



N REVISTA PERUANA DE **Neurocirugía**

Volumen 1 Nº 2 Julio - Setiembre 2006 Lima, Perú



Organo Oficial de la Sociedad Peruana de Neurocirugía



REVISTA OFICIAL SOCIEDAD PERUANA DE NEUROCIROLOGÍA

JUNTA DIRECTIVA 2006-2007

Presidente

Dr. Germán Posadas Narro

Vicepresidente

Dr. Marco Gonzales-Portillo Showing

Secretario General

Dr. Wesley Alaba García

Secretario de Acción Científica

Dr. Ricardo Zopfi Rubio

Secretario de Biblioteca y Publicaciones

Dr. Alfonso Basurco Carpio

Tesorero

Dr. Abelardo Cavero Garay

Pro-Tesorero

Dr. Fernando Palacios Santos

Vocal

Dr. Manuel Castro Garachena

Comité de Ética y Calificación Profesional

Dr. Julio Ramírez Villavicencio

Dr. Hugo Heinicke Yáñez

Dr. Alfredo Fuentes-Dávila Martínez

Comité de Acción Científica

Dr. Alejandro Rosell Ortiz

Dr. Miguel Vizcarra Fernández

Dr. Alberto Trelles y De la Borda

Dr. Marco Vilca Aguilar

Presidente Saliente

Dr. Alfredo Fuentes-Dávila Martínez

Presidente Interino Capítulo Norte

Presidente: Dr. Alfonso Ortiz Patiño

JUNTA DIRECTIVA DEL CAPÍTULO SUR

Presidente: Dr. Hernán José Valdivia Sosa

Vicepresidente: Dr. Otto Campano Vera

Secretaria: Dr. Marleny Llerena Velarde

Tesorero: Dr. Gonzalo Ramírez Gamarra

Vocal: Dr. Víctor Gamero Ramírez

Contenido

- Editorial 4
- El fumar y la columna vertebral quirúrgica 5
Abraham Krivoy
- Resultados y conclusiones del método computarizado del electrodo cuadripolar en el tratamiento de la neuralgia trigeminal 10
Eduardo A. Karol
- Diagnóstico y tratamiento de la hernia lumbar extraforaminal o extrema lateral 12
Alfredo Fuentes Dávila
- Galería de fotos 16
- Comités SPNC 17
- Coblación: Nueva alternativa en el tratamiento de la lumbociática por hernia de núcleo pulposo 18
Einer Concha, Alfonso Basurco
- Epilepsia traumática en niños 20
Germán Posada Narro
- Guía de Práctica Clínica: Espina Bífida 25
- Cronograma Académico Científico 29
- Noticias 30

EDITOR

Dr. Alfonso Basurco Carpio

Celular: 9-816-6893

Teléfono: 448-2005

Email: albasurco@hotmail.com

Dr. Germán Posadas Narro

Celular: 9-620-4838

Teléfono: 461-3936

E-mail: gpn55@hotmail.com

Dr. Wesley Alaba García

Celular: 9-909-2627

Teléfono: 460-3401

E-mail: wesley_alaba_g@starmedia.com



Una semilla en terreno fértil

La actual gestión de nuestra sociedad ha realizado un salto cualitativo en lo que a comunicación se refiere, es decir a logrado al fin, luego de más de 25 años, desde la fundación de nuestra sociedad, la edición del primer número de la **Revista Peruana de Neurocirugía**. Este gran paso será reconocido con el devenir del tiempo. Pues, hace mucho, la Sociedad Peruana de Neurocirugía requería de un enlace escrito entre sus miembros para dar a conocer los trabajos que cada uno de sus integrantes realizan en la vida diaria. Cada quien lo ha venido realizando en las publicaciones existentes, pero no dentro de una especialidad como la nuestra que tiene su propia problemática y su propio lenguaje.

El mundo neuroquirúrgico requiere pues, de un lugar propio, requiere de un espacio de vinculación, pues tiene sus propias inquietudes, entre otros el de comunicarse entre sus miembros y sobre todo, tiene la necesidad de realizar intercambios con otras revistas similares a nivel latinoamericano.

En la última década, se ha producido un vertiginoso avance tecnológico para el diagnóstico o tratamiento de las patologías vasculares, tumorales, estereotaxia, endoscopia, neuronavegación, al igual que en las patologías de columna vertebral y neurotrauma, etc., y ello al mismo tiempo a obligado a los distintos servicios del país a procurar su implementación con nuevos equipos y al mismo tiempo ha obligado a los neurocirujanos a una actualización permanente.

Tan importante como lo anterior, es el avance que ha realizado los servicios o departamentos de neurocirugía en todos los países, el preocuparse por mejor entrenamiento y formación de los Residentes de Neurocirugía, es decir, dotar de conocimientos actualizados, diseñar programas para sus habilidades y destrezas y sobre todo inculcar una actitud y grandeza moral frente al paciente y frente a la sociedad. El espíritu humanista y solidario es la demanda en la hora actual.

Pensamos que la edición del primer número, ha sido recibido con gran beneplácito de propios y extraños, igualmente pensamos que su edición se produce en el momento preciso de cumplir con esa necesidad. Ahora, nos toca a los miembros de la Sociedad hacer que la semilla siga su curso positivo de crecimiento y desarrollo. Dependerá exclusivamente de cada uno de nosotros, las ediciones de los siguientes números deben continuar. En la era de la información “trabajo que no se ha comunicado, es igual como que no se hubiera realizado”.

Debemos asumir que la actual Junta Directiva del Dr. Germán Posadas será, realizar las gestiones que toda Revista requiere para ser Indexada, son el entusiasmo y dedicación que le ponen, seguramente lo conseguirá. Indexar la **Revista Peruana de Neurocirugía**, entre otros, requiere de una regularidad, seguir pautas internacionales, etc.

Repetimos la semilla ha caído en terreno fértil.

*Dr. Julio Ramírez Villavicencio
Ex presidente de la SPNC 1998-1999*

El fumar y la columna vertebral quirúrgica

Abraham Krivoy, Jaime Krivoy, Mauricio Krivoy

Hospital Universitario de Caracas

Hospital Privado Centro Médico de Caracas.

RESUMEN

Los trastornos circulatorios vertebrales disminuidos junto con la desmineralización ósea interfieren marcadamente con la regeneración y el éxito de la fusión y los hace más susceptibles a fracturas traumáticas así como a un proceso involutivo precoz.

Palabras clave: Fracturas patológicas, Falla de fusión, Nicotina, Cigarrillo.

SUMMARY

In Chronic Smoker the mineral deficient vertebrae with reduced bone blood supply facilitate the fail in bone fusion, traumatic vertebral injury and degenerative bone process.

Key words: Patological fracture vertebra, Fusion fail, Nicotine, Cigarette.

INTRODUCCIÓN

El fumador crónico se encuentra dentro del grupo de la patología de la 'dependencia activa' cuya residencia originaria es el tallo cerebral con una potencia de 600 millones de años, donde el instinto gregario comenzó su desarrollo y debe enfrentarse (Goliat), en el ser humano a un solo millón de años, que es la edad de aparición del ser humano sobre la tierra, donde el lóbulo frontal en su máxima expresión debería accionar los mecanismos correctivos de la dependencia afectiva mediante la maduración emocional y la actividad cognoscitiva (David), pero 600 millones de años resultan muy pesados contra 1 millón de años, lo que trae como consecuencia el número de fumadores que aún persisten a pesar de la gran propaganda adversa que se difunde en relación al efecto del cigarrillo.

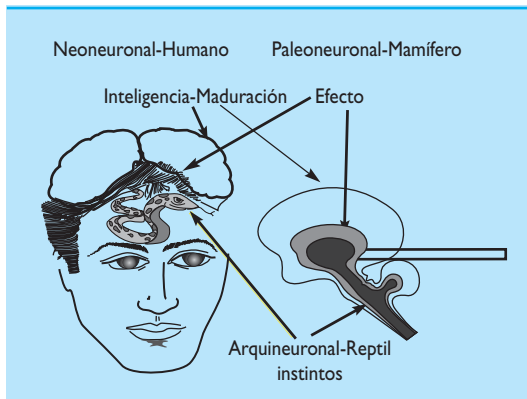
La dependencia afectiva, mecanismo psicodinámico implicado en el fumar, no parece sufrir mella alguna a pesar de la profusión de señalamiento patogenético del enfisema, cáncer del pulmón y otras localizaciones, enfermedades cardiovasculares, apoplejías, periodontopatía y trastornos óseos⁽¹⁻²⁾.

Para Freud, las adicciones corresponden a la fase oral del desarrollo de los instintos parciales. Toda fijación oral (droga-adicción, cigarrillos, obesidad, coprolalia, alcohol, etc) representa una fijación del ser humano, no importa su edad cronológica, siempre estará estacionado afectivamente en un año de edad que no quiere abandonar el placer de la estimulación oral del seno materno.

Estos últimos son ampliamente desconocidos por la gran mayoría.

Las alteraciones óseas más citadas en relación al cigarrillo son:

1. Aumento de los riesgos de fracturas en huesos largos y columna vertebral⁽³⁾.
3. Curaciones defectuosas en fracturados⁽⁴⁾
3. Falla en las fusiones espinales⁽⁵⁾
4. Aumento de la osteoporosis⁽⁶⁾
5. Necrosis avasculares óseas⁽⁷⁾



Los tres cerebros de la filogenia humana

Se dice que las fracturas óseas ocurren de acuerdo a la siguiente fórmula:

Fractura = Fuerza + Fragilidad.

La densidad ósea es hoy un factor mensurable y permite calcular el riesgo de fractura por osteoporosis. Se establece que la densidad mineral ósea posee factores importantes a tomar en cuenta:

Factores inmodificables

- Edad
- Sexo
- Etnia
- Historia familiar

Factores modificables potencialmente

- – Nutrición
 - Calcio
 - Vitamina D
 - Factores nutricionales diversos
 - Bajo peso corporal
- **Estilo de vida**
 - Ejercicios
 - Cigarrillos
 - Alcohol
 - Factores ambientales
- **Endocrino**
 - Ooforectomías
 - Amenorrea
 - Hipertiroidismo
 - Otros
 - Anorexia
 - Bulimia
 - Medicación

Cigarrillo, lumbalgia y degeneración discal

Los trastornos espinales son mucho más frecuentes en los fumadores como se ha señalado en la literatura mundial⁽²⁻⁸⁾ y particularmente los relacionados con la cirugía espinal.

Parece existir igualmente una correlación entre el número de cajetillas de cigarrillos fumados por año y las quejas lumbares⁽⁹⁾ y que es más notorio por encima de 50 años y, a veces, según el tipo de ocupación; el esfuerzo y movimiento influyen sobre la patología.

Existen estudios de gemelos univitelinos donde uno fumaba y el otro no y fue notorio el resultado negativo en los fumadores en cuanto a dolor lumbar en algunos y de degeneración discal; marcada reducción del componente óseo mineral en otros, mayor reducción de este componente en la menopausia en los fumadores⁽¹⁰⁾.

La mayor frecuencia de las hernias discales es propia de los fumadores independientemente de estilo de vida y factores genéticos⁽¹¹⁾.

Los procesos degenerativos discales son igualmente más frecuentes en la región cervical.

La detención del fumar ha producido mejorías en las radiculopatías, mientras que en los fumadores las exacerba. El postoperatorio de los fumadores es más tormentoso⁽²⁾.

Se ha desarrollado el efecto deletéreo sobre la cicatrización ósea en los fumadores crónicos después de cirugía y la mayor frecuencia de pseudoartrosis en la cirugía espinal lumbar, con mayor frecuencia que en la fusión intersomática cervical⁽²⁻¹²⁾.

La prevalencia del fracaso de la fusión lumbar es de 3 a 5 veces más común en fumadores; igualmente si se logra la artrodesis, esta se visualiza radiológicamente más débil que en los no fumadores⁽¹³⁾.

Esto suele ocurrir independientemente de la utilización de implantes espinales internos, de la edad, sexo o grupo étnico⁽¹²⁾.

La densidad mineral del hueso se ha señalado en sentido adverso en los fumadores⁽¹⁰⁻¹⁴⁾. Existe una curva de crecimiento de masa ósea hacia la adultez temprana que luego se estabiliza hasta los 40 años de edad, cuando lentamente se inicia la desmineralización en ambos sexos cerca de la edad de la menopausia en las mujeres y 10 años después el decrecimiento se acelera.

Los fumadores tienen una desmineralización y osteoporosis acelerada, comparada con los no



fumadores⁽¹⁰⁻¹⁵⁾. Es más ostensible en fumadoras postmenopáusicas entre 60 y 69 años de edad. Hopper y Seeman⁽¹⁰⁾ estimaron, según marcadores de degradación ósea de que 10 cajas de cigarrillos anuales, la columna lumbar muestra un 3% disminución respecto a los no fumadores.

Por el contrario Hollenback y colaboradores⁽¹⁶⁾ demostraron que la cesación del fumar tardíamente en la vida, fue beneficioso en la disminución de la aceleración del deterioro óseo postmenopáusico asociado a los fumadores.

Se ha podido observar clínicamente que los traumas triviales suelen producir fracturas compresivas en mayor proporción en los postmenopáusicos fumadores que sus pares no fumadores⁽¹⁰⁾.

Datos experimentales

El consumo de cigarrillo influye negativamente en el metabolismo óseo, así, la administración prenatal de extractos de cigarrillos en altas dosis causa retardos y fallas en el crecimiento en la osificación de ciertas variedades de ratas⁽¹⁷⁾. La inhalación de humo de cigarrillos produce atrofia y reabsorción ósea en fracturas tibiales en ratas Fisher⁽¹⁸⁾.

Los injertos óseos implantados en la cámara anterior del ojo en conejo, retardan su neovascularización con la administración nicotina⁽¹⁹⁾.

La reducción de nutrición sanguínea produce una disminución en la oxigenación tisular, cuya tensión menguada lleva a la producción de lactatos impidiendo el metabolismo discal lo que intensifica la actividad preotólítica pH dependiente y degradación de enzimas como la catapetasa D, B y otras⁽²⁰⁾.

Los huesos formados bajo la influencia de nicotina son biomecánicamente inferiores al hueso sin influencia nicotínica.

Los cultivos celulares bajo influencia de extractos, de nicotina produce efectos deletéreos en el metabolismo óseo, impide la síntesis del DNA, del colágeno y el consumo de oxígeno por osteoblastos con marcado freno de la reproducción celular⁽²¹⁾.

Efectos del cigarrillo en el metabolismo óseo

Se han determinado más de 3000 productos de degradación en la incineración del cigarrillo tanto en su parte gaseosa, como de las cenizas. No ha sido posible determinar con exactitud los efectos de cada uno, pero en su conjunto se resumen en tres efectos negativos:

- osteoporosis precoz
- falla en la circulación ósea
- inhibición en el metabolismo de los osteoblastos.

Los efectos protectores de los estrógenos están bien establecidos⁽²²⁾, de modo que la concentración sérica se considera un factor de predicción de la masa ósea. Los fumadores tienen una reducción estrógeno comparado con los no fumadores⁽¹⁰⁾ y de allí la menopausia más temprana en los fumadores. El metabolismo hepático de los estrógenos y la inactivación de la hidroxilación se aceleran en los fumadores⁽²³⁾. Ello lleva a una menopausia temprana y explica que los estrógenos se mantengan bajos en fumadores a pesar del reemplazo hormonal.

También explica lo avanzado de las osteoporosis en los fumadores crónicos.

Dado al frecuente hábito constitucional de los fumadores de tipo leptosoma, la producción extraovárica de estrógeno procedente del tejido adiposo es escasa y la futura deficiencia estrogénica precipitan la degradación ósea, que aunado al hipercolesterolemia, hipertiroidismo y resistencia a calcitonina, empeoran la situación.

En los fumadores prevalece el sedentarismo que aumenta la osteoporosis y se agregan a los tóxicos oxidantes de radicales libres.

El sistema cardiovascular es uno de los más vulnerables con el fumar⁽²⁴⁾ y compromete la nutrición de todo el sistema óseo. Plaquetas dañadas, agregación, daño endotelial, daño leucocitario, llevan a estasis microvascular e hipercoagulabilidad.

La nicotina actúa a nivel de los receptores muscarínicos y evita el efecto vasodilatador de la acetilcolina. El daño endotelial libera un péptido vasoconstrictor.

Igualmente hay un impedimento de la acción de la prostaciclina⁽¹⁸⁾ cuya acción es vasodilatadora.

Existe igualmente una interferencia reológica que potencia la oclusión microvascular⁽¹⁸⁾.

La regeneración ósea está impedida por mecanismos, que lesionan a los mensajeros de la síntesis ácido ribonucleico, que impide la síntesis del DNA, inhibición de las síntesis de proteína, del metabolismo celular y daño por los radicales libres⁽²⁰⁾. Ello es consecuencia de los productos de degradación de las toxinas gaseosas que incluyen monóxido de carbono, formaldehído, nitrosaminas



volátiles y benceno. Otros tóxicos como nicotina, benzopireno, cadmio y nitrosaminas tabáquicas participan de este problema de efecto deletéreo sobre osteoblastos, incluyendo los radicales libres de las semiquinonas de la fase de ceniza.

La fusión ósea esta supeditada a cuatro factores:

- la preparación del lecho
- el grado de normalidad del lecho y reparación
- factores locales y sistémicos en relación a la respuesta de la fusión
- factores biomecánicos que involucra los principios de restricción-moción⁽²⁶⁻²⁷⁾.

El factor b. correspondiente al grado de reparación y calidad de salud del lecho pasa por 3 momentos que se refieren: 1) a la fase inflamatoria temprano con duración de 1 a 3 semanas; 2) fase reparativa media que toma de 3 a 6 semanas; 3) fase de remodelamiento, que dura de 6 a 18 semanas⁽²⁸⁾.

Los fumadores crónicos poseen una interferencia importante a la artrodesis en las fases tempranas y medias de la cicatrización cuando la osteoconducción y osteoinducción ocurren con un incremento vascular en el sustrato y una desdiferenciación en osteoblastos de las células pluripotenciales osteogénicas^(13,28). Es posible deducir que en 1 lecho quirúrgico del fumador para fusión, el pH es ácido e hipóxico colindante con hueso desmineralizado lo que hace que el nido que para osteoblastos sea crítico, lo que deriva en fusión de baja calidad, menos fuertes y fallas totales en la fusión, más frecuente aún si son aloinjertos. El aloinjerto tiene menor potencial osteoinductivo y carece de habilidad osteogénica ya que en la reducción de su antigenismo, las citoquinas osteoinductivas, los factores tróficos y las proteínas son barridas, de allí que en los fumadores crónicos el autoinjerto es superior que el aloinjerto.

CONSIDERACIONES FINALES

Independientemente del fumar los factores protectores contra la osteoporosis son el calcio y la Vitamina D. Factores antagónicos son en la mineralización del cuerpo la cafeína, la proteína animal, el sodio y el alcohol.

El calcio constituye el mayor nutriente óseo de la vida y constituye el 99% del hueso.

Los picos cálcicos se alcanzan en las primeras tres décadas y luego viene el decrecimiento. La mayor velocidad se encuentra en la adolescencia.

La vitamina D regula la absorción del calcio y la secreción de hormona paratiroidea regula la reabsorción tubular renal del calcio y la reabsorción ósea.

El calcio suele ingresar a la piscina plasmática, líquidos extracelulares y superficies óseas, por vía intestinal y reabsorción ósea.

El calcio deja las citadas piscinas o bien porque se elimina por vías fecal, urinaria o por formación ósea. Cuando el ingreso oral de calcio falla, el hueso se reabsorbe para llenar estas necesidades.

La dosis de calcio recomendada diariamente con discreta variación, oscila de 1 200 mg/día, entre 11 y 24 años, y adultos, 800 mg/día.

Antes de 11 años se recomienda 700 mg/día. En las mujeres postmenopáusicas, se recomienda 1 500 mg/día.

El calcio proveniente de productos lácteos es más abundante que la de vegetales.

La ingestión simultánea de fitatos y oxalatos reducen la absorción. La vitamina D regula el metabolismo cálcico y su absorción, el cloruro de sodio aumenta su excreción urinaria. Las proteínas suturadas con aminoácidos disminuyen el calcio y aumenta su excreción urinaria y el magnesio interfiere en la absorción (antiácidos).

El calcio y sus preparaciones se absorbe mejor con las ingestas alimentarias y particularmente si se divide en varias dosis. La disminución de vitamina D disminuye la absorción de calcio.

La vitamina D como suplemento simultáneo al calcio se administra en 5 y 20 g/día.

Es interesante advertir que el factor estrogénico no protege contra el efecto del fumador y la desmineralización consecutiva. Los niveles estrogénicos no difieren entre fumadores y no fumadores.

La detención del fumar disminuyen los riesgos de las fracturas.

El factor reposo produce una rápida desmineralización de la masa ósea en 1% semanal.

Este factor se agrava cuando un dolor obliga al reposo.

El exceso de actividad física influye en el sistema óseo aumentando su masa esquelética, particularmente los ejercicios que requieren soportar cargas. El alcohol tiene un efecto deletéreo en la formación del hueso.

Las condiciones patológicas que llevan a la osteoporosis son:



Trastornos endocrinos

- Cushing
- Hiperparatiroidismo
- Hipogonadismo
- Tirotoxicosis
- Hipopituitarismo
- Diabetes insulino dependiente
- Hiperprolactinemia

Causas nutricionales

- Mala absorción
- Malnutrición
- Enfermedades hepáticas
- Deficiencia vitamina D
- Alcoholismo
- Gastrectomía
- Escorbuto
- Enfermedad celíaca

Drogas

- Corticoides
- Reemplazo de tiroxina
- Administración crónica de heparina
- Anticonvulsivos
- DepoProvera
- Diuréticos
- Espondilitis anquilosante

Misceláneos

- Cáncer y mieloma
- Osteoporosis del embarazo
- Inmovilización
- Ooforectomías
- Anorexia
- Bulimia
- Artritis reumatoidea

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ernst E. Smoking, a cause of back trouble? *Br J Rheumatol.* 1993;32:239-242.
2. An HS, Silveri CP, Simpson JM, File P, Simmons C, Simeone FA, Balderston RA. Comparison of Smoking habits between patients with surgically confirmed herniated, lumbar and cervical disc disease and controls. *J Spinal Disord.* 1964;7:369-373.
3. Williams AR, Weiss NS, Ure CL, Ballard J, Daling JR. Effect of weight, smoking and estrogen use on the risk of hip and forearm fractures in post-menopausal women. *Obstet Gynecol.* 1982;60:695-699.
4. Kyo A, Usenius JP, Aarnco M, Kunnamu J, Avikainen V. Are Smokers a risk group for delayed healing of tibial shaft fractures? *Ann Chir Gynaecol.* 1993;82:254-262.
5. Ducker JB. Cigarette smoking and the prevalence of spinal procedures *J Spinal Disord.* 1992;5:134-136.
6. Cheng S, Suominen IT, Heikkinen E. Bone Mineral density in relation to anthropometric properties, physical activity and smoking in 75 years old men and women. *Aging (Milano).* 1993;5:55-62.
7. Hirota E, Hirohata T, Fukuda K, Mori M, Yanagawa H, Y Ohno, Y Sugioka. Association of alcohol intake, cigarette smoking and occupational status with the risk of idiopathic osteonecrosis of the femoral head. *Am J Epidemiol.* 1993;137:530-538.
8. Boshuizen HC, Verbeek JHA, Broersen JPI, Weel ANH. Do Smokers get more back pain? *Spine.* 1993;18:35-40.
9. Deyo RA, Bass JE. Life style and low back pain. The influence smoking and obesity. *Spine.* 1989;14:501-506.
10. Hopper JL, Seeman E. The bone density of female twins discordant for tobacco use. *N Engl J Med.* 1994;330:387-392.
11. Ernst E. Smoking a cause of back trouble? *Br J Rheumatol.* 1993;32:239-242.
12. Brown CW, Orme TJ, Richardson HD. The role of pseudo-arthrosis (surgical non union) in patient who are smokers and patients who are nonsmokers. A comparison study. *Spine.* 1986;11:942-943.
13. Wetzel FT, Hoffman MA, Arcieri RR. Freeze-dried fibular allograft in anterior spinal surgery. Cervical and lumbar applications *Yale J Biol Med.* 1993;66:263-275.
14. Rundren A, Mellstrom P. The effect of tobacco smoking on the bone mineral content of the aging skeleton. *Mech Aging Dev.* 1984;28:272-277.
15. Hart DJ, Spector TP. Cigarette Smoking and risk of osteoarthritis in women in the general population: The Chingford study. *Ann Rheum Dis.* 1993;52:93-96.
16. Hollenback KA, Barrett-Connor E., Edelstein SL, Holbrook T: cigarette smoking and bone mineral density in older men and women. *Am J Public Health.* 1993;83:1265-1270.
17. Paulson R, Shanfeld J, Sachs L, Price T, Paulson J. Effects of smokeless tobacco on the development of the CD-A mouse fetus. *Teratology.* 1989;40:483-494.
18. Sonnenfeld T, Wennmalm A. Inhibition of nicotine of the formation of prostacyclin like activity in rabbit and human vascular tissue. *Br J Pharmacol.* 1980;71:609-613.
19. Daffari TK, Whitesides TE, Heller JG, Goodrich AC, Mc Carey BE, Hutton WC. Nicotine on the revascularization of bone graft: An experimental study in rabbits. *Spine.* 1994;19:904-911.
20. Hambly MF, Mooney V. Effect of smoking and pulsed electromagnetic fields on intradiscal PH in rabbits. *Spine.* 1992;16(suppl 109):83-85.
21. Ramp WK, Leng LG, Galvin RJ. Nicotine inhibits collagen synthesis and alkaline phosphatase activity, but stimulates DNA synthesis in osteoblast-cells. *Proc Soc Exp Biol Med.* 1991;197:36-43.
22. Baron JA. Smoking and estrogen-related disease. *Am J Epidemiol.* 1984;119:9-22.
23. Michnovicz JJ, Hershcopf RJ, Naganuma H, Bradlow HL, Fishman J. Increased 2 hydroxylation of estradiol as a possible mechanism for the antiestrogenic effect of cigarette smoking. *N Engl J Med.* 1986;315:1305-1309.
24. Kannel WB. New perspectives on cardiovascular risk factors, *Am Heart J.* 1987;114:213-219.
25. Burchardt H. The biology of bone graft repair. *Clin Orthop.* 1983; a74:28-42.
26. Krivoy A, Krivoy J, Krivoy M. La columna vertebral quirúrgica. *Centro Médico.* 1994;3:76-99.
27. Krivoy A, Krivoy J, Krivoy M. Implantes C-D en Neurocirugía. *Centro Médico.* 1993;3:147-151.
28. Prolo DJ, Rodrigo JJ. Contemporary bone graft physiology and Surgery. *Clin Orthop.* 1985;200:322-342.

Resultados y conclusiones del método computarizado del electrodo cuadripolar en el tratamiento de la neuralgia trigeminal

Eduardo A. Karol, Bettina Karol y Roxana Lynn Karol

Palabras clave: Neurocirugía Funcional, Dolor, Neuralgia trigeminal. Termocoagulación, Termorizotomía.

OBJETIVO

Una reciente revisión extensiva de los resultados de la termocoagulación percutánea convencional indicó que es la técnica percutánea más efectiva con la más alta morbilidad residual⁽⁵⁻⁹⁾

La presente comunicación es el resumen, resultados y recomendaciones de nuestro método original, diseñado para minimizar la morbilidad innecesaria del procedimiento. Esta basado en 31 años de experiencia en 370 procedimientos, la mayoría de los últimos 167 efectuados con nuestro método y técnica⁽¹⁻⁴⁾

MÉTODO

El método computarizado para explorar sistemáticamente más de 1500 datos de la historia clínica de cada paciente con neuralgia del trigémino se completa fácilmente en 5 a 15 minutos, eligiendo entre opciones predeterminadas⁽³⁾.

Este permitió estudiar aspectos no analizados previamente y producir, con el registro sistemático de las respuestas verbales obtenidas con el electrodo cuadripolar (Ad-Tech), 111 histogramas en base a 34 subsegmentos faciales en lugar de los tres usuales.

El análisis bioestadístico y matemático de estos resultados permitió establecer un punto de partida sobre la organización somatotópica del ganglio de Gasser humano⁽⁴⁾ y la secuencia de 20 subsegmentos desde la profundidad hasta la superficie. Es crítico recordar la importancia fundamental del preciso establecimiento del mapa somatotópico de cada paciente individual, dado que este es específico de ese paciente e inalterable a lo largo del tiempo si no se inducen lesiones. Su desconocimiento o análisis casual es uno de los responsables de múltiples complicaciones innecesarias.

El nuevo método y técnica está basado en los siguientes principios:

- Completamente indoloro y ambulatorio
- Introducción única en la mayoría de los casos, con sistemáticas fluoroscopia del electrodo cuadripolar, siempre por debajo del piso selar y con su extremo con un ángulo de 45 a 90 grados con respecto al perfil del clivus en la proyección fluoroscópica y radiológica lateral
- Cuidadoso establecimiento del mapa somatotópico postgasseriano individual con el electrodo cuadripolar para localizar el sitio más se-

Tabla 1. Resultados iniciales por técnica operatoria

	Supresión del dolor inicial			No supresión del dolor			Total
	Multiarray	Tew	TCRP	Multiarray	Tew	TCRP	
• Típica	79	17	3	2	1	0	102
• Atípica	17	5	0	4	0	0	26
• Mixta	20	6	0	0	0	0	26
• Total	116	28	3	6	1	0	154
Total %	95.1	96.5	100	4.9	3.5	0	-

TCRP: termocoagulación de ramas periféricas



guro y óptimo para efectuar la lesión con claro conocimiento de los subsegmentos localizados por delante y por detrás del blanco elegido.

- Restricción del tamaño máximo de la lesión a un tercio de la usualmente empleada en el pasado, en un intento de limitarla al punto gatillo, para minimizar el daño a las fibras no involucradas y a la rama motora.
- La estimulación se realiza con umbrales por debajo de 0,5 voltios, no solo para evitar la inducción de dolor sino fundamentalmente para restringir las lesiones a fibras fisiológicamente intactas.
- Uno de las más importantes características de nuestro método es la supresión sistemática de toda lesión dirigida a la primera división trigeminal. En 167 procedimientos hemos demostrado que la neuralgia de la primera división fue siempre anulada efectuando lesiones en las áreas gatillo de la segunda y tercera divisiones (hablar, comer, masticar). Las neuralgias puras de la primera rama son excepcionales y generalmente con ingredientes atípicos ⁽¹⁰⁾.
- Cuando el blanco óptimo no es encontrado en la primera introducción (como ocurre en un 15% de los casos), el electrodo cuadrípolar es reintroducido entre 0 y 15 mm debajo del piso selar variando el ángulo con respecto al perfil del clivus de 45 a 90 grados a una posición diferente de la inicial. Esto habitualmente permite elegir el blanco óptimo, próximo al gatillo y en fibras fisiológicamente indemnes.

RESULTADOS

El análisis computarizado de los resultados en 167 procedimientos demostró 95,1% de alivio inicial y 65,5% de supresión permanente del dolor sin medicación.

Tabla 2. Complicaciones por técnica operatoria

Complicación	Multiarray	Tew	TRCP	Total
• Ninguna	117	24	3	144
• Analgesia corneana	1	2	0	3
• Disestesia mayor	0	1	0	1
• Disestesia menor	2	0	0	2
• Parálisis de nervios craneanos	0	1	0	1
• Parálisis masticatoria	2	1	0	3
Total	122	29	3	154

TRCP: termocoagulación de ramas periféricas

Se consideraron recurrencias a casos con la existencia aún mínima de dolor, el que fue codificado entre 0 y 100% del dolor inicial y también a los pacientes asintomáticos luego de una lesión que requerían aún mínima medicación para su dolor trigeminal. La incidencia de recurrencias fue similar a las reportadas con las técnicas convencionales de termocoagulación.

Se obtuvo un 93% de reducción de la analgesia corneana y una total supresión de disestesias mayores con ardor quemante por deaferentación, parálisis de nervios craneanos y fístula carótido-cavernosa.

CONCLUSIÓN

Hemos demostrado una significativa reducción de la morbilidad de la termocoagulación percutánea con resultados de corto y largo plazo similares a aquellos demostrados en 11 series recientemente seleccionadas⁽⁷⁾

Se requieren estudios multiinstitucionales para complementar nuestra experiencia de 16 años con la técnica y métodos descritos. Esto debiera resultar en la generalización del empleo de nuestra técnica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Karol EA. Selective Transoral Percutaneous Thermocoagulation in treatment of facial pain (in Spanish). B. Aires, Edimed. 1989:1-76.
2. Karol EA. The micrometric multiarray technique for percutaneous thermocoagulation of trigeminal neuralgia. Preliminary report. *Neurol Res.* 1999;21:433-438.
3. Karol EA, Karol B, Larramendy M. Reducing unnecessary morbidity from percutaneous thermocoagulation in the treatment of trigeminal neuralgia. Part B: a computerized protocol for quantitative analysis of data for radiofrequency thermocoagulation with the quadri-polar electrode method and technique. *Neurol Res.* 2005;27:571-579.
4. Karol EA, Perez A, Cueto G, Karol B. Reducing unnecessary morbidity from the percutaneous thermocoagulation in the treatment of trigeminal neuralgia. Part C: A starting point for a somatotopic map of the human gasserian ganglion. *Neurol Res.* 2005;27:835-842.
5. Lopez BC, Hamlyn, PJ, Zakrzewska JM. Systematic review of ablative neurosurgical techniques for the treatment of trigeminal neuralgia. *Neurosurgery.* 2004;54:973-983.
6. Zakrzewska JM. Diagnosis and differential diagnosis of trigeminal neuralgia. *Clin K Pain.* 2002;Jan-Feb;18(1), Review.
7. Zakrzewska JM, Jassim S, Bulman JS. A prospective, longitudinal study on patients with trigeminal neuralgia who underwent radiofrequency thermocoagulation of the gasserian ganglion. *Pain.* 1999;79:51-58.
8. Zakrzewska JM, Lopez BC. Quality of reporting in evaluations of surgical treatment of trigeminal neuralgia: Recommendations for future reports. *Neurosurgery.* 2003;53:110-122.
9. Zakrzewska JM, Patsalos PN. Trigeminal Neuralgia. In Mayor Problems in Neurology Warlow CP and Van Gijn (eds), London, WB Saunders Company Ltd. 1995:156.
10. Zenker R. Die Behandlung der Trigemini-neuralgie unter besonderer Berücksichtigung der Grundlagen, der Ausführung und der Ergebnisse der Punktion und Electrokoagulation des ganglion Gasserii nach Kirschner-Ergebn *Chir Orthop.* 1939;31:1-82.

Diagnóstico y tratamiento de la hernia lumbar extraforaminal o extrema lateral

Alfredo Fuentes-Dávila Martínez

Médico asistente del Departamento de Neurocirugía
Hospital Nacional Cayetano Heredia

RESUMEN

OBJETIVO: Estudio retrospectivo para determinar el número de pacientes con hernia discal en un corte anatómico transversal de la columna, la localización de ellas y centrandolo en los casos de hernia lateral extraforaminal o hernia lateral extrema. **PACIENTES Y MÉTODOS:** Se identificó a 159 pacientes durante el periodo del 2002 al 2005, que fueron operados de disectomía lumbar, por presentar hernia del núcleo pulposo. Las localizaciones mayoritariamente comprometidas fueron L4-L5 y L5-S1 y un pequeño grupo en L3. Se revisó las historias clínicas de los pacientes portadores de hernia discal extra foraminal que fueron diagnosticados todos ellos por estudio de resonancia magnética, para determinar el cuadro clínico. Se describe la técnica quirúrgica. **RESULTADOS:** 5 pacientes presentaron hernia discal extra foraminal y un paciente presentó una hernia foraminal y extra foraminal, 4 de ellos fueron de sexo masculino y 2 de sexo femenino. En todos ellos predominó el síntoma de dolor a nivel de la rodilla y cara anterolateral del muslo en su tercio medio y debajo de la rodilla, en dos de los pacientes se requirió tratamiento de rehabilitación por presentar déficit motor para la extensión de la pierna sobre el muslo (déficit del cuádriceps). **CONCLUSIONES:** El 3,77% de los pacientes presentaron hernia discal extra foraminal y debe sospecharse la presencia de ellas cuando el cuadro clínico es de niveles altos y las imágenes de resonancia o tomografía no son concluyentes para hernia intrarraquídea, en esos casos se puede definir el diagnóstico realizando una TAC con discografía.

SUMMARY

OBJECTIVE: Retrospective study to determine the number of patient with hernial disc in a traverse anatomical cut of the spine, the localization of them and also It Making emphasis in the cases with extraforaminal lumbar disc or call far lateral disc herniation. **PATIENT AND METHODS:** 159 patients were identified during the period of the years 2002 at the 2005 that were operated of lumbar discectomy, we presented hernial disc, The localizations committed was L4-L5 and L5-S1 and a small group in L3. We review the record of the patients with hernial disc extra foraminal and all patients were diagnosed them for study of magnetic resonance image, to determine the clinical square. The surgical technique is

described. **RESULTS:** Five patients presented hernial disc extra foraminal, one patient presented foraminal and extra foraminal disc herniation, four of them were male and two women. In all them the pain symptom prevailed to level of the knee and anterolateral of the thigh in its half third under the knee, in two of the patients, the rehabilitation treatment was required to present deficit motor for the extension of the leg. **CONCLUSIONS:** 3,77% of the patients presented hernial disc extra foraminal and the presence of them should be suspected when the clinical square is of the lumbar high levels and the images of Resonance or CT scan are not conclusive for posterolateral disc herniation, in these cases it can be defined with CT scan with discography.

INTRODUCCIÓN

Los términos 'extraforaminal o lateral extrema' (*far lateral*, en inglés) se utilizan para describir una forma de presentación anatómicoquirúrgica de algunas hernias discales de localización lumbar, que comprimen a la raíz del nervio que sale en el mismo nivel del disco foramen y que lo describe Abdullah y los colegas,^[1] quien usaba el término "lateral extremo". Ellos describieron el síndrome clínico correspondiente en el año 1974.

Este síndrome con este tipo de hernia se describe de 0,7 a 11,7% del total de hernias lumbares^[1,2,11,15,26]. Este tipo de hernias son de conocimiento clínico creciente, aunque en nuestro medio no son frecuentes y por lo tanto no son descritas y pueden todavía plantear un desafío de diagnóstico y de manejo quirúrgico para los cirujanos de columna.

La hernia intrarraquídea es la producida generalmente por la falla del ligamento común posterior, también conocida como hernia posterolateral y es la forma más frecuente de presentación seguida de las hernias mediales. La hernia lateral del disco es la producida por fuera del canal raquídeo y pueden ser foraminales y extra foraminales. Esta distribución se visualiza en el figura 1⁽⁶⁾

Anatómicamente se describen las hernias intraesponjosas o **nódulos de Schmorl**, hernias centrales o mediales o **anteriores**, hernias laterales o **posterolaterales**, hernias laterales o **foraminales** y hernias extremadamente laterales o **extraforaminales**^(5,9)

El término extraforaminal, "*far lateral*",⁽¹⁰⁾ se usa para describir la hernia que comprime la raíz contra el ligamento intertransverso, esta se encuentra después de la salida lateral del foramen. Esta forma de presentación de algunas hernias discales es el motivo del presente trabajo.

MATERIAL Y MÉTODO

Se identificaron 159 pacientes durante el periodo de los años 2002 al 2005 que fueron operados de disectomía lumbar, por presentar hernia del núcleo pulposo, encontrándose las localizaciones L4-L5 y / o L5-S1 comprometidas en el 95 % de casos, un pequeño grupo en L3-L4 y L2-L3.

Se revisaron las historias clínicas de los pacientes portadores de hernia discal extra foraminal que fueron diagnosticados todos ellos por estudio de resonancia magnética, todos ellos guardaban correlación con los síntomas presentados y el nivel de la lesión.

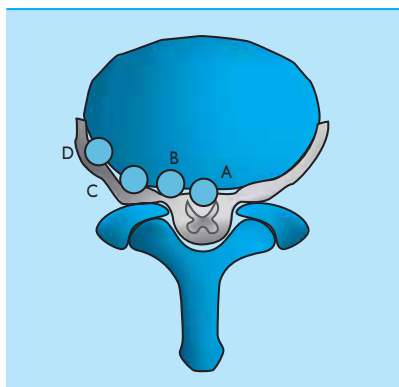


Figura 1. Clasificación de las hernias en: mediales (A), posterolaterales (B), foraminales (C) y extraforaminales (D)

Clínicamente todos los pacientes diagnosticados de hernia extraforaminal, tuvieron dolor muy intenso a nivel del miembro inferior del lado comprometido, este dolor comprometía la rodilla, la cara anterolateral del tercio medio del muslo y una zona por debajo de la rodilla, tres de ellos presentaban además dolor lumbar.

En cuatro pacientes se detectó parestesias y en todos ellos disminución del reflejo patelar, encontrándose en dos pacientes déficit de tipo motor a nivel de la extensión de la pierna.

La evaluación radiológica consistió en todos ellos en un estudio simple de columna lumbosacra y en el estudio de resonancia de columna lumbosacra, demostrándose la imagen de una hernia extraforaminal, Figura 2.

No se realizó otros exámenes, como mielografía o mielotomografía con discografía.

En todos se encontró trastornos en el electromiografía, que demostraba el sufrimiento radicular existente, y recibieron tratamiento médico previo por un periodo no menor de tres semanas y con respuesta negativa a dicho tratamiento.

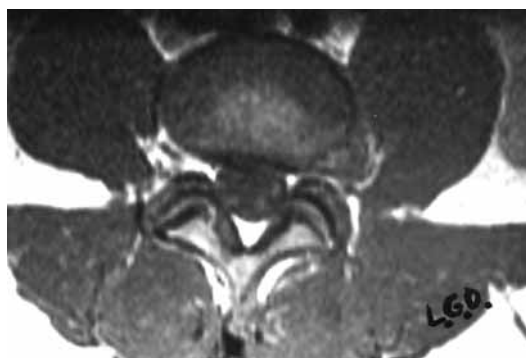


Figura 2.

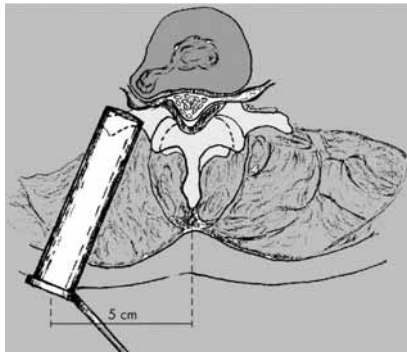


Figura 3.

El tratamiento quirúrgico empleado en los 159 pacientes fue con microcirugía y en los pacientes en particular con el diagnóstico de hernia foraminal se buscó de tener una adecuada exposición y una buena visualización del campo operatorio, se utilizó un microscopio quirúrgico y la técnica empleada en cinco pacientes fue con un abordaje paramediano transmuscular e intertransverso a través de una incisión de 4 cm de longitud y a 5 cm de la línea media. Figura 3⁽⁶⁾.

En un paciente se hizo un abordaje medial, con exposición lateralizada hasta ver la faceta articular, haciéndose hemilaminectomía y por vía extraforaminal con drilado y fasetectomía parcial externa, respetando las carillas articulares.

En todos los casos el paciente fue colocado en posición de rodillas y con flexión de las piernas, para una buena exposición, Figura 4.

RESULTADOS

El número de pacientes con este tipo de hernia fueron 6, que corresponde al 3,77% del total.

Las imágenes de resonancia magnética fueron las que determinaron el diagnóstico. La Figura 2 corresponde a uno de los pacientes de la serie.

La técnica operatoria fue positiva para la demostración de las hernias descritas encontrándose en un caso foraminal y extra foraminal y en los otros cinco fueron todos extraforaminales.

Los resultados quirúrgicos estuvieron basados en la evolución del dolor, siendo excelente con desaparición del mismo en cinco casos y un paciente presentó mejoría buena con desaparición inicial del dolor en forma parcial y posteriormente lenta desaparición del mismo.

Un paciente requirió de tratamiento de rehabilitación por el déficit motor que presentó y todos ellos fueron seguidos en control ambulatorio por un tiempo no menor de tres meses.

No hubo complicaciones infecciosas de disquitis o de la herida operatoria.

DISCUSIÓN

La primera descripción anatómica de la hernia extraforaminal fue publicada en la literatura el año 1944⁽¹⁰⁾.

Abdullah y los colegas,⁽¹¹⁾ que usaba el término “lateral extremo,” primero describieron el síndrome clínico correspondiente en 1974. Este síndrome representa 0,7 a 11,7% de todas las hernias lumbares.^(1,2)

Epimeno y col.⁽⁴⁾ refieren una incidencia variable de 1 a 12% dentro de la revisión que realizan y en su trabajo encuentran 4,2%. En nuestra serie llegan a ser el 3,77% de todas las hernias lumbares operadas en estos últimos años.

En contraste con las hernias posterolaterales que son más comunes y cuya presentación es mayor en nivel bajo (L5-S1), las hernias laterales extremas se dan en niveles más altos (L3-L4 y L4-L5), presentándose más en L4-L5, haciendo un 30 a 60% de todas ellas^(2,6), por esta razón cursan con compromiso radicular de tipo femoral y no ciático.

Las características clínicas están documentadas en numerosos trabajos^(1,2,13,14), sin embargo a pesar del conocimiento clínico creciente, la hernia lumbar extrema lateral o extraforaminal puede ser un desafío, por cuanto hay que recordar que la raíz comprometida es la que ya salió del foramen y no es la raíz de paso como en las hernias posterolaterales (intrarraquídea).

Jackson⁽⁷⁾ describe en su revisión la técnica de abordaje translaminar ampliado lateralmente con foraminotomía y fasetectomía parcial. Durante estos años, el abordaje quirúrgico ha cambiado principalmente debido a dos requisitos: la necesidad de una buena exposición de dos estructuras del foramen y de la hernia misma, además de la necesidad de conservar la estabilidad de la columna tanto como sea posible. En los últimos años los abordajes fueron menos invasivos, paramedianos, para y transmuscular, lateral, y tangencial, que a veces se acompañan de una pequeña muesca en la parte externa de la pars interarticulares o de la apófisis facetaria, pero sin comprometer las carillas articulares.

Ryang y col.⁽⁶⁾ presentan un trabajo comparativo de técnicas para ver los resultados.

Estas técnicas son preferidas al abordaje interlaminar acompañado de una parcial o total fasetectomía.



Figura 4.

Existen abordajes mínimamente invasivos endoscópicos^(4,10) que se están realizando.

En nuestra experiencia, en cinco de los seis casos se realizó un abordaje transmuscular e intertransversaria y con el uso del microscopio.

CONCLUSIONES

Las hernias extraforaminales tienen una relativa frecuencia de presentación y en nuestro medio no se describen porque probablemente no se sospechan de ellas.

La resonancia magnética es el examen con menos riesgo de falsos negativos.

En los casos de sospecha, donde no se diferencian del músculo psoas, debe realizarse la tomografía con discografía⁽¹⁵⁾.

El abordaje paramediano y microquirúrgico es una técnica excelente, con mejores ventajas que la vía medial.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Abdullah AF, Ditto EW III, Byrd EB, et al. Extreme-lateral lumbar disk herniations. Clinical syndrome and special problems of diagnosis. *J Neurosurg.* 1974;41:229-234.
2. Abdullah AF, Wolber PGH, Warfield JR, et al. Surgical management of extreme lateral lumbar disc herniations: review of 138 cases. *Neurosurgery.* 1998;22:648-653.
3. Epstein NE, Epstein JA, Carras R, et al. Far lateral lumbar disc herniations and associated structural abnormalities. An evaluation in 60 patients of the comparative value of CT, MRI, and myelo-CT in diagnosis and management. *Spine.* 1990;15:534-549.
4. Epimenio RO, D'Andrea G, Trillo G, Roberto R, Ferrante L. Extraforaminal lumbar herniation: "Far Lateral" Microinvasive Approach Retrospective Study. *J Spinal Disord Techniq.* 2003;16(6):534-538.
5. Maroon JC, Kopitnik TA, Schulhof LA, et al. Diagnosis and microsurgical approach to far-lateral disc herniation in the lumbar spine. *J Neurosurg.* 1990;72:378-382.
6. Ryang YM, Rohde R, Ince A, Oertel MF, Gilsbach JM, Rohde V. Lateral transmuscular or combined interlaminar/paraisthmic approach to lateral lumbar disc herniation? A comparative clinical series of 48 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.* 2005;76:971-976.
7. Jackson RP, Glah JJ. Foraminal and extraforaminal lumbar disc herniation: diagnosis and treatment. *Spine.* 1987;12(6):577-85.
8. Bonneville JF. La carte image des hernies discales lombaires. *Rachis.* 1990;2: 255-257.
9. Duffoo-Olvera M, Duffoo-Villegas M, Preciado-Salgado MA. Criterios de tratamiento de la hernia discal aislada y de hernias discales múltiples Ortho-tips. 2005;1(2).
10. Foley KT, Smith MM, Rampersaud YR. Microendoscopic approach to far-lateral lumbar disc herniation. *Neurosurg Focus.* 1999;7(5):Article 5.
11. Kotilainen E, et col. Microsurgical treatment of lumbar disc herniation: follow up of 237 patients. *Acta Neurochir Wien.* 1993;120(3-4):143-9.
12. Lacerda GAJ, Hernández GO, Díaz AJ. Tratamiento micro quirúrgico en la hernia discal. *Rev Cub Ortop Traumatol.* 1999;13(1-2):64-8.
13. Darden BV II, Wade JF, Alexander R, et al. Far lateral disc herniations treated by microscopic fragment excision. Techniques and results. *Spine.* 1995;20:1500-1515.
14. Garrido E, Connaughton PN: Unilateral facetectomy approach for lateral lumbar disc herniation. *J Neurosurg.* 1991;74:754-756.
15. Angtuaco EJC, Holder JC, Boop WC, et al. Computed tomographic discography in the evaluation of extreme lateral disk herniation. *Neurosurgery.* 1984;14:350-2.

Galería de fotos



I Encuentro Latinoamericano de Neurocirugía Pediátrica - Bolivia

16



Curso descentralizado, Cajamarca. 29 junio- 1 de julio del 2006



Curso descentralizado, Cajamarca. 29 junio- 1 de julio del 2006



Encuentro deportivo de confraternidad 10 de junio del 2006

Comités de la Sociedad Peruana de Neurocirugía

Comité de Economía

Coordinador: Abelardo Cavero Garay

Miembros: Hugo Heinicke, Marco Gonzales-Portillo y Francisco Zambrano

Comité de Ética

Presidente: Julio Ramírez Villavicencio

Miembros: Hugo Heinicke Yáñez y Alfredo Fuentes Dávila Martínez

Comité de Infecciones Cerebrales

Coordinador: Federico Valencia Lara

Miembros: Jesús Félix Ramírez y Jorge Félix Contreras

Comité de Hidrocefalia y Espina Bífida

Coordinador: Ricardo Zopfi Rubio

Miembros: Abelardo Cavero Garay y Luis Gutiérrez Pérez

Comité de Tumores Cerebrales

Coordinador: Dr. Hugo Heinicke Yáñez

Miembros: Alejandro Rosell Ortiz, Enrique Orrego Puelles y Luis Cabrera Gonzales

Comité de Trauma Vertebral

Coordinador: Miguel Vizcarra Fernández

Miembros: Alfonso Basurco Carpio, Alfredo Fuentes Dávila Martínez y Manuel Cortavitarte Roas

Comité de Trauma Craneal

Coordinador: Humberto Effio Iman

Miembros: Eduardo Sayers Calderón, Marco Vilca Aguilar y Juan Coasaca Torres

Comité de MAV Cerebrales

Coordinador: Javier Torres Márquez

Miembros: Hugo Llerena Miranda, Betty Quintanilla Cabrera, Andrés Plasencia Santa María

Comité de Recertificación de Neurocirugía ante el Colegio Médico

Presidente: Hugo Heinicke Yáñez

Miembros: Federico Valencia Lara, Lauro Paredes Céspedes, Julio Ramírez Villavicencio, Víctor Benllochpiquer Castro

■ Coblación: Nueva alternativa en el tratamiento de la lumbociática por hernia de núcleo pulposo

Einer Concha Egúsquiza ⁽¹⁾, Alfonso Basurco Carpio ⁽²⁾

1. Médico Asistente servicio Neurotrauma y columna, Dpto Neurocirugía HNGAI

2. Médico Jefe de Servicio Neurotrauma y columna, Dpto Neurocirugía HNGAI



Dentro del tratamiento de la lumbociática por hernia del núcleo pulposo lumbar, se ha usado múltiples técnicas quirúrgicas, desde las cirugías

tradicionales abiertas para remover parte del disco intervertebral para descomprimir y disminuir la presión de este sobre la raíz. Estas técnicas han evolucionado hacia incisiones más pequeñas y permiten la descompresión con ayuda del microscopio quirúrgico o mediante el uso de endoscopia, para acceder al disco.

En algunos pacientes, sin embargo, se puede utilizar métodos menos invasivos, pero que permiten la descompresión. Estas alternativas son variadas y están agrupadas dentro de los procedimientos percutáneos siendo usados básicamente en aquellos pacientes cuyo dolor es originado por una hernia contenida.

El uso de estos procedimientos percutáneos, usados para descomprimir el disco intervertebral están descritos desde la década del 60, considerándose la inducción de efectos químicos, mecánicos y térmicos (radiofrecuencia, y láser). Cada una de estos presenta limitaciones diversas, por lo que se van desarrollando nuevas técnicas.

Entre las limitaciones encontradas podremos

mencionar, una excesiva remoción de tejido, remoción indiscriminada dañando el anillo fibroso y estructuras aledañas, injuria térmica del disco (por temperaturas, mayores de 100 °C, acceso agresivo al disco lo cual puede dañar el anillo y acelerar la degeneración discal.

Desde el año 2000 se introduce una nueva técnica de disectomía percutánea llamada Nucleoplastia discal que también es llamada Coblación, y se realiza mediante remoción de tejido del centro del disco.

El procedimiento de nucleoplastia discal, consiste en introducir una aguja y localizarla en el centro del disco, luego mediante una serie de canales que son creados se remueve tejido desde el núcleo pulposo. Este tejido removido del núcleo descomprime el disco y alivia la presión ejercida por el disco sobre la raíz. Esta disminución de la presión y del dolor, son consistentes con los resultados clínicos tempranos que se obtiene en los procedimientos de disectomía percutánea.

La remoción del tejido mediante coblación se realiza mediante radiofrecuencia buscando excitar los electrolitos en un medio conductor como la solución salina, las partículas energizadas en el plasma poseen suficiente energía para romper las moléculas disolviendo tejidos suaves a relativas temperaturas bajas (típicamente entre 40 °C a 70 °C), pre-





servando la integridad de los tejidos que lo rodean. El paciente ideal para la descompresión discal percutánea es aquel que presenta dolor lumbar o ciática cuya causa sea una hernia contenida. Los criterios de inclusión deben ser:

SÍNTOMAS RADICULARES

- Dolor ciático mayor que lumbar.
- Evidencia en resonancia magnética de profusión discal posterolateral.
- Discografía positiva en concordancia con el dolor.

SÍNTOMAS DE DOLOR LUMBAR

- Falla de la terapia conservadora por más de tres meses.
- Evidencia de profusión discal contenida central en la resonancia magnética.
- Discografía concordante con el dolor.

Los criterios de exclusión incluyen:

- Disco mayor del 50%.
- Evidencia de severa degeneración discal.
- Fractura vertebral.
- Tumor espinal.
- Moderada a severa estenosis.

Hay múltiples estudios que se han desarrollado y que muestran una buena efectividad de la nucleoplastia discal en el tratamiento del dolor ciático y algo menor en el dolor lumbar puro, el promedio de es de 55 a 60% de disminución de intensidad del dolor con una alta satisfacción del paciente en 90%.

Este procedimiento de nucleoplastia discal es sumamente sencillo, requiere de anestesia local y quizás una suave sedación del paciente, la inserción de la aguja es sencilla con mínimo dolor y una vez que esta insertada la aguja en el disco la descompresión es solo cuestión de minutos, el procedimiento entero tarda aproximadamente 30 minutos, permaneciendo corto tiempo en sala de recuperación con un pequeño apósito en el sitio de inserción de la aguja.

En el postoperatorio de la nucleoplastia discal, los pacientes pueden presentar una leve sensación de dolor que remitirá gradualmente. Además los paciente requieren de reposo evitando ejercicios estresantes que pueden regresar a sus actividades laborales en una semana o dos, pero aquellos que tengan actividades que demanden gran esfuerzo fí-

sico, requieran de un tiempo mayor para reposo. Puede prescribirse terapia física complementaria.

En el Servicio de Neurotrauma y Columna, Departamento de Neurocirugía del Hospital Guillermo Almenara, hemos iniciado el tratamiento de hernias discales contenidas, con este sistema. Hasta el momento tenemos 3 casos, que seguiremos su evolución conjuntamente con otros pacientes que incrementen nuestra casuística y nos permita mostrar nuestra experiencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bajía SM, Slipman CW, Nirschl M, Isaac Z, El-Abd O, Sharps LS, Garvin C. Side effects and complications alter percutaneous disc decompression using coblation technology. *Am J Phys Med Rehabil.* 2006;85:6-13.
2. Barreto EC, Ribeiro R, Santos D. Nucleoplasty: a retrospective review of 100 patients. Hospital Quinta D'Oir, Rio de Janeiro, Brazil.
3. Buric J. Nucleoplasty in contained disc herniations: 24-months follow-up. International 23 course for percutaneous endoscopic spinal surgery and complementary minimal invasive techniques. January 2005, Bethania Private Hospital, Zurich, Switzerland.
4. Cesaroni A, Nardi PV. Minimally invasive treatment for lumbar disc disease by percutaneous nucleoplasty. U.O.C Neurochirurgia Policlinico Casilino Roma, Italy.
5. Gerszten P, Welch W, King J. Quality of life assessment in patients undergoing nucleoplasty-based percutaneous discectomy. *J Neurosurg Spine.* 2006;4:36-42.
6. Gerszten PC, Welch WC. Alternative Strategies for Lumbar Discectomy: Intradiscal Electrothermy and Nucleoplasty. *Neurosurgery Focus.* 2002;13(2).
7. Gitter S. Disc Nucleoplasty of the lumbar spine; 1 year follow-up. 3rd World Congress, World Institute of Pain. Barcelona, Spain, 2004.
8. Lee M, Cooper G, Lutz G, Doty S. Histological characterization of coblation nucleoplasty performed on sheep intervertebral discs. *Pain Physician.* 2003;439-442.
9. Paliotta, Ospedale: Preliminary report on percutaneous coblation nucleoplasty in the treatment of low back pain due to contained herniated disc. 6th Congress of the European Federation of Orthopaedics and Traumatology. Helsinki, Finland.
10. Reddy A, Loh S, Cutts J, Rachlin J, Hirsch J. New approach to the management of acute disc herniation. *Pain Physician.* 2005;385-389.
11. Sharps L, Isaac Z. Percutaneous Disc Decompression using nucleoplasty. *Pain Physician.* 2002;121-126.
12. Singh V, Piryani C, Liao K, Nieschulz S. Percutaneous disc decompression using coblation (nucleoplasty) in the treatment of chronic discogenic pain. *Pain Physician.* 2002;250-259.
13. Singh, Piryani C, Liao K. Evaluation of percutaneous disc decompression using coblation in chronic back pain with or without leg pain. *Pain Physician.* 2003;6(3).
14. Slipman C, Bhat A, Gilchrist R, Isaac Z, Garvand C, Chou L, Lenrow D, Vresilovic E. Preliminary results for axial low back pain treated with coblation: a comparison of patients with an without a central focal protrusion. *Europ Spine J.* 11.
15. Chen YC, Lee S-H, Saenz Y, Lehman NL. Histologic Findings of disc, end plate and neural elements after coblation of nucleus pulposus: an experimental nucleoplasty study. *Spine J.* 2003;3:466-470.
16. Chen Y, Lee S-H, Lau EW. Nucleoplasty for chronic discogenic back pain with or without sciatica: 1 year clinical follow up study. Stanford University School of Medicine.

Epilepsia traumática en niños

Dr. Germán Wilfredo Posadas Narro

Hospital E. Rebagliati Martins, Lima, Perú

Universidad nacional mayor de San Marcos

El traumatismo encefalocraneano (TEC) en niños es un problema de salud de gran repercusión social con alta incidencia a nivel mundial, cuyas causas fundamentales son caídas de altura y accidentes de tránsito^(1,2).

La relación entre TEC y epilepsia traumática se conoce desde los tiempos de Hipócrates (460-357 a.C.), quien en su tratado 'Traumatismo Craneano' observó que una herida en la región temporal izquierda del cráneo producía crisis convulsivas en el hemisferio derecho y viceversa. Con la industrialización y particularmente con el advenimiento de los vehículos motorizados, residencias con diferente nivel de altura y sin protección y prácticas deportivas violentas ha aumentado en forma alarmante el número de traumatismos craneoencefálicos y, por ende, la epilepsia traumática⁽¹⁾.

Las denominaciones de epilepsia traumática temprana (ETT) y tardía (ETT_a) fueron inicialmente establecidas por Jennett y Lewin⁽³⁾, después que otros autores⁽⁴⁻⁷⁾ habían publicado casos de ETT sin concordar en el tiempo que para ellos fue variable, de una semana a un mes. Ahora, tanto la ETT como ETT_a se consideran como entidades separadas y definidas como que ocurre dentro de la primera semana o más semanas postinjurias, respectivamente⁽⁸⁻¹³⁾.

El Centro Nacional de Estadística de la Salud de EE UU, informa que aproximadamente 300 000 injurias craneales por año conducen a epilepsia traumática⁽¹⁴⁾.

De otro lado, la epilepsia traumática ha sido considerada desde hace siglos como si llevara a un mal pronóstico, lo que en estos últimos años se ha comprobado que esto no es cierto.

EPIDEMIOLOGÍA

Estudios epidemiológicos informan la incidencia de ETT de 2 a 5% y que este porcentaje puede ser mayor del 9% cuando son menores de 5 años^(3,4,7,15-17), o cuando la causa de la injuria cra-

neal es debido a proyectil, llegando en este último hasta $38 \pm 2\%$ ^(5,27). De los casos de ETT estudiados por Jennett y Lewin⁽³⁾, el 8% tuvo historia familiar de convulsiones, no siendo estadísticamente significativo comparado con los que no presentaron antecedentes. En general, estos mismos autores informan sobre la incidencia de ET: 9% en menores de 5 años; 4% en mayores de 5 años; 5% en menores de 16 años; 5% en mayores de 16 años; variando según las diversas unidades neuroquirúrgicas.

En un estudio que realizamos, de 1 488 pacientes con TEC hospitalizados, el 7,3% presentó ETT. Así mismo, se encontró que el 65,52% de niños con ETT tenía edad de 3 a 10 años; la mayoría era del sexo masculino y tenía como etiología a las caídas de altura y accidentes de tránsito. Estos datos se relacionan con la mayor actividad y movimiento que presentan los niños a esa edad⁽⁹⁾.

De los estudios realizados por Caveness WF⁽⁵⁾, en relación a la I y II Guerra Mundial, Conflicto Coreano y la Guerra de Vietnam, encuentran que la incidencia de convulsiones ha permanecido similar de una guerra a otra, a pesar del mejoramiento en el transporte del paciente, técnicas quirúrgicas, manejo médico y uso profiláctico de anticonvulsivantes.

FACTORES CLÍNICOS DE RIESGO

Los factores clínicos considerados como de riesgo para que conlleven a ETT han sido muy bien estudiados, considerando los autores^(3,6,8,17-21): contusión cerebral y/o hematomas intracraneeos, 25 a 30%; signos focales, 16 a 20%; fractura deprimida, 11 a 15%; amnesia posttraumática mayor de 24 horas, 10 a 12%; fractura lineal de la calota, 4 a 5%; fractura de la base del cráneo, 1,5 a 2%; conmoción cerebral con amnesia, 20 a 25%.



En niños menores de 5 años, aún con traumatismo trivial (es decir, una lesión no asociada con pérdida de conciencia, amnesia postraumática, fractura deprimida de cráneo o hematoma intracraneano) puede presentarse epilepsia traumática^(1,3,22). Además, se considera al tipo de daño cerebral, el riesgo por herida de bala es de 35 a 50%; a la localización parietotemporal, 42 a 44%; frontal u occipital, 17 a 24%; a la intensidad (mayor en traumatismo craneales severos) y a complicaciones eventuales como herida de bala más absceso cerebral, 70%^(1,18).

De los 110 pacientes con ETT, se encontró que 35,41% presentó amnesia postraumática mayor de 24 horas; 23,64%, fracturas craneales; 13,64%, signos neurológicos focales, y 4,55%, hematomas intracraneales. El 25% tuvo lesión craneoencefálica trivial⁽⁹⁾.

En relación a injurias por armas de fuego, a mayor gravedad de la lesión y complicaciones inmediatas, mayor número de crisis por año, variando de 0,6 a 1,1 por año⁽⁵⁾.

Los factores de riesgo clínico importantes que participan son el grado de lesión parenquimal, tiempo de persistencia del coma y sitio de la injuria^(5,23). Sancho-Rieger y Parra-Martínez⁽²⁴⁾ hablan de la severidad de la injuria, extensión de afectación del cerebro y naturaleza penetrante de la injuria.

El estudio de Jennett y Lewin⁽³⁾ reporta que los pacientes que presentan hematoma epidural el 10% convulsionaron, 30% de éstos fue postevacuación de hematomas. Los pacientes con hematoma subdural o intracerebral en el estado comatoso, el 17% convulsionan. El también encontró que los pacientes con ETT, menos del 2% tuvieron hematoma epidural en el momento de la primera crisis⁽⁵⁾.

Janz⁽¹⁸⁾ nos dice que en el 22% de niños con ET menores de 5 años el riesgo de ETTa en el TEC abierto es de 13 a 27%; y en el TEC cerrado de gravedad leve es de 10%. Frente a una misma gravedad del TEC el riesgo es mayor en adultos. Rosman y Oppenheimer⁽¹⁾ hablan de riesgo de ETTa del 20 al 35%, existiendo como factores no solamente a los clínicos mencionados sino también. La edad mayormente a partir de los 16 años, frecuencia de convulsiones tempranas, factores genéticos relacionados a familiares, focalización de las convulsiones tempranas.

Appleton y Demellweek⁽¹⁶⁾ informan como factores de riesgo a la edad, causa, Escala de Coma de Glasgow (ECG) inicial, hallazgos neurorradiológicos, duración del soporte ventilatorio. Además, para ETTa se debe tener en cuenta como factores de riesgo a la presencia de crisis tempranas y también a ECG.

Mazzini L y col⁽²⁵⁾ menciona como factores de riesgo a la hipoperfusión, grado de hidrocefalia, hematoma intracerebral y a la injuria cerebral operatoria. De otro lado, menciona haber observado incremento de los desórdenes de la personalidad, y no existir diferencia significativa entre los pacientes que presentaron o no ET relacionado a los test psicométricos (memoria, lenguaje, inteligencia, atención, cognición espacial).

Annegers y Coan⁽²⁶⁾, en base a una casuística importante de ET, encontraron como factores de riesgo significativos: Contusión cerebral con hematoma subdural, fractura craneal, pérdida de conciencia o amnesia de 1 día o más y edad mayor de 65 años. Además, relacionando severidad del TEC con riesgo relativo de crisis convulsiva reportan incremento de este desde 1,5 en los casos TEC leve (alteración de conciencia o amnesia menor de 30 minutos), 2,9 en los casos TEC moderado (disminución de conciencia 30 minutos a 1 día o fractura craneal) hasta 17,2 en los casos de TEC severo (disminución de conciencia mayor de 1 día o hematoma subdural o contusión cerebral).

TIPO DE CRISIS CONVULSIVAS

Relacionado al tipo de convulsión, aproximadamente un tercio presentan crisis focales, focales-generalizadas o generalizadas. Janz D⁽¹⁸⁾ y Jennett WD⁽⁷⁾ informan en sus estudios al predominio de las crisis focales y focales-generalizadas.

En general, en niños las crisis precoces son más frecuentes y pueden aparecer después de traumatismos muy leves. En los casos de traumatismo encéfalocraneano (TEC) severo pueden presentarse crisis epilépticas precoces, la mayoría de tipo homolateral o ataques generalizados de comienzo focal. Jennett y Lewin⁽³⁾ constataron las mismas crisis en el 12% de los niños con amnesia de más de un día comparado con 2,7% de los que tuvieron amnesia por menos tiempo.

Con excepción de aquellos niños que presentan crisis precoces a consecuencia de traumatismos leves y cuya interpretación como crisis causada



por el trauma es todavía incierto, las crisis precoces indican de que ha existido una contusión grave. Este tipo de crisis deben ser consideradas “signo de alarma” de la eventual existencia de complicaciones intracraneales tales como hemorragias.

Según el estudio de Caveness WF y col.⁽⁵⁾ relacionado con injurias craneales durante las guerras la incidencia de crisis convulsiva en un seguimiento de 8 años fue mayor conforme la primera crisis se presentó dentro de los 30 días postrauma, sea focal, focal-generalizada, ello osciló de 25 a 50%. Cuando se presentó la primera crisis en los siguientes meses postrauma, este porcentaje varió en 45,8% a 53,8% respectivamente sea focal o focal generalizada la crisis inicial.

Jennett WB⁽⁸⁾, del estudio de pacientes con ET observó que las crisis focales predominaron en un seguimiento de 1 a 4 años post TEC. Status epiléptico se presentó en el 11% de pacientes con ETT, lo que para Janz D⁽¹⁸⁾ es del 2 – 10% en los menores de 5 años.

ETTA es menos frecuente si ETT son focales, aunque en adultos el porcentaje es similar⁽¹⁾.

TIEMPO DE INICIO Y NÚMERO DE CRISIS CONVULSIVAS

El estudio de Caveness WF⁽⁵⁾, en relación a las injurias craneoencefálicas durante las guerras, nos informa que el 65% a 75% de la población en riesgo nunca había tenido antecedente de convulsiones; que la incidencia de ET es del 5% dentro de la primera semana post-trauma, porcentaje similar fue encontrado por Jennett WB⁽⁷⁾ y Corkin S⁽²⁷⁾, 10% dentro de los 3 primeros meses, 10% dentro de los primeros 6 meses, 23% dentro de un año y 29% dentro de los 2 años.

En nuestro estudio de ETT (w), relacionado a la primera crisis con el momento postraumático, encontramos que el 40,91% presentó a la 1ra. Hora, el 45,45% a las 2–24 horas, el 13,64% a los 2–7 días. Diversos autores^(1,3,17,18,19) enfatizan que las crisis iniciales se presentan fundamentalmente en las primeras 24 a 48 horas post TEC. Otros informan del inicio de las crisis entre los 8 meses a 5 años postrauma^(16,25).

Weiss y Caveness⁽¹⁴⁾ estudiaron 316 pacientes lesionados en la Guerra de Corea (1951 – 1953). De 86 pacientes con epilepsia traumática, 26 presentaron sus primeras crisis convulsivas dentro de la primera semana postaccidente, 17 entre 2 a

5 meses, 20 entre 6 meses a un año, 15 entre 1 a 2 años y 8 casos entre 7 a 11 años postTEC. También observaron: que el promedio de crisis convulsivas fue mayor conforme fue más tardía la aparición de la primera crisis, siendo de 1,4 a 2,2 crisis por año.

Asi mismo Weiss GH⁽²⁸⁾ estudió 378 pacientes con TEC, veteranos de la guerra de Vietnam, encontrando: Que a mayor alteración de conciencia y mayor compromiso parenquimal, mayor incidencia de crisis convulsivas, siendo de 2,2 – 9,9% cuando se presenta dentro de la 1ra semana y de 18,5 a 47,3% cuando se presentan posterior a la 1ra. semana. Respecto a la probabilidad de presentación de crisis convulsivas en el “periodo libre de crisis”, fue de 43,4 a 5,9% en el 1er mes y 36vo mes postrauma respectivamente, correlacionado con la gravedad del compromiso de cerebro cabelludo, hueso craneal, parénquima (único lóbulo, múltiples lóbulos, línea media cerebral) y alteración de la conciencia.

En el trabajo de investigación realizado por Jennett y Lewin⁽³⁾ el 20% a 25% de pacientes con ET tuvieron TEC trivial. La ET se presentó en el 9% de las injurias craneales fatales (TEC severo más hematoma) y en el 4% de las injurias no fatales. El 62% de los pacientes con ET presentaron la primera crisis convulsiva dentro de las 1ras 24 horas postinjuría (50% de ellos dentro de la primera hora. Los niños con fractura deprimida convulsionaron fundamentalmente en el primer día, mientras los que presentaron hematoma intracraneal más amnesia postraumática mayor de 24 horas convulsionaron posterior al primer día postrauma. Estos mismos autores evolucionaron durante 7 años de 28 casos con ET encontrando que 7 de ellos presentaron una sola crisis; 12, de 2 a 3 crisis; y 9 más de 3 crisis.

Hemos encontrado que el 70% de los pacientes con ETT presentan una sola crisis convulsiva, el 20% dos crisis y el 10% tres crisis. Además el riesgo de epilepsia traumática tardía (ETTA) teniendo ETT en un seguimiento de 2 meses a 2 años es aproximadamente de 13,64%⁽⁹⁾.

Del estudio realizado en la Clínica Mayo, 51 casos de ET controlados por 6 años, 19 presentaron una sola crisis.

Janz D⁽¹⁸⁾ encontró que en el 75% de los pacientes con ET estudiados las crisis convulsivas no se repitieron.



La transición ocurre de preferencia en los tres primeros meses después del TEC 63,5% de los casos contra 26% después de los 6 meses ⁽¹⁸⁾.

Sin embargo, Jennett WB ⁽⁸⁾ ha encontrado que un solo ataque tiene la misma probabilidad de ser seguido por epilepsia tardía, que con ataques repetidos tempranamente al postrauma, inclusive al status epiléptico. El mismo autor nos dice que el riesgo de ETTa aumenta significativamente tanto en niños como en adultos sin que presenten ETT. Así también Annegers JF y col. ⁽²⁹⁾ informan que la ETT en niños no aumentó el riesgo de ETTa, pero sí aumentó en los adultos cuando el ETT estuvo relacionado con TEC moderado o severo.

TRATAMIENTO

Consideramos el uso de anticonvulsivantes, como difenilhidantoína, fenobarbital, carbamazepina, ácido valproico y otras drogas ^(30,31,32), en los siguientes casos: a) Paciente que tiene antecedente de crisis convulsivas (asi sea una vez) por traumatismos no siempre severos y que durante la nueva lesión traumática presenta crisis convulsiva sin tener necesariamente signos clínicos de riesgo; b) Paciente que sin tener antecedente de crisis convulsiva presenta una o más crisis convulsiva traumática presentando uno o más de los factores de riesgo importantes; y c) Paciente que sin tener antecedente ni presentar en el momento actual crisis convulsivas traumáticas manifiesta lesiones cerebrales severas en áreas epileptógenas (como hematomas intracerebrales, laceraciones cerebrales o áreas difusas de contusión hemorrágica). Evitamos no administrar drogas antiepilepticas en los casos de hematomas intracraneanos focalizados y que no presentan antecedentes de crisis convulsivas ni durante la última injuria traumática.

Treiman DM ⁽³²⁾ informa que la terapia antiepileptica debería ser indicada después de una primera crisis convulsiva y siempre y cuando se haya realizado el diagnóstico definitivo de epilepsia. Además confirma la ausencia de efecto profiláctico de la terapia anticonvulsivante (TA) contra la aparición de epilepsia traumática (ET).

Addson y col. ⁽³³⁾ mencionan que TA profiláctica podría prevenir la aparición de ET en niños e alto riesgo durante la primera semana post TEC severo.

En los casos de epilepsia traumática intratable (cuyas lesiones epileptógenas envuelven las áreas

funcionales como gyrus pericentral, gyrus postcentral, áreas de Broca y de Wernicke, corteza visual, etc) existen alternativas quirúrgicas como la transección subpial múltiple, cuya efectividad llega hasta el 96%, y la radiocirugía estereotáxica guiada por tomografía por emisión de positrones ⁽³⁴⁾.

El tiempo de administración es variable, siendo descontinuado el tratamiento a los 2-4 años de no tener convulsiones; basándose en el tipo y frecuencia de crisis con tratamiento adecuado y controlado.

Caveness WF y col. ⁽⁵⁾ en el estudio de ET de pacientes con TEC por proyectil (conflicto coreano y guerra de Vietnam), seguimiento de 9 a 10 años, encontraron que la mitad de los pacientes dejan de tener convulsiones con o sin tratamiento; del restante, 8% presentaron crisis intratables. No observaron clara correlación entre severidad de la injuria y cese de ataques, pero sí entre frecuencia de crisis con la persistencia de las mismas. Concluyen que la predisposición heredofamiliar más daño cerebral son los factores determinantes que tienden a iniciar la crisis convulsiva.

PRONÓSTICO

Las imágenes de resonancia magnética con transferencia de magnetización pueden ser de valor en la predicción de la intratabilidad de las convulsiones en ETTa ^(17,23).

De los 110 pacientes con ETT estudiados, 6 fallecieron, 5.76%; relacionado fundamentalmente con la severidad del traumatismo—coma traumático ⁽⁹⁾.

Jennett WB ⁽⁷⁾ proclama que la mortalidad en pacientes con ETT es del 9%, comparado con los que no presentaron ETT, menos del 5%. En ambos grupos el TEC fue severo. Sin embargo 2/3 de los pacientes fallecidos del primer grupo presentaron hematoma intracraneano, comparado con sólo el 16% que presentó el segundo grupo.

Corkin S y col. ⁽²⁷⁾ encontraron que la sobrevivencia es menor, en pacientes con TEC por injuria penetrante (ejemplo: proyectil) más ET, y en pacientes con menor estímulo educativo. También encontró mayor mortalidad en el grupo epiléptico que el no epiléptico.

La mortalidad en los pacientes veteranos que presentaron TEC más ET por injuria penetrante fue tres veces más, comparado con pacientes veteranos que presentaron únicamente una injuria a nivel de nervios periféricos.



Weiss⁽³⁵⁾ del estudio de 1 010 veteranos (procedentes de la primera Guerra Mundial) que presentaron TEC, comparado con el grupo control, concluyen que la frecuencia de crisis convulsiva fue un factor de pronóstico significativo en los mayores de 50 años.

Sancho-Rieger y Parra-Martínez⁽²⁴⁾ informan de la no evidencia de que las drogas antiepilépticas reduzcan la morbimortalidad asociada con injurias craneales, o la aparición de las convulsiones tardías.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rosman NP, Oppenheimer EY. Post traumatic epilepsy. *J Pediatr*. 1978;92:347-352.
2. Cubas CR, Pizarro FM y Posadas NG. Fracturas de base de cráneo. *Rev Cirugía Pediátrica*. 1986;5:19-24.
3. Jennett WB and Lewin W. Traumatic epilepsy after closed head injuries. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*. 1960;23:295-299.
4. Hendrich EB, Harris L. Post-traumatic epilepsy in children. *J Trauma*. 1968;8:547-552.
5. Caveness WF, Meirowski AM, Rish BL. The nature of post-traumatic epilepsy. *J Neurosurg*. 1979;50:545-549.
6. Evans JH. The significance of early post-traumatic epilepsy. *Neurology*. 1963;13:207-212.
7. Jennett WB. Early traumatic epilepsy: Definition and identity. *Lancet* 1969;1:1023-1026.
8. Jennett WB. Early traumatic epilepsy. *Arch Neurol*. 1974;30:394-399.
9. Posadas NG, Cubas CR, Pizarro FM, Zoppi RR y Ruiz DL. Epilepsia traumática temprana en niños: Epidemiología y pronóstico inmediato. *Diagnóstico*. 1990;25:25-29.
10. Aicardi J. Post-traumatic epilepsy, epilepsy in children. 2nd ed International Review of Child Neurology Series. New York: Raven Press. 1994:328-333.
11. Hahn YS, Fuchs S and Flannery AM. Factors influencing posttraumatic seizures in children. *Neurosurg*. 1988;22:864-867.
12. Kieslich M, Jacobi G. Incidence and risk factors of post-traumatic epilepsy in childhood. *Lancet*. 1995;345:187-190.
13. Lewis R, Yee L, Inkelis S. Clinical predictors of post-traumatic seizures in children with head trauma. *Ann Emerg Med*. 1993;22:1114-1118.
14. Weiss GH, Caveness WF. Prognostic factors in the persistence of post-traumatic epilepsy. *J Neurosurg*. 1972;37:164-168.
15. Elvidge AR. Remarks on post-traumatic convulsive state mencionado por Janz D. *Rev Child Neuro-Psiquiat*. 1985;23:46-52.
16. Appleton RF, Demellweek D. Post-traumatic Epilepsy in children requiring inpatient rehabilitation following head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;72:669-672.
17. Ong LC, Dhillon MK, Selladurai BM. Early post-traumatic seizures in children: clinical and radiological aspects of injury. *J Pediatric Child Health*, 1996;32:173-176.
18. Janz D. Prognosis and prevention of traumatic epilepsy. *Rev Child Neuro-Psiquiat*, 1985;23:46-52.
19. Chiaretti A, De Benedictis R and Polidori G. Early post-traumatic seizures in children with head injury. *Childs Nerv Syst*. 2000;16: 862-866.
20. Cohen M and Grosswater Z. Epilepsy in traumatic brain-injured patients. *Epilepsia*. 1991;32(suppl):S55.
21. Yablon SA. Posttraumatic seizures. *Arch Phys Med Rehabil*. 1993;74: 983-1001.
22. Hahn YS, Chyung CH, Barthel MJ. Head injury in children under 36 months of age. *Neurosurg*. 1988;22:867-869.
23. Kumar R, Gupta RK, Husain M, Vatsall DK, Chawla S, Rathoree RK, Pradham S. Magnetization Transfer MR imaging in patients with posttraumatic epilepsy. *Ann J Neuroradiol*. 2003;24:218-224.
24. Sancho-Rieger J, Parra-Martínez J. Preventive and therapeutic attitudes in post traumatic epileptic seizures. *Rev Neurol*. 2002;35 (Suppl 811):539-542.
25. Mazzini L, Cossas FM, Angelino E, Campini R, Pastore L, Monaco F. Posttraumatic epilepsy: neuroradiología and neuropsychological assessment of long-term outcome. *Epilepsia*. 2003;44:569-574.
26. Annegers JF, Coan SP. The risks of epilepsy after traumatic brain injury. *Seizures*. 2000;9:453-457.
27. Corkin S, Sullivan EV, Carr FA. Prognostic factors for life expectancy after penetrating head injury. *Arch Neurol*. 1984;41:975-978.
28. Weiss GH. Prognostic factors for the occurrence of post-traumatic epilepsy. *Arch Neurol*, 1983;40:7-13.
29. Annegers JF, Grabow JD, Grover FV. Seizures after head trauma: A population study. *Neurology*, 1980;30:683-691.
30. Cranford RE, Leppik IE, Patrick B. Intravenous phenytoin: clinical and pharmacokinetic aspects. *Neurology*. 1978;28:874-880.
31. Schierhout G, Roberts I. Prophylactic antiepileptic agents after head injury: a systematic review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998;64: 108-112.
32. Treiman DM. Current treatment strategies in selected situations in epilepsy. *Epilepsia*. 1993;34(suppl 5):S17-23.
33. Addson PD, Bratton SL, Carney NA, Chemut RM, Wright DW. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children and adolescents. Chapter 19. The role of antiseizure prophylaxis following severe pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med*. 2003;4(3 suppl):S72-75.
34. Liu I, Zhao Q, Li S, Tian I, Cui Y and Feng H. Multiple subpial transection for treatment of intractable epilepsy. *Chin Med (Engl)* 1995; 108(7):539-541.
35. Weiss GH. Life expectancy and causes of death in a group of head injured veterans of World War I. *Neurol*. 1982;39:741-745.

Guía de Práctica Clínica Espina Bífida

Instituto Nacional de Salud del Niño
Hospital Edgardo Rebagliati Martins

Guía de Práctica Clínica confeccionada por la Sociedad Peruana de Neurocirugía, con proyección nacional, a solicitud del Ministerio de Salud.

NOMBRE Y CÓDIGO CIE-10 ⁽¹²⁾

- **NOMBRE: ESPINA BÍFIDA**
- **CIE-10: Q05**
 - Q05.0: Espina bífida cervical con hidrocefalo
 - Q05.1: Espina bífida torácica con hidrocefalo
 - Q05.2: Espina bífida lumbar con hidrocefalo
 - Q05.3: Espina bífida sacra con hidrocefalo
 - Q05.4: Espina bífida con hidrocefalo, sin otra especificación
 - Q05.5: Espina bífida cervical sin hidrocefalo
 - Q05.6: Espina bífida torácica sin hidrocefalo
 - Q05.7: Espina bífida lumbar sin hidrocefalo
 - Q05.8: Espina bífida sacra sin hidrocefalo
 - Q05.9: Espina bífida, no especificada
- **EXCLUYE:**
 - Espina bífida oculta (Q76)
 - Síndrome de Arnold-Chiari (Q07.0)

DEFINICIÓN

El mielomeningocele, defecto abierto del tubo neural, es la anomalía congénita más común del sistema nervioso central (SNC) y la principal causa que determina una serie de discapacidades del crecimiento y desarrollo en el niño afecto⁽¹⁾. Se produce debido a una falla del cierre de la neurulación en la placa neural caudal durante la cuarta semana de gestación (22 a 26 días de gestación)⁽¹⁰⁾. Se caracteriza por protrusión dorsal de las meninges a través de un defecto óseo a nivel de la línea media espinal, sin cubierta dérmica, formando un saco que contiene líquido cefalorraquídeo (LCR) y tejido neural displásico, y que usualmente esta asociado con parálisis de los nervios espinales^(2,3).

Las tasas de prevalencia de los mielomeningoceles reportados en EE UU, desde 1983 a 1990, ha sido

de 4,4 a 4,6 casos por 10 000 nacidos vivos⁽⁴⁾ y ha disminuido hasta 3,2 casos por 10 000 nacidos en 1992⁽³⁾. En nuestro país las estadísticas al respecto son escasas; en el Instituto de Salud del Niño se ha determinado una incidencia relativa hospitalaria de 3,1 por 1 000 egresos hospitalarios al año^(5,11).

EMBRIOPATOGÉNESIS

Varias hipótesis han sido propuestas en los últimos 100 años respecto a la embriopatogénesis de la espina bífida, pero ninguna teoría explica todas las características observadas en los casos de espina bífida. Así tenemos: falla del cierre de la placa neural (von Recklinghausen); sobrecrecimiento y falla del cierre de la placa neural (Patten); la hipótesis de origen mesodérmico cordoaxial (Jones); la teoría de la hendidura en el tubo neural (Padget); la flexión espinal anormal (Browne); ruptura del tubo neural cerrado (Weed, Gardner), y sobrecrecimiento y reapertura de la placa neural caudal (Oi). Todas estas teorías tienen en común que la alteración se produce entre el 24 y 26 días del período embrionario⁽⁶⁾.

Estudios patológicos en embriones y fetos humanos con mielomeningocele en estadios tempranos de gestación revelan una apertura pero sin daño en el tubo neural y casi siempre con citoarquitectura normal, sugiriendo que la degeneración neural ocurre en algún punto durante la gestación (la hipótesis de los dos momentos). Esta hipótesis presume que en el desarrollo de un mielomeningocele existe un error inicial en la embriogénesis seguido por una injuria secundaria a partir del medio ambiente intrauterino sobre la médula espinal expuesta. El mecanismo por la cual esta injuria ocurre no ha sido definida. Posibles etiologías incluyen injurias químicas a partir del



líquido amniótico, trauma directo, o trauma debido a la presión hidrodinámica del LCR dentro del espacio subaracnoidea o en una cavidad hidromiélica⁽⁷⁾.

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS⁽⁸⁾

- Factor genético. Cierta tendencia familiar a la espina bífida de carácter multifactorial. Anormalidades cromosómicas: duplicación cromosoma 11, trisomía 13 y 18.
- Nivel socioeconómico bajo.
- Infecciones maternas durante el embarazo: toxoplasmosis, rubéola y citomegalovirus
- Deficiencias nutricionales maternas: ácido fólico.
- Nacidos de madres epilépticas en tratamiento con fenitoína y ácido valproico
- Otros: Enfermedades maternas como la diabetes y obesidad.

CUADRO CLÍNICO⁽⁸⁾

- Tumoración quística a lo largo de la columna vertebral, íntegra o rota, que contiene LCR y exposición de la placa medulovascular.
- El compromiso motor en sus formas de paraplejía o paraparesia.
- Síndrome esfinteriano con parálisis vesical y ano rectal.
- Pérdida sensorial en miembros inferiores
- El compromiso ortopédico variable con deformidades espinales, de las caderas y de los pies.
- Manifestaciones clínicas de hidrocefalia.

DIAGNÓSTICO⁽⁸⁾

Criterios diagnósticos

- **Diagnóstico clínico:** Recién nacido que presenta a su nacimiento una tumoración quística a nivel espinal.
- **Diagnóstico prenatal⁽¹⁴⁾:** Durante el control prenatal de la gestante por el médico de la especialidad. Determinación de alfa-fetoproteína en suero materno a partir de las 14 a 16 semana de gestación; si saliera elevado se debe realizar ecografía obstétrica. La reparación quirúrgica del mielomeningocele podría planificarse con los padres y el médico ginecoobstetra antes de su nacimiento.

Diagnóstico diferencial⁽⁸⁾

- Meningocele
- Lipomielomeningocele
- Teratoma sacrocóxigeo

Exámenes auxiliares

- **Análisis de laboratorio:** Hematológicos, bioquímicos, serológicos. Examen de orina. Grupo sanguíneo y factor Rh.
- **Ortopédicos:** Radiografías de pelvis y pies.
- **Urológicos**
 - Ecografía renal
 - Pruebas urodinámicas
- **Neuroimágenes**
 - Espinograma
 - Ecografía cerebral transfontanelar
 - Tomografía cerebral
 - Resonancia magnética de columna vertebral y/o encéfalo
 - Exámenes neurofisiológicos

MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

Medidas generales

• De la hospitalización

Todo paciente y/o recién nacido portador de un mielomeningocele a su nacimiento deberá contar con una evaluación por el servicio de neurocirugía para su hospitalización. Será de especial interés aquel recién nacido de menos de 48 horas de vida en que constituye una emergencia quirúrgica.

• Fase preoperatoria^(11,16)

En el Servicio de Emergencia

Objetivos: Prevenir hipotermia, hipoglucemia, hipocalcemia, infección del SNC y desecación de la placa medulovascular.

Paciente en incubadora posición decúbito prono o lateral

Historia clínica completa según normas de la institución

Indicaciones médicas

1. NPO
2. Dextrosa 10% con/sin electrolitos según la edad, peso y superficie corporal del paciente.
3. Antibióticos



4. Protector de la mucosa gástrica
5. Gluconato de calcio 10%, 0,5 a 1 mL/kg/dosis, EV, cada 8 horas.
6. Cubrir placa medulovascular con apósito estéril humedecido con solución salina normal para evitar desecación y ruptura.
7. CFV-BHE
8. Solicitud de análisis, estudios e interconsultas respectivas.

Análisis y estudios preoperatorios

Hematológicos, bioquímicos, grupo sanguíneo y factor Rh, calcio sérico. Perfil de coagulación. Radiografía de tórax.

- Solicitud de riesgo quirúrgico
- Consentimiento informado firmado
- Evaluación pre anestésica
- Solicitud de pruebas de compatibilidad pre transfusional y solicitud de 100 mL de paquete globular compatible.

Terapéutica específica: tratamiento quirúrgico

Los objetivos del tratamiento quirúrgico son: a) preservación de todo el tejido neural viable; b) reconstitución posible de la anatomía normal; c) minimización de los riesgos de infección o prevención de una infección ascendente del neuroeje, y d) obtención de un buen resultado estético.

Corrección quirúrgica del mielomeningocele

• Postoperatorio inmediato

Objetivos: Prevenir hipotermia, hipoglucemia, hipocalcemia e infección del SNC. Diagnosticar precozmente las complicaciones postoperatorias y la hidrocefalia y corregirlas oportunamente.

- Colocar al recién nacido en posición decúbito prono en la incubadora
- NPO x 6 horas.
- Dextrosa 10% con/sin electrolitos, según la edad, peso y superficie corporal del paciente.
- Tolerancia oral progresiva
- Leche materna y/o fórmula
- Antibióticos
- Protector de la mucosa gástrica.
- Gluconato de calcio 10%, 0,5 a 1 mL/kg/dosis, EV, c/8horas.
- Analgésicos
- Regular temperatura corporal
- CFV-BHE

Manejo en el servicio de neurocirugía

- Completar preoperatorio de ser necesario. Los pacientes con mielomeningocele tienen hidrocefalia asociada hasta en 90% de los casos, por lo que serán reintervenidos para derivar el LCR.
- Solicitud de evaluación por Neonatología
- Solicitud de estudios complementarios: Espinograma, Rx pelvis, Ecografía renal y urogenital, TAC o ecografía cerebral.
- Solicitud de evaluación por Urología y Traumatología.
- Curación a partir del tercer día postoperatorio.
- Terapia antibiótica parenteral por 7 días.
- Durante su estancia hospitalaria, el paciente tiene un monitoreo clínico diario del estado neurológico, del perímetro cefálico, de las características de la fontanela y del estado de la herida operatoria.
- De presentarse alguna de las complicaciones en el postoperatorio inmediato se procede a su corrección quirúrgica en sala de operaciones en la brevedad posible.
- Programación del alta de no existir hidrocefalia.
- De establecerse el diagnóstico de hidrocefalia se realiza un informe médico solicitando la derivación de LCR.
- Una vez detectada la presencia de signos de hidrocefalia y confirmada ésta por ecografía y/ o tomografía cerebral, a partir del quinto día, realizar una punción ventricular transfontanelar con aguja N° 22 y obtener LCR para su examen cito químico y bacteriológico con la finalidad de descartar la presencia de infección del sistema nervioso central.
- De no existir signos de infección del SNC en el examen citoquímico del LCR se procede a su programación quirúrgica para realizar la derivación de LCR, ventrículo-peritoneal o atrial.
- El paciente sale de alta entre el quinto y sétimo día postoperatorio de haber realizado derivación de LCR con las indicaciones médicas del caso y con cita para su control por consultorios externos de neurocirugía para el retiro de puntos y control posterior.

Criterios de alta

- Afebril por 3 días
- Buena tolerancia oral
- No requiere tratamiento parenteral

- Herida quirúrgica en buen estado
- Ausencia de complicaciones quirúrgicas
- Ausencia de hidrocefalia

EFFECTOS ADVERSOS

Complicaciones quirúrgicas de la plastia de un mielomeningocele⁽⁹⁾

- **Complicaciones inmediatas** (primera semana): Hemorragias post quirúrgicas, Dehiscencias de herida operatoria y fistulas de LCR.
- **Complicaciones mediatas (1-4 semanas):** Hidrocefalia y Chiari II sintomático. Enterocolitis necrotizante. Disfunción de las derivaciones.
- **Complicaciones tardías (> 4 semanas):** Anclaje medular.

PRONÓSTICO

De calidad de vida: Secuelas neurológicas.

- Déficit motor y sensitivo de grado variable
- Hidrocefalia
- Malformación Chiari tipo II sintomático
- Anclaje medular
- Siringomielia y siringobulbia
- Deformidades miembros inferiores
- Deformidades espinales y cifoescoliosis
- Anormalidades endocrinas
- Déficit de esfínteres anal y vesical
- Trastornos psicológicos

De vida: El 52 a 68% de los niños nacidos con mielomeningocele y quienes fueron operados tempranamente después de nacidos tienen una sobrevida de 20 a 30 años.

Complicaciones del mielomeningocele⁽¹³⁾

- Infecciones del SNC: Meningoencefalitis, ventriculitis.
- Infección del mielomeningocele.
- Hidrocefalia.
- Malformación Chiari tipo II sintomático.
- Anclaje medular.
- **Problemas urinarios:** Incontinencia urinaria, ITU a repetición, reflujo vesicoureteral, hidronefrosis, insuficiencia renal.
- **Muerte:** En los casos no tratados las tasas de morbimortalidad son altas. De los casos tratados, 30 a 40% fallecen durante el primer año y el 50 a 60%, durante los 3 a 5 años⁽¹⁷⁾.

CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

- **De referencia:** Todo niño con diagnóstico de mielomeningocele debe ser referido a un hospital que cuente con neurocirujano.
- **DE contrarreferencia:** Para su control en su lugar de origen una vez que los pacientes han sido operados.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bruner JP, Tulipan N, Paschall RL, Boehm FH, Walsh WF, et al. Fetal surgery for myelomeningocele and the incidence of shunt – dependent hydrocephalus. *JAMA*. 1999;282(19):1819-1825.
2. Reigel DH, Rotenstein D. Spina bifida. In: Cheek WR, Marlin AE, McLone DG, Reigel DH & Walker ML (Ed). *Pediatric Neurosurgery: Surgery of the developing nervous system*. 3rd ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia. 1994:51-76.
3. Shurtleft DB, Lemire RJ. Epidemiology, etiologic, factors, and prenatal diagnosis of open spinal dysrafism. In: Pang D (Ed): *Spinal dysraphism*. *Neurosurg Clin North Am*. 1995;6(2):183-193.
4. Lary JM, Edmonds LD. Prevalence of spina bifida at birth: United States, 1983-1990: a comparison of two surveillance systems. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 1996;45:15-26.
5. Zopfi R, Pizarro M y De la Cruz V. Medula espinal y sus cubiertas. *Cirugía Pediátrica Revista Especializada* 1987; VI (2): 21 – 25.
6. Urui S, Oi S. Experimental Study of the embryogenesis of open spinal dysraphism. In: Pang D (Ed). *Spinal Dysraphism*. *Neurosurg Clin N Am*. 1995;6(2):195-202.
7. Sutton LN, Sun P, Adzick NS. Fetal neurosurgery. *Neurosurg*. 2001;48(1):124-144.
8. Barrionuevo B, Montero JM. Mielomeningocele y síndrome de médula anclada. En: Villarejo F y Martínez-Lange JF. *Neurocirugía Pediátrica*. Ediciones Ergon S.A. Madrid, España. 2001:139-57.
9. Pang D. Surgical complications of open spinal dysraphism. In: Pang D (Ed). *Spinal Dysraphism*. *Neurosurg Clin North Am*. 1995;6:243-257.
10. Hahn YS. Open myelomeningocele. In: Pang D (Ed). *Spinal Dysraphism*. *Neurosurg Clin North Am*. 1995;6(2):231-241.
11. Osorio F. Mielomeningocele e incidencia de hidrocefalia dependiente de derivaciones de LCR en niños peruanos. Trabajo de Investigación para optar el Título de Especialista en Neurocirugía. Facultad de Medicina de San Fernando, Unidad de Postgrado, UNMSM. 2001.
12. Capítulo XVII: Malformaciones Congénitas, Deformidades y Anomalías Cromosómicas. En: *Clasificación de la CIE-10. Conferencia Internacional para la Décima Revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades*. 43 Asamblea Mundial de Salud. 1989.
13. Steinbok P, et al. Long-term outcome and complications of children born with myelomeningocele. *Child Nerv Syst*. 1992;8:92-96.
14. Milunsky A. Predictive values, relative risks, and overall benefits of high and low maternal serum Alfa-fetoprotein screening and singleton pregnancies. *Surg Obstet Gynecol*. 1989;161:291-297.
15. Hubbullah MY & Hoffman HJ. Early repair of myelomeningocele and simultaneous insertion of ventriculoperitoneal shunt: Technique and results. *Neurosurg*. 1987;20:21-23.
16. Perry VL, Albright AL, Adelson PD. Operative nuances of myelomeningocele closure. *Neurosurg*. 2001;51:719-724.
17. Ozveren MF, et al. The significance of the percentage of the defect size in spina bifida cystica in determination of the surgical technique. *Childs Nerv Syst*. 2002;18:614-620.

Cronograma Académico Científico

MARTES NEUROQUIRÚRGICO (JULIO-SETIEMBRE)

JULIO

4 de julio

Caso Clínico del Hospital Almenara, EsSalud

Responsable: Dr. William Lock Chavera

Moderadora: Dr. Elisa Villafuerte Charca

11 de julio

Revisión Tema: Malformaciones vasculares cerebrales gigantes

Dr. Hugo Llerena Miranda

Dra. Betty Quintanilla Cabrera

Dr. Andrés Plasencia Santamaría

Moderador: Dr. Jorge Urquiaga Caballero

18 de julio

Caso Clínico: INEDEL

Responsable: Dr. Humberto Hinojosa Del Arca

Moderador: Dr. Víctor Ayulo Pesantes

25 de julio

Conferencia: Psiconeuroinmunología

Expositor: Dr. Jorge Santiago Gómez

Moderador: Dr. Edgar Morales Landeo

AGOSTO

1 de agosto

Caso Clínico del Hospital Militar

Responsable: Dr. Luis Michilot Ramos

Moderador: Dr. Alberto Telles De la Borda

4 -5 DE AGOSTO

ENCUENTRO CON CAPÍTULO DEL SUR AREQUIPA

8 de agosto

Mesa Redonda: Abordajes pterionales

Dr. Luis Cabrera Gonzales

Dr. Alfredo Fuentes Dávila

Dr. Fernando Palacios Santos

Moderador: Dr. William Lock Rojas

15 de agosto

Caso Clínico: EsSalud- Ica

Responsable: Dr. Julián Li Lay

Moderador: Dr. Manuel Puma Romero

22 de agosto

Conferencia: Terapia Ionomagnética: Terapia alternativa antitumoral

Dr. Elek Karsay Rizzany

Moderador: Dr. Lauro Silva Ugaz

29 de agosto

Conferencia: Intervencionismo en tumores craneofaciales

Dr. Alvaro Carrillo Díaz

Moderador: Dr. Zambrano Reyna Francisco

SETIEMBRE

5 de setiembre

Caso Clínico del Hospital Loayza

Responsable: Dr. Víctor Torres Pérez

Moderador: Dr. Walter Colunga Cáceres

28 de setiembre

Revisión Tema: Bioingeniería de tejidos aplicados al SNC: Terapia celular con células madre.

Expositor: Dr. Ausberto Chunga Chunga

Moderadora: Dra. Carolina Del Carpio

19 de setiembre

Incorporación de Miembros

26 de setiembre

Mesa Redonda: Drogas y SNC Motivación y drogadicción

Dr. Walter Griebenow Estrada

El alcoholismo y consecuencias organicocerebrales

Dr. Humberto Napurí Jordán

Moderador: Dr. Jorge Núñez Manrique

EVENTOS CIENTÍFICOS

Simposio Panamericano de Neuroendocrinología

Organizado por el Federación Panamericana de Endocrinología y la Sociedad Peruana de Endocrinología, que se llevará a cabo los días 11 y 12 de agosto del 2006, en el Hotel Sheraton. El costo de inscripción es US\$ 100 dólares. Informes al email del Dr. Oscar Castillo Sayán oculm@hotmail.com

13 workshop en Neurocirugía Endoscópica

A realizarse en Bélgica del 12 al 15 de noviembre del 2006. Para mayor información comunicarse con beatris.janssens@uzgent.be o ilse.noterman@uzgent.be

I Congreso de Sociedades Científicas del Perú

Organizado por el Consejo Nacional del Colegio Médico del Perú, a llevarse a cabo el 11 y 12 de agosto de 2006. Mayores informes visitar la página web: www.cmp.org.pe.

XXXII Congreso Latinoamericano de Neurocirugía

Se llevará a cabo del 21 al 26 de octubre, en Argentina. Para mayor información visitar la página web: www.clan2006.com.ar

El Annual Scientific Meeting of Indonesia Society of Neurological Surgeons (PIT PERSPEBSI)

Conjuntamente con la World Federation of Neurosurgical Societies (WFNS) realizará el Neurosurgical Meeting, Bali, a llevarse a cabo del 20 al 24 de noviembre del 2006, en el Bali International Convention Center, Bali, Indonesia. Se realizará workshops de los tópicos: base de cráneo, endoscopia, cirugía endovascular a cargo de los doctores Yasargil y Ossama Al Mefty entre otros profesores invitados. Mayor información escribir al email: indons@pharma-pro.com

HOMENAJE

El Dr. Hernán Valdivia Sosa, Presidente del Capítulo Sur, invita al Homenaje póstumo al Dr. Víctor Ortega Garnica que se realizará el día viernes 4 de agosto de este año, en la ciudad de Arequipa.

FELICITACIONES

Felicitaciones al Dr. Miguel Melgar, por haber sido designado como Jefe del Departamento de Neurocirugía de la Universidad de Tulane, en New Orleans.

REUNION CONJUNTA

La Sociedad Peruana de Cirugía Plástica y la Sociedad Peruana de Neurocirugía tienen programado una reunión conjunta, para el miércoles 27 de setiembre del año en curso.

CREDITAJE

Los Martes Neuroquirúrgicos, que se llevan a cabo en laboratorios Roche, tiene creditaje y validez para recertificación por un valor de 5,0 créditos por asistencia, según Resolución N° 076-06-Sistcere/CMP.

PORTAL WEB DE LA SOCIEDAD

Hacemos de conocimiento a la comunidad de neurocirujanos que la página web de la sociedad: www.neurocirugiaperu.org tiene información actualizada. Pueden enviar información que se necesite difundir entre los miembros.

13 Congreso Peruano de Neurocirugía

El 13 Congreso Peruano de Neurocirugía se llevará a cabo del 30/10/07 al 3/11/07, en el Hotel Meliá. Los Relatos son: Glioblastoma multiforme, Hemorragia cerebral espontánea, Cirugía mínimamente invasiva del sistema nervioso y Quiste aracnoideo.

Concurso de Creación de Logo para el 13 Congreso Peruano de Neurocirugía

Invitamos a todos los neurocirujanos a participar en el 'Concurso de Diseño del Afiche del XIII Congreso Peruano de Neurocirugía', el ganador se hará acreedor a una beca para uno de los Cursos Precongreso: a través de la página web se difundirán mayores detalles.