividad física, toser, reír o estornudar [10].

Se pueden presentar signos de acuerdo al área de compresión o disfunción. Por ejemplo, si existe afectación al cerebelo, el paciente presentará nistagmus (movimiento rítmico de los ojos), ataxia (falta de coordinación en la realización de movimientos voluntarios)[1,9].

Si existe compresión del tronco encefálico o neuropatías craneales, el paciente puede presentar ronquera, parálisis de las cuerdas vocales, disartria (pérdida de capacidad para articular las palabras), atrofia de la lengua, aspiración recurrente hacia pulmón de los líquidos ingeridos o trastornos respiratorios relacionados con el sueño[11,12].

Otros signos y síntomas son dolor de espalda, pérdida de masa muscular- frecuentemente en brazos y manos-, pérdida de función muscular, entumecimiento, hidrocefalia (frecuente en infantes con Chiari tipo II)[1], disminución de la sensibilidad a la temperatura o movimientos involuntarios del cuerpo y discapacidad intelectual (frecuente en Chiari tipo III) [13].

Estos cambios en la sensibilidad y en la motricidad ocurren por la presión desde el centro hacia la periferia producida por el quiste que se forma en la médula (ver gráfico 4).

¿Cómo se diagnostica?

Los estudios de imagen son de importancia para diagnosticar estas patologías. El mejor estudio es la resonancia magnética del cerebro y la médula espinal, donde

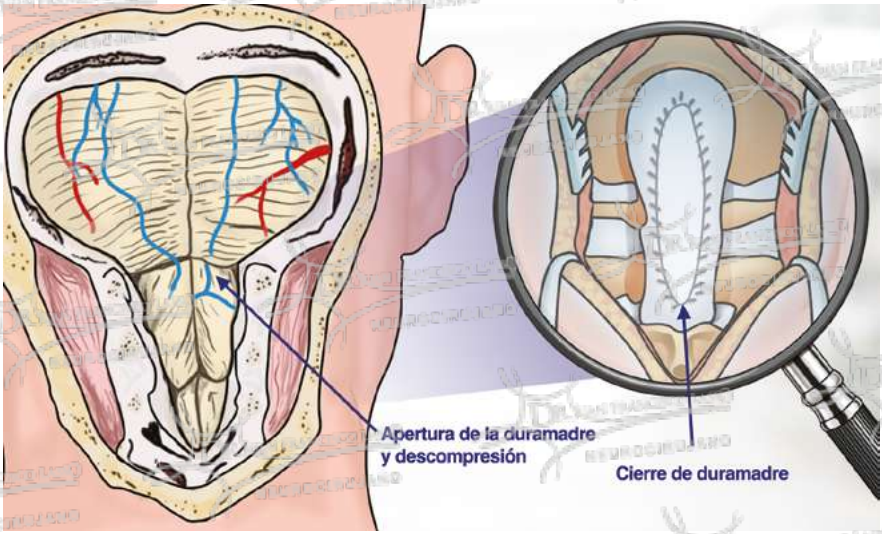


Gráfico 4 *Tratamiento quirúrgico Chiari I.*

podemos detectar el desplazamiento del cerebelo y del tronco encefálico, ya sea por anomalías de la unión craneocervical e hidrosiringomielia[15].

Se puede utilizar Imágenes de flujo de líquido céfalo raquídeo, que es útil para seleccionar pacientes para la descompresión quirúrgica del foramen magno y para establecer un flujo normal de líquido céfalo raquídeo[16].

La tomografía computarizada es una alternativa para pacientes que no pueden acceder a la resonancia magnética.

El ultrasonido fetal se puede utilizar para diagnosticar malformaciones fetales y en casos de ventriculomegalia fetal.

Se debe considerar la polisomnografía en niños o adultos con Chiari tipo I que presentan síntomas respiratorios sugestivos de apnea del sueño o hernia amigdalina grave[16]. Un estudio de electromiografía y potenciales evocados puede permitir un diagnóstico diferencial con otras mielopatías.

¿Cómo se trata?

El manejo de las malformaciones de Chiari depende de su naturaleza y el grado de daño neurológico.

En pacientes asintomáticos dependerá de si presentan siringomielia o no; ya que, si no la presentan, se puede hacer un manejo conservativo con controles periódicos para evaluar si presentan síntomas de obstrucción.

Requerirá cirugía, si la resonancia magnética de contraste de fase muestra una obstrucción completa del flujo de líquido cefalorraquídeo. Si el estudio muestra solo obstrucción parcial del flujo de líquido cefalorraquídeo, continuamos con el seguimiento clínico del paciente, con vigilancia por neuroimagen. Si el paciente presenta deterioro o aparición de nuevos síntomas, es necesario considerar cirugía descompresiva de fosa posterior[15].

Técnica quirúrgica

La cirugía consiste en una incisión en la unión cráneo cervical, es decir, desde la parte más baja del cráneo hasta el tercio superior del cuello. Luego de ello, se realiza una delicada disección de las estructuras musculares y ligamentosas, hasta descubrir al hueso del cráneo y al arco posterior de las primeras dos vértebras cervicales.

Después, se realiza una craneotomía, es decir, la extirpación de un fragmento de hueso occipital, que conforma el agujero magno. De esta forma se da espacio a que las amígdalas cerebelosas tengan un mayor área donde ubicarse y dejen de comprimir al tronco cerebral en el anillo formado por el agujero magno.

Acto seguido y con el mismo objetivo, se retira el arco posterior de la primera vértebra cervical y la parte más superior del arco posterior de la segunda vértebra cervical, consiguiendo así descomprimir esta zona. Esta acción se consolida luego haciendo una incisión y una abertura de la dura madre- que es la membrana que cubre al cerebelo y la médula en esta zona- y se pone un parche de injerto que puede ser obtenido del propio cuerpo.

Por ejemplo, se puede tomar de la fascia lata. También se puede colocar un injerto externo, como puede ser una duramadre sintética. Esta se sutura firmemente con el resto de la duramadre de la zona para evitar posterior fuga de líquido cefalorraquídeo (ver gráfico 4).

La cirugía descompresiva está indicada para pacientes con Chiari tipo I sintomáticos,

con parálisis de nervios craneales inferiores, siringomielia, mielopatía y dolor de cabeza en región occipital[17,20].

Los objetivos de la cirugía de las malformaciones de Chiari son descomprimir la unión craneocervical y restablecer el flujo normal de líquido céfalo raquídeo en la región del foramen magno[18].

¿Qué riesgos tiene?

Las posibles complicaciones incluyen formación de pseudomeningocele, fuga de líquido cefalorraquídeo, hidrocefalia postoperatoria aguda y meningitis[17,19]. Durante el procedimiento, se debe realizar monitoreo neurológico transoperatorio.



MITOS	REALIDADES
Es grave la siringomielia.	La siringomielia puede progresar y llevar a serias complicaciones. Otras no presentan síntomas.
La siringomielia deja un grado grave de discapacidad.	En este caso dependerá del grado de avance de la enfermedad y de sus secuelas, pero lo normal es que con un grado de afectación moderada, se pueda obtener el mínimo del 33%. En los casos más graves, cuando además de la siringomielia concurren otras patologías, se puede superar el 65%.
Todas las malformaciones de Chiari deben operarse inmediatamente.	La cirugía de descompresión estará indicada en pacientes que tengan síntomas claros de parálisis de nervios craneales, siringomielia, mielopatía, afectación cerebelosa, dolor severo en el cuello o cefalea occipital.
Es complicado dormir si presento alguna malformación de Chiari.	Debe dormir en posición recta sobre una almohadilla con forma de cuña, que da una elevación, o en una cama ajustable para ayudar a disminuir los dolores de cabeza. El masaje o la fisioterapia pueden ayudar a aliviar los espasmos musculares.

Bibliografía

1. *Disorders of segmentation of the neural tube: Chiari malformations. Sarnat HB..Handb Clin Neurol. 2008;87:89.*
2. *Early descriptions of the Arnold-Chiari malformation. The contribution of John Cleland.Carmel PW, Markesbery WR*
3. *J Neurosurg. 1972;37(5):543.*
4. *Arnold chiari, or "Cruveilhier cleland Chiari" malformation. Pearce JM.J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2000;68(1):13.*
5. *Regional ependymal upregulation of vimentin in Chiari II malformation, aqueductal stenosis, and hydromyelia. P Sarnat HB.Pediatr Dev Pathol 2004; 7:48.*
6. *Distant neuroanatomic complications of spina bifida (spinal dysraphism): hydrocephalus, Arnold–Chiari deformity, stenosis of aqueduct of Sylvius, etc.: pathogenesis and pathology. Lichtenstein BW.Arch Neurol Psychiat 1942; 47:195.*
7. *Development of so-called dysraphism; with embryologic evidence of clinical Arnold-Chiari and Dandy-Walker malformations. Padget DH. Johns Hopkins Med J 1972; 130:127.*
8. *Chiari malformations: principles of diagnosis and management. Piper RJ, Pike M, Harrington R, Magdum SA. BMJ 2019; 365:l1159.*
9. *Prevalence and Impact of Underlying Diagnosis and Comorbidities on Chiari 1 Malformation. Sadler B, Kuensting T, Strahle J, et al. Pediatr Neurol 2020; 106:32. Clinical features of Chiari I malformations. Steinbok P. Childs Nerv Syst 2004; 20:329.*
10. *Clinical diagnosis-part I: what is really caused by Chiari I. Ciaramitaro P, Ferraris M, Massaro F, Garbossa D. Childs Nerv Syst 2019; 35:1673.*
11. *The Arnold-Chiari malformation. Diagnosis, demonstration by intraspinal lipiodol and successful surgical treatment. Adams RD, Schatzki R, Scoville WB. N Eng J Med 1941; 225:125.*
12. *Presyrinx in children with Chiari malformations. Goh S, Bottrell CL, Aiken AH, et al. Neurology 2008; 71:351.*
13. *Chiari type III malformation. Caldarelli M, Rea G, Cincu R, Di Rocco C. Childs Nerv Syst 2002; 18:207.*
14. *Diagnosis and treatment of Chiari malformation type 1 in children: the International Consensus Document. Massimi L, Peretta P, Erbetta A, et al. Neurol Sci 2022; 43:1311.*
15. *CSF flow study in Chiari I malformation. Panigrahi M, Reddy BP, Reddy AK, Reddy JJ. Childs Nerv Syst 2004; 20:336.*
16. *The association between sleep-disordered breathing and magnetic resonance imaging findings in a pediatric cohort with Chiari 1 malformation. Amin R, Sayal P, Sayal A, et al. Can Respir J 2015; 22:31.*
17. *Diagnosis and treatment of Chiari malformation type 1 in children: the International Consensus Document. Massimi L, Peretta P, Erbetta A, et al. Neurol Sci 2022; 43:1311.*
18. *Chiari malformation. Pakzaban P. http://emedicine.medscape.com/article/1483583-overview (Accessed on July 28, 2010).*
19. *Surgical experience in 130 pediatric patients with Chiari I malformations. Tubbs RS, McGirt MJ, Oakes WJ. J Neurosurg 2003; 99:291.*
20. *The case for duraplasty in adults undergoing posterior fossa decompression for Chiari I malformation: a systematic review and meta-analysis of observational studies. Förander P, Sjåvik K, Solheim O, et al. Clin Neurol Neurosurg 2014; 125:58.*

3.19. Neuralgias, Neuritis y Dolor Neuropático

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.
Dra. Estefanía Avilés.

El dolor neuropático se genera en el trayecto del nervio, por ende, se requiere de analgesia multimodal, que es la combinación de dos o más fármacos y/o métodos analgésicos.
Detrás de este tipo de dolor podrían estar enfermedades como la estenosis espinal, la hernia de disco, o incluso tumores del sistema nervioso que podrían ser resueltos con #Neurocirugiaavanzada lejos de la simple terapia paliativa.



***GRÁFICO 1**: Paciente durante examen de Dolor Neuropático secundario a síndrome carpiano.*

¿Qué es?

Se trata de un dolor muy intenso que puede afectar cualquier parte del cuerpo, siguiendo el trayecto de un nervio. Se presenta súbitamente "como corrientazos" que se combinan con un dolor permanente, sordo, a veces como ardor, otras como presión que incrementa cuando se toca o se mueve el territorio del nervio.

Entre los más frecuentes tenemos: neuralgia intercostal, neuralgia del trigémino, neuralgia del glosofaríngeo, meralgia parestesia, Arnolditis, síndrome del Piramidal, ciatalgia, etc [1, 2, 3].

Cómo se produce?

Puede producirse por infecciones del nervio, especialmente por el virus herpes. Sin embargo, hay una gran variedad de virus y bacterias que pueden provocar esta lesión.Los procesos inflamatorios cercanos al nervio también pueden causarla.

Otras causas posibles, pueden ser: trauma, tumores del nervio, tensión muscular, enfermedades degenerativas, otros tumores intra y extracraneales o intra y extraespinales (que produzcan compresión del nervio), enfermedades sistémicas (como la diabetes e hipoglicemia), el hipotiroidismo,

síndromes paraneoplásicos (provocados a distancia por algunos tumores), o daños vasculares, especialmente de los vasos de los nervios que nutren a los nervios periféricos o de vasos terminales cuando afectan al cerebro (síndrome talámico).

Lesiones medulares traumáticas, tumorales, escleróticas o vasculares podrían también lesionar las vías de la sensibilidad y el dolor en su trayecto hacia el cerebro [4,5].

Existe, sin embargo, un gran número de neuralgias que pueden ser idiopáticas, es decir, que no se logra identificar su causa[6]. En general, existe una falla en la forma en que el sistema nervioso, tanto periférico como central, procesan la sensibilidad y el dolor (ver en generalidades fisiopatología del dolor neuropático) [6].

¿Cómo se manifiesta?

Hablar de dolor neurálgico es hablar de dolores intensos e incapacitantes; como habíamos mencionado, afectan al territorio del nervio comprometido [1].

El dolor urente es uno de los más característicos de los dolores neuropáticos y se manifiesta con las siguientes características: un dolor quemante, constante, "me arde como fuego que me quemara" [2].

Dolor paroxístico: Se refiere a que se produce súbitamente, en descargas, y es lacerante [7].

Alodinia: Es una percepción aberrante del dolor en respuesta a un estímulo habitualmente no doloroso, como una caricia dolorosa: "no me toque que me duele, me arde" [7, 8].

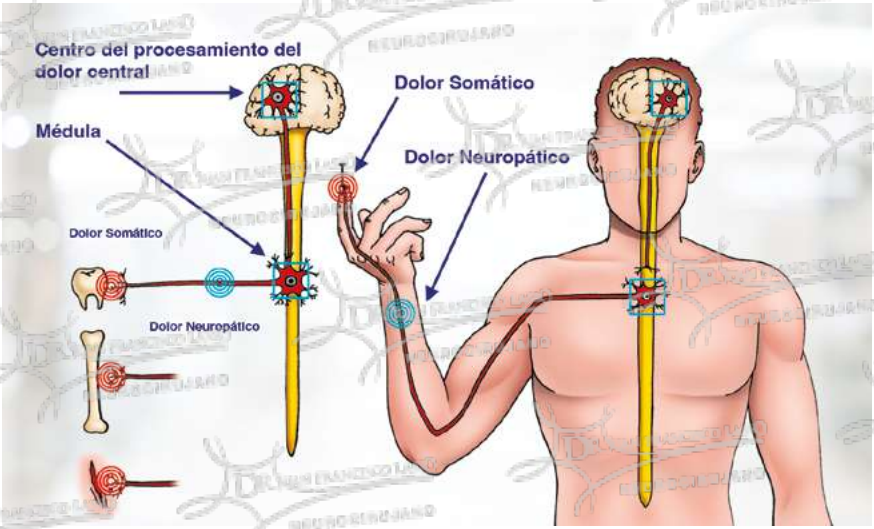


***GRÁFICO 2**: Los caminos del dolor y de la analgesia: En rojo los puntos del dolor común: somático general; en azul los puntos del dolor neuropático (a) lesión del nervio, (b) centro medular de procesamiento del dolor, (c) centro cerebral de procesamiento del dolor.*

Hiperalgesia: se caracteriza por presentar una respuesta magnificada a un estímulo doloroso [8].

Localizado: El dolor neuropático siempre sigue el trayecto del nervio afectado; en raras ocasiones puede extenderse hacia otras metámeras (regiones de otros nervios) [8].

Disestesia: Es una percepción anormal de los estímulos, se siente "una cosa por otra" [7].



***GRÁFICO 3**: Examen de electromiografía durante la evaluación de dolor neuropático.*

¿Cómo se diagnostica?

Su diagnóstico requiere de tres parámetros: 1) el diagnóstico clínico, 2) neurofisiológico, y 3) de imagen.

El diagnóstico clínico se basa en la correcta interpretación de los síntomas y los signos que el paciente informa al médico y constituye el 80% del diagnóstico. Estos han sido ya descritos en el título anterior [9].

Es necesario destacar que si la distribución anatómica del Dolor Neuropático es del tamaño de una hoja A4, estamos frente al diagnóstico de un Dolor Neuropático Localizado [21].

El diagnóstico neurofisiológico es la comprobación de los síntomas y los signos observados durante el diagnóstico clínico, mediante exámenes como la electromiografía y la velocidad de conducción. Estos nos permiten observar si hay o no lesiones de los nervios y cuál es su magnitud, a través de gráficos y medidas matemáticas precisas, que virtualmente nos permiten ver los nervios (ver capítulo 2 y gráfico 3) [10].

Finalmente, están los estudios de imagen como la resonancia magnética y la tomografía, que nos permiten obtener una imagen anatómica de las lesiones. Sin embargo, estas imágenes no son la última palabra y adquieren importancia, solo al correlacionarlas con los hallazgos clínicos y electromiográficos, además de otras pruebas neurofisiológicas [11].

En determinadas enfermedades como la hipoglicemia, la artritis, la artrosis y colagenopatías, pueden estar indicadas otras pruebas de laboratorio clínico, a través de exámenes de sangre [11].

¿Tiene cura?

Habitualmente sí, al controlar el factor que está lesionando al nervio, este puede cicatrizar lentamente, en promedio de tres a seis meses. Sin embargo, si no es posible controlar la causa de la lesión del nervio, el dolor puede tornarse crónico y susceptible solo de tratamiento con analgesia [12].

¿Cómo se trata?

En el tratamiento de un dolor neuropático, los analgésicos comunes no son de mucha utilidad, pues actúan en la unión de la terminal del nervio con el órgano que podría producir dolor (piel, huesos, músculos, etc.).

El dolor neuropático se genera en el trayecto del nervio, donde ese tipo de analgésicos no tiene acción y, por ende, se requiere de analgesia multimodal, que es la combinación de dos o más fármacos y/o métodos analgésicos. Esto con el fin de potenciar la analgesia y reducir los efectos adversos que las moléculas generan por sí solas, muchas veces a dosis altas. El dolor neuropático necesita de la utilización de fármacos con varios mecanismos de acción, para cubrir las vías fisiopatológicas inmiscuidas en este tipo de dolor [22] y se requiere de otro tipo de fármacos, como son los neuromoduladores y los analgésicos de acción central. En estos grupos se encuentran substancias como la Oxcarbacepina (Trileptal®), la Pregabalina (Prestat®) (Prebictal®), Carbamazepina (Tegretol®), Topiramato (Topictal®).

Los analgésicos opioides como el Tramadol (Tramal®), Tapentadol (Palexis®) Buprenorfina (Transtec®) y algunos antidepresivos como la amitriptilina (Triptanol®), la venlafaxina (Efexor®) (Ansifix®); así como algunos analgésicos locales, como la Lidocaína (Versatis®)[13].

Estos medicamentos actúan modulando la trasmisión de dolor a través del nervio y los centros de procesamiento del dolor, en la médula espinal y el tálamo cerebral; y actúan estimulando los sistemas propios

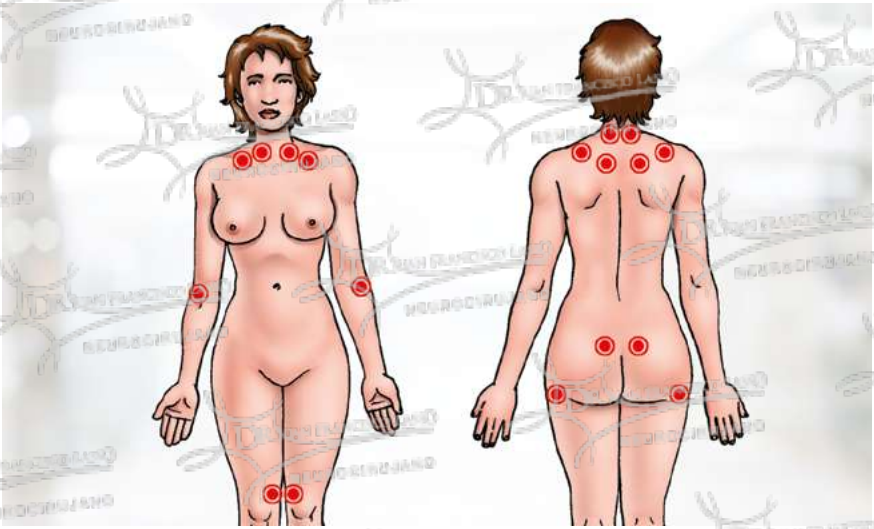


***GRÁFICO 4**: Puntos dolorosos del dolor neuropático en la fibromialgia.*

del organismo para control del dolor, generados fundamentalmente desde el hipotálamo, el tallo cerebral y la médula espinal [13].



***GRÁFICO 5**: Colocación de parche en dolor por tunel carpiano. (Ver video en: https://youtube.com/playlist?list=PLEqXu8Ck3ztq0CNVlb-0n1d4shjib-5jNi)*

Asumiendo que el Dolor Neuropático es de difícil manejo, la utilización de medicación en conjunto permite cubrir varias vías empleadas para la transmisión y percepción del dolor: por ejemplo, el uso del parche de lidocaína al 5% en Dolor Neuropático Localizado es de gran ayuda. Esto porque bloquea los canales de Sodio de la fibras delgadas c y Ad periféricas sobre la piel, lo que disminuye la sensibilización periférica y central, revirtiendo la cronificación del dolor neuropático. Se constituye así en un tratamiento tópico, seguro y tolerable, con efectividad comparable a la terapia oral. (ver gráfico 6).

Se aplica sobre la zona dolorosa, que debe estar previamente limpiada con agua y jabón; debe permanecer sobre la piel 12 horas al día. Este tratamiento tiene una duración mínima de 30 días [23].

Otro ejemplo, es la utilización de medicamentos con doble mecanismo de acción, como Tapentadol. Este trabaja directamente en la vía ascendente, o de llegada del dolor (como los analgésicos opioides típicos), y descendentes, o de respuesta del dolor (como los neuromoduladores regulares); siendo este un analgésico opioide atípico [24].

Estos medicamentos son muy efectivos. Sin embargo, al inicio, pueden producir efectos colaterales como somnolencia, náusea y vómito, que deben ser controlados con fármacos coadyuvantes y titulación progresiva de la medicación. Si la terapia farmacológica no es suficiente, está indicada la cirugía para la cual hay diferentes técnicas quirúrgicas [13].

¿Qué riesgos tiene?

El riesgo del dolor neuropático está en relación directa con la patología que lo produce. Para los dolores neuropáticos idiopáticos (que no tienen causa conocida) y aquellos en que la enfermedad que lo ocasiona o la lesión nerviosa no es curable, su riesgo está en relación directa con el impacto del dolor en la calidad de vida. Pues, generan en forma mediata o tardía, restricción de actividades, irritabilidad y cambios afectivos, que son inherentes al dolor crónico [14]. Por otra parte, el dolor puede provocar restricción de la alimentación, con la subsecuente desnutrición [14].

Los riesgos quirúrgicos son los inherentes a toda cirugía: sangrado, infección, impotencia funcional, pero su ocurrencia es muy ocasional. En caso de rizotomía, hablaremos más de consecuencias que de riesgos; entre ellas, la pérdida de sensibilidad en el territorio del nervio intervenido. El principal tratamiento quirúrgico es resolver la patología que está afectando al nervio

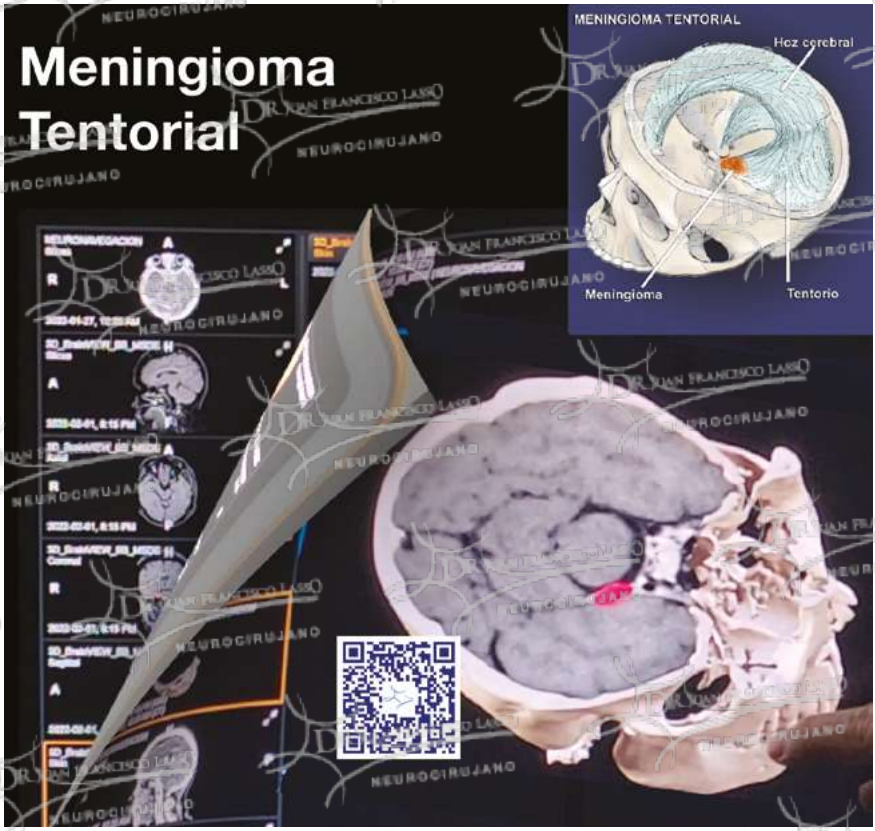


***Gráfico 6**: Cirugía del dolor al extirpar tumor comprimiendo al nervio trigémino ver video en https://youtu.be/C7SdWDyz_YU*

o a la estructura nerviosa que genera el dolor. Quizás los mejores exponentes del uso de la cirugía para el dolor, sean la descompresión neuro vascular de los nervios trigémino y glosofaringeo (ver artículo 3.11), en los casos de las neuralgias cada uno, respectivamente. No obstante, la resolución de la compresión de la raíz del nervio periférico, como en el caso de una braquialgia o de una ciatalgia, al resolver una hernia de disco o una estenosis espinal, son un claro ejemplo de resolución quirúrgica del dolor.

En este mismo concepto, estarían la resección de un tumor cerebral que esté afectando un nervio por ej al trigémino (ver video en https://youtu.be/C7SdWDyz_YU), o que afecte a las vías del dolor, por ejemplo, en la zona talámica o un tumor medular que está afectando las vías del dolor a nivel medular. Es decir, el mejor tratamiento para controlar el dolor es resolver la causa que lo genera.

Sin embargo, existe un tipo de dolor crónico intratable que no se resuelve por ninguna de

las dos alternativas previas, por ejemplo, el generado en una columna fallida; en cuyo caso, queda un dolor crónico y pertinaz. Lo mismo sucede en el cáncer, que no es posible resolver por medios quirúrgicos y se considera entonces un dolor intratable. Para estos casos, se pueden usar varias técnicas de cirugía ablativa, como la lisis del ganglio dorsal de los nervios periféricos por radiofrecuencia, la técnica de Drez, el uso de estimuladores cerebrales profundos o el uso de estimuladores medulares.

Estas técnicas, aunque son una alternativa, no son la panacea. Pueden existir efectos colaterales y, con el tiempo, generan resistencia o tolerancia, requiriendo dosis más altas de estimulación para conseguir el mismo objetivo y muchas veces regresa luego el dolor.

Técnica quirúrgica

Existen varias que se describen a continuación: Cirugía de Descompresión Microvascular que consiste en la descompresión del nervio de las estructuras vasculares vecinas, mediante microcirugía[15]; Rizotomías, que son la lesión o sección quirúrgica del nervio; Bloqueos anestésicos (ver artículo 3.17); cordotomías que consisten en cortar en la médula espinal la vía que trasmite el dolor desde el nervio periférico hasta el cerebro; la colocación de neuroestimuladores, aparatos electrónicos que generan frecuencias eléctricas capaces de inhibir el dolor .

Todos los procedimientos de este tipo deben hacerse con monitoreo transoperatorio neurofisiológico (ver capítulo 2). Este permite graficar la función del nervio en una computadora que informa minuto a minuto, durante la cirugía, el estado de los nervios, la médula y del cerebro. Este monitoreo permite evitar daños accidentales durante la operación y localizar con exactitud las lesiones de los nervios, facilitando así la cirugía y la recuperación del paciente (ver artículo 2.9) [16].

Generalidades

Fisiopatología del dolor neuropático: Normalmente el dolor es recogido por la terminal de la neurona inferior que informa el fenomeno doloroso a la segunda neurona sensitiva (ubicada en la médula), estableciéndose una especie de cadena de relevos. En ese momento la segunda neurona sensitiva toma la posta, hace conexiones en la misma médula para producir reflejos de defensa (por ejemplo retirar la mano) y sube por la médula, atravesando el tronco cerebral, hasta llegar al tálamo (centro de procesamiento del dolor).

En este lugar, toma la posta la tercera neurona sensitiva que trasmite la sensación de dolor hasta la corteza cerebral (centro de concientización del dolor).

Este proceso genera una serie de respuestas en las diferentes estructuras citadas, las dos más importantes son:

1) la generada desde el tronco cerebral y el tálamo.Esta es una respuesta de analgesia que inhibe la señal de la segunda neurona sensitiva en la médula, a través de una vía analgésica que sigue el mismo trayecto de la segunda neurona sensitiva, desde el tálamo y el tallo cerebral hasta la médula.

2) La segunda respuesta es la concientización del dolor y la acción consciente, integrada a todo el cerebro, frente al dolor.

De esto se pueden derivar varias acciones como el llanto, la agresividad, la indiferencia y la socialización del mismo (ver gráfico 2) [17, 18].

Una vez comprendida la vía normal del dolor, podemos comprender al dolor neuropático como una enfermedad de esta vía. Generalmente, se produce por una lesión del nervio periférico (primera neurona sensitiva) que, al ser lesionado en su trayecto, informa de un daño inexistente del territorio que inerva (de la piel, hueso, músculo, etc.).

Este mensaje de dolor luego sigue el trayecto normal de la vía descrita. Sin embargo, podrían producirse lesiones en cualquier parte de la vía sensitiva que producirían un dolor neuropático: podría ser en la médula (síndrome medular), en el tálamo (síndrome talámico) o en los plexos nerviosos (plexalgias: cérvico braquialgia, síndrome doloroso regional complejo) [19].

La mayoría de los analgésicos actúan en la unión del nervio con el órgano blanco (aquel que es inervado por el nervio), por esta razón se vuelven poco efectivos o totalmente inútiles, frente al dolor neuropático. Debido a que, como podemos colegir del texto precedente, este ocurre ya en el trayecto de la vía del dolor, donde solo actúan los neuromoduladores y los analgésicos de acción central ya descritos [13].

Es importante mencionar que la vía del tacto y otras sensaciones placenteras siguen la misma vía que la vía del dolor. De tal manera que, si el nervio sufre una lesión, pueden translocarse entre sí los caminos del dolor, del tacto y otras sensaciones más (a manera de un cable telefónico con muchas líneas en su interior, que al romperse y volverse a unir, confunde unas líneas con otras).

Así, lo que inicialmente fue tacto, al llegar a la zona de la lesión y conectarse con la vía del dolor, puede transformándose en una experiencia dolorosa que nos explica la alodinia [18, 20].

De esta manera concluimos esta visión general de un tema complejo, como es el dolor neuropático.



Bibliografía

1. *Perez, antony rey; Dolor Neuropático, Neurología caso a caso; 1ra edición, Madrid-España, Panamericana; 2008. Pág. 45-48.*
2. *Catafau, jordi sierra; Tratado de dolor neuropático; 1ra edición, Buenos Aires – Argentina, Panamericana; 2006. Pág. 346-354.*
3. *Poza, máximo; Cirugía del sistema nervioso y del raquis: fundamentos; 1ra edición, Murcia – España, editorial de la Universidad de Murcia; 1993. Pág. 98-103.*
4. *4. Clinica Dam. [En linea] Adam Quality, 09 de Julio de 2008. [Citado el: 12 de Julio de 2011.] http:// www.clinicadam.com/salud/5/001407.html.*
5. *Lair, constant van; Las neuralgias: sus formas y sus tratamientos;1ra edición, Madrid-Espa- ña, editorial Española; 1867, pág 187-183.*
6. *Mosby; Diccionario Mosby Pocket de Medicina; 6ta edición, Madrid – España, Elsevier;2005. Pág. 1236-1237.*
7. *7. Peri, vittorio; Cuidado Paliativo Quirúrgico; 5ta edición, Barcelona-España, Elsevier;2006. Pág.175-186.*
8. *Porter, stuart; Tidy's Fisioterapia; 14ta edición, Barcelona – España, Elsevier; 2009. Pág. 74-87.*
9. *R, galvez mateos; Manual Práctico del dolor Neuropático; 1ra edición, Madrid- España, Elsevier; 2009. Pág. 256-278.*
10. *Carlos, uribe uribe; Neurología . 6ta.edición, Medellín- Colombia; editorial Corporación para investigaciones biológicas; 2002; págs. 174-184.*
11. *Waldman, steven d.; Atlas de Síndromes dolorosos poco frecuentes; 1ra edición, Madrid – España, Elsevier; 2004. Pág. 167-178.*
12. *Ferri, fred f.; Consultor clínico, 2006-2007: claves diagnósticas y tratamiento; 1ra edición, Madrid – España, Elsevier; 2006. Pág. 1162-1187.*
13. *Rogers, james n.; Toma de decisiones en el tratamiento del dolor; 2da edición, Madrid;- España, Elsevier; 2007. Pág. 267-278.*
14. *Nélaton, A.; Tratado de patología quirúrgica; 5ta edición, Madrid- España, editorial Medi- cal, 1859. Pág. 165-179.*
15. *Dr. Jaime guevara, dr. Carlos solis; Descompresión microvascular. Revista de Cirugía y cirujanos; 1997. Vol 65, n0 3. Pág. 12-38.*
16. *Villoria, clemente muriel; Dolor Crónico; 1ra edición, Madrid – España, editorial Arán; 2007. Pág. 1176-1187.*
17. *Torres, L.; Medicina del dolor; 1ra edición, Barcelona- España, Masson; 1997. Pág. 496- 512.*
18. *Wanda webb, richard adler; Neurología Para el Logopeda; 5ta edición, Barcelona- españa, Elsevier; 2010. Pág. 267-279.*
19. *Catafau, jordi serra; Antiepilépticos en el manejo del dolor neuropático; 1ra edición, Bue- nos Aires – Argentina, Panamericana; 2006. Pág. 79-98.*
20. *Dolor, Sociedad Española del; Plan Nacional para la Enseñanza y Formación en Técnicas y Tratamiento del Dolor; 1ra edición, Madrid – España, Aran; 2002. Pág. 189-213.*
21. *Mick G, Baron R, Correa-Illanes G, Hans G, Mayoral V, Frías X, Sintes D, Keller T. Is an easy and reliable diagnosis of localized neuropathic pain (LNP) possible in general practice? Development of a screening tool based on IASP criteria. Curr Med Res Opin. 2014 Jul.*
22. *González de Mejia N.. Analgesia multimodal postoperatoria. Rev. Soc. Esp. Dolor. 2005 23. SmPC Versatis V 4.0., 01-Sep-2012*
23. *Romualdi P. et al. Pharmacological rationale for tapentadol therapy: a review of new evi- dence. Journal of Pain Research 2019:12 1513–1520*

3.20. Politraumatismos: Trauma Craneo - Encefálico

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.
Dra. María Fernanda Rubio.
Dra. María Eugenia Peñafiel.

Todas estas lesiones tienen como consecuencia final la alteración del equilibrio de la presión intracraneana. Involucran una carga extra de volumen que genera presión sobre el cerebro y las arterias que lo nutren.
En la actualidad, las grandes craniectomías han sido reemplazadas por accesos mínimamente invasivos con un manejo inteligente y de alta tecnología de las lesiones traumáticas llevando los resultados a niveles que no se soñaron en el siglo pasado.

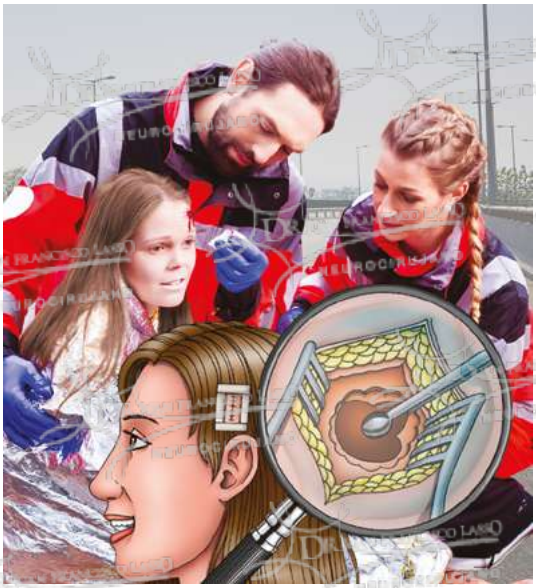


***GRÁFICO 1**: Paciente politraumatizado e ilustración de cómo es la cirugía craneal.*

¿Qué es?

Son las lesiones traumáticas que pueden afectar al cerebro, al cráneo y a estructuras asociadas, como nervios craneales y el segmento craneofacial [5].

¿Cómo se produce?

El cerebro está dentro del cráneo, de la misma forma que un cubo de hielo dentro de un vaso de agua. De esta manera, podemos comprender como fuerzas de aceleración o desaceleración golpean al cerebro contra las paredes del cráneo, de igual forma que el cubo se golpearía contra las paredes del vaso.

Así se producen las contusiones cerebrales, que son una especie de moretones en el cerebro, causados por golpearse contra las paredes del cráneo.

Lesiones como los hematomas epidurales-coágulos de sangre grandes- (ver gráficos 2 y 5B) se producen por ruptura de las arterias que acceden al cerebro desde las meninges. Estas son una especie de envoltura del cerebro, pegada al cráneo, que se laceran y se rompen durante las fracturas craneales. Los hematomas subdurales son producidos por mecanismos similares, con la diferencia de que son las venas las que se lesionan en esos casos [1,2].

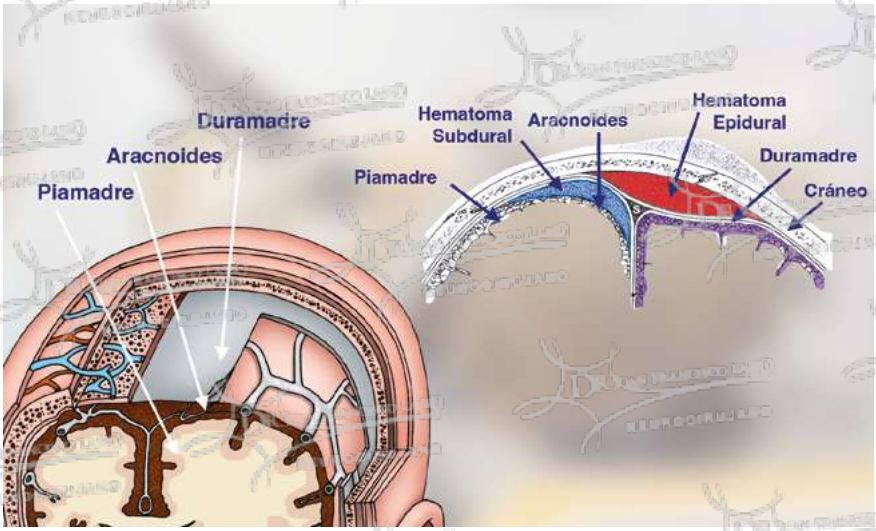


***GRÁFICO 2**: Esquema de Hematoma epidural y subdural.*

Por otro lado, el edema cerebral difuso y la lesión axonal difusa son consecuencia de múltiples y pequeñas lesiones, que sumadas producen una gran lesión. Esta compromete la integridad de las fibras (axones), que unen una neurona con otra, y el funcionamiento integrado de las neuronas en el cerebro. Como consecuencia, todo el cerebro se inflama, eso es conocido como edema cerebral.

Todas estas lesiones tienen como consecuencia final la alteración del equilibrio de la presión intracraneana que afecta al cerebro comprimiendo sus arterias y disminuyendo su flujo sanguíneo lo que deriva en isquemia tisular que se expresa con los siguientes síntomas:

1) dolor de toda la cabeza cada vez más intenso (cefalea holocraneana), 2) deterioro progresivo de la consciencia, desde un estado confusional hasta su forma más grave: el coma, 3) visión borrosa y pérdida progresiva de la agudeza visual (consecuencia del edema de papila óptica producido por la hipertensión endocraneana) y 4) vómito súbito sin náusea (vómito en proyectil)[5,6].

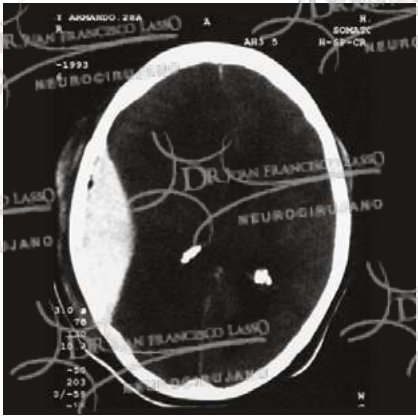


***GRÁFICO 3**: Hematoma epidural, que es un coágulo de sangre de gran tamaño que comprime gravemente al cerebro.*

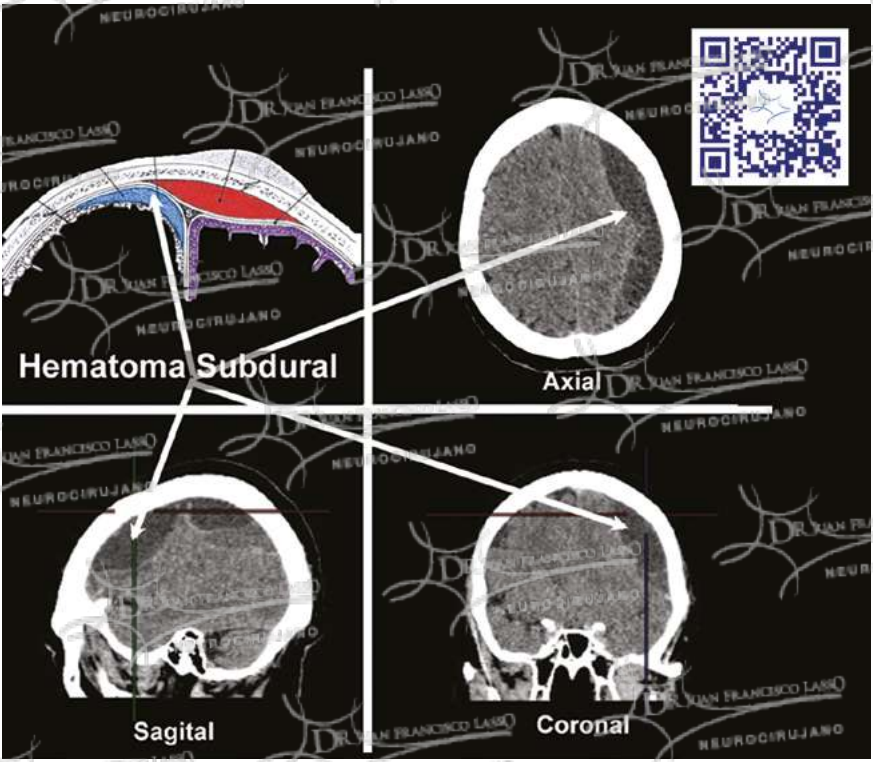


***GRÁFICO 4**: Hematoma subdural tabicado. (Ver video en https://youtu.be/FdhDXEgZudA)*

Otras manifestaciones aparecen como consecuencias de la falla de las áreas del cerebro que son dañadas directamente por el golpe o, secundariamente, por el infarto producido por la hipertensión endocraneana: si esto daña el área motora tendremos una debilidad (paresia) o parálisis (plejia) del lado contrario del cuerpo (el cerebro derecho controla el lado izquierdo del cuerpo y el cerebro izquierdo el lado derecho); si daña el área del lenguaje tendremos pérdida del lenguaje hablado (afasia) o escrito (agrafia); si daña el área de la visión, ceguera; si daña los lóbulos frontales del cerebro, producirá trastornos de la afectividad y de las capacidades intelectuales superiores. Cada parte del cerebro controla cada una de las capacidades conocidas, por lo que la pérdida de una de estas funciones nos informa el lugar de la lesión [8].

¿Cómo se diagnostica?

Su diagnóstico requiere de tres parámetros: 1) el diagnóstico clínico, 2) el neurofisiológico, y 3) el de imagen:

El diagnóstico clínico se basa en la correcta interpretación de los síntomas y los signos que el paciente informa al médico y constituye el 80% del diagnóstico. Para el efecto, se

usa el (ASIA), un examen protocolizado de 10 puntos claves motores y sensitivos, que nos permiten localizar con exactitud y rápidamente el lugar de la lesión [11,13]. El diagnóstico neurofisiológico es la comprobación de los síntomas y los signos observados durante el diagnóstico clínico, mediante exámenes como el electroencefalograma, la electromiografía y los potenciales evocados [11,13].

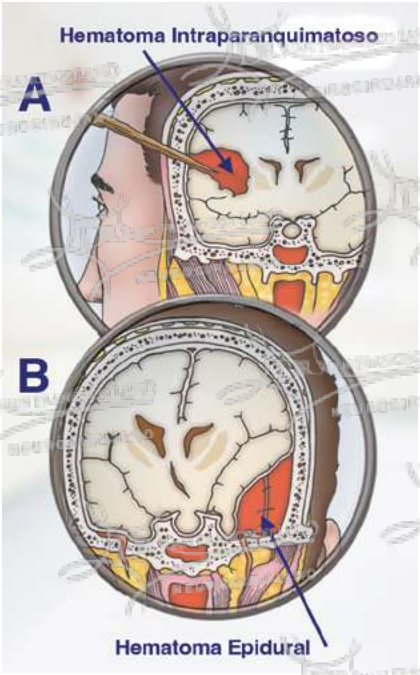


***GRÁFICO 5**: A: Hematoma intracerebral producido por punta de cuchillo y B: Hematoma epidural comprimiendo al cerebro.*

Finalmente, están los estudios de imagen, como la resonancia magnética y la tomografía, que nos permiten obtener una imagen anatómica de las lesiones. Sin embargo, estas imágenes no son la última palabra y adquieren importancia solo al correlacionarse con los hallazgos clínicos. De todas maneras, son el primer examen de elección luego de localizar la lesión con la evaluación clínica [15, 16].

Signos de alarma:

Es de suma importancia que el paciente que ha sufrido un trauma craneoencefálico se someta a un examen físico completo inicial y que sea monitorizado de cerca, para identificar los signos y síntomas que sugieren lesión o deterioro, y pueden requerir una intervención urgente. Los hallazgos dependerán del mecanismo e intensidad de la lesión; se pueden presentar de inmediato o después de algunos días [22].

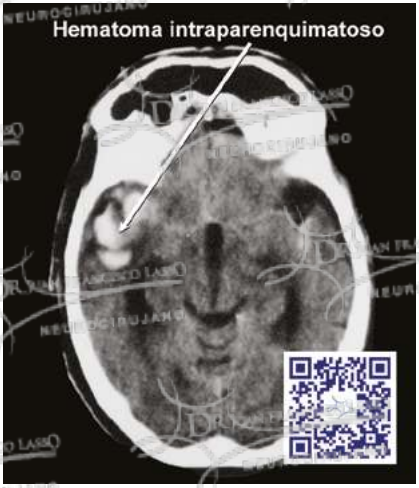


***GRÁFICO 6**: Hematoma Intraparenquimatoso más contusiones hemorrágicas. (Ver video en https://youtu.be/RmLyUOVYaSs)*

Cualquier paciente que ha sufrido un trauma craneoencefálico y presenta alteración en el nivel de conciencia, debe ser sometido a un estudio de imagen cerebral para confirmar o descartar lesión. Además,

existen signos que sugieren la presencia de una lesión en la base del cráneo, incluyendo equimosis (moretones) detrás de las orejas o alrededor de los ojos, salida de líquido cefalorraquídeo (transparente) por oídos o nariz (ver video en https://youtu.be/f2QVq49H0is) o heridas abiertas en la cabeza. Las pupilas proveen información muy útil sobre posibles lesiones en tronco cerebral o herniaciones intracerebrales [22].

El paciente con trauma craneoencefálico moderado a severo será monitorizado de cerca en una casa de salud, pero el trauma leve no siempre requiere hospitalización. Por esto es importante conocer muy bien los signos de alarma por los que se debe buscar atención médica inmediata [23].

Estos en adultos son:

1. Alteración del nivel de conciencia, incluyendo confusión, agitación o alteración de la memoria; dificultad para mantenerse despierto o pérdida de la conciencia.
2. Comportamiento inusual, alteración en el estado de ánimo.
3. Vómito que no cede.
4. Dolor de cabeza intenso que va empeorando.
5. Alteración motora o sensitiva en las extremidades.
6. Convulsiones.
7. Alteración en la articulación de palabras o en la visión.
8. Pupilas de diferente tamaño.

Signos de alarma en los niños [23]:

1. Cualquiera de los signos de alarma de adultos.
2. Llanto que no para.
3. No comen.

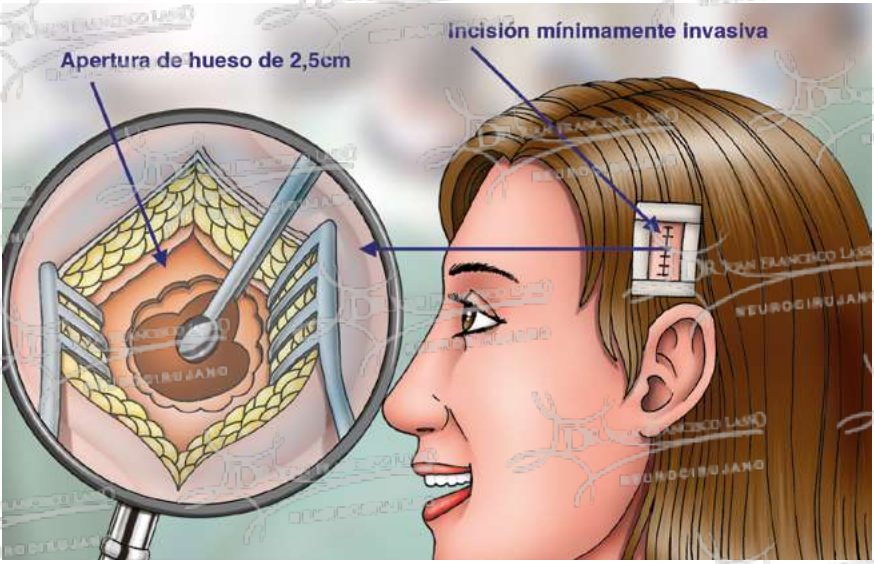


***GRÁFICO 7**: Cirugía craneal minimamente invasiva.*

¿Tiene cura?

Debemos considerar los conceptos de lesión primaria y secundaria:
1) La lesión primaria, que es el daño producido directamente por el trauma, no puede repararse. 2)La lesión secundaria es un daño en evolución, pues al alterarse el equilibrio de funciones entre el cerebro, las arterias, el corazón, la respiración, el resto del cuerpo y las propias del cerebro mismo, se crea una reacción en cadena que empieza a dañar muchas veces irreversiblemente al cerebro. Esta sí es susceptible de tratamiento, mediante medicación, cirugía y control de la homeostasis (equilibrio armónico de todas las funciones del organismo) [14,17].



GRÁFICO 8. *El estilete de navegación intraventricular permite canalizar ventrículos pequeños y evitar el daño al cerebro. (Ver video en https://youtu.be/Wq4wgM1tpq8)*

En especial, la cirugía de lesiones subdurales logra efectos sorprendentes, que cambian radicalmente el curso de la enfermedad, constituyéndose realmente en la diferencia entre la vida y la muerte.

¿Cómo se trata?

Aquí nuevamente hay que considerar los conceptos de lesión primaria y secundaria: En la lesión primaria, que según vimos no puede repararse, la única esperanza es que, mediante mecanismos de neuroplasticidad, las regiones vecinas del cerebro puedan tomar sus funciones.

La lesión secundaria, habíamos dicho que es un daño en evolución, En este caso sí tenemos opciones de tratamiento.
Las medidas clínicas incluyen: asegurar la respiración y el aporte suficiente de oxígeno al cerebro; el control de la presión arterial para que exista un aporte suficiente de sangre al cerebro; favorecer el retorno de sangre desde el cerebro al corazón, mediante posturas adecuadas y otras medidas pertinentes; controlar los aportes nutricionales adecuados; mantener control de la presión endocraneana monitoreándola y actuando con medicación anti edema, si fuera necesario; y controlando tanto el dolor como las crisis convulsivas, si se presentaran [5,14,17].

Las medidas quirúrgicas se enmarcan en el mismo contexto de mantener la homeostasis y no permitir que la presión endocraneana dañe al cerebro. Es así que su acción se basa en la evacuación de hematomas (sangrados dentro del cráneo) epidurales, subdurales e intracerebrales, la reparación de fracturas y fugas de LCR (ver artículo 3.7) o de cirugías descompresivas del cerebro.

Estas medidas tienen acciones dramáticas, que cambian radicalmente el curso de la enfermedad y se constituyen realmente en la diferencia entre la vida y la muerte.



***GRÁFICO 9**: Los accesos tubulares uniportales permiten acceder a estructuras recónditas y en el caso del TCE extraer hematomas profundos. (Ver video https://youtu.be/RmLyUOVYaSs)*

Por eso, actualmente, todo el procedimiento prehospitalario está dirigido a favorecer la cirugía temprana y oportuna [18,19].

Hoy en día es importante el uso de tecnología que nos permite manejar la hipertensión endocraneana y controlar el edema cerebral, tanto por medios farmacológicos, como mecánicos y quirúrgicos. Para ello, tenemos el uso de los monitores de presión intracraneana, que se colocan en el espacio epidural (entre el hueso y el cerebro), o intra ventriculares (dentro de los ventrículos cerebrales). Estos últimos tienen además la ventaja de que, si es necesario, se puede evacuar parte de líquido cefalorraquídeo y así disminuir la presión intracraneana.

El problema se da cuando se requiere colocar estos dispositivos rigiéndonos por las medidas craneométricas normales, pues muchas veces es muy difícil o imposible localizar el ventrículo. Esto se debe al efecto de masa producido por el edema cerebral, por un hematoma o por una contusión, que deforman la posición habitual de estas estructuras. Así, los ventrículos han cambiado y las medidas craneométricas no son válidas. En estos casos, hoy es posible canalizar estos ventrículos guiados por neuronavegación, utilizando estiletes intraventriculares que se enlazan con el navegador y se introducen dentro de la sonda de medición de presión intracraneana. De esta forma, se logra minimizar el riesgo de daño adicional de parénquima cerebral, que puede generarse al tratar de explorar el cerebro con las medidas cráneo métricas

normales, alintentar llegar al ventrículo cerebral (ver gráfico 8) [27,28,29].



***GRÁFICO 10**: Extracción neuronavegada de proyectil intracraneano (Ver video en https://youtu.be/MGnBHigSXD4).*

¿Qué riesgos tiene?

El trauma es la primera causa de muerte en personas jóvenes y, dentro de ello, el trauma cráneo encefálico es de todos los traumas el responsable de más de dos tercios de estas muertes. Por ello, el riesgo de la enfermedad es muy grave.

La mortalidad es un fantasma contra el que se lucha durante toda la evolución de la enfermedad, tanto en el tratamiento clínico y especialmente en el quirúrgico.

Pues, al estar dañadas o dañándose zonas muy delicadas e importantes del cerebro (por ejemplo, el área de control cardíaco y respiratorio del tronco cerebral), la muerte o una severa invalidez puede presentarse en cualquier momento. Sin embargo, la tecnología y nuestros conocimientos actuales, han permitido lograr avances sorprendentes, que minimizan los riesgos, especialmente en el campo de la cirugía. Así se reduce la morbimortalidad a menos del 10%, cuando el tratamiento es oportuno [21].

Técnica quirúrgica

La técnica quirúrgica ha avanzado mucho actualmente. Conocemos caminos seguros que preservan las funciones cerebrales más importantes y el modo de manipular al cerebro y las estructuras que le rodean para minimizar lesiones.

Desde los trépanos manuales de Hudson y las sierras artesanales de Gigli para realizar craneotomías (apertura del hueso craneal), ahora tenemos trépanos y sierras eléctricas, neumáticas y ultrasonido que permiten hacer lo mismo, más rápido y con menos daño. Sin dejar de mencionar las técnicas mínimamente invasivas y la osteosíntesis (reparación de fracturas), mediante microplacas de titanio o porciones de hueso reconstruidas por computadora, en material sintético: peek o titanio, que son la punta tecnológica ya aplicable en nuestro medio. (Ver artículo 3.7).

La cirugía neurológica consiste en abrir una ventana en el hueso para evacuar el hematoma. Dependiendo de la localización y la magnitud del mismo, el tamaño de los agujeros de trépano varía desde 1,5 cm hasta grandes ventanas que pueden abarcar cerca de la mitad del cráneo- como los que se usan en la cirugía descompresiva- (ver gráficos 4 y 5).

Una vez abierta la ventana, se examina la duramadre (primera de las meninges, membranas que envuelven al cerebro),

para cerrar arterias que estén sangrando. En el caso de los hematomas subdurales (hematomas por debajo de la duramadre), lo más frecuente es acceder a ellos a través de un pequeño agujero de trépano y colocar un drenaje especial, en la actualidad podemos ir más allá de procedimientos ciegos como la simple colocación del catéter y podemos ingresar con neuroendoscopía a através de los agujeros de trépano e investigar y corregir lesiones internas por microcirugía (ver gráfico 4 y video).

Los hematomas intracerebrales y las fístulas de líquido cefalorraquídeo (líquido en que normalmente se encuentra el cerebro) por lo general se manejan a través de trepanaciones pequeñas (ver gráfico 5). [7,8,18,19].

En el pasado, era imposible pensar que podríamos ingresar al interior del cerebro a través de endoscopía. Hoy por hoy, es posible a través de accesos uní portales tubulares transparentes Vycor®. Con los cuales, a través de una pequeña incisión, podemos llegar hasta lesiones cerebrales profundas, como es el caso de los hematomas iintraparenquimatosos.

Otro punto importante a considerar en el trauma craneal son las heridas por arma de fuego que son un problema salud pública en todo el mundo. El uso de armas de fuego se ha asociado con un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), las armas de fuego son responsables de aproximadamente 200 000 muertes cada año en todo el mundo.
Estadísticas del Ministerio de Salud indican que ocupa un papel preponderante en el trauma craneoencefálico. Nuevas tecnologías como la neuronavegación, la exoscopía, la Neuroendoscopia, y el monitoreo neurofisiológico transoperatorio en conjunto con las técnicas de cirugía intracerebral, a través de las fibras cerebrales, consiguen disminuir la morbi-mortalidad de esta patología (ver gráfico 10 y video en https://youtu.be/MGnBHigSXD4).

También es posible mediante los accesos tubulares el resecar tumores cerebrales profundos, minimizando así el riesgo al parénquima cerebral sano (ver gráfico 6) [30,31,32,33].

Cuando hay un severo edema (aumento inflamatorio del volumen cerebral), ya sea que esté acompañado o no de hematoma intracraneano, se realiza una ventana grande de hueso para evitar la compresión e infarto posterior del cerebro. (Ver artículo 3.12).

En el caso de fracturas, estas se reparan y se levantan mediante microplacas y mallas de titanio especiales [17,18,19] (ver capítulo 3.12).



Bibliografía

1. *Heegaard WG, Biros MH. Head. In: Marx J. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 7th. edition. St. Louis, Mo: Ed. Mosby; 2009; Pág.: 256-268.*
2. *Zauner, A., Daugherty, W., Bullock, R., Warner, D.: Brain oxygenation and energy meta- bolism_Part I_ Biological function and pathophysiology. 1st. edition; Virginia, Neurosurgery 2002;Pág. 51: 289- 302.*
3. *Doberstein CE, Hovda DA, Becker DP. Clinical considerations in the reduction of secondary brain injury. 22nd. Volumen; Los Ángeles; Ed. Elsiever; 1993; Pág, 22: 993-997.*
4. *Chesnut RM. Secondary brain insults after head injury; 1st. edition; San Francisco; Ed. New Horizons; 1995; Pág. :366-375.*
5. *Murillo Cabezas F., Muñoz Sánchez Ma A. Traumatismo craneoencefálico. Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos; 2da edición; Andalucia; Ed. Alhulia; 1999; Pág. : 272-280.*
6. *En línea:*
7. *García Peláez Ma Elena. Solas Marta los Arcos; Cuidados en el traumatismo craneo-encefá- lico. http://www.eccpn.aibarra.org/temario/seccion7/capitulo120/capitulo120.htm*
8. *Salas Rubio José Herman; Traumatismo craneoencefálico: Temas; 1era edición; La Habana; Editorial Científico-Técnica; 2006; Pág. 267 – 274.*
9. *Rosner MJ, Daughton S. Cerebral perfusion presure management in head injury; 1st. Edi- tion; Alabama; Ed. Birmingham; 1990; Pág. :933-941.*
10. *S. Yus Teruel, M. Cidoncha Gallego; Traumatismo Craneoencefálico (TCE). Manual de Medicina Intensiva. 2a edición. España, 2000; pág. 12 – 16.*
11. *Eslava J., Guevara Cruz O., Gomez P., Semiología Quirúrgica, Primera edición; Colombia; Ed. Libros Latinos; 2005; Pág. : 351 - 367*
12. *Richard J. Moulton, Lawrence H. Pitts. Lesión de la cabeza e hipertensión intracraneal. Cuidados intensivos. 2da edición; Madrid; Ed. Hall, Schmidt y Wood; 2000. Pág. 312-321.*
13. *Goldsmith W. The state of head injury biomechanics: past, present, and future: part 1. Criti- cal Reviews in Biomedical Engineering; 2nd. Edition; California;Ed. Medline; 2001; Pág. 29-32.*
14. *Murillo Cabezas F., Muñoz Sánchez Ma A. Traumatismo craneoencefálico. Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos; 2da edición; Andalucia; Ed. Alhulia; 1999; Pág. 132-140*
15. *Ruiz BM, Fierro RLJ, Ramos CR, Serrano CM, Hurtado RB. Manejo del traumatismo craneoencefálico grave en un hospital Comarcal. Emergencias; 3era edición; Barcelona; Ed. Elsiever; 2000; Pág.: 106-115.*
16. *Marruecos Sant L, Pérez Márquez M, Betbesé AJ, Rialp G, Molet J, Net A. Traumatismo craneoencefálico del adulto: aspectos clínicos y radiológicos; 2da edición; Barcelona; Ed.Med Clin 1996; Pág.: 405- 409.*
17. *En línea:*
18. *Ley Urzaiz L, Parajón Día A, Vaquero, Crespo J. Traumatismos craneoenfálicos. En: Guías de actuación en urgencias.*
19. *En línea: http://www.aibarra.org/Guias/2-18.htm*
20. *Emilio Alted López, Susana Bermejo Aznárez, and Mario Chico Fernández , Updates of severe traumatic brain injury management. Sociedad Española de Medicina Intensiva, Critica y Unidades Coronarias; 4ta edición; España; Ed. Elsevier España; 2009; Pág. : 16-30*
21. *Cerrón RV. Emergencias neuroquirúrgicas. 1era edición, Perú: Ed. UNCP; 2003, p. 49-53.*
22. *Valverde CG, Peña GMJ, Avendaño P, Ruiz MJJ. Lesiones intracraneales múltiples en paciente con trauma craneal leve. 1era edición; Islas Canarias; Ed. Elsiever Neurocirugía 2000; Pág. : 130-133.*
23. *Orient López F, Sevilla Hernández E, Guevara Espinosa D, Terré Boliart R, Ramón-Rona S, Bernabeu Guitart M. Resultado funcional al alta de los traumatismos craneoencefálicos graves ingresados en una unidad de daño cerebral. Rev Neurol. Vol. 15; 2004; Pág.: 901-904.*
24. *Maas AI, Stocchetti N, Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. The Lancet Neurology; Vol. 7; 2008; Pág. 28-41*
25. *Moscote-Salazar LR, Rubiano AM, Alvis-Miranda HR, Calderon-Miranda W, Alcala-Cerra G, Rivera MA, Agrawal A. Severe cranioencephalic trauma: prehospital care, surgical manage- ment and multimodal monitoring. Bulletin of Emergency & Trauma. 2016 Jan;4(1):8.*
26. *Centers for Disease Control and Prevention. (2022, March 7). Symptoms of mild TBI and concussion. Centers for Disease Control and Prevention. Retrieved September 4, 2022, from https://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/concussion/symptoms.html*
27. *24 Colocación de catéteres de derivación guiados por navegación, Pablo Landaburu, Nicolas Nafissi, Natalia Pendre, Jorge Valderruten, Martín Sáez, REV ARGENT NEUROC | VOL. 29, No 2 : SUPLEMENTO | 2015*
28. *Julian Feulner, Stefan Lang2, Thomas Buder3, Tobias Struffert2, Michael Buchfelder1, Sebastian Brandner, Flat Panel Detector Computed Tomography Guided Placement of Ex- ternal Ventricular Drains Using the BrainLAB Headband and Precalibrated Disposable Stylet Instrument: A Cadaveric Feasibility Study WORLD NEUROSURGERY, https://doi.org/10.1016/j. wneu.2018.04.192*
29. *Vaibhav Patil, MD, MS, Rajiv Gupta, MD, PhD, Raúl San José Estépar, PhD, Ronilda Lac- son, MD, PhD, Arnold Cheung, MD, Judith M. Wong, MD, MPH3, A. John Popp, MD, Alexandra Golby, MD, Christopher Ogilvy, MD, and Kirby G. Vosburgh, PhD Smart Stylet: The develop- ment and use of a bedside external ventricular drain image-guidance system Stereotact Funct Neurosurg. 2015 ; 93(1): 50–58. doi:10.1159/000368906*
30. *Lasso Juan Francisco, Rubio Trejos Maria Fernanda, Aulestia Borja David; Cuadros Julia- na, Resección micro quirúrgica con neuronavegación - sistema retractor tubular y exoscopia para Oligodendroglioma en paciente con antecedentes de neurofibromatosis tipo 1., medi- ciencias uta.2019;3 (4):24-29. DOI: https://doi.org/10.31243/mdc.uta.v3i4.277.2019*
31. *Mansour S, Echeverry N, Shapiro S, Snelling B, The Use of BrainPathTM Tubular Retractors in the Management of Deep Brain Lesions: A Review of Current Studies, World Neurosurgery (2019), doi: https://doi.org/10.1016/j.wneu.2019.08.218*

32. *Nikolas Echeverry , Samuel Mansour , Gerard MacKinnon , Jude Jaraki , Stephen Shapiro , Brian Snelling, Intracranial Tubular Retractor Systems: A Comparison and Review of the Litera- ture of the BrainPath, Vycor, and METRx Tubular Retractors in the Management of Deep Brain Lesions : World, Neurosurg. (2020) 143:134-146. https://doi.org/10.1016/j.wneu.2020.07.131 33. Yadav YR, Yadav S, Sherekar S, Parihar V. A new minimally invasive tubular brain retractor system for surgery of deep intracerebral hematoma.Neurol India 2011;59:74-77*

3.21. Trauma Raquimedular

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.
Dra. María Fernanda Rubio.
Dra. María Eugenia Peñafiel.

Al superar el ser humano sus límites y desarrollar tecnologías de alta velocidad y elevarse a las alturas, ha tenido que pagar las consecuencias, siendo el trauma raquimedular una de las más caras al ser una causa grave de impotencia funcional.
El desarrollo de la tecnología biomecánica, de la neuro navegación, la microscopía, el neuromonitoreo intraoperatorio y de los implantes vertebrales han cambiado la historia consiguiendo resolver un gran porcentaje de estos problemas aunque aún queda mucho por hacer.



***GRÁFICO 1**: Fractura de columna con desplazamiento, que produce lesión contusa sobre la médula.*

¿Qué es?

Son las lesiones de tipo traumáticas que pueden afectar a la médula espinal y/o la columna vertebral que la contiene.

¿Cómo se produce?

Todo nuestro cuerpo está armado al igual que un gran edificio alrededor de una columna vertebral. A ella se unen la cabeza, los brazos, las costillas y las piernas. A través de ella, pasan y salen los nervios que bajan del cerebro a comandar hasta el más minúsculo movimiento de un dedo. De ello se reconocen fundamentalmente dos neuronas (células de los nervios): una que va del cerebro a la médula y otra que va de la médula a los brazos, las piernas o cualquier parte del cuerpo.

Es así que, cuando una lesión daña a la columna y alcanza a dañar a la médula, las consecuencias son catastróficas, pues se afecta a esta célula larga que viene desde el cerebro. Si esta neurona muere, no hay manera de reemplazarla.

La ciencia no ha encontrado como regenerarla y la consecuencia es que se pierde todo movimiento, por debajo de esa lesión. Entonces, se producen las paraplejías

(parálisis de las piernas) o cuadriplejías (parálisis de brazos y piernas) [11,2,12,13,14].

Sin embargo, no todas las lesiones son completas y puede haber diferentes grados de déficit de movimiento: desde una contusión que es equivalente a un "moretón" en la médula que al desinflamarse devuelve paulatinamente la función motora y sensitiva- hasta una sección, que realmente mata a la neurona, dejándola sin la posibilidad de retorno de ninguna función [2].

¿Cómo se manifiesta?

Se manifiesta por una pérdida de la función por debajo de la lesión. Una lesión total en la columna dorsal (torácica) o en la columna lumbar producirá pérdida del movimiento (función motora) y de la sensibilidad (función sensitiva) de las extremidades inferiores (paraplejía). Si la lesión es en el cuello, a nivel de la columna cervical, producirá pérdida de la función motora y sensitiva de las cuatro extremidades (cuadriplejía).

Sin embargo, la lesión no siempre es completa, a veces solo daña una porción de la médula, lo cual puede afectar solo una parte de las vías motoras, produciendo debilidad (paresia) de una extremidad (monoparesia), de dos extremidades (paraparesia) o de las cuatro extremidades (cuadriparesia) y cambios similares en la sensibilidad [14,16].

Es también y frecuente el daño de las neuronas que controlan la vejiga y las vías urinarias, produciéndose la vejiga neurogénica e incontinencia de esfínteres.

En la fase inicial, luego de una lesión grave, se produce la pérdida total de las funciones de la médula por debajo de la lesión, esto se conoce como shock medular.



***GRÁFICO 2**: Fractura y contusión medular en columna cervical en una resonancia magnética.*

Todas las combinaciones posibles de síntomas y signos de la médula dan una gran variedad de síndromes.

¿Cómo se diagnostica?

Su diagnóstico requiere de tres parámetros: 1) el diagnóstico clínico, 2) el diagnóstico neurofisiológico, y 3) el diagnóstico de imagen [9,16].

El diagnóstico clínico se basa en la correcta interpretación de los síntomas y los signos que el paciente informa al médico y constituye el 80% del diagnóstico. Para el efecto se usa el examen de (ASIA) que es un examen protocolizado de 10 puntos claves motores y sensitivos. Este nos permite localizar con exactitud y rápidamente el lugar de la lesión [22].

El diagnóstico neurofisiológico es la comprobación de los síntomas y los signos observados durante el diagnóstico clínico, mediante exámenes como la electromiografía y los potenciales evocados. Estos estudios nos permiten observar si hay o no lesiones de los nervios y cuál es su magnitud, a través de gráficos y medidas matemáticas precisas que, virtualmente, nos permiten ver los nervios.

Finalmente, están los estudios de imagen como la resonancia magnética y la tomografía, que nos permiten obtener una imagen anatómica de las lesiones (ver gráficos 2, 3 y 4).

Sin embargo, estas imágenes no son la última palabra y adquieren importancia solo al correlacionarse con los hallazgos clínicos y electromiográficos, además de otras pruebas neurofisiológicas. Sin embargo, son el primer examen de elección luego de localizar la lesión con la evaluación clínica.

¿Tiene cura?

El trauma Raquimedular es una de las lesiones traumáticas que produce mayor invalidez y mortalidad, pues una vez que se destruye la neurona superior (que viene o va del cerebro a la médula) no hay forma de reemplazarla.

El trauma de la médula espinal puede tener secuelas significativas, que incluyen disfunción sensorial, motora y autonómica, así como dolor crónico y angustia psicológica.

La extensión y la gravedad de las secuelas dependen del nivel y la integridad de la lesión de la médula espinal.

Las personas con lesiones incompletas pueden experimentar cierto grado de recuperación, mientras que las que tienen lesiones completas pueden tener deficiencias permanentes.

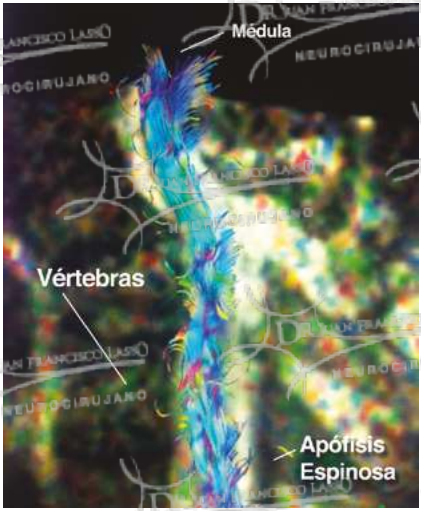


***GRÁFICO 3**: Integridad de las fibras nerviosas de la médula espinal en el mismo paciente evaluado mediante tractografía por resonancia magnética.*

Las secuelas más comunes del trauma de la médula espinal son parálisis, espasticidad, disfunción vesical e intestinal, disfunción sexual y dolor crónico. Estas complicaciones pueden afectar significativamente la calidad de vida de una persona, lo que lleva al aislamiento social, la depresión y la ansiedad.

La rehabilitación eficaz, incluida la terapia física y ocupacional, puede ayudar a las personas con trauma de la médula espinal a alcanzar su máximo potencial y mejorar su bienestar general. [30,31,32,33,34]

Sin embargo una intervención quirúrgica temprana y eficaz puede en muchos casos

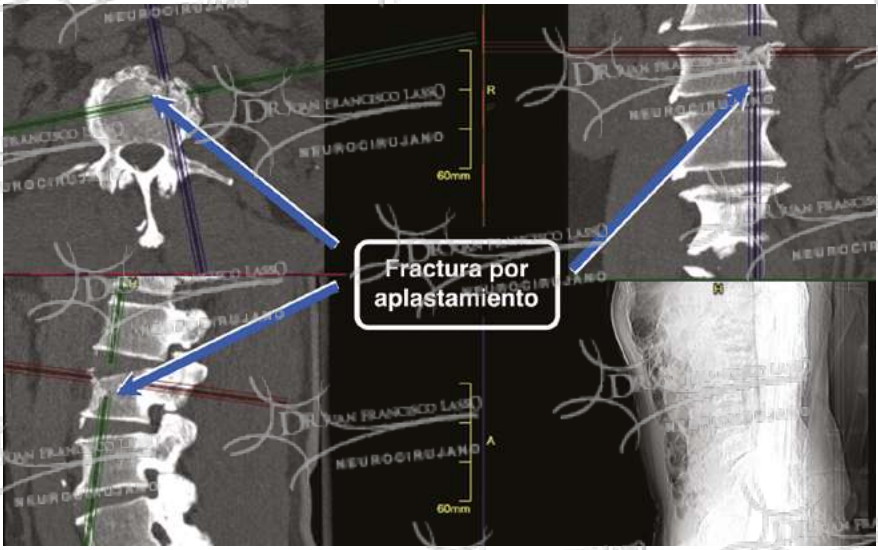


***GRÁFICO 4**: Grafico donde se observa tomografía en que se visualiza fractura aplastamiento vertebral.*

evitar o reducir significativamente este tipo de secuelas.

¿Cómo se trata?

El tratamiento inicia con la prevención mediante educación contra accidentes de tránsito y domésticos, así como ergonomía y técnica adecuada en el deporte.

Una vez producida la lesión, debe inmovilizarse mediante collares cervicales, tablas de transporte, corsés, entre otros, hasta que el paciente sea trasladado a un centro hospitalario de alta tecnología. Ahí debe realizarse un examen neurológico completo y estudios de imagen (tomografía, resonancia magnética) y neurofisiológicos (electromiografía, potenciales evocados) que permitan localizar la lesión y tomar una decisión con respecto al camino terapéutico.

En caso de que exista daño medular, se suele optar por la administración de antiinflamatorios potentes, como el succinato sódico de metilprednisolona, ante la expectativa de que evite que se desarrolle el proceso inflamatorio y se produzca la muerte celular programada de la médula. Sin embargo, nuevos estudios son controversiales respecto a su indicación terapéutica [2, 20, 21].

Los estudios NASCIS I, II y III, publicados entre los años 1980 y 1998, son controversiales al contrastar los graves efectos adversos y complicaciones, como infecciones sistémicas, sepsis, infecciones operatorias, tromboembolismo pulmonar, neumonía, sangrados digestivos e incluso fallecimientos en pacientes que fueron tratados con altas dosis de metilprednisolona.

Este riesgo supera importantemente al beneficio en términos de recuperación neurológica [21]. La tasa global de complicaciones en pacientes tratados con metilprednisolona

fue mayor respecto al grupo control (61% vs 36%) [22], con diferencias significativas en las tasas de complicaciones pulmonares (35- 40% vs 0-4%) y gastrointestinales (17-20% vs 0%) [23].

La AOSpine (organismo académico mundial líder en el cuidado de columna) sugiere que el uso de metilprednisolona en altas dosis, dentro de las primeras ocho horas posterioresalalesiónmedularypor una duración de 24 horas, es una opción de tratamiento en lesiones medulares cervicales no penetrantes, en pacientes sin contraindicaciones médicas; siendo una recomendación débil, basada en evidencia científica de moderada calidad [24].

Es decir, no existe evidencia suficiente para recomendar su uso en trauma raquimedular toracolumbar [23,25]. En la actualidad, el mejor curso de tratamiento es una intervención quirúrgica temprana, que se realice apenas las condiciones generales del paciente lo permitan [23].

Al determinarse inestabilidad de la columna o hematomas, existe una serie de técnicas quirúrgicas que permiten resolver el problema, con el apoyo de instrumentos modernos, de alta tecnología.

Estos incluyen el monitoreo transoperatorio neurofisiológico electromiográfico y de potenciales evocados (IOM), microscopía, exoscopía, neuronavegador y técnicas microquirúrgicas (ver gráfico 5), que han logrado resultados antes no posibles.

Es importante que la intervención quirúrgica se lleve a cabo dentro de las primeras 24 horas desde que se produjo la lesión, pues



***GRÁFICO 5** : Se observa, junto con el resto de equipos de quirófano, al equipo de monitoreo neurofisiológico transoperatorio evaluando las funciones del nervio en la pantalla de la computadora, unido con una serie de cables y electrodos al paciente, resguardando la integridad de los nervios y de la médula.*

brinda una mayor probabilidad de presentar mejoría en el estado neurológico [20].

La contribución de los nuevos implementos de fijación de columna no puede dejar de mencionarse, pues han permitido resolver eficientemente fracturas que en el pasado no eran tratables.

¿Qué riesgos tiene?

El no tratar las lesiones es condenar al paciente a invalidez parcial o total y ello, más que riesgo, es una sentencia. Los principales riesgos inherentes a un trauma medular son la permanencia o extensión de las lesiones, que ya se generaron al momento del accidente [14,16].

Los riesgos quirúrgicos son los propios de toda cirugía: infección, sangrado, daño funcional y los inherentes al material de fijación (osteosíntesis): mala ubicación de tornillos, ruptura del material utilizado, entre otros [3,10,12].

Técnica quirúrgica

Si consideramos que hablamos de 33 huesos que conforman la columna vertebral, podemos colegir que describir las técnicas quirúrgicas sería muy extenso y fuera del propósito de la presente publicación informativa.

Si podemos describir someramente los principios y lineamentos más importantes, serían estos: el primer objetivo de la cirugía del trauma de columna es preservar la función de la médula y sus nervios, por lo que requiere una planificación exhaustiva previa, de las vías y técnica quirúrgica. También es necesario el uso pre y transoperatorio de exámenes



***GRÁFICO 6**: Planeación de tornillos transpediculares en neuronavegador sobre la tomografía del paciente.*

neurofisiológicos como la electromiografía, los potenciales evocados y el monitoreo transoperatorio neurofisiológico (IOM) y el trazo de una estrategia quirúrgica, mediante el neuronavegador (ver gráfico 6).

El segundo principio, es inmovilizar lesiones inestables que podrían incrementar la lesión neurológica. Para ello, existen hoy en día muchos implementos de fijación (osteosíntesis), que se colocan a través de técnicas de cirugía abierta, percutánea o mínimamente invasiva. Estos son tornillos especiales y barras, diseñadas minuciosamente para mantener la columna en su lugar, de la forma más fisiológicamente posible. Para el efecto, se usan vías de abordaje anteriores, posteriores y laterales, según mejor convenga en cada caso (ver gráficos 7 y 8).

El uso de tornillos percutáneos (ver gráfico 7) ha demostrado superioridad en el tratamiento quirúrgico del trauma raquídeo, al reducir el dolor, volumen de sangrado y el tiempo de permanencia del paciente en hospital [26].

La inserción de tornillos pediculares es siempre un desafío para los cirujanos de columna. Una colocación incorrecta podría ocasionar desde lesiones durales, un dolor radicular persistente, déficit neurológico, fístula de líquido cefalorraquídeo (LCR) hasta infecciones y el incremento de los costos para los pacientes.
En ausencia de la neuronavegación, el apoyo tecnológico para efecto de la colocación de los tornillos, se ve limitada al uso aislado de radiografía fluoroscopica. Sin embargo, se evidencia una tasa de tornillos mal colocados del 12% a 21% cuando no se utiliza la neuronavegación [27].

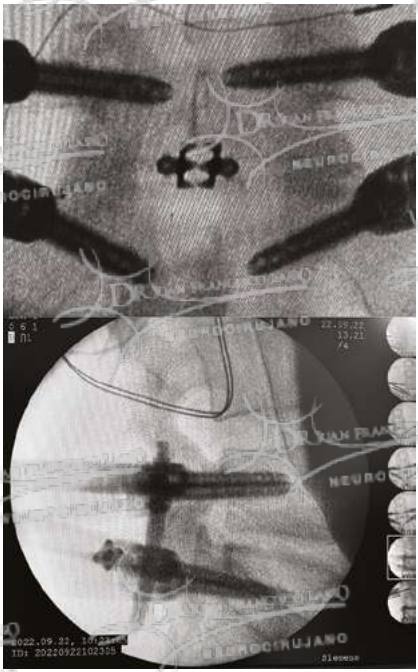


***GRÁFICO 7**: Tornillos traspediculares percutáneos, utilizados para fijar la columna.*

Uno de los problemas en la colocación de tornillos transpediculares es daño vascular o neurológico a la raíz nerviosa y/o a la médula espinal, que no se podría resolver con el reposicionamiento de ese tornillo; otros, incluyen lesiones durales, un dolor radicular persistente, fístula de líquido cefalorraquídeo (LCR), infecciones y el incremento de los costos para los pacientes.

Shin et al en un metanálisis encontraron que el uso de las técnicas de neuronavegación presenta un riesgo significativamente menor de perforación pedicular para la inserción de tornillos pediculares, que

para la inserción no navegada en todas las regiones de la columna (p <0,001): con un riesgo general de perforación pedicular del 6% para los tornillos colocados por neuronavegación y del 15% para las no navegadas.



***GRÁFICO 8** : Tornillos traspediculares para reducir fracturas de la columna.*

El metanálisis no reveló una diferencia significativa en el tiempo operatorio total al comparar las dos técnicas.

Se anotan, además, ventajas en la reducción de sangrado y de irradiación al paciente con rayos X, (ver video en https://youtu.be/78kbzFtAc5I) al disminuirse la necesidad del uso de intensificador de imagen, O-arm® (Medtronic) o Orbic 3D® (Siemens). Aunque su uso puede disminuir el requerimiento de registro repetido del campo quirúrgico [28, 29].

El tercer principio es que no se debe realizar cirugía si existen métodos incruentos que puedan resolver igual o mejor la lesión. Finalmente, la columna y los nervios luego de estar estables deben someterse a rehabilitación motora.

Los accidentes de tránsito han incrementado a nivel mundial junto con el desarrollo de la industria automotriz; situación que en países en vías de desarrollo, como el nuestro, se ve influenciada por el desgaste de las carreteras, entre otros factores. Así lo demuestran las altas tasas de accidentes que el INEC (Instituto Nacional de Estadística y Censo) reporta anualmente y que en los últimos años llega a cifras escalofriantes, con picos en las temporadas turísticas [1].

Sin embargo, este no es el único tipo de accidentes que se puede observar, pues cada vez con mayor frecuencia, aparecen en las salas de urgencias aquellos que sufren accidentes laborales, deportivos, en juegos mecánicos, por arma de fuego, entre otros [3,13].

Como lo reportan autores internacionales, pese a que la prevalencia de las lesiones espinales es relativamente baja, 6% [2]. Cerca del 43% de estas, son de características múltiples, cuyo desenlace lleva al fallecimiento del paciente en el lapso de un año. El 90% de estos decesos son en el trayecto de transporte hacia el hospital [3,7].

Aproximadamente, la mitad de los pacientes que sobreviven, y son portadores de una lesión espinal, tienen alteraciones neurológicas [2]. Además, debido al tipo de accidentes, se produce politraumatismo con afección multisistémica y lesiones en las diferentes cavidades corporales, en menor o mayor grado.
Esta circunstancia se ve modificada por

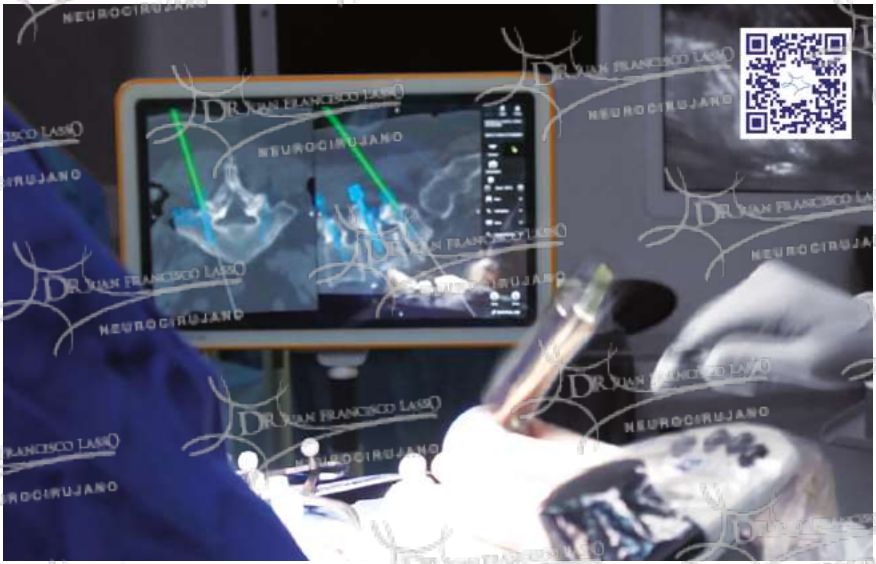


***GRÁFICO 9**: Visión precisa en el navegador mientras se ponen los tornillos percutáneos. (Ver video en https://youtu.be/KQm1vEpu5rc).*

un factor indiscutible, que tiene que ver con cada una de las víctimas, tanto por la resistencia al traumatismo en sí, como por su capacidad de recuperación, que es ya inherente cada una. Esto repercute en los cuidados que, a lo largo del tiempo, va a requerir cada paciente.

El traumatismo raquimedular se define como cualquier lesión, posterior a un accidente de cualquier índole, cuyos efectos se ubican en la columna vertebral y/o en la médula espinal.

Se pueden clasificar estas lesiones en la columna vertebral como: fractura, luxación, luxo-fractura; de una o más vértebras. Mientras que la lesión medular hace referencia a sección, compresión, avulsión de uno o más segmentos medulares (cervical, dorsal o lumbar). Estas condiciones muchas veces pasan desapercibidas por la gravedad del compromiso en otras áreas (trauma craneal, abdominal, paro respiratorio y/o cardio-respiratorio [3].

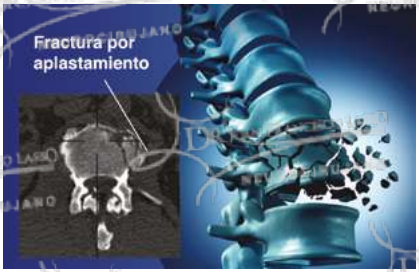


***GRÁFICO 10**: Fractura por aplastamiento*

Dentro de las lesiones mencionadas, la región con mayor compromiso, suele ser la unión toraco-lumbar (dos últimas vértebras torácicas y dos primeras vértebras lumbares), con una frecuencia que llega



***GRÁFICO 11**: Fractura en la segunda vértebra cervical: Apófisis odontoides. (Ver video en https://youtu.be/TCUX1RprhXc).*

al 60%; en la región cervical (cuello) la frecuencia es mucho menor llegando apenas al 2-6% [2]. Sin embargo, la afección en cada región es distinta, debido a sus diferencias anatómicas y funcionales [5].

Estos datos difieren en algunos autores, para quienes la región con mayor afección es la cervical, con un 55 % [15].

Las lesiones medulares postraumáticas no son un tema nuevo. Se conoce de ellas desde hace 4500 años [2]. Sin embargo, la evolución, tanto en el campo médico como tecnológico, ha tenido como resultado un despunte en cuanto a su incidencia.

Además, los tratamientos y cuidados que en la actualidad se pueden ofrecer, mejoran las expectativas de vida para los pacientes.
A nivel mundial, la lesión espinal tiene una prevalencia relativamente baja del 6% [2]. De los cuales el 43% son de carácter múltiple y, de ellos, el 90 % termina siendo fatal antes de llegar al hospital [3,15].

Es importante conocer que la columna vertebral tiene distintos segmentos, que están divididos desde la cabeza, en función de la forma de las vertebras. Así se agrupan en cuatro regiones de arriba hacia abajo: cuello, denominada región cervical; tórax, que se conoce como la región torácica o dorsal; a la parte baja de la espalda, antes de la cadera, se le llama región lumbar; y, al nivel de la cadera, se encuentra la región del sacro y coxis (ver gráfico 6).

La importancia de estas diferencias radica en que las lesiones que se pueden producir en un nivel, son diferentes de las que se pueden producir en otro, por ende ocasionan síntomas distintos. La afección a nivel

cervical es la de mayor sintomatología neurológica (amortiguamiento, debilidad, limitación o falta de movimiento de las extremidades) y con mayor complejidad de tratamiento [2], es por tanto la que debe tratarse con mayor cuidado.



***GRÁFICO 12**: Tornillos transpediculares que consiguen una adecuada alineación sagital de la columna lumbar.*

El tratamiento definitivo de una lesión a nivel de la columna vertebral y médula espinal depende de la gravedad de la afección encontrada.

Pueden ir desde las más simples, donde la consecuencia del accidente es una contractura de los músculos que rodean a la columna, hasta aquellas que requieren cirugía por fracturas o compresiones medulares [2, 9, 13, 16] (ver gráfico 9).

Dentro de este tratamiento, la parte inicial se maneja con antiinflamatorios potentes, como los corticoides, cuyo uso para casos de trauma raquimedular se ha estandarizado desde hace más de diez años [17,18,19], siempre que este se instaure durante las primeras ocho horas postriores al traumatismo.

Bajo estos esquemas, los estudios demuestran mejoría significativa en la recuperación, tanto motriz como sensitiva, de las lesiones producidas [2, 20, 21].

Uno de los riesgos inherentes a cualquier cirugía es la infección y, tratándose del Sistema Nervioso, es imperativo incluir dentro de los protocolos quirúrgicos un esquema antibiótico, que proteja contra posibles infecciones [3, 10, 12].

Todas estas condiciones hacen al paciente afectado por traumatismo raquimedular un candidato ineludible para admisión en la unidad de cuidados intensivos, donde no solo se cuidará al sistema nervioso, sino a todos los órganos y sistemas de manera integral [9].

¿Qué consecuencias tiene?

Las consecuencias que una lesión de este tipo conlleva a largo plazo incluyen [14, 16]: Parálisis transitoria o definitiva de las extremidades inferiores, que indica lesión a nivel de la médula espinal, en la región torácica o lumbar (compresión o sección, respectivamente). A la variante definitiva se le conoce como paraplejia.

Parálisis transitoria o definitiva de las extremidades superiores e inferiores, que indica lesión a nivel de la médula



***GRÁFICO 13**: Brazo robótico de neuronavegación, como parte del complejo equipo de alta tecnología que puede implementarse en quirófano para lesiones espinales. (Ver video en https://youtu.be/4LmaxA-troFM)*

espinal, en la región cervical o torácica (compresión o sección, respectivamente). A esta condición permanente se le conoce como tetraplejia.

Parálisis transitoria o definitiva de la extremidad superior e inferior del mismo lado, que indica lesión a nivel de la médula espinal, en la región cervical o torácica, en una de sus mitades (compresión o sección, respectivamente). A la condición permanente se le conoce como hemiplejia.

Imposibilidad para el control de la micción (orinar) y la defecación, indica un daño severo a nivel lumbar, que puede ser de carácter transitorio o permanente. Los efectos de condiciones en la vida cotidiana son variados,y tienen mucha relación con la visualización que el paciente tenga de la misma; siendo aquí donde intervienen los psicólogos, para procurar que el paciente acepte de la mejor manera posible su nueva condición física.

De tal manera que exista la mejor predisposición psicológica y emocional para incrementar las posibilidades de recuperación [9].

Estas condiciones producen un gran impacto en la vida de una persona, por lo que el psicólogo buscará la inclusión del grupo familiar en el tratamiento. Esto puede incidir de manera positiva en la calidad de vida del paciente [11].

Además, el grupo familiar, necesita adaptarse a la nueva situación, sobre todo en el caso de las paraplejias, pues son permanentes.

En las condiciones transitorias, si bien remitirán, puede haber largos periodos

de recuperación y rehabilitación después del tratamiento [11].

Las complicaciones se pueden presentar no solo a nivel del Sistema Nervioso, sino también a nivel sistémico, es decir, en cualquier órgano; por ejemplo, neumonía, atelectasias, úlceras en la piel o en el sistema gastrointestinal, tracto urinario, contracturas, osteoporosis, atrofia muscular, entre otro [13].

En conclusión, el trauma raquimedular es una patología grave que en muchos casos compromete la vida y en otros la función neurológica, que genera importantes discapacidades con connotaciones no solamente somáticas si no psicológicas. Sobre la lesión primaria que se produce en el momento del trauma, no existe posibilidad de modificarla, pero sobre las lesiones secundarias, que ocurren desde los primeros instantes posteriores al trauma, una acción oportuna y eficaz en el contexto clínico y quirúrgico con la técnica y la tecnología adecuadas, pueden hacer en la mayor parte de los casos la diferencia entre la vida y la muerte y entre una vida de calidad o una severa discapacidad. (Ver también artículo 3.27).



Bibliografía

1. *En línea: Instituto Nacional de Estadística y Censo www.ecuadorencifrasb.gov.ec*
2. *Rockwood & Green's; Fracturas en el Adulto: "Principios del tratamiento de las lesiones de la columna"; Quinta Edición; Barcelona; Ed. Marban Libros; 2003 Pág.: 1295-1324.*
3. *Campbell; Cirugía Ortopédica "Fracturas Luxaciones y Fracturas-Luxaciones de la Colum- na"; 11ava edición; Barcelona, Ed. Elsiever; 2009; Pág.: 1597-1690.*
4. *John O'Dowd; Manual AO: Raquis; 1era edición; Kansas; Ed. KU Medical Center; 2010; Pág.: 604-619.*
5. *Hoppenfeld & deBoer; Abordajes en cirugía ortopédica; Primera Edición; Barcelona; Ed. Marban; 2005, Pág.: 248 - 253.*
6. *Ip David; Orthopedic principles - A resident guide: "Orthopedic Basic Science and Common Injuries"; ; 1st. Edition; Alemania; Ed. Springer 2005; Pág. 72 - 79*
7. *Sabiston; TextBook of Surgery, The Biologycal Basis of Modern Surgical Practice; Eighteen- th Edition; USA; Ed. Saunders 2001; Pág. 20-25*
8. *McPhee Stephen J., Papadakis Maxine A.; Current Medical Diagnosis and Treatment; Forty Eigth Edition; California; Ed. Mc-Graw-Hill Lange; 2009; Pág 135- 146*
9. *Bongard F. et. al.; Current Diagnosis & Treatment: Critical Care; Third Edition; USA; Ed. Mc- Graw-Hill 2002; Pág.: 690-695.*
10. *Fauci, et. al.; Harrison's Principles of Internal Medicine; Seventeenth Edition; USA ; Ed. Mc- Graw-Hill Companies; 2008; Part 16, "Neurologic Disorders"*
11. *McKean S., et. al.; Hospital Medicine: Just the Facts; 4th edition; USA; Ed. Mc-Graw-Hill Medical, Sec. 8 "Hospitalist as Experts" Chap. 96 "Paliative Care: Comunication" < en > pp.: 549-556; Sec. 10 "Hospitalist as Medical Consultant" Chap. 104 "Postoperative Complications" < en > pp.: 604-610.*
12. *Kaplan Medical; USMLE Step 2, CK, Lecture Notes: Surgery; 2008-2009 Edition; Sec. 1, Chap. 1 "Trauma" < en > pp.: 3-4, 19.*
13. *Anwar R., et. al.; Classification and Diagnosis in Orthopeadic Trauma; 3th. edition ; USA; Ed. Cambridge University Press; 2008; Pág.: 225-237.*
14. *Kingsley C., et al.; Orthopaedic Key Review Concepts, First Edition; Pennsylvania; Ed Lippinctt Williams & Wilkins Editor; 2008; L Pág.: 412-453.*
15. *Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos; Programa Avanzado de Apoyo Vital en Trauma para Médicos: Manual de Curso; Séptima Edición; Mexico; Ed. Colegio ameri- cano; 2008; Pág. 13-33: 183-196.*
16. *Gray; Anatomy of Human Body; 20ava. Edition; Philadelphia; Ed. Lea&Febiger; 2000; Pág. 65 - 72*
17. *En linea Chikawa T, Ikata T, Katoh S, et al: Preventive effects of lecithinized superoxide dismutase and methylprednisolone on spinal cord injury in rats: transcriptional regulation of inflammatory and neurotr0phic genes. J Neurotrauma; 18ava edition; 18:, 2001 http://online. liebertpub.com/doi/abs/10.1089/089771501750055802?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:- crossref.org&rfr_dat=cr_pub%3Dpubmed*
18. *Abel Lajtha; Hangbook of Neurochemistry and Molecular Neurobiology; 3rd. Edition; New York; Ed. Springer; 2001; Pág. 92–97.*
19. *Ip David; Orthopedic principles - A resident guide: "Orthopedic Basic Science and Com- mon Injuries"; ; 1st. Edition; Alemania; Ed. Springer 2005; Pág. 65 – 69*
20. *Fehlings M, Tetreault L, Wilson J, Kwon B, Burns A, Martin A et al. A Clinical Practice Guideline for the Management of Acute Spinal Cord Injury: Introduction, Rationale, and Scope. Global Spine Journal [Internet]. 2017 [cited 27 September 2022];7(3_suppl):84S-94S. Available from: https://journals.sagepub.com/doi/epub/10.1177/2192568217703387*
21. *Postigo T. R. Metilprednisolona en el tratamiento del trauma raquimedular. Análisis de la evidencia. Rev Médica Clínica Las Condes.2006;17(1):12–9.*
22. *Evaniew N, Noonan VK, Fallah N, Kwon BK, Rivers CS, Ahn H, et al. Methylprednisolone for the Treatment of Patients with Acute Spinal cord Injuries: A Propensity Score-Matched Cohort Study from a canadian Multi-Center Spinal Cord Injury Registry. J Neurotrauma. 2015;32(21):1674–83.*
23. *Arriagada, G., & Macchiavello, N. (2020). TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR (TRM). REVI- SIÓN BIBLIOGRÁFICA. Revista Médica Clínica Las Condes, 31(5-6), 423–429. doi:10.1016/j. rmclc.2020.11.00. Fehlings MG, Wilson JR, Tetreault LA, Aarabi B, Anderson P, Arnold PM,et al. A Clinical Practice Guideline for the Management of Patients With Acute Spinal Cord Injury: Recommendations on the Use of Methylprednisolone Sodium Succinate. Glob Spine J. 2017;7(3_supplement):203S-211S.*
24. *Arnold PM, Anderson PA, Chi JH, Dailey AT, Dhall SS, Eichholz KM, et al. Congress of neurological surgeons systematic review and evidencebased guidelines on the evaluation and treatment of patients with thoracolumbar spine trauma: Pharmacological treatment. Clin Neurosurg. 2019;84(1):E36–8.*
25. *Donovan J, Kirshblum S. Clinical Trials in Traumatic Spinal Cord Injury. Vol. 15, Neurothera- peutics. Springer New York LLC; 2018. p. 654–68.*
26. *Alfredo Guiroy, Federico Landriel, Alejandro Morales Ciancio, Santiago Hem, Alfredo Sicoli, Nicolás Gonzalez Masanés, Martín Gagliardi, Claudio Yampolsky, Cirugía mínimamente inva- siva en el tratamiento de fracturas tóracolumbares rev argent neuroc. VOL. 33, N°4: 202-207 | 2019.*
27. *Laine T, Mäkitalo K, Schlenzka D, Tallroth K, Poussa M, Alho A: Accuracy of pedicle screw insertion: A prospective CT study in 30 low back patients. Eur Spine J 6:402-405, 1997*
28. *Ozkan TEHLI, Ferhat HARMAN, Caglar TEMIZ, Yunus KACAR, Burak KAZANCI, Mehmet DANEYEMEZ, Ilker SOLMAZ, Cahit KURAL The Use of Neuronavigation and Intraoperative Imaging in Spinal Stabilization Surgery, Turk Neurosurg 26(5): 771-776, 2016 | 771*
29. *Benjamin J. Shin, B.S., Andrew R. James, M.B.B.S., F.R.C.S., Innocent U. Njoku, B.S., and Roger Härtl, M.D, Pedicle screw navigation: a systematic review and meta-analysis of perfo- ration risk for computer-navigated versus freehand insertion J Neurosurg: Spine / Volume 17 / August 2012.*

30. *Anderson, K. D., Acuff, M. E., Arp, B. G., Backus, D., Chun, S., Fisher, K., ... & Falci, S. (2021). Interventions for Spinal Cord Injury Rehabilitation: An Evidence-Based Review for Clinical Practice and Research. Current Physical Medicine and Rehabilitation Reports, 9(2), 85-98.*

31. *Burns, A. S., Li, Y., Connolly, M., Stratton, J. W., Hagen, M. J., Xiao, R., ... & Hsieh, J. T. (2019). Bladder management and ower urinary tract dysfunction in individuals with chronic spinal cord injury: A longitudinal analysis. Journal of Spinal Cord Medicine, 42(S1), S47-S56.*

32. *32 Curt, A., Schwab, M. E., Dietz, V., & Schubert, M.(2017). Epidural electrical stimulation for recovery of hand function in paraplegic patients with spinal cord injury: a multicenter prospective cohort study. The Lancet Neurology, 16(10), 775-786.*

33. *33 Hilton, G., Bryce, T., Cepinskas, G., & Noonan, V.K. (2021). Depression and anxiety in the first year after spinal cord injury: A longitudinal Canadian cohort study. Journal of Spinal Cord Medicine, 44(2), 174-182.*

34. *34 Moustafa, I. M., Diab, A. A., & Hussein, A. M. (2020). Prevalence of chronic pain and its impact on the quality of life of individuals with spinal cord injury in Egypt. Journal of Pain Research, 13, 1127-1133.*

3.22. Hernia de Disco Cervical

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.
Dra. María Fernanda Rubio.

El dolor del cuello, hombro y brazo denominado cervicobraquialgia, frecuentemente es atribuido a lesiones ligamentosas del hombro o de la mano, por ejemplo síndrome del manguito rotador o el síndrome del túnel carpiano. Sin embargo, las únicas estructuras que se extienden desde el cuello hasta la mano son los nervios por lo que la cervico braquialgia podría en realidad revelarnos una hernia de disco cervical.
En la actualidad, la neuroendoscopía puede resolver las hernias de disco y la patología cervical con ayuda del neuromonitoreo y, a veces, con implantes de alta tecnología.



***GRÁFICO 1**: Dolor de Hernia de Disco Cervical en cuello y en brazo o cervicobraquialgia.*

¿Qué es?

Sucede cuando una porción del disco intervertebral que separa a las vértebras entre sí, se sale de su lugar y comprime a los nervios y otras estructuras vecinas, produciendo dolor y debilidad en las manos y los brazos (ver gráfico 2) [5].

Puede tener varias formas de presentacion, dolor del cuello, dolor escapular y dolor de cabeza [21, 22].

¿Cómo se produce?

Los discos intervertebrales son estructuras blandas entre las vértebras (ver gráfico1), compuestas por una capa contenedora externa de fuertes fibras ligamentosas (Pars ligamentosa), que contiene una porción interna semigelatinosa blanda que es el núcleo pulposo. Este es el que produce compresión sobre la raíz del nervio, generando dolor y debilidad del nervio periférico, o compresión sobre la médula. Es esencial la búsqueda de esta lesión, ya que a menudo los síntomas tardan en aparecer y suelen tener resultados irreversibles y en ocasiones catastróficos.

Así también genera compresión sobre las demás estructuras vecinas (óseas y

ligamentosas) y produce otros síntomas como dolor y rigidez del cuello, trastono de la marcha, atrofia de las cuatro extremidades, entre otros [1,2,5,19,21].



***GRÁFICO 2**: Hernia de disco cervical que está comprimiendo la raíz nerviosa.*

¿Cómo se manifiesta?

Se manifiesta por dolor en el cuello, que se incrementa con el esfuerzo físico. Con frecuencia, este dolor se extiende hacia los brazos y las manos, acompañado de sensaciones desagradables, como pueden ser el amortiguamiento, sensación de ardor o enfriamiento de la palma de la mano y a veces parte del brazo [5,20].

También puede haber debilidad, especialmente para sostener los objetos, y temblores. Muchas veces, las personas se quejan de que se les cae la taza de las manos (cuando la enfermedad es más grave) [6] y se asocian tanto el dolor escapular como el de cabeza, que resultan difíciles de controlar [21].

¿Cómo se diagnostica?

Su diagnóstico requiere de tres parámetros: 1) El diagnóstico clínico, 2) El diagnóstico neurofisiológico,3) El diagnóstico de imagen [3,22].

El diagnóstico clínico se basa en la correcta interpretación de los síntomas y los signos que el paciente informa al médico y constituye el 80% del diagnóstico [5,9,14,15].

El diagnóstico neurofisiológico es la comprobación de los síntomas y los signos observados durante el diagnóstico clínico, mediante exámenes como la electromiografía y los potenciales evocados. Estos nos permiten observar si hay o no lesiones de los nervios y cuál es su magnitud, a través de gráficos y medidas matemáticas precisas que virtualmente nos permiten ver los nervios (ver gráfico 4 y capítulo 2) [4, 5, 7, 9, 13, 19].

Finalmente, están los **estudios de imagen,** como pueden ser la resonancia magnética y la tomografía, que nos permiten obtener una imagen anatómica de las lesiones. Sin embargo, estas imágenes no son la última palabra y adquieren importancia solo al correlacionarlas con los hallazgos clínicos y electromiográficos, además de otras pruebas neurofisiológicas [4,5,9,13,15,16].

¿Tiene cura?

Pueden curarse a través de cirugía, cuando está indicada por un especialista, o tratarse con medicación, cuando todavía no existe indicación quirúrgica. De ser este el caso, el monitoreo continuo es importante para detectar progresión de la enfermedad o de las lesiones tempranamente.

La hernia de disco cervical es una condición común que afecta la columna vertebral. El pronóstico depende de varios factores, incluida la gravedad de la afección, la edad del paciente y el enfoque del tratamiento.

La intervención quirúrgica es una de las opciones de tratamiento para la hernia de disco cervical y su uso puede afectar significativamente el pronóstico de la afección.



***GRÁFICO 3**: Hernia de disco Cervical en resonancia magnética nuclear.*

En un estudio de RUETTEN et al. (2014) (32) compararon los resultados de los pacientes que se sometieron a una cirugía de columna mínimamente invasiva por hernia de disco cervical con los que se sometieron a una cirugía abierta tradicional.

El estudio encontró que la cirugía mínimamente invasiva resultó en tiempos de recuperación más rápidos y mejores resultados funcionales en comparación con la cirugía abierta.

Otro estudio de GUO et al. (2019) (33) investigaron los resultados a largo plazo de pacientes que se sometieron a cirugía de discectomía y fusión cervical anterior (ACDF) para hernia de disco cervical.

El estudio encontró que los pacientes que se sometieron a la cirugía ACDF tuvieron mejoras significativas en el dolor y la función hasta 10 años después de la cirugía.

Sin embargo, no todos los pacientes con hernia de disco cervical requieren cirugía y el tratamiento conservador también puede proporcionar resultados favorables.

Un estudio de KUIJPER et al. (2010) (28) investigaron el pronóstico a largo plazo de pacientes con hernia de disco cervical que recibieron tratamiento conservador donde se encontró que los pacientes que recibieron tratamiento conservador tuvieron mejoría en el dolor y la función hasta 2 años después del tratamiento.

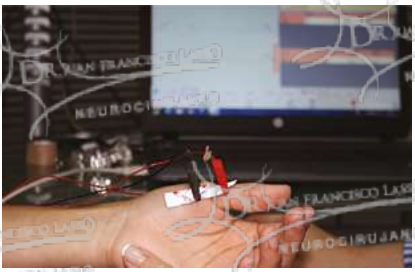


***GRÁFICO 4**: Paciente durante una electromiografía de miembros superiores, mientras se valora una afectación de columna cervical.*

Además, el pronóstico de la hernia de disco cervical puede verse afectado por comorbilidades como la diabetes y el tabaquismo. En un estudio de PARK et al [2015] [29] investigaron el impacto de las

comorbilidades en el pronóstico de los pacientes con hernia de disco cervical que se sometieron a cirugía ACDF.

El estudio encontró que los pacientes con comorbilidades tenían menores resultados funcionales y mayores tasas de complicaciones después de la cirugía.[28-33]

¿Cómo se trata?

Primero debe intentarse un tratamiento clínico, cuando no existe daño al nervio que esté debidamente comprobado mediantelos estudios de electromiografía y potenciales evocados.

Este tratamiento estará enfocado en atender simultáneamente el proceso inflamatorio, mediante el uso de antiinflamatorios; el dolor radicular neuropático, mediante analgésicos de acción central y neuromoduladores (ver artículo 3.19); y en romper el ciclo dolor- contracción muscular- dolor, con miorelajantes. [5,7,9,17,19].

Finalmente, dentro del tratamiento clínico debe incluirse la rehabilitación mediante movimientos activos y pasivos que restituyan la función de los nervios afectados [7,8,9,15].

En segundo lugar, está la posibilidad de tratamiento quirúrgico que se justifica cuando existe daño al nervio, debidamente comprobado mediante los estudios de electromiografía, potenciales evocados y/o cuadro clínico severo.

Dentro de protocolos y técnicas adecuadas, la cirugía de la hernia de disco cervical puede restituir la función y reinsertar al paciente a una vida activa y con calidad (ver gráfico 5) [8, 9, 15].

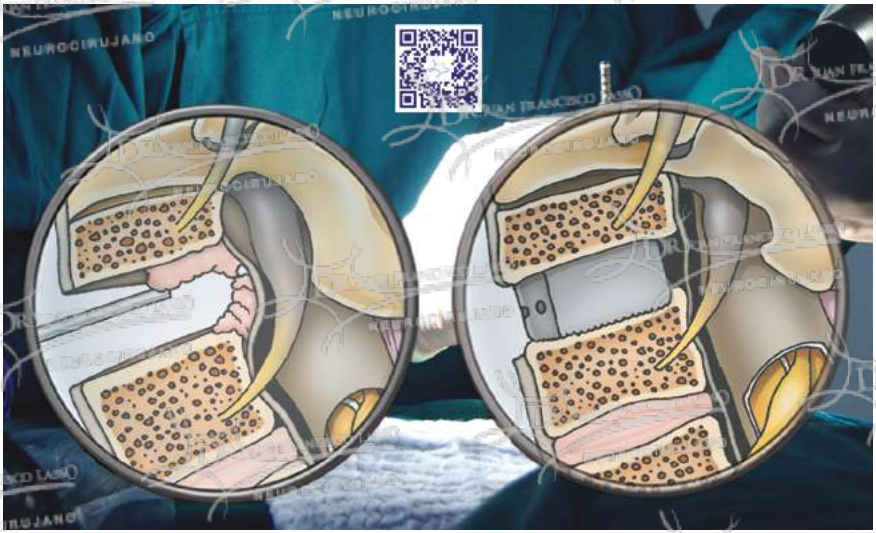


***GRÁFICO 5**: Grafico donde se observan la resección de la hernia de disco cervical y su remplazo con una caja cervical. (Ver video en https://youtu.be/6wTTst0kVrs)*

En caso de haber iniciado el tratamiento clínico, es necesario monitorear el estado del nervio, mediante controles clínicos periódicos y electromiografía cada tres o cuatro meses. Si se llega a detectar deterioro del nervio será necesario pasar a tratamiento quirúrgico de la hernia [8, 9, 12].



***GRÁFICO 6**: Arriba: resección de la hernia de disco cervical reemplazada. Abajo: caja cervical que se usa para este procedimiento.*

¿Qué riesgos tiene?

Hay que considerar en forma general los riesgos inherentes al tratamiento y al no tratamiento. Entre los riesgos del tratamiento tenemos la posibilidad de que se desarrolle una enfermedad ulcero - péptica, por ejemplo gastritis, debido al uso prolongado de antiinflamatorios no esteroidales; farmacodependencia leve en el uso de analgésicos opioides, su incidencia es muy baja; o lesiones neurológicas y osteoarticulares en el caso de cirugía. Sin embargo, con los avances tecnológicos actuales su ocurrencia es mínima [13].

Entre los riesgos del no tratamiento tenemos la invalidez de causa neurológica. Puede darse en los siguientes casos: lesión radicular por hernias de disco que llevan a la pérdida progresiva de fuerza y el incremento proporcional del dolor, que desembocan finalmente en una mano inútil y dolorosa [10]; lesión medular (mielopatía cervical) en la que se presenta una debilidad progresiva de brazos y piernas hasta la parálisis dolorosa de las cuatro extremidades y la invalidez [18].

Los riesgos inherentes directamente a la cirugía son: la posibilidad de sangrado que generalmente puede ser controlada durante la cirugía; la posibilidad de infección, en especial cuando se colocan prótesis; la posibilidad de lesionar las estructuras vecinas a la columna cervical, como son el nervio laríngeo (que produce alteración en la voz) por lo general transitoria [22] y el esófago (que puede perforarse).

Sin embargo, la posibilidad de su ocurrencia se minimiza en manos de un cirujano experimentado [10] y con el uso de instrumental específico de tecnología avanzada, que permita una separacion cuidadosa de las estructuras vecinas a la hernia.

Técnica quirúrgica

El tratamiento quirúrgico de la hernia discal cervical está indicado en casos de fracaso del tratamiento conservador o ante signos y síntomas de compresión mielo-radicular, que provoquen dolor insoportable, recurrente, o déficit tanto neurológico como comprensivo importante [21].

Los avances tecnológicos han permitido hacer la cirugía de hernia de disco cervical cada vez más segura. Se están desarrollando técnicas mínimamente invasivas con la intención de disminuir los riesgos que tiene este procedimiento [23].



***GRÁFICO 7**: Caja cervical autobloqueada con tornillos intracorpales vertebrales.*

Es fundamental, al momento de realizarla, contar con la infraestructura tecnológica necesaria: por ejemplo, la disposición de estudios de imagen transoperatorios; microscopio o su versión avanzada, el exoscopio; de preferencia, el endoscopio, que nos permite trabajar con cámaras de alta resolución dentro del espacio intervertebral; y el instrumental de microcirugía [11,12,14].

Actualmente, en Neurocirugía, se realiza este procedimiento quirúrgico bajo el control constante de endoscopia [24] y monitoreo transoperatorio neurofisiológico (electromiografía y potenciales evocados), que informan al neurocirujano al instante el estado de los nervios y de la médula.

El Monitoreo Neurofisiológico Intraoperatorio (IOM) entrega información funcional, en tiempo real, que permite definir los siguientes pasos quirúrgicos, y consecuentemente, brinda un mejor pronóstico neurológico [11,12,23].

La disectomia cervical anterior sigue siendo ampliamente reconocida como el estándar de oro para el tratamiento quirúrgico de la hernia de disco cervical [21].

La operación consiste en extraer delicadamente el disco dañado, desde la parte anterior de la columna, y reemplazarlo por un espaciador cervical o una prótesis de disco. La función de cualquiera de estos será restituir la curvatura de la columna y los espacios del disco dañado (ver gráficos 4 y 5).

Luego se cierra la herida, mediante una sutura estética, siguiendo los pliegues normales que presenta la piel del cuello [11,12,21].

De los espaciadores a usar en este tipo de cirugía, existe una gran variedad por lo que se deben considerar varios aspectos al elegirlas. En ese sentido, es importante que proporcionen un adecuado rango de movimientos, que brinden estabilidad a largo plazo, que puedan soportar las diferentes cargas y fuerzas propias de las actividades normales de la vida cotidiana y garantizar un mínimo de 10 años de durabilidad fija en un ambiente biológico,es decir, dentro del cuerpo humano [27].

Entre estos dispositivos, las cajas de PEEK (polyether ether ketone) se consideran biocompatibles, radiolucentes y con

elasticidad similar al hueso, por lo que son uno los materiales que más se utiliza en la actualidad. Además, estas cajas, que hoy en día incluyen el uso de pequeños tornillos intercorpales auto bloqueantes, permiten una disminución significativa del dolor, así como una mejoría en la función neurológica en miembros superiores (ver gráfico 7) [26].

También permiten la optimización de la recuperación en el post operatorio, facilitando una movilización temprana, con reducción del requerimiento de inmovilización con collares cervicales. Además, ayudan a que el requerimiento de fisioterapia sea menor [25].



Bibliografía

1. Micheli, Federico; Tratado de neurología clínica; 1ra edición, Buenos Aires Argentina, Pana- mericana; 2003; págs. 200-204.
2. Fernando Silberman, Óscar Varaona: Ortopedia y Traumatología; 3ra edición Buenos Aires – Argentina. Panamericana; 2010; pág. 50-63.
3. Carlos, León Castro Juan y María, Gálvez Domínguez Diana; Fisioterapeuta Del Servicio de Salud de la Comunidad de Madrid; 1ra edición , Madrid – España, Editorial MAD, 2005; pág. 324-332.
4. Cueco, Rafael Torres; La Columna Cervical, Evaluación Clínica Y Aproximaciones Terapéuti- cas ; 1°edición, Madrid- España, Panamericana; 2008; pág. 292-312.
5. Luis, Fernández Portal; Actualizaciones en cirugía ortopédica y traumatología; 1°edición, Madrid- España, Masson; 2002; págs. 114-116.
6. Lambert, John T. Hansen David R.; Anatomia clínica; 1a edición, Barcelona- España, Mas- son S.A.; 2006; pág. 199-212.
7. Torres, Rafael; La Columna Cervical; 1a edición, Madrid- España, Panamericana; 2008; págs. 37-39.
8. Firpo, Prof. Dr. Carlos A. N.; Manual de Ortopedia Y Traumatología; 1° edición, Buenos Aires- Argentina, Editorial Dunken, 2010; pág. 124-134.
9. Francois, Ricard; Tratamiento Osteopático De Las Algias De Origen Cervical; 1° edición, Buenos Aires- Argentina; Panamericana, 2008; 166-169.
10. Robert H. Fitzgerald, Herbert Kaufer; Ortopedia; 2da edición, Buenos Aires – Argentina, Panamericana; 2004; pág. 1298-1311.
11. Laura Moreno Monter, Luis Eduardo Ordóñez Conde; Tratamiento de hernia de disco cervi- cal con prótesis total; 1ra ediciòn; México D.F, Mediagrafic americana; 2008. Pág. 45-53.
12. Poza, Máximo; Cirugía del sistema nervioso y del raquis: fundamentos; 1ra edición, Méxi- co, editorial de la Universidad de Murcia,1993; págs. 321-323.
13. Zazpe, Beaumont, Vázquez; CERVICALGIA Y CERVICOBRAQUIALGIA; 1ra edición ; Nava- rra- España; Editorial Hospital de Navarra; 2000.pág. 1-5
14. Xavier, Raurell; Diagnóstico y tratamiento de hernias discales; 1° edición, Madrid-España, HVMOlins; 2002. Pág. 10-15
15. Juan José Mezzadri, Javier Goland, Mariano Socolovsky. Introducción a la neurocirugia, 1a edición, Buenos Aires-Argentina; Ediciones Journal, 2006, Pág. 223 - 238
16. Kelley, William N.; Medicina interna; 2a edición, Buenos Aires- Argentina,Panamericana; 1992; pág. 1111-1115
17. Carlos Eduardo Navarro Restrepo, Hermann Scholtz González; Neurocirugía para médicos generales; 1a edición, Medellín- Colombia, Editorial Universidad de Antoquia; 2006; pág. 492- 496.
18. Jean Cambier, Maurice Masson, Henri Dehen. MANUAL NEUROLOGIA. 7a edición: Barce- lona – España: Masson, 2002. Pg. 276-288.
19. J. M. Izquierdo Rojo, J. Barbera Alacreu; Lecciones de neurocirugía; 1a edición, Oviedo- España,Servicio de Publicaciones; 2005; págs. 135-138.
20. R., Guarderas Carlos; El examen médico; 3a edición, Quito-Ecuador, sin editorial; 1997. pág. 879-891.
21. Luis Eduardo Carelli Teixeira da Silva; Atualização no tratamento da hérnia discal cervical: Manejo conservador e indicações de diferentes técnicas cirúrgicas; 2021. CC BY-NC-ND 4.0 · Rev Bras Ortop (Sao Paulo)
22. Juan Carlos Lage Barroso; Tratamiento de la hernia discal cervical. Hospital Provincial Ge- neral Camilo Cienfuegos de Sancti Spíritus 2020; Gac Méd Espirit vol.22 no.2 Sancti Spíritus mayo.-ago. 2020 Epub 02-Ago-2020
23. Skovrlj B, Qureshi SA. Minimally invasive cervical spine surgery. J Neurosurg Sci. 2017 Jun;61(3):325-334. doi: 10.23736/S0390-5616.16.03906-0. Epub 2016 Oct 27. PMID: 27787486.
24. Ahn Y. Endoscopic spine discectomy: indications and outcomes. Int Orthop. 2019 Apr;43(4):909-916. doi: 10.1007/s00264-018-04283-w. Epub 2019 Jan 5. PMID: 30612170.
25. Oezdemir S, Komp M, Hahn P, Ruetten S. Decompression for cervical disc herniation using the full-endoscopic anterior technique. Oper Orthop Traumatol. 2019 Jan;31(Suppl 1):1-10. English. doi: 10.1007/s00064-018-0531-2. Epub 2018 Feb 1. PMID: 29392340.
26. Euán GA, García RCL, Rosales OLM, Alpizar AA, Reyes SA. Descompresión anterior y fijación con cajas autobloqueantes en columna cervical. Orthotips. 2022; 18 (1): 49-52. https:// dx.doi.org/10.35366/103732
27. Baraza, Jesús Lafuente. El implante discal cervical como alternativa a la artrodesis en el tratamiento quirúrgico de la cervicoartrosis.. 2008; ISBN: 8468878162.
28. Kuijper, B., Tans, J. T., Schimsheimer, R. J., van der Kallen, B. F., van't Hof, M. A., & Lycklama À Nijeholt, G. J. (2010). Degenerative cervical radiculopathy: Diagnosis and conservative treatment. A review. European Journal of Neurology, 17(3), 461–470. https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2009.02942.x Park, M. S., Ju, Y. S., Moon, S. H., Kim, T. H., Oh.
29. J. K., Kim, H. J., & Riew, K. D. (2015). The impact of comorbidities on the change in health-related quality of life after anterior cervical discectomy and fusion. The Spine Journal, 15(11), 2356–2363. https://doi.org/10.1016/j.spinee.2015.07.468.
30. Schnake, K. J., Schaeren, S., Jeanneret, B., & Gerber, C. (2005). Clinical and radiographic results after treatment of cervical spine fractures with a new semirigid posterior stabilization system. Spine, 30(24), 2818–2825. https://doi.org/10.1097/01.brs.0000190882.71053.2e.
31. Wang, C. C., Chang, H. K., Chen, T. H., & Liu, C. L. (2019). Risk factors for revision surgery following anterior cervical discectomy and fusion: An analysis of 5,441 patients. Journal of Clinical Medicine, 8(7), 1028. https://doi.org/10.3390/jcm8071028.
32. Ruetten, S., Komp, M., Merk, H., Godolias, G. (2014). Full-endoscopic anterior decompression versus conventional anterior decompression and fusion in cervical disc herniations. International Orthopaedics, 38(2), 373-8. https://doi.org/10.1007/s00264-013-2249-4.
33. Guo, Q., Ni, B., Yang, J., Lin, X., Guo, W., & Wang, X. (2019). Long-term outcomes of anterior cervical discectomy and fusion for cervical disc herniation: a follow-up study of more than 10 years. Journal of Pain Research, 12, 1743–1749. https://doi.org/10.2147/JPR.S205609.

3.23. Canal Estrecho Cervical

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.
Dra. Sandra Guerrón.

Dolor de cuello asociado a debilidad de las manos y defectos del equilibrio, que a veces se mitigan con el uso de bastón, son los síntomas cardinales de un "canal estrecho cervical ".
El uso de neuroendoscopia, exoscopía, neuronavegación y neuromonitoreo han permitido la ejecución de nuevas técnicas Neuro quirúrgicas que consiguen resolver el problema y restituir la función y la calidad de vida.

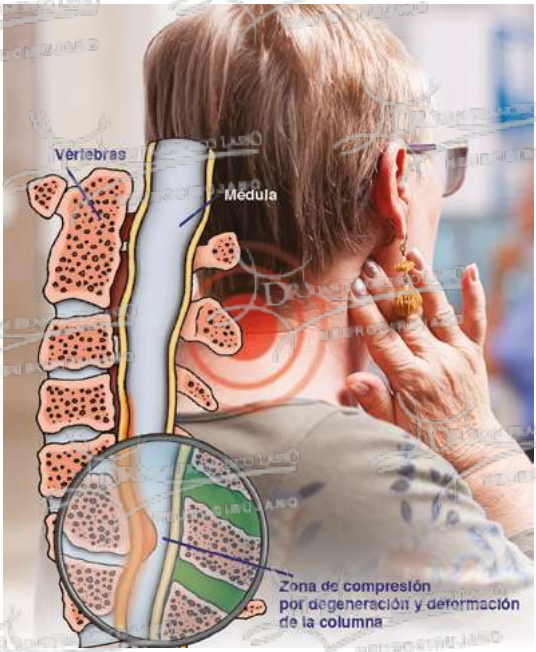


***GRÁFICO 1**: Dolor cervical y Ostofitos presionando a la médula y estrechando al canal.*

¿Qué es?

El Canal Espinal es el conducto que se forma por las superposición de los cuerpos vertebrales y sus arcos posteriores, que contienen y protegen a la médula espinal, raíces nerviosas, vasos y grasa epidural [1].

El canal estrecho cervical es el estrechamiento del canal espinal a nivel de las vértebras C1 a C7, que produce compresión de las estructuras óseas de de esta zona sobre las estructuras nerviosas (ver gráfico 1) y su asociación concomitante de dolencias óseas, musculares y articulares [1, 4].

¿Cómo se produce?

Nuestros huesos no son estructuras inertes o estáticas, están en constante moldeamiento y renovación, a través de células que generan hueso (osteoblastos) y otras que lo reabsorben (osteoclastos). Así, los osteoclastos destruyen y reabsorben el hueso viejo o dañado, mientras los osteoblastos lo renuevan por hueso saludable. Este proceso obedece a un programa genético que podría sufrir daños debido a enfermedades autoinmunes, congénitas, hereditarias, traumáticas y envejecimiento, entre otras.

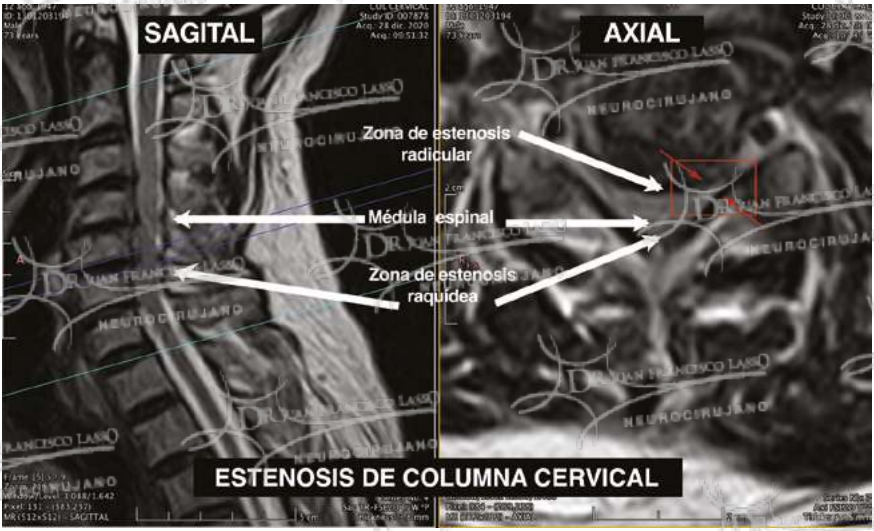


***GRÁFICO 2**: Aquí se puede observar una severa compresión de las vértebras de la columna sobre la médula.*

Una vez que se ha alterado este programa perfecto entre osteoblastos y osteoclastos, se produce un fenómeno degenerativo que conlleva cambios inflamatorios y estructurales en los huesos y articulaciones. Este concluye en la deformación de la columna con compresión de los nervios y la médula espinal y, como consecuencia, en la la producción de un canal estrecho espinal, o Estenosis Espinal [2, 9].

La edad de presentación es variable. Si se presenta en edades tempranas se debe generalmente a malformaciones congénitas y a partir de los 50 años puede tener una etiología degenerativa con un pico de incidencia a los 60 años [22].

¿Cómo se manifiesta?

Inicialmente puede no haber síntomas. Sin embargo, conforme avanza la enfermedad, los síntomas aparecen: por ejemplo, rigidez y dolor en la región posterior de la cabeza, que se conoce como región occipital (ver artículo 3.17); debilidad en el cuello y las extremidades superiores; afectación del equilibrio y la coordinación. Su presentación dependerá del grado de afectación medular y el sitio de la estenosis cervical [23].

Su manifestación principal es la debilidad en los brazos, que los pacientes relatan como: “me pesan los brazos, me cuesta dificultad el peinarme, se me caen las cosas de las manos”; en otras ocasiones, lo refieren como “me tiemblan las manos”.

Estas manifestaciones motoras van acompañadas de otras sensitivas, como dolor de cuello que se extiende a los miembros superiores, desde los brazos hasta las manos; el dolor se extiende en toda la longitud del nervio afectado,

pudiendo llegar desde el cuello hasta la mano con un dolor frecuentemente sordo, profundo, constante, a veces con ardor, otras veces con sensación de helarse las manos y otras manifestaciones de dolor neuropático (ver artículo 3.19).

Es frecuente que el paciente indique que se le amortiguan las manos, sobre todo cuando se "recuesta a dormir", lo que muchas veces se confunde con el síndrome del túnel carpiano. Así también el dolor del hombro que se extiende hasta la región escapular por una parte y hasta el brazo por otra, se confunde con un síndrome de hombro doloroso, lesión de los tendones del hombro y/o lesión del manguito rotador . En muchas ocasiones la misma enfermedad que produce la estenosis cervical, puede generar una estenosis lumbar con lo que aparecen también los síntomas de canal estrecho lumbar (ver artículo 3.25) [3,12,18].

¿Cómo se diagnostica?

Su diagnóstico requiere de tres parámetros: 1) el diagnóstico clínico, 2) el diagnóstico neurofisiológico, 3) el diagnóstico de imagen.

El diagnóstico clínico se basa en la correcta interpretación de los síntomas y los signos que el paciente informa al médico y constituye el 80% del diagnóstico.

El diagnóstico neurofisiológico es la comprobación de los síntomas y los signos observados durante el diagnóstico clínico, mediante exámenes como la electromiografía y los potenciales evocados. Estos nos permiten observar si hay o no lesiones de los nervios y cuál es su magnitud, a través de gráficos y medidas matemáticas precisas, que nos dan cuenta de cómo están funcionando los nervios (ver capítulo 2).

Finalmente, están los **estudios de imagen,** entre los cuales se puedes realizar radiografía anteroposterior (AP) y lateral, tomografía simple y la resonancia magnética nuclear, que es el examen gold standar, es decir, el de máxima fiabilidad para diagnosticar alteraciones intrínsecas de la médula, definir el grado de estrechamiento del canal cervical y descartar otras afectaciones [25].

Sin embargo, estas imágenes no son la última palabra y adquieren importancia solo al correlacionarlas con los hallazgos clínicos y electromiográficos, además de otras pruebas neurofisiológicas [5,14].

¿Tiene cura?

No existe una cura total, debido a que esta enfermedad compromete grandes territorios de la columna espinal. Sin embargo, existen tratamientos clínicos que pueden controlar gran parte de sus síntomas y tratamientos quirúrgicos que pueden mejorar en gran medida la función [8, 17, 19, 20].

¿Cómo se trata?

El diágnostico temprano y oportuno es de gran importancia para evitar la invalidez que ocasiona esta patología. Existen diferentes tipos de tratamientos, desde uno en la línea conservadora que se aplica cuando no existe compromiso medular. En este caso se puede utilizar una terápia analgésica multimodal que incluye medicamentos bloqueadores de las prostaglandinas, moduladores de los canales de sodio, moduladores de los canales del calcio y moduladores de

neurotransmisores como la serotonina. Es decir, antinflamatorios y analgésicos de acción central y periférica (ver artículo 3.19). Al tratamiento farmacológico se suman otras medidas paliativas como reposo y terapia física [24].

Inicialmente, debe tratarse clínicamente como dolor mixto neuropático y somático osteoarticular, mientras los exámenes como el electromiograma y los potenciales evocados de miembros inferiores, no evidencien deterioro de los nervios implicados. En ese caso es cuando pasamos a la decisión quirúrgica [6, 7, 11].

El tratamiento quirúrgico va dirigido a pacientes que presentan sintomatología severa y síntomas que denotan una rápida degeneración neurológica.

Existen varias técnicas que se usan para resolver esta patología que incluyen abordajes anteriores, posteriores y combinados. Las más importantes son la cirugía de discectomía y fusión cervical anterior (ACDF) y la laminoplastia cervical posterior (LCP) [26].

¿Qué riesgos tiene?

Hay que considerar, en forma general, los riesgos inherentes al tratamiento y al no tratamiento.

Entre los riesgos del tratamiento tenemos la posibilidad de desarrollar una enfermedad úlcero - péptica (por ejemplo, gastritis), debido al uso prolongado de antiinflamatorios no esteroidales; fármaco-dependencia leve, por el uso de analgésicos opioides (su incidencia es muy baja); o lesiones neurológicas y osteoarticulares, en el caso de cirugía (con la tecnología actual, su ocurrencia es mínima).

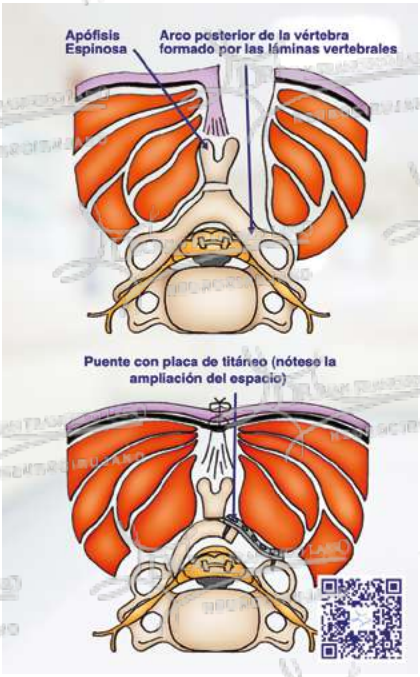


***GRÁFICO 3**: Laminoplastia cervical posterior (LCP), proceso en el cual se abre el arco posterior de la vértebra, a manera de una puerta, y se la vuelve fijar con una placa de titánio, manteniéndola como una puerta abierta y volviendo todos los elementos anatómicos a su lugar (ver video en https://youtu.be/PpO0HIdxpHU).*

Entre los riesgos de no tratamiento están la invalidez por causa osteoarticular, en el caso de las espondiloartrosis y otras patologías deformativas de la columna; la invalidez de causa neurológica, en caso de lesión radicular lleva a pérdida progresiva de fuerza e incremento proporcional del dolor. Estas finalmente desembocan en un daño progresivo de las articulaciones

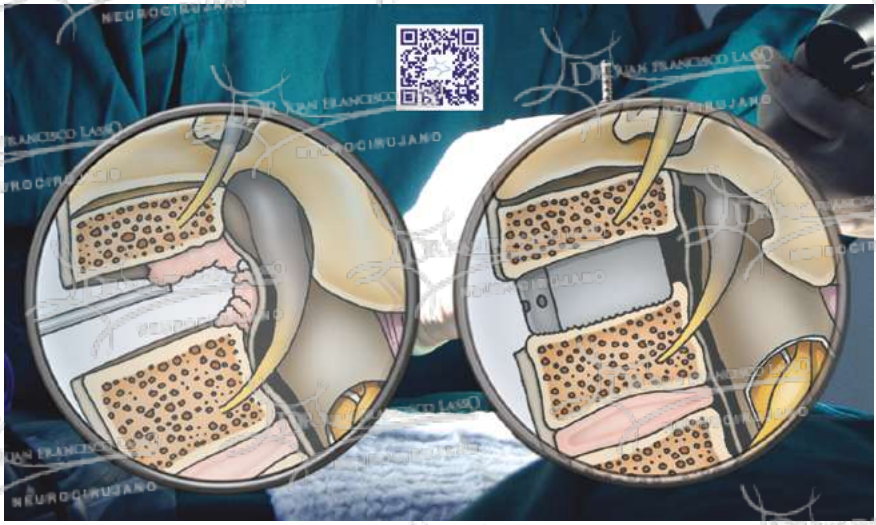


***GRÁFICO 4**: Resección de la hernia de disco cervical y su remplazo con una caja cervical, usando un endoscopio (imagen derecha) que se introduce en el espacio intervertebral, donde originalmente estaba el disco dañado. El cual es reemplazado por un espaciador intercorpal (imagen izquierda) (ver video en https://youtu.be/6wTTst0kVrs)*

vecinas en un efecto dominó que las daña una por una, conduciendo finalmente al confinamiento a silla de ruedas, dolor en miembros inferiores y, en casos severos, paraplejía.



***GRÁFICO 5**: Caja cervical autobloqueada con tornillos de titaneo intracorpales vertebrales.*

vLos riesgos inherentes directamente a la cirugía son la posibilidad de sangrado, que generalmente puede ser controlada durante la cirugía; la de infección y la de desarrollar una fístula de líquido cefalorraquídeo.

Esta última debido a que los instrumentos quirúrgicos, aún con un manejo cuidadoso, pueden lesionar la duramadre y dejar escapar el líquido cefalorraquídeo, que baña la médula y sus nervios en todo el trayecto espinal.

Si ocurriera, existen excelentes recursos quirúrgicos para resolverla de forma oportuna.

Finalmente, podrían ocurrir lesiones neurológicas, como las antes descritas, pero son muy raras con la aplicación de la técnica neuroquirúrgica actual [7, 10, 16].

Técnica quirúrgica

Hace algunos años no había una alternativa real para esta enfermedad, pero con las nuevas técnicas quirúrgicas se puede resolver gran parte del problema.

Estas técnicas son: la laminoplastia cervical posterior (LCP), que consiste en abrir el arco posterior de las vértebras, a manera de bisagra, y colocar puentes de titanio que amplíen el arco posterior así como todo el diámetro del canal medular de las vértebras cervicales (ver gráfico 3) [13, 15].

En algunos casos, la columna cambia su curvatura normal, que es como una "C" (llamada lordosis cervical) y se da la vuelta, formando una "C" invertida, conocida médicamente como un xifosis cervicals. Es ahí cuando es necesaria la discectomía más espondilectomía anterior. Esto consiste en sacar el disco intervertebral dañado, retirar los picos de hueso que invaden al canal por donde pasa la médula y a los canales por donde salen los nervios.

Luego, poner en reemplazo de estos discos dañados, unos espaciadores inter corpales para restituir la forma de la columna, empatando con lo que se llama una alineación sagital.

La disectomia cervical anterior consiste en extraer delicadamente el disco dañado, desde la parte anterior de la columna, y reemplazarlo por un espaciador cervical que restituye la curvatura de la columna y los espacios del disco dañado (ver gráficos 4 y 5) [27,28,29].



***GRÁFICO 6**: Equipo de monitoreo neurofisiológico transoperatorio evaluando las funciones del nervio en la pantalla de la computadora unido con una serie de cables y electrodos al paciente resguardando la integridad de los nervios y de la médula.*

Este procedimiento se realiza con la ayuda del microscopio y, de mejor manera, con un endoscopio que permiten introducir una pequeña cámara al interior del espacio entre las dos vértebras, originalmente ocupado por el disco intervertebral, y realizar la discectomía (retiro del disco) y espondilectomía, más ostefitectomía (retiro de las puntas de hueso anormales).

Todo esto se realiza bajo el control con la magnificación óptica de la microanatomía de la zona, que nos permite salvaguardar la integridad tanto de la médula como de los nervios (ver gráfico 4) [29].

Existen varios dispositivos para el reemplazo del disco extraido y la realineación sagital. Uno de los más usados son las cajas de PEEK (polyether ether ketone) que se consideran biocompatibles, radiolucentes y con elasticidad similar al hueso.

Estas cajas incluyen el uso de pequeños tornillos intercorpales(ver gráfico 5),que son auto bloqueantes y permiten una disminución significativa del dolor, así como una mejoría en la función neurológica.

Además, facilitan una movilización temprana , reduciendo del requerimiento de inmovilización con collares cervicales, por lo que necesitan menos fisioterapia. Para aumentar la seguridad del proceso, todos los procedimientos de este tipo deben hacerse con monitoreo transoperatorio neurofisiológico (ver gráfico 6) (ver monitoreo transoperatorio).



CLASIFICACIÓN DE ACUERDO A LOS DIÁMETROS DE CANAL VERTEBRAL ENCONTRADOS EN ESTUDIOS DE IMAGEN			
Estenosis Central	Relativa		12mm
	Absoluta		< 10mm
Estenosis Lateral	Del Receso Lateral	Sin estenosis	> 5mm
		Sugestivo de Estenosis del receso lateral	3-5mm
		Estenosis del receso lateral	≤ 3mm
	Foraminal		2 -3mm

Tabla 1: *Valores para determinar una estenosis espinal, de acuerdo con los diámetros encontrados en los estudios de imagen de la columna.*

Bibliografía

1. *Pardal, Micheli, Fernandez; Neurología en el anciano; 2 da edición, Buenos Aires- Argentina, Editorial Panamérica; 1996, pág 64-67.*
2. *Varaona, Silverman; Ortopedia y Traumatología;1 ra edición, Buenos Aires- Argentina, Edi- torial Panamericana; 2010, pág 109-111.*
3. *Alacreu, J. M. Barrera Izquierdo Y J. Barbera; Lecciones de Neurocirugía. s.l.; 1 ra ediciòn, Oviedo-España, Servicio de Publicaciones de la Universidad de Oviedo. 2004, pág 459-467.*
4. *Gutierrez, Juan E; Radiología e Imágenes diagnósticas; 2 da edición, Bogota- Colombia, Corporación para investigaciones biológicas;2007, Pág 563-576.*
5. *Pimienta, Martha I. Escobar Y Hernan J.; Sistema nervioso; 2 da edición, Cali- Colombia, Artes Gráficas del Valle; 2006, pág 342-356.*
6. *6. Kelley, William N.; Medicina Interna; 2 da edición, Buenos Aires- Argentina, Editorial Pana- mericana;1992, pág 129-139.*
7. *Cueco, Rafael Torres; La Columna Cervical: Síndromes clínicos y su tratamiento manipulati- vo; 2 da edición: Valencia- España: Editorial Panamérica;2008, pág 634-636.*
8. *Christopher E. Wolfla, Daniel K. Resnick. Atlas de Procedimientos Neuroquirúrgicos: Colum- na y Nervios Periféricos: 2da edición, Caracas- Venezuela: Editorial Amolca: 2010, Pg. 317, 323.*
9. *Micheli, Federico; Tratado de Neurología Clínica; 1 ra edición, Buenos Aires- Argentina, Editorial Panamericana;2003, pág 1234-1242.*
10. *Bradley, Walter G.; Neurología Clínica;5 ta edición, Barcelona – España, Editorial Elsevier, 2006, pág 1734-1756.*
11. *Stoelting, Robert K.; Anestesia y Enfermedad Coexistente; 4 ta edición, Reino Unido – Inglaterra, Editorial Elsevier;1996, pág 547-556.*
12. *Restrepo, Carlos Eduardo Navarro; Neurocirugía Para Médicos Generales; 1 ra edición, Medellin- Colombia, Editorial Universidad de Antioquia;2006, pág 512-517.*
13. *Kim, Daniel H.; Atlas de Lesiones Vertebrales en Niños y Adultos; 1 raedición, Barcelona- España,Editorial Elsevier, 2010, pág 636-643.*
14. *Netter, F. H.; Sistema Nervioso. Ilustraciones Sobre Fisiopatología;1 ra edición, Madrid España, Editorial Masson S. A.2002, pág 456-465.*
15. *Carbonell Jordi; Semiología de las Enfermedades Reumáticas; 1 ra edición, Madrid Espa- ña, Editorial Panamericana; 2005, pág 458-467.*
16. *Ricard Francois; Tratamiento Osteopático de las Algias de Origen Cervical; 2 da edición, Buenos Aires – Argentina, Editorial Panamericana; 2008, pág 118-156.*
17. *Matta J, Jaimes L, Corredor C, Estenosis cervical: descompresión, fijación y artrodesis vía anterior; Revista Colombiana de Ortopedia y Traumatología 2007; 21: 225-231.*
18. *Zarranz, Juan J.; Compendio de Neurología;1 ra edición, Madrid- España, Editorial Hart- court; 2001, pág 56-63.*
19. *Grieve, Gregory P.; Movilización de la Columna Vertebral;1 ra edición, Barcelona- España, Editorial Paidotribo; 2001, pág 345-356.*
20. *Traumatología, Sociedad Española De Cirugía Ortopédica Y; Actualizaciones en Cirugía Ortopédica y Traumatología; 1 ra edición, Barcelona –España, Editorial Masson; 2006, pág 123-134.*
21. *Llerena Freire, L., Jaramillo Bucheli, F., Benavides Vargas, K., Álvarez Guerrero, D., Viteri Suárez, S., & Llerena Freire, G. (2021). Estenosis espinal cervical. Revista Ecuatoriana De Orto- pedia Y Traumatología, 10(Fascículo 1), 53-57. Recuperado a partir de http://www.revistacien- tificaseot.com/index.php/revseot/article/view/145*
22. *Raja A, Hoang S, Patel P, Mesfin F. Estenosis Espinal. StatPearls. 2020 Agosto.*
23. *Velasco J, Sapriza S, Galli N, García F, Pereyra L. Mielopatia cervical espondilótica; resultados clínicos post laminoplastia. AnFaMed. 2019; 6(1): p. 77-86.*
24. *Sandoval S, Tovar J, Grimaldo J, Cisnero J. Progression of myelopathy treated with corpectomy, autologous graft and plate. Columna. 2017; 16(2): p. 97-100*
25. *Nouri A, Tetreault L, Nori S, Martin A, Nater A. Estenosis congénita de la columna cervical en una cohorte global multicéntrica de pacientes con mielopatía cervical degenerativa: un informe ambispectivo basado en un criterio de diagnóstico por resonancia magnética. Neurocirugía. 2018 Febrero; 83(3): p. 521-528*
26. *Sansó Servera J. Efectividad de la educación en neurociencia del dolor en pa- cientes con dolor cervical crónico. Repositorio Universitario de la Universitat de les Illes Balears. 2018;: p. 1-51*
27. *Luis Eduardo Carelli Teixeira da Silva; Atualização no tratamento da hérnia discal cervical: Manejo conservador e indicações de diferentes técnicas cirúrgicas; 2021. CC BY-NC-ND 4.0 · Rev Bras Ortop (Sao Paulo)*
28. *Oezdemir S, Komp M, Hahn P, Ruetten S. Decompression for cervical disc herniation using the full-endoscopic anterior technique. Oper Orthop Traumatol. 2019 Jan;31(Suppl 1):1-10. English. doi: 10.1007/s00064-018-0531-2. Epub 2018 Feb 1. PMID: 29392340.*
29. *Euán GA, García RCL, Rosales OLM, Alpizar AA, Reyes SA. Descompresión anterior y fijación con cajas autobloqueantes en columna cervical. Orthotips. 2022; 18 (1): 49-52. https:// dx.doi.org/10.35366/103732.*
30. *Cho, W. J., Kim, S. D., Kim, S. H., Kim, H. Y., & Jahng, T. A. (2016). Impact of comorbidities on surgical outcomes of cervical spondylotic myelopathy. European Spine Journal, 25(4), 1034–1041. https://doi.org/10.1007/s00586-015-4178-3.*
31. *Lee, C. H., Chung, C. K., Kim, C. H., Kim, J. H., Kim, S. M., & Park, S. B. (2015). Comparison of anterior cervical discectomy and fusion with posterior cervical laminoplasty for the treatment of cervical stenotic myelopathy. Journal of Spinal Disorders & Techniques, 28(5), E280-6. https://doi.org/10.1097/BSD.0000000000000297.*
32. *Oishi, M., Fujimoto, Y., Shiga, Y., Tsushima, Y., Shida, J., Iwamoto, Y., & Nakamura, M. (2017). Prospective long-term ollow-up of conservative treatment for patients with mild cervical myelopathy and mild signal intensity changes on magnetic resonance imaging. Spine, 42(2), 61–68. https://doi.org/10.1097/BRS.0000000000001694*
33. *Shamji, M. F., Cook, C., Tackett, S., Brown, C., Isaacs, R. E., Pimenta, L., & Singh, V. (2013). Clinical outcomes of anterior cervical discectomy and fusion with and without anterior cervical plating: A systematic review and meta-analysis. Spine, 38(22 Suppl 1), S113–122. https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e3182a7ebc4.*

3.24. Hernia de Disco Lumbar

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.

Dentro de protocolos y técnicas adecuadas, la cirugía de la hernia de disco lumbar puede restituir la función y reinsertar al paciente a una vida activa y de calidad[17,18]. Ya no son necesarias las grandes incisiones y las osteotomias desestabilizantes, la neuroendoscopía puede resecar la hernia de disco a través de incisiones menores a 2,5cm. y aperturas del hueso (osteotomías) de 5mm que no requieren del uso de tornillos para estabilizar a la columna.



Gráfico 1 *Paciente con lumbociatalgia por hernia de disco.*

¿Qué es?

Sucede cuando una porción del disco intervertebral que separa a las vértebras entre sí, se sale de su lugar y comprime a los nervios y otras estructuras vecinas (ver gráfico 2), produciendo dolor y debilidad en las piernas y los pies[2,17,29].

¿Cómo se produce?

Los discos intervertebrales son estructuras blandas entre las vértebras (ver gráfico 2), compuestas por una capa contenedora externa de fuertes fibras ligamentosas (Pars ligamentosa), que contiene una porción interna semigelatinosa blanda que es el núcleo pulposo. Este es el que produce compresión sobre la raíz del nervio, generando dolor en el trayecto del nervio, que en este lugar se divide en dos ramas: una anterior, que genera por ejemplo la ciatalgia; y otra rama posterior, que genera la lumbalgia. En conjunto conforman la lumbo-ciatalgia (ver gráfico 1).

Este dolor se acompaña, en la mayoría de los casos, de amortiguamiento y debilidad del miembro inervado por el nervio periférico, que está siendo comprimido por la hernia. Esta compresión se ejerce también sobre las demás estructuras

vecinas (óseas y ligamentosas). Lo que produce otros síntomas locales que se suman a los descritos: principalmente dolor [2,4,5,9,10,13,14,17,29].

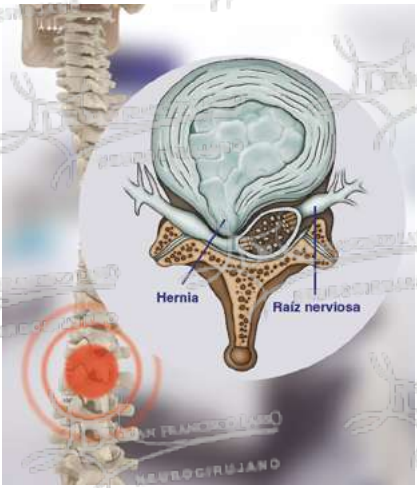


Gráfico 2 *Hernia de disco lumbar presionando a la raíz del nervio.*

Las principales causas por las que se origina una hernia discal son:
Degeneración o envejecimiento articular, con formación de osteofitos vertebrales (probablemente por alteración genética).

Microtraumatismos son otra de las causas. Mecanismo repetitivo de flexión-extensión del tronco cargado de mucho peso. El cual irá dañando progresivamente al disco intervertebral.

Movimientos de rotación continuados en el tiempo: un ejemplo es el girar con frecuencia en sillas con esta capacidad repetitiva y continuamente.

Exceso de peso y volumen corporal, acentuándose el riesgo con un abdomen voluminoso, que produce cambios en la curvatura normal de la columna (hiperlordosis) y mayor esfuerzo (sobrepeso). Atrofia de la musculatura paravertebral dorso lumbar[17].

Trauma en general, durante accidentes de tránsito, domésticos o deportivos que produzcan lesión directa o ergonómica sobre el disco.

¿Cómo se manifiesta?

Se manifiesta especialmente como un de dolor que afecta a la parte baja de la espalda (ver gráfico 1) que es la región lumbar. Por eso este dolor se conoce como lumbalgia.

Por otra parte, está la ciatalgia que es un dolor que se extiende a uno o a los dos miembros inferiores, desde la región glútea, siguiendo por detrás de todo el miembro inferior hasta los pies. El dolor se extiende por toda la longitud del nervio afectado. Frecuentemente se trata de un dolor sordo, profundo, constante, a veces con ardor, otras veces con sensación de helarse el pie o la pierna y otras manifestaciones de dolor neuropático[1, 2, 6, 17, 18, 27, 29] (ver artículo 3.19).

Además de los síntomas sensitivos descritos, existen también síntomas motores, como son la debilidad y hasta parálisis de los nervios. En el caso lumbar, lo más frecuente es la debilidad de las piernas, manifestado por el paciente como “me tiemblan las piernas” e incluso pudiendo evidenciarse como un déficit completo: “el síndrome de pie caído[1]”.

Cuando la afectación es mayor, se pueden comprimir todos los nervios que bajan

por ese segmento, generando lo que se conoce como "síndrome de cola de caballo". Este produce una paraparesia (debilidad de los miembros inferiores) o una paraplejia (incapacidad para mover los miembros inferiores) y dificultades para evacuar la orina o para defecar[1, 2, 3, 17 ,21].



Gráfico 3 *Resonancia magnética que evidencia hernias de disco lumbares protruyendo al canal medular.*

¿Cómo se diagnostica?

Su diagnóstico requiere de tres parámetros: 1) el diagnóstico clínico, 2) el neurofisiológico, y 3) el de imagen.

El diagnóstico clínico se basa en la correcta interpretación de los síntomas y los signos que el paciente informa al médico y constituye el 80% del diagnóstico [15, 17, 26].

El diagnóstico neurofisiológico es la comprobación de los síntomas y los signos observados durante el diagnóstico clínico, mediante exámenes como la electromiografía y los potenciales evocados. Estos nos permiten observar si hay o no lesiones de los nervios y cuál es su magnitud, a través de gráficos y medidas matemáticas precisas que virtualmente nos permiten ver los nervios[9,15, 20,24,27] (ver artículos 2.1 y 2.3).

Finalmente, están los estudios de imagen, como la resonancia magnética y la tomografía, que nos permiten obtener una imagen anatómica de las lesiones (ver gráfico 3). Sin embargo, estas imágenes no son la última palabra y adquieren importancia solo al correlacionarse con los hallazgos clínicos y electromiográficos, además de otras pruebas neurofisiológicas[2,15,16,19,21,29].

En el caso de la resonancia magnética, podemos ver mejor las partes blandas, como son los nervios, los músculos, los ligamentos y el contenido interno de los huesos. Esto nos permite observar los cambios morfológicos -como es la hernia de disco- y los cambios inflamatorios concomitantes- como es la artritis local o el síndrome fascetario, ocacionado por los cambios biomecánicos generados por la hernia de disco.

En algunas ocasiones, la hernia podría ser parte de un conjunto de lesiones que producen inestabilidad a la columna y listesis (ocurre cuando una vértebra se sale de su lugar y se resbala respecto a la vértebra vecina).

En este caso, la resonancia nos mostrará los cambios morfológicos, inflamatorios e incluso la afectación de los huesos, como es la fractura de la pars intermedia (estructura de la vértebra más frecuentemente vinculada con la listesis). Es especialmente

en estos casos, cuando una tomografía de la columna y una radiología funcional, nos permiten definir mejor la fractura y el grado de inestabilidad de la columna (ver gráficos 3, 4 y 5).

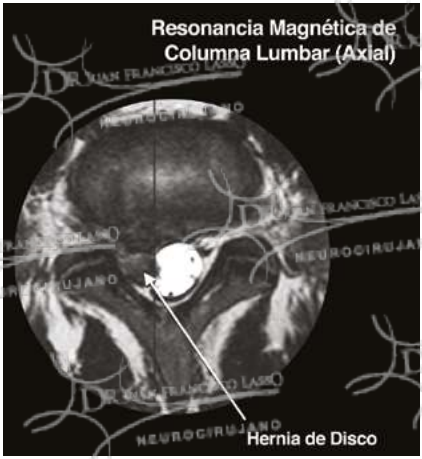


Gráfico 4 *Resonancia magnética donde se observa hernias de disco lumbares protruyendo al canal medular y el receso lateral.*

¿Tiene cura?

A través de la cirugía, puede resolverse la compresión mecánica y esta es la única alternativa de tratamiento curativo. Sin embargo, puede persistir sintomatología ligada al daño que se produjo en el nervio durante el tiempo de compresión y es directamente proporcional al tiempo que estuvo comprimido.

Es decir, que mientras más tiempo se ha dejado a la hernia comprimiendo el nervio, menos probabilidades hay de recuperarlo en su totalidad. Otros tratamientos farmacológicos, de rehabilitación y de bloqueos anestésicos al nervio o a la articulación son solo medidas paliativas temporales, que muchas veces solo potencian el daño del nervio, al mantenerlo más tiempo bajo compresión mecánica.

Existe también la posibilidad de la gangliolisis por radiofrecuencia, donde se produce una quemadura del ganglio dorsal del nervio, que es el lugar donde están los cuerpos de las neuronas sensitivas.

Tal procedimiento es mutilante y resuelve el dolor destruyendo la parte sensitiva de los nervios; no podrá evitar el deterioro motor y de la función general del nervio.

A la hernia de disco como hemos mencionado están asociadas lesiones articulares y biomecánicas, como la listesis y/o el síndrome facetario, que requieren un tratamiento específico. No se resuelven por la mera extracción de la hernia de disco y frecuentemente son los responsables de dolor residual, posterior a la resolución de la hernia de disco.

Es importante puntualizar que el objetivo de esta cirugía no se limita a la resolución del dolor, sino a arreglar la causa que lo genera.

Pues, el dolor en sí es un sistema protector, que funciona como una alarma, una alerta de lesión potencial. Así, el solo quitar el dolor se constituye en una doble lesión, porque deja indefenso al nervio y a las estructuras vecinas: sin el cuidado correspondiente por parte del paciente y del médico[1,15,17,22].

El pronóstico de la hernia de disco lumbar depende de varios factores, incluida la gravedad de la hernia, la edad del paciente y el enfoque del tratamiento.

En un estudio de Jacobs et al. (2014) (36) investigaron los resultados a largo plazo de pacientes que se sometieron a cirugía por hernia de disco lumbar. El estudio encontró que los pacientes que se sometieron a cirugía tuvieron mejoras significativas en el dolor y la función hasta 10 años después de la cirugía.

Otro estudio de Weinstein et al. (2007) (37)y el estudio de Jensen et al. (2012) (38) compararon los resultados de los pacientes que se sometieron a cirugía con los que recibieron tratamiento no quirúrgico, encontrando que la cirugía resultó en un alivio del dolor más rápido y una mayor satisfacción con el tratamiento.

Es importante considerar que el pronóstico de la hernia de disco lumbar puede verse afectado por la presencia de otras afecciones de la columna, como la estenosis espinal. Weinstein et al. (2010) investigaron el impacto de la estenosis espinal en los resultados de los pacientes que se sometieron a cirugía por hernia de disco lumbar encontrando resultados menos favorables funcionales en los pacientes que presentaban concomitantemente estenosis espinal.

La cirugía endoscópica es un abordaje quirúrgico mínimamente invasivo tiene un impacto significativamente positivo en el pronóstico de la hernia de disco lumbar, Ahn et al. (2015) (39) compararon los resultados de pacientes que se sometieron a cirugía endoscópica con aquellos que se sometieron a cirugía abierta por hernia de disco lumbar. Observaron en que el

GRADO	DESCRIPCIÓN	CONDUCTA
I	Pequeño abombamiento del disco.	Tratamiento farmacológico, rehabilitación y monitoreo con imagen y pruebas neurofisiológicas.
II	Protrusión discal que no supera el 25% del canal radicular.	Tratamiento farmacológico, rehabilitación y monitoreo con imagen y pruebas neurofisiológicas.
III	Protrusión discal que no supera el 50% del canal radicular.	Si los estudios neurofisiológicos son normales: tratamiento farmacológico, rehabilitación y monitoreo con imagen y pruebas neurofisiológicas, si estos estudios son anormales o hay deterioro clinico del paciente, se optará por la cirugía.
IV	Protrusión discal que supera el 90% del canal radicular.	Si los estudios neurofisiológicos denotan daño radicular, se indica preferentemente cirugía.
V	Protrusión discal que supera el 90% del canal radicular y migra parcialmente hacia la vértebra superior o inferior.	Su tratamiento es quirúrgico, ya que el daño potencial del nervio es muy alto.
VI	Hernia extruida y migrada hacia la vértebra superior o inferior.	Su tratamiento es quirúrgico, ya que el daño potencial del nervio es muy alto.

grupo de pacientes sometidos a cirugía endoscópica tuvieron significativamente menos dolor posoperatorio y estancias hospitalarias más cortas que aquellos que se sometieron a cirugía abierta. Además, la cirugía endoscópica demostró resultados funcionales significativamente mejores y una menor incidencia de complicaciones, resultados similares fueron reportados Ruetten et al. (2009).(40)



Gráfico 5 *Resonancia magnética donde se evidencia el desplazamiento de L4 sobre L5, por una listesis.*

Wu et al. (2019) (41)reportaron que una edad más joven, una duración más corta de los síntomas y un menor grado de degeneración del disco se asociaron con mejores resultados.

En conclusión, el pronóstico de la hernia de disco lumbar depende de varios factores, incluida la gravedad de la hernia, la edad del paciente y el enfoque del tratamiento. La intervención quirúrgica puede afectar significativamente el pronóstico de la hernia de disco lumbar, con resultados favorables a largo plazo.

La cirugía endoscópica optimiza el pronóstico de la cirugía de hernia de disco con menos dolor postoperatorio, estancias hospitalarias más cortas y mejores resultados funcionales. El tratamiento conservador también puede proporcionar mejoras significativas en el dolor, pero solo en el contexto paliativo.

La presencia de otras afecciones de la columna, como la estenosis espinal, puede afectar negativamente el pronóstico de la hernia de disco lumbar.

¿Cómo se trata?

Primero debe intentarse un tratamiento clínico, cuando no existe daño al nervio comprobado mediante electromiografía y potenciales evocados.

Este tratamiento estará enfocado en el tratamiento del proceso inflamatorio, mediante el uso de una terapia multimodal, que combina medicamentos de acción periférica como antiinflamatorios, y el uso de analgésicos de acción central y neuromoduladores (ver artículo 3.19).

Estos últimos permitirán resolver el dolor neuropático y el somático general, pues la patología discal se comporta como un dolor mixto.

Es necesario también el uso de miorelajantes para controlar la contracción muscular generada como un reflejo antálgico (un reflejo que produce contracción muscular para mitigar el dolor). Muchas veces, es necesario sumar al tratamiento el uso de antidepresivos y ansiolíticos por los síntomas psicológicos frecuentemente asociados a esta patología [9,11,17,18,19,20,21,24,25,29].

Finalmente, dentro del tratamiento clínico debe incluirse la rehabilitación mediante movimientos activos y pasivos, que restituyan la función de los nervios afectados[17,19,21].

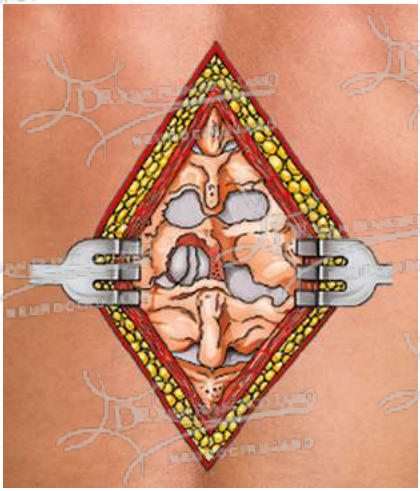


Gráfico 6 *Herida de cirugía convencional y el pequeño orificio (laminectomía), por la que se opera la hernia de disco mediante microcirugía.*

En segundo lugar, estará la posibilidad de tratamiento quirúrgico, que debe justificarse cuando se ha comprobado daño o daño potencial al nervio, en virtud a los estudios de imagen, electromiografía y potenciales evocados y/o si el cuadro clínico es severo.

En el contexto de imagen, se gradúa la hernia de disco en seis grados (ver tabla 1). Dentro de protocolos y técnicas adecuadas, la cirugía de la hernia de disco lumbar puede restituir la función y reinsertar al paciente a una vida activa y de calidad[17,18] (ver técnica quirúrgica de hernia de disco lumbar).

En caso de haber iniciado el tratamiento clínico, es necesario monitorear el estado del nervio mediante controles clínicos periódicos y electromiografía cada tres a cuatro meses. Si llega a existir deterioro del nervio, es necesario pasar a tratamiento quirúrgico, de lo contrario la cirugía no está indicada.

¿Qué riesgos tiene?

Hay que considerar en forma general los riesgos inherentes al tratamiento y al no tratamiento:

Entre los riesgos del tratamiento, tenemos la posibilidad de desarrollo de enfermedad úlcero-péptica (por ejemplo gastritis), debido al uso prolongado de antiinflamatorios no esteroidales; farmacodependencia leve en el uso de analgésicos opioides (su incidencia es muy baja); o lesiones neurológicas y osteoarticulares, en el caso de cirugía (con los avances tecnológicos actuales su ocurrencia es mínima)[19].

Entre los riesgos de no tratamiento tenemos[12]: La invalidez de causa osteoarticular, en el caso de las espondiloartrosis y otras patologías deformativas de la columna. La invalidez de causa neurológica:

En caso de lesión radicular, por hernias de disco, que llevan a pérdida progresiva de fuerza e incremento proporcional del dolor. Estas desembocan finalmente en una pierna inútil y dolorosa, pie caído, cojera y, en casos severos, paraplejía[2, 19].

Los riesgos inherentes directamente a la cirugía incluyen la posibilidad de sangrado, que generalmente puede ser controlada durante la cirugía; la posibilidad de infección[17, 22]; y la posibilidad de desarrollar una

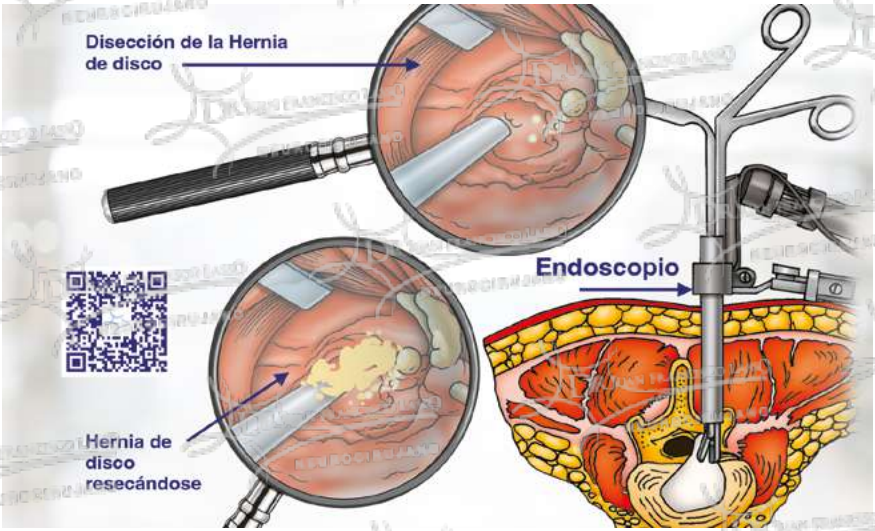


Gráfico 7 *Neuroendoscopio ingresando a través de un canal de trabajo tubular, de 2,5cm de diámetro, hasta la hernia de disco. Nótese que el ingreso es menos agresivo y tanto la iluminación como el campo visual son mayores. (Ver video https://youtu.be/FwdJExpz7NQ)*

fístula de líquido cefalorraquídeo, pues los instrumentos quirúrgicos- aún con un manejo cuidadoso- pueden lesionar a la duramadre y dejar escapar al líquido cefalorraquídeo que baña a la médula y sus nervios, en todo el trayecto espinal.

De ocurrir, existen excelentes recursos quirúrgicos para resolverla oportunamente. Finalmente, pueden ocurrir lesiones neurológicas como las antes descritas, pero con la técnica neuroquirúrgica actual son muy raras[17, 22].

Técnica quirúrgica

Los avances tecnológicos han permitido hacer la cirugía de hernia de disco lumbar cada vez más segura, aunque no exenta completamente de riesgos [17, 25].

Es fundamental al momento de realizarla, contar con la infraestructura tecnológica necesaria como son los estudios de imagen transoperatorios, microscopio e instrumental de microcirugía.

Las técnicas más comunes son:

- Laminectomía-Discectomía estándar.
- Microdiscectomía descrita por Yasargil y Caspar (ver gráfico 6).
- Microdiscectomía Endoscópica (ver gráfico 6).

Esta técnica tiene algunas variantes, como es la microdiscectomía endoscópica translaminar y la microdiscectomía endoscópica transforaminal, las cuales se pueden realizar mediante accesos percutáneos [33-35].

La microdiscectomía endoscópica es menos invasiva, menos traumática, produciendo menor liberación de citoquinas sistémicas y por tanto el estrés postoperatorio es menor [17].



Gráfico 8 *Uso de navegación para colocar tornillos transpediculares.*
(Ver video https://youtu.be/KQm1vEpu5rc).

En Neurocirugía se realizan cualquiera de estas cirugías bajo control constante de monitoreo transoperatorio neurofisiológico (electromiografía y potenciales evocados), que informan al neurocirujano a cada instante el estado de los nervios y de la médula[22,23].

Actualmente, la microscopía se ha reemplazado por la neuroendoscopía más monitoreo neurofisiológico, que logran en conjunto un abordaje más eficaz. Permiten preservar los tejidos vecinos del área quirúrgica, como son los músculos y el tejido óseo. Además, ofrecen una reducción importante de inestabilidad postquirúrgica, menor tiempo quirúrgico y menor tiempo de recuperación.

La cirugía consiste en realizar una abertura en piel de aproximadamente 2 a 2,5 cm de longitud, a través de la cual se instala un sistema tubular, controlando su posición mediante rayo X transoperatorios o más recientemente con neuronavegación con lo que se reduce la radiación. (ver video https://youtu.be/KQm1vEpu5rc), controlando su posición mediante rayo X transoperatorios o más recientemente con neuronavegación con lo que se reduce la radiación. Este, sin dañar músculo ni ligamentos, llega a la columna.

En ese momento, se ingresa con el neuroendoscopio (una microcámara de alta definición que trabaja a través de un canal tubular). Una vez que se ha accedido desde la piel hasta el hueso de la vértebra, a través de un trayecto entre las fibras musculares- que son separadas por dilatadores tubulares progresivos, para de esa manera no cortarlas-, entonces se realiza en la columna una osteotomía.

Esta consiste en una apertura del hueso, no mayor al tamaño de una moneda de 10 centavos de dólar, que no altera la

estructura general de la columna, ni su estabilidad.

Una vez dentro del canal radicular, se retrae delicadamente al nervio y se extrae a la hernia del disco con una disección detallada, microquirúrgica de las estructuras espinales interpuestas entre la raíz del nervio y la hernia (ver gráfico 7). Luego se cierra la herida mediante una sutura estética[22,23].

Cuando hay una patología asociada, como artrosis o inestabilidad, es necesario tratarla también con fármacos coadyuvantes y, de ser el caso, puede requerir, además, una instrumentación de la columna.

En este caso, se utilizan tornillos transpediculares y espaciadores intercorpales, que se colocan guiados por neuronavegación (ver gráfico 8) y monitoreo neurofisiológico transoperatorio[29-32].

Prevención

Las prácticas seguras durante el trabajo y el juego, las técnicas apropiadas para levantar objetos y el control de peso, pueden ayudar a prevenir las lesiones de espalda en algunas personas.

Algunos médicos recomiendan el uso de corsés de espalda para ayudar a brindar soporte a la columna vertebral. Dichos corsés pueden ayudar a prevenir lesiones en personas cuyo trabajo les exige que levanten objetos pesados. Sin embargo, el uso excesivo de estos dispositivos puede debilitar los músculos abdominales y de la espalda, empeorando el problema[19].



Bibliografía

1. *Fustinoni Osvaldo; Semiología del Sistema Nervioso; Décima edición, Buenos Aires- Argentina, Editorial El Ateneo; 1983; págs. 462, 463.*
2. *Adams Raymond D.; Principios de Neurología; Sexta edición, México, McGraw-Hill Interamericana Editores S.A.;1999; págs. 180-184*
3. *Snell Richard S.; Neuroanatomía Clínica; Séptima edición, Barcelona-España, Editorial Wolters Kluwer Health España, S.A. 2010; págs. 17-19.*
4. *Bustamante Jairo; Neuroanatomía Funcional y Clínica, Atlas del Sistema Nervioso Central; Cuarta edición, Bogota- Colombia, Editorial Médica Celsus; 2007; pág. 174-187.*
5. *Barr; El Sistema Nervioso Humano: un punto de vista anatómico; Octava edición, México, Mc-Graw-Hill Interamericana Editores, 2006; pág. 69-83*
6. *Lindner Harold H.; Anatomía Clínica; Primera edición, México, Editorial El Manual Moderno S.A.; 1990; pág. 99-119.*
7. *Pedrosa César; Neurorradiología Diagnóstico por imagen; Tercera edición, Madrid-España, Editorial Marbán; 2008; págs. 357, 358.*
8. *Fonseca Galia Constanza; Manual de Medicina de Rehabilitación, Calidad de vida más allá de la enfermedad; Segunda Edición, México, Editorial El Manual Moderno S.A.; 2008; pág. 373-387.*
9. *Cecil; Tratado de Medicina Interna; 19º edición, México, McGraw-Hill Interamericana Editores S.A.; 1992; págs. 2603-2604.*
10. *Ruge Daniel, Witse León; Enfermedades de la Columna Vertebral Diagnóstico y tratamiento; Primera edición, México, Editorial Continental S.A.; 1982; págs. 31- 32.*
11. *. Varaona, Silverman; Ortopedia y Traumatología; 2 da edición, Buenos Aires – Argentina, Editorial Panamericana; 2010, 238-254.*
12. *Netter; Anatomía Patológica; Primera edición, Madrid- España. Editorial Masson; 2002; Pág. 504-507.*
13. *Osteopathic Association American; Fundamentos de Medicina Osteopática; Segunda edición, Buenos Aires; Editorial Médica Panamericana; 2003; pág. 790-795.*
14. *González Miguel Gelabert; Casos Clínicos en Neurocirugía; Primera edición. Santiago de Compostela- España, Editorial Universidad Santiago Compostela, 2007; pág. 173-176.*
15. *Kelley William; Medicina Interna; Segunda edición, Madrid-España Editorial Médica Panamericana; 1992; pág. 1111-1121*
16. *http://www.neurocirugia.com/diagnostico/hernia-lumbar/HERNIA%20DISCAL%20LUMBAR.htm*
17. *http://www.scoliosisassociates.com/subject.php?pn=hernia-de-disco-lumbar*
18. *http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000442.htm*
19. *Chusid Joseph G.; Neuroanatomía Correlativa; Octava edición, México D.F, Editorial El Manual Moderno S.A.; 1989; pág. 370-376*
20. *http://www.diagnostico.com/trejos/hernia.stm*
21. *http://www.diagnostico.com/Trejos/Cirugia.stm*
22. *http://www.diagnostico.com/Trejos/Cirlaser.stm*
23. *Cecil; Tratado de Medicina Interna; 19º edición, México, McGraw-Hill Interamericana Editores S.A.; 1992; pág. 2369-2378.*
24. *http://www.msna.com/nlpa/index2.htm*
25. *François Ricard; Tratamiento Osteopático de las Lumbalgias y Lumbociáticas por Hernias Discales; Primera Edición, Madrid- España, Editorial Médica Panamericana; 2003; págs. 376-380, 382.*
26. *Martínez Rodríguez Enrique, Paz Jiménez José; Tratamiento Hernia Discal Lumbar con Técnicas Semi Invasivas; Primera Edición, Oviedo –España,Edita: Servicio de publicaciones. Universidad de Oviedo; 1997.pág. 317-319.*
27. *http://www.ctv.es/USERS/tortosa/iexplorer/dolor%20espalda/mitos.htm*
28. *http://www.terra.com/salud/articulo/html/sal6541.htm*
29. *Park Y, Ha JW. Comparison of one-level posterior lumbar interbody fusion performed with a minimally invasive approach or a traditional open approach. Spine (Phila Pa 1976) 2007;32:537-43. 55.*
30. *Laine T, Mäkitalo K, Schlenzka D, Tallroth K, Poussa M, Alho A: Accuracy of pedicle screw insertion: A prospective CT study in 30 low back patients. Eur Spine J 6:402-405, 1997*
31. *Ozkan TEHLI, Ferhat HARMAN, Caglar TEMIZ, Yunus KACAR, Burak KAZANCI, Mehmet DANE-YEMEZ, Ilker SOLMAZ, Cahit KURAL The Use of Neuronavigation and Intraoperative Imaging in Spinal Stabilization Surgery, Turk Neurosurg 26(5): 771-776, 2016 | 771*
32. *Park Y, Ha JW. Comparison of one-level posterior lumbar interbody fusion performed with a minimally invasive approach or a traditional open approach. Spine (Phila Pa 1976) 2007;32:537-43. 55.*
33. *Choi KC, Lee DC, Shim HK, Shin SH, Park CK. A strategy of percutaneous endoscopic lumbar discectomy for migrated disc herniation. World Neurosurg.2017; 99:259-266*
34. *Dezawa A, Sairyo K. New minimally invasive discectomy technique through the interlaminar space using a percutaneous endoscope. AsianJ Endosc Surg. 2011; 4(2):94-98*
35. *Nakamura JI, Yoshihara K. Initial clinical outcomes of percutaneous full-endoscopic lumbar discectomy using an interlaminar approach at the L4-L5. Pain Physician. 2017; 20(4):E507-E512.*
36. *Jacobs, W. C. H., van Tulder, M., Arts, M., Rubinstein, S. M., van Middelkoop, M., Ostelo, R., Verhagen, A., Koes, B., Peul, W., & for the Dutch Spine Surgery Outcome Research (DISC) group. (2014). Surgery versus conservative management of sciatica due to a lumbar herniated disc: A systematic review. European Spine Journal, 23(5), 1021–1043. https://doi.org/10.1007/s00586-014-3240-6*
37. *Weinstein, J. N., Lurie, J. D., Tosteson, T. D.,Skinner, J. S., Hanscom, B., Tosteson, A. N. A., Herkowitz, H., Fischgrund, J., Cammisa, F., Albert, T., Deyo, R. A., & for the SPORT Investigators. (2007). Surgical versus nonoperative treatment for lumbar disc herniation: Four-year results for the Spine Patient Outcomes.*
38. *Jensen, R. K., Kent, P., Jensen, T. S., & Kjaer, P. (2012). Characterisation of lumbar intervertebral disc pathology in patients undergoing surgery*

for low back pain: A systematic review and meta-analysis. BMC Musculoskeletal Disorders, 13, 233. https://doi.org/10.1186/1471-2474-13-233.

39. *Ahn, Y., Lee, S. H., Park, W. M., & Lee, H. Y. (2015). Posterolateral percutaneous endoscopic lumbar foraminotomy for L5-S1 foraminal or lateral exit zone stenosis: Technical note and preliminary clinical results. Journal of Spinal Disorders & Techniques, 28(3), E149–E155. https://doi.org/10.1097/BSD.0000000000000166.*
40. *Ruetten, S., Komp, M., Merk, H., Godolias, G. (2009). Full-endoscopic interlaminar discectomy versus microsurgical discectomy for the treatment of lumbar disc herniations: A prospective randomized study. Journal of Neurosurgery: Spine, 10(5), 476–485. https://doi.org/10.3171/2009.1.SP08.*
41. *Wu, J., Zhang, C., Zheng, W., Yan, Y., & Zheng, Y. (2019). A meta-analysis comparing outcomes of endoscopic discectomy versus open discectomy for symptomatic lumbar disk herniation. European Spine Journal, 28(6), 1439–1454. https://doi.org/10.1007/s00586-019-05957-5.*

3.25. Canal Estrecho Lumbar

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C..

La causa más común de la estenosis lumbar es la espondilosis, o artritis degenerativa, que afecta la columna vertebral. Generalmente, se presenta en personas mayores de 60 años, con predominio del sexo femenino.
Hasta hace unas décadas no había solución y las personas estaban condenadas a una dolorosa invalidez.
Actualmente las técnicas quirúrgicas y la tecnología de punta de la Neurocirugíaavanzada han cambiado drásticamente esta realidad.



Gráfico 1 *Paciente con canal estrecho espinal, que ha adoptado una postura encorvada, con uso del bastón, para tratar de disminuir el dolor y la debilidad.*

¿Qué es?

El canal estrecho lumbar es la compresión que producen las estructuras óseas de la columna lumbar sobre las estructuras nerviosas. Se da especialmente en las raíces de los nervios que van hacia los miembros inferiores y está asociada a dolencias óseas, musculares y articulares [1,5,6].

¿Cómo se produce?

La incidencia de sintomatología neurológica, derivada de la estenosis de canal, oscila entre 20 a 47 %, según los autores. Se señala su aparición clásicamente en individuos entre la tercera y cuarta década de la vida.

Nuestros huesos no son estructuras inertes o estáticas, están en constante moldeamiento y renovación, a través de células que generan hueso (osteoblastos) y otras que lo reabsorben (osteoclastos).

Así, los osteoclastos destruyen y reabsorben el hueso viejo o dañado, mientras los osteoblastos lo renuevan por hueso saludable. Este proceso se hace mediante un programa genético, que es susceptible de dañarse por enfermedades hereditarias, congénitas, autoinmunes, traumáticas y envejecimiento, entre las causas más importantes.

Una vez que se ha alterado este programa perfecto entre osteoblastos y osteoclastos, sobreviene un fenómeno degenerativo que conlleva cambios inflamatorios y estructurales en los huesos y articulaciones.

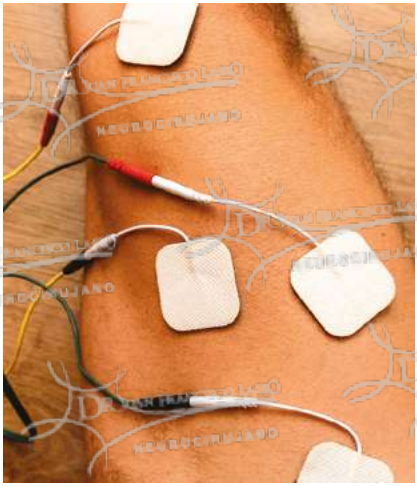


Gráfico 2 *Electromiografía para diagnosticar lesión de nervios periféricos.*

Este concluye en la deformación de la columna con compresión de los nervios y la médula espinal y, como consecuencia, la producción de un canal estrecho espinal (estenosis espinal) [2,3].

Las causas de la estenosis espinal lumbar pueden ser adquidridas o congénitas: La causa más común de la estenosis lumbar es la espondilosis, o artritis degenerativa, que afecta la columna vertebral. Generalmente, se presenta en personas mayores de 60 años, con predominio del sexo femenino, en una proporción de 1.4 mujeres por cada hombre [21,22].

Varias estructuras y factores están en relación con la génesis de esta patología, tales como: degeneración progresiva del disco debido al envejecimiento y/o trauma; hipertrofia de los ligamentos amarillos; una pérdida de la altura y protrución del disco intervertebral; deformación de las articulaciones facetarias (articulaciones que están en la parte posterior de la vértebra), seguida de una artropatía y la formación de osteofitos (picos de hueso que lesionan a los nervios y a la médula).

De manera que todas estas estructuras terminan invadiendo al canal central (por donde pasa la médula o el saco dural), los canales radiculares (por donde salen las raíces de los nervios de los miembros inferiores) y los forámenes.

También pueden estar implicadas en el proceso, las espondilolistesis (fenómeno en que una vértebra se desplaza hacia adelante o hacia atrás, con respecto a la vértebra contigua), lo cual puede generar o exacerbar el estrechamiento del canal espinal [23,24].

Esta patología afecta sobre todo a los últimos espacios lumbares; en especial el segmento L4-L5, que es el más afectado, seguido en orden de frecuencia de los espacios L5-S1 y L3-L4. Estos cambios degenerativos pueden estar sujetos a sub luxaciones, fracturas y desplazamiento del cuerpo vertebral y su consecuente inestabilidad.

Otras causas adquiridas son las lesiones ocupativas de espacio, como los lipomas, los quistes sinoviales y las neoplasias. Ejemplos de estas últimas pueden ser los meningiomas, schwanomas, tumores metastásicos, entre otros.

Otras lesiones ocupativas incluyen a la fibrosis post quirúrgica y a otras enfermedades osteo esqueléticas como la enfermedad de Paget, la espondilitis anquilosante, la artritis reumatoide y la hiperostosis idiopática difusa. Entre las causas congénitas tenemos al Enanismo, displasias óseas, mucopolisacaridosis, espina bífida y mielomeningocele[21-24].

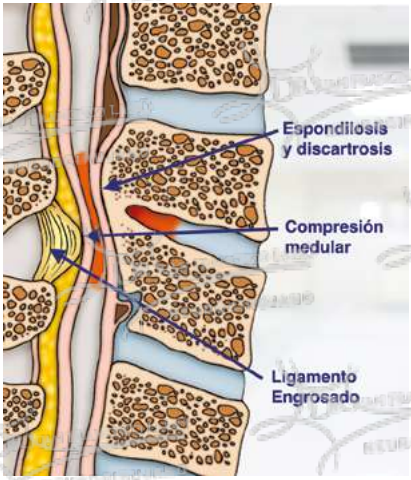


Gráfico 3 *Compresión de la médula por osteofitos y el engrosamiento del ligamento amarillo.*

Finalmente, estos cambios de la columna- que reducen y estrechan los espacios por donde deben salir los nervios de la columna lumbar- ocasionan isquemia (falta de sangre) secundaria a la compresión mecánica de las raíces nerviosas. Esta isquemia sería la responsable de los síntomas neurológicos; pero el papel de la inflamación de las raíces nerviosas, permanece dudoso.

Por su parte, la compresión mecánica incrementa la presión dentro de la médula y las raíces nerviosas), que a su vez produce una congestión venosa. Esta reduce el flujo arterial en la zona, lo que provoca una reducción de la conducción nerviosa a lo largo de las raíces. Esto es lo que ocasiona la claudicación de los nervios de miembros inferiores, que se describe a continuación [25-27].

¿Cómo se manifiesta?

Su manifestación principal es la claudicación motora, que se refiere a la debilidad de los miembros inferiores. Los pacientes la relatan así: "cada vez puedo andar menos; al intentar caminar distancias más largas se me acalambran las piernas, se vuelven pesadas y dolorosas. De manera que me veo obligado a sentarme". En otras ocasiones, lo refieren como: "me tiemblan las piernas".

Estas manifestaciones motoras van acompañadas de manifestaciones sensitivas, que se constituyen en un dolor de la parte baja de la espalda, la región lumbar y se extiende a los miembros inferiores. El dolor se extiende en toda la longitud del nervio afectado, pudiendo llegar desde el glúteo hasta el pie.

Frecuentemente, se trata de un dolor sordo, profundo y constante; a veces con ardor y otras con sensación de que se helara el pie o la pierna. Puede incluir otras manifestaciones de dolor neuropático (ver artículo 3.19). Algunas veces puede producir también dificultades para evacuar la orina o para defecar[4,12,8,20].

¿Cómo se diagnostica?

Su diagnóstico requiere de tres parámetros: 1) el diagnóstico clínico, 2) neurofisiológico, y 3) de imagen.

El diagnóstico clínico se basa en la correcta interpretación de los síntomas y los signos que el paciente informa al médico y constituye el 80% del diagnóstico.

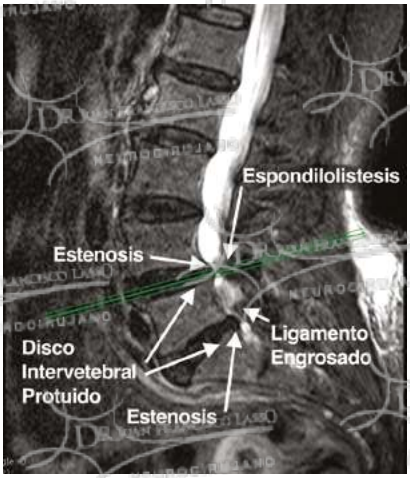


Gráfico 4 *Corte sagital de resonancia magnética en que se observa la compresión de la columna sobre las raíces de los nervios lumbares.*

El diagnóstico neurofisiológico es la comprobación de los síntomas y los signos observados durante el diagnóstico clínico, mediante exámenes como la electromiografía (ver gráfico 3)y los potenciales evocados.

Estos nos permiten observar si hay o no lesiones de los nervios y cuál es su magnitud, a través de gráficos y medidas matemáticas precisas, que virtualmente nos permiten ver los nervios.

Finalmente, están los estudios de imagen, como la resonancia magnética (ver gráfico 4) y la tomografía, que nos permiten obtener una imagen anatómica de las lesiones.

Los parámetros imagenológicos para determinar la existencia de una estenosis espinal lumbar y su gravedad, se basan en las medidas de la tomografía y resonancia magnética de la columna lumbar.

Para las raíces espinales, un disminución del canal lateral y foramen menor a 3mm es considerado ya una estenosis espinal moderado y si es menor a 1,5 mm es un estenosis severa.

De acuerdo con el área, se considera estenosis del canal a los valores menores o iguales a 100 mm2. Dentro de este, se califica como estenosis moderada a los valores entre 75 a 100 mm2 y como estenosis severa, menos de 75 mm2 [28-31].

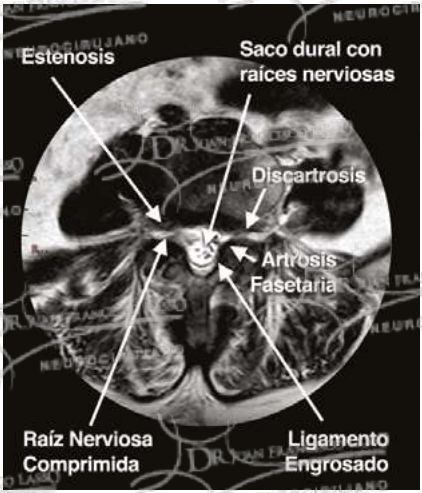


Gráfico 5 *Corte axial de resonancia magnética, en que se observa la compresión de la columna sobre las raíces de los nervios lumbares.*

Sin embargo, las imágenes radiológicas no son la última palabra y adquieren importancia solo al correlacionarse con los hallazgos clínicos y electromiográficos, además de otras pruebas neurofisiológicas [7,10,16].

¿Tiene cura?

No existe curación total, pues esta enfermedad compromete grandes territorios de la columna espinal. Sin embargo, existen tratamientos clínicos que pueden controlar gran parte de sus síntomas y tratamientos quirúrgicos que pueden mejorar en gran medida la función nerviosa y, en muchos casos, resolverla.

De tal manera que se le puede devolver al paciente su calidad de vida, al restituir la funcionalidad de los nervios parcial o completamente, dependiendo del estadío de la enfermedad y de la oportunidad de la acción quirúrgica [9,11,13].

Aunque el manejo conservador puede brindar alivio en algunos casos, puede ser necesaria una intervención quirúrgica para lograr una mejora significativa en la función y la calidad de vida. La elección de la técnica quirúrgica sigue siendo controvertida, y los procedimientos abiertos tradicionales se comparan con las técnicas mínimamente invasivas más nuevas, como la descompresión con o sin fusión.

Los estudios han demostrado que los pacientes que se someten a una intervención quirúrgica por estenosis lumbar experimentan mejoras significativas en el dolor y la función, con resultados similares observados entre los enfoques abiertos y mínimamente invasivos.

Sin embargo, las técnicas mínimamente invasivas pueden ofrecer ventajas como estadías hospitalarias más cortas, menos pérdida de sangre y tiempos de recuperación más rápidos [60-62]

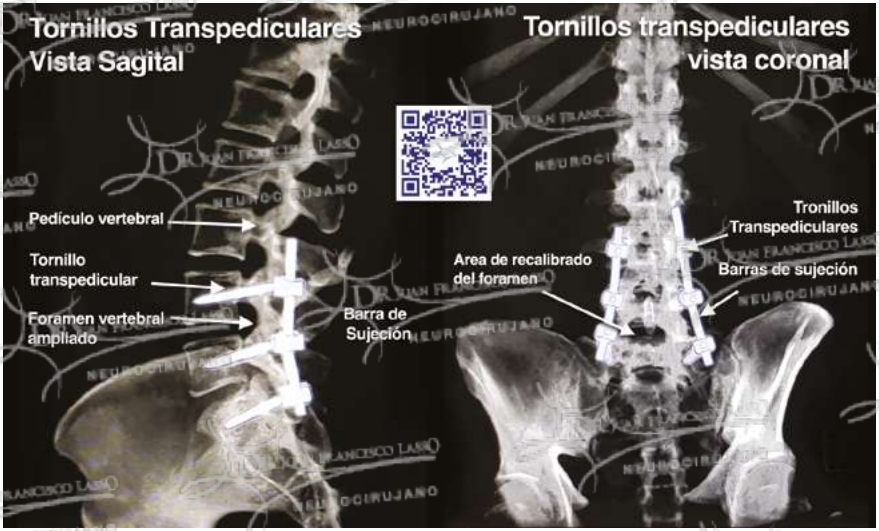


Gráfico 6 *Barras de titanio y la recalibración (foraminotomía) del forámen (orificio a través del cual salen las raíces nerviosas). (Ver video en https://youtu.be/KQm1vEpu5rc).*

El uso de la intervención quirúrgica con tecnología de neuronavegación se perfila como una técnica prometedora para el tratamiento de la estenosis lumbar.

Xu et al. (2020) (63) realizaron una revisión sistemática y metanálisis donde encontraron que la cirugía asistida por neuronavegación dio como resultado un alivio del dolor significativamente mejor, una mejora de la función neurológica y estadías hospitalarias más cortas en comparación con la cirugía tradicional.

Así también, Shi et al. (2019) (64) demostraron que la cirugía asistida por neuronavegación resultó en una recuperación postoperatoria significativamente mejor, con menos complicaciones en comparación con la cirugía tradicional.

En general, el uso de técnicas mínimamente invasivas y neuronavegación en la intervención quirúrgica para la estenosis lumbar muestra resultados prometedores en términos de menor pérdida de sangre, tiempos de recuperación más rápidos, precisión, estancias hospitalarias más cortas y calidad de vida.

¿Cómo se trata?

En un principio, debe tratarse clínicamente como dolor mixto neuropático y somático osteoarticular. Esto, mientras la intensidad de la sintomatología del paciente, la falta de respuesta adecuada a los tratamientos conservadores o que el electromiograma y/o los potenciales evocados de miembros inferiores, no evidencien deterioro de los nervios implicados, que es cuando debemos pasar a la decisión quirúrgica [14,17].

En la actualidad, el pronóstico de esta enfermedad ha dado un vuelco positivo, sin precedentes. La llegada de la cirugía mínimamente invasiva, las técnicas microquirúrgicas, la neuroendoscopía, el uso de la neuronavegación y del monitoreo neurofisiológico transoperatorio, han permitido devolver la calidad de vida a las personas que sufren esta patología[32,33].

¿Qué riesgos tiene?

Hay que considerar en forma general los riesgos inherentes al tratamiento y al no tratamiento: Entre los riesgos del tratamiento tenemos la posibilidad de desarrollo de una enfermedad úlcero - péptica (por ejemplo, gastritis), por el uso prolongado de antiinflamatorios no esteroidales;

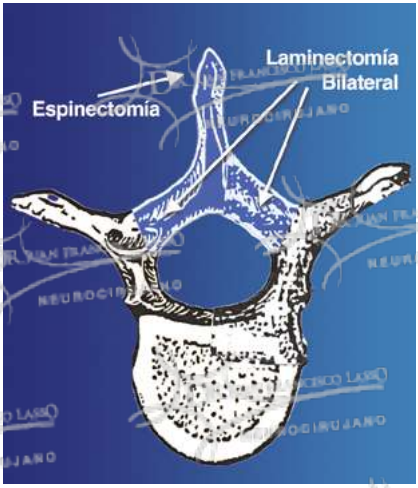


Gráfico *7 Resección del arco posterior de la vértebra incluye la espinectomía mas la laminectomía bilateral.*

fármaco dependencia leve en el uso de analgésicos opioides, aunque su incidencia es muy baja; o lesiones neurológicas y osteoarticulares, en el caso de cirugía, pero

con los avances tecnológicos actuales su ocurrencia es mínima.



Gráfico 8 *Laminectomía unilateral por microscopía.*

Entre los riesgos de no tratamiento tenemos: La invalidez de causa osteoarticular, en el caso de las espondiloartrosis y otras patologías deformativas de la columna.

La invalidez de causa neurológica, en caso de lesión radicular por hernias de disco, que llevan a pérdida progresiva de fuerza e incremento proporcional del dolor. Estas finalmente conducen a un confinamiento en silla de ruedas y dolor en miembros inferiores y, en casos severos, paraplejía.

Los riesgos inherentes a la cirugía son las posibilidades de sangrado, que generalmente puede ser controlada durante la cirugía; de infección; de desarrollar una fístula de líquido cefalorraquídeo, pues los instrumentos quirúrgicos, aun con un manejo cuidadoso, pueden lesionar la duramadre y dejar escapar el líquido

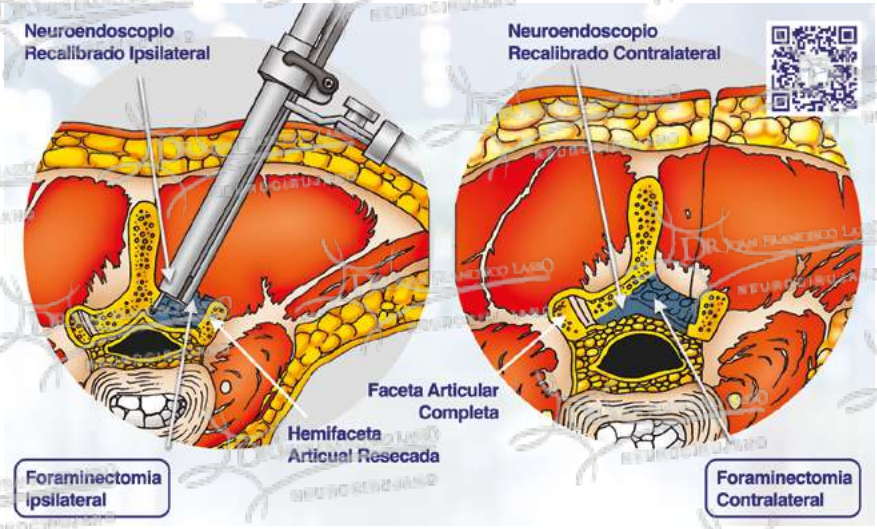


Gráfico 9 *Uso del neuro-endoscopio, a través de un túnel mínimamente invasivo, retallando el arco posterior de la vértebra (Ver video en https://youtu.be/KQm1vEpu5rc).*

cefalorraquídeo, que baña la médula y sus nervios en todo el trayecto espinal. Si ocurriera, existen excelentes recursos quirúrgicos para resolverla oportunamente.

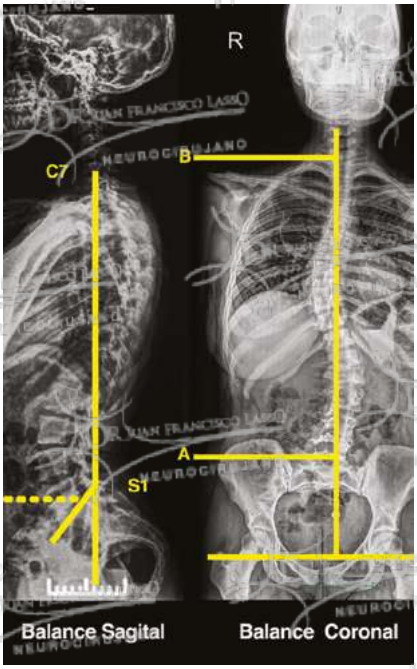


Gráfico 10 *Medición de los ejes sagital y coronal, fundamentales para restablecer la bioarquitectura y funcionamiento de la columna vertebral, como uno de los objetivos principales de la cirugía espinal.*

Otro riesgo inherente a la cirugía es la posibilidad de lesiones nerviosas, especialmente hacia las raíces de los nervios espinales y sobre todo en las técnicas que requieren de instrumentación espinal; al colocar, por ejemplo, tornillos transpediculares o cajas intersomáticas.

Sin embargo, el uso de las nuevas técnicas quirúrgicas y la tecnología correspondiente- como son la neuroendoscopía, la exoscopía, el monitoreo neurofisiológico intraoperatorio y la neuronavegación- permiten reducir este riesgo, desde cifras tan altas como del 21% de malposición de tornillos (en otras técnicas quirúrgicas), a menos del 6%[18,34,35].

Técnica quirúrgica

Hasta hace algunos años no había una alternativa real para la enfermedad. Sin embargo, se han diseñado nuevas técnicas quirúrgicas que permiten resolver en gran parte el problema. Estas técnicas son:

1 Laminectomía descompresiva

La estrategia quirúrgica frente a una estenosis lumbar más popular consiste en realizar una laminectomía descompresiva: consiste en la extirpación del arco posterior de las vértebras, incluyendo las láminas, las apófisis espinosas y sus ligamentos. Para este método los reportes sobre resultados varían entre el 25 al 100% de efectividad [36-42] (ver gráfico 7) .

2 Recalibración

El recalibrado del canal lumbar lateral consite en realizar una descompresión quirúrgica de la zona de estenosis, conservando la estabilidad del segmento. Esto se logra efectuando una resección de la mitad superior de la lámina inferior, ligamento amarillo y mitad medial de las facetas (articulaciones posteriores de la columna).

La cirugía de estenosis espinal fue descrita hace 70 años por Mixter y Barr. Hace 40 años, Yasarguil y Caspar la modificaron con el uso de la microscopía, conservando la tres cuartas partes de la vértebra y resecando solo una de las dos láminas de la vértebra, previa esqueletización de



Gráfico 11 *Uso de navegación para colocar tornillos transpediculares.*
(Ver video en https://youtu.be/78kbzFtAc5I).

las vértebras al apartar el tejido muscular en esta zona [43] (ver gráfico 9).

Aunque el microscopio permitió reducir la agresión a la vértebra, esta cirugía continuaba siendo muy agresiva, con compromiso y daño colateral importante de los tejidos. Este tipo de cirugía abierta ha sido por varias décadas la más usada especialmente desde la perspectiva neuroquirúrgica.

Sin embargo, Armin et al describieron la técnica de descompresión y recalibración raquídea y foraminal bilateral, a través de un acceso endoscópico uniportal, que permitió cambiar las grandes incisiones por la cirugía mínimamente invasiva en la estenosis espinal [10,20,44,45] (ver gráfico 9)

3 Artrodesis vertebral

El requerimiento de Artrodesis, es decir, colocar tornillos y/o espaciadores intervertebrales, se establece cuando el paciente sufre de espondilolistesis degenerativa e inestabilidad lateral. Básicamente, esta es una deformación de las vértebras y deslizamiento patológico entre ellas, que las desalinea, ya sea sagitalmente (de adelante hacia atrás o viceversa) o lateralmente; lo cual amenaza a la estabilidad de la columna y al equilibrio del paciente, al alterar su balance sagital y coronal (ver gráfico 11).

Se considera la artrodesis en especial si está asociada a laminectomía, foraminectomía, escoliosis, cifosis u otra deformación sintomática en el paciente [47-53]. También se registra el requerimiento de artrodesis, cuando la facetectomía realizada para resolver la estenosis ha requerido abarcar más del 50% de la faceta o si la estenosis está combinada con espondilolisteis, escoliosis,

cifosis o quiste de la articulación facetaria, presencia de segmento adyacente, estenosis o hernia de disco recurrente [56,57].
Hoy en día, la neurocirugía es inimaginable sin navegación; como lo sería un hospital de traumatología sin tomografía computarizada, un quirófano de urología sin cistoscopios y una cirugía cardíaca sin máquinas de circulación extracorpórea (ver video en https://youtu.be/KQm1vEpu5rc) [46].

En el caso de la cirugía de estenosis espinal, tiene una especial aplicación en el contexto de la artrodesis, para ubicar adecuadamente los tornillos transpediculares y para dirigir al cirujano tanto en los accesos profundos, como en la colocación de los separadores intersomáticos (que se colocan en el espacio del disco intervertebral) [54,55].

Todos los procedimientos de este tipo deben hacerse con monitoreo transoperatorio neurofisiológico (ver monitoreo transoperatorio).

Entre el 60% y el 90% de los pacientes obtienen alivio de sus síntomas después de tratamientos quirúrgicos o conservadores, no obstante, en presencia de una artritis degenerativa concurrente, puede persistir dolor que debe manejarse a través de tratamientos paliativos.

Sin embargo, atendiendo a estas recomendaciones e indicaciones médicas, junto con el uso de las técnicas quirúrgicas adecuadas, asistidas por la tecnología correspondiente, el paciente puede resolver su sintomatología neurológica en un 90% de los casos [53,58,59].



Bibliografía

1. *Pardal, Micheli, Fernandez; Neurología en el anciano; 1 ra edición, Buenos Aires- Argentina, Editorial Panamérica; 1996, pág 345-356.*
2. *Varaona, Silverman; Ortopedia y Traumatología; 2 da edición, Buenos Aires – Argentina, Editorial Panamericana; 2010, 238-254.*
3. *Alacreu, J. M. Barrera Izquierdo Y J. Barbera; Lecciones de Neurocirugía.; 1 ra edición, Oviedo-España, Editorial Servicio de Publicaciones de la Universidad de Oviedo. 1992, pág 438-464.*
4. *4. Gutiérrez, Juan E.; Radiología e Imágenes Diagnósticas; 2 da edición, Bogotá-Colombia, Editorial Corporación para Investigaciones Biológicas; 2007, 173-187.*
5. *Pimienta, Martha I. Escobar Y Hernán J.; Sistema nervioso; 2 da edición, Cali- Colombia, Editorial Artes Gráficas del Valle; 2006, 295- 304.*
6. *Kelley, William N.; Medicina Interna; 2 da edición, Buenos Aires - Argentina Editorial Panamericana; 1992, pág 165-176.*
7. *Christopher E. Wolfla, Daniel K. Resnick. Atlas de Procedimientos Neuroquirúrgicos: Columna y Nervios Periféricos: 2da edición, Caracas- Venezuela: Editorial Amolca: 2010, pág. 229-266.*
8. *José Mercader, Fernando Viñuela, Neurorradiología Diagnóstica y Terapeutica, 1 ra edición, Barcelona – España, Editorial Masson, 2004, pág 565-578.*
9. *Micheli, Federico; Tratado de Neurología Clínica; 2 da edición, Buenos Aires – Argentina, Editorial Panamericana; 2003, pág 457-465.*
10. *Bradley, Walter G.; Neurología Clínica; 1 ra edición , Madrid – España, Editorial Grafos S. A. 2006, pág 343-356.*
11. *Stoelting, Robert K.; Anestesia y Enfermedad Coexistente; 2 da edición, Londres- Inglaterra, Editorial Elsevier; 1996, pág 212-223.*
12. *Restrepo, Carlos Eduardo Navarro; Neurocirugía para Médicos Generales; 1 ra edición, Medellín – Colombia, Editorial Universidad de Antioquia; 2006, pág 634-643.*
13. *Daniel Kim, Steven Ludwing, Alexander Vaccaro Atlas de Lesiones Vertebrales en Niños y Adultos; 1 raedición, Barcelona- España,Editorial Elsevier, 2010, pág 754-765.*
14. *Netter, F. H.; Sistema Nervioso. Ilustraciones Sobre Fisiopatología;1 ra edición, Madrid España, Editorial Masson S. A.2002, pág 456-465.*
15. *Carbonell Jordi; Semiología de las Enfermedades Reumáticas; 1 ra edición, Madrid España, Editorial Panamericana; 2005, pág 523-534.*
16. *Ricard Francois; Tratamiento Osteopático de las Algias de Origen Cervical; 2 da edición, Buenos Aires – Argentina, Editorial Panamericana; 2008, pág 118-156.*
17. *Herrera Rodriguez, Vela Rodriguez; Estenocis de Canal Lumbar, Revista Española de Cirugia Ortopedica y Traumatologia; 2002; 4, pág 351 - 372*
18. *Zarranz, Juan J.; Compendio de Neurología; 1 ra edición, Madrid España, Editorial Hartcourt; 2001, pag 88 - 92.*
19. *Grieve, Gregory P.; Movilización de la Columna Vertebral; 1 ra edición, Barcelona – España; Editorial Paidotribo; 2001, pág 420 -428.*
20. *Traumatología, Sociedad Española De Cirugía Ortopédica Y; Actualizaciones en Cirugía Ortopédica y Traumatología; 1 ra edición, Barcelona España, Editorial Masson; 2006, pág 148 - 156.*
21. *Atlas SJ, Delitto A, Spinal stenosis: surgical versus nonsurgical treatment, Clin Orthop Relat Res. 2006;443:198.*
22. *BattiéMC, Ortega-Alonso A, Niemelainen R, Gill K, Levalahti E, Videman T, Kaprio J , Lumbar spinal stenosis is a highly genetic condition partly mediated by disc degeneration, Arthritis Rheumatol. 2014;66(12):3505*
23. *Dr. Erick Héctor Hernández González, Dr. Antonio Puente Álvarez, Dr. C. Gretel Mosquera Betancourt, Estenosis espinal lumbar degenerativa, AMC vol.17 no.4 Camagüey jul.-ago. 2013*
24. *Binder DK, Schmidt MH, Weinstein PR, Lumbar spinal stenosis, Semin Neurol. 2002;22(2):157.*
25. *Rydevik B. Neurophysiology of cauda equina compression. Acta Orthop Scand Suppl1993; 251:52*
26. *Kaiser MC, Capesius P, Roilgen A, et al. Epidural venous stasis in spinal stenosis. CTappearance. Neuroradiology 1984; 26:435*
27. *Jinkins JR, Gd-DTPA enhanced MR of the lumbar spinal canal in patients with claudication, J Comput Assist Tomogr. 1993;17(4):555*
28. *Steurer J, Roner S, Gnannt R, Hodler J. Quantitative radiologic criteria for the diagnosis of lumbar spinal stenosis: a systematic literature review. BMC Musculoskeletal Disorders. [serie en internet] 2011 Jul [citado 15 sep 2012]; 12(1): [aprox. 23 p.]. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3161920/*
29. *Saifuddin A , The imaging of lumbar spinal stenosis. Clin Radiol. 2000;55(8):581*
30. *Castro de Medeiros R, Machado Cardoso I, Boss Jaccard AP, Landim E, Pasqualini W, Guidolin Veiga I, et al. Avaliação intra-observador e inter-observadores do Sistema de Classificação de Landim para estenose vertebral lombar. Columna. [serie en internet] 2009 Jan- Mar [citado 6 sep 2012]; 8(1): [aprox. 12 p.]. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1590/S1808-18512009000100012*
31. *Hamanishi C, Matukura N, Fujita M, Tomihara M, Tanaka S , Cross-sectional area of the stenotic lumbar dural tube measured from the transverse views of magnetic resonance imaging, J Spinal Disord. 1994;7(5):38*
32. *Sebastian Ruetten, M.D., Ph.D.,1,2 Martin Komp, M.D., Ph.D.,1,2 Harry Merk, M.D.,3 And Georgios Godolias, M.D.2 Use of newly developed instruments and endoscopes: full-endoscopic resection of lumbar disc herniations via the interlaminar and lateral transforaminal approach, J Neurosurg Spine 6:521–530, 2007*
33. *U. Schick J. Döhnert A. Richter A. König H. E. Vitzthum, Microendoscopic lumbar discectomy versus open surgery: an intraoperative EMG study, Eur Spine J (2002) 11 :20–26*
34. *Laine T, Mäkitalo K, Schlenzka D, Tallroth K, Poussa M, Alho A: Accuracy of pedicle screw insertion: A prospective CT study in 30 low back patients. Eur Spine J 6:402-405, 1997*
35. *Ozkan TEHLI, Ferhat HARMAN, Caglar TEMIZ, Yunus KACAR, Burak KAZANCI, Mehmet DANE-*

YEMEZ, Ilker SOLMAZ, Cahit KURAL The Use of Neuronavigation and Intraoperative Imaging in Spinal Stabilization Surgery, Turk Neurosurg 26(5): 771-776, 2016 | 771

36. *Russel ME, Handley EN. Surgical management of lumbar spinal stenosis. Part I: Indications, techniques, and results of descompresive laminectomy. The Spine. Philadelphia: Ed. Saunders, 1999; p. 806f-806-m.*
37. *Katz JN. Spinal stenosis: Strategies for decision making and manegement. Epidemiology. American Academy of Orthopaedics Surgeron Meeting (AAOS). Instructional Course Lecture n.o 167. Atlanta, Georgia. 1996*
38. *Katz JN. Lumbar spinal fusion. Surgical rates, costs, and complications. Spine 1995;20(Supl 24):78S-83S*
39. *Atlas SJ, Deyo RA, Patrick DL, Convery K, Keller RB, Singer DE. The Quebec task force classification for spinal disorders and severity, treatment, and outcomes of sciatica and lumbar spinal stenosis. Spine 1996;21:2885-92*
40. *Herkowitz HN. Surgical management of spinal stenosis. American Academy Of Orthopaedics Surgeron Meeting (AAOS). Instructional Course Lecture N.o 139. Atlanta, Georgia. 1996.*
41. *Postachini F. Surgical management of lumbar spinal stenosis. Spine 1999;24:1043-7. Hansraj KK, Cammisa FP, O'Leary PF, Crockett HC, Fras CI, Cohen MS, et al. Decompressive surgery for typical lumbar spinal stenosis. Clin Orthop 2001;384:10-7.*
42. *Scholz M, Firsching R, Lanksch WR. Long-term follow up in lumbar spinal stenosis. Spinal Cord 1998;36:200-4.*
43. *Senegas J, Etchevers JP, Vital JM, Baulny D, Grenier F. Le recalibrage du canal lombaire, alternative à la laminectomie fdans le traitement des sténoses du canal lombaire. Rev Chir Orthop 1988;74:15-27*
44. *Armin S. Minimally Invasive Neurosurgery: Mark R. Proctor and Peter M. Black, editors. Totowa, NJ: Humana Press, 2005, 448 pp, illus, ISBN 1–58829–147–2. J Neurosurg. 2006;104(2):335.*
45. *Deer TR, Grider JS, Pope JE, Falowski S, Lamer TJ, Calodney A, et al. The MIST guidelines: The Lumbar Spinal Stenosis Consensus Group guidelines for minimally invasive spine treatment. Pain Pract. 2019;19(3):250–74*
46. *Konstantin V Slavin, Neuronavigation in neurosurgery:current state of affairsExpert, Rev. Med. Devices 5(1), 1–3 (2008)*
47. *Caputy A, Lossenhop A. Long-term evaluation of descompressive surgery for degenerative lumbar stenosis. J Neurosurg 1992;77:669-76. 129.*
48. *Shenkin HA, Hash CJ. Spondylolisthesis after multiple bilateral laminectomies and facetectomies for lumbar spondylosis: follow-up review. J Neurosurg 1979;50:45-7. 54. Herkowitz HN. Lumbar spinal stenosis: Indications for artrodesis and spinal instrumentation. Inst. Course Lect 1997; 43:425-33. 13*
49. *Abumi K, Panjabi MM, Kramer KM, Duranceau J, Oxland T, Crisco JJ. Biomechanical evaluation of lumbar spinal stability after graded facetectomies. Spine (Phila Pa 1976) 1990;15:1142-7*
50. *Herkowitz HN, Garfin SR. Indications and surgical results of arthrodesis following spinal stenosis decompression. Spinal Stenosis. Philadelphia: Ed. Sauders. The Spine 1999; p. 806M-T.*
51. *Park Y, Ha JW. Comparison of one-level posterior lumbar interbody fusion performed with a minimally invasive approach or a traditional open approach. Spine (Phila Pa 1976) 2007;32:537-43. 55.*
52. *Herno A, Airaksinen O, Saari T. Computed tomography after laminectomy for lumbar spinal stenosis: Patients pain patterns, walking capacity, and subjetive disability had not correlation with computed tomography findings. Spine 1994;19:1975-8. 130*
53. *Lee, S. Y., Kim, T.-H., Oh, J. K., Lee, S. J., & Park, M. S. (2015). Lumbar Stenosis: A Recent Update by Review of Literature. Asian Spine Journal, 9(5), 818. doi:10.4184/asj.2015.9.5.818*
54. *Laine T, Mäkitalo K, Schlenzka D, Tallroth K, Poussa M, Alho A: Accuracy of pedicle screw insertion: A prospective CT study in 30 low back patients. Eur Spine J 6:402-405, 1997*
55. *Ozkan TEHLI, Ferhat HARMAN, Caglar TEMIZ, Yunus KACAR, Burak KAZANCI, Mehmet DANE-YEMEZ, Ilker SOLMAZ, Cahit KURAL The Use of Neuronavigation and Intraoperative Imaging in Spinal Stabilization Surgery, Turk Neurosurg 26(5): 771-776, 2016 | 771*
56. *Park Y, Ha JW. Comparison of one-level posterior lumbar interbody fusion performed with a minimally invasive approach or a traditional open approach. Spine (Phila Pa 1976) 2007;32:537-43. 55.*
57. *Abumi K, Panjabi MM, Kramer KM, Duranceau J, Oxland T, Crisco JJ. Biomechanical evaluation of lumbar spinal stability after graded facetectomies. Spine (Phila Pa 1976) 1990;15:1142-7*
58. *Guigui P, Benoist M, Delecourt C, Delhoume J, Deburge A. Motor deficit in lumbar spinal stenosis: a retrospective study of a series of 50 patients. J Spinal Disord 1998;11:283-8. 60.*
59. *Ganz JC. Lumbar spinal stenosis: postoperative results in terms of preoperative posture-related pain. J Neurosurg 1990;72:71-4.*
60. *Patel, V. V., Whang, P. G., Haley, T. R., Bradley, W. D., & Nunley, P. D. (2014). The outcomes of decompression with and without fusion in patients with single-level degenerative lumbar spinal stenosis: a systematic review. Spine, 39(7), E435–E442. https://doi.org/10.1097/brs.0000000000000207*
61. *Overley, S. C., Kim, J. S., & Merrill, R. K. (2019). Minimally invasive versus open surgery in the treatment of lumbar spinal stenosis: a systematic review and meta-analysis. Spine, 44(2), E91–E100. https://doi.org/10.1097/brs.0000000000002787.*
62. *Ahn, Y., Lee, S. H., & Park, W. M. (2017). Comparison of surgical invasiveness between percutaneous endoscopic lumbar discectomy and microendoscopic discectomy for lumbar disc herniation. Clinics in Orthopedic Surgery, 9(1), 29–34. https://doi.org/10.4055/cios.2017.9.1.29.*
63. *Xu, C., Li, J., Wang, X., & Zeng, Q. (2020). Clinical effect of computer navigation technology in minimally invasive treatment of lumbar spinal stenosis: A systematic review and meta-analysis. World Neurosurgery, 141, 70-80. https://doi.org/10.1016/j.wneu.2020.05.082.*
64. *Shi, R., Liu, H., Wu, J., Wu, X., & Lin, H. (2019). The clinical effect of navigated minimally invasive surgery for lumbar spinal stenosis. World Neurosurgery, 121, e117-e124. https://doi.org/10.1016/j.wneu.2018.09.139.*

3.26. Síndromes de atrapamiento

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.
Dr. Patricio Vásquez.

Su manifestación más frecuente es un dolor neuropático en el territorio del nervio afectado acompañado de manifestaciones sensitivas y motoras propias de cada nervio.
En la mayor parte de los casos el atrapamiento ocurre en los túneles ligamentosos por donde pasan los nervios, en otras ocasiones por compresión ósea.
La neurocirugía avanzada mediante técnicas y tecnologías de vanguardia consiguen resolver estas patologías de manera eficaz y segura.



Gráfico 1 *Dolor cérvico braquial.*

¿Qué son?

Son lesiones compresivas de los nervios periféricos, que ocasionan dolor y alteraciones en la sensibilidad, la fuerza y la destreza de los territorios específicos del nervio afectado [2,4].

¿Cómo se producen?

Dependiendo del nervio afectado, estas lesiones tienen causas comunes y otras causas específicas.

Las causas comunes son: 1) lesiones repetitivas al nervio o a las estructuras adyacentes al mismo, ocasionadas por el tipo de trabajo u ocupación del paciente; 2) enfermedades inflamatorias como la artritis reumatoidea, la Gota, tenosinovitis; 3) estados y/o enfermedades que produzcan cambios metabólicos, como el embarazo, hipotiroidismo, insuficiencia renal, diabetes mellitus; 3) es más raro que suceda, pero también se pueden dar por tumores, como neuromas, schwanomas, quistes coloideos; 4) trauma directo sobre el nervio y; 5) causas idiopáticas (desconocidas)[5].
Entre las causas específicas podríamos mencionar:

1) En el caso del Síndrome del túnel carpiano, este se produce por una compresión del ligamento anterior del

carpo, sobre el nervio mediano, que pasa debajo de este ligamento, entre este y los huesos de la muñeca (llamados huesos del carpo). Su principal causa son las lesiones ocupacionales que ocurren en trabajadores que usan mucho sus manos; por ejemplo, costureras, albañiles, carpinteros, conductores de maquinaria pesada, etc.[6]

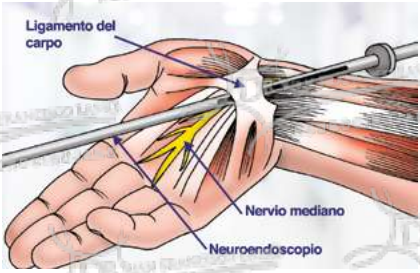


Gráfico 2 *Túnel carpiano siendo intervenido mediante Neuroendoscopía.*

2) El caso del nervio Ulnar, la lesión se produce en el codo, por compresiones mecánicas repetitivas en este lugar[17].

3) Las causas más comunes para la meralgia parestésica son la compresión del nervio femorocutáneo en la ingle, por ropa muy apretada o durante cirugías abdomino-pélvicas, ya sea por los separadores de tejidos o por posiciones prolongadas en la mesa de operaciones[20].

4) El síndrome del túnel tarciano se produce, sobre todo, por lesiones traumáticas como torceduras, esguinces o fracturas del tobillo[12].

5) El Síndrome del Piramidal es una compresión del nervio ciático en su paso desde la pelvis al miembro inferior. Esta compresión es generada por el músculo Piramidal, que es uno de los músculos de la región glútea, y puede atrapar entre sus fibras o entre ellas y el músculo, al nervio ciático[14].

6) La Plexalgia y las plexopatías braquiales son producidas sobre todo por lesiones traumáticas o, como en el caso del síndrome torácico del plexo braquial, se produce por una banda fibrosa congénita que comprime al plexo braquial, al momento que sale del tórax hacia el brazo[2].

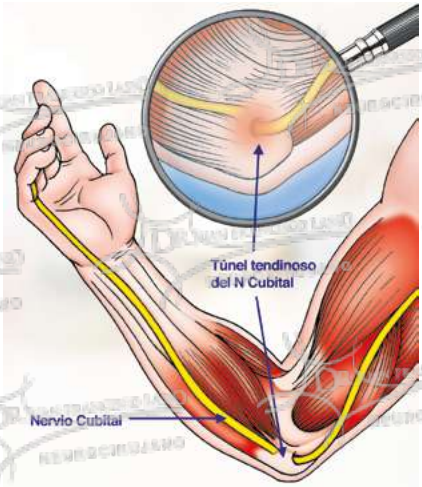


Gráfico 3 *Compresión del nervio cubital por estructuras ligamentarias del codo.*

¿Cómo se manifiestan?

Su manifestación más frecuente es un dolor neuropático en el territorio del nervio afectado (ver artículo 3.19), acompañado de manifestaciones sensitivas y motoras propias de cada nervio. En este contexto se expresaría de la siguiente manera:

1) En el caso del túnel carpiano, tendremos un dolor sordo, profundo, a veces como

frío, a veces como ardor, más frecuente en horas de la madrugada y de la mañana. Este afectará a la muñeca, al pulgar, al índice y, sobretodo, al dedo medio de la mano. Desde allí se extiende por todo el brazo hasta el hombro, acompañado con debilidad para sostener objetos en la mano, tales como una jarra y, cuando es más grave, hasta una taza de café; con pérdida de sensibilidad en las zonas ya descritas[6,9,16].

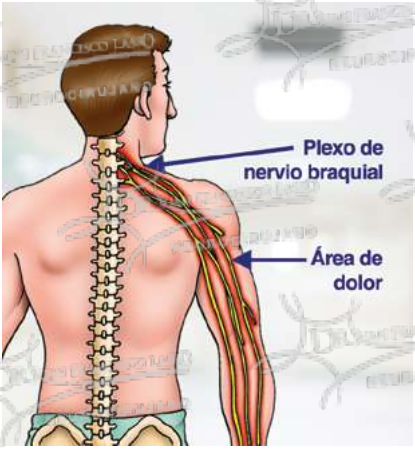


Gráfico 4 *Territorio doloroso de la plexalgia cervicobraquial y los nervios susceptibles de ser dañados.*

2) La lesión del nervio Cubital (también conocido como nervio Ulnar) se expresa por amortiguamiento y dolor neuropático, similar al descrito para el nervio mediano en el túnel carpiano, pero que se presenta en el dedo meñique y en el anular de la mano y se extiende hasta el codo. Existe debilidad y pérdida de sensibilidad en ese mismo territorio, por lo que, al no poder flexionar estos últimos dedos, la mano toma el aspecto del gesto de la mano del sacerdote cuando predica (esto se conoce como mano de predicador)[17,18,19].

3) La meralgia parestésica por lesión del nervio fémorocutáneo se manifiesta por un dolor neuropático que recorre desde la ingle y la cara externa del muslo, hasta la rodilla, acompañada con amortiguamiento en esa misma distribución.

4) El síndrome del Piramidal se manifiesta por un dolor neuropático, que parte desde el glúteo, por la parte posterior del muslo y la pierna, hasta el talón. Se incrementa al estar mucho tiempo sentado, mucho tiempo parado o en bastante actividad. Se parece mucho a la ciatalgia producida por una hernia de disco lumbar (con la que frecuentemente se confunde) y puede llegarse, erróneamente, a una cirugía de hernia de disco que no resuelve el problema[20].

5) El síndrome tarciano se manifiesta por un dolor neuropático sobretodo quemante del talón y la planta del pie, que se agrava al presionar el talón al pararse. Debe diferenciarse del espolón calcáneo, que es una deformación del hueso del talón en la que duele al caminar.

6) La plexalgia cervicobraquial es un dolor neuropático sordo, permanente, de intensidad diversa, que se extiende desde el cuello hasta todo el brazo. Está acompañado de alteración variable de uno o varios nervios del brazo, que se expresará con debilidad y pérdida de sensibilidad del nervio afectado[5].

Frecuentemente está producido por una hernia y/o estenosis cervical por lo que es necesario investigar esta patología (ver artículos 3.22 y 3.23).

¿Cómo se diagnostica?

Su diagnóstico requiere de tres parámetros: 1 el diagnóstico clínico, 2 el neurofisiológico, y 3 el de imagen:



Gráfico 5 *Lugar de compresión del nervio femorocutáneo y como la obesidad y los cinturones pueden producirlo.*

El diagnóstico clínico se basa en la correcta interpretación de los síntomas y los signos que el paciente informa al médico y constituye el 80% del diagnóstico, los cuales han sido ya descritos en el título anterior[11,12].

El diagnóstico neurofisiológico es la comprobación de los síntomas y los signos observados durante el diagnóstico clínico, mediante exámenes, como la electromiografía y la velocidad de conducción. Estos nos permiten observar si hay o no lesiones de los nervios y cuál es su magnitud, a través de gráficos y medidas matemáticas precisas, que virtualmente nos permiten ver los nervios[14].

Finalmente, están los estudios de imagen, como la resonancia magnética y la tomografía, que nos permiten obtener una imagen anatómica de las lesiones. Sin embargo, estas imágenes no son la última palabra y adquieren importancia solo al correlacionarse con los hallazgos clínicos y electromiográficos, además de otras pruebas neurofisiológicas.

En determinadas enfermedades como la hipoglicemia, la artritis, la artrosis y colagenopatías, pueden estar indicadas otras pruebas de laboratorio clínico a través de exámenes de sangre[5].

¿Tienen cura?

Habitualmente sí: al controlar el factor que está lesionando al nervio, este puede cicatrizar lentamente, en promedio de tres a seis meses. Sin embargo, si no es posible controlar la causa de la lesión del nervio, el dolor puede tornarse crónico y susceptible de tratamiento con analgesia y/o cirugía descompresiva[20].

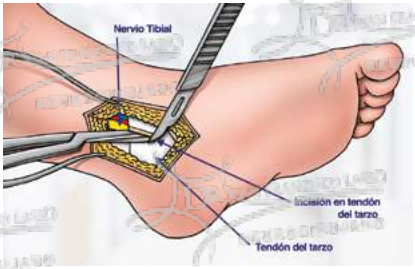


Gráfico 6 *Sección del tendón del Tarso en la cirugía del síndrome del tarso.*

¿Cómo se tratan?

Al considerar que enfrentamos a un dolor neuropático, este debe ser tratado como tal. En este contexto, los analgésicos comunes no son de mucha utilidad, pues actúan en la unión de la terminal del nervio con

el órgano que podría producir dolor (piel, huesos, músculos, etc.). El hecho es que el dolor neuropático se genera en este caso en el trayecto del nervio, donde ese tipo de analgésicos no tienen acción y se requiere de otro tipo de fármacos, como son los neuromoduladores y los analgésicos de acción central. En estos grupos se encuentran substancias como la oxcarbacepina, la Pregabalina (Plénica®), carbamazepina, los analgésicos opioides, Tramadol (Tramal®), el Tapentadol (palexis®), algunos antidepresivos como la amitriptilina, la venlafaxina (Efexor®) y algunos analgésicos locales como la lidocaína (Versatis®)[12,25,26].

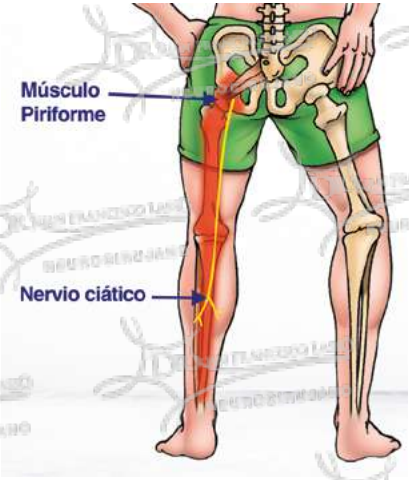


Gráfico 7 *Territorio doloroso del Síndrome Piramidal y su irradiación por el nervio ciático.*

Estos medicamentos actúan modulando la trasmisión de dolor a través del nervio, modificando el comportamiento de los canales de sodio o de calcio para modular la transmisión nerviosa. También trabajan en los centros de procesamiento del dolor en la médula espinal y el tálamo cerebral y actúan estimulando los sistemas propios del organismo para control del dolor, generados fundamentalmente desde el hipotálamo, el tallo cerebral y la médula espinal.

Estos medicamentos son muy efectivos, sin embargo, al inicio pueden producir efectos colaterales como somnolencia, náusea y vómito, que deben ser controlados con fármacos coadyuvantes y titulación progresiva de la medicación[12,27].

La estrategia de abordaje del dolor generalmente no se limita a un solo medicamento, sino que requiere la asociación de varios, para aprovechar sus diferentes mecanismos de acción en las diferentes partes de la vía del dolor; desde el nervio periférico hasta el cerebro. Esto es lo que se conoce como terapia multimodal[24-27] (ver artículo 3.19).

Si la terapia farmacológica no es suficiente, está indicada la cirugía, para la cual hay diferentes técnicas quirúrgicas que describimos someramente a continuación[12,14].

¿Qué riesgos tienen?

El riesgo del dolor neuropático está en relación directa con la patología que lo produce. Para los dolores neuropáticos idiopáticos (que no tienen causa conocida) y aquellos en que la enfermedad que lo ocasiona o la lesión nerviosa no es curable, su riesgo está en relación directa con el impacto del dolor en la calidad de vida.

Así, generan en forma mediata o tardía restricción de actividades, irritabilidad y cambios afectivos inherentes al dolor crónico, entre los que la depresión tiene un papel preponderante[2].

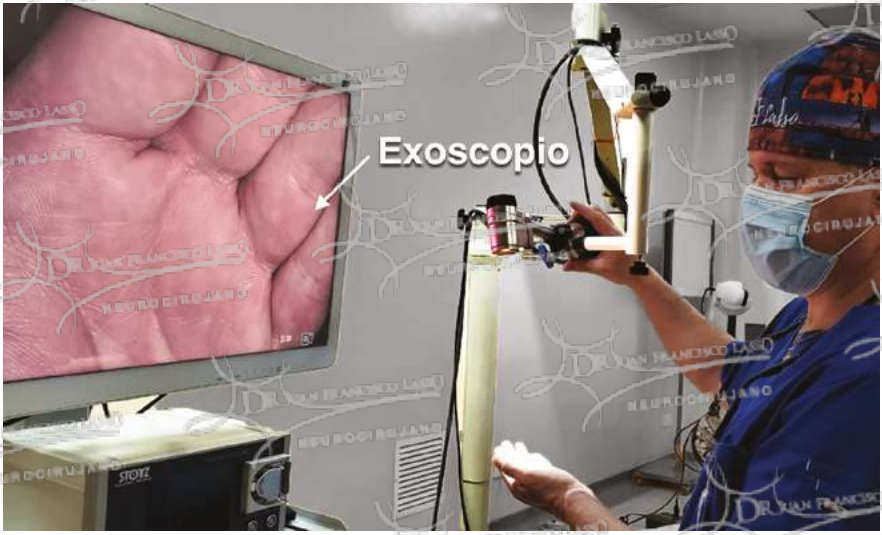


Gráfico 8 *Exoscopio y el detalle que puede lograr, por ejemplo al mirar los surcos en las manos, esta propiedad permite ver el detalle microscópico de los nervios.*

Al considerar que enfrentamos a un nervio que está atrapado y siendo comprimido, si no actuamos con oportunidad, se producirá debilidad y pérdida de función progresiva del nervio[5].

Los riesgos quirúrgicos son los inherentes a toda cirugía: sangrado, infección, impotencia funcional; sin embargo, su ocurrencia es muy ocasional. En caso de rizotomía, hablaremos más bien de consecuencias; entre las que cuenta la pérdida de la sensibilidad del territorio del nervio intervenido.

En este concepto se enmarcan también los procedimientos de bloqueos radiculares y gangliolisis, utilizados para el tratamiento de dolor lumbar, dolor cervical, braquialgia y ciatalgia, en patologías como la hernia de disco y la estenosis espinal [1,28,29].

La cirugía es el método más efectivo de tratamiento. Sin embargo, en algunos casos, a pesar de un procedimiento quirúrgico exitoso, el dolor puede regresar o permanecer en mayor o menor grado.

Esto se debe, en muchos casos, a que la estructura que produjo la compresión del nervio dejó ya una lesión permanente en el nervio, no modificable por la cirugía.

Técnica quirúrgica

La solución quirúrgica para los síndromes de atrapamiento de los nervios periféricos gira al rededor de la cirugía descompresiva.

Esta consiste en la descompresión del nervio de las estructuras ligamentosas, musculares u osteotendinosas vecinas, mediante microcirugía asistida por microscopía, exoscopía o por endoscopia[1,10].

Cada uno de los nervios requiere de una técnica específica y particular, que describimos a continuación:

1) La cirugía del túnel carpiano consiste en seccionar el ligamento anterior del carpo. Este procedimiento ha evolucionado durante mucho tiempo: desde un corte simple en la muñeca; luego el uso de microcirugía con trazos especiales de la incisión, que no dañen al nervio recurrente radial, que al ser seccionado puede ocasionar un dolor tan intenso o peor que el síndrome carpiano; y finalmente, la técnica actual vigente es mediante la microcirugía, asistida por endoscopía, que reduce importantemente las complicaciones, las secuelas y el tiempo de recuperación [1] [14].

2) La cirugía del síndrome del túnel del cubital consiste en una sección del ligamento que en el codo comprime a este nervio por métodos similares a los descritos para el síndrome del túnel carpiano [17] [18].

3) En el caso del síndrome del Piramidal y solo habiendo agotado otros métodos clínicos e infiltraciones in situ del nervio para procurar desinflamar al nervio y al músculo piramidal, se puede considerar en realizar quirúrgicamente una sección parcial del músculo piramidal y una cirugía descompresiva del nervio ciático [14].

4) Para la plexalgia cérvico braquial, la terapéutica antiinflamatoria y el tratamiento medicamentoso del dolor neuropático son suficientes para casi todos los casos, sin embrago de ser necesario, es posible realizar una cirugía descompresiva del plexo braquial.

5) La meralgia parestésica raramente necesita cirugía que de ser imprescindible consiste en la sección del nervio fémorocutáneo a nivel de la ingle [14] [20].

6) La solución quirúrgica del síndrome del tarso usa una técnica similar a la descrita para el síndrome carpiano con el objetivo de seccionar el ligamento del tarso y así libera al nervio tibial[14].

Todos los procedimientos de este tipo deben hacerse con monitoreo transoperatorio neurofisiológico[14] (ver artículo 2.9).

Bibliografía

1. *Christopher E. Wolfla, Daniel K. Resnick. ATLAS DE PROCEDIMIENTOS NEUROQUIRURGICOS: COLUMNA Y NERVIOS PERIFERICOS; 2da edición, Caracas- Venezuela; Ed. Amolca; 2010; Pg. 317-325*
2. *Maurice Victor, Allan Ropper. MANUAL DE NEUROLOGIA; 7a edición; México; Ed. Mc Graw Hill, 2003 , Pg. 627- 631.*
3. *Jean Cambier, Maurice Masson, Henri Dehen. MANUAL NEUROLOGIA; 7a edición; Barcelona – España; Ed. Masson, 2002 , Pg. 242 - 251*
4. *Juan José Mezzadri, Javier Goland, Mariano Socolovsky. INTRODUCCION A LA NEUROCIRUGIA; 1a edición, Buenos Aires-Argentina; Ediciones Journal, 2006; Pg. 268.*
5. *Ximena Neculhueque, Alvaro Moyano, NEUROPATIAS POR ATRAPAMIENTO. Revista Chilena de Reumatologia, 2007 Vol. 23, n0 1, Pg. 7-11.*
6. *Fernando Parra, Luís Parra, Paola Tisiotti, SINDROME DEL TUNEL CARPIANO. Revista de Posgrado VIa Cátedra de Medicina, 2007; n0 173. Pg. 10-12*
7. *Sotirios Tsementzis, DIAGNOSTICO DIFERENCIAL EN NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA; 1 a edición, Madrid – España; Ediciones Harcourt, 2002; Pg. 244 - 256*
8. *John Kiernan, EL SISTEMA NERVIOSO HUMANO; 7a edición, México; Ed. Lippincott Williams & Wilkins 2000; Pg. 43 - 51*
9. *Antonia Gómez, Serrano Gisbert, SINDROME DEL TUNEL DEL CARPO. Revista Fisioterapia de la Universidad de Murcia, Vol. 26, 2004, n0 3, Pg. 170-184.*
10. *Liubomir Karaguiosov, TECNICA NEUROQUIRURGICA; 2da edición, La Habana – Cuba; Editorial Científico Técnica; 1977; Pag. 287.*
11. *Miguel Angel Martín, SINDROMES DE ATRAPAMIENTO NERVIOSO. Revista Española de Investigaciones Quirúrgicas, Vol. 14 , 2011, no 3. Pg. 168-180.*
12. *Mark Greenberg, MANUAL DE NEUROCIRUGIA; 5ta edición; Buenos Aires – Argentina; Ediciones Journal, 2004; Pg.939.*
13. *Javier Gardella, PATOLOGIA NEUROQUIRURGICA, 1a edición; Buenos Aires – Argentina; Sociedad Impresora Americana, 2000 , Pg. 228 - 232.*
14. *Armando Basso, NEUROCIRUGIA; 1a edición, Rosario – Argentina; Ed. Corplis, 2010 , Pg. 1038, 2010*
15. *Eliécer Jiménez, Valeska Jiménez, Francisco Vargas, TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL SINDROME DEL TUNEL CARPAL. Revista Costarricense de Ciencias Médicas, Vol. 27, n0 2. 2006.*
16. *Jeremy Bland, SINDROME DEL TUNEL CARPIANO. BMJ, Vol. 335, Pg. 343-346.*
17. *Salvá Coll, Pérez Uribarri, Terrades Cladera. NEUROPATIA COMPRESIVA DEL NERVIO CUBITAL EN EL CODO. Revista de Medicina Balear, Vol. 21, 2006 no 3. Pg. 32-36.*
18. *Escribá Roca, Barceló Alcañiz, Barres Carsí. NEUROPATIAS DEL NERVIO CUBITAL A NIVEL DEL CODO. Revista Española de Cirugía Osteoarticular, Vol.2. 1990, Pg. 117-124.*
19. *Mandelli, Baiguini, NEUROPATIA POR ATRAPAMIENTO DEL NERVIO ULNAR EN EL CODO. Revista de Neurocirugia, Vol. 20, 2009, n0 1. Pg. 31-38.*
20. *Ferrá Verdera, Ribera Leclerc, Garrido Pastor, DOS CASOS DE MERALGIA PARESTESICA DEL NERVIO FEMOROCUTÁNEO. Revista Española de Anestesiologia, Vol. 50, 2003, n0 3. Pg. 154-156.*
21. *[En línea] http://www.med.ufro.cl/Recursos/neurologia/doc/c18.pdf*
22. *[En línea] http://www.neuros.net/es/generalidades_atrapamiento_nervios.php*
23. *[En línea] http://www.svmefr.com/reuniones/II_um/Trabajos/diagnostico%20neurofisiologico%20de%20los%20atrapamientos%20nerviosos%20del%20miembro%20superior.pdf*
24. *Mick G, Baron R, Correa-Illanes G, Hans G, Mayoral V, Frías X, Sintes D, Keller T. Is an easy and reliable diagnosis of localized neuropathic pain (LNP) possible in general practice? Development of a screening tool based on IASP criteria. Curr Med Res Opin. 2014 Jul.*
25. *SmPC Versatis V 4.0., 01-Sep-2012*
26. *Romualdi P. et al. Pharmacological rationale for tapentadol therapy: a review of new evidence. Journal of Pain Research 2019:12 1513–1520*
27. *González de Mejia N.. Analgesia multimodal postoperatoria. Rev. Soc. Esp. Dolor. 2005 28. Abejón, D., Parodi, E., Blanco, T., Cavero, V., & Pérez-Cajaraville, J.. (2011). Radiofrecuencia pulsada del ganglio dorsal de las raíces lumbares. Revista de la Sociedad Española del Dolor, 18(2), 135-140. Recuperado en 27 de diciembre de 2022, de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-80462011000200007&lng=es&tlng=es*
28. *González Mesa, J.M., Otero Granados, E., Valle Hoyos, M. del, & Rivera, M.. (2013). Bloqueo simpático lumbar. Revista de la Sociedad Española del Dolor, 20(6), 324-331. https://dx.doi.org/10.4321/S1134-80462013000600006*

3.27. Uso de Alta Tecnología en Neurocirugía

Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.

Los adelantos en técnica quirúrgica y tecnología en la Neurocirugía han permitido como nunca antes resolver lesiones antes inaccesibles. la neuroendoscopía junto con la microscopía y la exoscopía son un sistema de magnificación de imagen que logra una verdadera microcirugía y en algunos casos cirugía 360 grados, así también, hoy en día, la neurocirugía es inimaginable sin navegación; como lo sería un hospital de traumatología sin tomografía computarizada, un quirófano de urología sin cistoscopios y una cirugía cardíaca sin máquinas de circulación extracorpórea.



***GRÁFICO 1**: Alta tecnología que se usa en Neurocirugía de Avanzada.*

Palabras clave:
Neuroendoscopia, hernia de disco, neuronavegación, monitoreo neurofisiológico transoperatorio, alta tecnología en neurocirugía.

Abreviaturas:
CMMI: Cirugía mínimamente invasiva, CE: columna espinal, EE: Estenosis espinal, MEC: Microcirugía endoscópicamente asistida de columna espinal, NV: neuronavegación, IOM monitoreo neurofisiológico transoperatorio, PEM: Potenciales evocados motores, PESS: Potenciales evocados somatosensoriales, EMG: Electromiografía, EMGe EMG bajo estímulo eléctrico, PEV: Potenciales evocados visuales, PET: Potenciales evocados de tronco cerebral, TPN: Tornillos pediculares navegados.

Introducción

El reto de mejorar los resultados de los procedimientos médicos ha promovido el desarrollo de tecnologías cada vez más avanzadas, orientadas a disminuir los riesgos y ponderar los resultados. La cirugía craneal y espinal no son la excepción, por el contrario, al ser patologías de alta prevalencia e incidencia han sido de las más beneficiadas de estos adelantos tecnológicos.

Fruto de este esfuerzo es que se han desarrollado múltiples tecnologías, entre las que principalmente podríamos citar: La cirugía microendoscópica, la cirugía neuroendoscópica, el monitoreo neurofisiológico transoperatorio, la neuronavegación, la exoscopía y la robótica.



***GRÁFICO 2**: Comparación de la visión del microscopio versus endoscopio, en abordaje transcraneal.*

1. Neuroendoscopía

La cirugía mínimamente invasiva, en un inicio, mediante el uso de el microscopio y luego con el uso del endoscopio (ver gráfico 2), ha permitido ser cada vez menos agresivos con los tejidos. Con esta técnica, se ha logrado evitar el daño colateral a los tejidos; especialmente, en lo que se refiere a tejido muscular, óseo y nervioso.

Se ha logrado reducir la pérdida de sangre, el índice de infecciones, minimizando tanto la estancia hospitalaria como el ausentismo laboral y, en muchos casos, la necesidad de utilizar sistemas costosos de osteosítesis espinal [1].

Esta tecnología se usa en la técnica quirúrgica de varias patologías como tumores cerebrales, hidrocefalia, cirugía de base de cráneo, tumores hipofisarios, la hernia de disco cervical, torácica, o lumbar, estenosis espinal, algunos tipos de tumores raquídeos, radiculares y medulares y en determinados procedimientos, como la siringomielia y médula anclada [2,6,12,13].

La cirugía de estenosis espinal ha evolucionado desde hace 70 años en que Mixter y Barr describieron la técnica; y desde hace 40 años, cuando Yasarguil y Caspar, la modificaron con el uso de la microscopía [5].

Aunque el microscopio permitió la laminectomía, sin retirar las apófisis espinosas ni los ligamentos, la cirugía ha continuado siendo muy agresiva, con compromiso y daño colateral importante de los tejidos.

La cirugía mínimamente invasiva, mediante la colocación de dilatadores tubulares (ver gráfico 3), se ha perfilado como la gran alternativa para la estenosis espinal. Esto debido a que, a través de una mínima incisión de 2,5 centímetros, se accede directamente al espacio vertebral que requiere la intervención, evitando las insiciones mediales y grandes esqueletizaciones; incluso, desde un mismo puerto se pueden abordar dos segmentos vecinos y bilateralmente los dos forámenes (agujeros óseos por donde salen los nervios desde la columna) (ver gráfico 3).

Estas modificaciones en la técnica conllevan a una reducción importante en el volumen de sangrado, en el tiempo de hospitalización, una recuperación más temprana, reducción de complicaciones como infecciones, neumonía, embolia pulmonar, y tromboembolia en extremidades entre otros [5,2,7].



***GRÁFICO 3**: Endoscopio espinal, acceso tubular con reducción del daño colateral al tejido muscular y óseo espinal. (Ver videos en https://youtu.be/FwdJExpz7NQ y en https://youtu.be/Wfqe9iFfXvo).*

La cirugía mínimamente invasiva para columna espinal debe considerar la necesidad de tratar a fragmentos óseos como los osteofitos, fragmentos de disco que hayan migrado, fragmentos de disco que se hayan fibrosado, y la resección del ligamento amarillo hipertrófico. Esta es la razón por la que otras técnicas como la quimonucleolisis, la discectomía por láser, la nuclectomía, y otras técnicas mínimamente invasivas, como las descritas, no son igualmente efectivas, ya que siguen teniendo una eficacia poco clara, debido a la falta de estudios de alta calidad que nos permitan afirmar lo contrario [5,6,8].

Se ha demostrado que la foraminotomía endoscópica produce una descompresión equivalente o ligeramente mayor en comparación con la cirugía abierta [8,9].

Las patologías de columna torácica también se benefician del uso de alta tecnología para su resolución: un acceso transpedicular microquirúrgico asistido por neuroendoscopía permite resolver las hernias de disco torácicas y restituir al paciente a sus actividades cotidianas y/o laborales en 24 horas, en lugar de las largas estadías hospitalarias cuando se realizan técnicas abiertas o toracotomías [10].

Las complicaciones de la microcirugía endoscópicamente asistida de columna espinal más frecuentes son las fístulas de LCR. Sin embargo, su incidencia no es mayor a la de otras técnicas como la cirugía mínimamente invasiva [11].

En el abordaje de las lesiones en silla turca, también tiene un papel preponderante, al potenciar la visión del cirujano 180 grados y minimizando el área de abordaje a canales anatomo-fisiológicos como son los orificios nasales. De esta manera, logra cambiar los grandes abordajes trascraneales y el abordaje transesfenoidal, a través del espéculo de Hardy, que reduce el campo visual del cirujano a algo similar a lo que podríamos observar por el ojo de la cerradura (ver gráfico 4).

Varios metanálisis han demostrado tasas de resección tumoral similares por las

dos técnicas; aunque, en el caso de la cirugía endoscópica, se disminuyen la incidencia de dolor postoperatorio, así como la duración de la cirugía y la estancia hospitalaria [14,15].

Por otra parte, la técnica endoscópica fue más eficiente para la resección de tumores de gran extensión, al permitir una apertura ampliada del piso sellar (Juraschka)[16]. Esto ha hecho que el abordaje neuroendoscópico sea el preferido en la mayor parte de los centros quirúrgicos[17] (ver gráfico 4).

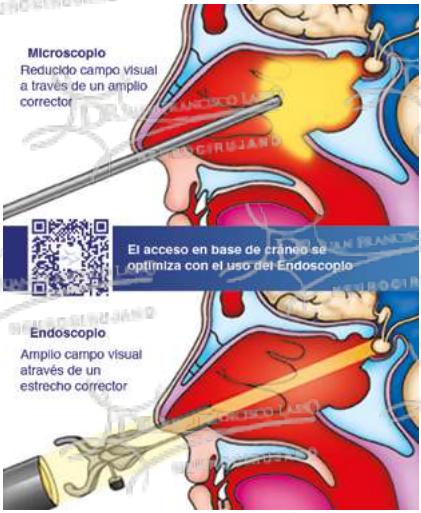


***GRÁFICO 4**: Comparación de la visión del microscopio versus endoscopio, en base de cráneo: silla turca. (Ver video en https://youtu.be/iinA7kK-JqKw).*

2 Monitoreo neurofisiológico Transoperatorio

La vida y el cuerpo humano no puede apagarse, repararse y luego encenderse. A diferencia de objetos inanimados mecánicos, como el motor de un automóvil, que sí puede apagarse para la reparación y luego volverse a encender para echarlo a andar. La medicina y especialmente la cirugía, debe reparar el organismo mientras está funcionando, por tanto la sola anatomía quirúrgica no es suficiente, pues es necesario monitorear la función. Tal es el caso, por ejemplo, del monitoreo de electrocardiografía, o de la presión en procedimientos quirúrgicos generales.

Cuando intervenimos al sistema nervioso es necesario agregar el monitoreo neurofisiológico intraoperatorio que evalúa la preservación de la función del sistema nervioso durante todo el acto quirúrgico.

Esto se realiza mediante electromiografía, que mide el funcionamiento de los nervios periféricos; potenciales evocados motores, que miden las fibras motoras que van desde el cerebro, luego por la médula hasta los músculos encargados de los movimientos; potenciales evocados somatosensoriales, que miden el funcionamiento de la sensibilidad desde los segmentos distales de los nervios hasta el cerebro, pasando por la médula, y así puede determinar lesión en todas y cada una de estas estructuras; potenciales evocados visuales que evalúan las fibras ópticas y sus conexiones desde los ojos hasta la corteza occipital; y potenciales evocados de tronco cerebral, que son capaces de rastrear estímulos generados en el oído por el tronco cerebral, hasta los lóbulos temporales del cerebro (ver gráfico 2).

Este monitoreo permite establecer si el manipuleo quirúrgico pone en riesgo estructuras nerviosas y modificar las acciones in situ, previniendo daños definitivos, así



***GRÁFICO 5**: Visión y ergonomía del exoscopio quirúrgico: se puede observar el campo quirúrgico con detalle en una pantalla 4K, 3D, con gran espacio para el uso y manipulación de todo tipo de instrumental quirúrgico. (Ver video en https://youtu.be/zvk4b5aVtBs).*

también en algunos casos muestra la recuperación de la función [18].

Al desarrollarse las técnicas de cirugía mínimamente invasiva, se mejora el pronóstico funcional y vital para el paciente, debido a que se disminuye el daño colateral de tejido sano. Sin embargo, la exposición del campo quirúrgico se reduce por lo que es necesario monitorear a las estructuras nerviosas vecinas [18,19,20].

2.1 Potenciales Evocados Somatosensoriales

Los potenciales evocados somatosensoriales son utilizados para monitorear la función de los cordones posteriores de la médula y así evaluar la vías sensitivas espino-talámicas y espino-cerebelosas (18). Nuwer et al reportan una sensibilidad del 92% y una especificidad del 98% para predecir posibles déficit post operatorios [21].

Durante la cirugía de la médula espinal, por ejemplo, se puede determinar mejor el lugar donde incidir la médula, mediante el uso de potenciales evocados somato-sensoriales y la estimulación espinal directa [18, 22].

Es posible usar esta tecnología en la cirugía de base de cráneo y fosa posterior. Para su uso en cirugía de la bóveda craneal, es necesario usar grillas corticales, si el caso así lo amerita.

2.2 Potenciales Evocados Motores

En los últimos 30 años, los potenciales evocados motores han tomado un papel imprescindible en el monitoreo neurofisiológico transoperatorio, especialmente en casos de cirugía espinal [18], demostrando una eficiencia superior a otras técnicas.

Normalmente, sin interferencia anestésica, un impulso eléctrico generado en la corteza o la sustancia blanca subcortical producirá una respuesta que se puede registrar [18,23].

La pérdida de potenciales evocados motores es siempre un predictor importante de un déficit clínico; así como su reaparición, una señal pronóstica positiva[24], teniendo una sensibilidad del 100% y una especificidad del 91% [24,25 26,27].

2.3 Registro de Electromiografía Transoperatorio

El registro continuo de la actividad de electromiografía espontánea, durante el procedimiento quirúrgico, es una herramienta útil y válida para controlar el estado de una raíz que inerva un músculo esquelético determinado [28, 29]. De la misma manera, podemos registrar el estado de un nervio craneal durante una cirugía de base de cráneo. Por ejemplo, al resecar un meningioma o cuando usamos una sonda de estimulación cerebral durante la cirugía de tumores cerebrales como la de Gliomas de la ínsula.

El músculo en reposo normalmente no exhibe actividad electromiográfica alguna. Sin embargo, la tracción, compresión o estiramiento de una raíz nerviosa generan descargas neurogénicas, que producen una actividad registrable en la electromiografía del músculo correspondiente. Esta actividad electromiográfica puede estar representada por trenes, ráfagas o picos [29, 30, 31, 32].



***GRÁFICO 6**: La neuronavegación se asemeja al sistema de posicionamiento global GPS, pero en lugar de navegar por los mapas de la tierra, nos permite navegar a través de las estructuras del cerebro, la columna y otras regiones del cuerpo humano. (Ver videos https://youtu.be/KQm1vEpu5rc y https://youtu.be/Op9eRncYLok).*

A diferencia de los potenciales evocados motores, el registro de electromiografía continuo brinda al cirujano una información continua e instantánea [18].

En el caso de tornillos transpediculares, en instrumentación de columna espinal, los registros de electromiografía con estímulo eléctrico son un excelente predictor de un buen posicionamiento de los tornillos, sin afectación nerviosa [33, 34, 35].

En la cirugía degenerativa de la columna vertebral, las raíces nerviosas con frecuencia ya están dañadas. Esto principalmente debido a la compresión crónica, como es el caso de las radiculopatías [18, 36]. En este caso se podría registrar un falso negativo en la electromiografía bajo estímulo eléctrico, debido al daño de la raíz.

Es importante subrayar que el uso de electromiografía bajo estímulo eléctrico, en el posicionamiento de tornillos, juega un papel fundamental en la disminución de la necesidad de dosis de fluoroscopía y radiografías.

3. Exoscopía y microscopía

El desarrollo de la magnificación quirúrgica y la neurocirugía progresó por caminos separados hasta la década de 1960, cuando la fusión de estas dos innovaciones condujo al rápido crecimiento de la cirugía cerebral [37,38,39,40].

Montemurro et al, luego de realizar una revisión sistemática del uso de exoscopía en cirugía cerebral y espinal, afirma que los exoscopios (ver gráfico 5) son una alternativa segura y eficaz al microscopio quirúrgico para tumores cerebrales, cirugía de la base del cráneo [54], clipaje de aneurismas y cirugía de columna cervical lumbar compleja [53] y probablemente abre una nueva era en el campo de las nuevas herramientas y técnicas en neurocirugía [41,42].

Para realizar esta afirmación, efectuó una búsqueda de revisiones sistemáticas y metanálisis en Pubmed y Ovid EMBASE para identificar artículos que incluyan experiencias quirúrgicas con el exoscopio en neurocirugía, incluyendo en esta revisión un total de 86 artículos y 1711 casos. De los cuales, el (86%) fueron publicados en los últimos cinco años [43].

El que se haya implementado la optimización del campo visual en los procedimientos quirúrgicos, ha sido uno de los puntos clave para el desarrollo de la Neurocirugía. Especialmente, cuando hablamos de la Microcirugía, en la que tratamos con las delicadas y complejas relaciones de las estructuras neurológicas, donde se combinan delgados filetes nerviosos con intrincadas estructuras vasculares, que no son apreciables a la simple vista del ojo humano.

Estas requieren de la optimización óptica que se consiguió con la implementación del microscopio neuroquirúrgico, que en la actualidad se ve potenciado con el uso de la Exoscopía y los conceptos de cirugía 360 (ver video en https://youtu.be/kz2IKRV16bA).

Cuando hablamos de esta última, nos referimos a la inclusión en el campo quirúrgico del uso conjunto con la endoscopía. Esto permitió la resección completa tumores como los gliomas, tumores intraventriculares,



***GRÁFICO 7**: El neuronavegador utiliza una lámpara infraroja, que se enlaza con una estrella refringente, anclada a las estructuras óseas del paciente, y triangula con el instrumento quirúrgico la posición de este dentro del cuerpo humano. (Ver video en https://youtu.be/Op9eRncYLok).*

tumores pituitarios, lesiones neurovasculares y cirugía de la columna vertebral, bajo magnificación visual, con buena iluminación y a través de enfoques mínimamente invasivos [44,45,46,47,48,49].

Es así que, el desarrollo tecnológico de la última década, ha permitido crear al exoscopio[50], un instrumento óptico híbrido que combina el aumento y la iluminación de un microscopio quirúrgico, con la alta definición y versatilidad de un endoscopio.

Esto permite a los cirujanos realizar técnicas microquirúrgicas de forma más ergonómica, porque pueden ver el campo quirúrgico y a la vez observar sus movimientos [51,52,53,54] (ver gráfico 5).

La Neuronavegación, el uso intraoperatorio de ecografía, resonancia magnética y/o tomografía computarizada, la tecnología robótica, la realidad aumentada y la cirugía con paciente despierto aumentaron la capacidad del neurocirujano para realizar una resección tumoral máxima y segura [55,56,57].

Sin embargo, podemos afirmar que el exoscopio inició una nueva era en el campo de la neurocirugía, tanto en los abordajes craneales, como espinales; especialmente, en el contexto de la cirugía mínimamente invasiva [43](ver gráfico 5).

4. Neuronavegación

Durante muchos siglos los navegantes y viajeros se guiaron por la posición de las estrellas, el compás y la brújula. Sin embargo, con el desarrollo tecnológico hoy se pueden guiar por el GPS de manera mucho mas precisa. (ver gráfico 6).

El sistema de posicionamiento global (GPS, por sus siglas en inglés) enlaza a través de señales de radio (wifi) nuestro dispositivo móvil en tierra a un satélite en orbita, al tiempo que establece la posición del satélite contra antenas de referencia en tierra.

Con lo cual se puede determinar la posición exacta del satélite, enlazado con el dispositivo móvil, en un mapa (avatar) computarizado del planeta. Así nos devuelve el mapa nuestra posición exacta en nuestro dispositivo (ver gráfico 6).



***GRÁFICO 8**: Harvey Cushing fue uno de los primeros neurocirujanos en desarrollar el uso de tecnología para intervenir quirúrgicamente al sistema nervioso.*

El neuronavegador es un sistema de posicionamiento mucho más preciso, con un margen de error menor a 1 milímetro, que enlaza el paciente a una imagen de resonancia magnética o tomografía, misma que funciona como un avatar (mapa) de la anatomía del paciente y de su lesión.

Así descrito, se coloca una estrella refringente en un hueso del paciente (por ejemplo, la apófisis espinosa de la vértebra) o a un instrumento fijo a la estructura ósea (como el fijador craneal). Dicha estrella actúa como las antenas de tierra del GPS, el satélite es el neuronavegador y el dispositivo móvil sería el instrumento que usa el cirujano mismo.

Este, a través de otra estrella, está enlazado al neuronavegador mediante una cámara de rayos infrarojos, que equivaldría a las señales de radio (wifi) del GPS. (ver gráfico 6)

De esta manera, el cirujano puede navegar entre las delicadas estructuras del sistema nervioso, sin tocarlas o herirlas, y llegar de manera precisa al lugar de la lesión (ver gráfico 7) o a la posición exacta en la que debe quedar un dispositivo intracorpóreo. Este es el caso de los tornillos transpediculares, en la instrumentación de columna. Los primeros neurocirujanos estuvieron limitados por la tecnología de imágenes disponible

Los rayos X fueron la forma más temprana de imagenología. Su aplicación se restringió al craneofaringioma, al meningioma calcificado y la identificación de áreas a menudo calcificadas, como el plexo coroideo, los grandes vasos cerebrales y la glándula pineal (ver gráfico 8) [58].

En 1920, Walter Dandy introdujo la ventriculografía que permitía ver los ventrículos cerebrales, al llenarlos con aire. Presentaba a la vez riesgos para el paciente, incluidos cambios en la presión intracraneal, infección y hemorragia [59]. A finales de 1920, con la angiografía cerebral-

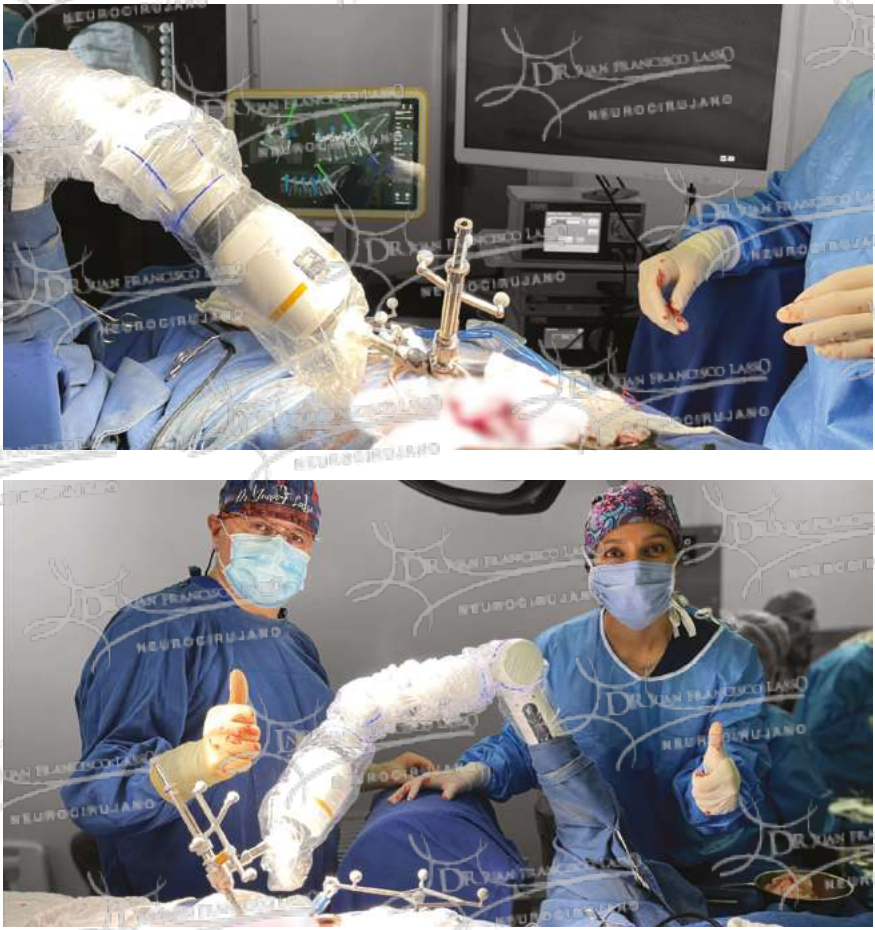


***GRÁFICO 9**: La neuronavegación junto con la robótica permiten abordajes mucho más precisos En el gráfico una instrumentación robótica de columna lumbar.*

en la que se podían visualizar los vasos intracerebrales tras la inyección arterial de un medio de contraste- se pudo no solo identificar anomalías o irregularidades vasculares, sino también localizar indirectamente masas intracraneales, en función de las formas en las que desplazan los vasos sanguíneos cerebrales.

En 1979, llegó la tomografía computadorizada. Allan McLeod Cormack y Godfrey Newbold Hounsfield ganaron el Premio Nobel de Fisiología o Medicina de 1979 por el trabajo en su desarrollo [60].

Poco después, llegó la resonancia magnética cerebral y con ella, la capacidad de diferenciar

masas de tejidosblandos,conunaltogrado de detalle anatómico, e identificar masas con vasculatura anormal [61] (clave para identificar tumores). Por lo que, Lauterbur y Mansfield, desarrolladores clave de la tecnología de resonancia magnética, también recibieron el Premio Nobel de Fisiología o Medicina en 2003.

Estos avances hicieron posible utilizar esta tecnología no solo para el diagnóstico, sino también en el quirófano para hacer realidad la neuronavegación [62].

Hoy en día, la neurocirugía es inimaginable sin navegación; como lo sería un hospital de traumatología sin tomografía computarizada, un quirófano de urología sin cistoscopios y una cirugía cardíaca sin máquinas de circulación extracorpórea [63].

La neuronavegación se aplica en una variedad de otros campos neuroquirúrgicos: los tumores cerebrales; cirugía transesfenoidal [14]; cirugía vascular cerebral, como aneurismas, la extirpación de cavernomas y otras malformaciones arteriovenosas; cirugía de quistes parasitarios; neurocirugía funcional, como trastornos psiquiátricos, dolor, trastornos del movimiento y epilepsia; cirugía de trastornos del movimiento para la inserción de estimuladores cerebrales profundos [63]; y la cirugía espinal, incluyendo la instrumentación espinal [66].

La inserción de tornillos pediculares es siempre un desafío para los cirujanos de columna. Una colocación incorrecta puede provocar lesiones durales, un dolor radicular persistente, déficit neurológico, fístula de líquido cefalorraquídeo (LCR), infecciones y el incremento de los costos para los pacientes. El uso aislado de fluoroscopía, sin navegación, evidencia una tasa de tornillos mal colocados del 12% al 21% [64,65].

Shin et al, en un metanálisis, encontraron que el uso de las técnicas de neuronavegación significa un riesgo significativamente menor de perforación pedicular para la inserción de tornillos pediculares, que para la inserción no navegada, en todas las regiones de la columna ($p < 0{,}001$).

El riesgo general de perforación pedicular fue del 6% para los tornillos colocados por neuronavegación y del 15% para las no navegadas.

El metanálisis no reveló una diferencia significativa en el tiempo operatorio total al comparar las dos técnicas, pero se anotaron ventajas en la reducción de sangrado y de irradiación al paciente con rayos X, al disminuirse la necesidad del uso de intensificador de imagen, O-arm (Medtronic) u Orbic 3D (Siemens). Aunque su uso puede disminuir el requerimiento de registro repetido del campo quirúrgico [66].

En el caso de la neuronavegación cerebral el reto es el manejo del "brain shift", es decir, el desplazamiento que sufre el cerebro al colocar al paciente en la mesa operatoria, en la posición necesaria para la cirugía.

Para el efecto, actualmente, se usa la resonancia magnética intra operatoria y la tomografía intraoperatoria; mas, recientemente se ha podido desarrollar el ultrasonido intraoperatorio, el cual ha demostrado tener similar utilidad a un costo significativamente menor [83].

La neuronavegación tiene gran utilidad en la cirugía craneal. En el caso de tumores cerebrales nos permite localizar su ubicación y determinar la trayectoria para llegar al Tumor, trazando un camino seguro entre las fibras blancas que conforman el sistema nervioso y así alcanzar el objetivo, por ejemplo un tumor de manera precisa (ver gráfico 6).

Este trayecto nos permite identificar, además, estructuras vasculares y zonas elocuentes o zonas motoras importantes, que pudieran estar involucradas en el tumor o en el trayecto de su vía de abordaje. Se esta manera, finalmente, se consigue hacer una cirugía mucho más segura y con menos riesgo de dañar el tejido cerebral adyacente a la lesion y a la cirugía, es decir, disminuye el daño secundario.

Consigue además disminuir el tamaño de la craneotomía, la duración de la cirugía, y la incidencia de fugas de LCR. En el caso de la cirugía de base de cráneo, permite además navegar entre las estructuras vasculares intrincadas en el hueso y en la base del cráneo. Así se consegue una navegación segura de los instrumentos neuro quirúrgicos dentro de los corredores cisternales, para resecar las lesiones en esta región [84, 87-90].

4.1 Realidad aumentada

La realidad aumentada ofrece la capacidad de superponer imágenes tridimensionales (por ejemplo, Resonancia magnética sobre el entorno real del campo operatorio) configurándolo como complemento de los sistemas de neuronavegación. Actualmente, es una tecnología en desarrollo y su uso de momento está más aplicado a la planificación quirúrgica y el entrenamiento neuroquirúrgico [80,81,82].

4.2 Esterotaxia guiada por Neuronavegación

Muchas lesiones del sistema nervioso no pueden determinarse claramente con los estudios de imagen y requieren un estudio que permita establecer su naturaleza. Por ejemplo, cuando se necesita diferenciar un simple quiste de un tumor cerebral, se evicencia la necesidad de realizar biopsias.

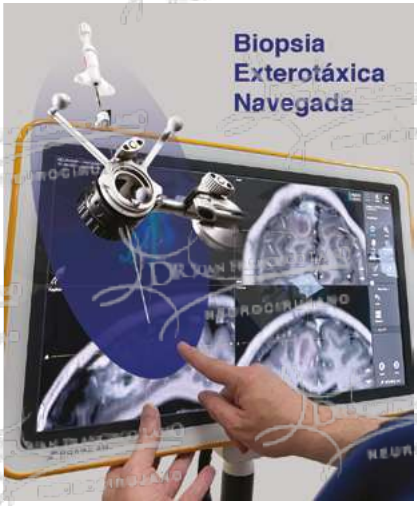


***GRÁFICO 10**: Brazo de biopsia esterotaxica por neuronavegación (Vario guide®).*

Esta necesidad, especialmente si se trata de zonas profundas en el cerebro, en las que que se requiere minimizar el daño hacia este y otras estructuras (que podría ocasionar una cirugía abierta) ha determinado el desarrollo de tecnologías como el Marco estereotáxico.

Sin embargo, la llegada de la neuro navegación, con la posibilidad de guiar

un instrumento dentro del cerebro de forma segura, permite que el brazo estereotáxico guiado por neuro navegación (Vario guide®) (ver gráfico 10) se perfile como una de las mejores alternativas para este requerimiento.

Este es un instrumento de gran precisión que puede abordar el área requerida con un error menor a 1 milímetro. Así se obtienen las muestras necesarias de la lesión para que luego, con el estudio histopatológico, se pueda determinar el mejor tratamiento: radioterápia y/o cirugía [85,86].

5 Robótica en Neurocirugía

El uso de robótica en Neurocirugía está vinculado al uso de sistemas de navegación, especialmente el neuronavegador.
El reto del uso de esta tecnología, está condicionado al manejo del "Brain Shift"[67] (desplazamiento que sufre el cerebro una vez que abrimos el hueso del cráneo para acceder a la lesión).

Aproximadamente, equivale a 20 mm y cuando abrimos las meninges- membranas que recubren al cerebro- pueden desplazarse, en total, hasta 50 mm.

Esto, lejos del ojo del cirujano y de su experiencia para que pueda hacer la corrección anatómica correspondiente, constituye un limitante pues genera un margen de error importante [68].

Para el efecto, existen varias alternativas, como la ecografía 3D transquirúrgica, que sería la alternativa menos costosa.

El uso de tomógrafo y resonadores intraoperatorios puede solventar el



***GRÁFICO 11**: El conjunto de tecnologías en quirófano: exoscopio, endoscopio, monitreo neurofisiológico transoperatorio, neuronavegador, instrumental microquirúrgico tubular y las nuevas técnicas quirúrgicas construidas alrededor de ellas. Estas llevan a la neurocirugía a otra era, con otros paradigmas y ,sin duda, con resultados nunca antes soñados.*

problema, aunque a un alto costo. Por esta razón, muy pocos centros pueden contar con toda esta tecnología en un mismo lugar.

Aún con toda esta tecnología, no es posible reemplazar al cirujano, quien debe estar realizando una planeación prequirúrgica [69, 70] para la intervención de la lesión, programar las trayectorias y debe hacer un control transoperatorio del robot; ya sea de manera presencial o por vía remota, debiendo estar además preparado y presto a resolver cualquier complicación que se suceda en el proceso quirúrgico.

El uso del robot tiene la ventaja de evitar el temblor que podría tener la mano del ser humano, la posibilidad de que un cirujano más experimentado pueda realizar una cirugía a distancia, telemáticamente, al poder manipular por vía remota al robot.

Así mismo, incrementa la vida útil del cirujano quien no tendría que retirarse tempranamente de la práctica quirúrgica por sufrir una limitación (por ejemplo el temblor u otras alteraciones funcionales motoras), que restringirían la edad del cirujano para que pueda realizar cirugías; en cuyo caso se estaría sacrificando la experiencia del médico (ver gráfico 9).

Varios fabricantes han propuesto modelos de robot: Da Vinchi, NeuroArm, Robocast, Renaissanse, Surgiscope, Neuromate, Rosa, Neurobot, Pathfinder, Evolution [71,72,73,74,75,76,77,78,79].

La robótica en Neurocirugía es actualmente una ciencia en desarrollo, que requiere vincular la ingeniería mecánica del robot con sistemas computarizados, software de anatomía, sistemas de navegación avanzados y sistemas de exámenes trans operatorios.

Estos últimos permitan evaluar y registrar los cambios anatómicos que suceden mientras se realiza la cirugía, tales como desplazamiento de estructuras, reorganización del volumen intracraneanos, la presencia de arterias en el campo operatorio, entre otros, que hacen de la neurocirugía, una de las especialidades quirúrgicas más complejas en la medicina.

Finalmente, el robot deberá aprender de las destrezas de neurocirujanos experimentados, que puedan transferir su conocimiento y habilidades a los sistemas bio mecánicos.

Conclusiones

La microcirugía endoscópicamente asistida de columna espinal, presenta un bajo riesgo de complicaciones, tiene un costo menor y menor tiempo de hospitalización, frente a la cirugía convencional, con instrumentación y excelentes resultados.

Hoy en día, la neurocirugía es inimaginable sin navegación; como lo sería un hospital de traumatología sin tomografía computarizada, un quirófano de urología sin cistoscopios y una cirugía cardíaca sin máquinas de circulación extracorpórea.

La Neuronavegación, el uso intraoperatorio de ecografía, resonancia magnética y/o tomografía computarizada, la tecnología robótica, la realidad aumentada y la cirugía con paciente despierto, han aumentado la capacidad del neurocirujano para

realizar una resección tumoral máxima y segura. Sinembargo,podemosafirmarque el exoscopio inició una nueva era en el campo de la neurocirugía, tanto en los abordajes craneales como espinales; especialmente en el contexto de la cirugía mínimamente invasiva.

La robótica en Neurocirugia es actualmente una ciencia en desarrollo que requiere vincular la ingeniería mecánica del robot con sistemas computarizados, software de anatomía y sistemas de navegación avanzados.

El robot deberá aprender de las destrezas de neurocirujanos experimentados que puedan transferir su conocimiento y habilidades a los sistemas bio mecánicos.



Bibliografía

1. *Sebastian Ruetten, M.D., Ph.D.,1,2 Martin Komp, M.D., Ph.D.,1,2 Harry Merk, M.D.,3 And Georgios Godolias,M.D*
2. *Use of newly developed instruments and endoscopes: full-endoscopic resection of lumbar disc herniations via the interlaminar and lateral transforaminal approach, J Neurosurg Spine 6:521–530, 2007 2 U. Schick J. Döhnert A. Richter A. König H. E. Vitzthum, Microendoscopic lumbar discectomy versus open surgery: an intraoperative EMG study, Eur Spine J (2002) 11 :20–26*
3. *John K Hsiang, MD, PhD; Chief Editor: Stephen Kishner, MD, MH Spinal Stenosis epidemiology http://emedicine.medscape.com/article/1913265-overview#a0156*
4. *http://www.inec.gob.ec/cpv/descargables/fasciculo_nacional_final.pdf resultados censo 2010*
5. *S. S. Armin, L. T. Holly, and L. T. Khoo, Neurosurg. Focus / Volume 25 / August 2008*
6. *Mohinder Kaushal and Ramesh Sen, Posterior endoscopic discectomy: Results in 300 pa- tients, Indian J Orthop. 2012 Jan-Feb; 46(1): 81–85*
7. *Oztürk C , Tezer M, Aydogan M, Sarier M, Hamzaoglu A. , Posterior endoscopic discectomy for the treatment of lumbar disc Herniation, Acta Orthop Belg. 2006 Jun;72(3):347-52*
8. *Siddiqui, Adnan, Yonemura, Kenneth S , Kim / Fessler / Regan, Endoscopic Spine Surgery and Instrumentation, 2005:7 Posterior Cervical Microendoscopic Diskectomy and Laminofora- minotomy Thieme 2011 pp 1-8*
9. *Chiu, John C., Kim / Fessler / Regan, Endoscopic Spine Surgery and Instrumentation, 2005: 5 Anterior Endoscopic Cervical Microdiskectomy Thieme 2011 pp 1-9*
10. *Hae-Dong Jho, M.D., Ph.D , Endoscopic microscopic transpedicular thoracic discectomy, J Neurosurg 87:125– 129, 1997*
11. *Rubén Martín-Láez & José Ángel Martínez-Agüeros & David Suárez-Fernández & Fernando Montiaga-Núñez & Alfonso Vázquez-Barquero, Complications of endoscopic microdiscectomy using the EASYGO! system: is there any difference with conventional discectomy during the learning-curve period?, Acta Neurochir (2012) 154:1023–1032*
12. *Akihito Minam ide, M.D., Ph.D., Munehito Yoshida, M.D., Ph.D.,, Hiroshi Yama da, M.D., Ph.D., Yukihiro Nakagawa, M.D., Ph.D., Masaki Kawai, M.D.,, Kazuhiro Maio, M.D., Ph.D., Hiroshi Hashizume, M.D., Ph.D.,, Hiroshi Iwasaki, M.D., Ph.D., and Shunji Tsutsui, M.D., Ph.D., Endoscope-assisted spinal decompression surgery for lumbar, spinal stenosis, J Neurosurg Spine 19:664–671, 2013*
13. *Grob D, Humke T, Dvorak J: Degenerative lumbar spinal stenosis. Decompression with and without arthrodesis. J BoneJoint Surg Am 77:1036–1041, 1995*
14. *Brooke Swearingen, MD, Peter J Snyder, MD, Deputy Editor:Kathryn A Martin, MD, Transs- phenoidal surgery for pituitary adenomas andother sellar masses, https://www.uptodate.com/contents/transsphenoidal-surgery-for-pituitary-adenomas-and-other-sellar- masses/ Fekete, Daniel Haschtmann, François Porchet, Jiri Dvorak, The impact and value of uni- and multimodal intraoperative neurophysiological monitoring (IONM) on neurological compli- cations during spine surgery: a prospective study of 2728 patients European Spine Journal Springer Nature 2018*
15. *Lewis Z. Leng, ,MD, Jeffrey P. Greenfield, MD, PhD, Mark M. Souweidane, MD, Vijay K. Anand, MD, Theodore H. Schwartz, MD, Endoscopic, Endonasal Resection of Craniopharyngiomas: Analysis of Outcome Including Extent of Resection, Cerebrospinal Fluid Leak, Return to Preoperative Productivity, and Body Mass Index, neurosurgery, volume 70 | number 1 | january 2012*
16. *Kyle Juraschka, B.H.Sc., Osaama H. Khan, M.D., M.Sc., Bruno L. Godoy, M.D., Eric Mon- salves, B.Sc., Alexandra Kilian, Boris Krischek, M.D., Ph.D., Aisha Ghare, B.Sc., Allan Vescan, M.D., Fred Gentili, M.D., and Gelareh Zadeh, M.D., Ph.D., Endoscopic endonasal transsphenoi- dal approach to large and giant pituitary adenomas: institutional experience and predictors of extent of resection, J Neurosurg / Volume 121 / July 2014*
17. *Goshtasbi K, Lehrich BM, Abouzari M, et al. Endoscopic versus nonendoscopic surgery for resection of pituitary adenomas: a national database study. J Neurosurg 2020;134:816.*
18. *Fabio Cofano,Francesco Zenga, Marco Mammi, Roberto Altieri, Nicola Marengo, Marco Ajello, Paolo Pacca, Antonio Melcarne, Carola Junemann, Alessandro Ducati, Diego Garbossa, Intraoperative neurophysiological monitoring during spinal surgery: technical review in open and minimally invasive approaches Springer- Verlag GmbH Germany, part of Springer Nature 2018*
19. *Martin Sutter, Andreas Eggspuehler, Dezsoe Jeszenszky, Frank Kleinstueck, Tamàs F.*
20. *Parastou Shilian, Gabriel Zada, Aaron C. Kim, and Andres A. Gonzalez, Overview of Intraoperative Neurophysiological Monitoring During Spine Surgery, Journal of Clinical Neuro- physiology Volume 33, Number 4, August 2016*
21. *Nuwer MR, Dawson EG, Carlson LG, Kanim LE, Sherman JESomatosensory evoked poten- tial spinal cord monitoring reduces neurologic deficits after scoliosis surgery: results of a large multicenter survey. Electroencephalogr Clin Neurophysiol(1995) 96(1):6–11.*
22. *Kothbaurer K (2002) Motor evoked potential monitoring for intramedullary spinal cord sur- gery. In: Deletis V, Shils J (eds) Neurophysiology in neurosurgery. Academic Press, San Diego, pp 73–92.*
23. *Stecker MM, Robertshaw J Factors affecting reliability of interpretations of intraoperative evoked potentials. J Clin Monit Comput(2006) 20(1):47–55*
24. *Calancie B, Molano MR Alarm criteria for motor evoked potentials: what's wrong with the Bpresence or absence approach? Spine 33(2008) (4):406–414*
25. *Langeloo DD, Lelivelt A, Louis Journee H, Slappendel R, de Kleuver M (2003) Transcranial electrical motor- evoked potential monitoring during surgery for spinal deformity: a study of 145 Neurosurg Rev patients. Spine 28(10):1043–1050*
26. *Shujie Wang, PhD, Jianguo Zhang, MD, Ye Tian, MD, Jianxiong Shen, MD, Yu Zhao, MD, Hong Zhao, MD, Shugang Li, MD, Bin Yu, MD, Xisheng Weng, MD Intraoperative motor evoked potential*

monitoring to patients with preoperative spinal deficits: judging its feasibility and analyzing the significance of rapid signal loss, The Spine Journal 17 (2017) 777–783

27. *Morota N, Deletis V, Constantini S, Kofler M, Cohen H, Epstein FJ The role of motor evoked potentials during surgery for intramedullary spinal cord tumors. Neurosurgery (1997) 41(6):1327–1336*
28. *Lyn Weiss, Jay Weiss, Walter Gaudino, Victor Isaac, Kristin Gustafson, Easy EMG A Guide to Performing Nerve Conduction Studies and Electromyography: Electromiography cap 5, Butterworth-Heinemann Elsevier 2004, pp 41-80*
29. *Bose B, Sestokas AK, Schwartz DM Neurophysiological detection of iatrogenic C-5 nerve deficit during anterior cervical spinal surgery. J Neurosurg Spine(2007) 6(5):381–385*
30. *Gunnarsson T, Krassioukov AV, Sarjeant R, Fehlings MG Real-time continuous intraope- rative electromyographic and somatosensory evoked potential recordings in spinal surgery: correlation of clinical and electrophysiologic findings in a prospective, consecutive series of 213 cases. Spine (2004) (Phila Pa1976) 29(6):677–684*
31. *Obi T, Mochizuki M, Isobe K, Mizoguchi K, Takatsu M, Nishimura Y Mechanically elicited nerve root discharge: mechanical irritation and waveform. Acta Neurol Scand (1999) 100(3):185–188*
32. *Romstock J, Strauss C, Fahlbusch R (2000) Continuous electromyography monitoring of motor cranial nerves during cerebellopontine angle surgery. J Neurosurg 93(4):586–593*
33. *Toleikis RJ (2002) Neurophysiological monitoring during pedicle screw placement. In: Dele- tis V, Shils J (eds) Neurophysiology in neurosurgery. Academic Press, San Diego, pp 231–264*
34. *Raynor BL, Lenke LG, Bridwell KH, Taylor BA, Padberg AM Correlation between low trig- gered electromyographic thresholds and lumbar pedicle screw malposition: analysis of 4857 screws. Spine (2007) (Phila Pa 1976) 32(24):2673–2678*
35. *Pedro Cortés GarcíaMario Herrera PérezPedro Pérez LorensuBernabé Déniz Rodrígue- zPatricia Sánchez HernándezÁngeles Ayala Rodrigo Valor preditivo da estimulação elétrica em casos de mal posicionamento de parafusos pediculares torácicos na cirurgia de coluna, Coluna/Columna. 2012; 11(2): 169-70*
36. *Holland NR, Lukaczyk TA, Riley LH 3rd, Kostuik JP Higher electrical stimulus intensities are required to activate chronically compressed nerve roots. Implications for intraoperative electromyographic pedicle screw testing. Spine (1998) (PhilaPa 1976) 23(2):224–227*
37. *Yasargil, M.G.; Krayenbühl, H. The use of the binocular microscope in neurosurgery. Bibl. Ophthalmol. 1970, 81, 62–65*
38. *Uluç, K.; Kujoth, G.C.; Ba¸skaya, M.K. Operating microscopes: Past, present, and future. Neurosurg. Focus 2009, 27, E4.*
39. *Perrini, P.; Montemurro, N.; Iannelli, A. The contribution of Carlo Giacomini (1840–1898): The limbus Giacomini and beyond. Neurosurgery 2013, 72, 475–482*
40. *Hayden, M.G.; Lee, M.; Guzman, R.; Steinberg, G.K. The evolution of cerebral revasculariza- tion surgery. Neurosurg. Focus 2009, 26, E17*
41. *Nishiyama, K. From Exoscope into the next generation. J. Korean Neurosurg. Soc. 2017, 60, 289–293*
42. *Shirzadi, A.; Mukherjee, D.; Drazin, D.G.; Paff, M.; Perri, B.; Mamelak, A.N.; Siddique, K. Use of the video telescope operating monitor (VITOM) as an alternative to the operating microsco- pe in spine surgery. Spine 2012, 37, E1517–E1523*
43. *Nicola Montemurro, Alba Scerrati, Luca Ricciardi and Gianluca Trevisi, The Exoscope in Neurosurgery: An Overview of the Current Literature of Intraoperative Use in Brain and Spine Surgery, J. Clin. Med. 2022, 11, 223. https://doi.org/10.3390/jcm11010223*
44. *Raheja, A.; Mishra, S.; Garg, K.; Katiyar, V.; Sharma, R.; Tandon, V.; Goda, R.; Suri, A.; Kale, S.S. Impact of different visualization devices on accuracy, efficiency, and dexterity in neurosur- gery: A laboratory investigation. Neurosurg. Focus 2021, 50, E18*
45. *Gonen, L.; Chakravarthi, S.S.; Monroy-Sosa, A.; Celix, J.M.; Kojis, N.; Singh, M.; Jennings, J.; Fukui, M.B.; Rovin, R.A.; Kassam, A.B. Initial experience with a robotically operated video optical telescopic-microscope in cranial neurosurgery: Feasibility, safety, and clinical applica- tions. Neurosurg. Focus 2017, 42, E9.*
46. *Krishnan, K.G.; Schöller, K.; Uhl, E. Application of a compact high-definition exoscope for illumination and magnification in high-precision surgical procedures. World Neurosurg. 2017, 97, 652–660*
47. *Iyer, R.; Chaichana, K.L. Minimally invasive resection of deep-seated high-grade gliomas using tubular retractors and exoscopic visualization. J. Neurol. Surg. A Cent. Eur. Neurosurg. 2018, 79, 330–336.*
48. *Khalessi, A.A.; Rahme, R.; Rennert, R.C.; Borgas, P.; Steinberg, J.A.; White, T.G.; Santia- go-Dieppa, D.R.; Boockvar, J.A.; Hatefi, D.; Pannell, J.S.; et al. First-in-man clinical experience using a high-definition 3- dimensional exoscope system for microneurosurgery. Oper. Neuro- surg. 2019, 16, 717–725.*
49. *Mampre, D.; Bechtle, A.; Chaichana, K.L. Minimally invasive resection of intra-axial poste- rior fossa tumors using tubular retractors. World Neurosurg. 2018, 119, e1016–e1020*
50. *Ricciardi L, Chaichana KL, Cardia A, et al. The exoscope in neurosurgery: an innovative "point of view." A systematic review of the technical, surgical and educational aspects [e-pub ahead of print]. World Neurosurg. https://doi.org/10.1016/j.wneu.2018.12.202..*
51. *Marcos Ezequiel Yasuda, Martin Gagliardi, Federico Rodriguez Cairoli, Daniela Renedo, Brenda Iglesias, Mariano Socolovsky, A Novel Low-Cost Exoscopy Station for Training Neuro- surgeons and Neurosurgery Trainees, WORLD NEUROSURGERY 150: 31-37, JUNE 2021*
52. *Ahmad, F.I.; Mericli, A.F.; DeFazio, M.V.; Chang, E.I.; Hanasono, M.M.; Pederson, W.C.; Kau- fman, M.; Selber, J.C. Application of the ORBEYE three-dimensional exoscope for microsurgi- cal procedures. Microsurgery 2020, 40, 468–472*
53. *Ariffin, M.H.M.; Ibrahim, K.; Baharudin, A.; Tamil, A.M. Early Experience, setup, learning curve, benefits, and complications associated with exoscope and three-dimensional 4K hybrid digital visualizations in minimally invasive spine surgery. Asian Spine J. 2020, 14, 59–65*
54. *Garneau, J.C.; Laitman, B.M.; Cosetti, M.K.; Hadji-*

panayis, C.;Wanna, G. The use of the exoscope in lateral skull base surgery:Advantages and limitations. Otol. Neurotol. 2019, 40, 236–240

55. *Montemurro, N.; Condino, S.; Cattari, N.; D'Amato, R.; Ferrari, V.; Cutolo, F. Augmented reality-assisted craniotomy for parasagittal and convexity en plaque meningiomas and cus- tom-made cranio-plasty: A preliminary laboratory report. Int. J. Environ. Res. Public Health 2021, 18, 9955*
56. *Shurkhay, V.A.; Goryaynov, S.A.; Aleksandrova, E.V.; Spallone, A.; Potapov, A.A. Navigation systems in neurosurgery. Vopr Neirokhirurgii Im NN Burdenko 2016, 80, 107–114*
57. *Montemurro, N.; Herbet, G.; Duffau, H. Right cortical and axonal structures eliciting ocular deviation during electrical stimulation, mapping in awake patients. Brain Topogr. 2016, 29, 561–571*
58. *Greenberg RS, Jack O. Neuroimaging: A Companion to Adams & Victor's Principles of Neurology. McGraw– Hill, OH, USA (1995).*
59. *Dandy WE. Ventriculography following the injection of air into the cerebral ventricles. Ann. Surg. 68, 5–11 (1918).*
60. *Hounsefield GN. Computerized transverse axial scanning (tomography), part I: description of system. Br. J. Radiol. 46, 1016–1022 (1973).*
61. *Smith FW, Mallard JR, Hutchinson JMS et al. Clinical application of nuclear magnetic reso- nance. Lancet 1, 78– 79 (1981).*
62. *Urvashi M Upadhyay and Alexandra J Golby, Role of pre- and intraoperative imaging and neuronavigation in neurosurgery, Expert Rev. Med. Devices 5(1), 65–73 (2008)*
63. *Konstantin V Slavin, Neuronavigation in neurosurgery:current state of affairsExpert, Rev. Med. Devices 5(1), 1–3 (2008)*
64. *Laine T, Mäkitalo K, Schlenzka D, Tallroth K, Poussa M, Alho A: Accuracy of pedicle screw insertion: A prospective CT study in 30 low back patients. Eur Spine J 6:402-405, 1997*
65. *Ozkan TEHLI, Ferhat HARMAN, Caglar TEMIZ, Yunus KACAR, Burak KAZANCI, Mehmet DANEYEMEZ, Ilker SOLMAZ, Cahit KURAL The Use of Neuronavigation and Intraoperative Imaging in Spinal Stabilization Surgery, Turk Neurosurg 26(5): 771-776, 2016 | 771*
66. *Benjamin J. Shin, B.S., Andrew R. James, M.B.B.S., F.R.C.S., Innocent U. Njoku, B.S., and Roger Härtl, M.D, Pedicle screw navigation: a systematic review and meta-analysis of perfo- ration risk for computer-navigated versus freehand insertion J Neurosurg: Spine / Volume 17 / August 2012*
67. *M. Sadeghi-Goughari and A. Mojra, "Intraoperative thermal imaging of brain tumors using a haptic-thermal robot with application in minimally invasive neurosurgery," Appl. Therm. Eng., vol. 91, pp. 600-610, Dec. 2015*
68. *K. Correa-Arana, O.A. Vivas-Albán, y J.M. Sabater-Navarro, Neurosurgery and brain shift: review of the state of the art and main contributions of robotics. TecnoLógicas, Vol. 20, No. 40, pp. 125-138, 2017.*
69. *R. R. Shamir, L. Joskowicz, I. Tamir, E. Dabool, L. Pertman, A. Ben-Ami, and Y. Shoshan, "Reduced risk trajectory planning in image-guided keyhole neurosurgery," Med. Phys., vol. 39, no. 5, pp. 2885-2895, May 2012*
70. *B. J. Mohammed, A. M. Abbosh, S. Mustafa, and D. Ireland, "Microwave System for Head Imaging," IEEE Trans. Instrum. Meas., vol. 63, no. 1, pp. 117-123, Jan. 2014*
71. *G. R. Sutherland, I. Latour, and A. D. Greer, "Integrating an Image-Guided Robot with Intraoperative MRI," IEEE Eng. Med. Biol. Mag., vol. 27, no. 3, pp. 59-65, May 2008*
72. *M. D. Comparetti, E. De Momi, A. Vaccarella, M. Riechmann, and G. Ferrigno, "Optically tracked multi-robot system for keyhole neurosurgery," in 2011 IEEE International Conference on Robotics and Automation, 2011,pp. 661-666.*
73. *D. P. Devito, L. Kaplan, R. Dietl, M. Pfeiffer, D. Horne, B. Silberstein, M. Hardenbrook, G. Kiriyanthan, Y. Barzilay, A. Bruskin, D. Sackerer, V. Alexandrovsky, C. Stüer, R. Burger, J. Maeurer, D. G. Gordon, R. Schoenmayr, A. Friedlander, N. Knoller, K. Schmieder, I. Pechlivanis, I.-S. Kim, B. Meyer, and M. Shoham, "Clinical Acceptance and Accuracy Assessment of Spinal Implants Guided With SpineAssist Surgical Robot," Spine (Phila. Pa. 1976)., vol. 35, no. 24, pp. 2109-2115, Nov. 2010*
74. *D. V. Amin and L. D. Lunsford, "Volumetric Resection Using the SurgiScope®: A Quantita- tive Accuracy Analysis of Robot-Assisted Resection," Stereotact. Funct. Neurosurg., vol. 82, no. 5-6, pp. 250-253, Feb. 2005 75 Q. H. Li, L. Zamorano, A. Pandya, R. Perez, J. Gong, and*
75. *F. Diaz, "The application accuracy of the NeuroMate robot - A quantitative comparison with frameless and frame-based surgical localization systems," Comput. Aided Surg., vol. 7, no. 2, pp. 90-98, 2002*
76. *J. Gonzalez-Martinez, S. Vadera, J. Mullin, R. Enatsu, A. V Alexopoulos, R. Patwardhan, W. Bingaman, and I. Najm, "Robot-Assisted Stereotactic Laser Ablation in Medically Intractable Epilepsy," Oper. Neurosurg., vol. 10, no. 2, pp. 167-173, Jun. 2014*
77. *L. M. Auer, S. Starkie, D. P. Auer, and B. Davies, "Simulating minimally invasive neurosur- gical interventions using an active manipulator," Int. Congr. Ser., vol. 1247, pp. 199-210, Dec. 2002*
78. *G. Deacon, A. Harwood, J. Holdback, D. Maiwand, M. Pearce, I. Reid, M. Street, and J. Taylor, "The Pathfinder image-guided surgical robot," Proc. Inst. Mech. Eng. Part H J. Eng. Med., vol. 224, no. 5, pp. 691-713, May 2010*
79. *C. Nimsky, J. Rachinger, H. Iro, and R. Fahlbusch, "Adaptation of a Hexapod-Based Robotic System for Extended Endoscope-Assisted Transsphenoidal Skull Base Surgery," min - Minim. Invasive Neurosurg., vol. 47, no. 1, pp. 41-46, Feb. 2004*
80. *James Cho, Shervin Rahimpour, Andrew Cutler, C. Rory Goodwin, Shivanand P. Lad, Patrick Codd, Enhancing Reality: A Systematic Review of Augmented Reality in Neuronavigation and Education, WORLD NEUROSURGERY 139: 186-195, JULY 2020*
81. *Gerard IJ, Kersten-Oertel M, Petrecca K, Sirhan D, Hall JA, Collins DL. Brain shift in neuro- navigation of brain tumors: a review. Med Image Anal. 2017;35: 403-420*
82. *Gerard IJ, Kersten-Oertel M, Drouin S, et al. Combining intraoperative ultrasound brain shift correction and augmented reality visualizations: a pilot study*

of eight cases. J Med Imaging (Bellingham). 2018;5:021210

83. *Bastos et al. Intraoperative 3D Ultrasound in Neurosurgery, Frontiers in Oncology, May 2021 | Volume 11 | Article 656519*
84. *Anselmo Caricato, Alessandro Olivi, Nicola Montano, The Impact of Neuronavigation on te Surgical Outcome of Microvascular Decompression for Trigeminal Neuralgia, WORLD NEURO- SURGERY, https://doi.org/10.1016/j.wneu.2021.02.063*
85. *Ringel F, Ingerl D, Ott S, Meyer B. VarioGuide: a new frameless image-guided stereotactic system--accuracy study and clinical assessment. Neurosurgery. 2009 May;64(5 Suppl 2):365-71; discussion 371-3. doi: 10.1227/01.NEU .0000341532.15867.1C. PMID: 19404116.*
86. *Vychopen M, Wach J, Borger V, Schneider M, Eichhorn L, Maciaczyk J, Bara G, Vatter H, Banat M, Hamed M. Patient Safety Comparison of Frameless and Frame-Based Stereotactic Navigation for Brain Biopsy-A Single Center Cohort Study. Brain Sci. 2022 Sep 1;12(9):1178. doi: 10.3390/brainsci12091178. PMID: 36138914; PMCID: PMC9497181*
87. *Dorward NL, Alberti O, Zhao J, et al. Interactive image-guided neuroendoscopy: develop- ment and early clinical experience. Minim Invasive Neurosurg 1998;41:31-34.*
88. *Rohde V, Reinges MH, Krombach GA, Gilsbach JM. The combined use of image-guided frameless stereotaxy and neuroendoscopy for the surgical management of occlusive hydro- cephalus and intracranial cysts. Br J Neurosurg 1998;12:531-538.*
89. *Schroeder HW, Wagner W, Tschiltschke W, Gaab MR. Frameless neuronavigation in intra- cranial endoscopic neurosurgery. J Neurosurg 2001;94:72-79.*
90. *Gumprecht H, Trost HA, Lumenta CB. Neuroendoscopy combined with frameless neurona- vigation. Br J Neurosurg 2000;14:129-131.*

CAPÍTULO 4

Servicios Conexos y Especiales en Enfermedades **Neuroquirúrgicas**

Ese capítulo explica los cuidados especiales que requiere el paciente neuroquirúrgico, así como su manejo en los servicios críticos, como emergencia y cuidados intensivos así como la referencia oportuna para la Atención Neuroquirúrgica



CAPÍTULO 4.

4.1. Anestesia para el Paciente de Neurocirugía

Dra. Lorena Correa C.
Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.



La neurocirugía moderna solo fue posible cuando se desarrolló la neuroanestesia.

Gráfico 1 *Paciente recibiendo anestesia para iniciar proceso neuroquirúrgico.*

Introducción

La anestesia permite la realización de procedimientos quirúrgicos y otros procedimientos intervencionistas, al producir analgesia (control del dolor) de manera rápida y propiciando paralelamente ausencia, paciente recibiendo anestesia para iniciar proceso neuroquirúrgico. de ansiedad o ausencia de conciencia con la anestesia general[1].

Hoy por hoy la anestesia, es una ciencia que ha avanzado mucho con todo lo que implica: la monitorización[2] de los signos vitales y la seguridad[3] durante el perioperatorio (todo alrededor de la cirugía). Es por ello que realizamos en este artículo, una detallada descripción para su mejor conocimiento y que el paciente sepa qué hacer, preguntar y esperar para que pueda tener un procedimiento seguro, exitoso, cómodo y una recuperación más fácil; también para que sea algo más llevadero dentro de todo el estrés que implica someterse a cualquier cirugía.

El anestesiologo es un médico especialista capacitado, que mientras el paciente está

bajo efectos de cualquier tipo de anestesia, cuida de sus funciones vitales, vigila cada paso de la cirugía y lo mantiene en un estado cómodo y de equilibrio.
De manera que no sienta, no se acuerde y no le duela durante la cirugía. Además es quién recomienda el mejor tipo de anestesia según la cirugía a realizarse, el estado de salud y la preferencia del paciente.

Riesgos: en términos generales la anestesia es muy segura, el riesgo está más relacionado a las comorbilidades (enfermedades asociadas) del paciente y al tipo de cirugía. Por ejemplo, no es lo mismo operarse de corazón o cerebro, que de nariz o huesos; todas tienen su importancia, pero los riesgos aumentan o disminuyen (no se eliminan) según la cirugía a realizarse.

De ahí la importancia de acudir al chequeo preanestésico mínimo un día antes de la cirugía[4,5]. Para iniciar un procedimiento quirúrgico existe: un antes, durante y un después.

Antes: los días previos a la cirugía nos aseguramos de que esté en condiciones para el día de su cirugía ¿Cómo lo hacemos?

Preparación: en la consulta con su cirujano, le envía a realizarse los exámenes de laboratorio y, si tiene más de 45 años o enfermedades en tratamiento continuo, es indispensable la valoración del médico internista o cardiólogo, quien autoriza la cirugía desde la parte clínica y da recomendaciones. Con todos estos exámenes y valoraciones, debe acudir a la consulta con el anestesiólogo para finiquitar las valoraciones[6].

Chequeo preanestésico: es muy importante, tanto como la consulta del cirujano. Este consiste en dar toda la información necesaria sobre su estado de salud para poder planificar la anestesia. Se analizan exámenes, estado físico del paciente y una historia de sus antecedentes (enfermedades y medicamentos que toma, hábitos, cirugías previas, antecedentes con anestesias previas).

Se explica, según la condición actual del paciente, los posibles riesgos, así como los beneficios de su cirugía. Una vez despejadas todas sus inquietudes, finalmente firma un consentimiento informado para autorizar la anestesia[7].

Durante: Es decir el trabajo en el quirófano. El paciente ingresa a quirófano con su vestimenta adecuada (una bata, gorro y zapatones). Es recibido por la enfermera y el anestesiólogo para iniciar con la monitorización de signos vitales, canalizar las venas y arterias necesarias para garantizar un procedimiento seguro y exitoso.

Se realiza la pausa de seguridad[8], que consiste en verificar datos del paciente, equipos y materiales quirúrgicos, procedimiento quirúrgico a realizar, así como equipos y vía aérea del paciente y presentarse el equipo médico que lo acompañará en su cirugía: neurocirujano, ayudante, anestesiólogo enfermera instrumentista, quienes trabajarán en equipo para propiciar la seguridad del paciente mientras lo están operando.

Después se procede a administrar la anestesia general. Tomando en cuenta

que la neuroprotección es la piedra angular del manejo anestésico en neurocirugía, existen dos técnicas: intravenosa[9] o balanceada.

Actualmente, la anestesia total intravenosa (TIVA) se utiliza con mayor frecuencia en neurocirugía, pues permite un rápido inicio de acción, reducción de la incidencia de náuseas y vómitos posoperatorios, menor contaminación atmosférica, recuperación más previsible y rápida y facilita la monitorización continua de estructuras neuronales, mediante el uso de técnicas de monitorización neurofisiológica intraoperatoria[10].

La elección del agente anestésico apropiado en neurocirugía depende de los factores de riesgo inherentes al paciente y al procedimiento. Es fundamental mantener un balance entre el Flujo Sanguíneo Cerebral y la demanda metabólica, valores de presión arterial y hemodinámica cerebral durante el procedimiento, evitando cambios súbitos de estos, que pueden influir en el desenlace neurológico del paciente. Por ello, existen algunos medicamentos con mayores ventajas para ser utilizados en neurocirugia como:

La dexmedetomidina, agonista de los receptores adrenérgicos alfa-2, utilizado como coadyuvante de los agentes anestésicos. Se utiliza para la sedación, analgesia y como coadyuvante de la anestesia, disminuyendo los requerimientos anestésicos en los procedimientos que requieren TIVA. También proporciona protección neurovegetativa, ansiolisis, y posee efectos cardiovasculares y respiratorios predecibles en dosis dependiente. Así mismo, permite disminuir el uso de analgésicos en dolor quirúrgico posoperatorio, provee sedación con preservación de la memoria, supresión del temblor y mejoría de la recuperación postoperatoria[11].

Los agentes inhalatorios, como el isoflurano y el sevoflurano, se usan comúnmente para procedimientos neuroquirúrgicos debido a su efecto mínimo sobre el flujo sanguíneo cerebral. Por el contrario, los agentes intravenosos, como el propofol y el remifentanilo, pueden provocar una disminución del flujo sanguineo cerebral y deben utilizarse con precaución; así fue demostrado en el estudio de Schramm et al. (2007), donde compararon los efectos del isoflurano y el propofol sobre la oxigenación cerebral, encontrándose que el isoflurano estaba asociado con una mejor oxigenación cerebral.

La ketamina es una droga disociativa con potencial alucinógeno, derivada de la fenciclidina, utilizada originalmente en medicina por sus propiedades analgésicas y sobre todo, anestésicas. La ketamina a dosis bajas asociada con propofol durante la TIVA en el paciente neuroquirúrgico, brinda una analgesia adecuada, permitiendo una rápida recuperación sin náuseas, vómitos ni fenómenos psíquicos adversos[12].

Una vez dormido el paciente, se lo posiciona boca abajo o boca arriba, de acuerdo al tipo de cirugía. Siempre cuidando los puntos de presión, ponemos geles donde pueden ocasionarse escaras, es decir, talones, sacro y codos.

En el caso de cirugía de columna, donde van boca abajo, consideramos los dedos de los



Gráfico 2 *Acompañamiento al paciente que está despertando de la anestesia.*

pies, rodillas, genitales, las mamas en las mujeres, la posición del cuello y miembros superiores. Evitamos la hiperextensión y un cuidado extremo de su cara, para evitar que por el tiempo y por el apoyo sobre la mesa o algún soporte duro se lastimen.

Ahora bien, se da inicio de la cirugía la función del anestesiólogo [13] es cuidar del paciente, a través de la monitorización de sus signos vitales y la función cerebral, es decir, obtener un nivel adecuado de profundidad de la anestesia, pues de no ser así y si es demasiado leve, es posible que los pacientes sientan los estímulos quirúrgicos; por otra parte, si es demasiado profunda, hay riesgo de que los pacientes sufran depresión vasomotora y complicaciones[14].

Una de las herramientas usadas dentro del procedimiento anestésico son los monitores de profundidad anestésica, se ha demostrado que el uso de lestos dispositivos reduce hasta un 32% el consumo de anestésico, disminuye la incidencia de despertar intraoperatorio y minimiza el tiempo de emersión.

Lo que permite realizar rápidamente evaluación neurológica en caso de ser necesario. También se ha demostrado una disminución de 8.5% en la presencia de delirio postquirúrgico y una menor disfunción cognitiva en evaluaciones realizadas tres semanas después de la anestesia[15].

Entonces, para garantizar todo esto, utilizamos un equipo no invasivo que registra las ondas cerebrales que se obtienen por un sensor que se coloca en la frente del paciente. También nos encargamos de que no sienta dolor ni durante, ni después de la cirugía y no

se mueva. Actualmente, los avances tecnológicos nos permiten monitorizar muy estrechamente cada función del cuerpo y permitir un estado de equilibrio de las funciones corporales mientras lo están operando (siempre individualizando cada caso según la complejidad). Lo cual se puede complementar con monitoreo neurofisiológico transoperatorio (ver artículo 2.9) [20].

Otra de las preocupaciones en neuroanestesia es mantener una adecuada perfusión y oxigenación cerebral lo que conseguirá prevenir la isquemia cerebral y la lesión cerebral posterior. Un estudio de Priebe et al. (2009) enfatizaron la importancia de monitorear la presión de perfusión cerebral (PPC) durante la neurocirugía, ya que incluso una pequeña disminución de la PPC puede provocar isquemia cerebral [16]

Artru et al. (1986) destacó la importancia de mantener la normotensión de la presión arterial durante las intervenvciones neuroquirúrgicas para prevenir el edema cerebral.

Además, el manejo adecuado de líquidos es fundamental para prevenir la deshidratación y los desequilibrios electrolíticos, que pueden contribuir al edema cerebral y aumentar el riesgo de complicaciones posoperatorias [19]

De la misma manera se realiza la monitorización de la función neuromuscular, pues los bloqueadores neurornusculares, como el vecuronio y el rocuronio, que se usan comúnmente para facilitar la cirugía pueden generar una parálisis muscular prolongada, Kopman et al. (1999) [17]

Después: una vez concluida la cirugía y, de acuerdo al desarrollo de la misma se evalúan varíos parámetros, por ejemplo: (si sangró o no lo esperado, si mantuvo o no estabilidad de sus signos vitales) y, sobre todo, tomando en cuenta el tipo de cirugía a la que fue expuesto, se toman las decisiones de la conducta anestésica postoperatoria para la cual, existen dos posibilidades: extubarlo y llevarlo a la recuperación, que generalmente es el caso del 99% de los pacientes; y la otra posibilidad, el 1%, podría ir a intermedios o cuidados intensivos como una medida de vigilancia estrecha, por alguna enfermedad crónica del paciente o por una extubación más lenta que amerite el paciente.

En recuperación sigue monitorizado y con oxígeno, vigilado por una enfermera y anestesiólogo. Al cabo de un par de horas, si todo está bien (es decir, está sin dolor, sus heridas bien, su temperatura, frecuencia cardiaca, presión arterial dentro de parámetros normales y una condición neurológica adecuada) es dado de alta a su habitación; por otra parte, si ameritó ingreso a cuidados intermedios será vigilado por una enfermera y el médico internista una noche, al menos, o según su estado de salud, el tiempo que requiera para ser dado de alta a hospitalización.

Todo este tiempo es vigilado igualmente por el cirujano para ver su evolución y hacer los exámenes pertinentes para una buena evolución.

En conclusión, la neuroanestesia requiere una comprensión de la compleja neurofisiología y farmacología de la anestesia. Sus objetivos principales son proveer de una analgesia

adecuada la y mantener la fisiología y la función cerebral y espinal, prevenir la isquemia y propiciar resultados óptimos para el paciente.

La monitorización cuidadosa de la homeostasis corporal, presión de perfusión cerebral, la presión intracraneana, la hemodinámica, el manejo de fluidos y la función neuromuscular es esencial para el desarrollo seguro y eficaz de la anestesia durante los procedimientos neuroquirúrgicos

Bibliografía

1. *https://www.asahq.org/madeforthismoment/anesthesia-101/types-of-anesthesia/*
2. *2ASA Monitor June 2022, Vol. 86, 21.*
3. *3https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/patient-safety*
4. *https://www.mayoclinic.org/es-es/tests-procedures/anesthesia/about/pac-20384568*
5. *https://revistachilenadeanestesia.cl/recomendacion-clinica-evaluacion-preoperatoria/*
6. *https://www.asahq.org/madeforthismoment/preparing-for-surgery/prep/preparing-for-surgery-checklist/*
7. *https://anestesiar.org/2021/consentimiento-informado-en-anestesia-un-deber-y-un-derecho/*
8. *http://eduneuro.com/revista/index.php/revistaneuronum/article/view/194*
9. *Marchant, Joel, Michela Nardiello, and Antonia Henríquez. "¿ Anestesia halogenada o anestesia total endovenosa en neurocirugía?."*
10. *https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0120334714001087#:~:text=Actualmente%20TIVA%20se%20utiliza%20con,t%C3%A9cnicas%20de%20monitorizaci%C3%B3n%20neurofisiol%C3%B3gica%20intraoperatoria*
11. *http://neurocirugiacontemporanea.com/doku.php?id=dexmedetomidina*
12. *http://revanestesia.sld.cu/index.php/anestRean/article/view/5*
13. *https://www.asahq.org/madeforthismoment/anesthesia-101/role-of-physician-anesthesiologist/*
14. *https://www.apsf.org/es/article/control-de-la-profundidad-de-la-anestesia-por-que-no-es-un-estandar-de-atencion/*
15. *https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2016/cma163f.pdf*
16. *Priebe, H. J., Gunkel, A., & Schneider, G. (2009). Monitoring of cerebral oxygenation during neurosurgery. Anesthesiology, 110(6), 1232-1240.*
17. *Kopman, A. F., Zank, L. M., Ng, J., Neumann, M. A., & Dengler, E. C. (1999). A comparison of the duration of action of vecuronium and rocuronium during surgery. Anesthesia & Analgesia, 89(4), 910-914.*
18. *Schramm, P., Klein, K. U., Falkenberg, L., Berger, R., & Werner, C. (2016). Cerebral oxygenation during anesthesia for neurosurgical procedures. Current Opinion in Anaesthesiology, 29(5), 542-548*
19. *Artru, A. A., Powers, K. M., & Doenicke, A. (1986). Neurosurgical anesthesia. New York: Raven Press*
20. *Hickey, R., & Koch, M. (2018). Intraoperative neurophysiological monitoring in pediatric neurosurgery. Journal of Pediatric Neurosciences, 13(4), 351-359.*

4.2. Manejo del Paciente Neuroquirúrgico en la Unidad de Cuidados Intensivos

Dr. Héctor Moya.
Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.



Gráfico 1 *Monitores de signos vitales en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).*

Los pacientes con patología neuroquirúrgica requieren cada vez más el ingreso y manejo en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), luego de un procedimiento quirúrgico complejo, para evitar o resolver las complicaciones que pudiesen presentarse [6].

El manejo en la UCI requiere profilaxis, tratamiento y monitorización específica, para así disminuir la probabilidad de daño cerebral [7].

Le Roux et al. (2014) [17] sugieren que se requiere una monitorización multimodal en la UCI, lo cual mejora los resultados de los pacientes. Esta conducta, apalancada en el manejo basado en la evidencia de las emergencias del sistema nervioso central, es crucial en la UCI (Wijdicks, 2011) [18].

El tratamiento del paciente neuroquirúrgico se basa en evitar el daño cerebral secundario a la lesión primaria del tejido nervioso. Por ejemplo, cuando una persona recibe un golpe en la cabeza y se fractura el cráneo y/o se lesiona parte del cerebro, esto sería la lesion primaria. Minutos después, el cerebro se hincha (edema cerebral) y aumenta la presión dentro del cerebro, disminuyendo el aporte de sangre y oxígeno.

Esto ocasiona una isquemia e infarto del tejido cerebral, que vendría a ser la lesión secundaria. Esta es la lesión a ser controlada en la unidad de cuidados intensivos. Para ello, se ponen en marcha

varias estrategias. Una de ellas es conservar una adecuada presión de perfusión cerebral, esto quiere decir que la presión con la cual llegue la sangre al tejido cerebral sea la adecuada para distribuirse a todas la zonas del mismo.

Es así que muchas veces resulta necesario incrementar incluso la presión arterial, mediante uso de medicamentos vasoactivos. Otra estrategia es la sedoanalgesia: profundizar un estado de sedación y analgesia resulta adecuado y beneficioso para el tejido cerebral, pues este logra disminuir el consumo de oxígeno cerebral y disminuir la tasa de metabolismo cerebral.



Gráfico 2 *Ventilación mecánica.*

Así se logra que el parénquima cerebral lesionado no necesite gastar energía en trabajar, sino en repararse y pueda, así, beneficiarse de la mayor recuperación posible[2].

Para conseguir estos objetivos y beneficiar al paciente neurocrítico (incluido el paciente neuroquirúrgico), se implementan una serie de medidas entre las que podemos señalar:

1.-Monitorización clínica y radiológica

La valoración clínica del paciente ingresado en la UCI es de suma importancia. Este conjunto de síntomas y signos nos informan el estado de la función neurológica o su deterioro en el paciente neurocrítico (incluido el paciente neuroquirúrgico). Entre los síntomas y signos más importantes cave señalar los siguientes:

1.1.- La Escala de Coma de Glasgow. Su valor normal equivale a 15 puntos, siendo tres esferas las que se valoran: Motor, 6 puntos; Verbal, 5 puntos; y Ocular, 4 puntos [8]. Esta escala nos permite evaluar si existe deterioro neurológico.

1.2.- El balance motor: que permite ver si el paciente tiene una hemiplejia, cuando el paciente no puede mover la mitad del cuerpo, sea derecha o izquierda; una paraplejia, cuando no puede mover las piernas; o una quadriplejia, cuando no puede mover piernas ni brazos.

1.3.- Evaluar el estado de los nervios craneales: si tiene una parálisis facial, si tiene una anisocoria (cuando una pupila está más grande que la otra), en cuyo caso, por ejemplo, esto nos indica que se está herniando una parte del cerebro y hay riesgo de que se infarte el tronco cerebral. Ante tal situación, se debe tomar acciones según cómo, consecuentemente, se amenace la vida.

1.4.-Evaluar si han aparecido reflejos o movimientos anormales como son la espasticidad, las crisis convulsivas, la reaparición de reflejos neonatales; por ejemplo el signo de Babinski o el signo de Hoffman. Estos nos hablan de que las áreas inhibitorias del cerebro han sido lesionadas y han dejado de funcionar, lo cual tiene una grave connotación en el estado neurológico y el pronóstico del paciente.

1.5.- Sin duda, uno de los puntos más importantes es evaluar el estado general del paciente: es decir, que esté respirando bien, el corazón lata adecuadamente, el oxígeno de la sangre sea el correcto, la presión arterial sea la correcta, el balance ácido-base de la sangre esté adecuado, los electrolitos, el sodio, el potasio, el cloro y otros estén funcionando normalmente y se asegure así la homeostasis.

Esto es el funcionamiento general del cuerpo, sin el cual la vida no es posible y menos la función neurológica.

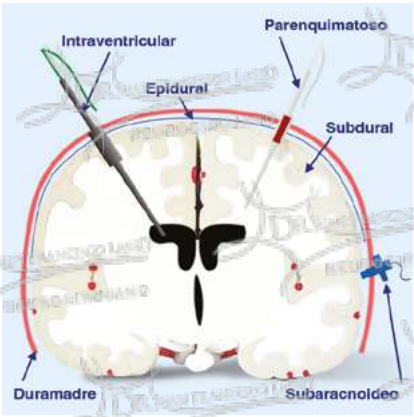


Gráfico 3 *Tipos de sensores de presión endocraneana.*

1.6.- Implementar la realización de imágenes radiológicas: sean una tomografía simple de cráneo o una resonancia magnética nuclear, para determinar posibles complicaciones posteriores al curso clínico de la enfermedad o del procedimiento quirúrgico.

Esto permite al médico intensivista tomar acciones terapéuticas para el manejo de estas o, si es necesario, convocar al equipo multidisciplinario de especialistas en las áreas clínicas y quirúrgicas, según sean los requerimientos del paciente. Inclusive determinar si ello se beneficia de una acción quirúrgica[9].

2. Ventilación Mecánica

El manejo ventilatorio es un componente esencial de la atención crítica, y la ventilación mecánica adecuada puede reducir la morbilidad y la mortalidad en pacientes en estado crítico (Kalanuria et al., 2014)[20].

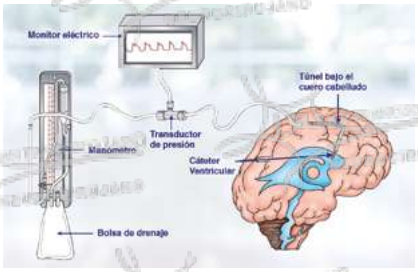


Gráfico 4 *Esquema del sistema de monitoreo de la presión endocraneana.*

Los pacientes con lesión cerebral requieren una atención especial a la oxigenación y la ventilación debido al riesgo de hipoxia (falta de oxígeno) e hipercapnia (esceso de CO2), que pueden exacerbar la lesión cerebral.

El uso de protocolos específicos de oxigenación y ventilación ayuda a prevenir estas complicaciones (Stocchetti et al., 2012) [13].

La disfución neuronal es la principal causa de uso de la ventilación mecánica invasiva, (ver gráfico 2), ya que aquella conlleva a un agravamiento de la oxigenación de los órganos vitales y del cerebro. Además de constituirse en un riesgo de neumoaspiración que debe preverse y evitarse[7].

Otro escenario, que amerita el uso de ventilación mecánica invasiva, es el tratamiento del edema cerebral presentado previo o posterior al debut de la enfermedad neurológica o al procedimiento quirúrgico.

En estas condiciones, los pacientes deben ser manejados, entre otras medididas, mediante sedación y analgesia profunda. Por cuanto en el paciente con compromiso neurológico pueden existir varios tipos de afectación respiratoria e, incluso, la ausencia por completo de respiraciones espontáneas [4].



Gráfico 5 *El estilete de navegación intraventricular permite canalizar ventrículos pequeños para colocar sensores de monitoreo de presión endocraneana (Ver video en https://youtu.be/Wq4wgM1tpq8).*

A medida que mejora la condición neurológica del paciente, es posible disminuir y retirar la sedoanalgesia. Sin embargo, si existe daño neurológico persistente y/o permanente, la probabilidad de requerir una traqueostomía es alta y con ello el retiro de la ventilación mecánica puede retrasar el alta del paciente en la UCI [4]. Otra medida, que se optimiza con la ventilación mecánica, es la oxigenación adecuada a nivel cerebral. Esto permite disminuir en la medida de lo posible el daño secundario que sufre el tejido neuronal [6].



Gráfico 6 *Dopler trans craneal.*

3. Monitorización Neurológica

Existen varios métodos para la monitorización neurológica dentro de la UCI, explicados a continuación a grandes rasgos:

3.1.- Presión intracraneal PIC: es la presión que existe dentro del cráneo que está dada principalmente por 3 elementos: el parénquima cerebral, el líquido cefalorraquídeo y el volumen sanguíneo cerebral. Cuando existe la alteración tanto en el líquido cefalorraquídeo, como en el volumen sanguíneo, existe un incremento de la presión intracraneal. Es así que el incremento de estos dos componentes hace que el tejido cerebral sufra un daño importante, ya que este no puede cambiar su dimensión ni volumen.

Los valores normales se encuentran entre 5 y 15 mmHg. Cuando los valores superan los 20 y 25 mmHg, se concluye que hay hipertensión intracraneal. Si esta no es controlada, deriva en isquemia e



Gráfico 7 *Electroencefalograma*

infarto, por lo cual se deben tomar las medidas terapéuticas necesarias para disminuirla; siendo estas la sedación, el uso de soluciones hipertónicas y la craniectomía descompresiva[4].

Podemos afirmar que la detección temprana y el tratamiento de la presión intracraneal elevada (PIC) son esenciales para prevenir el edema cerebral y la lesión cerebral secundaria (Ropper & Shafran, 2011) [19].

En la actualidad, además de la observación médica al pie de la cama, es posible colocar en el paciente un dispositivo que, conectado a un monitor, nos da cifras precisas de cuál es la presión dentro del cráneo (ver gráficos 3 y 4)

El uso de monitorización invasiva, como es el caso de los catéteres intraventriculares, permite la monitorización y el control continuos de la presión intracraneana (PIC). Esta monitorización es crucial para prevenir una lesión cerebral secundaria, que puede ocurrir debido a un aumento de la PIC o a una disminución de la presión de perfusión cerebral (PPC). (Chesnut, 2012) [12]. Esto permite también tomar las decisiones terapéuticas más adecuadas para el paciente.

Para tal efecto, hoy por hoy, la tecnología nos permite, por ejemplo, colocar dispositivos intra ventriculares de monitoreo de la presión intracraneana, con el uso de la neuronavegación (ver gráfico 5).

Estos, además, permiten extraer el líquido cefalorraquídeo, que es uno de los componentes que constituyen la presión intracraneana. De ese modo, este



Gráfico 8 *Paciente de alta de cuidados intensivos.*

procedimiento es a la vez una medida de monitoreo y terapeutica[8,10,11].

3.2.- Perfusión tisular de Oxígeno PtiO2: es la cantidad de oxígeno disponible dentro del tejido cerebral. La disminución de esta puede ocasionar daño cerebral, por lo que nos indica la necesidad de tomar medidas terapéuticas[1,4].

3.3.-Doppler transcraneal: permite establecer un flujo sanguíneo cerebral adecuado para el tejido neuronal. Además, evidencia las distintas variaciones que pueden darse, tanto en condiciones de vasodilatación y vasoconstricción, y condiciones graves, como la ausencia de flujo sanguíneo, en el caso de muerte cerebral[5] (ver gráfico 6)[5].

3.4.-El Electroencefalograma EEG: este método diagnóstico nos permite conocer la condición eléctrica cerebral, ya que esta puede estar alterada en dos escenarios: 1) En hiper estimulación eléctrica cerebral, que corresponde a crisis convulsivas; 2) En disminución de la actividad eléctrica cerebral, que refleja un daño cerebral importante, por ejemplo, en el coma; así como también la ausencia de actividad eléctrica cerebral, en el caso de muerte encefálica [2] (ver gráfico 7).

4. Sedoanalgesia

La sedación y analgesia pueden utilizarse en la esfera del paciente neuroquirúrgico, previo o posterior al procedimiento. El uso de esta optimiza el metabolismo cerebral, por consumo de energía y por mantener la oxigenación cerebral adecuada.

El manejo del dolor y la agitación es crucial en el cuidado de pacientes neuroquirúrgicos en la UCI. El uso de

sedantes y analgésicos puede ayudar a reducir el dolor y la agitación, lo que puede aumentar la presión intracraneana (PIC) y consecuentemente empeorar la lesión cerebral. El uso de protocolos de sedación, como la Escala de Sedación por Agitación de Richmond (RASS) entre otras, puede ayudar a prevenir la sedación excesiva y facilitar la movilización temprana. (Devlin et al., 2018)[16].

El inicio o retiro de esta, depende de la condición neurológica; si existe deterioro de la condición neurológica, esta indicada la profundización del estado de sedoanalgesia para disminuir daño cerebral, en la medida de lo posible. Sin embargo, cuando la condición neurológica mejora, el retiro temprano de la sedoanalgesia favorece el retiro de la ventilación mecánica y el alta de la UCI[3].

5. Nutrición.

El manejo de la nutrición es fundamental en el cuidado de la UCI de los pacientes neuroquirúrgicos. Los pacientes con lesión cerebral pueden requerir apoyo nutricional especializado, como alimentación enteral o parenteral. En este contexto, el inicio temprano de la alimentación enteral está asociado con mejores resultados clínicos, con reducción de la mortalidad y de estancias prolongadas en la UCI. (Marik y Zaloga, 2011) [14].

6. Profilaxis de convulsiones.

El uso de terapia anticomicial es discutido. Sin evidenciar, tanto visualmente, como en el electroencefalograma, la presencia de convulsiones, cuando la patología es resultante de trauma o tumor cerebral, amerita evaluarse exhaustivamente el inicio de medicamentos anticonvulsivantes[7].

Para el efecto, el monitoreo continuo del electroencefalograma (EEG) puede identificar tempranamente las convulsiones permitiendo así una intervención inmediata y oportuna con medicación anticonvulsiva, pues en su defecto, la actividad convulsiva, puede exacerbar la lesión cerebral. (Friedman et al., 2013) [15]

Este grupo consolidado de cuidados y medidas terapéuticas constituyen un eslabón fundamental en la evolución del paciente neurológico y, por supuesto, del paciente neuroquirúrgico. Son todas estas medidas en la unidad de cuidados intensivos en conjunto con la tecnología y la evolución de las técnicas quirúrgicas, las que han logrado llevar a la Neurocirugía y al paciente neurológico a una nueva era, elevando la potencialidad de su recuperación y calidad de vida.

Bibliografía

1. *Abulhasan, Y. B., Jimenez, J. O., Teitelbaum, J., Simoneau, G., & Angle, M. R. (2021). Milrinone for refractory cerebral vasospasm with delayed cerebral ischemia. Journal of Neurosurgery, 134(3), 971–982. https://doi.org/10.3171/2020.1.JNS193107.*
2. *Couldwell, W. T., Grady, M. S., Schaller, K., Tunkel, A. R., Rapoport, B. I., Cohen-inbar, O., Ball, P. A., Misra, B. K., Türe, U., Vollmer, D. G., Weiss, M. H., Kliot, M., Friedlander, R. M., Haglund, M. M., Horner, P. J., Kaplitt, M. G., Chiocca, E. A., Ahluwalia, M. S., Batchelor, T., … Zipfel, G. J. (n.d.). Youmans & Winn (Vol. 1).*
3. *Kvolik, S., Koruga, N., & Skiljic, S. (2022). Analgesia in the Neurosurgical Intensive Care Unit. Frontiers in Neurology, 12(January), 1–8. https://doi.org/10.3389/fneur.2021.819613.*
4. *Massari, D., De Keijzer, I. N., & Scheeren, T. W. L. (2021). Cerebral monitoring in surgical ICU patients. Current Opinion in Critical Care, 27(6), 701–708. https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000871.*
5. *Meacock, J., Mukherjee, S., & Sheikh, A. (2021). Increasing patient flow through neurosurgical critical care: The Leeds Improvement Method. BMJ Open Quality, 10(2), 1–7. https://doi.org/10.1136/bmjoq-2020-001143.*
6. *Ochoa Parra, M. (2017). Historia y evolución de la medicina crítica: de los cuidados intensivos a la terapia intensiva y cuidados críticos. Acta Colombiana de Cuidado Intensivo, 17(4), 258–268. https://doi.org/10.1016/j.acci.2017.08.006.*
7. *Santafé Colomina, M., Arikan Abelló, F., Sánchez Corral, A., & Ferrer Roca, R. (2019a). Optimización del manejo del paciente neuroquirúrgico en Medicina Intensiva. Medicina Intensiva, 43(8), 489–496. https://doi.org/10.1016/j.medin.2019.02.011.*
8. *Julian Feulner, Stefan Lang2, Thomas Buder3, Tobias Struffert2, Michael Buchfelder1, Sebastian Brandner, Flat Panel Detector Computed Tomography Guided Placement of External Ventricular Drains Using the BrainLAB Headband and Precalibrated Disposable Stylet Instrument: A Cadaveric Feasibility Study WORLD NEUROSURGERY, https://doi.org/10.1016/j.wneu.2018.04.192*
9. *Steyerberg, E. W., Wiegers, E., Sewalt, C., Buki, A., Citerio, G., De Keyser, V., Ercole, A., Kunzmann, K., Lanyon, L., Lecky, F., Lingsma, H., Manley, G., Nelson, D., Peul, W., Stocchetti, N., von Steinbüchel, N., Vande Vyvere, T., Verheyden, J., Wilson, L., … Zoerle, T. (2019). Case-mix, care pathways, and outcomes in patients with traumatic brain injury in CENTER-TBI: a European prospective, multicentre, longitudinal, cohort study. The Lancet Neurology, 18(10), 923–934. https://doi.org/10.1016/S1474-4422(19)30232-7.*
10. *Colocación de catéteres de derivación guiados por navegación, Pablo Landaburu, Nicolas Nafissi, Natalia Pendre, Jorge Valderruten, Martín Sáez, REV ARGENT NEUROC | VOL. 29, Nº 2 : SUPLEMENTO | 2015*
11. *Vaibhav Patil, MD, MS, Rajiv Gupta, MD, PhD, Raúl San José Estépar, PhD, Ronilda Lacson, MD, PhD, Arnold Cheung, MD, Judith M. Wong, MD, MPH3, A. John Popp, MD, Alexandra Golby, MD, Christopher Ogilvy, MD, and Kirby G. Vosburgh, PhD Smart Stylet: The development and use of a bedside external ventricular drain image-guidance system Stereotact Funct Neurosurg. 2015 ; 93(1): 50–58. doi:10.1159/000368906.*
12. *Chesnut, R. M. (2012). Monitoring and management of intracranial pressure. New England Journal of Medicine, 367(26), 2471-2481.*
13. *Stocchetti, N., Taccone, F. S., Citerio, G., Pepe, P. E., Le Roux, P. D., Oddo, M., ... & Menon, D. K. (2012). Neuroprotection in acute brain injury: an up-to-date review. Critical Care, 16(2), 1-12.*
14. *Marik, P. E., & Zaloga, G. P. (2011). Early enteral nutrition in acutely ill patients: a systematic review. Critical Care Medicine, 39(12), 2264-2270.*
15. *Friedman, D. E., LaRoche, S. M., & Westover, M. B. (2013). Interictal and ictal epileptiform activity in acute brain dysfunction. Current Opinion in Critical Care, 19(2), 94-100.*
16. *Devlin, J. W., Skrobik, Y., Gélinas, C., Needham, D. M., Slooter, A. J. C., Pandharipande, P. P., ... & Alhazzani, W. (2018). Clinical practice guidelines for the prevention and management of pain, agitation/sedation, delirium, immobility, and sleep disruption in adult patients in the ICU. Critical Care Medicine, 46(9), e825-e873.*
17. *Le Roux, P., Menon, D. K., Citerio, G., Vespa, P., Bader, M. K., Brophy, G. M., ... & Stocchetti, N. (2014). Consensus summary statement of the international multidisciplinary consensus conference on multimodality monitoring in neurocritical care: a statement for healthcare professionals from the neurocritical care society and the European society of intensive care medicine. Neurocritical Care, 21(Suppl 2), S1-S26.*
18. *Wijdicks, E. F. (2011). Evidence-based management of central nervous system emergencies. Elsevier Health Sciences.*
19. *Ropper, A. H., & Shafran, B. (2011). Brain edema after stroke: clinical syndrome and intracranial pressure. Archives of Neurology, 68(12), 1559-1560.*
20. *Kalanuria, A. A., Zai, W., Mirski, M. A. (2014). Ventilator associated pneumonia in the ICU. Critical Care, 18(2), 208.*

4.3. Cuidados Paliativos al Paciente Neuroquirúrgico

Md. Ana Gangotena.
Dr. Juan Francisco Lasso F. de C



Gráfico 1 *Conjunto de médicos trabajando por el bienestar de un paciente terminal.*

Los cuidados paliativos son una serie de medidas implementadas por los profesionales de la salud en coordinación con los familiares del paciente para procurar alivio del dolor y otros problemas físicos, psicosociales y espirituales.

¿Qué son los cuidados paliativos?

Con los cuidados paliativos se busca mejorar la calidad de vida de pacientes y familias, que enfrentan problemas asociados a enfermedades crónicas avanzadas que amenazan la vida. Esto se logra a través de la prevención y el alivio del sufrimiento, por medio de la identificación temprana, la evaluación y tratamiento del dolor y otros problemas físicos, psicosociales y espirituales.

Los cuidados paliativos buscan ayudar a vivir con calidad a los pacientes y sus familiares, que por largo tiempo han venido sufriendo condiciones desgastantes.

Las personas con enfermedades neurológicas crónicas ven exacerbadas sus necesidades básicas elementales, mismas que serán resueltas por una tercera persona, tal vez un familiar o un amigo que se encarga de su cuidado. Los cuidados paliativos buscan acompañar y cuidar a las personas en un proceso irreversible, cargado de una gran demanda de tiempo y esfuerzo.

¿A quién van dirigidos los cuidados paliativos?

A todas las personas diagnosticadas con

enfermedades graves, irreversibles, y a sus familiares. Estos pacientes por lo general presentan condiciones médicas complejas con síntomas y situaciones que necesitan cuidados permanentes.

Estas enfermedades graves ocasionan, a más de los problemas físicos, problemas emocionales, espirituales y sociales, que requieren apoyo de equipos de profesionales que cuiden todos los aspectos de las personas. De tal manera, que se vuelven un soporte en el curso inevitable de las enfermedades crónicas avanzadas[1].

En el caso de las enfermedades neurológicas, son necesarios para el manejo de secuelas de estas enfermedades, que los tratamientos neuroquirúrgicos, farmacológicos y de rehabilitación, no han podido resolver total o parcialmente[18,20].

¿Qué son las enfermedades crónicas avanzadas?

Son condiciones avanzadas y progresivas, donde existe daño irreversible y no hay tratamiento curativo posible. Ocasionan múltiples e intensos síntomas, cambiantes y multifactoriales, con pérdida de la autonomía o fragilidad progresiva. Estas condiciones limitan el pronóstico de vida y generan gran impacto emocional en el paciente y su familia, asociándose a alta demanda y uso de recursos.

Las enfermedades neurológicas representan un grupo de enfermedades que afectan a la población general, con importantes repercusiones socioeconómicas. En este grupo de enfermedades, se encuentran las enfermedades degenerativas y vasculares del sistema nervioso, así como también las condiciones secundarias al neuro trauma y los tumores[5,15].

Estas enfermedades generan de forma progresiva incapacidad funcional, incluyendo la aparición de deterioro cognitivo y un abanico de síntomas físicos de difícil control; comparten la existencia de síntomas que hacen sufrir al paciente y sus familiares[5].



Gráfico 2 *Paciente con enfermedad grave recibiendo apoyo de enfermera, parte del equipo de su cuidado.*

¿Cuáles son los objetivos de los cuidados paliativos?

El paciente y la familia son los conductores de sus vidas, los paliativistas buscamos ser los copilotos en un camino que inevitablemente se tendrá que atravesar. Aspiramos brindar a los pacientes y sus familias, herramientas para que enfrenten situaciones complejas y dolorosas, mejorar la calidad de vida y procurar la comodidad. Los equipos de cuidados paliativos tenemos como objetivo principal acompañar y cuidar a los pacientes y sus familias. El enfoque paliativo se centra en la comodidad, la calidad de vida y el apoyo a la familia[13].

Es esencial el alivio de los síntomas, atendiendo las emociones que surgen y mostrando a la familia maneras de afrontar la vida y los cambios que vienen con las enfermedades crónicas avanzadas; entendiendo las inquietudes espirituales, procurando facilitar la toma de decisiones, la comunicación y ayudando a preparar las voluntades anticipadas[3,7].



Gráfico 3 *Paciente que demuestra alivio de su dolor de cabeza.*

¿Cómo son y cómo se realizan los Cuidados Paliativos?

Los cuidados paliativos reconocen que los pacientes son más que sus dolencias físicas y buscan cuidar todos los aspectos relacionados a las personas con enfermedades crónicas avanzadas y sus familias.

Se procura brindar calidad de vida, sin adelantar ni retrasar la muerte; reconociendo que la muerte es un evento natural dentro del proceso de las enfermedades crónicas en fase irreversible.

Para lograr cuidar con calidad es importante el trabajo interdisciplinario de los equipos de cuidados paliativos, los que constan de médicos, enfermeros, auxiliares de enfermería, fisioterapistas, psicólogos, dentistas, trabajadores sociales y voluntarios.

Los ámbitos que competen a los cuidados paliativos son, en primer lugar, los problemas biomédicos. En ellos buscamos tratar todas las dolencias físicas y sus complicaciones, esperando mantener la autonomía y funcionalidad de los pacientes el mayor tiempo posible. De igual manera, brindamos a las familias las herramientas necesarias para el cuidado.

El control del dolor es el primer objetivo en este ámbito, a la par del manejo del síndrome de inmovilidad, las alteraciones nutricionales, las alteraciones del sueño, los cuidados de la piel y sus lesiones, los cuidados de la boca y los cuidados higiénicos[13].

El dolor es una sensación sensorial y emocional desagradable que frecuentemente se experimenta a causa de enfermedades crónicas prolongadas. Algunas veces son reversibles a largo plazo y otras irreversibles. Generan un importante deterioro de la calidad de vida y, junto con ella, angustia y depresión, tanto del paciente como de su familia.

Pongamos como ejemplo un dolor de cabeza crónico, resultado de un tumor cerebral que no puede resecarse y produce lo que se conoce como hipertensión endocraneana. Este requiere el uso de analgésicos por largo tiempo los cuales deben monitorizarse

para evitar que produzcan daño secundario al riñón o al hígado. Por este motivo, la sola prescripción del medicamento no es suficiente.

Hablemos también, por ejemplo, de una estenosis espinal y una degeneración de la columna, generalmente consecuencia de artrosis o de un trauma raquimedular que dejó lesión en los nervios o la médula. Esto genera dolor, ya sea por la compresión, el daño parcial o total del tejido nervioso o el que surge como producto de articulaciones deformadas que se vuelven dolorosas[8].

La correcta estrategia del manejo del dolor se logra mediante el uso de lo que se conoce como la escalera anelalgésica. En ella, cada escalón consta de un tipo de analgésicos con diferentes potencias y mecanismos de acción. De acuerdo a la intensidad del dolor, se cambia de escalón.

En el primer escalón se encuentran analgésicos como el paracetamol y el ibuprofeno; si no se logra un control adecuado, se sube al siguiente escalón, donde se encuentran medicamentos conocidos como opioides débiles, que pueden ser el Tramadol, la Morfina y la Codeína.

El siguiente escalón es el de los opioides fuertes, entre los que contamos con Buprenorfina (Transtec®), Tapentadol (Palexis®) y Fentanilo. Todos estos medicamentos tienen diferentes vías de administración y todos tienen efectos secundarios como náusea, somnolencia, disminución de las funciones cognitivas y estreñimiento. El control exitoso del dolor se logra balanceado el efecto analgésico de los medicamentos, con los posibles efectos adversos y esto se consigue sumando al tratamiento analgésico medicamentos conocidos como coadyuvantes.

Un ejemplo de esto son los neuromoduladores como la Pregabalina (Prestat®, Lyrica®), Desvenlafaxina, Duloxetina y los corticoides, como la Dexametasona. Esta estrategia



Gráfico 4 *Paciente adulto mayor realizando actividad física de acuerdo a su condición y para mejorar sus calidad de vida.*

se conoce como analgesia multimodal[18].

La movilidad y la funcionalidad pueden ser afectadas por muchas enfermedades. Estas condiciones deben manejarse de forma activa, buscando mantener la independencia y la autonomía de los pacientes el mayor tiempo posible. Sin embargo, hay muchas condiciones que inevitablemente evolucionan hacia la inmovilidad y la dependencia.

En estas condiciones buscamos, en lo posible, rehabilitar y sobre todo dar

comodidad[9,10,20]. Por ejemplo, en el caso de un infarto cerebral que produjo la paralización de la mitad del cuerpo, es necesario un equipo de rehabilitación que estimule la función de los nervios y



Gráfico 5 *Paciente con cáncer terminal recibiendo cuidados paliativos adecuados, que facilitan el mayor bienestar posible.*

de los músculos.
Muchas veces estos pueden responder parcial o totalmente. En su defecto, cuando no responden, es necesario movilizar los miembros para hacer trabajar las articulaciones y que así no se anquilosen, es decir, no se suelden y se vuelvan dolorosas.

Estas mismas consideraciones se aplican para otras enfermedades, como cualquier enfermedad degenerativa incapacitante de la columna, tumores cerebrales, tumores medulares y lesiones secuelares, producidas por el trauma craneal o el trauma raquídeo[15].

Casi la totalidad de las enfermedades crónicas cursan con alteraciones nutricionales[19], que requieren muchos ajustes. Desde cambios en las conductas nutricionales, como estrategias para optimizar el aporte de nutrientes[12].
De igual forma, es frecuente el compromiso de esfínteres, tanto vesicales como rectales. Estas requieren el manejo, por ejemplo, de toallas o sondas vesicales, el manejo de las evacuaciones intestinales o de colostomía y otros dispositivos, como traqueostomías y sondas de alimentación. Recae en los cuidadores el manejo de todos estos dispositivos, los equipos de cuidados paliativos buscamos entrenar, adiestrar y acompañar.

La implementación de medidas higiénicas es indispensable para mantener la dignidad de los enfermos, por lo que el cuidado de la piel es de gran importancia. La prevención de lesión de la piel relacionadas con humedad (escaldaduras) o presión (escaras) es fundamental. Sin embargo, muchas veces no se logran evitar, siendo necesarias curaciones y medidas específicas para mejorarlas[6]. Los cuidados de la boca y los dientes son fundamentales con el objetivo de dar comodidad y mantener la dignidad[11,16].

Los otros ámbitos que nos preocupan en cuidados paliativos son la dimensión psicológica, socio - cultural y espiritual. Cursar una enfermedad crónica o las secuelas de enfermedades graves, afectan todos los aspectos de la vida de los pacientes, sus familias y cuidadores, cambiando de forma drásticas las rutinas, los planes y las expectativas del futuro. Son circunstancias desconocidas, llenas de incertidumbres, que obligan a las personas a desempeñar nuevos roles y alteran toda la dinámica personal y familiar.

En ese escenario, el contar con un equipo

entrenado, capaz de acompañarlos, a través de un proceso que para los equipos de cuidados paliativos no es desconocido, permite que el paciente y su familia puedan anticiparse a inevitables dificultades y complicaciones.

El soporte psicológico es de gran importancia, permitiendo procesar las emociones y facilitando el descargue emocional, que es indispensable para evitar que situaciones complejas y dolorosas nos sobrepasen.

Todo esto debe estar enmarcado en los valores de las personas y la perspectiva cultural de cada uno. Eso nos facilita potenciar las fortalezas y apuntalar las debilidades, los equipos de cuidados paliativos buscamos acompañar de una forma respetuosa y sincera[7].

Al estar dañadas las capacidades intelectuales y cognitivas por un tumor cerebral, un infarto cerebral, el trauma craneoencefálico; o estar paralizado uno o varios miembros por un tumor medular, una estenosis espinal, un infarto cerebral o trauma, esto coloca a los pacientes y sus familias en el momento de mayor fragilidad. Al enfrentarnos a la incapacidad, vulnerabilidad y la muerte, es cuando el acompañamiento espiritual tiene mayor importancia, abriendo el camino a la búsqueda del sentido, la trascendencia y el legado[2][14].

¿Qué son las voluntades anticipadas?

Son un proceso deliberativo, relacional y estructurado, que facilita la reflexión y comprensión de la vivencia de enfermedad y el cuidado entre las personas implicadas. Está centrado en la persona que afronta una trayectoria de enfermedad, para identificar y expresar sus preferencias y expectativas ante la vida y la atención sanitaria. El objetivo de este abordaje es que establezca de forma individual, de acuerdo con la autonomía, valores y deseos del paciente, los objetivos de su cuidado, lo que significa pensar dónde deseo y cómo deseo atravesar la enfermedad[4,17].

Bibiografía

1. *Amado, J., & Oscanoa, T. (2020). Definiciones, criterios diagnósticos y valoración de terminalidad en enfermedades crónicas oncológicas y no oncológicas. Horizonte Médico (Lima), 20(3), e1279. https://doi.org/10.24265/horizmed.2020.v20n3.11*
2. *Arenas-Massa, Á., Nocetti-de la Barra, A., & Fraile-Ducviq, C. G. (2020). Espiritualidad en el contexto de cuidados paliativos oncológicos dirigidos a personas mayores. Persona y Bioética, 24(2), 136–150. https://doi.org/10.5294/pebi.2020.24.2.2*
3. *Biondi, C., Bonsaver, C., Bunge, S., & Cullen, C. (2019). Manual de Cuidados Paliativos para Cuidadores. In Ministerio de Salud de Argentina.*
4. *Comisión Nacional de Bioética en Salud. (2006). Bioética 3.*
5. *Corona-Vázquez, T. (2002). Las enfermedades neurológicas. I. Su dimensión y repercusión social. Gaceta Medica de Mexico, 138(6), 533–536.*
6. *Doctoral, T., & Iturri, G. S. (2020). Enfermedad Crónica Evolutiva Avanzada con pronóstico de vida limitado. Últimos días de vida en un Servicio de Medicina Interna de un Hospital Terciario Universitario. 2019(cc).*
7. *Gatto, M. E. (2017). Abordaje psicológico a pacientes en fase final de la vida. Cuidadospaliativos.Org. https://cuidadospaliativos.org/uploads/2020/12/Gatto, Marcelo - Capitulo final de la vida.pdf*
8. *Ibáñez Alfonso, L. E., López Alba, J. A., Ramírez Ospina, M. A., Escobar Ruiz, M. C., & Sánchez Cárdenas, M. A. (2018). Abordaje de los sintomas neurológicosdesde la perspectiva de los cuidados paliativos. Revista de La Universidad Industrial de Santander. Salud, 50(3), 233–245. https://doi.org/10.18273/revsal.v50n3-2018008*
9. *IMSS. (2016). Intervenciones de Enfermería en atención del Adulto Mayor con Síndrome de Inmovilidad. Catálogo Maestro CENETEC, 1, 1–41. http://cenetec-difusion.com/gpc-sns/?p=1892%0Ahttp://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/007_GPC_CirculacionArtPerif/IMSS_007_08_EyR.pdf*
10. *Madrigal Gonzalez, L. . (2015). Síndrome de inmovilización en el adulto mayor. Revista Medica de Costa Rica y Centroamerica, LXXI(616), 551–555.*
11. *Marín Zuluaga, D. J. (2017). Cuidados paliativos buco-dentales. Un campo desatendido en odontología. Acta Odontológica Colombiana, 7(2), 33–47.*
12. *Matsudo, S. M. M. (2019). Revista de Nutrición Clínica y Metabolismo. Revista de La Asociación Colombiana de Nutrición Clínica, 2(2), 29–41. www.nutriclinicacolombia.orghttps://revistanutricionclinicametabolismo.org/*
13. *Pérez Redondo, B., García de la Torre Revuelta, M., & Petronila Gómez, L. (2019). Los cuidados paliativos en pacientes ancianos con patologías no oncológicas TT - Palliative care in elderly patients with non-oncological pathologies. Gerokomos, 30(1), 6–11. http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-928X2019000100006&lang=pt%0Ahttp://scielo.isciii.es/pdf/geroko/v30n1/1134-928X-geroko-30-01-00006.pdf*
14. *Rev, A., Espinel, J., Norma, L., Colaboradores, C., María, L., & Reyes, M. (n.d.). Comisión de Espiritualidad.*
15. *Suárez-rienda, V., & Alcántara, S. L. (2009). La atención paliativa en enfermedades neurológicas degenerativas . Una mirada.*
16. *T, G. A., Me, G. L., & M, G. L. (2019). Patología bucodental en el enfermo terminal. SEMG, 25–29.*
17. *Tesis, T. De, & Grado, T. De. (2014). la Intervención del Psicólogo en cuidados paliativos. Facultad de Psicología Universida de Mar Del Plata.*
18. *Tizón Bouza, E; Vázquez Torrado, R. (2004). Enfermería En Cuidados Paliativos: Hospitalización Durante Los Últimos Días De Vida. Enfermería Global, 3(2), 32.*
19. *Urdaneta, E. (2002). La nutrición en paliativos. 169–188.*
20. *Wilson Astudillo A. Carmen Mendinueta A. (n.d.). La rehabilitación y los cuidados paliativos. 1–15. http://paliativossinfronteras.com/upload/publica/Cuidados paliativos y rehabilitacion_1.pdf*

4.4. Urgencias Neuroquirúrgicas / Neurológicas

Dra. Viviana Chávez E.
Dr. Juan Francisco Lasso F. de C.



Los cuidados paliativos son una serie de medidas implementadas por los profesionales de la salud en coordinación con los familiares del paciente para procurar alivio del dolor y otros problemas físicos, psicosociales y espirituales.

***Gráfico 1**: Paciente con síntomas neuroquirúrgicos que llega a la Unidad de Emergencias.*

Es muy importante conocer y saber detectar los síntomas neurológicos que requieren acudir con oportunidad a un centro de emergencia. Los síntomas más comunes son el dolor de cabeza, el dolor de cuello, el dolor de espalda baja; también están los déficits funcionales como: una parálisis facial o la parálisis de la mitad del cuerpo, un brazo, una pierna; tampoco quedan atrás la pérdida del oído, la pérdida de la vista, el mareo, el vértigo y, no se diga, cuando sufrimos algún golpe.

Los motivos de consulta neurológicas en emergencias constituyen aproximadamente el 15% al 20% de los casos, siendo su reconocimiento en un corto tiempo, un factor importante. Es fundamental conocer cuando podemos tomarnos una pastilla, cuando esperamos al día siguiente para ir al consultorio del médico o cuando debemos acudir al servicio de emergencias de una clínica o un hospital[1].

En este artículo pretendemos dar una guía para saber cuándo ir y cuando no ir al servicio de emergencia.

El síntoma más frecuente que nos impulsa a ir a un servicio de emergencia es

definitivamente el dolor; cuando este dolor es intenso, no cabe duda de que debemos acudir a emergencia, más aún si persiste después de que ya intentamos aliviarlo con alguna compresa o medicamento. Sin embargo, la duda de si mantenemos nuestros "remedios caseros" o acudimos al especialista es en realidad la gran encrucijada, para ello analizaremos las particularidades en cada caso.



Gráfico 2 *Persona experimentando un fuerte dolor de cabeza.*

Cefaleas (dolores de cabeza):

En general, si nunca hemos tenido un dolor de cabeza y se nos presenta por primera vez, sin duda debemos acudir al médico especialista. Hay dolores secundarios, por ejemplo, los desencadenados por una gripe, estrés, fiebre u otras enfermedades sistémicas. Normalmente estos dolores de cabeza no son de gran intensidad y están acompañados de síntomas relacionados, como cansancio y debilidad general, dolor muscular, catarro, etc. Para estos casos necesitamos ir al médico familiar, al médico de cabecera o al médico general más cercano. Generalmente, la solución a este dolor de cabeza estará orientada a la resolución de la enfermedad de base[1,2,3,5].

Sin embargo existen dolores de cabeza de características diferentes: son muy intensos y están asociados a otros síntomas, como, por ejemplo, una convulsión o una parálisis de alguna parte del cuerpo, vomito, sueño intenso, etc.

Sin lugar a duda, el hecho de que el dolor sea de gran intensidad nos alerta para que acudamos a un servicio de emergencia, pues podría estar relacionado con una patología grave; por ejemplo, un aneurisma roto, hemorragias subaracnoideas[4,10,11,12], hidrocefalia, síndrome de hipertensión endocraneana, un infarto cerebral, tumores, entre otras causas graves que pueden tener relación con este tipo de dolor.

En el servicio de emergencia, además del examen médico, se realizarán otras investigaciones disponibles solo en un centro hospitalario, como exámenes de laboratorio y de imagen. Estas pueden ser tomografías, resonancias magnéticas, angiografías, etc[5,6,9], según convenga a cada caso.

Si bien la mayor parte de veces este dolor puede tener un déficit funcional asociado, en un porcentaje importante de casos, este dolor de cabeza, llamado cefalea, no está acompañado de otros síntomas y solo prima la alta intensidad del dolor.

Es importante resaltar que, en este caso, solo ese criterio es suficiente para acudir pronto a un servicio de emergencia y no esperar al día siguiente para ir a ver a nuestro médico de confianza[5,6,7,8,11,12].

Dolores de columna (cervicalgia, dorsalgia, lumbalgia)

Cerca del 90% de las personas en algún momento de su vida experimentarán un dolor de cuello (cervicalgia), de media espalda (dorsalgia) o de espalda baja (lumbalgia). De la misma manera que en el caso del dolor de cabeza, si es leve a moderado se requiere acudir por consulta externa con nuestro médico de confianza. Sin embargo, cuando el dolor es de moderada a alta intensidad es importante que lo vea el especialista[18].



Gráfico 3 *Paciente que presenta un dolor lumbar extremo.*

Cuando el dolor es de gran intensidad y está asociado a un déficit funcional; por ejemplo, no poder mover la pierna, que la pierna o el brazo estén amortiguados, no poder enderezarse (incorporarse) en el contexto de una lumbalgia, más aún si no podemos mover uno o varios miembros de nuestro cuerpo (como es el caso de una monoplejía: no poder mover un brazo o una pierna), una paraplejia (no poder mover las dos piernas), o una cuadriplejía (no poder mover brazos y piernas), esta condición nos podría alertar sobre una enfermedad potencialmente grave. Podría tratarse de una hernia de disco, una fractura de la columna, el debut de un tumor en la médula, un infarto medular, o una enfermedad grave como la mielitis transversa o una polineuropatía como el Guillan Barré. En cualquiera de estos casos, un diagnóstico temprano permitirá tomar medidas oportunas que evitarán la progresión de la enfermedad más allá del síntoma. Paralelamente, en el servicio de emergencia, además de ser atendido por el especialista emergenciólogo, se requerirá de un manejo multidisciplinario con el neurocirujano y otras especialidades afines, que en conjunto procurarán minimizar las consecuencias de la enfermedad causante del dolor de la pérdida funcional[13,14,15].

De la misma manera que con otros problemas neurológicos de urgencias, se realizarán estudios de laboratorio, de imagen (resonancias magnéticas, tomografías, radiografías, etc.). De acuerdo a esos estudios se podrá encontrar la mejor acción terapéutica y oportuna para el paciente [19,20].

Dolor en las extremidades (de un brazo o una pierna):

En principio, guardan las mismas consideraciones de los dos ítems anteriores. Si es un dolor leve, puede ser tratado por el médico general; si es un dolor moderado, por el especialista, que podría ser el neurocirujano o el traumatólogo [14,15].

El saber cuándo debemos acudir a la emergencia se relaciona con la intensidad

del dolor y la asociación con síntomas acompañantes, como amortiguamiento, debilidad, parálisis. Dicha sintomatología podría relacionarse con compresión del nervio o de una arteria, que podrían estar detrás de esta sintomatología. Así, un dolor grave también podría tratarse de una fractura, una lesión de un ligamento -como un esguince, por ejemplo- o un proceso infeccioso, entre otras causas.



***Gráfico 4**: Paciente sufriendo una convulsión.*

Convulsiones y otros movimientos anormales:

Normalmente nuestro cerebro y el sistema nervioso están en control de todos nuestros movimientos, excepto de aquellos neurovegetativos como, por ejemplo, el peristaltismo (movimiento intestinal) o los movimientos deglutorios, así también la respiración o el latido cardíaco; pero todo el resto de movimientos de nuestro cuerpo deben mantenerse en control de nuestra voluntad, a través de nuestro sistema nervioso.

La aparición de un temblor o un tic y otros movimientos de baja intensidad, podrían estar relacionados con otras enfermedades subyacentes como, por ejemplo, trastornos de electrolitos:

- Hiponatremia (baja del sodio)
- Hipocalemia (baja del potasio)
- Hipocloremia (baja del cloro)
- Hipernatremia (elevación del sodio)
- Hiperpotasemia (elevación del potasio)
- Hipercloremia (elevación del cloro)

Estas alteraciones se podrían relacionar con trastornos como la deshidratación, consecuencia de varios vómitos y diarreas; otras causas menores, como el temblor que se produce después del ejercicio. Para todos estos, es necesario la valoración diagnóstica y tratamiento por parte del médico de cabecera o en médico general.

Si el temblor persiste, requiere ya la valoración por un especialista, que podría ser el neurólogo o el neurocirujano. Para el efecto, se requerirán exámenes complementarios como el uso de electromiografía, potenciales evocados, Blink Reflex, tomografía computadorizada (TAC), resonancia magnética (RMN), electroencefalograma y otros recursos de la especialidades neurológicas[6].

Si hablamos del caso un temblor severo o movimientos anormales, como son las convulsiones -donde se mueven rítmicamente brazos y piernas- que puede acompañarse de sintomatología como falta de control de los esfínteres urinarios, pérdida del estado de conciencia o un estado confusional; más aún, si esta sintomatomatología se prolonga, como es el caso de las crisis subintrantes o del status epiléptico (convulsiones que duran más de varios minutos), es entonces cuando necesitamos

acudir a un servicio de emergencias. Allí, se estabilizará al paciente y se tratará la causa de estos síntomas. Entre las que podrían estar un sangrado intracerebral, un infarto cerebral, un tumor, problemas infecciosos (como una encefalitis, una meningitis, un absceso cerebral) y otras enfermedades. Si estas no son tratadas de manera adecuada y oportuna, podrían desembocar en consecuencias graves e incluso fatales (ver 3.5.)



Gráfico 5 *Paciente en estado de coma.*

Estados confusionales, pérdida de consciencia o coma:

El estado de conciencia del ser humano se consigue como resultado de una adecuada salud neurológica y sistémica, es decir, debe estar funcionando bien el cerebro y debe tener el aporte adecuado de sangre, oxígeno, nutrientes, electrolítos, etc. Una afectación de los electrolitos, un aporte inadecuado de oxígeno, pueden generar un estado confusional y, en casos severos, incluso el coma. El manejo de las enfermedades que podrían generar estos déficits sistémicos generalmente está a cargo del médico de cabecera o el médico general; en los casos moderados, del médico internista, el geriatra, o especialidades afines [14,15].

En los casos severos o agudos con menos de 24h de haberse presentado, se requiere ya el manejo en la unidad de emergencia e incluso podría requerir la unidad de cuidados intensivos. Requiere, además, necesariamente la participación de un equipo multidisciplinario que incluya al emergenciólogo, internista, Neurólogo, Neurocirujano, médico intensivista y a especialidades asociadas, según el caso. Esto a la luz de que la falla del estado de conciencia, viene como consecuencia de un fallo severo del sistema nervioso o sistémico. En consecuencia, es un problema grave y no se debe esperar, sino llevar rápidamente al paciente al hospital[16,17].

Conclusiones

Acudir a emergencia, de manera oportuna, cuando presentamos un trastorno o patología neurológica, reducen de manera notable la mortalidad de los pacientes, al igual que la presencia de secuelas neurológicas discapacitantes. Es importante tomar en cuenta que la mitad de los casos de estas emergencias neurológicas corresponden a patologías como accidente cerebrovascular, status epiléptico, y hemorragia subaracnoidea; estas enfermedades puede ser de difícil diagnóstico y la demora en la identificación de las mismas puede dar resultados devastadores. Debemos recordar que cuando hablamos de enfermedades del sistema nervioso central, que comprometen el cerebro, el tiempo es un factor que juega en contra del paciente.

Bibliografia:

1. *Wootton, R. J., Wippold, F., & Whealy, M. (2021). Evaluation of headache in adults. UpToDate. com.*
2. *Barboza, M. A. (2021). Emergencias Neurológicas en los Servicios de Hospitalización y Urgencias durante la Pandemia por SARS-CoV-2 en Costa Rica. Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica, 86(629), 37-43.*
3. *LUIZAGA CLAROS, H. A. R. O. L. D. (2022). MANEJO DE LA HIPOGLICEMIA EN EL ADULTO EN EL SERVICIO DE EMERGENCIAS.*
4. *Vargas Baspineiro, E. S. (2022). MANEJO DE HEMORRAGÍA SUBARACNOIDEA POR RUPTURA ANEURISMATICA EN SERVICIOS DE EMERGENCIAS.*
5. *Robbins, M. S. (2021). Diagnosis and management of headache: a review. Jama, 325(18), 1874-1885.*
6. *Handschin, N., Oppliger, M., Brehm, A., Psychogios, M., Bonati, L., Nickel, C. H., & Bingisser, R. (2020). Nontraumatic Headache in Adult Emergency Patients: Prevalence, Etiologies, and Radiological Findings. Journal of clinical medicine, 9(8), 2621.*
7. *Sembolini, A., Romoli, M., Pannacci, U., Gambaracci, G., Floridi, P., Acciarresi, M., ... & Caso, V. (2020). Acute hematoma expansion after spontaneous intracerebral hemorrhage: risk factors and impact on long-term prognosis. Neurological Sciences, 41(9), 2503-2509.*
8. *Wolf, S. J., Byyny, R., Carpenter, C. R., Diercks, D. B., Gemme, S. R., Gerardo, C. J., ... & Panagos, P. D. (2019). Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with acute headache. Annals of Emergency Medicine, 74(4), e41-e74.*
9. *Castrillo, S. M., & Etessam, J. P. (2020). Asistencia neurológica durante la pandemia de COVID-19. Manual COVID-19 para el neurólogo general.*
10. *Wolf, S. J., Hahn, S. A., Nentwich, L. M., Raja, A. S., Silvers, S. M., & Brown, M. D. (2018). Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with suspected acute venous thromboembolic disease. Annals of Emergency Medicine, 71(5), e59-e109.*
11. *Otero, F. D., Alen, P. V., Fernández-Bullido, Y., & Núñez, A. G. (2019). Manejo del ictus en el ámbito de un Servicio de Urgencias. Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado, 11(89), 5324-5330.*
12. *JO Filho, M. M., Kasner, S. E., & Dashe, J. F. (2019). Initial assessment and management of acute stroke. UpToDate. Waltham (MA): UpToDate.*
13. *Laguna Urdanivia, A. V., Obregón Rodríguez, E., & Quijada Fernández, R. V. (2019). Propuesta de mejora del proceso de atención en el servicio de emergencia del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas.*
14. *Soto, Á., Morales, G., Vega, C., Echeverría, G., Colinas, M. B., Canales, P., & Contreras, D. (2018). Tiempos de atención de urgencias neurológicas en un hospital regional de alta complejidad. Revista médica de Chile, 146(7), 885-889.*
15. *Soto, Á., Morales, G., Pollak, D., & Jara, V. (2016). Análisis de las consultas neurológicas en el Servicio de Urgencia de un hospital terciario. Revista chilena de neuro-psiquiatría, 54(2), 94-101. 25.*
16. *Bassel W et al: Epilepsies. In: Daroff RB et al, eds: Bradley's Neurology in Clinical Practice. 7th ed. Elsevier; 2016:1563-614*
17. *Krumholz A et al: Evidence-based guideline: management of an unprovoked first seizure in adults: report of the guideline development subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. Neurology. 85(17):1526-7, 2015.*
18. *Deer TR, Grider JS, Pope JE, Falowski S, Lamer TJ, Calodney A, et al. The MIST guidelines: The Lumbar Spinal Stenosis Consensus Group guidelines for minimally invasive spine treatment. Pain Pract. 2019;19(3):250–74*
19. *Jinkins JR, Gd-DTPA enhanced MR of the lumbar spinal canal in patients with claudication, J Comput Assist Tomogr. 1993;17(4):555*
20. *Steurer J, Roner S, Gnannt R, Hodler J. Quantitative radiologic criteria for the diagnosis of lumbar spinal stenosis: a systematic literature review. BMC Musculoskeletal Disorders. [serie en internet] 2011 Jul en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3161920.*

4.5. Radioterapia y Radiocirugía en el Paciente Neuroquirúrgico

Dra. Bárbara León M.
Dra. Carola Guerrero V.

El uso de radioterápia y radiocirugía permite complementar al tratamiento neuroquirúrgico, mediante el uso de radiaciones ionizantes, para resolver lesiones inaccesibles quirúrgicamente o disminuir el riesgo de recidiva.



Grafico 1 *Paciente que será tratado con Gamma Knife.*

Existen una serie de tumores tanto benignos como malignos que requieren manejo con cirugía. Según el diagnóstico del paciente neuroquirúrgico, puede ser necesario, después de una cirugía, administar un tratamiento adicional con radiaciones ionizantes. Esto con el objetivo de controlar la enfermedad microscópica probable y disminuir el riesgo del paciente de tener nuevamente esta enfermedad.

En algunos casos, la administración de radiaciones ionizantes puede ser un tratamiento definitivo, cuando no es factible realizar una cirugía o esta implica riesgos potenciales para el paciente por su localización; es decir, que sean difíciles de alcanzar, estén ubicados cerca de órganos vitales y/o sujetos a movimientos del cuerpo. La decisión de manejo en un paciente neuroquirúrgico es multidisciplinaria, es decir, involucra a varios especialistas para su manejo. Entre ellos, neurocirujanos, radio oncólogos, oncólogos clínicos, neurólogos, etc.

Existen dos formas de administrar radiaciones ionizantes: radioterapia externa en tres dimensiones (3DCRT) y radiocirugía estereotáxica (SRS).

La radioterapia externa como su nombre lo indica es administrada de manera externa al cuerpo, a través de un equipo conocido como acelerador lineal. Este equipo emite rayos X de alta energía.

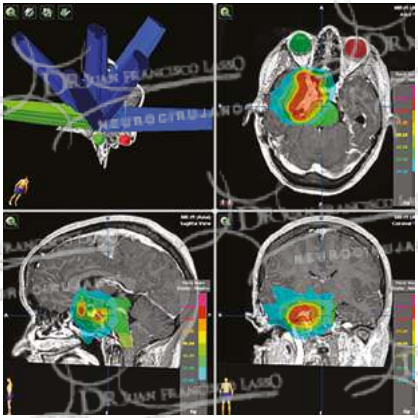


Gráfico 2 *Planificación para radiocirugía .*

La radiocirugía estereotáxica (SRS) es una forma de radioterapia de alta precisión, que se administra a nivel cerebral específicamente. Cuando este tipo de tratamiento se adminsitra fuera del cerebro, se conoce como radiocirugía corporal (SBRT). A pesar de su nombre y, al igual que la radioterapia externa, la SRS es un procedimiento no quirúrgico, que entrega radiación enfocada en dosis mucho más altas por día y en pocos días; usualmente uno, tres o cinco sesiones, dependiendo del tamaño del tumor o los órganos sanos que están cerca.

Las indicaciones de usar una u otra técnica de radioterapia dependen del diagnóstico, tamaño de la lesión, intención del tratamiento, entre otras condiciones. La SRS, además, se usa para tratar patologías benignas no tumorales, como las malformaciones arteriovenosas (MAV) y la neuralgia del trigémino.

Hay varios equipos utilizados para radiocirugía estereotáctica (SRS), cada uno de los cuales usa distintos instrumentos y fuentes de radiación:

- El bisturí de rayos gamma o Gamma Knife, que usa rayos gamma, es decir, funciona a través de una fuente radioactiva.
- Los aceleradores lineales (LINAC), rayos X de alta energía, también conocidos como fotones. El acelerador lineal puede realizar SRS en tumores más grandes, en una sola sesión o en varias sesiones, que se llama radioterapia estereotáctica fraccionada.
- Acelerador lineal de brazo robótico o CyberKnife, que funciona con rayos X de alta energía, bajo los mismos principios de un acelerador lineal, pero con mayor posibilidad de movimiento de su cabezal.

El tratamiento con radioterapia requiere de varios pasos previos e involucra a varios profesionales encargados de entregar un tratamiento adecuado y preciso. Entre estos, encontramos radio oncólogo, físico médico, dosimetristas y licenciados en radiología.

En general, un tratamiento con radioterapia externa y radiocirugía tiene los siguientes pasos:

- Simulación: que consiste en un paso previo donde se decide la posición del paciente, se colocan dispositivos de inmovilización y se realiza una imagen -sea de tomografía

o resonancia magnética- para ubicar exactamente la lesión y los órganos sanos que están cerca. En general, los dispositivos de inmovilización son máscaras termoplásticas que tomarán la forma de su cara. En el caso del gammaknife se coloca un marco estereotáxico, que está sujeto en los huesos de cráneo por lo que su colocación es más compleja que el resto de inmovilizadores.

- Definición de volúmenes: el médico decide el área a tratar.
- Dosimetría y planificación: con base en lo definido por el médico, un dosimetrista o físico realiza el cálculo de la manera en que la radicación debe ingresar para llegar al sitio del tumor y evitar, en lo posible, a los órganos sanos que están cerca.
- Verificación e inicio de tratamiento: la administración de la dosis diaria de radioterapia.

Usualmente, no se requiere de ninguna preparación previa para la realización de radioterapia. En algunos casos, durante la simulación, es posible que se requiera la administración de un medio de contraste, en cuyo caso se le indicará que tiene que encontrarse en ayunas.

Los tratamientos, tanto de radioterapia externa como de radiocirugía, son ambulatorios y, dependiendo de cada caso, pueden llevar entre unos 20 minutos al día (es lo más frecuente) hasta 45 minutos, en casos de radiocirugía, dependiendo del equipo de tratamiento. La radioterapia es diaria y se administra de lunes a viernes, en el caso de hacerlo por fracciones. En algunos casos de radiocirugía, el tratamiento puede ser pasando un día, según las indicaciones médicas.

Los tratamientos de radioterapia y radiocirugía son similares a la toma de radiografías: los rayos X no se ven, ni se sienten, ni se oyen. El tratamiento en sí no causa ningún dolor o molestia. Puede ser que el dispositivo de inmovilización (máscara) pueda producir un poco de molestia, dolor o sensación de estar apretado, pero es importante mantenerlo así para asegurar que el paciente no se mueva durante el tratamiento. En caso de dolor, si se debe comunicar al médico para valorar la administración de algún medicamente, principalmente con el marco estereotáxico.

En la mayoría de los casos, los pacientes que se han sometido a radiocirugía pueden retomar sus actividades normales dentro de uno o dos días.

Los efectos secundarios de la radioterapia incluyen problemas que ocurren como resultado del tratamiento, así como del daño hecho por el tratamiento a las células sanas en el área del tratamiento.

El número y la severidad de los efectos secundarios dependen del tipo de radiación, la dosis que recibe y la parte del cuerpo que se irradia. Los efectos más frecuentes son cansancio, fatiga, dolor de cabeza, caída del cabello (en un área muy localizada), náusea, vómito. Todos ellos son manejables con medicación.

La radioterapia puede producir además efectos tardíos o crónicos, es decir, pueden aparecer incluso por varios años. Estos efectos dependen del sitio del cerebro

que fue irradiado. El efecto más frecuente es la pérdida de memoria de eventos recientes.

Se debe conocer que una vez terminado el tratamiento con radioterapia, se realizarán estudios de control para valorar la respuesta al tratamiento que recibió. En general, los estudios de control se realizan a partir de los tres meses de terminada la radioterapia. Una vez completados los estudios de evaluación de respuesta, pasará a controles periódicos con los diferentes especialistas, para un seguimiento de la enfermedad.

Bibliografía

1. *Mayo Clinic, sección para pacientes, (en linea) https://www.mayoclinic.org/es-es/tests-procedures/brain-stereotactic-radiosurgery/about/pac-20384679*
2. *Lujan-Castilla P, Duran-Cruz M, Enríquez-Barrera M, García-Muñóz L y cols. Radiocirugía estereotáxica con acelerador lineal (LINAC). Informe de la experiencia técnica en el manejo de 100 casos en el Hospital General de México*
3. *Aristu J, Ciérvide R, Guridi J, Moreno M y cols. Radioterapia estereotáctica An. Sist. Sanit. Navar. 2009; 32 (Supl. 2): 61-71.*
4. *Evidence-based Guidelines for Stereotactic Radiosurgery: Status and Future Directions, AANS Neurosurgeon*
5. *Image-guided Volumetric Stereotactic Removal of Tumors, AANS Neurosurgeon*
6. *he Genesis of Image-guided Radiation, AANS Neurosurgeon*
7. *Memorial Sloan Kettering Cancer Center, sesión para pacientes (en linea) https://www.mskcc.org/cancer-care/diagnosis-treatment/cancer treatments/radiation-therapy/what-stereotactic-radiosurgery*

4.6. Rehabilitación en paciente Post- Quirúrgico de Columna Lumbar y Cervical

Lic. Dayana Pérez M.

La cirugía de columna resuelve los problemas mecánicos que están dañando a las estructuras nerviosas, como los nervios y la médula.
Una vez descomprimido el nervio, hay que repotenciar, es decira rehablilitar las estructuras músculo ligamentosas vinculadas al nervio y su acción motora y sensitiva.



Gráfico 1 *Colocación de sensores para estudio posicional*

El paciente post quirúrgico de columna cervical o lumbar, puede presentar secuelas o síntomas provenientes de la lesión. Por ello, es derivado al área de fisioterapia, con la finalidad de reincorporarlo a las actividades de la vida diaria. Esto se logra por medio de la planificación de tratamiento, que va de la mano con el médico tratante y los objetivos del paciente.

En primera instancia se realiza una evaluación por parte del fisioterapeuta. En ella, no solo se evalúa síntomas como dolor o alteraciones sensitivas, sino también las alteraciones o limitación de los movimientos corporales, alteración de la marcha o de la postura, la fuerza muscular y pruebas especiales para llegar a un diagnóstico fisioterapéutico. La evaluación permite planear objetivos de tratamiento, acordes a las necesidades del paciente. Estos objetivos van dirigidos a habilitar y restablecer las capacidades perdidas o que se vieron afectadas, durante el periodo de la enfermedad, y esto nos permite individualizar el tratamiento para cada paciente. La evaluación de fisioterapéutica se complementa con el estudio postural 3D y el estudio de la marcha.

El estudio Postural 3D nos permite observar el cuerpo desde diferentes puntos de vista (de frente, de espalda, perfil derecho e izquierdo) y así nos proporciona una idea de cómo se encuentra el cuerpo en el espacio. También, nos permite observar las alteraciones del sistema musculoesquelético, que pudieron derivarse de la patología que presentaba el paciente. Para el estudio se utiliza una cámara termografía que reconoce al cuerpo y, de esta manera, nos permite observar los planos de profundidad que nos ayudan a realizar el análisis de postura. Por ejemplo: al evaluar al paciente de frente, podemos observar la inclinación de la cabeza, si las costillas están pronunciadas o elevadas y en qué posición se encuentra la pelvis. Cuando observamos la espalda, podemos ver la posición de la escapula o si existe inclinación del tronco (ver gráficos 1 y 3).

El estudio de marcha, nos permite ver las alteraciones que presenta durante la caminata. Se busca medir cómo el paciente realiza las diferentes fases de la marcha. Mientras caminamos realizamos tres fases: la fase de apoyo, donde se observa contacto del talón (contacto inicial), apoyo completo del pie, despegue del talón y el despegue de los dedos del pie; la fase de balanceo, en la que podemos ver la aceleración, el balanceo medio y desaceleración; y la fase de doble apoyo, que es el momento donde se encuentra apoyado el talón del pie de adelante y los dedos del pie de atrás. Esto nos permite analizar si el paciente presenta déficit al realizar las diferentes fases de la marcha o realiza un cambio mecánico en la misma, para lograr que sea más efectiva o realice menos gasto calórico. Por ejemplo: el paciente realiza un movimiento de elevar la punta del pie (dorsiflexión), porque aumenta la flexión de la cadera del mismo lado durante el apoyo del talón.

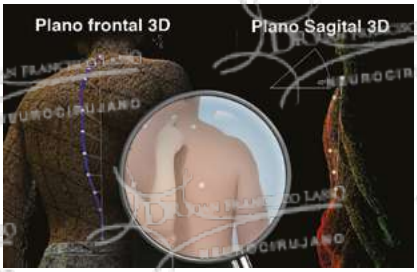


Gráfico 2 *Análisis de postura 3D.*

Posterior a la evaluación del paciente, se realiza un plan de tratamiento, basándose en objetivos que se desprenden de la evaluación. Algunos de ellos son: disminuir el dolor o síntomas radiculares (los que se sienten hacia los brazos o las piernas), disminuir la contractura muscular, mejorar la movilidad activa de tronco y extremidades, reeducar la estabilidad de cintura escapular o pélvica, fortalecimiento muscular, reeducar la marcha, reeducar al paciente en cómo debe hacer las actividades de la vida diaria; posteriormente, se reincorporará a las actividades deportivas.

El tratamiento de fisioterapia se planifica en tres fases: la primera es la analgesia, para la cual nos apoyamos de agentes físicos (electroterapia, ultrasonoterapia, magnetoterapia, láser de baja y alta potencia, masoterapia, entre otros). La segunda es la fase de movilidad y estiramiento. Restaurar el movimiento es importante; muchos pacientes presentan miedo al movimiento. Es por esto que se inicia realizando el movimiento al paciente de



Gráfico 3 *Aplicación de laser de alta potencia.*

las estructuras afectadas y se le enseña al paciente cómo hacerlo correctamente. Conjuntamente, se le indica cómo realizar los estiramientos musculares que están relacionados con la zona de dolor (ver gráfico 4).

Por último, se encuentra la fase de fortalecimiento. En ella se busca activar la musculatura para dar mayor estabilidad al cuerpo y al movimiento corporal. Se utiliza ejercicios con pequeñas contracciones sostenidas, sin desplazamiento corporal (ejercicios isométricos). Luego, ejercicios que implican desplazamiento de segmentos corporales (ejercicios isotónicos), reeducación de la marcha (ver gráfico 4) y se complementa con ejercicios cardiovasculares. A medida que el paciente va progresando en la recuperación, se comienza el trabajo con ejercicios funcionales. El avance en cada fase va a depender de la evolución del paciente al tratamiento, cada paciente responde diferente al tratamiento de rehabilitación. Es por esto que se realiza adaptaciones para conseguir una evolución satisfactoria.

Durante el proceso de rehabilitación, se busca educar al paciente en diferentes ámbitos, uno de ellos es como realizar actividades de la vida diaria. Es importante que el paciente siga las indicaciones dadas, esto ayuda a evitar que aparezca dolor. Muchas de estas recomendaciones permanecerán a lo largo de la vida del paciente. Entre las recomendaciones que se dan en las primeras semanas de post quirúrgico están las siguientes:

- Siempre flexionar las rodillas cuando intentamos recoger objetos del piso o en posición de paso de caballero, es decir, con una rodilla apoyada en el piso.
- Al recoger el objeto acercarlo al cuerpo mientras realizamos el traslado.
- Evitar realizar torsiones o movimientos



Gráfico 4 *Paciente realizando rehabilitación activa.*

bruscos, evitando esfuerzos indebidos en la espalda.

- Evitar levantar objetos pesados, durante los primeros tres meses posquirúrgicos y solo podrá realizarlo con autorización de su médico cirujano.
- Eliminar superficies resbaladizas o alfombras del piso, para evitar tropiezos.
- Espacios con buena iluminación en la casa, despejados de cables u objetos pequeños que puedan entorpecer el traslado del paciente.
- Calzado que brinde buen soporte al tobillo y pie, evitar calzado como pantufla o que estén abiertos en el talón.
- Realizar los movimientos de forma controlada y siguiendo las recomendaciones dadas por el fisioterapeuta. De esta manera, se realizan movimientos de manera consciente.
- Sentarse en una silla con respaldo recto y asiento firme con apoyabrazos; al levantarse, se realiza esfuerzo en las piernas y no en la espalda.
- Realizar caminatas de 20 minutos durante el día, con aumento progresivo del tiempo, en superficies planas.
- Realizar cambios de posición de sedente a bípedo y deambular o de posición decúbito supino o lateral a sedente, durante el día.
- Evitar permanecer periodos prolongados de tiempo en la misma posición.
- La utilización de las almohadas, al momento de estar acostado, ayuda a mantener una mejor postura, evitando tensión en la región lumbar o cervical.

Bibliografía

1. *SANTANA-RIOS, JS et al. Tratamiento postquirúrgico de hernia discal lumbar en rehabilitación: Revisión sistemática. Acta ortop. mex, Ciudad de México, v. 28, n. 2, p. 113-124, abr. 2014*
2. *Rafael García de Sola, Rehabilitación pre y postoperatoria en pacientes intervenidos de cirugía de columna. 10 junio, 2018. https://neurorgs.net/docencia/sesiones-residentes/rehabilitacion-pre-y-postoperatoria-en-pacientes-intervenidos-de-cirugia-de-columna/*
3. *Bejerano Casillas, Miguel Ángel Efectividad de un tratamiento precoz postquirúrgico de fisioterapia en hernia discal lumbar versus aplicación de tratamiento convencional para reducir la incidencia del Síndrome de cirugía raquídea fracasada, 2019. URI: http://hdl.handle.net/11531/43646*
4. **Nota: Las imágenes de este capítulo son cortesía de la empresa Medical Track - Centro de Fisioterapia Avanzada (www.medicaltrack.com.ec)*

4.7. Rehabilitación del paciente con Secuelas Posteriores a Enfermedad Encefálica Grave

Lic. Angi Bernal T.
Lic. Dayana Pérez M.



Gráfico 1 *Paciente corriendo en caminadora durante la rehabilitación.*

Las enfermedades del cerebro son susceptibles de dejar secuelas. La neurorehabilitación es el complemento a la cirugía, que haciendo uso de los mecanismos de neuroplasticidad, procura la recuperación de las lesiones.

Posterior a una enfermedad neurológica grave, como la enfermedad vascular cerebral, enfermedad cerebral tumoral, infecciosa o degenerativa, a pesar de realizarse la cirugía craneal correspondiente, el paciente puede presentar o no secuelas. Estas pueden afectar el equilibrio (mantener el cuerpo erguido), el caminar, la coordinación (realizar los movimientos corporales de forma eficiente y precisa), causar debilidad o parálisis muscular (hemiparesia o monoparesia, parálisis facial), problemas para hablar (afasia), entre otras. Esto puede generar limitación funcional, disminuyendo la calidad de vida del paciente y su entorno. Todas estas consecuencias pueden ser tratadas mediante la rehabilitación. Es por esto que mientras más temprano sea el abordaje al paciente, mayor y más pronta es su respuesta.

El abordaje, desde el área de fisioterapia, se realiza a través de un plan de intervención integral que busca mejorar la movilidad activa de los pacientes y reintegrarlos a sus actividades diarias. Los objetivos específicos en los cuales se enfoca son: el restaurar los movimientos de miembros inferiores y superiores, optimizar el control postural, regularizar y mejorar el tono muscular

(tensión que presentan los músculos en estado de reposo), mantener la movilidad activa o voluntaria de parte el paciente, reeducación propioceptiva y de la marcha (caminar).



Gráfico 2 *Cámara Hiperbárica monoplaza.*

Debemos tomar precauciones en los primeros estadios de la enfermedad, esto con el fin de evitar la aparición de úlceras de presión. Por ello, son importantes los cambios de posición en la cama del paciente, al menos cada dos horas, sea que este acostado o sentado. El tratamiento fisioterapéutico en el primer estadio inicia en la fase intrahospitalaria, que se centra en realizar movilidad activa asistida y movimientos pasivos.

Esto con el objetivo de mantener o activar la musculatura comprometida, estímulos propioceptivos (aumento de la percepción articular) y los estiramientos pasivos, ejercicios para aumentar la capacidad respiratoria. El incorporar al paciente a caminar, ayuda a darle independencia. En ocasiones, se realiza con asistencia de órtesis (férula antiequina, si el paciente lo requiere) y bastón de cuatro puntos. Se complementa con ejercicios de trabajo simétrico en miembros superiores e inferiores.

En algunos casos, incluso se puede implementar como tratamiento complementario el uso de cámara hiperbárica, la cual tiene las propiedades de ayudar a disminuir la inflamación, regenerar los tejidos y acelerar la cicatrización. Además, mejora la vascularización y el aporte sanguíneo a la zona afectada, propiciando la disminución del déficit motor, a través de aporte de oxígeno a alta presión (ver gráfico 2)

Cuando el paciente recibe atención ambulatoria, puede ser en casa o en el centro de rehabilitación. En esta atención se incluye trabajo de control postural,



Gráfico 3 *Ejercicio de activación de musculatura erectora.*

mediante ejercicios de descarga de peso, desde la posición sentada hasta pararse, sin asistencia de familiares o personal médico asistencial. Se acompaña de ejercicios de estimulación de fase de desarrollo motor, donde se instruye al paciente realizar gateo y girar sobre el cuerpo, permitiendo disociar los movimientos del tronco, y se continúa con ejercicios

de activación muscular del lado afectado (ver gráfico 3).

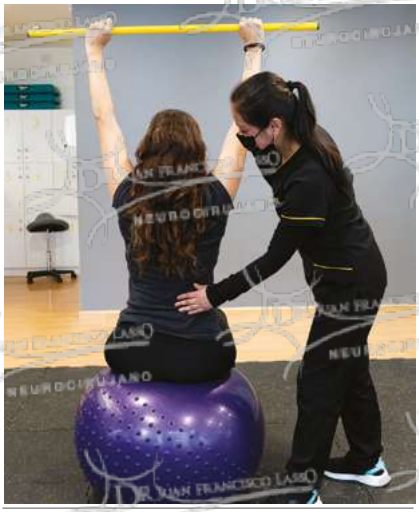


Gráfico 4 *Ejercicio de estabilidad en cintura escapular.*

Dependiendo de síntomas adquiridos posterior a la lesión, se puede complementar con medios de tratamiento que ayudan a disminuir el dolor, como pueden ser: electroterapia, magnetoterapia y compresas químicas calientes.

En una tercera fase, se implementa el uso de la realidad virtual. Esta técnica nos permite fomentar y orientar al paciente en el desarrollo de la atención en el espacio físico, con la utilización de los cinco sentidos. De esta manera, se refuerza el movimiento independiente combinado, porque se incluye la activación simultánea de miembros superiores e inferiores. De igual forma, se trabaja la estimulación por medio de texturas, estímulos de vibración o presión, sobre la sensación en las palmas de las manos y pies.

Bibliografía

1. *Ilso. B, Milo. M, Lars. E & Knoche. H, RehabWeek 2022," Espacios motores virtuales: exploración de cómo amplificar los movimientos en la rehabilitación de accidentes cerebrovasculares con realidad virtual para ayudar a los pacientes con hemiparesia en las extremidades superiores.", Aalborg University- Dinamarca.*
2. *Cepeda. L, Gómez. M, Movimiento Científico 2011, "Revisión sobre la efectividad de la terapia de espejo en el proceso de rehabilitación de miembros superiores con accidente cerebrovascular.", Bogotá-Colombia.*
3. *Reyes. P, Ictus Sevilla 2020, "Manual de Fisioterapia para pacientes con ICTUS", Sevilla-España.*
4. **Nota: Las imágenes de este capítulo son cortesía de la empresa Medical Track - Centro de Fisioterapia Avanzada (www.medicaltrack.com.ec)*

ÍNDICE DE VIDEOS

1) Meningioma:
https://bit.ly/YTmeningioma
*Video con tomas del campo quirúrgico





2) Meningioma Torácico:
https://bit.ly/YTmeningiomatoracica
*Video con tomas del campo quirúrgico

3) Endoscopía Tumores:
https://bit.ly/YTneuroendoscopia
*Video con tomas del campo quirúrgico





4) Monitoreo Neurofisiológico:
https://bit.ly/YTmonitoreoTransoperatorio
*Video con tomas del campo quirúrgico

5) Neurocirugía Avanzada:
https://youtu.be/KLMupSqtfpo





6) Accesos Tubulares - Unipuerto:
https://youtu.be/RmLyUOVYaSs
*Video con tomas del campo quirúrgico

7) Tumores sellares, adenoma de hipófisis con neuronavegación:
https://bit.ly/CirugiaNavegadaHipofisisVIDEO





8) Neuronavegación tumor hipofisario via transesfenoidal:
https://bit.ly/NeuronavegacionDrLasso

9) Tumor en cuarto ventrículo:
https://bit.ly/YTneuroendoscopia2





10) Neurocirugía 360 grados:
https://bit.ly/YTneurocirugia360grados

11) Neuronavegación cerebral:
https://bit.ly/YTneuronavegacionCerebral





12) Neuronavegacion espinal:
https://bit.ly/YTnavegacionColumna

13) Neuroexoscopia:
https://bit.ly/YTexoscopiaDrlasso





14) Aracnoideocele sellar:
https://bit.ly/aracnoideocelesellarYT

15) Fístula de líquido céfalo raquídeo:
https://bit.ly/YTfistulaliquidocefaloraquideo





16) Hidrocefalia Tercerventriculostomia endoscópica:
https://bit.ly/YTcirugiaTVE

17) Navegación intraventricular:
https://bit.ly/YTnavegacionIntraventricular





18) Meningioma tentorial:
https://bit.ly/YTmeningiomaTentorial

19) Descompresión neurovascular:
https://bit.ly/YTdescompresionNeurovascular





20) Cirugía del Espasmo Hemifacial:
https://bit.ly/YTcirugiaEspasmo



21) Cirugía de la Neuralgia del Trigémino:
https://bit.ly/YTneuralgiatrigemino

22) Accesos Tubulares:
https://youtu.be/RmLyUOVYaSs





23) Tratamientos tópicos para dolor neuropático:
https://bit.ly/YTtopicosNeuropaticos

24) Proyectil intracerebral:
https://bit.ly/YTproyectilcerebral





25) Hematoma subdural:
https://bit.ly/YThematomaSubdural

26) Hernia de disco lumbar:
https://bit.ly/HerniaLumbarDrLasso





27) Neuronavegación espinal e instrumentación:
https://bit.ly/YTnavegacionColumna

28) Radiación, navegación y cirugía de columna:
https://bit.ly/YTradiacionycirugiadecolumna





29) Cirugía de union craneo cervical:
https://youtu.be/TCUX1RprhXc?si=eyi-ol-YqM30i8Sa

30) Hernia de disco cervical:
https://bit.ly/YTCirugiaCervical





31) Estenosis espinal cervical:
https://bit.ly/EstenosisCervicalDrLasso

32) Hernia de disco lumbar por neuroendocopía y neuronavegación:
https://bit.ly/YTneurocirugialumbar





33) Cirugia neuroendoscopia de la estenosis espinal lumbar:
https://bit.ly/YTestenosisLumbar

34) Robótica en neurocirugía:
https://bit.ly/YTroboticayneurocirugia





35) Neuroendoscopía versus microscopía:
https://bit.ly/YTneuroendoscopiaNueva

36) Página web de servicios:
www.dr-lasso.com

DR. JUAN FRANCISCO LASSO
NEUROCIRUJANO

YouTube

37) Suscripción al canal de YouTube:
https://bit.ly/CanalYTdelDrLasso



DR. JUAN FRANCISCO LASSO
NEUROCIRUJANO

Las **enfermedades neurológicas** y cómo se tratan a través de la **neurocirugía** siempre han estado fuera del alcance de una simple comprensión:

Por eso, esta obra reúne las principales enfermedades en neurocirugía y explica a través de un lenguaje sencillo, qué es la enfermedad, cómo se produce y cómo se trata siguiendo además el proceso de pensamiento del paciente y de sus seres queridos. También se da a conocer sobre la ***"Neurocirugía Avanzada"***, que son las nuevas técnicas quirúrgicas, las cuales una vez apoyadas de alta tecnología permiten resolver lesiones del sistema nervioso de una manera que nunca antes fue posible, preservando al cerebro, a la médula y a los nervios periféricos en sus funciones.

ISBN: 978-9942-44-105-8