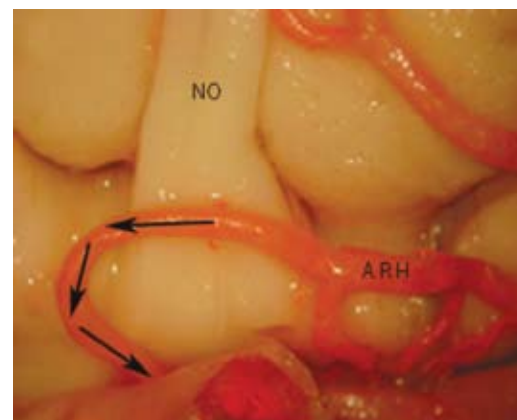
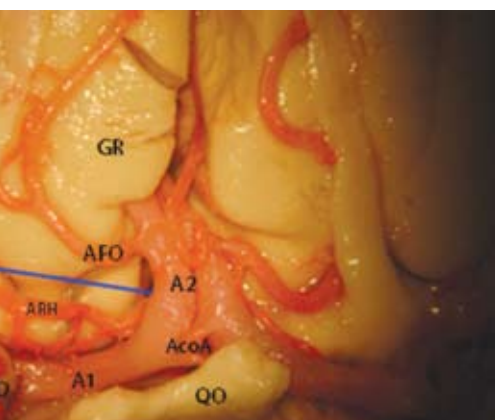


# NEUROCIENCIAS *en* COLOMBIA

Volumen 17 - Número 4 - Diciembre 2010

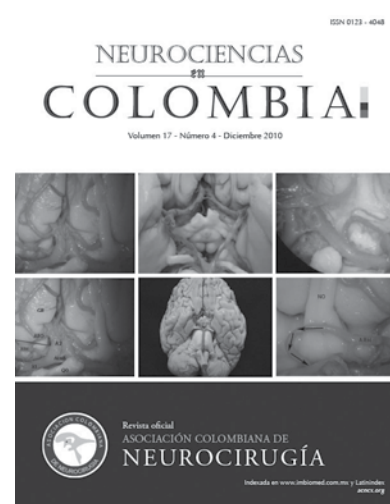


Revista oficial  
ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE  
**NEUROCIRUGÍA**



# CONTENIDO

<b>CARTA DEL EDITOR</b>	6
<b>NEUROCIENCIAS</b> El método científico en la fundamentación de la moderna cirugía del sistema nervioso central según Brain Surgery Segunda parte	7
<b>HIDROCEFALIAS</b> Imágenes en hidrocefalia de presión normal Artículo de revisión	20
<b>TÉCNICAS MICROQUIRÚRGICAS</b> Técnicas microquirúrgicas vasculares en laboratorio	34
<b>EPILEPSIAS</b> Aspectos históricos y principales razones y causas para la cirugía de las epilepsias (CE)	39
<b>SALUD PÚBLICA</b> Drogadicción: un problema de salud pública, no uno jurídico	51
<b>ANATOMÍA MICROQUIRÚRGICA</b> Anatomía microquirúrgica del segmento cisternal de la arteria recurrente de Heubner	53
<b>TRAUMA DE CRÁNEO</b> Hematomas subdurales crónicos tratados en el hospital universitario Fundación Santa Fe de Bogotá	65
Heridas por proyectil de arma de fuego al sistema nervioso central	82
<b>COLUMNA</b> Escala predictiva de dolor persistente luego de cirugía de hernia discal lumbar -escala prima-: prueba piloto	98
<b>ENDOSCOPIA</b> Biopsia transventricular de región pineal y tercer ventriculocisternostomía endoscópica por un solo abordaje: reporte de casos y revisión de la literatura	110
<b>OBITUARIO</b> Homenaje al Dr. Jorge Holguín	118
<b>CARTAS AL EDITOR</b>	125



## Instrucciones a los autores

1. El artículo se deberá acompañar de una carta del autor principal firmada y escaneada, por medio de la cual autoriza su publicación en la revista. Además en ésta se autoriza al editor a realizar las correcciones de forma y edición que la revista considere necesarias y asume plenamente la responsabilidad sobre las opiniones y conceptos consignados en él. El autor acepta que la revista imprima al final del artículo críticas o análisis del texto realizados por autores competentes en el tema y debidamente identificados, o que el editor si lo considera conveniente, exprese las observaciones pertinentes al contenido del artículo.
2. El trabajo debe enviarse por medio magnético, a través del correo electrónico de la Asociación Colombiana de Neurocirugía [neurocienciascolombia@gmail.com](mailto:neurocienciascolombia@gmail.com), en el programa Microsoft Word, cumpliendo con todos los requisitos de puntuación y ortografía de las composiciones usuales y en letra Arial 12 a doble espacio.
3. Las ideas expuestas en el artículo son de la exclusiva responsabilidad de los autores.
4. El orden de los artículos será: título, grados académicos de los autores y afiliaciones, correspondencia del autor principal (dirección y correo electrónico), resumen, palabras claves, resumen en inglés (Summary), palabras claves en inglés (Key words), introducción, materiales y métodos, resultados, discusión, conclusiones, agradecimientos (cuando fuese necesario) y bibliografía.
5. Las abreviaturas se explican en su primera aparición y se siguen usando en lo sucesivo.
6. Se deben emplear los nombres genéricos de los medicamentos; pueden consignarse los comerciales entre paréntesis de manera seguida.
7. Las tablas y cuadros se denominan Tablas y llevan numeración arábiga de acuerdo con el orden de aparición.
8. Las fotografías, gráficos, dibujos y esquemas se denominan Figuras, se enumeran según el orden de aparición. Si se trata de microfotografías debe indicarse el aumento utilizado y el tipo de tinción. Las figuras correspondientes a estudios imaginológicos deben tener el tipo de examen, la secuencia de la Resonancia Magnética, si usa o no contraste y el tipo de proyección seleccionado (sagital, axial, etc.).  
  
Todas las imágenes deberán tener la mayor resolución posible. El material debe pertenecer a los autores del artículo y solo se aceptan figuras o gráficas tomadas de otros artículos ya publicados, con la autorización escrita de la revista y de sus autores y se debe mencionar en el pie de la figura los datos concernientes a identificar la fuente.
9. Se recomienda reducir el número de tablas y figuras al mínimo indispensable. El Comité Editorial se reserva el derecho de limitar su número así como el de hacer ajustes en la redacción y extensión de los trabajos.
10. Los artículos presentados a la revista, deberán ser aprobados por el Comité Editorial.
11. La bibliografía se numera de acuerdo con el orden de aparición de las citas en el texto y se escribe según las normas de Vancouver.
12. El autor deberá conservar una copia de todo el material enviado.

## COMITÉ EDITORIAL REVISTA NEUROCIENCIAS EN COLOMBIA

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

## COMITÉ CIENTÍFICO REVISTA NEUROCIENCIAS EN COLOMBIA

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

## EDITOR

Rodrigo Ignacio Díaz Posada

## ASISTENTE EDITORIAL

Laura Ramírez Aguilar

Corrector de Textos:

## DIAGRAMACIÓN E IMPRESIÓN

Lito Brasil Ltda.  
Teléfono: 373 00 88  
Calle 37B No. 42-283 (Avenida Pilsen)  
Itagüí, Antioquia

## DISEÑO DE LA CARÁTULA

Rodrigo Díaz y Beatriz Restrepo

## CARÁTULA

Arteria Recurrente de Heubner.  
Explicación de la portada en página interior.  
Ver artículo correspondiente en sección  
de Anatomía microquirúrgica

## CORRESPONDENCIA

[secretaria@acncx.org](mailto:secretaria@acncx.org)  
[neurocirugia@medicina.udea.edu.co](mailto:neurocirugia@medicina.udea.edu.co)  
[ridiazp@gmail.com](mailto:ridiazp@gmail.com)

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

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

# JUNTA DIRECTIVA



**PRESIDENTE ELECTO**  
Juan Carlos Oviedo



**PRESIDENTE**  
Oscar Gerardo Aponte Puentes



**VICEPRESIDENTE**  
Antonio Berrio Mendoza



**SECRETARIO**  
Jaime Alejandro Rams Girón



**TESORERO**  
Ernest Karl Senz Salazar



**BIBLIOTECARIO**  
Marco Oliverio Fonseca González

## CARTA DEL EDITOR

Rodrigo I. Díaz Posada<sup>1</sup>, MD

*La ciencia es más  
que un cuerpo de conocimiento,  
es una manera de pensar.*

La Neurocirugía se ha convertido en una profesión cada vez más exacta y menos invasiva, es decir más respetuosa de la integridad personal de los que padecen enfermedades del sistema nervioso, todo ello gracias a la ciencia. Carl Sagan<sup>2</sup> en su libro *El mundo y sus demonios, la ciencia como una luz en la oscuridad*, nos recuerda que hay un refrán que dice que *“Es mejor encender una vela que maldecir la oscuridad”*. Y estas son las luces que nos trae la segunda parte del artículo *“El método científico en la fundamentación de la moderna cirugía del sistema nervioso central según Brain Surgery”*<sup>3</sup>. En este número el Dr. Carlos Eduardo Navarro Restrepo quien además de ser neurocirujano y Magister en Filosofía se ocupa de la historia del arte de nuestra profesión, nos lleva hacia los orígenes de nuestro quehacer: “Desde el punto de vista histórico de las ciencias, los desarrollos de la cirugía del SNC que venían produciéndose desde los albores de la humanidad, aportaron múltiples proto-ideas en forma de conocimientos teórico-prácticos, que permitían un saber operativo: el saber cómo realizar procedimientos craneanos y espinales. Este conocimiento estaba basado en la observación y en el trabajo de los empíricos, los barberos, los practicantes de la cirugía, los neurólogos y los especialistas de otras áreas de la medici-

na”. Contribuciones que datan desde tiempos remotos, como por ejemplo el de los egipcios, y en este sentido vale recordar a Mika Waltari en *Sinuhé, el egipcio*, cuando relata con precisión las trepanaciones que se realizaban al faraón.

La aplicación permanente de métodos científicos en la neurocirugía ha permitido el desarrollo de tecnologías seguras como las estereotácticas. Y es lo que nos demostró en su interesante artículo el Dr. Luis Carlos Cadavid<sup>4</sup>. “Después de 30 años de trabajo en una sub-especialidad es bueno contar lo que se ha hecho, pero cuando se tiene la oportunidad de poderlo comparar con quienes fueron los líderes en otro país resulta muy interesante. La práctica de la Cirugía Estereotáctica en Colombia no fue, en mi caso, una tarea sencilla; llegar al país en un momento en que la Cirugía Estereotáctica había desaparecido en el panorama mundial y pocos centros tenían esta disciplina como una práctica rutinaria. En un país con 35 millones de habitantes (Colombia) debía tener al menos un centro para ello y en toda Latinoamérica esta cirugía era poco realizada”.

Así mismo, se muestra como la neurocirugía desde sus comienzos ha estado ligada a la búsqueda de soluciones de los problemas que encierran las diferentes Epilepsias y es en este sentido que el Dr. Jaime Fandiño nos describe en su artículo *“Aspectos históricos y principales razones y causas para la cirugía de las epilepsias”*, las diferentes fases en la evolución de los tratamientos dándole a cada procedimiento las razones que determinaron su desarrollo.

Y una propuesta interesante a la comunidad es la que nos trae el artículo *“Escala Predictiva De Dolor Persistente*

*Luego De Cirugía De Hernia Discal Lumbar -Escala PRIMA-: Prueba Pilo-to”*, de los neurocirujanos Hernán Darío Barrientos, Harold Alexis Úsuga y Carlos Mario Jiménez. Queda abierta y a disposición para que a través de trabajos colectivos se consiga su completa validación, los cuales incluyen la evaluación de la confiabilidad, de la validez y de la sensibilidad al cambio.

Sigamos haciendo ciencia, arte y humanismo, que es la combinación necesaria para poder ejercer adecuadamente nuestra profesión en estos tiempos de grandes exigencias. Sigamos preguntándonos, sigamos compartiendo nuestras dudas a través de la herramienta más preciosa como es la escritura. No nos asustemos ni nos enfademos por las preguntas que genera el quehacer diario. Como nos recuerda Carl Sagan:

*“...he visto a muchos adultos que se enfadan cuando un niño les plantea preguntas científicas. ¿Por qué la luna es redonda?, preguntan los niños. ¿Por qué la hierba es verde? ¿Qué es un sueño? ¿Hasta qué profundidad se puede cavar un agujero? ¿Cuándo es el cumpleaños del mundo? ¿Por qué tenemos dedos en los pies? Demasiados padres y maestros contestan con irritación o ridiculización, o pasan rápidamente a otra cosa: «¿Cómo querías que fuera la luna, cuadrada?» Los niños reconocen enseguida que, por alguna razón, este tipo de preguntas enoja a los adultos. Unas cuantas experiencias más como ésta, y otro niño perdido para la ciencia. No entiendo por qué los adultos simulan saberlo todo ante un niño de seis años. ¿Qué tiene de malo admitir que no sabemos algo? ¿Es tan frágil nuestro orgullo?”*

Feliz Navidad y Próspero año 2011  
Véanos en [ww.Imbiomed.com.mx](http://ww.Imbiomed.com.mx)

<sup>1</sup> Editor Neurociencias en Colombia  
[Neurocirugia@medicina.udea.edu.co](mailto:Neurocirugia@medicina.udea.edu.co)

<sup>2</sup> Carl Sagan, *El mundo y sus demonios, la ciencia como una luz en la oscuridad* Planeta; Tra edition

<sup>3</sup> Horsley, Víctor., *Brain Surgery*, British Medical Journal, Oct 9, 1886.

<sup>4</sup> Treinta años de cirugía Estereotáctica. Neurociencia en Colombia. Vol 17, N° 3, 2010

# ■ NEUROCIENCIAS

## EL MÉTODO CIENTÍFICO EN LA FUNDAMENTACIÓN DE LA MODERNA CIRUGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL SEGÚN BRAIN SURGERY

### SEGUNDA PARTE

Carlos Eduardo Navarro Restrepo

#### LA NEUROCIRUGÍA EN EL SIGLO XIX

Desde el punto de vista histórico de las ciencias, los desarrollos de la cirugía del SNC que venían produciéndose desde los albores de la humanidad, aportaron múltiples proto-ideas en forma de conocimientos teórico-prácticos, que permitían un saber operativo: el saber cómo realizar procedimientos craneanos y espinales. Este conocimiento estaba basado en la observación y en el trabajo de los empíricos, los barberos, los practicantes de la cirugía, los neurólogos y los especialistas de otras áreas de la medicina.

En el período comprendido entre 1846 y 1867, se introdujeron en el devenir histórico de la medicina, entre muchos otros, tres importantes desarrollos científicos: la anestesia general, el éter<sup>1</sup> y el cloroformo<sup>2</sup>; en 1846 y 1847 respectivamente. También se introdujo una discutida teoría<sup>3</sup> de la localización cerebral por Pierre Paul Broca (1824-1880), en 1861<sup>4</sup>, y la introducción de las técnicas antisépticas, en 1867, por Joseph L. Lister (1827-1912)<sup>5</sup>. La utilización conjunta de estos adelantos en cirugía neurológica se considera que marcó el punto de inicio de la moderna cirugía del sistema nervioso central<sup>6</sup>.

Entre los pioneros de este período está el doctor William Macewen<sup>7</sup> (1848-1924), alumno y sucesor de Lister en la cátedra de cirugía en la Royal Infirmary, perteneciente a la universidad de Glasgow. En marzo de 1879, practicó en ese centro hospitalario, de acuerdo con las pautas convencionales de la cirugía general, utilizadas en la escasa y peligrosa cirugía cerebral del entonces, la resección de un tumor de la duramadre. En el procedimiento utilizó los desarrollos de la anestesia, la antiseptia y, parcialmente, los de la localización cerebral:

“The indications which led here to a probable locus of brain pressure were: (1) The contraction and fixity of the left pupil. (2) The presence of a supraorbital tumour of a gummatous character and of a small nodule of probably similar consistence on the left side of the frontal. (3) A fixed dull pain on the left side of the brow, between these two tumours. (4) Convulsions commencing on the right side of the face, and afterwards involving the right side of the body (though ultimately becoming general)”<sup>8</sup>.

---

Neurocirujano, Magister en Filosofía y en Historia del Arte.  
Clínica Soma.  
Medellín, Colombia.



En este paciente la trefina se colocó a la altura de un pequeño nódulo frontal, por lo cual, el sitio a intervenir no fue sólo seleccionado según la teoría de la localización cerebral.

En la descripción del caso publicado por el *Glasgow Medical Journal*, en 1879, y, posteriormente, por la revista *Lancet*, en 1881, se aprecia que el autor se limitó a la descripción del hecho científico. Sin embargo, este acto quirúrgico abrió un tortuoso camino para que otros se atrevieran a continuarlo.

El cirujano italiano Francesco Durante<sup>9</sup>, en Roma, en mayo de 1884, basado en los tres desarrollos científicos expuestos, intervino a una mujer que sufría de un tumor frontal. En uno de los números de la revista *Lancet*, 1887, apareció la descripción de una craneotomía<sup>10</sup> con trefina, que se llevó a cabo de acuerdo con signos externos y con parámetros de la teoría de la localización cerebral:

“The course of the disease, the loss of memory and of the sense of smell, and the objective and subjective state of the patient led me to believe in the presence of a tumour within the cranium, the pressure of which affected the anterior lobe of the brain and paralysed or destroyed the olfactory nerve. Moreover, the displacement of the globe of the eye led me to believe also that the tumour had penetrated the superior arch of the orbital cavity”<sup>11</sup>.

El autor trabajó con las pautas quirúrgicas convencionales con el objetivo de que su exitosa intervención “y los progresos, tanto en la patología experimental como en la localización cerebral, permitirían que la cavidad craneana entrara, en el futuro, en los dominios de la cirugía”<sup>12</sup>, además consideraba que: “though such operations have generally failed, the success of mine should secure proper consideration at the hand of modern surgery”<sup>13</sup>. Deseaba que muchas de las patologías meníngeas fueran verdaderos trofeos de la cirugía racional y que:

“The progress of Experimental pathology and of studies of cerebral localisation every day now smooths

our way to the diagnosis of cerebral diseases, so that the cranial cavity may in future justly enter into the dominion of surgery. The frontal and parietal regions can now be successfully attacked by the scalpel of the surgeon, and many affections of the meninges become trophies of rational surgery”<sup>14</sup>.

Para finalizar con los trabajos sobre casos esporádicos de cirugía cerebral mejor publicados, más descriptivos y representativos de la época, es imperativo referirse al doctor Alexander Hughes Bennett (1848–1901) y al cirujano Rickmann J. Godlee (1849-1925)<sup>15</sup>. Éstos, en el *Regents Park Hospital* de Londres, en 1884, diagnosticaron y resecaron, respectivamente, un tumor cerebral en un granjero.

En la descripción, los autores refieren como los puntos más interesantes, el de haberlo diagnosticado y localizado basados en los signos y síntomas presentados por el paciente, sin ninguna manifestación externa en el cráneo. Además está el hecho de no haber presentado lesiones posquirúrgicas tempranas que repercutieran sobre la inteligencia y las condiciones generales del paciente; a pesar de que murió cuatro semanas después de la intervención, de una complicación secundaria de la misma. Para ellos, el caso enseña aspectos importantes de la fisiología, la patología, así como de la clínica y sugiere lecciones útiles, tanto para la medicina como para la cirugía:

“The chief features of interest (...) are, that during life the existence of a tumour was diagnosed in the brain, and its situation localised, entirely by the signs and symptoms exhibited, without any external manifestations on the surface of the skull. This growth was removed without any immediate injurious effects on the intelligence and general condition of the patient. Although he died four weeks after the operation (...) to a secondary surgical complication. The case, moreover, teaches some important physiological, pathological, and clinical lessons, and suggest practical reflections which may prove useful to future medicine and surgery”<sup>16</sup>.



La extensa descripción abarca la minuciosa historia clínica, tanto en el pre como en el posoperatorio, la cirugía, el examen post-mortem y un comentario final, donde se encuentra una discusión de los puntos anteriores.

En el artículo se hacen recomendaciones a tener en cuenta en futuras intervenciones y se hizo énfasis en la falta, en ese entonces, de casos precedentes que pudieran haber guiado el accionar en casos semejantes<sup>17</sup>.

Además, los autores consideraron que el caso que reportaron era el primero descrito en la literatura médica o científica, reconociendo que en el Royal Infirmary de Glasgow se habían realizado, según anuncios publicados en la prensa, cirugías para resección de tumores cerebrales basados en los postulados de la localización cerebral:

“Operations on the brain-substance have not been uncommon in the history of medicine, but these have hitherto been performed either for the relief of surgical injuries, or for disease indicated by local manifestations. We have nowhere been able to discover the recorded example of a case where a cerebral tumour was diagnosed by the symptoms observed, without visible or tangible external signs, and was in consequence operated on and successfully removed. Since this has been accomplished in the recent instance, the public papers have asserted that the same has already been carried out on several occasions in the Royal Infirmary of Glasgow. To this it can only be said that up to the present date no report of such proceedings is to be found in medical or scientific literature”<sup>18</sup>.

Para los autores, en circunstancias más favorables, la medicina y cirugía cerebrales jugarían un papel importante en el beneficio de los males sufridos por los humanos:

“(…) the experience we have gained by this case leads us to the belief that there is an encouraging prospect for the future of cerebral medicine and

surgery, and that as a tumour of the brain can be diagnosed with precision and successfully removed without immediate danger to life, we confidently anticipate that under more favourable circumstances the operation will be performed with lasting benefit to the patient”<sup>19</sup>.

Es importante tener en cuenta que en la época de los inicios de la especialidad, ningún cirujano tuvo dedicación exclusiva a la cirugía de lesiones cerebrales. En general, repartían la mayor parte de su tiempo entre la cirugía general y la realización de algunos, muy pocos, casos de pacientes con lesiones cerebrales.

El National Hospital for the Paralysers and Epileptics de Londres fue establecido en 1860, como la primera institución de su género en Inglaterra. Por su localización es, aún, más conocido como Queen Square. Es famoso por la importancia de los neurocientíficos que allí trabajaron, entre los cuales se encuentran: Charles-Édouard Brown-Séquard (1817-1894), John Hughlings Jackson (1835-1911), David Ferrier (1843-1928) y Sir William R Gowers (1845-1915).

En esa famosa institución, el 25 de Mayo de 1886, el fisiólogo<sup>20</sup>, patólogo y cirujano Victor Alexander Haden Horsley (1847-1916), quien tuvo estrechos lazos de trabajo con Jackson y Ferrier, ambos grandes investigadores de la localización de las funciones cerebrales, reseco una cicatriz cerebro-meníngea en un paciente epiléptico.

El 9 de Octubre del mismo año, en el British Medical Journal, Horsley publicó el artículo titulado Brain Surgery<sup>21</sup>, que había sido presentado por él en la cincuenta y cuatroava reunión anual de la Asociación Quirúrgica Británica, en la ciudad de Brighton (Inglaterra).

En su artículo reporta los éxitos obtenidos en tres intervenciones del SNC: la resección de una cicatriz cerebro-meníngea de un foco epiléptico y de un tuberculoma.

El artículo es la descripción de las técnicas que el autor adoptó para realizar tres intervenciones quirúrgicas cerebrales, "(...) a simple description of that method of operating on the brain which I have adopted (...)"<sup>22</sup>, que consideró debía ser el fundamento de la moderna cirugía cerebral. Fuera de lo anterior, se incluyó la historia clínica detallada de cada uno de los pacientes y la discusión científica del trabajo presentado con prestigiosos neurocientíficos de la época presentes en la reunión, como Jean-Martin Charcot (1825–1893) y John Hughlings Jackson, entre otros.

Horsley consideró que su técnica para intervenir el SNC difería en puntos esenciales de las técnicas corrientes de la cirugía general, lo cual rompía con los cánones tradicionales de ella. Por esta razón escribió su texto basado en el hipotético tratamiento de un caso imaginario:

"Since in many very essential points my method differs from what are considered by some the canons of surgery, I think the subject may best be handled by my describing, in detail, the treatment of an imaginary case (...)"<sup>23</sup>.

Por su dedicación exclusiva y sus grandes aportes a la cirugía neurológica, Sir Victor Horsley<sup>24</sup> es reconocido en la actualidad como el padre de la neurocirugía moderna.

### **PLANTEAMIENTOS DE BRAIN SURGERY**

El texto *Brain Surgery* de Horsley se inicia con lo más simple y básico: la preparación del paciente que va a ser intervenido. Para ello propuso la rasurada el día previo a la cirugía, al igual que el lavado con jabón y éter. El paso siguiente fue de una importancia fundamental: se localizaba la potencial ubicación de la lesión cerebral, en ausencia de todo tipo de ayudas diagnósticas, excepto las manifestaciones clínicas, por medio de mediciones especiales sobre el cráneo. Luego se debía marcar la correspondiente localización en el cuero cabelludo. Para finalizar la preparación, la cabeza

del paciente era cubierta con un apósito embebido en una solución de ácido carbólico. Se carbolicaba durante un tiempo mínimo de doce horas antes del procedimiento. Además, se preconizaba la utilización de un purgante durante la noche y de un enema en la mañana de la cirugía:

"the day before the operation, the patient's head is shaved, and washed with soft soap and then ether; next the position of the lesion is ascertained by measurement, and marked on the scalp. The head is then covered with lint, soaked in 1 in 20 solution of carbolic acid, oil-silk and cotton wool, being thus thoroughly carbolicised for at least twelve hours before operation. Finally, the patient has the usual purgative administered the evening before, followed by an enema on the morning of the operation"<sup>25</sup>.

En cuanto a la anestesia, considerada de una importancia fundamental, consistía en la inyección subcutánea de morfina seguida del cloroformo. La morfina cumplía una doble función, de una parte, permitía reducir la cantidad de cloroformo utilizada y, de otra, producía una vasoconstricción de las arteriolas del SNC con lo cual disminuía el sangrado. El autor no utilizó el éter por considerar que producía excitación, para él, el cloroformo tenía el efecto contrario. En algunos casos utilizó la cocaína:

"The method of narcotising the patient is most important, and consists of the administration, by hypodermic injection, of a quarter of a grain of morphine, after which the patient is chloroformed. The object of the morphine is two fold. In the first place, as is well known, it allows of the performance of a prolonged operation, without the necessity of giving a large amount of chloroform.(...) that this drug causes well marked contraction of the arterioles (...) and that, consequently, an incision into the brain is accompanied by very little oozing if the patient be under its influence. I have not employed ether in operations on man, fearing that it would tend to cause cerebral excitement; chloroform, of course, producing, on the contrary, well marked

depression (...). In a case where considerable heart-mischief exists, no doubt an operation of the kind might be done under the influence of cuaine<sup>26</sup>.

Para el tratamiento de la herida quirúrgica preconizó la adhesión estricta a los principios listerianos, de reciente postulación y ya por él ampliamente experimentados:

“(...) thanks to the teaching of Sir Joseph Lister, no one conversant with the splendid principles of scientific surgery discovered by his genius, need hesitate to follow the dictates of reason and common sense, and proceed to operate (...). (...) I will now give briefly the results of a fairly wide experience on this question, having performed a large number of operations on monkeys, with only one failure, while similarly the application of the same methods to man has hitherto always been followed with success (...)”<sup>27</sup>.

La operación de trefinación y apertura dural utilizada por los practicantes de la medicina en los últimos treinta o cuarenta años se había asociado con una alta incidencia de meningitis séptica, lo cual le había dado una pésima reputación:

“It is notorious that, for the last thirty or forty years, the operation of trephing has been in exceedingly evil repute, owing to the very high mortality which followed its practice. This mortality was evidently caused by the frequency with which septic meningitis followed opening of the dura mater (...)”<sup>28</sup>.

La utilización de la loción carbólica a la dilución de 1 en 20, en forma de vapor, y la utilización por algunos días más de vendajes con la misma sustancia, eran las medidas preconizadas, en los ya bien experimentados principios listerianos:

“(...) the safest is strict Listerian; meaning by that expression the use of the carbolic spray, 1 in 20, and for the first few days, at any rate, dressings of carbolic gauze (...) it is surely better to use it, as be-

ing the most powerful, and at the same time safest disinfectant, until some better is discovered”<sup>29</sup>.

Con respecto a la línea de incisión, propuso cambiar la tradicional incisión cruciforme, de la cual resultaban cuatro colgajos, por la más práctica de tipo semilunar, que requería menos asistentes para sostener los colgajos resultantes y permitía, además, proteger mejor la suplecia sanguínea al colgajo:

“It is the general custom to remove the soft parts from the cranium by means of a cruciform cut. I would point out that this method is practically inconvenient, since four distinct flaps have to be held back, requiring as many assisting hands, all very much in the way. If, on the contrary, a semi-lunar flap be raised, it can be simply thrown back, and requires no more holding (...) the curve must be a shallow one, to avoid cutting collateral vessels (...)”<sup>30</sup>.

Para la remoción del hueso propuso, como lo más conveniente, la utilización de una trefina de 2 pulgadas de diámetro. Consideró también, como una práctica segura, la realización de agujeros con trefina, en los extremos opuestos y luego completar la apertura ósea con la sierra de Hey:

“(...) but one of the safest and most rapid is to make a couple of trephin-holes at the opposite extremities of the area to be removed, then to half cut through the sides of such an area with a Hey’s saw (...). It will be found, I think, that the most convenient sized instrument for this purpose is one two inches in diameter (...)”<sup>31</sup>.

Dio las directrices sobre como incidir la duramadre, para que al final del procedimiento pudiera ser suturada, no faltando la advertencia del cuidadoso manejo requerido para evitar la lesión de las estructuras cerebrales.

“The dura mater should be incised round four-fifths of the circumference of the area exposed 1/8 inch distance from the edge of the bone, so as to render

it possible to stitch the edges together afterwards. The dura mater is best opened first by incision with the scalp, and then by blunt-pointed curved scissors, great care being taken not to wound the meninges beneath(...)"<sup>32</sup>.

Al inicio de la parte concerniente al manejo del cerebro, para él: "The first practical point to notice after the division of the dura, is whether the brain immediately bulges into the trephine-hole or not"<sup>33</sup>. Basado en su experiencia y observaciones, tanto en animales como en humanos, describió la propensión a la herniación cerebral como un fenómeno de hipertensión intracraneana, dependiente de la presencia de un tumor. En situaciones experimentales con animales dijo no haber observado nunca ese fenómeno, pero éste nunca estuvo ausente en sus casos de cirugía cerebral por tumor:

"(...) Although my experience on this point in man is founded on five cases, three of which were cases of tumour cerebri, I am inclined to believe that the fact of the brain bulging very prominently into the wound, indicates pathological intra-cranial tension—a piece of evidence which, if true, is obviously of the highest importance, since, other things being equal, it will indicate the existence of a tumour. I have never, in experiments on healthy animals, observed such immediate bulging, and, conversely, it has never been absent in the three cases of tumour (...)"<sup>34</sup>.

El siguiente paso fue la atenta y cuidadosa observación del cerebro (color y densidad) y del sistema vascular, para detectar cambios anormales indicativos de diversas patologías.

"(...) the next point, or systematic observation of the brain, is its colour (...). I lay special stress on this point, since the existence of a slight yellowish tinge, or, possibly, the contrary condition, namely lividity, will indicate the existence of a tumour beneath the cortex in the corona radiata. The condition of the vessels and the perivascular lymphatics

must next be investigated (...). Alterations in the density of the brain must next be observed (...)"<sup>35</sup>.

Una vez finalizado el examen sistemático propuesto, el siguiente punto que planteó fue la resección bien del parénquima cerebral o de la lesión tumoral: "The examination of the brain exposed being supposed to be completed, the next point to consider is the mode of removal of a portion of the brain or tumour"<sup>36</sup>.

Uno de los temores existentes en aquellas épocas era la hemorragia en las intervenciones realizadas en el cuerpo humano. Este punto le sirvió para atacar, aludiendo a los problemas causados por la inflamación secundaria, según los resultados experimentales, la corriente práctica quirúrgica de la utilización del milenar cauterio:

"Perhaps the one dread of attacking the brain surgically has been the fear of hæmorrhage. (...) However, we must devote a little time to its consideration, for it has been the custom to avoid the supposed danger by the use of the actual cautery, a barbarous plan, which is accompanied, of course, by secondary inflammatory troubles, as proved by Experimental investigation"<sup>37</sup>.

Haciendo una comparación entre la forma de la distribución vascular, perpendicular a la superficie, y el sangrado profuso de los vasos sanguíneos en el riñón y en el cerebro, propuso incidir el cerebro y utilizar una esponja para realizar la hemostasia, de la misma forma como se realizaba en el riñón: tan conservadora como posible, en dirección vertical a la corteza, y tratando de obtener una superficie con un corte neto para facilitar una rápida unión:

"Perhaps the one dread of attacking the brain surgically has been the fear of hæmorrhage. (...) However, we must devote a little time to its consideration, for it has been the custom to avoid the supposed danger by the use of the actual cautery, a barbarous plan, which is accompanied, of course, by secondary inflammatory troubles, as proved by

Experimental investigation (...) Further, in incising the brain, the cuts in the cortex must be made exactly vertically to the surface, and directed to the corona radiata, where necessary, in such a manner as to avoid damage of the fibres coming from the portions of cortex, and surrounding the seat of operation (...)”<sup>38</sup>.

A estas explicaciones siguió una corta referencia a algo que ya se había analizado: la utilización de la morfina para disminuir el sangrado:

“(...) The object of giving the morphine is two fold (...) The second reason (...) since it is based upon the fact determined by Professor Schafer and myself, from experiments on monkeys-namely, that this drug causes well marked contraction of the arterioles (...) and that, consequently, an incision into the brain is accompanied by very little oozing if the patient be under its influence (...) It will be noted, in connection with this point, that when considering the anæsthesiation of the patient, I showed that much of the hæmorrhage could be guarded against by the use of morphine (...)”<sup>39</sup>.

Éste es uno más de los puntos donde se puede apreciar la dimensión experimental de su práctica quirúrgica. Al analizar la hemorragia quirúrgica en el cerebro, observó y comparó con el riñón el tipo de distribución de los vasos, con lo cual se planteó experimentos en primates, para concluir de éstos, que la utilización de morfina producía contracción de las arteriolas cerebrales y que su utilización podría disminuir la hemorragia.

Para finalizar lo concerniente a la parte técnica, dio una corta explicación sobre la forma de suturar la herida, lo cual se debía realizar con seda intercalada con pelo de caballo. Además, incluyó una disquisición sobre la importancia y el tiempo que debía drenarse la cavidad intracraneana residual.

“(...) the flap must be laid down and secured with medium silk sutures at distances of one centimetre,

and between these, horsehairs. With the closure of the wound, we are brought to consider the important question of drainage. I suppose that at the present time, I shall be accused of insanity if I propose to lay down the dictum that, as a rule, wound-cavities produced by removal of portions of the brain are not to be drained for more than twenty four hours; but it is, nevertheless, my intention to make such a proposition (...)”<sup>40</sup>.

En los diversos pasos anotados puede notarse cómo las técnicas de cirugía general son la base sobre la cual se inician las variaciones técnicas propuestas por Horsley para el manejo de la patología quirúrgica del SNC.

## IMPLICACIONES

### El programa técnico de la moderna cirugía del SNC

#### EL EMPIRISMO FUERTE

La raíz *bhudh*, significa base o fondo. En sánscrito *budhná-h*; suelo, tierra, en alto Alemán antiguo, *bodam*, en anglosajón. *Bodan*, en islandés antiguo. *bytna*. Latin: *fundus*: fondo, predio<sup>41</sup>.

El diccionario de María Moliner<sup>42</sup> trae como perteneciente a la familia de palabras fondo: fundación, fundacional, fundadamente, fundado, fundador, fundamental, fundar, fundarse, fundamento, fundamentalmente. Según ella el significado es: establecer o poner los fundamentos de una cosa o dar las razones de una cosa.

Fundamentar la medicina en resultados experimentales a través de la fisiología<sup>43</sup>, como ya lo habían logrado otras ciencias, en especial, la física: tal era la tendencia que se imponía en la época a la cual hace referencia *Brain Surgery*:

“(...) As I am one of those who do not consider justifiable to try an experiment on man before I have found it to be harmless to the lower animals, I regret very much that existing legislation makes it

almost impossible for operating surgeons to acquire this fundamentally important experience (...)”<sup>44</sup>.

Por lo tanto, en mi opinión, es a través del discurrir del pensamiento del francés Claude Bernard como máximo exponente de la medicina experimental, que se logra una mejor comprensión del papel fundacional del texto de Horsley en la naciente especialidad.

En lo que se refiere a las pruebas empíricas en el texto de Horsley, se encuentra una diferencia marcada entre ellas. Las referencias a la utilización de la morfina, como coadyuvante del agente anestésico, se obtuvieron a partir del trabajo experimental en simios, en quienes se pudo apreciar que la droga causaba contracción de las arteriolas cerebrales y, por lo tanto, disminuía el sangrado. Contrario a estos datos experimentales, se encuentra el temor que Horsley manifestaba con la utilización del éter, por la posibilidad de que el paciente se excitara, lo cual correspondía a una observación cuidadosa de un fenómeno:

“for employing morphine is, perhaps, the more important, since it is based upon the fact determined by Professor Schafer and myself, from experiments on monkeys - namely, that this drug causes well marked contractions of the arterioles of the central nervous system”<sup>45</sup>.

De lo analizado queda claro que Horsley presentó dos niveles de práctica empírica bien diferenciados: el primero estaba basado en los datos experimentales, a partir de los cuales se podía plantear el marco teórico de la medicina experimental. Este marco se podría denominar la base empírica fuerte. El segundo estaba basado en observaciones propias o ajenas (nuevas o heredadas), de la cual se derivaba tanto un determinado tipo de práctica, como un marco teórico: la base empírica débil.

Basado en un programa empírico fuerte, la práctica de la cirugía del SNC cambió en forma paulatina de práctica empírica basada en proto-ideas y en ob-

servaciones cuidadosas (base empírica débil), a ser un programa técnico con una fundamentación empírica fuerte, basado en el método experimental.

De acuerdo con Bernard, una teoría era sólo una idea científica controlada por el experimento. El razonamiento daría forma a nuestras ideas y eran éstas las que conformaban el punto de inicio o *primum movens* del razonamiento científico, pues en su opinión:

“(...) a theory is merely a scientific idea controlled by experiment. Reasoning merely gives a form to our ideas, so that everything, first and last, leads back to an idea. The idea is what establishes, as we shall see, the starting point or the *primum movens* of all scientific reasoning, and it is also the goal in the mind’s aspiration toward the unknown”<sup>46</sup>.

Al permitir ordenar la interpretación de lo experimentado en el marco de una teoría, en este caso el denominado método científico, fundacional en la medicina experimental; de las prácticas empíricas, tanto fuertes como débiles, de la tradición, de la formación y de la costumbre<sup>47</sup>, protoideas, se obtuvieron conocimientos verdaderamente científicos que produjeron una coerción del pensamiento y, por lo tanto, de la forma de enfocar los problemas y solucionarlos.

Lo que hizo Horsley al fundamentar la medicina en la fisiología y la práctica de la neurocirugía en ésta última y plantear los pasos a seguir para el manejo de un caso imaginario, equivale a plantear un modelo teórico.

“Since in many essential points my method differs from what are considered by some the canons of surgery, I think the subject may best be handled by my describing, in detail, the treatment of an imaginary case”<sup>48</sup>.

Esa construcción abstracta que es el modelo facilitador-intermediario, que permite pasar de la percepción sensible (la experiencia previa de Horsley)

a la construcción teórica, finalmente nos muestra cómo se pasó de un programa de cirugía del SNC de base empírica débil, a uno de base empírica fuerte. La validez del modelo radicaba en que la práctica estaba basada en la capacidad explicativa de los fenómenos comprobados.

Para proponer el programa técnico de la neurocirugía moderna, de forma diferente a la Metodología de los programas de investigación científica de Lakatos, utilizada por él para el estudio de los descubrimientos científicos, pues según su opinión “los más grandes descubrimientos científicos son programas de investigación’, me baso en la idea de considerar las teorías y las prácticas empíricas del campo especializado en cuestión, como un sistema estructurado, cuyo motivo fundamental es actuar quirúrgicamente sobre el SNC. Por lo tanto, el programa técnico es eminentemente práctico”.

Dicho programa debe tener en cuenta, entre muchas otras variables, las interrelaciones entre el sistema y su entorno y al interior del mismo: las que se dan a nivel de ciencia-técnica (forma de producir, conservar y transmitir el conocimiento y la tecnología representada por los instrumentos, tanto quirúrgicos como los para-quirúrgicos) y su condicionamiento sociocultural, las doctrinas, los desarrollos y los planteamientos empíricos necesarios para la práctica.

Por último, pero no por esto lo menos importante, el programa que se ha desarrollado es para uso, principalmente, en humanos; esto hace que plantee dimensiones éticas especiales. Éstas se manifiestan en la obligación de hacer lo mejor posible por el humano que padece y de ceñirse a la aplicación del método científico, que le da la fundamentación a esa práctica.

Existe, por lo tanto, en el Programa técnico de la neurocirugía moderna<sup>49</sup>, una racionalidad operatoria neuroquirúrgica basada en la medicina experimental y, por vía de ésta, en las técnicas de vivisección.

Las bases de la racionalidad operatoria presuponían que dicho programa era reduccionista, es por ello que el cirujano en su papel de investigador se basó en los principios del determinismo experimental. Como consecuencia, el conocimiento obtenido fue de fenómenos, su causalidad de leyes y no de las esencias de las cosas.

De esta forma se pasó de preguntarse por lo general, como son las preguntas sobre la esencia de la vida, de las enfermedades, del alma, etc., a preguntas más concretas sobre los fenómenos, por ejemplo, en el caso de Horsley: ¿Cómo se debe incidir el cerebro?, ¿qué anestesia utilizar y su relación con el sangrado?

De las respuestas discursivas y limitadas a las preguntas generales se pasó, por la utilización del método experimental, a obtener respuestas particulares sobre los fenómenos. Esto permitió iniciar la construcción de un conocimiento de leyes, es decir, legalizado.

El artículo de Horsley también permite apreciar el grado de abstracción y de elaboración mental que la conceptualización fundacional implicó en el período en el cual los cánones tradicionales del pensamiento quirúrgico general entraron en crisis. Crisis que se presentó con respecto a la forma de manejar, desde el punto de vista de la neurocirugía experimental, como apéndice de la medicina experimental, los problemas de la cirugía del SNC.

La crisis presentaba dos caras: del lado de la cirugía general se presentó, según la terminología de Fleck, el confuso ver final, que en términos de Thomas Kuhn equivaldría a la crisis de la ciencia normal, de algo que ya se salía del manejo racional y empírico de su programa técnico. Del otro lado se presentó, también, según lo denominó Fleck, el confuso ver inicial<sup>50</sup>, de algo que, en su evolución, trataba de organizar el programa técnico de la moderna cirugía del SNC, según los postulados metodológicos en boga en ese entonces.



El proyecto con una base empírica fuerte produciría para Fleck<sup>51</sup>: “una coerción determinada de pensamiento y todavía más: la totalidad de la preparación y disponibilidad intelectual orientada a ver y actuar de una forma”.

En esta parte es importante introducir los conceptos de Hans-Georg Gadamer sobre el método. Su claridad explicativa es suficiente para complementar y entender en toda su extensión el concepto de “una coerción determinada de pensamiento de Fleck”. Para Gadamer:

“el concepto universal de método, con el que se vincula el concepto moderno de ciencia, es una forma constructiva de pensar. Se puede afirmar que el método construye el objeto de conocimiento. Todo lo que no se somete a un método y, por consiguiente, a un control -merced al cual demuestra ser accesible al examen- permanece en una zona gris, en la cual uno no se puede mover con responsabilidad científica”<sup>52</sup>.

Como resultado de esa coerción del pensar y del actuar se conformó el estilo de pensamiento<sup>53</sup> de la neurocirugía moderna. Por lo tanto, el artículo *Brain Surgery* de Horsley se presenta como el pionero en la conformación de un determinado estilo de pensamiento, fundacional al programa técnico de la moderna cirugía del SNC, que fue apropiado por un colectivo de pensamiento y que caracteriza la moderna cirugía neurológica.

## REFERENCIAS

1. William Thomas Green Morton (1819-1868), dentista practicante en Boston (USA), se ha considerado el pionero de la anestesia con éter. Su amigo, el médico, químico y geólogo, Charles Thomas Jackson (1805-1880) había experimentado previamente, en humanos, con una mezcla de éter sulfúrico y aire. En 1846, animó a Morton a emplear el éter para una anestesia en un paciente con un tumor del cuello que fue intervenido en el Hospital General de Massachusetts. En 1849, Morton, se graduó como médico en la Universidad de Washington.
2. El médico James Young Simpson, el 4 de noviembre de 1847, en Edimburgo, practicó un parto con cloroformo, por lo cual ha sido considerado el pionero de su utilización.
3. Charcot, Jean.Martin., *Leçons sur les Maladies du Système Nerveux*, Tome III, Paris, A. Delahaye & E. Lecrosnier, 1887, p 13: “Vous n’ignorez pas que, sur cette question des localisations cérébrales, le désarroi est pour le moment dans le camp des expérimentateurs; les uns niant formellement ce que les autres affirment avec non moins d’autorité (...)”.
4. Broca, en 1860, demostró la localización de la facultad del lenguaje en la tercera circunvolución frontal izquierda.
5. Lister encontró en el fenol o ácido carbólico, el agente eficaz para la antisepsia. Creyó que la infección se transmitía por la vía aérea por lo cual los campos quirúrgicos los cubría con apósitos empapados en la solución de ácido carbólico, además irrigaba las heridas y vaporizaba el medio ambiente del sitio donde se practicaba la intervención, con la misma solución.
6. Greenblatt, Samuel ( editor ), *A History of Neurosurgery*, USA, AANS, 1997, p 3: (...) *Premise I - The essential technological advances ( sine qua non's ) for the development of modern neurosurgery were: A. Cerebral localization theory, and B. Advances in general surgery involving: 1. Antisptic (Listerian)/aseptic techniques, and 2. Anesthesia- general and/or local.*
7. Macewen, William, *Tumour of Dura Mater.*, Reprinted from *The Lancet*, 1881, 2:581-582, In: *Neurosurgical Classics*, compiled by Robert H. Wilkins, USA, AANS, 1992, pp 374-375.

8. Ibid, pp 374: "The barley-sized node over the left side of the frontal was selected as the seat of operation".
9. Durante, Francesco., Contribution to Endocranial Surgery., Reprinted from The Lancet, 1887, 2: 654-655, In: Neurosurgical Classics, compiled by Robert H. Wilkins, USA, AANS, 1992, pp. 375-376.
10. Inicialmente el caso fue publicado como: Durante, F. Estirpazione di un tumore endocranico. Arch. Soc. ital. Chir., 1885, 2: pp. 252-255.
11. Durante, Francesco., Contribution to Endocranial Surgery, ob. cit, pp. 375.
12. Ibid., pp 375.
13. Ibid., pp 376.
14. Ibid., pp 376.
15. Hughes, Bennett A y Godlee, Rickman John., Case of Cerebral Tumour., Reprinted from Medico-Chirurgical Transactions, London, 1885, 68: 243-275, In: Neurosurgical Classics, compiled by Robert H. Wilkins, USA, AANS, 1992, pp. 361-371.
16. Ibid., pp 361.
17. Ibid., p 370:" (...) we have not had the advantage of any precedent of a like nature to guide us in our methods of procedure (...).
18. Ibid, pp 370.
19. Ibid., pp 370.
20. John Burdon-Sanderson (1828-1905) ocupó la primera cátedra de fisiología pura, la segunda creada en Inglaterra, en el University College en Londres y que había tenido su propulsor, desde 1836, por el anatomista y fisiólogo William Sharpey (1802-1880), líder indiscutido de la reforma a la enseñanza y la investigación de la fisiología inglesa. Allí fue sucedido, en 1883, por Sir Edward Sharpey-Schafer cuyos intereses se orientaban al estudio de las secreciones internas y a la investigación cerebral. Uno de los colaboradores del profesor Sharpey-Schafer fue Victor Horsley, quien demostró la producción de mixedema experimental en monos, por resección de la glándula tiroidea. Además, trabajó experimentalmente, utilizando las técnicas de la estimulación eléctrica y la ablación quirúrgica, el problema de la localización cerebral y medular. El conocimiento adquirido y el método aplicado en esas investigaciones, es indiscutible, fueron de importancia capital en sus posteriores éxitos en las intervenciones en los humanos y en la fundamentación propuesta para la cirugía cerebral.
21. Horsley, Victor., Brain Surgery, ob.cit, pp. 670-675.
22. Ibid., pp 670.
23. Ibid., pp 670.
24. El rey Eduardo VII, otorgó a Victor Horsley el título honorífico de Sir, en 1902.
25. Horsley, Victor., Brain Surgery, ob.cit, pp 670.
26. Ibid., pp 670.
27. Ibid., pp 671.
28. Ibid., pp 671.
29. Ibid., pp 671.
30. Ibid., pp 671.
31. Ibid., pp 671.
32. Ibid., pp 671.

33. Ibid., pp 671.
34. Ibid., pp 671.
35. Ibid., pp 671.
36. Ibid., pp 671.
37. Ibid., pp 671.
38. Ibid., pp. 671-672.
39. Ibid., pp. 670-672.
40. Ibid., pp 672.
41. Roberts, Edward A y Pastor Bárbara., Diccionario etimológico indoeuropeo de la lengua española, Madrid, Alianza Editorial, Tercera reimpresión 1997, pp 31.
42. Moliner, María., Diccionario de uso del Español, Editorial Gredos, 1996.
43. Bernard, Claude., Principes de médecine expérimentale. ob. cit, p 9: “Les bases de la médecine expérimentales doivent être physiologiques”.
44. Horsley, Victor., Brain Surgery, ob. cit, pp 671.
45. Ibid., pp 670.
46. Bernard, Claude., An Introduction to the Study of Experimental Medicine. ob.cit, pp 26.
47. Fleck, Ludwik., La génesis y el desarrollo de un hecho científico, Madrid, Alianza Universidad, 1986, p 131: “(...) hasta que la tradición, la formación y la costumbre dan origen a una disposición a percibir y actuar conforme a un estilo, es decir, de forma dirigida y restringida (...)”.
48. Horsley, Victor., Brain Surgery, ob.cit, pp 670.
49. Lakatos, Imre., Historia de la Ciencia y sus reconstrucciones racionales., Madrid, Editorial Tecnos, 1993, pp 25: “Dicho programa debe tener en cuenta, entre muchas otras, las interrelaciones entre el sistema y su entorno y al interior del mismo: las que se dan a nivel de ciencia-técnica (forma de producir, conservar y transmitir el conocimiento y la tecnología representada por los instrumentos, tanto quirúrgicos como los para-quirúrgicos) y su condicionamiento sociocultural, las doctrinas, los desarrollos y los planteamientos empíricos necesarios para la práctica”.
50. Fleck, Ludwik., La génesis y el desarrollo de un hecho científico, ob.cit, pp 139: “(...) el ver confuso inicial (...). Se mezclan temas fragmentarios de estilos distintos amontonados caóticamente y actitudes contradictorias que llevan al ver no orientado de un lado a otro: es la lucha entre los distintos campos conceptuales de la visión. No hay nada fijo o acabado. Todo puede verse bajo un prisma o bajo otro. Falta la firmeza, la coacción, la resistencia, el (suelo firme de los hechos)”.
51. Ibid, pp 111:
52. Gadamer, Hans - Georg., El estado oculto de la salud., Barcelona, España, Editorial Gedisa S.A., 1996, pp 148.
53. Fleck, Ludwik., La génesis y el desarrollo de un hecho científico, ob.cit, p 111: “El estilo de pensamiento no es el particular tono de los conceptos ni la peculiar forma de ensamblarlos. Es una coerción determinada de pensamiento y todavía más: la totalidad de la preparación y disponibilidad intelectual orientada a ver y actuar de una forma y no de otra. La dependencia de cualquier hecho científico del estilo de pensamiento es evidente”.

Fleck, Ludwik., *La génesis y el desarrollo de un hecho científico*, Madrid, Alianza Universidad, 1986, p 145: “(...) podemos definir el estilo de pensamiento como un percibir dirigido con la correspondiente elaboración intelectual y objetiva de lo percibido. Queda caracterizado por los rasgos comunes de los problemas que interesan al colectivo de pensamiento, por los juicios que el pensamiento colectivo considera evidentes y por los métodos que emplea como medio de conocimiento”.

Fleck, Ludwik. *On The Crisis Of Reality*, En: *Cognition and Fact*, Materials on Ludwik Fleck. Edited by Robert S Cohen y Thomas Schnelle.

The Netherlands, D Reidel Publishing Company, 1986, p 66: “The thought-style (...) is the result of the theoretical and practical education of the given individual; in passing from teacher to pupil, it is a certain traditional value which is subjected to a specific historical development and specific sociological laws. (...) In the specialists we witness a fundamental community of thought-style, and only slight individual or ‘directional’ style differences do remain (according to the ‘school’). Should a complete identity and immutability of thought-style occur, no discovery, i.e. no perception of anything new would be possible. Each new observation is an experiment (...)”.

# ■ HIDROCEFALIAS

## IMÁGENES EN HIDROCEFALIA DE PRESIÓN NORMAL

ARTÍCULO DE REVISIÓN

## IMAGING IN NORMAL PRESSURE HYDROCEPHALUS

REVISION ARTICLE.

George Chater Cure<sup>1</sup>, MD - Santiago Vallejo<sup>2</sup>, MD - Catalina Wilches V.<sup>3</sup>, MD  
Aníbal Morillo Z.<sup>4</sup>, MD - Sonia Bermúdez M.<sup>5</sup>, MD - Enrique Jiménez H.<sup>6</sup>, MD - Fernando Hakim D.<sup>7</sup>, MD

**Resumen:** La Hidrocefalia de Presión Normal (HPN) es un Síndrome Clínico complejo que se caracteriza por la alteración de la marcha, demencia, e incontinencia urinaria. Este síndrome fue descrito por primera vez por el Dr. Salomón Hakim en su tesis Laureada "Observación de la presión del LCR: Síndrome de Hidrocefalia en adultos con presión de LCR normal, (Tesis # 957, Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia, 10 de marzo de 1964). Aún con la descripción de este síndrome hace más de 40 años, es una enfermedad subdiagnosticada. La principal importancia de realizar un diagnóstico y tratamiento a esta patología es que es una causa reversible de demencia. De otra parte la historia natural de esta enfermedad, con una alta morbimortalidad comparada a la de los pacientes con Enfermedad Cerebral Vascular (ECV) puede ser modificada con el tratamiento. Las ayudas diagnósticas imaginológicas son de vital importancia para la detección de este síndrome. Los hallazgos imaginológicos en la Tomografía Computarizada TC y la resonancia magnética RM son útiles para enfocar el diagnóstico y el manejo de estos pacientes. En este artículo se hará una revisión del Síndrome HPN con énfasis en el diagnóstico por imágenes diagnósticas y sus diagnósticos diferenciales.

**Palabras Claves:** Hidrocefalia de Presión Normal, Derivación, Resonancia Magnética, Punción Lumbar, Demencia.

- 
- 1 Instituto de Neurociencias, Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Universidad el Bosque.
  - 2 Instituto de Neurociencias, Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Universidad el Bosque.
  - 3 Residente de Radiología, Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Universidad el Bosque.
  - 4 Radiólogo. Departamento de Imágenes Diagnósticas. Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Profesor Asociado, Universidad El Bosque.
  - 5 Radióloga. Departamento de Imágenes Diagnósticas. Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Profesor Asociado, Universidad El Bosque.
  - 6 Neurocirujano. Sección de Neurocirugía. Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Profesor Asociado, Universidad El Bosque.
  - 7 Neurocirujano. Sección de Neurocirugía. Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Profesor Asociado, Universidad El Bosque.

## SUMMARY

Normal Pressure Hydrocephalus is a complex clinical Syndrome characterized by gait disturbance, dementia, and urinary incontinence. This Syndrome was first described by Salomon Hakim in his thesis *Some Observations on C.S.F. Pressure: Hydrocephalic Syndrome in Adults with "Normal" C.S.F. Pressure* (Thesis No.957, Javeriana University School of Medicine, Bogotá, Colombia, March 10, 1964). Even so this syndrome was described 40 years, this is still an under diagnosed disease. The most important reason to diagnose and treat this pathology is that it is a reversible cause of dementia. On the other hand the natural history of this disease has high morbid-mortality compared to patients with Stroke that could be modified with treatment. Diagnostic images are of vital importance in diagnosing this syndrome. The image findings in CT and MRI are useful for diagnosing and treating this disease. In this article we will review this topic with a special focus on the diagnosis based on the images and on the differential diagnosis.

**Key Words:** Normal Pressure Hydrocephalus, Shunt, Magnetic Resonance, Lumbar Tap, Dementia

## INTRODUCCIÓN

La Hidrocefalia de Presión Normal (HPN) fue descrita por primera vez por el Dr. Salomón Hakim en su tesis Laureada "Observación de la presión del LCR: Síndrome de Hidrocefalia en adultos con presión de LCR normal, (Tesis # 957, Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia, 10 de marzo de 1964)<sup>1</sup>. Es un Síndrome Clínico complejo que se caracteriza por alteración de la marcha, demencia e incontinencia urinaria<sup>1,2,3</sup>. La importancia de realizar un diagnóstico y tratamiento a esta patología es que es una causa reversible de demencia<sup>2,3,18</sup>. Además la historia natural de esta enfermedad, con una alta morbimortalidad comparada con los pacientes con Enfermedad Cerebral Vasculare (ECV) puede ser modificada con el tratamiento. La sospecha clínica acompañada de los hallazgos imaginológicos

son de vital importancia para la detección de este síndrome<sup>4,18</sup>.

Desde su descripción en 1965 se han generado controversias sobre su diagnóstico y tratamiento. La confusión sobre la terminología usada para su denominación, como HPN idiopática o secundaria, postraumática, o postsangrado, ha hecho más difícil el enfoque de la enfermedad<sup>4</sup>.

## DEFINICIÓN

Hidrocefalia se define como el exceso de líquido cefalorraquídeo dentro del sistema ventricular del cerebro, con ventriculomegalia<sup>7</sup>. La Hidrocefalia se puede desarrollar con hipertensión intracraneana o con presión intracraneana normal<sup>6</sup>. Se clasifica de acuerdo a su etiología en obstructiva o por hiperproducción de líquido cefalorraquídeo siendo la primera la más común que se subclasifica a su vez en comunicante o por obstrucción extraventricular y en no comunicante o intraventricular<sup>7</sup>. Un ejemplo de hidrocefalia no comunicante es la estenosis del acueducto de Silvio. De hidrocefalia comunicante la que ocurre luego de hemorragia subaracnoidea en donde la obstrucción ocurre externa al sistema ventricular con trastorno en la reabsorción del líquido cefalorraquídeo en las granulaciones coroideas. La hidrocefalia por hiperproducción de líquido cefalorraquídeo es la que ocurre por ejemplo en los pacientes con papiloma de plexos coroides.

La ventriculomegalia no siempre significa hidrocefalia pues puede ser el resultado de pérdida de tejido cerebral como ocurre en la atrofia y se asocia al aumento de tamaño del espacio subaracnoideo periférico.

Hidrocefalia de Presión Normal(HPN) es un síndrome clínico caracterizado por una triada de síntomas: alteración de la marcha, demencia e incontinencia urinaria, acompañada de Ventriculomegalia de tipo de hidrocefalia comunicante, con presión de LCR normal a diferencia de otras hidrocefalias<sup>1,2,3,6</sup>. La HPN se clasifica en 2 grupos.

1. HPN secundaria: es aquella que ocurre en pacientes con historia clínica conocida de patología meníngea ej. (meningitis, hemorragia subaracnoidea, trauma, hematoma subdural)<sup>1,6</sup>.
2. HPN idiopática: es aquella que ocurre en pacientes sin ninguna causa conocida<sup>6</sup>.

## INCIDENCIA

No hay un consenso claro sobre la incidencia de la HPN. Existen reportes de que puede ser tan baja como 1 por cada 25,000 casos de demencia o tan alta como 5% de todos los pacientes con demencia<sup>8,9,10,11</sup>.

## HISTORIA NATURAL

El curso clínico natural de la HPN es sombrío y pues usualmente cursa con un continuo deterioro motor y cognitivo, un mutismo aquinético, seguido por la muerte. Sin embargo, con el tratamiento quirúrgico, derivación ventricular, el 70% de los pacientes mejoran en el primer año<sup>11,12,13,14,15,16,17,19</sup>.

## FISIOPATOLOGÍA

Muchas teorías acerca de la fisiopatología de la enfermedad han sido propuestas. Fishman cree que la diferencia de presión entre el líquido cefalorraquídeo ventricular y subaracnoideo es responsable de la dilatación ventricular en estos pacientes<sup>46</sup>.

Hakim explica una teoría donde los principales componentes son: el parénquima, el líquido cefalorraquídeo y el sistema venoso intracraneano. El sistema venoso es una red de venas intraparenquimatosas, capilares y senos venosos y una de las funciones de este sistema es drenar el líquido cefalorraquídeo (LCR) y los fluidos extracelulares del compartimiento intracraneano al sistema venoso extracraneal. Cuando la hidrocefalia ocurre, el flujo extracelular y la sangre parenquimatosa aumentan el drenaje dando espacio a los ventrículos para crecer<sup>6</sup>.

El Doctor Hakim hace referencia a la ley enunciada por Pascal hace mas de 300 años al decir: “cuando una fuerza se aplica sobre un área determinada de un fluido encerrado, la fuerza se transmite sin ganancia o pérdida a cada área igual dentro del recipiente”. De esto se deduce que la presión es una fuerza por unidad de área ( $P=F/A$ ), y fuerza es la presión multiplicada por el área en donde ésta se ejerce ( $F=P \times A$ ). Por lo anterior Hakim retoma esta ley y propone su aplicación al LCR y a la cavidad que lo contiene, dado que la producción y la absorción de este líquido es lenta y por lo tanto hay un aumento del volumen de éste. El LCR, contenido dentro de una cavidad ventricular se encuentra bajo una determinada presión, superior a la presión atmosférica y este exceso sobre ella constituye la “presión del líquido”<sup>1</sup> que está aumentada en esta entidad.

En resumen, en condiciones normales en la cavidad craneal existe equilibrio entre dos presiones:

1. Presión Intraparenquimatosa
2. Presión de Líquido Cefalorraquídeo.

Cuando un líquido está encerrado en un recipiente elástico y esférico, se cumple también la ley de Pascal, pero al entrar en juego otro factor, la elasticidad, hay que expresarse en términos de la relación obtenida por Laplace:  $P = 2T/r$ . Es decir que la presión (P), varía en función directa de la tensión elástica de la esfera (T), e inversamente proporcional a su radio (r)<sup>6</sup>.

La dilatación ventricular se produce porque la presión del líquido cefalorraquídeo supera la presión parenquimatosa produciendo una distorsión anatómica y empujando al parénquima cerebral secundario a un aumento de presión en las fuerzas tangenciales y radiales del líquido intraventricular<sup>6</sup>.

## CLÍNICA

El diagnóstico de la HPN se basa en los 3 grupos de síntomas: alteración de la marcha, demencia, e in-



continencia urinaria<sup>5,6,18</sup>. Todos los tres componentes del síndrome no necesariamente están presentes en el momento del diagnóstico<sup>5</sup>. La sintomatología generalmente es bilateral, pero ésta puede estar focalizada cuando existen patologías asociadas, como secuelas de infartos cerebrales, radiculopatías o neuropatías periféricas<sup>5,16</sup>.

### **ALTERACIÓN DE LA MARCHA**

Este es el síntoma que casi siempre presentan los pacientes con HPN al inicio de su enfermedad<sup>18,20</sup>. Su instauración es insidiosa y progresiva con duración de meses a años; consiste en una alteración del balance y de la marcha. Las caídas se vuelven más comunes y el paciente comienza a utilizar un bastón u otros tipos de apoyos y finalmente una silla de ruedas<sup>18</sup>. Al examen físico se encuentra una marcha con pasos cortos, de poca altura, lenta y con aumento de la cantidad de pasos para una distancia determinada. Puede haber aumento del perímetro de sustentación. Los giros son difíciles, con muchos pasos con una alta tendencia a las caídas. Esta marcha se ha denominado Magnética, Apráxica, Bradiquinética, de Pasos-Cortos de Pies-Pegados y Parquinsoniana<sup>5,18,20,21,22,23</sup>. Al acostarse el paciente puede realizar órdenes motoras simples como la prueba de talón rodilla y no presenta ninguna alteración motora. Se puede encontrar aumento del tono y también algunos síntomas extrapiramidales, pero éstos son simétricos a diferencia de la enfermedad de Parkinson<sup>19,23</sup>.

### **ALTERACIÓN COGNITIVA**

El grado de déficit cognitivo varía entre los pacientes. Con el “mini-mental Test” el 60% de los pacientes con HPN tienen resultados menores a 25<sup>13</sup>. Es imposible diferenciar la HPN de la Enfermedad de Alzheimer basados solo en los resultados de esta prueba<sup>24</sup>. Se ha demostrado que una demencia de larga data severa predice una mala respuesta a la derivación ventricular<sup>18,24</sup>. Las alteraciones cognitivas consisten en pérdida de memoria, lentitud en el procesamiento de la información, dificultad

para la planeación y cambios del comportamiento. También se puede observar una disminución en la atención y alteraciones visoespaciales<sup>25</sup>. La demencia de la HPN es de características similares a las de la demencia subcortical<sup>25</sup>. Se puede encontrar disfunción del lóbulo frontal asociada<sup>26,27,28</sup>.

Se debe tener en cuenta este síntoma para documentarlo prequirúrgicamente ya que éste puede o no mejorar después de la cirugía<sup>5,18,29</sup>.

### **ALTERACIÓN DE ESFÍNTERES**

La incontinencia es un síntoma tardío de la HPN. Por la frecuencia de otras sintomatologías urinarias asociadas como la urgencia y la polaquiuria, los síntomas urinarios son inespecíficos en la HPN. Sin embargo por la mejoría clínica de la incontinencia después del tratamiento es importante indagar sobre ellos antes de llevar al paciente a cirugía<sup>18</sup>.

### **PUNCIÓN LUMBAR**

Desde la primera descripción por Hakim y Adams<sup>3</sup> la punción lumbar se ha realizado como método diagnóstico previo a la cirugía. La punción lumbar se debe realizar en un paciente que lleva más de media hora en posición supina con previa colocación de medias compresivas hasta el muslo. Se debe extraer un mínimo de 45 cc de LCR para que esta prueba sea eficaz<sup>32</sup>. Si el paciente presenta alguna mejoría, es candidato para cirugía<sup>30,31,32</sup>. La punción lumbar tiene una especificidad del 33% al 100%, una sensibilidad del 66% y un valor predictivo positivo hasta del 100%<sup>32,33</sup>. La punción lumbar puede ser repetida diariamente por 3 días. Se debe valorar al paciente de 4 a 6 horas después de la punción para ver si presenta alguna mejoría<sup>24</sup>.

### **IMÁGENES**

#### **TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA**

La Tomografía Computarizada (CT) de los pacientes con HPN demuestra una hidrocefalia de tipo

comunicante con ventriculomegalia que es desproporcionada con el espacio subaracnoideo, aún si éste es amplio por atrofia que es usual en los pacientes de mayor edad<sup>48</sup>. En la HPN los cuernos frontales, occipitales y el tercer ventrículo son prominentes. Sin embargo el cuarto ventrículo puede estar respetado y se mantiene de tamaño normal. Hay áreas de hipoatenuación periventricular que pueden representar flujo transependimario de LCR. Este es un signo que puede ser confundido con leucoencefalopatía periventricular o de enfermedad microangiopática. Este es un hallazgo inespecífico y puede estar asociado a otras condiciones clínicas.

### RESONANCIA MAGNÉTICA

Igual que en el CT, la principal anormalidad encontrada es la ventriculomegalia que es desproporcionada en relación al grado de atrofia cerebral. Se encuentra dilatación de los cuernos temporales también en desproporción a la atrofia hipocampal. El hallazgo de hiperintensidad periventricular en secuencias con información T2 por paso transependimario de líquido cefalorraquídeo es de difícil diferenciación por imágenes de la hiperintensidad de la enfermedad de sustancia blanca de otra etiología principalmente vascular o arterioesclerótica<sup>27, 49, 54, 55, 56, 57</sup>. Se ha indicado que aquellos pacientes que presentan paso transependimario de líquido cefalorraquídeo en imágenes tendrán mejor respuesta a la derivación ventricular<sup>51</sup>. Otros hallazgos imagenológicos importantes que están relacionados con HPN son el adelgazamiento del cuerpo calloso<sup>52</sup>, el aplanamiento de los surcos corticales contra la tabla ósea<sup>52</sup>, dilatación focal de los surcos y de las cisuras corticales, en particular la cisura de Silvio<sup>18, 53</sup>. El aplastamiento de los surcos corticales se observa mejor en los cortes más superiores<sup>18</sup>.

Una imagen poco buscada es la presencia de ausencia de señal por pulsación del flujo a nivel del acueducto de Silvio<sup>53</sup>. Este hallazgo aparece en las imágenes con información T2 y de densidad de protones como una señal hipointensa o ausencia total de la señal a nivel proximal del cuarto ventrículo que es rodeada por LCR<sup>53</sup>. Hay varios estudios

que muestran una respuesta positiva con mejoría clínica en aquellos pacientes con HPN que presentaban este hallazgo y se llevaron a cirugía<sup>53, 55</sup>. Sin embargo todavía no está demostrado el valor que tiene este hallazgo para predecir la buena respuesta a la derivación ventricular<sup>58</sup>. Marmauur.

Los hallazgos del CT y RM son un apoyo diagnóstico y por si mismos no conclusivos del diagnóstico de la HPN, es necesario que se correlacionen con la clínica y la presión del LCR para diagnosticarla. Si la presión del LCR, la clínica y las imágenes concuerdan en el diagnóstico de HPN, entre el 50 al 70% de los pacientes responderán favorablemente a la derivación ventricular<sup>50</sup>.

Índice de Evans: este índice descrito por el Dr. Evans fue utilizado como una medida del tamaño ventricular en las ventriculografías. Se obtiene a partir del cociente entre la distancia máxima existente entre las 2 astas frontales de los ventrículos laterales y la distancia máxima entre las tablas internas del cráneo en el mismo corte del CT. Los índices superiores a 0.30 indican dilatación ventricular<sup>18, 59</sup>.

### DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

La enfermedad de Alzheimer es un trastorno neurodegenerativo progresivo, asociado a alteración de la función neuronal y deterioro gradual de la cognición, la funcionalidad y el comportamiento. Es la causa más frecuente de demencia en los ancianos.

Existen dos teorías acerca de cómo ocurre el daño en la Enfermedad de Alzheimer. La primera se refiere al péptido B amiloide secretado por las células cerebrales, normalmente soluble, que se torna insoluble y se colecciona en el espacio intersticial; a las fibrillas de amiloide se le unen proteínas chaperonas y plaquetas, que atraen células reactivas, microglía y astrocitos, que aumentan el daño celular. La segunda teoría habla de las proteínas tau, las cuales normalmente estabilizan los microtúbulos en las células cerebrales, y sufren cambios químicos anormales, creando “arañas” que inte-

rrumpen las funciones de la célula y conducen a la muerte celular<sup>48</sup>.

La enfermedad de Alzheimer presenta clínicamente problemas con la memoria reciente, alteración del lenguaje, orientación o funciones ejecutivas como planear y organizar. Posteriormente se afecta el área motora y sensitiva, así como la memoria remota. En la enfermedad de Alzheimer se observa atrofia del lóbulo temporal medial, en particular de la amígdala, el hipocampo, la circunvolución parahipocámpica y la corteza entorrina. La evaluación con RM empleando secuencias potenciadas en T1 permite valorar la anatomía cerebral y excluir hematomas, masas, hidrocefalia u otras anormalidades. Las imágenes coronales de RM permiten documentar la atrofia del hipocampo y la corteza entorrina, las cuales ocurren de forma temprana<sup>47, 48</sup>. Como este hallazgo se asocia a dilatación de los cuernos temporales no siempre es de fácil diferenciación con la dilatación de los cuernos temporales visualizada en la Hidrocefalia de Presión Normal.

La demencia vascular es actualmente la segunda demencia en frecuencia en los ancianos, pero con el aumento de la prevalencia de la enfermedad coronaria y cerebrovascular en esta población, se cree que la demencia vascular puede convertirse en la primera causa<sup>47, 60</sup>. Se asocia a factores de riesgo vascular, como la edad avanzada, el sexo masculino, el tabaquismo, la hipertensión, diabetes mellitus, dislipidemia, infartos recurrentes, enfermedad coronaria y apnea del sueño. Las causas son múltiples, e incluyen causas mismas del infarto agudo, como trastornos tromboembólicos, alteraciones oclusivas de pequeños vasos, y menos frecuente la angiopatía amiloidea.

Se caracteriza por periodos de estabilidad seguidos de declinación súbita de la función cognitiva, con déficits neurológicos como alteración de la memoria, labilidad emocional, en el lenguaje, sensorial y motor. Esta entidad se manifiesta en RM, por múltiples áreas de alta intensidad, ubicadas en la sus-

tancia blanca periventricular y subcortical, en los núcleos grises de la base y/o el tálamo en secuencias con información T2. Infartos focales o lacunares en localizaciones estratégicas, se pueden asociar a demencia vascular<sup>47</sup>.

La presencia de enfermedad cerebrovascular en TAC o RM, no establece por si misma el diagnóstico de demencia vascular. En imágenes de PET el compromiso de los hemisferios cerebelosos con zonas hipometabólicas por infartos la distingue de otros tipos de demencia.

La demencia frontotemporal comprende un grupo de demencias, en la que los pacientes característicamente presentan atrofia de los lóbulos frontales y la región anterior de los lóbulos temporales. Existen tres variantes clínicas y radiológicas. La variante frontal se caracteriza por trastornos del comportamiento, típicamente conductas antisociales y desinhibición dado el compromiso de los lóbulos frontales. Radiológicamente se observa la atrofia en los lóbulos frontales y el compromiso de la porción anterior de los lóbulos temporales se presenta en estadios avanzados de la enfermedad. El segundo tipo es conocido como demencia semántica y típicamente se manifiesta con anomia progresiva, resultando en pérdida de la memoria de largo plazo, comprensión del lenguaje y reconocimiento de los objetos. Radiológicamente se observa atrofia de los lóbulos frontales y mayormente en los temporales, de forma asimétrica con común predominio del lado izquierdo. La afasia no fluente progresiva es el tercer tipo, y se caracteriza por una severa disrupción del discurso conversacional, falta de fluencia en el discurso y errores fonológicos. Este trastorno puede progresar a mutismo. Radiológicamente se observa atrofia de predominio en la región perisilviana de los lóbulos frontales y temporales. Se evidencia un marcado adelgazamiento de las circunvoluciones corticales, particularmente de la porción anterior de la circunvolución temporal superior. Actualmente no se conoce un tratamiento para la demencia frontotemporal<sup>47</sup>.

La demencia asociada a la enfermedad de Parkinson se caracteriza predominantemente por déficit de atención y alteración de las funciones ejecutivas. Puede presentar depresión, agitación o alucinaciones visuales. En las imágenes por RM no se observan diferencias entre los pacientes con diagnóstico de enfermedad de Parkinson, con o sin demencia. Se observa adelgazamiento de la pars compacta de la sustancia negra en pacientes con diagnóstico de Parkinson de larga data, mientras que en estadios tempranos se evidencia asimetría (derecha-izquierda) de esta estructura<sup>47</sup>.

La demencia de los Cuerpos de Lewy es una enfermedad neurodegenerativa, cuya presentación clínica es similar a la enfermedad de Alzheimer o a las demencias asociadas a la enfermedad de Parkinson. Los pacientes usualmente presentan uno de tres complejos sintomáticos: alteraciones en la percepción, como alucinaciones visuales, síndromes parkinsonianos, o alteraciones en la alerta y la atención. Patológicamente este trastorno se caracteriza por la presencia de Cuerpos de Lewy en el complejo hipocampal, los núcleos subcorticales y la neocorteza, con un número variable de placas de amiloide. La apariencia en TAC y RM no es específica. Más comúnmente se manifiesta como atrofia cerebral difusa, usualmente no tan pronunciada como en la enfermedad de Alzheimer, con compromiso característico del putamen<sup>47</sup>.

La demencia de etiología infecciosa por VIH se cree es causada por infección directa del virus a los macrófagos y la microglia del sistema nervioso central. Aunque el retrovirus no infecta a las neuronas, parece que sustancias neurotóxicas de los macrófagos y microglia afectados son los responsables de la muerte neuronal asociada a la demencia por VIH. La atrofia cortical generalizada es la manifestación imagiológica más común y puede asociarse frecuentemente a ventriculomegalia, que usualmente es simétrica, sin cambio en la forma de los ventrículos para distinguirla de las hidrocefalias. Las anomalías en RM de la sustancia blanca es otra característica de este tipo de demencia, que se ase-

meja al hallazgo del paso transependimario de LCR de las hidrocefalias, más comúnmente en la región subinsular y pretrigonal, pudiendo progresar a un patrón confluyente y difuso de leucoencefalopatía<sup>47</sup>.

La leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP) es comúnmente observada en pacientes VIH, pero también se presenta en aquellos que reciben terapia inmunosupresora o con antecedente de trastornos hematológicos. LMP es causada por reactivación del virus de Jamestown Canyon, un patógeno común, encontrado en el 75% de la población. Presenta una baja tasa de supervivencia de 2-12 meses posterior al diagnóstico. Clínicamente los pacientes presentan déficit neurológico focal, que incluye hemiparesia, disartria, convulsiones o demencia. Característicamente se observa leucoencefalopatía que involucra usualmente la sustancia blanca del lóbulo parietal, seguido en orden de aparición del frontal, occipital y temporal, con múltiples lesiones de forma unilateral y asimétrica. La asimetría en los cambios de sustancia blanca es útil en la diferenciación de otras alteraciones de la misma como los visualizados en HIV y los causados por paso transependimario de LCR en hidrocefalia. En TAC se observan áreas hipodensas confluentes en la sustancia blanca subcortical de los hemisferios cerebrales. En RM se evidencian áreas confluentes hiperintensas en T2 e hipointensas en T1 que se pueden observar en la unión entre la sustancia blanca y gris, involucrando las fibras en U subcorticales y causando efecto de masa en pocos pacientes. Las lesiones pueden afectar la sustancia blanca periventricular, la fosa posterior, los ganglios basales, el tálamo y el cuerpo calloso. Un área quística central de atenuación líquida en TAC e hiperintensa en RM en secuencias con información T2 puede verse en algunas lesiones, sugiriendo necrosis en casos avanzados, lo cual, es raro. El realce posterior a la administración de medio de contraste es muy poco usual<sup>47</sup>.

La enfermedad de Creutzfeldt-Jacob es causada por una proteína prion resistente a las proteasas. La mayoría de los pacientes presenta una tríada característica de mioclonus, demencia progresiva y

un patrón de onda aguda periódica en el electroencefalograma. El curso clínico es rápidamente progresivo y letal. Existen varias formas de presentación que incluyen la esporádica, que es la más frecuente; la familiar, que se asocia a mutaciones genéticas; la iatrogénica, causada por infección por priones en tejidos trasplantados; y la variante, asociada a ingesta de productos cárnicos infectados con el prion. En las imágenes de RM por difusión se evidencia alteración en la señal de la sustancia gris de la corteza cerebral, núcleos grises de la base y el tálamo. La forma variante tiene una apariencia característica en las imágenes por RM, llamado signo del pulvinar, que consiste en áreas simétricas de intensidad alta en secuencias con información T2 en el tálamo posterior. Se observan áreas de alta señal en la región medial-dorsal del tálamo, llamado el signo del palo de hockey, y en la sustancia gris periacueductal y la cabeza de los núcleos caudados. De forma menos frecuente se observan anomalías en la RM como atrofia difusa o focal en el cerebelo, áreas intensidad de señal aumentada de forma asimétrica en el tálamo posterior, e hiperintensidades en la sustancia blanca parietooccipital en las imágenes potenciadas en T2<sup>47</sup>.

## TRATAMIENTO

La punción lumbar además de ser diagnóstica puede ser terapéutica en algunos pacientes, quienes presentan mejoría de los síntomas por meses e incluso por años después del procedimiento. La derivación ventricular es el tratamiento de esta patología. Los componentes básicos son un catéter ventricular, la válvula y un cateter distal<sup>61</sup>. Este procedimiento se basa en derivar el líquido cefalorraquídeo hacia otro sitio donde se puede absorber adecuadamente. El peritoneo y el atrio cardíaco derecho son los sitios que más se utilizan para las derivaciones ventriculares<sup>61</sup>. Técnicamente la derivación ventriculoatrial parece ser más fácil y se usa de forma estándar por algunos neurocirujanos en pacientes adultos con HPNI<sup>61</sup>.

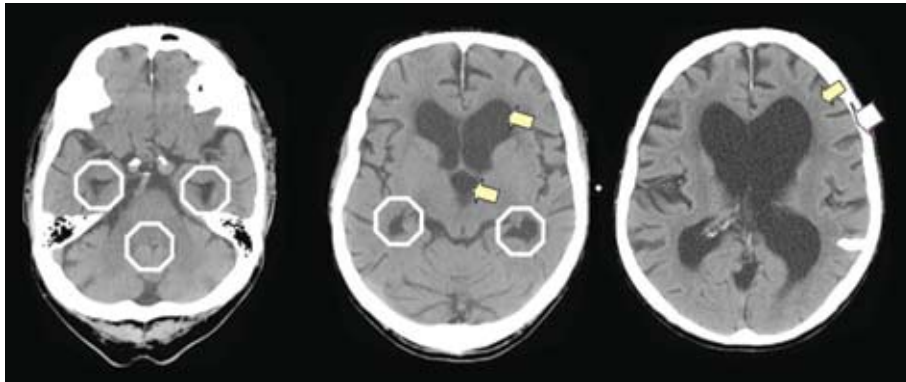
Los criterios para decidir cirugía varían entre los diferentes centros ; en la mayoría se indica el procedi-

miento de derivación ventricular a aquellos pacientes cuyo cuadro clínico es característico, con hallazgos imaginológicos que soportan el diagnóstico y quienes han presentado mejoría con la punción lumbar<sup>18</sup>. Se deben tener en cuenta los riesgos-beneficios de la cirugía y sus comorbilidades<sup>35</sup>. El resultado exitoso de la derivación varía entre el 66% al 96% de mejoría a un año y hasta del 56% a 5 años<sup>13, 35, 36, 37, 38, 39, 40</sup>. Estos resultados indican que la enfermedad continua su progresión aún con el tratamiento quirúrgico, pero una mejoría clínica de varios años hace una diferencia sustantiva en la calidad de vida de los pacientes<sup>35</sup>. El uso del sistema de válvula programable ha mostrado un mejor desempeño en comparación con las válvulas de presión media<sup>35, 42</sup>.

Las complicaciones que pueden presentarse con el tratamiento quirúrgico de la HPN aumentan su morbilidad. Estas son infección, convulsiones, obstrucción y disfunción del sistema de derivación, sobredrenaje y hematomas subdurales<sup>35, 41, 43</sup>. Las infecciones se presentan hasta en el 6% de los casos<sup>41, 44</sup>, las convulsiones entre el 2 y el 11% de los casos tratados<sup>35, 41, 44</sup>, y los hematomas subdurales del 2 al 17%<sup>35, 37</sup>. La revisión del sistema de derivación se requiere en el 21% de los pacientes a 5 años<sup>38</sup>. La mortalidad asociada al procedimiento es del 2%<sup>36</sup>.

## CONCLUSIÓN

El diagnóstico de Hidrocefalia de Presión Normal es un reto para el clínico y el radiólogo. Si bien las imágenes son fundamentales por si mismas no permiten llegar a este diagnóstico. En el contexto de un paciente con cuadro clínico sugestivo soportan el diagnóstico. Los hallazgos más importantes a tener en cuenta son ventriculomegalia y aumento del espacio subaracnoideo periférico con discrepancia en el tamaño del sistema ventricular vs el espacio subaracnoideo, el cambio en la forma de los ventrículos, y el paso transependimario de líquido cefalorraquídeo. Los signos de “ausencia de señal por flujo” y aplanamiento de las circunvoluciones periféricas deben buscarse siempre y probablemente requieren de posteriores estudios para su validación.



**Figura 1:**  
Signos Imaginológicos de Hidrocefalia de Presión Normal.



**Figura 2:**  
El índice de Evans es la distancia máxima entre las dos astas frontales de los ventrículos laterales sobre la distancia máxima entre las dos tablas internas en el mismo corte de TAC

## QUÉ DEBE SER BUSCADO EN LAS IMÁGENES DIAGNÓSTICAS

Dilatación ventricular y atrofia	La distinción con atrofia por la forma de los ventrículos y la discrepancia en el tamaño ventricular vs espacio subaracnoideo
Dilatación del 3 ventrículo	Contorno redondeado
Dilatación de cuernos temporales	Difícil diferenciación con dilatación secundaria a atrofia de hipocampo y parhipocámpico
Paso transependimario de líquido cefalorraquídeo	Hiperintensidades periventriculares en RM secuencias potenciadas en T2 o en TAC hipodensidades periventriculares. Esta también puede ser la apariencia de leucoencefalopatía hipertensiva arteriosclerótica isquémica o de la edad
Dilatación de las cisuras de Silvio	Este hallazgo puede relacionarse solo a atrofia o por demencias de tipo FT o E de Alzheimer
Ausencia de señal por flujo en el acueducto de Silvio en secuencias de RM con información T2	Puede predecir éxito de la derivación ventricular pero no completamente demostrado
Aplanamiento de los surcos periféricos	Morfología plana de circunvoluciones sobre la tabla ósea
Índice de Evans mayor de 0.3	Distancia máxima entre las dos astas frontales de los ventrículos laterales y la distancia máxima entre las dos tablas internas en el mismo corte de TAC

### REFERENCIAS

- Hakim S: Some observations on CSF pressure: Hydrocephalic syndrome in adults with “normal” CSF pressure. Bogota, Javeriana University School of Medicine, 1964 (Thesis No. 957).
- Hakim S, Adams RD: The special clinical problem of symptomatic hydrocephalus with normal cerebrospinal fluid pressure observations on cerebrospinal fluid hydrodynamics. *J Neurol Sci*, 1965;2:307–327.
- Adams RD, Fisher CM, Hakim S, Ojemann RG, Sweet WH: Symptomatic occult hydrocephalus with “normal” cerebrospinal-fluid pressure: A treatable syndrome. *N Engl J Med* 1965, 273:117–126.
- Marmarou A, Bergsneider M, Relkin N, Klinge P, Black P. Development of guidelines for Idiopathic Normal-Pressure Hydrocephalus: introduction. *Neurosurgery* 2005, 57:S2-1-S2-3



5. Relkin N, Marmarou A, Klinge P, Bergsneider M, Black P. Diagnosing Idiopathic Normal-Pressure Hydrocephalus. *Neurosurgery* 2005;57:S2-4-S2-16.
6. Hakim C, Hakim R, Hakim S. Normal-Pressure Hydrocephalus. *Neurosurgical Clin N Am* 2001;36:4: 761-773.
7. Rekte H. Hydrocephalus in Children. *Youmans Neurological Surgery*, Elsevier, Philadelphia, 2004, 3387-3404.
8. Katzman R. Diagnosis and management of dementia. In: R Katzman, JW Rowe, eds. *Principles of Geriatric Neurology*. Philadelphia, Pa: FA Davis; 1992:167-206
9. Larson EB, Reifler BV, Featherstone HJ, et al. Dementia in elderly outpatients: a prospective study. *Ann Intern Med* 1984;100:3:417-23
10. Clarfield AM. The reversible dementias: do they reverse?. *Ann Intern Med* 1988;109:6:476-86.
11. Vanneste J, Augustijn P, Davies GA, et al. Normal-pressure hydrocephalus. Is cisternography still useful in selecting patients for a shunt?. *Arch Neurol* 1992;49:4:366-70.
12. Marmarou A, Young HF, Aygok GA, et al. Diagnosis and management of idiopathic normal-pressure hydrocephalus: a prospective study in 151 patients. *J Neurosurg* 2005;102:987-997.
13. Malm J, Kristensen B, Karlsson T, et al. The predictive value of cerebrospinal fluid dynamic tests in patients with the idiopathic adult hydrocephalus syndrome. *Arch Neurol* 1995;52:783-789.
14. Larsson A, Wikkelso C, Bilting M, et al. Clinical parameters in 74 consecutive patients shunt operated for normal pressure hydrocephalus. *Acta Neurol Scand* 1991;84:475-82.
15. Boon AJ, Tans JT, Delwel EJ, et al. Dutch normalpressure hydrocephalus study: prediction of outcome after shunting by resistance to outflow of cerebrospinal fluid. *J Neurosurg* 1997;87:687-93.
16. Bech-Azeddine R, Waldemar G, Knudsen GM, et al. Idiopathic normal-pressure hydrocephalus: evaluation and findings in a multidisciplinary memory clinic. *Eur J Neurol* 2001;8:601-11.
17. Savolainen S, Hurskainen H, Paljarvi L, et al. Five-year outcome of normal pressure hydrocephalus with or without a shunt: predictive value of the clinical signs, neuropsychological evaluation and infusion test. *Acta Neurochir (Wien)* 2002;144:515-23; discussion 523.
18. Malm J, Eklund A. Idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Practical Neurology* 2006;6:14-27.
19. Krauss J, Regel JP, Droste DW, Orszagh M, Borremans JJ, Vach W: Movement disorders in adult hydrocephalus. *Mov Disord* 1997;12:53-60.
20. Graff-Radford NR, Godersky JC. Normal-pressure hydrocephalus. Onset of gait abnormality before dementia predicts good surgical outcome. *Arch Neurol* 1986;43:940-942.
21. Stolze H, Kuhtz-Buschbeck JP, Drucke H, et al. Gait analysis in idiopathic normal pressure hydrocephalus—which parameters respond to the CSF tap test? *Clin Neurophysiol* 2000;111:1678-1686.
22. Kuba H, Inamura T, Ikezaki K, et al. Gait disturbance in patients with low pressure hydrocephalus. *J Clin Neurosci* 2002;9:33-36.
23. Blomsterwall E, Bilting M, Stephensen H, et al. Gait abnormality is not the only motor disturbance in normal pressure hydrocephalus. *Scand J Rehabil Med* 1995;27:205-209.

24. Miyoshi N, Kazui H, Ogino A, et al. Association between cognitive impairment and gait disturbance in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2005;20:71–76.
25. Cummings J. Introduction. In: Cummings J, ed. *Subcortical dementia*. New York: Oxford University Press 1990:3–16.
26. Iddon JL, Pickard JD, Cross JJ, et al. Specific patterns of cognitive impairment in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus and Alzheimer's disease: a pilot study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;67:723–32.
27. Tullberg M, Hellstrom P, Piechnik SK, et al. Impaired wakefulness is associated with reduced anterior cingulate CBF in patients with normal pressure hydrocephalus. *Acta Neurol Scand* 2004;110:322–30.
28. Bradley WG Jr. Diagnostic tools in hydrocephalus. *Neurosurg Clin N Am* 2001;12:661–84, viii.
29. Klinge P, Marmarou A, Bergsneider M, Relkin N, Black P. Outcome of shunting in Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus and the value of outcome assessment in shunted patients. *Neurosurgery* 2005;57:S2-40-S2-52.
30. Black PM. Normal-pressure hydrocephalus: current understanding of diagnostic tests and shunting. *Postgrad Med* 1982;7:2:57–61.
31. Wikkelso C, Andersson H, Blomstrand C, et al. Normal pressure hydrocephalus. Predictive value of the cerebrospinal fluid tap-test. *Acta Neurol Scand* 1986;73:6:566–73.
32. Marmarou A, Bergsneider M, Klinge P, Relkin N, Black P. The value of supplemental prognostic tests for the preoperative assessment of idiopathic normal-pressure hydrocephalus. *Neurosurgery* 2005;57:S2-17-S2-28.
33. Walchenbach R, Geiger E, Thomeer RT, et al. The value of temporary external lumbar CSF drainage in predicting the outcome of shunting on normal pressure hydrocephalus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;72:4:503–506.
34. Graff-Radford N. Normal Pressure Hydrocephalus. *Neurol Clin* 2007;25:809–832.
35. Bergsneider M, Black P, Klinge P, Marmarou A, Relkin N. Surgical management of idiopathic normal-pressure hydrocephalus. *Neurosurgery* 2005;57:S2-29-S2-39.
36. Malm J, Kristensen B, Karlsson T, Fagerlund M, Elfverson J, Ekstedt J: The predictive value of cerebrospinal fluid dynamic tests in patients with the idiopathic adult hydrocephalus syndrome. *Arch Neurol* 1995;52:783–789.
37. Raftopoulos C, Deleval J, Chaskis C, Leonard A, Cantraine F, Desmyttere F, Clarysel S, Brotchi J. Cognitive recovery in idiopathic normal pressure hydrocephalus: A prospective study. *Neurosurgery* 1994;35:397–405.
38. Raftopoulos C, Massager N, Baleriaux D, Deleval J, Clarysse S, Brotchi J. Prospective analysis by computed tomography and long-term outcome of 23 adult patients with chronic idiopathic hydrocephalus. *Neurosurgery* 1996;38:51–59.
39. Weiner HL, Constantini S, Cohen H, Wisoff JH. Current treatment of normal-pressure hydrocephalus: Comparison of flow-regulated and differential-pressure shunt valves. *Neurosurgery* 1999;37:877–884.

40. Spanu G, Sangiovanni G, Locatelli D. Normal-pressure hydrocephalus: Twelve years experience. *Neurochirurgia (Stuttg)* 1986;29:15–19.
41. Black PMcL, Ojemann RG, Tzouras A. CSF shunts for dementia, incontinence, and gait disturbance. *Clin Neurosurg* 1985;32:632–651.
42. Black PMcL, Hakim R, Bailey NO: The use of Codman-Medos Programmable Hakim valve in the management of patients with hydrocephalus: Illustrative cases. *Neurosurgery* 1994;34:1110–1113.
43. Hughes CP, Siegel BA, Coxe WS, Gado MH, Grubb RL, Coleman RE, Berg L. Adult idiopathic communicating hydrocephalus with and without shunting. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1978;41:961–971.
44. Yamashita N, Kamiya K, Yamada K. Experience with a programmable valve shunt system. *J Neurosurg* 1999;91:26–31.
45. Benzel EC, Pelletier AL, Levy PG. Communicating hydrocephalus in adults: Prediction of outcome after ventricular shunting procedures. *Neurosurgery* 1990;26:655–660.
46. Fishman RA. Occult hydrocephalus. *N.Engl. J. Med* 1966;274.
47. Keyserling H., Mukundan S. The Role of Conventional MR and Ct in the Work-Up of Dementia Patients. *Neuroimag Clin N Am.* 2005;15:789-802.
48. Petrella J., Coleman R., Doraiswamy P. Neuroimaging and Early Diagnosis of Alzheimer Disease: A Look to the Future. *Radiology* 2003;226:315-336.
49. Tullberg M, Jensen C, Ekholm S, et al. Normal pressure hydrocephalus: vascular white matter changes on MR images must not exclude patients from shunt surgery. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001;22:9:1665-73.
50. Vanneste JA. Three decades of normal pressure hydrocephalus: are we wiser now?. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1994;57:9:1021-5.
51. Jack CR Jr, Mokri B, Laws ER Jr, et al. MR findings in normal-pressure hydrocephalus: significance and comparison with other forms of dementia. *J Comput Assist Tomogr* 1987;11:6:923-31.
52. Boon AJ, Tans JT, Delwel EJ, et al. The Dutch normal-pressure hydrocephalus study. How to select patients for shunting? An analysis of four diagnostic criteria. *Surg Neurol* 2000;53:201–207.
53. Holodny AI, George AE, de Leon MJ, et al. Focal dilation and paradoxical collapse of cortical fissures and sulci in patients with normal-pressure hydrocephalus. *J Neurosurg* 1998;89:742–747.
54. Boon AJ, Tans JT, Delwel EJ, et al. Dutch Normal-Pressure Hydrocephalus Study: the role of cerebrovascular disease. *J Neurosurg* 1999;90:221–226.
55. Bradley WG Jr, Whittemore AR, Watanabe AS, et al. Association of deep white matter infarction with chronic communicating hydrocephalus: implications regarding the possible origin of normal-pressure hydrocephalus. *AJNR Am J Neuroradiol* 1991;12:31–9.
56. Krauss JK, Regel JP, Vach W, et al. White matter lesions in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus and in an age-matched

- control group: a comparative study. *Neurosurgery* 1997;40:491–5;discussion 495–6
57. Tullberg M, Hultin L, Ekholm S, et al. White matter changes in normal pressure hydrocephalus and Binswanger disease: specificity, predictive value and correlations to axonal degeneration and demyelination. *Acta NeurolScand* 2002;105:417–26.
58. Bradley WG Jr, Kortman KE, Burgoyne B. Flowing cerebrospinal fluid in normal and hydrocephalic states: appearance on MR images. *Radiology* 1986;159:611–16.
59. TerBrugge K, Rao K, Howard Lee S. Hydrocephalus and atrophy. *Cranial Computed Tomography and MRI*. Howard Lee S. Mc-Graw-Hill, New York 1983;231-262
60. Roman G. Facts, myths, and controversies in vascular dementia. *J Neurol Sci* 2004; 226: 49 – 52.
61. Hakim F, Tilano O, Jimenez E, Peña G. Hidrocefalia, *Neurocirugía para médicos generales*, Navarro CE. Editorial Universidad de Antioquia, Medellín 2006; 190-205.

# ■ TÉCNICAS MICROQUIRÚRGICAS

## TÉCNICAS MICROQUIRÚRGICAS VASCULARES EN LABORATORIO

### MICROSURGICAL VASCULAR TECHNIQUES APPLIED IN LABORATORY

Aníbal Vargas Herrera, MD<sup>1</sup> - Alí Díaz Castillejos, MD<sup>1</sup> - Flávio Ramalho Romero, MD<sup>1</sup>,  
Roberta Rehder, MD<sup>2</sup> - Feres Chaddad Neto, MD<sup>3</sup> - Evandro de Oliveira, MD, Ph.D<sup>4</sup>.

#### Agradecimientos

A los Drs. Guy Gilbert Broc Haro, Javier Valdés García, por su apoyo y orientación incondicional durante el proceso de nuestra formación como Neurocirujanos. Drs. Aníbal Vargas Herrera, Alí Díaz Castillejos.

**Resumen:** Objetivo. La meta del estudio fue examinar las técnicas microquirúrgicas vasculares desarrolladas en el laboratorio de microcirugía utilizando placentas humanas simulando la práctica neuroquirúrgica.

**Métodos:** Treinta placentas fueron disecadas bajo técnica microquirúrgica utilizando microscopio con magnificación 6-40 X e instrumental microquirúrgico y se describe la técnica de cierre primario y anastomosis vascular termino-terminal.

**Resultados:** El entrenamiento de laboratorio en microcirugía proporciona a los neurocirujanos la habilidad para trabajar simple, fácil y confortablemente durante la práctica en el microscopio quirúrgico. El entrenamiento de técnicas microquirúrgicas en el laboratorio es el primer paso en la adquisición de habilidades de mínimo riesgo que permite la ejecución de procedimientos finos y delicados en tejidos nobles como el sistema nervioso.

**Conclusión:** El empleo de técnicas microquirúrgicas es un instrumento de entrenamiento y desarrollo de neurocirujanos para la práctica micro-neuroquirúrgica.

<sup>1</sup> Fellowship del Instituto de Ciencias Neurológicas de Sao Paulo, ICNE., Laboratorio de Microcirugía Vascular cerebral de la Real y Benemérita Sociedad Portuguesa de Beneficencia de Sao Paulo,SP, Brasil.

<sup>2</sup> Medico Residente del Servicio de Cirugia Neurológica,Hospital Universitário Evangélico de Curitiba,Curitiba - Paraná Brasil.

<sup>3</sup> Neurocirujano del Instituto de Ciencias Neurológicas de Sao Paulo Real y Benemérita Sociedad Portuguesa de Beneficencia de Sao Paulo,SP Brasil. Departamento de Cirugía Neurológica de La Universidad de Campinas,UNICAMP,Brasil.

<sup>4</sup> Director del Instituto de Ciencias Neurológicas de Sao Paulo. Director del Laboratorio de Microcirugia Vascular Cerebral de La Real y Benemérita Sociedad Portuguesa de Beneficencia de Sao Paulo,SP Brasil. Jefe del departamento de Cirugía Neurológica de La Universidad de Campinas, UNICAMP, Brasil.

Correspondencia: Dr. Alí Díaz Castillejos, Rua Capitão Souza Franco num 350- Apartamento 32,Bigorrilho, Curitiba/PR,Brasil. CEP 80730420, Teléfono: 00 – 55- (41)-3209 6001, e-mail: alidiazcastillejos@yahoo.com.mx

Palabras clave: Placenta humana, técnicas microquirúrgicas, anastomosis vascular.

## ABSTRACT

**Objective:** the present study aims to demonstrate microsurgical vascular techniques performed in surgical laboratory using humans' placenta and simulating microvascular neurosurgical practice.

**Methods:** Thirty placentas were dissected by microsurgical techniques, using a microscope magnification 6-40 X and microsurgical instrumental. Vascular techniques were described from opening until end-to-end anastomoses.

**Results:** microsurgical training in laboratory provides to neurosurgeons the ability to work easy, simple, and comfortable during microscope surgical practice. The employment of working techniques in laboratory represents the first step to obtain at least the ability to improve fine and delicate procedures managing the noble central nervous system.

**Conclusion:** the employment of microsurgical vascular techniques in laboratory practice represents an instrumental of training and developmental on neurosurgical practice.

**Keywords:** human placenta; microsurgical techniques; vascular anastomoses.

## INTRODUCCIÓN

La placenta humana estructuralmente tiene dos componentes, una gran porción fetal y una menor, la materna. La placenta y el cordón umbilical tienen una función de transporte, son responsables de los intercambios de nutrientes que proceden desde la madre y de la eliminación de sustancias desde el embrión. Las membranas fetal y placentaria son responsables de la protección, nutrición, respiración, producción y excreción de hormonas.

La placenta normalmente presenta una forma ovoide, el diámetro es de 16 a 20cm con un espesor de entre 2 y 3 cm. Su peso varía entre 500 y 600 grs, usualmente corresponde a una sexta parte del peso fetal<sup>1</sup>.

La superficie materna de la placenta semeja una estructura rocosa, creada por la separación entre cotiledones por sus surcos. El cordón umbilical está insertado en la superficie fetal, y su recubrimiento amniótico se continúa con el amnios adherido de la lámina coriónica de la placenta. Los vasos coriónicos se originan del cordón umbilical y son fácilmente observados a través de la delgada y transparente membrana coriónica. Los vasos coriónicos se bifurcan en la superficie fetal.

El cordón umbilical está usualmente compuesto por una vena y dos arterias. La superficie fetal, objeto de estudio y entrenamiento de técnicas microquirúrgicas y anastomosis, tiene una membrana corio-amniótica, muy similar a la aracnoides cerebral, y un rico componente vascular con vasos de entre 1 a 6 mm.

La arteria cerebral anterior tiene un diámetro de 1 a 3 mm, la cerebral media entre 2.4 y 4.6 mm, la arteria vertebral entre 0.92 y 4.09 mm y la arteria cerebral posterior y la cerebelosa posteroinferior entre 0.65 y 1.78 mm, justificando por tanto el empleo de la placenta humana como modelo de entrenamiento en técnicas microquirúrgicas<sup>2,3</sup>.

## MATERIAL Y MÉTODOS

El trabajo fue realizado en el laboratorio de Microcirugía del Instituto de Ciencias Neurológicas de la Real y Benemérita Asociación Portuguesa de Beneficencia, de Sao Paulo, Brasil, durante el entrenamiento de los autores en el periodo comprendido entre marzo y agosto del año 2008.

Las placentas fueron colectadas diariamente del centro obstétrico de la institución.

El material utilizado fue el siguiente: Microtijeras, pinzas de relojero, hojas de bisturí número 11, disectores de microcirugía tipo Rhoton, aplicadores de clips vasculares, clips de cirugía vascular cerebral, sutura 10-0, microscopio quirúrgico.



**Imagen 1:**

Estación de trabajo conformada por instrumental microquirúrgico, bancada y microscopio.

## RESULTADOS

### TÉCNICA:

#### Preparado de placenta

Se lava la placenta, se retiran coágulos e identifican la cara fetal y materna de la misma. Se coloca sobre la mesa de trabajo y sus vasos son cuidadosamente estudiados para su selección bajo microscopio quirúrgico.

#### Disección del vaso

La disección del vaso inicia bajo visión microscópica y con pinzas de relojero identificando la membrana coriónica que lo cubre, siempre utilizando movimientos delicados para evitar daño vascular.

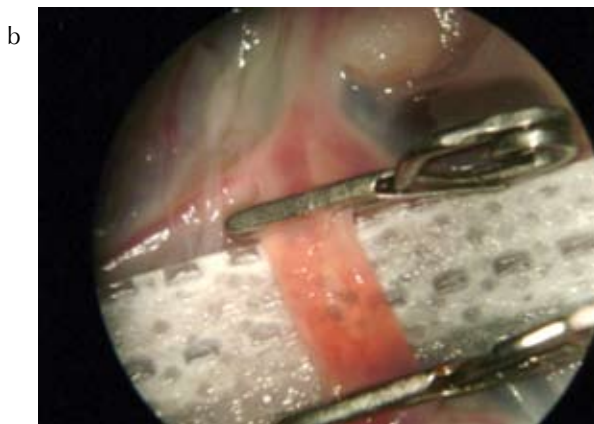
Después de liberar el vaso de su membrana se aísla colocando una porción de látex subyacente al mismo, esto puede ser realizado con pinzas de relojero y/o bien con hoja de bisturí.

Se colocan clips en el segmento distal y proximal del segmento a trabajar.

### Cierre primario

#### A) APERTURA DEL VASO

1. Incisión lineal superficial con bisturí respetando la pared posterior del vaso.
2. Se limpia el interior del vaso con solución salina y algodón y al mismo tiempo se identifican las paredes del vaso a trabajar.



**Imagen 2:**

Cierre primario. Vaso disecado, expuesto, clipado y con apertura vertical de su pared anterior.

#### B) REPARACIÓN DEL VASO

1. Con ayuda de dos pinzas de relojero se inicia la reparación del vaso utilizando sutura del 10-0.
2. Con una pinza abierta se toma cuidadosamente una sola pared del vaso y con la otra pinza, montada la aguja de la sutura, se procede a pasar de afuera hacia adentro identificando siempre la pared contralateral del vaso así como la pared posterior del mismo.
3. Acto seguido se realiza misma maniobra con la pared contralateral del vaso, ahora en sentido de adentro hacia fuera.

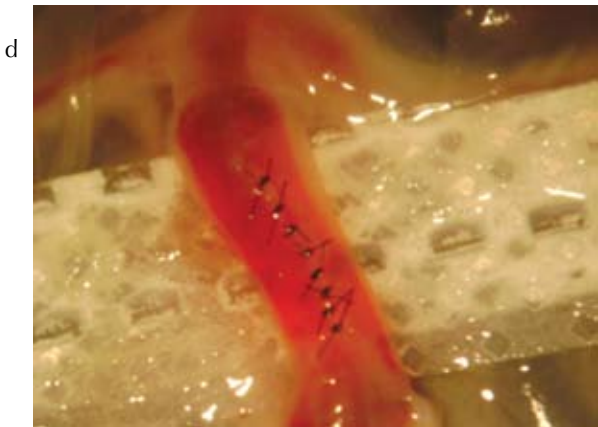
- Se corta la sutura con micro tijera, preservando la aguja con el cabo restante para continuar con el mismo procedimiento cuantas veces sea necesario (aprox. 6-8).



**Imagen 3:**

Cierre primario. Pasaje de la aguja de la sutura a dos tiempos tomando los bordes seccionados del vaso.

- Se procede a anudar los cabos referidos de la sutura en tres tiempos con nudos cuadrados simples en el mismo orden en que fueron aproximados los bordes.
- Se retiran los clips y verifica la permeabilidad del vaso.



**Imagen 4:**

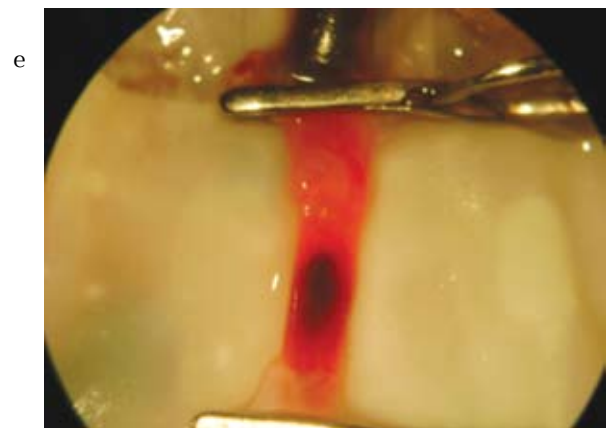
Cierre primario. Se ha terminado el cierre, retirado los clips y se verifica la permeabilidad del vaso.

### Anastomosis termino-terminal

Una vez disecado y aislado el vaso de la manera antes descrita (figura 5).

#### A) SECCIÓN DEL VASO

- Se secciona el vaso transversalmente con micro tijera.
- Se limpia el interior del vaso con solución salina y algodón identificando los extremos y paredes del mismo.



**Imagen 5:**

Anastomosis termino-terminal. Exposición del vaso, y clipaje del mismo antes de la sección transversal.

#### B) ANASTOMOSIS

- Con micro tijeras se elimina el exceso de adventicia de los cabos a trabajar.
- Se toma el cabo proximal con pinzas de relojero en su extremo lateral y aproxima al correspondiente extremo del cabo distal, haciendo pasar la sutura sobre los mismos extremos y dejando referencias largas de la sutura.
- Mismo procedimiento sobre el extremo contralateral de ambos cabos, dejando nuevamente referencias largas de la sutura.



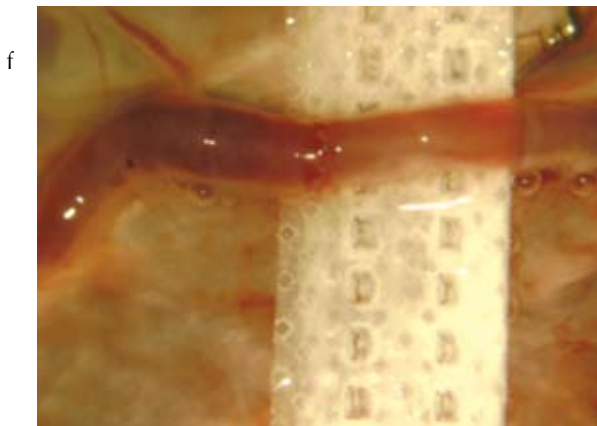
4. Se evierten ambas referencias largas de las suturas con el fin de exponer la pared posterior del vaso.
5. Inicia la anastomosis del vaso, tomando el cabo proximal del mismo con pinza de relojero y pasando la aguja de la sutura en sentido caudal, posteriormente se toma la pared del cabo distal y pasa la sutura en el mismo sentido.
6. Se corta la sutura con micro tijera, preservando la aguja para continuar con el procedimiento las veces necesarias (aprox 6), y dejando referidas todas las suturas para su posterior anudamiento a 3 pasos.
7. Se regresa a su posición original el vaso, sujetándolo de las referencias largas y se realiza el mismo procedimiento de anastomosis ahora en la pared anterior del vaso.
8. Se cortan las referencias largas iniciales y retiran los clips para verificar la permeabilidad del vaso y termina el procedimiento.

## CONCLUSIONES

El empleo de técnicas microquirúrgicas con placenta en el laboratorio es un instrumento valioso en la formación y desarrollo de neurocirujanos para la práctica neuroquirúrgica.

## REFERENCIAS

1. Neme, B (ed): Fundamental Obstetric 3rd ed; 2000; pp 345-376
2. Rhoton, Al Jr. (ed): Cranial Anatomy and Surgical Approaches 1st ed; 2002; pp 1-85.
3. Salcman M (ed): Current Techniques in Neurosurgery 2nd ed. Philadelphia: Current Medicine, 1996, pp. 79-89.



**Imagen 6:**

Anastomosis termino-terminal. Finalizada la anastomosis se verifica la permeabilidad del vaso.

# ■ EPILEPSIAS

## ASPECTOS HISTÓRICOS Y PRINCIPALES RAZONES Y CAUSAS PARA LA CIRUGÍA DE LAS EPILEPSIAS (CE)

Jaime Fandiño-Franky, MD

**Resumen:** Se presenta una historia de la cirugía de las epilepsias desde 1986 hasta la fecha, dividiéndola por períodos marcados por la aparición de tecnologías fundamentales. Así también se describe la historia de técnicas quirúrgicas y aspectos fundamentales para la escogencia de los pacientes, que ya va siendo clásica. Además se dan datos biográficos de algunos autores que han marcado hitos en el tema que nos ocupa.

**Palabras Clave:** cirugía de epilepsia. Historia. técnicas.

**Summary:** We present some important historical remarks of epilepsy surgery, divided in periods, according to technological appearances that made more efficient the diagnosis and surgical approach. In the same way, we describe, with biographic dates, different guidelines for techniques in epilepsy surgery through the times.

**Key Words:** epilepsy surgery. history.technics

---

Past- Presidente Liga Colombiana contra la Epilepsia.  
Fundador y Presidente Programa Cirugía de las Epilepsias en el Hospital Neurológico.  
Fundación Centro Colombiano de Epilepsia y Enfermedades Neurológicas (por escisión de la Liga Colombiana contra la Epilepsia).  
Académico de número ANM.  
Cartagena de Indias. Colombia S.A.

## INTRODUCCIÓN

La cirugía de epilepsia (CE) tiene una muy antigua pero sólida iniciación. Surgió por la necesidad de tratar pacientes que no respondían al tratamiento médico. El concepto es válido para cualquier época, bien sea el 25 de mayo de 1886 cuando se dice se hizo la primera cirugía por el Profesor Víctor Horsley en Londres, momento en que no había medicamentos apropiados; hasta los tiempos presentes, en que hay abundantes presentaciones. Todas las anécdotas de épocas antiguas son eso y nada más. Nunca se ha demostrado que la epilepsia haya tratado de curarse con trepanaciones en esa época. La observación clínica sigue siendo la regla de oro en la escogencia de los pacientes y así lo demostró Hughling Jackson (fig.1) al descubrir en su paciente unas crisis autolimitadas focales motoras por cicatriz traumática en zona prerolándica y en la misma forma lo interpretó Horsley en el Queen Square Hospital de Londres (fig. 2) al hacerle una resección de la zona cicatrizal que realmente involucró lo que hoy se conoce como zona epileptogénica y marcapaso<sup>1</sup>. Así se inició el desarrollo de esta especialidad quirúrgica que se fue adaptando poco a poco a los adelantos tecnológicos actuales. Es de destacar que la unión del neurólogo y neurocirujano es indispensable para poder llegar a un feliz término en una CE. En este momento hay tal cantidad de técnicas diagnósticas y equipos para ello, que se hace muy difícil seguir estas rutas en todos los procedimientos quirúrgicos y la unión de las ingenierías de sistemas y electrónica, ha comenzado a hacer parte del grupo investigativo.

Presentaremos un recuento histórico de la cirugía de las epilepsias, dándole a cada procedimiento las razones que determinaron su desarrollo.



**Figura 1:**  
Hughling Jackson (ver texto).



**Figura 2:**  
Hospital Queen Square Londres  
Primera cirugía de epilepsia descrita. 1886.

**PERÍODO SOLAMENTE  
ANÁTOMO-CLÍNICO  
(CIRUGÍAS FOCALES) 1886-1929**

Este período es marcado por el advenimiento de la topografía anatómica y los fenómenos clínicos. No se conocía la actividad eléctrica de la corteza,

ni mucho menos las ondas anormales allí producidas. Son de destacar los estudios hechos por Fedor Krause en Jena, Alemania (fig. 3), que pudo describir la zona prerolándica o motora muy acuciosamente y logró hacer algunas cirugías basadas en estos principios<sup>2</sup>.



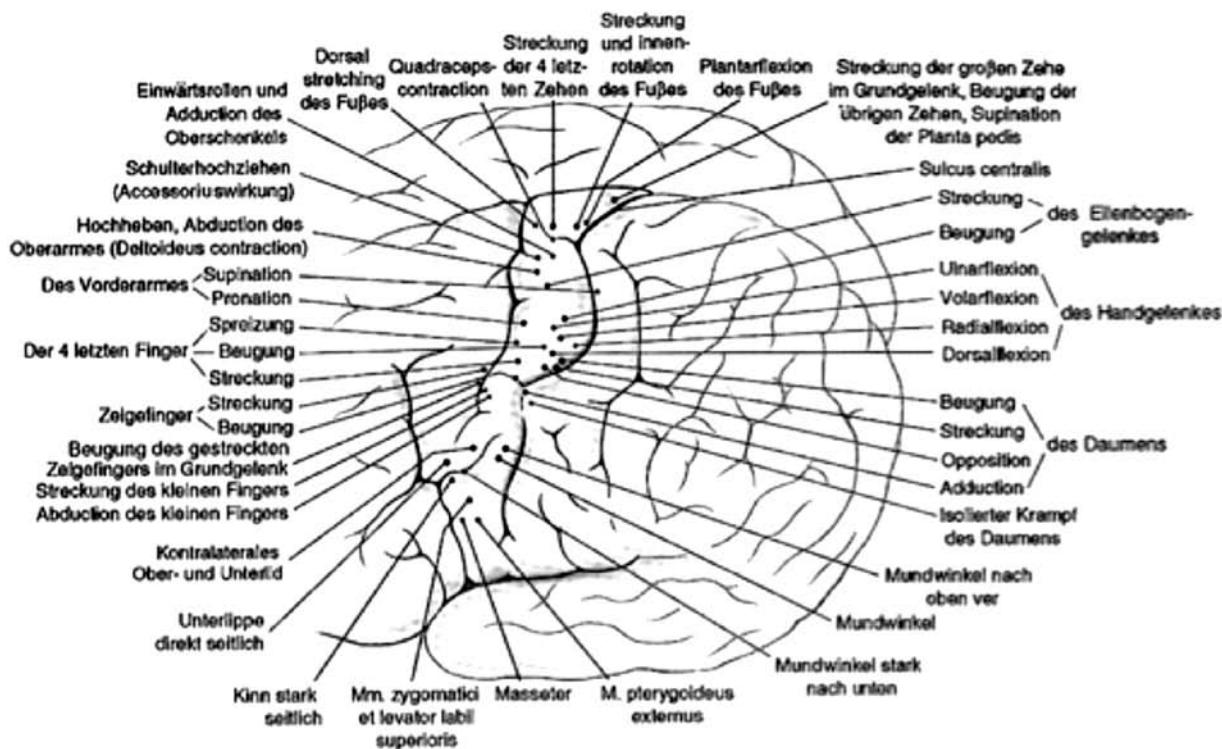
**Figura 3:**  
Fedor Krause. Primera estimulación cortical el 16 de noviembre de 1893.

Sin embargo, este investigador fue el primero que logró hacer estimulación cortical (estimulación farádica monopolar) durante una intervención quirúrgica para la epilepsia focal (16 de noviembre de 1893) en una paciente de 15 años con un quiste encefálico causal de epilepsia focal. El quiste fue resecado y la paciente dejó de hacer crisis. Los años siguientes, con el ejemplo de Krause, fueron más avanzados y agregaron, a la topografía anatómica



**Figura 4:**  
Otfried Foerster en 1926, antes del EEG implantó de rutina la Estimulación cortical.

y la semiología de las crisis, la estimulación cortical (Otfried Foerster 1926, fig. 4 y 5) como un examen obligatorio<sup>3</sup>. Este autor logró hacer varias resecciones focales corticales en diferentes topografías, especialmente en las zonas no elocuentes por el peligro de dejar secuelas. No se conocen bien los resultados, pero se entiende que la cirugía focal se inició en esa época. En este período aún no se conocía la aplicación del EEG y la EcoG.



**Figura 5:**  
El primer mapa de la zona motora cortical humana fue hecho en 1911 por Otrfid Foerster.

Este período va desde la aplicación clínica del EEG hasta la aparición de la escanografía cerebral. En este período hubo el desarrollo más interesante e impetuoso de las ciencias neurológicas. Penfield (fig. 7), alumno y compañero de Foerster (América y Europa), gracias a la aplicación clínica del EEG, desarrollaron la cirugía anterior del lóbulo temporal para tratar las crisis focales motoras con automatismos típicos (antiguas crisis parciales complejas) por primera vez en 1939<sup>4</sup>.



**Figura 6:**  
Röntgen. En el Instituto Neurológico de Montreal.



**Figura 7:**  
Wilhelm Penfield y Theodore Rasmussen.

## PERÍODO ELECTROFISIOLÓGICO Y RADIOLÓGICO (FIG. 6) 1929-1972

Muchas investigaciones y sacrificios llevaron a Penfield como neurocirujano a conseguir sus colaboradores en la parte electroencefalográfica. Así, en 1942 Jasper y Kershman<sup>5</sup> propusieron una clasificación de las epilepsias basada en el EEG, lo que dificultaba descubrir un foco eléctrico; pero antes en 1936 Gibbs, Gibbs (fig.8) y Lennox habían propuesto el concepto de los patrones (patterns) electroencefalográficos, al decir que “el EEG es adecuado para determinar el punto de origen de la crisis”<sup>6</sup>. Naturalmente con este concepto se precipitó un conocimiento muy técnico de la cirugía focal, bien diferente al que motivó a Jackson y Horsley a efectuar su primera cirugía en el Queen Square de Londres en 1886, sin EEG. Entre enero de 1939 y abril de 1949 se operaron 61 pacientes en el Instituto Neurológico de Montreal y 68 “se exploraron”<sup>7, 8</sup>. Sin embargo, como puede comprenderse, los casos fueron precariamente estudiados desde el punto de vista imagenológico, aunque ya en 1896 se había iniciado el uso clínico de los Rx y Dandy y Sosman en 1919 habían desarrollado las técnicas para ventriculografías y neumoencefalografías. Egaz Moniz (1927 y 1936) había publicado sus trabajos

sobre arteriografías cerebrales especialmente sobre lesiones aneurismáticas de arterias cerebrales. Pero la imagen para estudiar la corteza cerebral especialmente, no existía (Ct-scan).



**Figura 8:**  
Gibs y Gibbs. 1938. “el EEG es adecuado para descubrir el origen de las crisis”. Montreal

En esta etapa el criterio para operar era poco claro. Pero una rápida investigación basada en el EEG hizo descubrir el “spike foci” de gran frecuencia, para la epilepsia del lóbulo temporal. Con estas bases, varios cirujanos pudieron continuar haciendo esta cirugía, que imbuyó casi completamente la investigación de la cirugía de las epilepsias de la época. Era la época del lóbulo temporal como gran generador de las crisis. (Bayley y Gibbs, 25 pacientes 1947-1950; Green, Duisberg y McGrath 23 pacientes 1948 y Mayer, Falconer y Beck 18 casos no lesionales entre 1951-1953). Estos últimos autores fueron quienes primero separaron las cirugías lesionales de las alteraciones no estructurales, lo que hace muy meritorio su trabajo. Así, el neurocirujano Falconer fue quien acuñó el término Lobectomía Temporal Anterior en bloque. Esta técnica se conserva hasta la actualidad; pero, dado el resultado no muy claro, algunos epileptólogos especialmente europeos, se tornaron muy resistentes a creer en esta cirugía y solamente muy tardíamente comenzaron a aceptarla. Lo contrario de Norteamérica donde comenzó con optimismo esta disciplina.

### PERÍODO DE DESCRIPCIÓN DE ZONAS CÓRTICO-SUBCORTICALES. 1972-1977

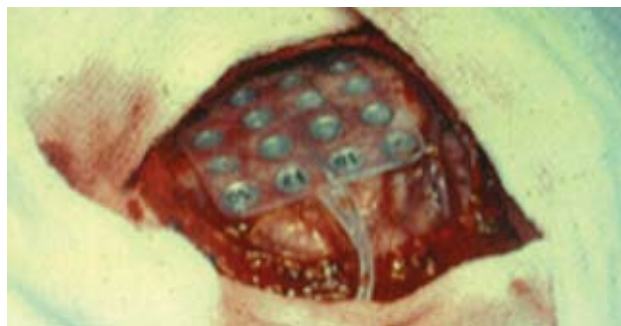
Este período se marca por la aparición en 1972 de la Escanografía cerebral por G.N. Hounsfield en la realización técnica y J. Ambrose con la aplicación clínica<sup>9</sup> que dio una luz a la visualización de los 5 componentes del encéfalo: la corteza, la sustancia blanca, los ventrículos, las cisternas y los vasos grandes. Con este examen, ya se podía descubrir una lesión puramente cortical u otra córtico-subcortical, lo que ayudó a la teoría de la convergencia o concordancia; es decir, que todos los exámenes deberían confluir a un solo sitio, que es el foco y éste sería el que se extirparía para curar la epilepsia. Con este examen también se descubrieron tumores de crecimiento lento, atrofas cerebrales locales y otras lesiones no vistas por una arteriografía o un estudio contrastado con aire, que solo mostraban el entorno parcial de la lesión. Sin embargo, solamente se podían hacer cortes axiales, con precaria comprensión de zonas de fosa posterior y de la base del cerebro. Esta etapa fue muy corta porque pronto apareció el otro gran descubrimiento, la resonancia magnética. En este período se logró hacer con más exactitud la cirugía de cicatrices cerebrales, lesiones corticales, tumores de bajo grado y lesiones vasculares, todas epileptogénicas y estudiar más precisamente los lóbulos separadamente. Fue la época de más compromiso con las resecciones focales y las hemisferectomías. Este último procedimiento fue primeramente hecho por Dandy con poco éxito, seguramente por no haber técnicas bien regladas. En 1938 Keneth Mc Kenzie hizo la primera cirugía para el síndrome HHE (hemiconvulsión, hemiatrofia, epilepsia). Este éxito, más la experiencia de Krynauw, hizo que esta cirugía se efectuara en muchos centros. Varias técnicas se han desarrollado, pero básicamente son la hemisferectomía anatómica (desconexión vascular y neurológica) y la funcional (desconexión neurológica y no vascular); ésta última, diseñada por Rasmussen (fig. 7), tiene la ventaja de no precipitar complicaciones como hemosiderosis.

### PERÍODO DE ALTA TECNOLOGÍA O POSTMODERNO. 1977 HASTA NUESTROS DÍAS

Con la aparición de la Resonancia Magnética por Reynold Damadian en 1977 y su uso en humanos, se logró ver el cerebro en tres dimensiones (coronal, sagital y axial) y descubrir estructuras como el hipocampo, la corteza cerebral, las comisuras como el cuerpo calloso, la comisura anterior y posterior y la diferenciación clara entre sustancia blanca y corteza. Además, patologías productoras de crisis como los trastornos de migración, la esclerosis tuberosa, la esclerosis múltiple, las displasias corticales y algunos tumores como hamartomas. Pronto surgió el concepto de esclerosis mesial para explicar las crisis focales del lóbulo temporal (síndrome de esclerosis mesial).

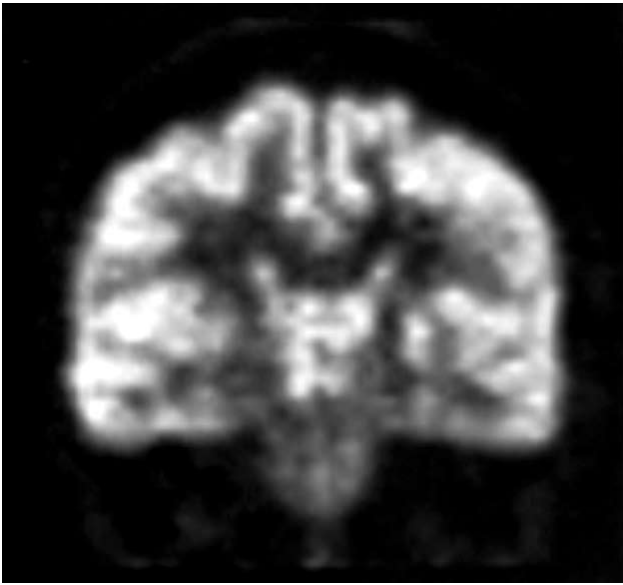
El desarrollo de esta tecnología ha sido extraordinario, hasta tener en el momento la Resonancia Magnética Funcional, capaz de mostrar zonas elocuentes como las fásicas, motoras, sensitivas y visuales. Hoy día existe una muy confiable seguridad en la localización de las lesiones productoras de crisis. Con esta técnica se pudo desarrollar la cirugía paliativa como la callosotomía (fig. 12), la transección subpial múltiple y la cirugía lesional.

Actualmente existe la posibilidad de interponer el EEG, la angiografía y la resonancia, lo que augura un estudio muy acucioso de la zona epileptogénica.

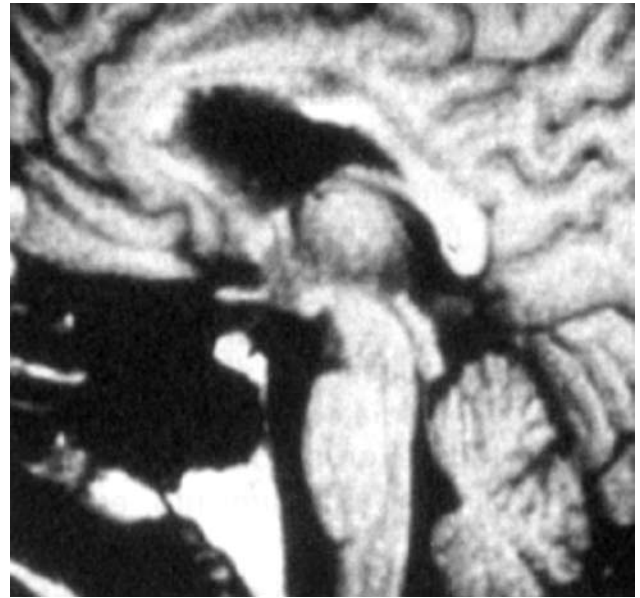


**Figura 9:**  
Electrodos subdurales.

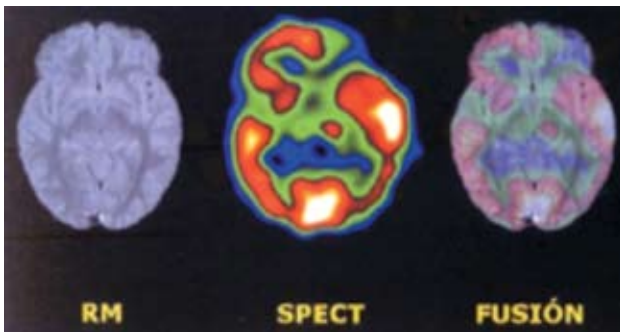




**Figura 10:**  
PET



**Figura 12:**  
Callosotomía(2/3 anteriores) FIRE.



**Figura. 11:**  
Fusión de RM y SPECT.

Concomitantemente con este descubrimiento, apareció la aplicación de electrodos profundos y subdurales (fig.9) y el desarrollo del SEEG (EEG (estereoelectroencefalograma) para poder hacer cirugía no concordante, el PET (fig.10) (Tomografía por Emisión de Positrones) y el SPECT (Fig. 11) (Tomografía por Emisión de Fotones). Por otra parte, la posibilidad del acelerador lineal, con la técnica de radiocirugía estereotáctica, para el tratamiento de algunas zonas corticales, ha abierto una gran esperanza para el ataque de focos corticales sin craneotomía.

### CIRUGÍAS PALIATIVAS

Callosotomía (fig. 12). Todo lo anterior ha sido estudiado para conducir a la resección de un foco en la corteza o en el hipocampo, que se presume sea el foco epiléptico y que con este procedimiento debiera curarse la epilepsia. El lóbulo temporal es el más manejado con estos principios, produciendo detención de las crisis entre un 80% a un 92%. Las cirugías extratemporales tienen menor resultado.

Pero hay crisis intratables médicamente en las que no se puede encontrar un foco definido y, por consiguiente, no son candidatas para una cirugía resectiva. En estos casos es necesario pensar en una cirugía paliativa. El mejor ejemplo de ella es la callosotomía.

Datos históricos. Van Wagenen en 1940 observó que una persona con epilepsia que había sufrido una trombosis cerebral comprometiendo el cuerpo calloso mejoró en la frecuencia de las crisis. En ese mismo año, Herren y Van Wagenen, reportaron



varias cirugías con relativo éxito<sup>10</sup>. Desde entonces hasta hoy muchos centros de epilepsia en el mundo hacen esta cirugía<sup>11, 12, 13,14</sup>. Mucho más cuando la comisurotomía demostró ser ineficaz<sup>15, 16, 17, 18,19</sup>.

Indicaciones. Su indicación más clara son las crisis generalizadas atónicas intratables médicamente (drop attacks con una encefalopatía estática y sin focos reseables). El trabajo de Williamson<sup>20</sup> demostró que hay evidencia de mejoría especialmente en el S. de Rasmussen, S. de Lennox-Gastaut, epilepsia del lóbulo frontal y epilepsia multifocal. Resultados débiles se hallaron en hemiplejía infantil y forma frustra de hemiplejía infantil.

Se discute si debe hacerse de los 2/3 anteriores o totalmente<sup>21</sup>. Pero con la sección total el resultado es el doble mejor<sup>22, 23, 24</sup>.



**Figura 13:**  
Esquema de la MSP.



**Figura 14:**  
Franz Morrell 1989.

### **TRANSECCIÓN SUBPIAL MÚLTIPLE. (MST) (FIG. 13, 14)**

Desarrollada para crisis focales refractarias, especialmente en zonas elocuentes. Franz Morrell describió en 1989 la técnica para este procedimiento basado en la desconexión horizontal de la corteza, respetando las conexiones verticales que son las responsables de las integraciones profundas. Sus indicaciones son: Epilepsia focal refractaria especialmente de mano y cara, sensorial parietal; el S. de Landau-Kleffner o afasia adquirida y el S. de Rasmussen con atrofia hemisférica paulatina y crisis refractarias motoras. Con el advenimiento de la RM. funcional, quizá sea más viable este procedimiento.

### **ESTIMULACIÓN INTERMITENTE DEL NERVIOS VAGO IZQUIERDO**

La primera estimulación del nervio vago se llevó a cabo en 1988 por J.K Penry y J.C. Dean, como tratamiento para la epilepsia intratable médicamente sin indicación para un procedimiento resecivo<sup>25, 26, 27</sup>. Sin embargo, fue hasta 1997 cuando los EE.UU. dio la licencia solo para epilepsias generalizadas, sintomáticas o criptogénicas<sup>28, 29</sup> (S. de Len-

nox-Gastaut, y para todas las edades). Se ha descubierto que al estimular el nervio vago, dadas sus conexiones aferentes, los impulsos llegan al núcleo del tracto solitario y de allí al tallo cerebral, hipotálamo, hipocampo, amígdala, tálamo e ínsula. Por extensión, alcanza a toda la corteza (vías tálamo-corticales<sup>30</sup>). No se sabe exactamente cómo hace el efecto, pero parece que el estímulo es mediado por el sistema noradrenérgico haciendo una actividad bilateral y difusa de zonas epileptógenas. Tiene la ventaja de ser un tratamiento confiable pero la desventaja es de ser invasivo y de tener que cambiarse el generador cada 7 años. Es sumamente costoso (el tratamiento vale más o menos 17.000 dólares) y contraviene el examen de RMN en cuello. Además, la diatermia por ondas cortas, ondas ultrasónicas o microondas (no los estudios diagnósticos por este medio). En el Congreso Latinoamericano de Montevideo en 2006, el autor presentó la teoría de que este procedimiento debería hacerse cuando la callosotomía fracasa, dado que esta última muestra mejores resultados (18% libre de crisis y la Estimulación Vagal ninguno).

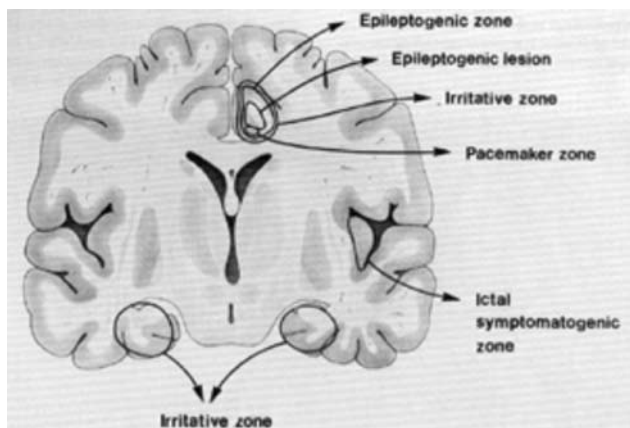
El Principio de la Convergencia. Término acuñado por Hans Lüders para indicar que lo ideal en la cirugía de las epilepsias es que todos los exámenes evaluativos confluyan a un solo sitio (foco) y que al resecarlo desaparezca la epilepsia. Los estándares de los institutos y centros de epilepsia se evalúan por ser capaces de hacer cirugías convergentes, los primeros, y no convergentes, los segundos.



**Figura 15:**  
Talairach y Bancaud. Paris 1962.

La descripción de zonas o áreas corticales clínico-patológicas en las crisis. Fue Talairach (fig. 15) en 1966 en Francia quien acuñó el término de zona epileptogénica<sup>31</sup>. Se suponía que la extirpación de esta zona debería curar la epilepsia. Aunque esta zona es puramente teórica, es el resultado de la ablación el que dirá si se extirpó o no. En la evolución posterior y con los estudios de Lüders (fig.16), se logró diferenciar y diseñar las siguientes zonas relacionadas con la investigación de las crisis:

- Zona Sintomatológica (zona cortical epileptológica que, al activarse, reproduce los síntomas ictales del paciente).
- La zona irritativa (que produce espigas interictales en el EEG).
- Zona de comienzo ictal (zona cortical donde se puede demostrar objetivamente que allí comienza la crisis) (Bancaud y Talairach). Es un “subset” de la zona irritativa donde las espigas son capaces de producir la crisis).
- Lesión epileptogénica (lesión estructural vista a la neuroimagen que es responsable por la generación de la crisis). El impacto sobre esta zona realmente lo dio la aparición de la RM. y cambió la concepción que Bancaud y Talairach tenían al respecto que era de “un espacio cortical ocupado de ondas lentas anormales” y que lograron con SEEG delimitar bastante bien en tumores o lesiones.
- Zona de déficit funcional (área que muestra anomalía funcional en el período interictal. Aquí el PET y SPECT tienen gran importancia).
- Zona Epileptogénica es la parte cortical que es capaz de generar crisis y que su completa remoción augura la desaparición de ellas.



**Figura 16:**  
Teoría práctica de Hans Lüders.

Estas cinco zonas pueden coincidir. Si hay discrepancia, deberán aplicarse electrodos intracraneanos. Aún habiendo similitud, puede existir una zona llamada “zona epileptogénica potencial” (Lüders) que es imposible de descubrir y que, al quitar la zona epileptogénica, hace su aparición, activando nuevos circuitos y dando origen a crisis de novo.

Especial mención merece la invención de Hans Gregor Wieser en Zürich de los electrodos ovales para hacer una captación directa de la actividad hipocampal, en 1984.

América Latina y la Cirugía de las Epilepsias: En nuestra región la CE llegó tardíamente. Pero hay 5 países, en los últimos 5 lustros, que la han podido desarrollar muy aceptablemente: Argentina, Brasil, Chile, Colombia y México. Cada uno tiene sus pioneros. En Argentina Hugo Pomata y Alejandra Rabadán. En Brasil André Palmieri, Fernando Cendes, Américo Sakamoto, Carlos Guerreiro, Arturo Cuvier, Raúl Marino y Eliseu Paglioli, Niedermayer, entre otros. En Chile: Jaime Godoy, Tomás Meza y Manuel Campos. En Colombia Jaime Fandiño-Franky y col<sup>32, 33</sup> desde 1989. En México Francisco y Marcos Velasco.

Serías muy importantes son competitivas en calidad científica al resto del mundo.

## CONCLUSIÓN

La humanidad ha dado un enorme paso desde 1889 hasta la fecha en descubrir cómo tratar las epilepsias refractarias o intratables médicamente. Toda la tecnología al alcance de los especialistas en cada época ha sido utilizada y seguiremos afianzándonos cada día en lo nuevo para seguir descubriendo más métodos tecnológicos. Ningún método de tratamiento se puede escapar a los expertos en los países transicionales, entre los cuales están los latinoamericanos. La fundación de Centros de Epilepsia (donde se haga cirugía concordante o convergente) o de Institutos de Epilepsia (donde se haga cirugía no concordante o no convergente) es imperativa. La epilepsia sigue siendo una especialidad compleja que une muchas disciplinas y el cirujano es parte importantísima de ellas. Ejemplos extraordinarios de neurocirujanos epileptólogos que han marcado hitos fundamentales en la CE son: Horsley, Talairach, Yasargil, Penfield, Dandy, Rasmussen, Asenjo, Penry, Morrel, Van Wagenen, Herren, Falconer, Krauser, y otros muchos que han hecho que la cirugía tenga plena aceptación en el tratamiento de las epilepsias en los tiempos presentes. Son muchos sus seguidores en la actualidad y las nuevas generaciones tendrán la responsabilidad de no dejar decaer el entusiasmo que ellos nos legaron.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Horsley V., Brain-surgery. Br.Med J 1886; pp. 2:670-674.
2. Krause F., Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks nach eigenen Erfahrungen. Berlin, Wien: Urban und Schwarzenberg, 1911.
3. Foerster O., Penfield W., Der Narbenzug am und im Gehirn bei traumatischer. Epilepsie in seiner Bedeutung für das Zustandekommen der Anfälle und für die therapeutische Bekämpfung derselben. Zschr. ges. Neurol Psychiatr 1930; pp. 125:475-572.

4. Jensen J., Vaernet K. Temporal lobe epilepsy. Follow-up investigation of 74 temporal lobe resected patients. *Acta Neurochirurg (Wien)* 1977; pp. 37:173-200.
5. Jasper H., Kershman J. Electroencephalographic classification of the epilepsies. *Arch Neurol Psychiatry* 1941; pp. 45:903-943.
6. Gibbs FA., Gibbs EL., Lennox WG. Cerebral dysrhythmias of epilepsy: measures for their control. *Arch Neurol Psychiatry* 1938; pp. 39:298-314.
7. Penfield W., Flanigin H. Surgical therapy of temporal lobe seizures. *Arch Neurol Psychiatry* 1950; pp. 64:491-500.
8. Penfield W., Jasper H. *Epilepsy and the functional anatomy of the human brain*. London: Churchill, 1954.
9. Hounsfield G.N. *Brit.J.Radiol.*46 (1973).
10. Van Wagenen WP. Herren RY. Surgical division of the commissural pathways in the corpus callosum: relation to spread of an epileptic attack. *Arch Neurol Psychiatry* 1940; pp. 44:740-759.
11. Bogen JE., Vogel PJ. Cerebral commissurotomy in man: preliminary case report. *Bull Los Angeles Neurol Soc* 1962; pp. 27:169-172.
12. Luessenhop AJ, de la Cruz TC, Fenichel GM. Surgical disconnection of the cerebral hemispheres for intractable seizures. *JAMA* 1970; pp. 213:1630-1636.
13. Wilson DH. Culver C. Waddington M. et al. Disconnection of the cerebral hemispheres: an alternative to hemispherectomy for the control of intractable seizures. *Neurology* 1975; pp. 25:1149-1153.
14. Fandiño-Franky J., Torres M., Nariño D., Fandiño J. Corpus Callosotomy in Colombia and some reflections on care and research among the poor in developing countries. *Epilepsia* 2000; pp. 41 (suppl 4):S22-7.
15. Stavrakys GW. *Supersensitivity following lesions of the nervous system*. Toronto: University of Toronto Press, 1961: pp. 33-38.
16. Kusske JA., Rush JL. Corpus callosum and propagation of after-discharge to contralateral cortex and thalamus. *Neurology* 1978; pp. 28:909-912.
17. Reeves AG., ed. *Epilepsy and the corpus callosum* New York:Plenum Press, 1985.
18. Blume WT. Corpus callosum section for seizures control: rationale and review of experimental and clinical data. *Cleve Clin Q* 1984; pp. 51:319-332.
19. Spencer SS.,Gates JR., Reeves AG, et al. Corpus callosum section for uncontrolled epilepsy. In Engel J Jr. Ed. *surgical treatment of the epilepsies*. New York: Raven Press, 1987: pp. 425-444.
20. Williamson PD. corpus callosum section for intractable epilepsy: criteria for patient selection. In: Reeves AG. ed. *Epilepsy and the corpus callosum*. New York: Plenum Press, 1985: pp. 243-257.
21. Fandiño-Franky J., Silfvenius H. World wide disparities in epilepsy care. A Latin American outlook. *Epilepsia* 1999; pp. 40(suppl 8):48-54.
22. Spencer SS, Spencer DD, Williamson PD, et al. Corpus callosotomy for epilepsy. I. Seizure effects. *Neurology* 1988; pp. 38:19-24.
23. Roberts DW., Reeves AG., Nordgren RE. The role of posterior callosotomy in patients with suboptimal response to anterior callosotomy. In: Reeves AG., Roberts DW. eds. *Epilepsy and*

- the corpus callosum, 2nd edition New York: Plenum Press, 1995: pp. 183-190.
24. Sakas DE., Phillips J. Anterior callosotomy in the management of intractable epileptic seizures: significance of the extent of resection. *Acta Neurochir* 1996; pp. 138:700-707.
  25. Penry JK., Dean JC. Prevention of intractable partial seizures by intermittent vagal stimulation in humans: preliminary results. *Epilepsia* 1990; pp. 31(suppl 2):S40-43.
  26. Ben-Menachem E., Manon-Espaillat R., Ristanovic R. et al. Vagus nerve stimulation for treatment of partial seizures: 1. A controlled study of effect seizures. *Epilepsia* 1994; pp. 35:616-626.
  27. Handforth A., DeGiorgio CM., Schachter SC. et al. Vagus nerve stimulation therapy for partial-onset seizures: a randomized active-control trial. *Neurology* 1998; pp. 51:48-55.
  28. Labar D., Murphy J., Tecoma E. Vagus nerve stimulation for medication-resistant generalized epilepsy. E04 VNS Study Group. *Neurology* 1999; pp. 52:1510-1512.
  29. Quintana C., Tecoma ES, Iragui VJ. Evidence that refractory partial onset and generalized epilepsy syndrome respond comparably to adjunctive vagus nerve stimulation. (VNS) therapy. *Epilepsia* 2002; pp. 43 (suppl 7):344.
  30. Tecoma E., Iragui V. Estimulación del nervio vago en epilepsia. En: Campos MG., Kanner AM. eds. *Epilepsias: Diagnóstico y tratamiento*. Santiago; Mediterráneo, 2004; pp. cap. 49:697-707.
  31. Talairach J., Bancaud J. Lesion "irritative" zone and epileptogenic focus. *Conf. Neurol* 1966; pp. 27:61-64.
  32. Fandiño-Franky J. Torres M, Nariño D, Córdoba M, Garcia W, Fandiño Merz J. The epilepsy center as a method of integral practice in the treatment of epilepsy in developing countries. *Epilepsia* 1997; pp. 38 (suppl 3):262.
  33. Fandiño-Franky J. Concepto y Organización de un centro de epilepsia en el mundo en desarrollo. *Acta Neurológica* Vol 12 No.2 1996.

# ■ SALUD PÚBLICA

## DROGADICCIÓN: UN PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA, NO UNO JURÍDICO

Remberto Burgos de La Espriella

Más que un problema de tipo jurídico o penal, más que un conflicto de guerra, la drogadicción es un problema de salud pública y una enfermedad neurológica que tiene profundas repercusiones individuales, y nefasto impacto en la vida familiar y el entorno donde se desenvuelve el enfermo adicto.

Las drogas atacan el cerebro: modifican su funcionamiento, alteran sus procesos fisiológicos, distorsionan el comportamiento de quien las consume y le dejan a su arquitectura lesiones estructurales muchas veces irreversibles (por ejemplo, en los centros que regulan la memoria y la atención).

Asimismo, las drogas alteran esas mini-fábricas cerebrales encargadas de la producción de los mensajeros que regulan el comportamiento: los neurotransmisores, responsables de las comunicaciones entre neurona y neurona que, mediante el accionar de “llave-candado”, modulan la forma cómo percibimos el mundo y cómo reaccionamos ante las diferentes situaciones que se nos presentan. Las drogas (como la marihuana) engañan a los receptores cerebrales y muchas veces los bloquean (como la cocaína), y logran así que el individuo actúe bajo un chaparrón de sustancias (dopamina-serotonina-glutamato) que le producen una sensación de bienestar transitorio y percepción ilusa de la realidad.

Quizá el mejor ejemplo para ilustrar cómo actúan las drogas es el de imaginarse pasar de escuchar un susurro al oído a escuchar el estruendo que genera un sujeto dotado de altavoz en un pueblo tranquilo. Qué distante de la realidad y qué efímera sensación de placer.

Como las drogas estimulan los centros profundos de gratificación que el cerebro tiene, crean la necesidad de consumir más y más (tolerancia). Cuando el individuo toma la decisión de probarlas por primera vez, quizá lo haga de manera libre y voluntaria. No puede decirse lo mismo si ello ocurre una segunda, tercera y enésima vez, porque el cerebro se vuelve exigente cuando ese veneno ha tocado sus núcleos de placer.

Ver a un enfermo adicto intentar alejarse de esta ponzoña (síndrome de abstinencia) es registrar la más oscura y conmovedora escena de miseria humana. La angustia y la ansiedad inician las manifestaciones clínicas. Temblor, palpitaciones, sudoraciones, taquicardia, dificultad respiratoria, confusión y convulsiones. Es el fuego consumiendo la frágil voluntad de quien quiere rehabilitarse.

En estos días que se debate la legalización del consumo de las drogas, preocupa que la plataforma ideológica que la plantea no tenga una visión integral que las perciba como un grave problema de salud pública, y tampoco analice las posibilidades reales de control por parte de la fuerza laboral con que cuenta el sector salud.

Partamos del hecho de que, según estadísticas ya añejas, en Colombia hay cerca de 500.000 adictos, y el Estado tiene apenas 15 centros de rehabilitación con capacidad para atender en fase hospitalaria a 300. Entonces ¿qué hacemos con aquellos que no tienen acceso al sistema y nunca han escuchado hablar sobre la existencia de programas estatales de vigilancia epidemiológica? (“Uso de bazuco en un barrio de Cali”, Ramírez-Hoffmann).

Nos han enseñado los expertos que los problemas de salud pública se deben enfocar para su solución en tres premisas: prevención, tratamiento y rehabilitación. Está plenamente demostrado que la mayor eficiencia de los recursos se consigue cuando el énfasis se hace sobre la prevención, etapa en la cual el costo-beneficio de las campañas se caracteriza por su alto rendimiento.

Si tenemos en el momento un serio problema para el tratamiento de estos enfermos, miremos lateralmente su rehabilitación y reintegro laboral. ¿Cuántos de ellos regresan a su ocupación original, la misma que abandonaron cuando iniciaron este peregrinaje fantasioso de las drogas? ¿Cuántos vuelven a los cargos de confianza que botaron por las drogas? Si no se les hace seguimiento y se les abren oportunidades —que se las merecen— podrían recaer (se sabe que la tasa de recaída de los enfermos adictos es muy alta). Y entonces todos los esfuerzos estatales y familiares se irían a la basura. Porque podrían tomar el rumbo de una tragedia insalvable: su secuestro farmacológico.

La educación es el pilar, y ella no puede basarse solamente en unos folletos. Debe ser el trabajo continuo desde el hogar y la escuela para que nuestros niños

estén plenamente informados sobre los riesgos a los que se exponen cuando ingenuamente escuchan a sus compañeros que les recomiendan probar las drogas, porque “un toquecito” no es nada. En algunos cerebros susceptibles y con predisposición neurobiológica, ese “toquecito” domina la voluntad.

A la educación debe sumarse un entorno amigable que les permita a los adolescentes desenvolver en un espacio propicio su genuino y libre desarrollo de la personalidad. Las oportunidades, las actividades recreacionales y deportivas, las manifestaciones culturales y, en fin, toda esa serie de condiciones que hacen que las sociedades justas elaboren escenarios fértiles para la construcción de los ciudadanos responsables del futuro.

No quiero pensar en que puedan legalizarse las drogas sin antes hacer una profunda revisión de nuestras políticas de salud pública para que el adolescente —cuyo cerebro está en formación y especialmente las áreas elocuentes donde se halla la decisión—, tenga a la mano todos los criterios para que pueda, con inteligencia, sensatez y madurez, rechazar ese tóxico que pervierte su futuro.

Se ha demostrado el incremento reactivo en el consumo cuando se diluyen las medidas coercitivas, así como también, y es oportuno decirlo, se incentiva el consumo cuando cerca de las universidades se expenden sin control bebidas alcohólicas.

Hay que facilitar la oferta para tener ciudadanos sanos, pero la oferta educativa, la de oportunidades laborales, la de los goces culturales y deportivos, la que cumple con los requisitos nutricionales y la que informa enseñando en forma ininterrumpida a nuestros niños la tragedia que estamos viviendo en este país estigmatizado, vapuleado y empujado hacia el consumo.

No anticipemos la legalización sin esta revisión radical que da la óptica de esta enfermedad neurológica, hoy convertida en problema mundial de salud pública.

# ■ ANATOMÍA MICROQUIRÚRGICA

## ANATOMÍA MICROQUIRÚRGICA DEL SEGMENTO CISTERNAL DE LA ARTERIA RECURRENTE DE HEUBNER

### MICROSURGICAL ANATOMY OF THE CISTERNAL SEGMENT OF THE RECURRENT ARTERY OF HEUBNER

Alí Díaz Castillejos, MD<sup>1</sup> - Cassio Zottis Grapiglia MD<sup>1</sup> - Roberta Rehder MD<sup>2</sup> - Feres Chaddad Neto MD<sup>3</sup>  
Evandro de Oliveira MD,Ph.D<sup>4</sup> - L. A. B.Borba MD, Ph.D<sup>5</sup>.

**Resumen:** Introducción: La arteria recurrente de Heubner fue descrita en 1872 por Johann Otto Leonhardt Heubner, ha sido llamada de diversas maneras entre las que resaltan: arteria telecenfálica, arteria central larga, arteria estriada medial. El nombre de arteria de Heubner fue utilizado por vez primera por Aitken en 1909, el término de recurrente fue agregado en 1920 por Shellshear. El conocimiento anatómico microquirúrgico detallado durante el abordaje a patología aneurismática del complejo vascular anterior es de vital importancia para evitar lesionarla, ya que debido al territorio de irrigación las secuelas son muy importantes.

**Objetivo:** Conocer en detalle la anatomía microquirúrgica de la arteria recurrente de Heubner.

**Material y métodos:** La arteria recurrente de Heubner fue estudiada en 30 cerebros humanos (60 hemisferios) obtenidos de autopsias, fijados con formol al 10%. El sistema arterial fue repletado con silicona, resina y coloreado con tinta vegetal, la canulación fue a través de ambas arterias carótidas internas, la disección se realizó con microscopio quirúrgico D.F. Vasconcellos M900 con una magnificación de 16x y 40x, el equipo fotográfico marca Nikon modelo D60, lente de macro 105mm, instrumental de microcirugía y sistema de vernier calibrado en decimas de milímetros.

<sup>1</sup> Skull Base Surgey - Fellow, Hospital Universitario Evangélico de Curitiba, Curitiba.PR-Brasil.

<sup>2</sup> Médico residente del servicio de Cirugía Neurológica, Hospital Universitario Evangélico de Curitiba, Curitiba PR-Brasil

<sup>3</sup> Neurocirujano del Instituto de Ciencias Neurológicas de Sao Paulo, Real y Benemérita Sociedad Portuguesa de Beneficencia de Sao Paulo, SP Brasil. Departamento de Cirugía Neurológica de La Universidad de Campinas, UNICAMP, Brasil.

<sup>4</sup> Director del Instituto de Ciencias Neurológicas de Sao Paulo. Director del Laboratorio de Microcirugía Vascular Cerebral de La Real y Benemérita Sociedad Portuguesa de Beneficencia de Sao Paulo,SP Brasil. Jefe del departamento de Cirugía Neurológica de La Universidad de Campinas, UNICAMP, Brasil.

<sup>5</sup> Jefe del Departamento de Cirugía Neurológica –Hospital Universitario Evangélico de Curitiba –HUEC.

Profesor del Programa Skull Base Surgery – Fellow, Hospital Universitario Evangélico de Curitiba, Curitiba, PR-Brasil.  
Neurocirujano del Instituto del Cerebro y Corazón –Hospital Pilar.

Correspondencia: Dr.Alí Díaz Castillejos, Rua Capitão Souza Franco 350 AP 32. BATEL/BIGORRILHO 80730-420. Curitiba-PR-Brasil.  
Teléfono: (41)-3209-6001, e-mail: alidiazcastillejos@yahoo.com.mx.



## RESULTADOS

La arteria recurrente de Heubner estuvo ausente en un hemisferio (derecho), doble en un hemisferio (izquierdo) con un tronco común de origen, y en número de tres en un caso (derecho) con un origen independiente cada una. El diámetro de la arteria recurrente de Heubner fue en promedio de 0.3mm (rango 0.3 a 1.5mm), la longitud fue de 25mm (rango de 10-36mm).

Respecto al sitio de origen; en el 60% de los hemisferios se originó en el segmento A2 de la arteria cerebral anterior, 23.4% a nivel de la arteria comunicante anterior, 16.6% en el segmento A1 de la arteria cerebral anterior. En cuanto al trayecto de recorrido de la arteria recurrente de Heubner respecto al segmento A1 de la arteria cerebral anterior se observaron cuatro variantes de recorrido: variante tipo A (74.2%) recorrido superior, variante tipo B (22.6%) recorrido anterior o rostral, variante tipo C (1.6%) recorrido posterior, y tipo D (1.6%) recorrido medial. El número de ramos colaterales que se originaron de la arteria recurrente de Heubner fue de tres (43.5%) con un rango de 2-12. El patrón de organización con respecto a los ramos colaterales se observó en tres tipos de grupos: 1. Olfatorio, representado por un ramo simple; 2. Frontal, representado por un ramo frontal con una subdivisión de 1 a 2 arterias; 3. Sustancia perforada anterior, este grupo representado por el ramo destinado a la sustancia perforada anterior el cual puede subdividirse previo a su ingreso en 2-3 ramas. El punto de ingreso fue en el 61.2% de los especímenes en el componente silviano de la sustancia perforada anterior.

## CONCLUSIONES

La arteria recurrente de Heubner es constante hasta en 99.9% de los casos, tiene su origen en el segmento A2 de la arteria cerebral anterior en un territorio de 5mm distal a la arteria comunicante anterior, el número más frecuente es de dos es decir derecha e izquierda, puede presentar variantes en rango de 2 – 3 arterias, su recorrido es superior

con dirección de medial a lateral con respecto al segmento A1 y se corresponde con su origen en la superficie lateral de la arteria cerebral anterior; en su origen mantiene relación estrecha con el complejo vascular anterior, estrías olfatorias, giro recto; de esto resulta que pueda lesionarse inadvertidamente durante el clipaje de aneurismas del complejo comunicante anterior.

## PALABRAS CLAVE

Arteria recurrente de Heubner, Arteria cerebral anterior, Arteria comunicante anterior.

## ABSTRACT

Introduction: Initially described in 1872 by Johann Otto Leonhardt Heubner, the respective artery has been called by several names: “telencephalic artery”, “arteria centralis longa”, “arteriae striaticae mediales”. Aitken in 1909 named for the first time as Heubner’s artery and the recurrent term used by Shellshear in 1920. The microsurgical anatomical knowledge during the aneurysm approaches in the anterior complex consists of vital importance in order to prevent its lesion and sequels due to its irrigation.

## OBJETIVE

To know microsurgical anatomy detailed of the recurrent artery of Heubner

## MATERIALS AND METHODS

The recurrent artery of Heubner was studied in 30 human brains (60 hemispheres) by autopsy, fixed in formal at 10%. The arterial system was filled with silicon, resin and vegetal colored, through internal carotid arteries, dissection made using surgical microscope D.F.Vasconcellos M900 with magnification of 16x y 40x, photograph Nikon model D60, macroscopic lens 105mm, microsurgical instruments and Venier system calibrated in decimal parts of a millimeter.

## RESULTS

The recurrent artery of Heubner was absent in one hemisphere (right), duplicated in one hemisphere (left) with one common trunk, and number of three in one case (right) with one trunk in common. The diameter of the recurrent artery of Heubner was approximately 0.3mm (ranging 0.3-1.5mm), longitudinal was 25mm (ranging from 10-36mm).

Respecting to the site of origin; in 60% of hemispheres origin was from A2 segment of ACA, 23,4% in AComA, 16.6% from A1. About the pathway of the respective artery in respect to the A1 segment was observed four variants: type A (74.2%) superiorly, type B (22.6%) rostral, type C (1.6%) posterior, and type D (1.6%) medially. About the collaterals from the recurrent artery of Heubner were three (43.5%), ranging from 2-12. Organization pattern respecting to the collateral ramification was observed in three groups: 1. Olfactory, represented by a simple branch, 2. Frontal, represented by a frontal branch with subdivision of 1 to 2 arteries, 3. Anterior perforated substance, this group represented by the branch directing to anterior perforated substance presenting prior to its insertion 2-3 branches. The inserting point was 61.2% the specimens in the Sylvian component of the anterior perforated substance.

## CONCLUSION

The recurrent artery of Heubner is constant in 99.9% of the cases, originating from the A2 segment of the anterior cerebral artery in a territory of 5 mm distance from communication anterior artery, presenting variables ranging from 2-3 arteries, its pathway being superiorly directing from medial to lateral respecting to A1 segment and corresponding to its origin laterally to anterior cerebral artery, maintaining strict relationship to the anterior vascular complex, olfactory tracts, gyrus rectus, presenting elevated risk of lesion during aneurysm clipping of the communicating anterior complex.

Keywords: Recurrent artery of Heubner, anterior cerebral artery, anterior communicating artery.

## INTRODUCCIÓN

Desde la base de la arteria cerebral anterior, ubicada entre las arterias cerebral media y comunicante anterior, cerca de esta última, se origina de forma constante una pequeña arteria que provee de sangre a la cabeza del núcleo caudado, son las palabras con las que Johann Otto Leonhardt Heubner describe la arteria recurrente de Heubner en 1872<sup>1</sup>. Desde entonces ha sido llamada de diversas maneras entre las que resaltan: arteria telecenfálica, arteria central larga<sup>2</sup>, arteria estriada medial<sup>3</sup>. El nombre de arteria de Heubner fue utilizado por vez primera por Aitken en 1909, el término de recurrente fue agregado en 1920 por Shellshear<sup>4</sup>. La arteria recurrente de Heubner forma junto con la arteria comunicante anterior, y la arteria cerebral anterior el complejo vascular comunicante anterior y es la más gruesa y larga de las arterias de la sustancia perforada anterior. Su territorio de irrigación comprende: a) orbitofrontal, tercio posterior del giro recto y corteza basal del lóbulo frontal; b) hipotálamo anterior; c) núcleos basales: porción rostromedial de la cabeza del núcleo caudado, porción rostral del putamen, globo pálido; y d) segmento anterior y rodilla de la cápsula interna<sup>5</sup>.<sup>6</sup> Su lesión por cualquier tipo de mecanismo que comprometa el flujo sanguíneo tendrá como resultado un infarto en el territorio de irrigación que se traduce clínicamente en un Síndrome de la arteria recurrente de Heubner, el cual está integrado por: paresia contralateral de predominio facio-braquial, sin pérdida sensorial, disfunción de la lengua y del paladar que puede observarse al momento de evaluar la deglución, trastornos de la conducta y anomalías cognitivas del tipo abulia, agitación, descuido y afasia expresiva (cuando el territorio comprometido es del lado dominante); en la mayoría de los pacientes los déficit tienden a resolverse por completo a lo largo de semanas o meses<sup>7</sup>. Con el surgimiento de nuevas innovaciones en el campo de la microcirugía y el conocimiento detallado por parte del cirujano

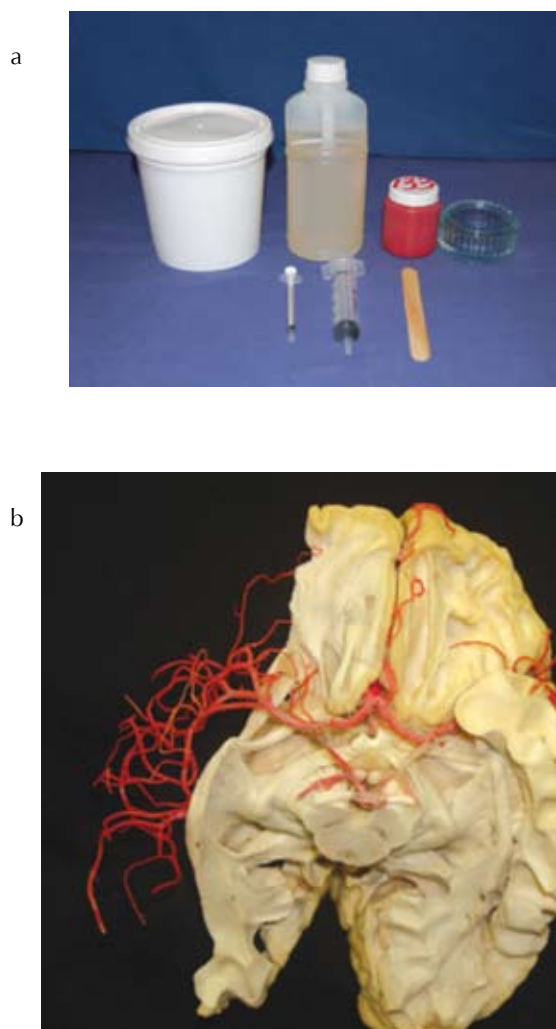
de la anatomía microquirúrgica de la arteria recurrente de Heubner, se tiene como objetivo prevenir la lesión de esta tan importante estructura vascular, principalmente en el campo de cirugía vascular del complejo comunicante anterior<sup>8</sup>.

Objetivo: Conocer en detalle la anatomía microquirúrgica de la arteria recurrente de Heubner.

## MATERIAL Y MÉTODOS

La arteria recurrente de Heubner fue estudiada en 30 cerebros humanos (60 hemisferios) obtenidos de autopsias, fijados con formol al 10%. El sistema arterial fue repletado con silicona, resina y coloreado con tinta vegetal (figura 1, A), la canulación fue a través de ambas arterias carótidas internas (figura 1, B), la disección se realizó con microscopio quirúrgico D.F. Vasconcellos M900 con una magnificación de 16x y 40x, equipo fotográfico marca Nikon modelo D60, lente de macro 105mm, instrumental de microcirugía y sistema de vernier calibrado en décimas de milímetros. Los 60 hemisferios fueron examinados por su superficie basal (figura 2); para nuestro estudio dividimos a la arteria recurrente de Heubner en dos segmentos (figura 3 A,B): 1) cisternal: comprendido desde su origen a nivel de la arteria cerebral anterior al punto de ingreso en la sustancia perforada anterior; este segmento a su vez lo subdividimos en dos segmentos: 1a. Orbitario comprendido desde su origen en la arteria cerebral anterior a una línea vertical imaginaria que pasó por la cintilla olfatoria; 1b. Silviano delimitado entre el término del segmento orbitario a el sitio en donde ingresa a la sustancia perforada anterior; 2) lenticuloestriado o intracerebral: que queda comprendido desde el sitio de ingreso a nivel de la sustancia perforada anterior al sitio de irrigación a nivel de la cabeza del núcleo caudado, putamen, globo pálido, brazo anterior y rodilla de la cápsula interna. Para situar el sitio de ingreso en la sustancia perforada anterior de la arteria recurrente de Heubner se delimitaron tres espacios teniendo como punto en común la arteria carótida interna y su bifurcación (figura 3 C): frontobasal o anterior, silviano o lateral y quiasmático o medial, formados

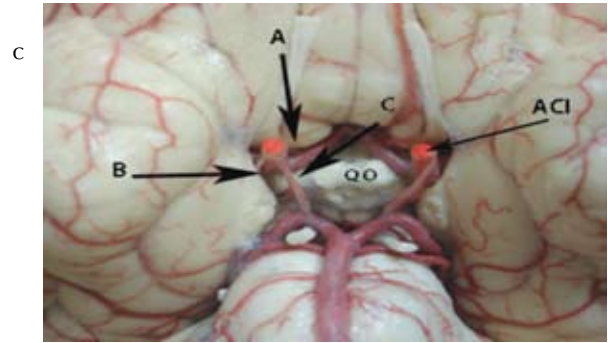
por las siguientes estructuras: frontobasal comprendido medialmente por el segmento A1 de la arteria cerebral anterior, lateralmente por el borde anterior del segmento M1 de la arteria cerebral media; silviano localizado entre el borde posterior del segmento M1 de la arteria cerebral media como límite anterior, el límite posterior la arteria comunicante posterior; quiasmático que tiene como límite medial el borde externo del quiasma óptico y límite lateral formado anteriormente por el borde posterior del segmento A1 de la arteria cerebral anterior, posteriormente la arteria comunicante posterior. En nuestro estudio describimos la anatomía microquirúrgica del segmento cisternal de la arteria recurrente de Heubner.



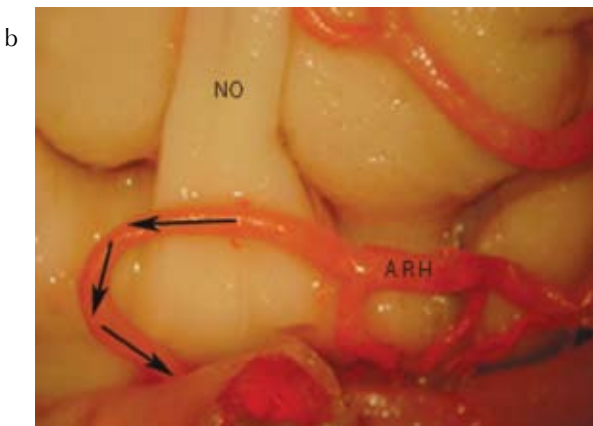
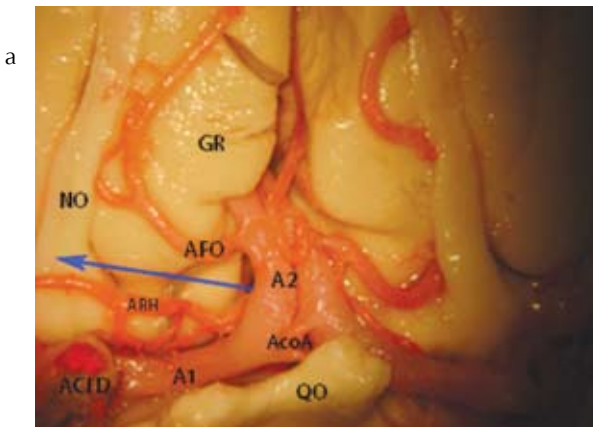
**Figura 1:**  
Repleción con resina.  
A.Repleción con resina /colorante vegetal.  
B.Canulación de ambas arterias carótidas internas.



**Figura 2:**  
Posición anatómica del cerebro empleada para el estudio de los especímenes.



**Figura 3:**  
Vista frontobasal del cerebro.  
A. Segmento orbitario de la arteria recurrente (flecha azul).  
B. Segmento silviano de la arteria recurrente de Heubner (flechas negras).  
C. Sitio de ingreso de la arteria recurrente de Heubner a la sustancia perforada anterior; espacio frontobasal (flecha A), espacio silviano (flecha B), espacio quiasmático (flecha C).



**Abreviaturas:**

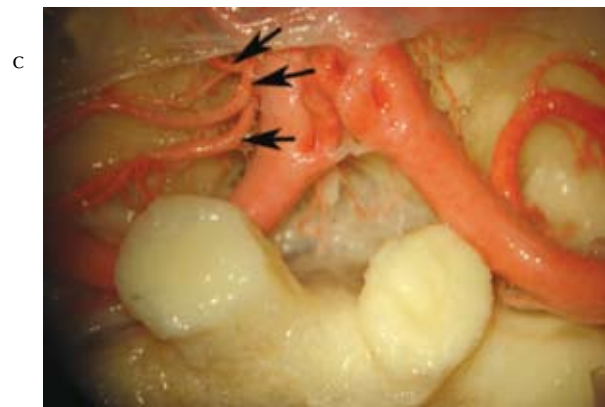
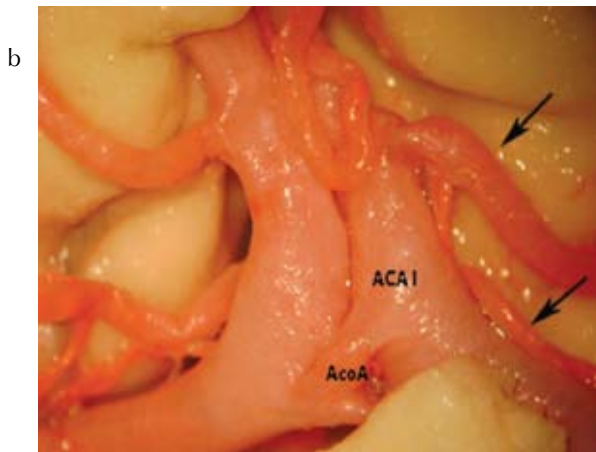
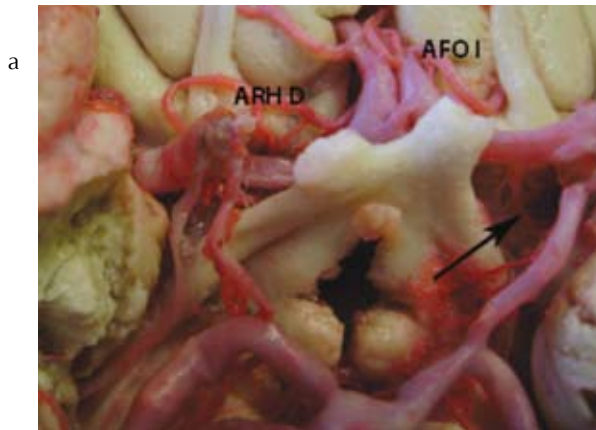
- A1: segmento precomunicante de la arteria cerebral anterior;
- A2: segmento postcomunicante;
- AcoA: arteria comunicante anterior;
- ACI D: arteria carótida interna derecha;
- ARH: arteria recurrente de Heubner;
- AFO: arteria frontoorbitaria;
- GR: giro recto;
- NO: nervio olfatorio;
- QO: quiasma óptico.

**RESULTADOS**

Se estudiaron un total de 62 arterias en los 60 hemisferios, se investigaron los siguientes parámetros: frecuencia, variantes en cuanto al número de arterias, diámetro, longitud, sitio de origen, trayecto, relaciones, ramos colaterales, organización de los ramos colaterales, sitio de ingreso a nivel de la sustancia perforada anterior, variantes anatómicas en el complejo comunicante anterior.

Frecuencia: La arteria recurrente de Heubner del lado izquierdo (figura 4,A) faltó en un solo espécimen (1.6%), en este caso el territorio de irrigación provenía de ramos del segmento M1 de la arteria cerebral media izquierda, en 57 (96.6%) espécime-

nes se encontró un patrón simple es decir una arteria izquierda y una derecha, fue doble (figura 4,B) en un solo caso (1.6%) localizado a la izquierda con un solo tronco común de origen, triple(figura 4,C) en un solo caso (1.6%) localizado a la derecha con un origen separado para cada una.



**Figura 4:**

- Variantes en frecuencia de la arteria recurrente de Heubner.  
 A. Especimen en el cual la arteria recurrente de Heubner fue ausente en el lado izquierdo, el territorio de irrigación fue sustituido por ramos (flecha) del segmento M1 de la arteria cerebral media.  
 B. Especimen con un patrón doble (flechas) del lado izquierdo.  
 C. Especimen con patrón triple del lado derecho (flechas).

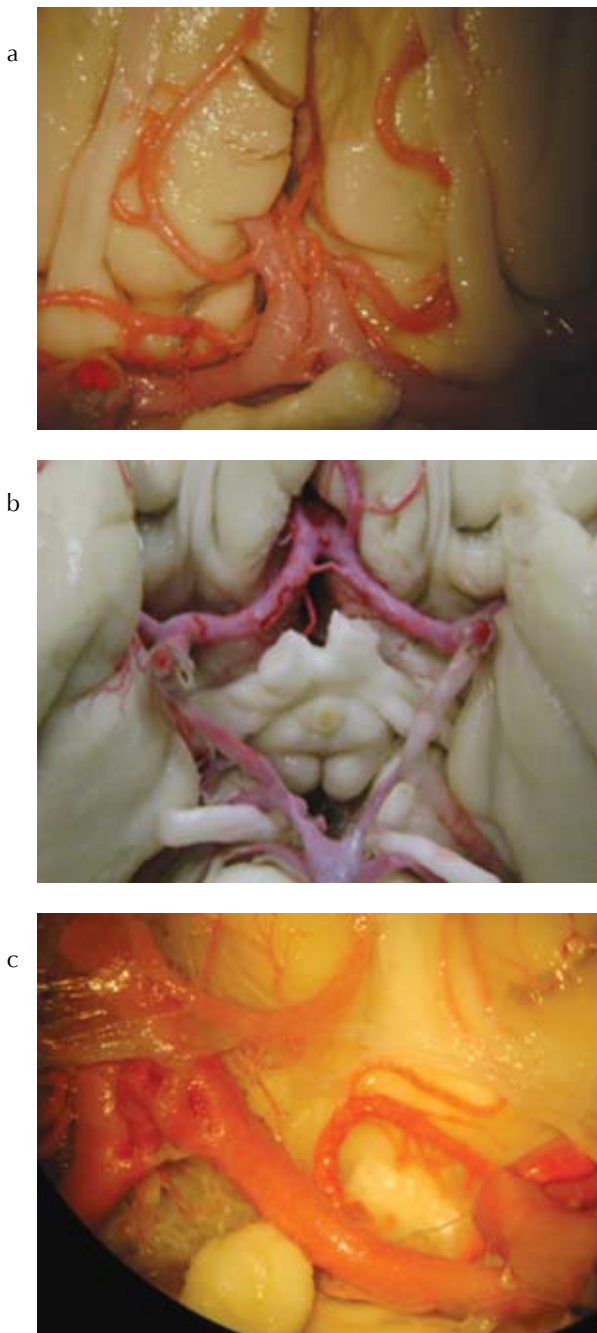
**Abreviaturas:**

- ARH D: arteria recurrente de Heubner derecha.,  
 AFO I: arteria frontoorbitaria izquierda., AcoA: arteria comunicante anterior.,  
 ACA I: arteria cerebral anterior izquierda.

**Diámetro:** En las 62 arterias recurrentes de Heubner (57 simples, 1 doble, 1 triple), el diámetro promedio fue 0.3mm (50%) con un rango de 0.3mm a 1.5mm, la longitud de 25mm (41.9%) con un rango de 10 a 38 mm.

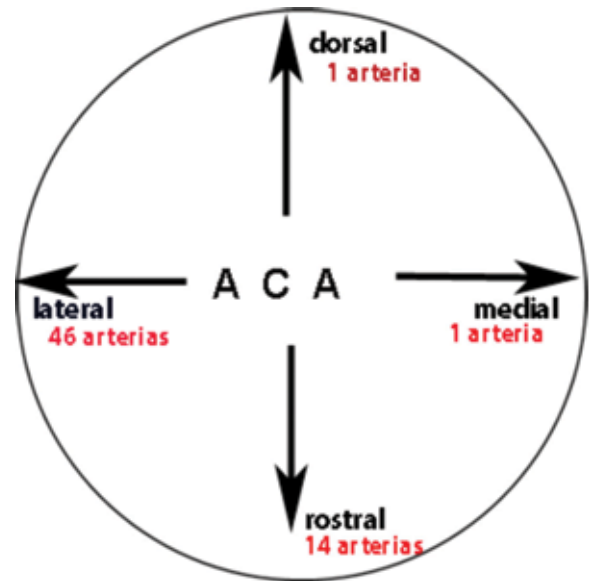
**Sitio de origen:** De las 62 arterias; 57 tuvieron un patrón simple es decir izquierda y derecha, de las cuales 38 (60%) se originaron en los 4 mm iniciales del segmento A2 de la arteria cerebral anterior (figura 5A), 14 (23.4%) a nivel la arteria comunicante anterior (figura 5B), 10 (16.6%) en el segmento A1 de la arteria cerebral anterior en los 3 mm próximos a la arteria comunicante anterior (figura 5C); con relación a la superficie de la arteria cerebral anterior (figura 6), la arteria recurrente de Heubner se originó en 74.2% (46) de los casos, de la superficie lateral; 22.6%(14), de los casos de la superficie ventral; en un caso de la superficie medial y en uno más de la superficie dorsal.





**Figura 5:**

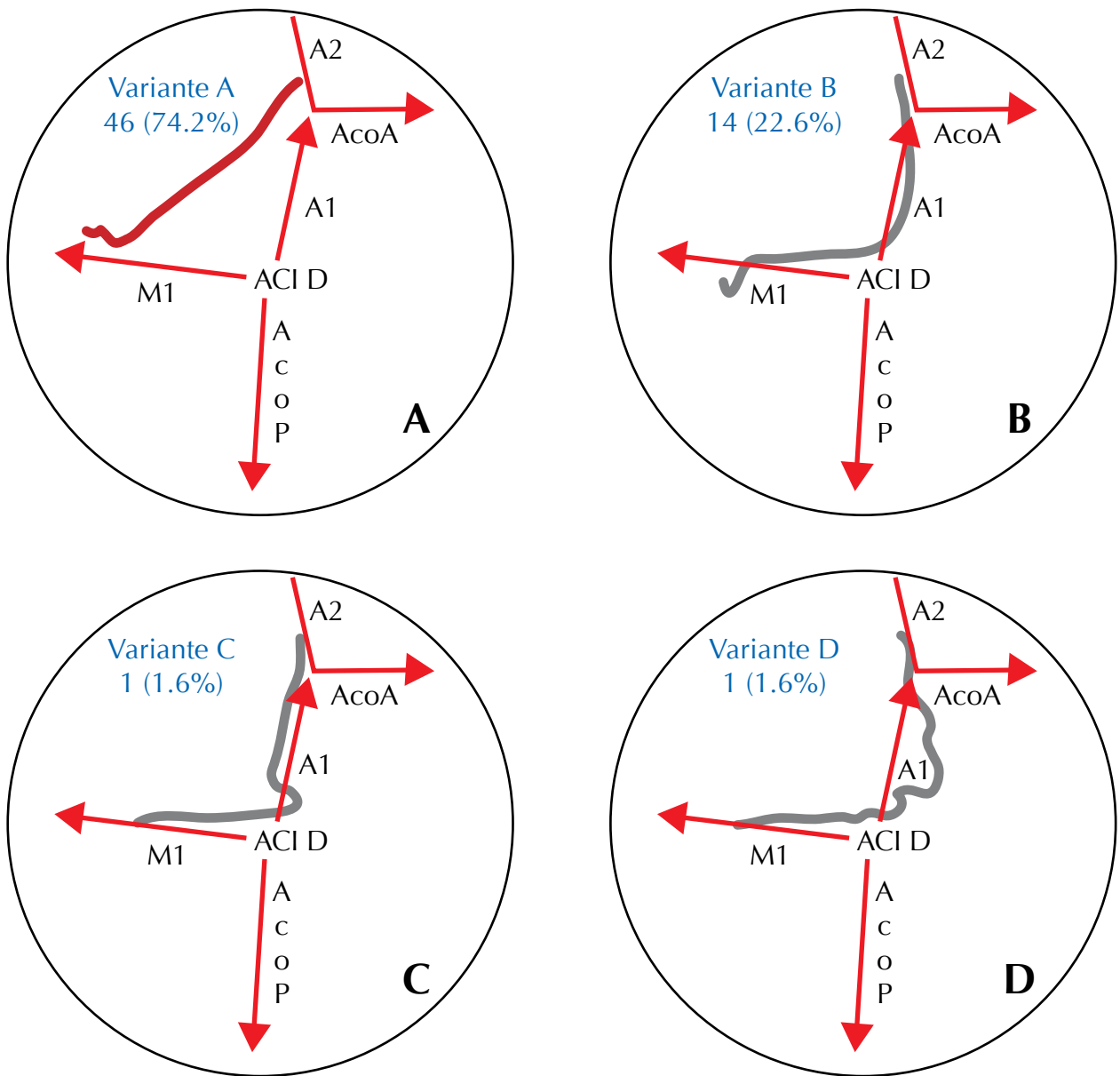
- Origen de la arteria recurrente de Heubner.  
 A. 38 (60%) se originaron en los 4mm iniciales del segmento A2 de la arteria cerebral anterior.  
 B. 14 (23.4%) se originaron a nivel de la AcoA.  
 C. 10 (16.6%) se originaron a nivel del segmento A1 de la arteria cerebral anterior en los 3mm próximos a la arteria comunicante anterior.



**Figura 6:**

Esquema para ejemplificar el origen de la arteria recurrente de Heubner en la superficie de la arteria cerebral anterior derecha. Superficie lateral se originaron el 74.2%, superficie rostral 22.6%, superficie dorsal 1.6% y superficie medial 1.6%.

Recorrido: Fue estudiado el trayecto de la arteria recurrente de Heubner en sus primeros 10 mm considerando sus respectivos orígenes en relación con el segmento A1 de la arteria cerebral anterior. Se encontraron cuatro variantes de recorrido (figura 7): Variante A con recorrido superior, 46 arterias (74.2%); variante B con un recorrido anterior o rostral, 14 arterias (22.6%); variante C con recorrido posterior, presente solo en un caso con origen en el segmento A2 de la superficie posterior del vaso para después hacer un asa con concavidad anterior para luego alcanzar la superficie posterior del segmento A1 y continuar con su recorrido en dirección a la sustancia perforada anterior; variante D con recorrido medial, presente en un solo caso, aquí la arteria se originó de la superficie medial del segmento A1, por lo que se encontraba en relación con la superficie medial del segmento hasta cambiar su dirección hacia lateral y relacionarse con la superficie posterior de A1 para alcanzar la sustancia perforada anterior.



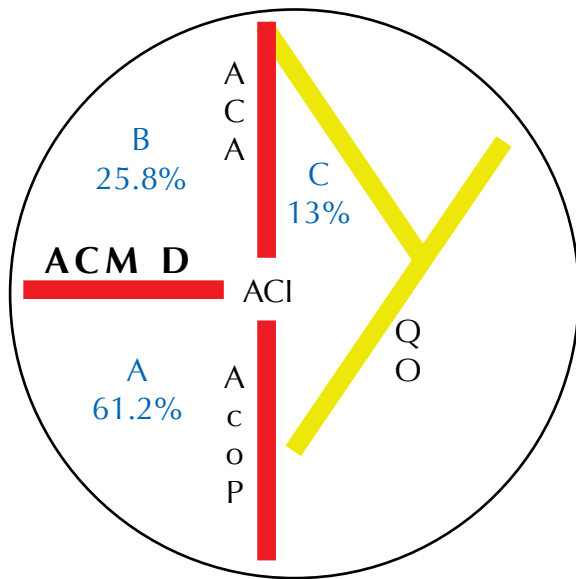
**Figura 7:**

Esquematación de las variantes de recorrido de la arteria recurrente de Heubner en el 10 mm posterior a su origen, con respecto al segmento A1 de la arteria cerebral anterior. A. Variante superior. B. Variante anterior. C. Variante posterior. D. Variante medial.

**Abreviaturas:**

- ACI D; arteria carótida interna derecha. AcoP; arteria comunicante posterior.
- A1; segmento pre comunicante de la arteria cerebral anterior.
- AcoA; arteria comunicante anterior.
- A2; segmento postcomunicante de la arteria cerebral anterior.
- M1; segmento esfenoidal de la arteria cerebral media.

Sitio de ingreso en la sustancia perforada anterior: (figura 8). El punto más frecuente de perforación fue a nivel del espacio silviano (61.2%), el segundo sitio en orden de frecuencia fue en el espacio frontobasal (25.8%), y 13% en el espacio quiasmático. Antes de ingresar a la sustancia perforada anterior se observó un patrón terminal de un tronco simple en 55 arterias, dos divisiones en 5 arterias y en tres divisiones en 2 arterias.



**Figura 8:**

Esquema del sitio de ingreso de la arteria recurrente de Heubner a nivel de espacio perforado anterior del lado derecho.

- A. Espacio silviano 38 arterias.
- B. Espacio frontobasal 16 arterias.
- C. Espacio quiasmático 8 arterias.

**Abreviaturas:**

- ACA; segmento A1 de la arteria cerebral anterior. ACM D; segmento M1 de la arteria cerebral media derecha.
- AcoP; arteria comunicante posterior.
- ACI; arteria carótida interna.
- QO; quiasma óptico.

Colaterales: El número de colaterales fue de 2 colaterales como mínimo y máximo 12, con un promedio de 3 colaterales (56.4%); se dividieron en tres grupos: olfatorio, frontal y silviano, siendo el grupo olfatorio el más frecuente 98%, que se originó en el segmento orbitario de la arteria, consistió en un

tronco simple con una subdivisión en dos ramas terminales que se distribuían en el tracto y surco olfatorio.

Relaciones: El interés quirúrgico de la arteria recurrente de Heubner reside en la relación estrecha que mantiene con las siguientes estructuras neurovasculares: arteria cerebral anterior, arteria comunicante anterior, arteria orbitofrontal, giro recto, bandeleta olfatoria.

Las relaciones se presentaron en forma diferente de acuerdo al tipo de patrón de recorrido de la arteria.

**DISCUSIÓN:**

La descripción de la arteria recurrente de Heubner fue hecha por Johann Otto Heubner en 1872, describiéndola como arteria de la cabeza del núcleo caudado, posteriormente en 1909 Aitken es el primero en llamarla arteria de Heubner, el término de recurrente se agregó por parte de Shellshear en 1920.

**FRECUENCIA DE ARTERIA RECURRENTE DE HEUBNER**

Para los anatomistas clásicos dicha arteria es considerada como inconstante o ausente<sup>9-11</sup>. Su presencia es mencionada ya por Lazorthes y Paturet<sup>12, 13</sup>. En nuestro estudio la arteria recurrente de Heubner del lado izquierdo faltó en un solo espécimen (1.6%), en este caso el territorio de irrigación provenía de ramos del segmento M1 de la arteria cerebral media izquierda, en 57 especímenes (96.6%) se encontró un patrón simple es decir una arteria izquierda y una derecha, esto concuerda con lo reportado por algunos autores<sup>14, 16</sup>. Fue doble en un solo caso (1.6%) localizado a la izquierda con un solo tronco común de origen, triple en un solo caso (1.6%) localizado a la derecha con un origen separado para cada una. Lazorthes plantea que muchos de los casos de ausencia de la arteria recurrente de Heubner, se trata en realidad de arterias muy finas que pasan desapercibidas.



### **DIÁMETRO DE LA ARTERIA RECURRENTE DE HEUBNER**

Perlmutter y Rhoton afirman que la arteria recurrente de Heubner es la rama de mayor calibre de la arteria cerebral anterior en el 88% de los casos; en el 12% restante su diámetro es igual o inferior a la rama perforante más gruesa. Yasargil reconoce una perforante estriada interna gruesa, con un trayecto levemente recurrente hacia el espacio perforado anterior<sup>17</sup>.

En las 62 arterias recurrentes de Heubner estudiadas por nosotros (57 simples, 1 doble, 1 triple), el diámetro promedio fue 0.3mm (50%) con un rango de 0.3mm a 1.5mm, la longitud de 25mm (41.9%) con un rango de 10 a 38 mm.

### **SITIO DE ORIGEN DE LA ARTERIA RECURRENTE DE HEUBNER**

El origen de la arteria recurrente de Heubner es variable, se reporta su origen desde los segmentos precomunicante, comunicante y postcomunicante de la arteria cerebral anterior, así como también de la arteria cerebral media, comunicante anterior, carótida interna, coroidea anterior y callosomarginal<sup>18-20</sup>. La mayoría de los reportes existentes describen su origen en dos puntos: a) segmento comunicante y b) segmento postcomunicante (segmento inicial de A2) de la arteria cerebral anterior. De las 62 arterias analizadas, 57 tuvieron un patrón simple, es decir izquierda y derecha, de las cuales 38 (60%) se originaron en los 4 mm iniciales del segmento A2 de la arteria cerebral anterior, 14 (23.4%) a nivel la arteria comunicante anterior, 10(16.6%) en el segmento A1 de la arteria cerebral anterior en los 3 mm próximos a la arteria comunicante anterior.

### **ORIGEN DE LA ARTERIA RECURRENTE DE HEUBNER EN LA SUPERFICIE DEL VASO**

La superficie o cara del vaso de donde se desprende la arteria recurrente de Heubner descrita en los diversos reportes es la superficie lateral de la arteria cerebral anterior<sup>21, 22</sup>.

Nuestros hallazgos con relación al origen con respecto a la superficie de la arteria cerebral anterior fueron los siguientes: la arteria recurrente de Heubner se originó en el 74.2% de los casos (46) de la superficie lateral; 22.6% de los casos (14,) de la superficie ventral; un caso de la superficie medial y uno más de la superficie dorsal.

### **RECORRIDO DE LA ARTERIA RECURRENTE DE HEUBNER**

Se describe un trayecto oblicuo hacia atrás y afuera, en forma retrógrada acompañando a la arteria cerebral anterior para alcanzar su ingreso a nivel de la sustancia perforada anterior. Ahmed menciona que este recorrido puede presentar variaciones, ya que en algunos casos la arteria recurrente de Heubner realiza asas anteroposteriores alejándose de su vaso madre. Lemos<sup>23</sup> describe que la arteria recurrente de Heubner puede tener dos tipos de recorrido; en el 52% de los casos la arteria presenta un recorrido como se describe clásicamente, pero en el 48% presenta un trayecto con dirección hacia afuera, relacionándose con la superficie basal del lóbulo frontal. Rhoton<sup>24</sup> presenta esquemas de varios tipos de recorridos, pero no realiza descripción alguna.

Nosotros estudiamos el trayecto de la arteria recurrente de Heubner en sus primeros 10 mm considerando sus respectivos orígenes en relación con el segmento A1 de la arteria cerebral anterior, hubo cuatro variantes de recorrido: Variante A con recorrido superior 46 arterias (74.2%); variante B con un recorrido anterior o rostral, 14 arterias (22.6%); variante C con recorrido posterior presente solo en un caso con origen en el segmento A2 de la superficie posterior del vaso para después hacer un asa con concavidad anterior para luego alcanzar la superficie posterior del segmento A1 y continuar con su recorrido en dirección a la sustancia perforada anterior; variante D con recorrido medial presente en un solo caso, aquí la arteria se originó de la superficie medial del segmento A1, por lo que se encontraba en relación con la superficie medial del segmento hasta cambiar su dirección hacia lateral y

relacionarse con la superficie posterior de A1 para alcanzar la sustancia perforada anterior.

### **SITIO DE INGRESO EN LA SUSTANCIA PERFORADA ANTERIOR**

Rhoton describe que el ingreso de la arteria recurrente de Heubner a nivel de la sustancia perforada anterior puede ser a través de un tronco simple o varios ramos (en este último caso en promedio cuatro ramos), del total de ramos el 40% termina en la porción medial de la sustancia perforada anterior y otro 40% en la porción lateral. En nuestros especímenes el punto más frecuente de perforación fue a nivel del espacio silviano (61.2%); el segundo sitio en orden de frecuencia (25.8%) fue el espacio frontobasal, y 13% en el espacio quiasmático. Antes de ingresar a la sustancia perforada anterior se observó un patrón terminal de un tronco simple en 55 arterias, dos divisiones en 5 arterias y en tres divisiones en 2 arterias.

### **COLATERALES DE LA ARTERIA RECURRENTE DE HEUBNER**

El número de colaterales fue de 2 colaterales como mínimo y máximo 12, con un promedio de 3 colaterales (56.4%), se agruparon en tres grupos: olfatorio, frontal y silviano, siendo el grupo olfatorio el más frecuente (98%), que se originó en el segmento orbitario de la arteria, consistió en un tronco simple con una subdivisión en dos ramas terminales que se distribuían en el tracto y surco olfatorio.

### **CONCLUSIÓN**

La arteria recurrente de Heubner es constante hasta en 99.9% de los casos, tiene su origen en el segmento A2 de la arteria cerebral anterior en un territorio de 5mm distal a la arteria comunicante anterior, el número más frecuente es de dos es decir derecha e izquierda, puede presentar variantes en rango de 2 – 3 arterias, su recorrido es superior con dirección de medial a lateral con respecto al segmento A1 y se corresponde con su origen en la superficie lateral de

la arteria cerebral anterior, en su origen mantiene relación estrecha con el complejo vascular anterior, estrías olfatorias, giro recto, de esto resulta que pueda lesionarse inadvertidamente durante el clipaje de aneurismas del complejo comunicante anterior.

### **REFERENCIAS**

1. Heubner O: Zur Topographie der Ernährungsgebiete der einzelnen Hirnarterien. *Zentralbl Med Wiss* 10:817-821, 1872.
2. Lazorthes G, Gaubert J, Poulhes J: La distribution central et corticale de l'artère cérébrale antérieure. *Elude anatomique et incidences neurochirurgicales. Neurochirurgie* 2:237-253, 1956.
3. Kaplan HA: The lateral perforating branches of anterior and middle cerebral arteries. *J Neurosurg* 23:305-310, 1965
4. Shellshear JL: The basal arteries of the forebrain and their functional significance. *J Anat* 55:27-35, 1920
5. Kribs M, Kleihues P: The recurrent artery of Heubner. *Morphological study of the blood supply of the rostral basal ganglia in normal and pathological conditions*, in Zilch KJ (ed): *Cerebral Circulation and Stroke*. New York: Springer-Verlag, 1971, pp 40-56
6. S. Rosner Saran, Rhoton A.Jr. *Microsurgical anatomy of the anterior perforating arteries*. *J Neurosurg* 1984; 61:468-485
7. Haroun R I, Rigamonti D, Tamargo R J. Recurrent artery of Heubner: Otto Heubner's description of the artery and influence on pediatrics in Germany. *Neurosurg* 2000; 93(6) 720-9
8. Yasargil M.G. *Microneurosurgery; Microsurgical Anatomy of the Basal Cisterns and Vessels*

- of the Brain, Diagnostic Studies, General Operative Techniques and Pathological Considerations of the Intracranial Aneurysm. Stuttgart: George Thieme Verlag 1984.
9. Debierre Ch. Le cerveau et la moelle épinière. Felix Alcan Editeur, Paris 1907.
  10. Rouviere H, Delmas A. Anatomia humana 9ª Edición Tomo III Masson S.A, Paris 1987.
  11. Sappey Ph. Traité D' Anatomie Descriptive 4ª Edition Tomo II, Adrien Delahaye et Émile Lecrosnier Editeurs, Paris 1888.
  12. Lazorthes G: Étude anatomo-topographique de l' artère cérébrale antérieure et de l' artère communicante antérieure. Description- Territoire –Ligature. In Krayenbul H (Ed) L' anevrysme de l' artère communicante antérieure. Masson, Paris 1959.
  13. Paturet G. Traité D' Anatomie Humaine, Tomo IV. Masson et cie Éditeurs, Paris 1964; 33. Ahmed D, Ahmed R: The recurrent branch of the anterior cerebral artery. Anat Rec 1967;157:699-700.
  14. Gomes f, Dujovny M, Umansky F. Microsurgical anatomy of the recurrent artery of Heubner. J Neurosurg 1984;60: 130-9.
  15. Dunker R, Harris B. Surgical anatomy of the proximal anterior cerebral artery. J Neurosurg 1976;44:359-67.
  16. Perlmutter D, Rhoton A Jr. Microsurgical anatomy of the anterior cerebral –anterior communicating –recurrent artery complex. J Neurosurg 1976; 45:259-72.
  17. Yasargil M G. Microneurosurgery: Microsurgical Anatomy of the Basal Cisterns and Vessels of the Brain, Diagnostic Studies, General Operative Techniques and Pathological Considerations of the intracranial Aneurysms. Stuttgart: George Thieme Verlag, 1984.
  18. Osborne A G Angiografía cerebral 2ª Ed. Marban, Madrid. 1999.
  19. Tindall G T The treatment of anterior communicating artery aneurysms by proximal anterior cerebral artery ligation. Clin Neurosurg 1974;21:134-50.
  20. Kaplan AH, Krieger AJ. Vascular anatomy of the preoptic region of the brain. Acta Neurochir (Wien) 1980;54:233-41.
  21. Dunker R, Harris B. Surgical anatomy of the proximal anterior cerebral artery. J Neurosurg 1976;44:359-67.
  22. Kaplan AH. Anatomy of the cerebrovascular system. Clin Neurosurg 1961;9:47-54.
  23. Lemos V P: Ramo recorrente da artéria cerebral anterior: um estudo neuroanatômico do segmento extracerebral. Rev Bras De Pesquisas Med e Biol 1977;10(1):21-4
  24. Rhoton AL Jr, Sacki N, Perlmutter D: Microsurgical anatomy of the circle of Willis. In: Rand R W (Ed). Microneurosurgery, 3rd. Edition. The C V Mosby Company, St Louis 1985;513-543.

# ■ TRAUMA DE CRÁNEO

## HEMATOMAS SUBDURALES CRÓNICOS TRATADOS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO FUNDACIÓN SANTA FE DE BOGOTÁ

Dr. George Chater Cure<sup>1</sup>, MD - Dr. Diego González Martínez<sup>2</sup>, MD - Dr. Germán Peña Quiñones<sup>3</sup>, MD  
Dr. Juan Carlos Diez Palma<sup>4</sup>, MD - Dr. Enrique Jiménez Hakim<sup>5</sup>, MD - Dr. Fernando Hakim D.<sup>6</sup>, MD

**Resumen:** Objetivo: En este trabajo se revisaron las Historias Clínicas de pacientes con diagnóstico de hematoma subdural crónico que fueron tratados en el Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá entre 31 de Marzo de 1983 y 31 de diciembre de 2007. Se estudiaron la sintomatología, sexo, edad de presentación y los diversos síntomas y signos de los pacientes. Además se estudiaron los factores de riesgo, el pronóstico y la prevalencia de resangrado y reintervención.

**Material y Métodos:** Se trata de un estudio descriptivo de un serie de casos donde se estudiaron las Historias Clínicas de los pacientes que ingresaron con diagnóstico de Hematoma Subdural Crónico entre 31 de Marzo de 1983 y 31 de diciembre de 2007, y fueron llevados a cirugía. Se evaluaron la edad, el sexo, la sintomatología al ingreso, la localización del hematoma, la estancia hospitalaria y la incidencia de reintervención.

**Resultados:** Es una serie de 295 pacientes que se trataron con diagnóstico de hematoma subdural crónico en el Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá ; el 76% de los pacientes fueron de sexo masculino con una edad promedio de 62 años. 43% de los casos fueron bilaterales y se presentó resangrado en el 11% de los operados.

**Conclusión:** Presentamos una serie de 295 pacientes con hematomas subdurales crónicos tratados entre 1983 y 2007, que en su mayoría ocurrió en pacientes de sexo masculino, con edad promedio de 62 años en los que los síntomas más frecuentes fueron cefalea y alteración cognitiva, 43% fueron bilaterales y requirieron reintervención en un 11% de los casos.

**Palabras Claves:** Hematoma Subdurales Crónicos, Neurocirugía, Craneotomía.

<sup>1</sup> Residente de Neurocirugía, Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Universidad El Bosque. Bogotá, Colombia

<sup>2</sup> Interno Institucional Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia

<sup>3</sup> Neurocirujano Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Profesor Titular de Neurocirugía. Universidad El Bosque. Bogotá, Colombia

<sup>4</sup> Neurocirujano. Fundación A. Shaio. Bogotá, Colombia

<sup>5</sup> Neurocirujano. Jefe de Neurocirugía. Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Profesor de Neurocirugía. Universidad El Bosque. Bogotá, Colombia

<sup>6</sup> Neurocirujano Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Profesor de Neurocirugía. Universidad El Bosque. Bogotá, Colombia

Correspondencia: Dr. Germán Peña Quiñones.

Avenida 9 # 116-20 Consultorio 417, Teléfonos 2150341, 315 3464118

E mail germanpenamd@hotmail.com

Dr. George Chater Cure.

Avenida 9 # 116-20 Consultorio 417. Teléfonos 2150341, 300 3983172

E-mail gchater@hotmail.com

**ABSTRACT**

**Objective:** In this article the clinical history of the patients with chronic subdural hematomas who were treated at the University Hospital Fundación Santa Fe de Bogotá between 31 of March 1983 and the 31 of December 2007 were reviewed. We studied the presentation according to the sex, the signs and symptoms, the localization of the hematoma, the hospital stay and the incidence of re-intervention.

**Material and Methods:** this is a descriptive case series where the clinical history of the patients with chronic subdural hematomas who were treated at the University Hospital Fundación Santa Fe de Bogotá between 31 of March 1983 and the 31 of December 2007 were reviewed.

**Results:** series of 295 patients were treated for chronic subdural hematoma at the University Hospital Fundación Santa Fe de Bogotá; 76% were male and the age of presentation was  $\approx$  62 years old. 43% of the cases had bilateral localization and 11% of the cases presented with reinterventions because of reproduction of the hematoma.

**Key Words:** Chronic Subdural Hematoma, Neurosurgery, Craniotomy.

**INTRODUCCIÓN**

La mayoría de los autores aceptan que los hematomas subdurales crónicos fueron descritos por Virchow en 1857 con el nombre de " Paquimeningitis Hemorrágica interna"<sup>102</sup>, sin embargo sabemos que el 30 de Enero de 1657, Johan Jacob Wepfer, Médico de la ciudad de Shaffhausen al norte de Suiza, realizó la autopsia de un paciente de sexo femenino, quien murió el día anterior con un cuadro clínico interpretado como apoplejía y encontrándose en la autopsia un enorme coágulo por debajo de la duramadre en el lado derecho, que comprimía el hemisferio cerebral ipsilateral atribuyéndose erróneamente a ruptura de la arteria cerebral anterior. El cuadro clínico no se relacionó con trauma<sup>40, 110</sup>.

Wolfgang Amadeus Mozart el gran músico del siglo XVIII, podría haber sido víctima de un hematoma subdural crónico basado en la reconstrucción forense del tejido relacionado con el cráneo. El cráneo reveló una fractura temporal y erosiones concomitantes como se aprecian en hematoma subdural crónico basado de muchos años de evolución y que podrían estar relacionadas con las conocidas caídas del músico en 1789 y 1790.

Hacia el final del siglo XIX, médicos británicos, americanos y alemanes se dieron cuenta que la mayor parte de pacientes con paquimeningitis hemorrágica tenían una historia previa de un traumatismo craneal.

Trotter en 1914 describió 4 casos de hematomas subdurales crónicos y aparentemente fue el primero en establecer la relación de éstos con un trauma anterior<sup>99</sup>. Es curioso, sin embargo, que en 1865 en un libro de cuentos para niños escrito por Mary Mapes Dodge, "Hans Brinker or The Silver Skates"<sup>17</sup>, la autora aporta una magnífica descripción del cuadro clínico y tratamiento de dos pacientes con hematomas subdurales<sup>17, 33</sup>. Trotter en su publicación comunica, también, la indicación quirúrgica en los casos de sospecha de los hematomas y que están acompañados de un edema de papila.

Estaba convencido que una lesión trivial puede romper una vena, y que a su vez, provocara un hematoma subdural y por tanto sugirió el nuevo término de hematoma subdural crónico.

En 1918, Walter Dandy introdujo la neumoencefalografía y en 1927, Egaz Moniz informó sobre sus experiencias con la arteriografía cerebral. Aunque ambas técnicas solo mostraban signos indirectos, por primera vez era posible apreciar el efecto de masa.

En 1925, Jackson de Tracy Putnam y Harvey Cushing establecieron como terapia la evacuación quirúrgica de los hematomas subdurales, por medio de una craneotomía y descompresión si se producía edema<sup>112</sup>.

Hay evidencia de que el hombre ha practicado cirugía en el sistema nervioso desde el período neolítico<sup>105</sup> y en nuestro medio se han encontrado cráneos trepanados por los chibchas<sup>31</sup>, pero sólo hasta mediados del siglo pasado se efectuaron intervenciones neuroquirúrgicas en pacientes con traumatismos craneoencefálicos, que fueron practicadas por el Dr. Antonio María Vargas en 1.856, el Dr. Nicolás Osorio en 1866 y el Dr. Samuel Fajardo en 1.875<sup>20, 21, 32</sup>; el paciente operado por el Dr. Fajardo fue el primer caso de hematoma intracraneano operado con éxito en Colombia<sup>20, 21, 32</sup>.

Para este trabajo, se revisaron las Historias Clínicas de los pacientes con Hematomas Subdurales Crónicos tratados en la Fundación Santa Fe de Bogotá desde 1983 hasta el año 2007, presentando los resultados en un trabajo retrospectivo diseñado y reportado en forma de serie de casos con el objetivo de analizar los datos en esta población en particular. La primera fase del trabajo se realizó con el análisis de historias clínicas entre 1983 y 1991, la segunda fase comprende el análisis de los casos tratados entre 1992 y abril de 1998, la tercera fase comprende desde marzo de 1998 hasta abril del 2000 y la última fase desde mayo del 2000 hasta Diciembre del 2007.

## MATERIALES Y MÉTODOS

En la primera fase del trabajo se revisaron las Historias Clínicas de los pacientes hospitalizados en la Fundación Santa Fe de Bogotá con diagnóstico de hematoma subdural. Desde su inicio en Marzo de 1983, hasta el 31 de Diciembre de 1991, se obtuvieron 97 pacientes con hematoma subdural, de los cuales 88 (90.7 %) fueron sometidos a tratamiento quirúrgico; 69 correspondieron a hematomas subdurales crónicos y 19 a hematomas subdurales agudos. Se revisaron las historias clínicas de los 69 pacientes con hematomas subdurales crónicos, obteniendo datos correspondientes a la edad de los pacientes, sexo, si eran unilaterales o bilaterales, síntomas de presentación (alteraciones en la memoria, cálculo,

personalidad, comportamiento, trastornos de esfínteres, conciencia, alteraciones motoras, sensitivas, alteraciones de la marcha, alteraciones del lenguaje y cefalea).

En la segunda fase del trabajo, se revisaron las historias clínicas de los pacientes con diagnóstico de hematoma subdural crónico, hospitalizados en la Fundación Santa Fe de Bogotá entre Enero de 1992 y Marzo de 1998. Se encontraron 75 pacientes, de los cuales se investigaron de forma retrospectiva las mismas variables que fueron tomadas en la primera fase del estudio.

En la tercera fase de este estudio, se completa la revisión de los pacientes con diagnóstico de hematoma subdural crónico, en la FSFB, desde Abril de 1988 hasta Abril del 2000. La última fase comprende desde Marzo del 2000 hasta Diciembre del 2007.

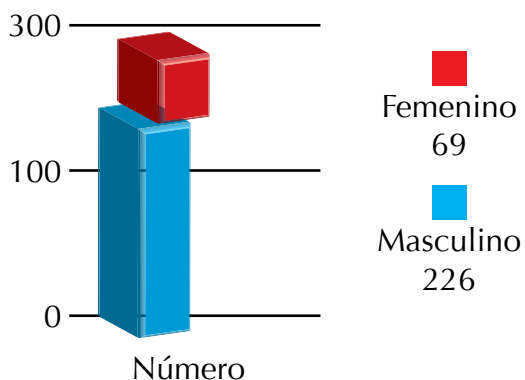
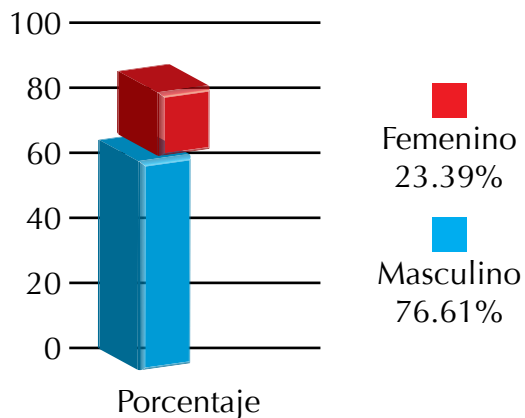
De esta manera se tienen datos sobre los pacientes que han sido intervenidos en la Fundación Santa Fe de Bogotá, con un diagnóstico de hematoma subdural crónico; desde el inicio de operaciones de la Fundación, en 1982, hasta el año 2007.

Para que el presente trabajo constituyera un trabajo retrospectivo con una serie de pacientes de tamaño significativo (295 pacientes), se unieron los datos obtenidos en las cuatro fases del trabajo y se obtuvieron algunos datos estadísticos no paramétricos de la totalidad de los pacientes, de esta manera se graficaron las variables más significativas. Estos datos son presentados en los resultados a manera de tablas y posteriormente en gráficos.

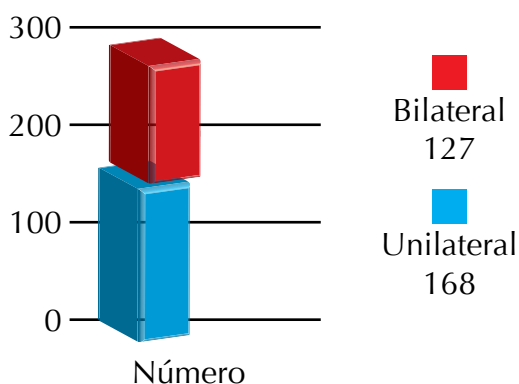
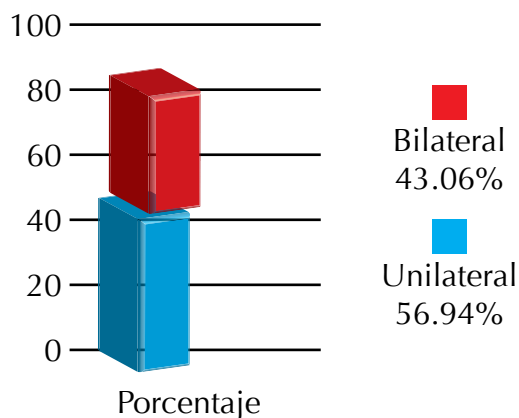
## RESULTADOS

Del total de casos obtenidos durante los 25 años de revisión de las historias clínicas de los pacientes atendidos en la Fundación Santa Fe de Bogotá con diagnóstico de hematoma subdural crónico fueron 295; 226 correspondieron a pacientes hombres y 69 a mujeres. (Figura 1). Del total de los pacientes,

168 pacientes presentaron lesiones unilaterales y 127 pacientes lesiones bilaterales. (Figura 2).



**Figura 1:**  
Distribución de los pacientes según el sexo.



**Figura 2:**  
Distribución de los hematomas según la localización en porcentaje y en número.

La edad promedio de presentación de los hematomas subdurales crónicos en el total de la serie fue de 61 años; 63 años para los hombres y 59 años para las mujeres.

El 68.83 % de los pacientes, es decir 203 pacientes en total presentaron antecedente de trauma. Finalmente se reprodujeron los hematomas en 33 pacientes (11.18 %) después del tratamiento. Los datos totales de las características de toda la serie de pacientes se encuentran resumidos en la Tabla 1.

	n	%
HOMBRES	226	76.65
MUJERES	69	24.35
UNILATERALES	168	56.94
BILATERALES	127	43.06
EDAD PROMEDIO (años)	62.33	-
EDAD PROMEDIO HOMBRES	62.5	-
EDAD PROMEDIO MUJERES	62.17	-
TRAUMA PREVIO	203	68.81
REPRODUCCIÓN	33	11.18

**Tabla 1:**

Datos del total de la serie distribuido en sexo, localización, edad, antecedente de trauma previo y reproducción del hematoma.

## DISCUSIÓN

Los hematomas subdurales crónicos representan un 23 % de los hematomas intracraneanos<sup>92</sup>; McKissock en 1960 clasificó los hematomas subdurales en agudos: aquellas colecciones que se presentan en los 3 primeros días posteriores al trauma, subagudos los que se presentan entre 4 y 20 días después del trauma, y los crónicos aquellos diagnosticados 21 días o más posterior al trauma. En esta revisión hemos incluido los pacientes con presentación clínica de hematomas subdurales subagudos y crónicos como una sola categoría.

En la mayoría de casos, los hematomas subdurales se encuentran localizados en la convejidad de los hemisferios cerebrales<sup>75</sup>, pero es posible encontrarlos en otros sitios como la cisura ínter hemisférica o la fosa posterior<sup>38, 71</sup>. La mayoría de los casos se presentan en las 6 y 7 décadas de la vida, con una edad media entre los 56 y 63 años. La incidencia de los hematomas subdurales crónicos ha sido estimada en 1-5.3 por 100.000 habitantes por año en la población general con una incidencia mayor entre los 70 a 79 años que es de 7.35 por 100.000

por año en este grupo poblacional<sup>113</sup>. La relación con el trauma está presente en un 50 % de los casos aproximadamente como es descrito por Fogelholm y Waltimo. Otros factores relacionados son la atrofia cerebral, los drenajes de líquido cefalorraquídeo, los trastornos de la coagulación, el tratamiento con anticoagulantes (warfarina), enfermedad hepática relacionada con el alcoholismo, tumores, espon-táneos e idiopáticos<sup>113</sup>, además de las comentadas como causa de hematomas subdurales agudos, por el hecho que una cusa importante de desarrollo de los hematomas subdurales crónicos son los mismos hematomas en su calidad de agudos y que se relacionan a continuación: aneurismas cerebrales, malformaciones arteriovenosas, postquirúrgicas (meningioma, metástasis a dura), hipotensión intracraneal, síndrome del niño zarandeado en la edad pediátrica y los casos sin causa definida entre otros<sup>113</sup>.

También, hay que tener en cuenta ciertos factores de riesgo como lo son<sup>2, 3, 4, 5, 10, 18, 19, 41, 55, 83, 103</sup>: alcoholismo crónico, epilepsia, coagulopatía, quistes aracnoideos, anticoagulación médica (incluye



manejo con aspirina), trastornos cardiovasculares (hipertensión arterial, arteriosclerosis), trombocitopenia y diabetes<sup>113</sup>. En pacientes jóvenes, el alcoholismo, la trombocitopenia, anticoagulación oral y trastornos de la coagulación son los factores de riesgo más importantes<sup>113</sup>. Los quistes aracnoideos se han asociado más comúnmente al desarrollo de hematomas subdurales crónicos en pacientes menores de 40 años. En pacientes adultos mayores, los trastornos cardiovasculares se han encontrado con mayor prevalencia<sup>113</sup>.

El hematoma subdural crónico siempre ha sido un reto diagnóstico, puede simular un sin número de condiciones neurológicas entre las que se incluyen demencia, accidentes vasculares, accidentes isquémico transitorios, otras lesiones como tumores, abscesos y procesos inflamatorios. El síntoma más frecuentemente descrito es la cefalea hasta en un 80 % de los casos y el diagnóstico de admisión es erróneo hasta en un 40 % de los casos. La disminución del estado de conciencia se observa en un 28 % de los casos y el déficit motor en un 20 al 42 % de los casos. Sin embargo, la presentación clínica es a menudo insidiosa, con un espectro de la enfermedad que puede oscilar entre deterioro del estado de conciencia, cefalea, aumento del polígono de sustentación, pérdida de la memoria, déficit motor o afasia.

El examen neurológico demuestra cambios significativos del estado mental, hemiparesia, papiledema, hiperreflexia o asimetría en los reflejos, hemianopsia o déficit de pares craneanos como lo son el tercero o sexto par. En pacientes mayores de 60 años, hemiparesia y asimetría en los reflejos son los hallazgos más presentes; en pacientes menores de 60 años, la cefalea es el síntoma más predominante<sup>113</sup>.

Los hematomas subdurales crónicos más frecuentemente ocurren en ancianos o niños. En adultos, el líquido es oscuro y turbio, con una apariencia de "crankcase oil", en los niños el líquido es claro y serosanguinolento. En general, la historia natural de

este tipo de lesiones no se ha descrito claramente, y su etiología a generado controversias<sup>2, 3, 4, 5, 10, 18, 19, 41, 55, 83, 103</sup>.

Se ha encontrado que la relación hombre/mujer es de 2:1, tal como lo encontrado en el presente estudio. Un cuarto de la totalidad de los pacientes que padecen esta condición, no se han relacionado con historia de trauma. El tiempo promedio, desde el trauma inicial hasta el desarrollo del hematoma se ha estimado entre 4 a 5 semanas<sup>113</sup>.

El encéfalo se encuentra revestido por las meninges; de éstas, la más externa y de mayor espesor es la duramadre que se encuentra dividida en dos membranas, de las cuales, la externa sirve de periostio interno al cráneo y la interna recubre el encéfalo; entre estas dos capas los grandes senos venosos. Mas interna a la duramadre se encuentra la piaracnoide formada por dos capas definidas; la pía que recubre la parte más externa del encéfalo y la aracnoides que se encuentra adosada a la parte más interna de la duramadre. Existe un espacio virtual entre estas dos últimas capas, atravesado por vasos venosos que van del parénquima cerebral a los senos venosos, este espacio fue inicialmente descrito por Key y Retzius en 1875<sup>15, 54</sup> y cuestionada su existencia por Haines<sup>35</sup>.

En teoría, dos mecanismos fisiopatológicos inicialmente ocurren en la patogenia de los hematomas subdurales crónicos: El primero es la formación de membranas vascularizadas. Analizando el origen mesodérmico de las meninges y la ultra estructura, están compuestas por fibroblastos y grandes cantidades de colágeno extracelular, con una capa interna de células aplanadas con prolongaciones sinuosas dentro de un espacio extracelular que contiene material amorfo. El hematoma y el resultante rompimiento de productos tisulares disueltos en él estimulan la migración de fibroblastos y la formación de nuevos capilares con el objetivo de limitar el hematoma. Las membranas neovascularizadas resultantes son muy friables y susceptibles a hemorragias repetidas con traumas menores. El segundo as-

pecto fisiopatológico es la licuefacción del coágulo, el cual es también seguido por neovascularización y encapsulamiento del hematoma. Esta teoría de formación de membranas y licuefacción recurrente, se apoya además en el aumento de producción y secreción de sustancias como el activador tisular del plasminógeno en las células sinusoidales y endoteliales de los capilares de la membrana externa del hematoma, estas sustancias explicarían la recurrencia en la fibrinólisis del hematoma<sup>25, 50, 45, 46, 94</sup>, Ito y colaboradores reportan que la hemorragia dentro de la cavidad del hematoma es en promedio el 6.7% del volumen de éste diariamente, explicando el empeoramiento clínico que algunos hematomas pueden presentar dentro de la historia natural<sup>45</sup>, de la misma manera el hematoma puede organizarse completamente, resolverse-reabsorberse o calcificarse. Por lo anterior se deduce que la evolución del hematoma subdural crónico se establece por el balance entre la efusión de plasma o resangrado a través de los neovasos, que por sus características de fragilidad (condición que en si es patológica) y aumento de tensión en las paredes del hematoma, a medida que éste crece, se condiciona la formación del hematoma. El crecimiento paulatino del hematoma es directamente proporcional con la presentación clínica tardía y su coincidencia en edades avanzadas, ya que existe una adaptación encefálica, por una disminución en su peso de aproximadamente 200 g, entre los 40 y 60 años; así pues se incrementa el espacio extracerebral entre un 6 y un 11%, y permite crecer a dicha colección subdural hasta crear problemas de espacio.

Haines<sup>35</sup>, postula que la presencia de hematomas subdurales es el resultado de daño celular al nivel de la capa de células del borde interno de la dura y no la ruptura de las venas puente, sin embargo según Lee y colaboradores<sup>99</sup>, debido a las cualidades elásticas de estas venas y la carencia de soporte dado por la trabécula de la aracnoides en el espacio subdural, éstas se encuentran predispuestas a romperse con movimientos severos de aceleración y desaceleración del encéfalo especialmente con la carga inercial. Los mecanismos que producen he-

matomas subdurales hacen que la mayoría de estas lesiones se localicen en la convejidades cerebrales hemisféricas frontales o temporales. En estudios animales experimentales se ha demostrado daño cerebral isquémico, en la tercera parte de los animales que murieron en estos experimentos se demostró una zona peri-isquémica que muestra una banda de hipermetabolismo en la corteza debajo del hematoma, probablemente debido a la liberación masiva de neurotransmisores excitatorios glutamato y aspartato explicando algunos síntomas focales que estos pacientes pueden presentar<sup>11</sup>.

### AYUDAS DIAGNÓSTICAS

La Tomografía Axial Computarizada (TAC), constituye la primera modalidad de imagen en el diagnóstico del hematoma subdural crónico. El hematoma se visualiza durante la primera semana después de la hemorragia como hiperdenso con respecto al parénquima cerebral, durante la segunda y tercera semanas, el hematoma comienza progresivamente a convertirse en isodenso con respecto al parénquima cerebral. A las tres semanas del sangrado, cerca de 3/4 de los hematomas son hipodensos con respecto al parénquima. De esta manera el riesgo de no detectar un hematoma subdural en la TAC es mayor durante la segunda y tercera semanas cuando el hematoma es isodenso, algunos signos nos pueden ayudar a su diagnóstico como la presencia de una masa extra - axial, desviación de la línea media, compresión del sistema ventricular o de los surcos corticales.

Wakai y Hashimoto<sup>104</sup> demostraron que la cavidad del hematoma podía permanecer siendo visible en la TAC, hasta después de dos a seis meses de haber sido evacuado con éxito el hematoma, por lo cual no es recomendable tomar TAC después de cirugía como control, a no ser que el paciente presente un deterioro neurológico que lo determine.

Los hematomas subdurales crónicos ocurren de manera bilateral en un 8.2-32% de los pacientes aproximadamente<sup>113</sup>. En estos casos no se obser-

va desviación de las estructuras de la línea media. En pacientes con una sospecha de un hematoma subdural crónico isodenso, la TAC con medio de contraste intravenoso es de ayuda para confirmar el diagnóstico demostrando captación de la membrana interna del hematoma.

La Imagen de Resonancia Magnética (IRM), es muy sensible en el diagnóstico de hematomas subdurales crónicos, aquellas lesiones que son isodensas o hipodensas en la TAC, generalmente son hiperintensas en T1 y T2, este patrón se piensa es el resultado de la presencia de productos de degradación de la hemoglobina en el espacio subdural, especialmente metahemoglobina. Hematomas subdurales crónicos de más de un mes de evolución, pueden aparecer isointensos o hipointensos con respecto a la sustancia gris en las imágenes de T1.

Cuando no se dispone de la TAC ni de la IRM, la angiografía cerebral puede ser útil en el diagnóstico del hematoma cerebral crónico. Una zona avascular entre la tabla ósea interna del cráneo y los vasos corticales, es diagnóstico de una masa extra axial.

## TRATAMIENTO

La resolución espontánea de un hematoma subdural crónico muy raramente ocurre, por lo cual estos pacientes requieren tratamiento. Existen reportes en las décadas pasadas que sustentan el tratamiento médico de estas lesiones, aunque actualmente hay pruebas contundentes que recomiendan principalmente el tratamiento quirúrgico de los hematomas subdurales crónicos.

Existe controversia sobre el tipo de cirugía que se debe realizar sobre estos pacientes. Fundamentalmente tres métodos son usados en la actualidad: la craneotomía, el drenaje mediante agujeros de trépano o la colocación de un catéter subdural mediante una perforación con broca.

Desde 1964 Svien y Gelety<sup>93</sup> demostraron que no era necesario la resección de las membranas del he-

matoma y que la sola evacuación por medio de trepanaciones era suficiente.

**Craneotomía:** El rol de la craneotomía en el tratamiento del hematoma subdural crónico está cuestionado<sup>36</sup>: la remoción de la membrana externa del hematoma que normalmente se hace durante la craneotomía, no ofrece ventaja alguna y si incrementa el riesgo de recurrencia.

**Drenaje por agujeros de trépano:** Ya está establecido el beneficio de esta técnica para el tratamiento de los hematomas subdurales crónicos. Se puede realizar con anestesia local y sedación en algunos pacientes, aunque en general se prefiere la anestesia general. Con el paciente en decúbito supino, con la cabeza rotada hacia el lado contrario a la lesión, uno o dos agujeros de trépano son realizados en las zonas de mayor espesor del hematoma. Un trépano frontal colocado a tres o cuatro centímetros de la línea media un poco por delante de la sutura coronal y otro trépano colocado encima y detrás del pabellón auricular en el área de la eminencia parietal usualmente son suficientes.

Las incisiones de piel deben ser arciformes, de manera que la sutura no quede exactamente sobre el sitio de trepanación en el cráneo. Después de abierta la duramadre en forma de cruz y cauterizando sus bordes con coagulación bipolar, se expone la cápsula externa del hematoma, la cual se incide permitiendo así el drenaje del hematoma. El drenaje debe ser lento, pues una descompresión rápida se asocia con la formación de hematoma intracerebrales. Una sonda puede ser insertada en el espacio subdural para lavar éste con abundante suero fisiológico. Se puede dejar un sistema cerrado de drenaje externo durante 72 horas para lograr una evacuación total del contenido y permitir una reexpansión del cerebro.

**Drenaje mediante craneostomía por perforación craneal:** Este método de perforación craneal y conexión a un sistema de drenaje cerrado ha mostrado ser efectivo tanto como el drenaje por agujeros de trépano en el tratamiento del hematoma sub-

dural crónico. La mayor ventaja de esta técnica es que puede ser realizada en la cama del paciente con uso de anestesia local, siendo así ideal para aquellos pacientes que tienen un alto riesgo anestésico.

Una pequeña incisión de piel es realizada sobre el área de mayor espesor del hematoma, tratando de evadir el área motora que se encuentra aproximadamente cuatro centímetros por detrás de la sutura coronal. Un agujero se realiza con un perforador inclinado 45° con respecto a la superficie del cráneo, el perforador o una aguja son usados para perforar la duramadre, posteriormente una cánula o catéter de ventriculostomía es avanzado en el espacio subdural y su salida se hace a través de túnel en el cuero cabelludo.

### **CUIDADOS POST OPERATORIOS**

Después de la remoción de un hematoma cerebral crónico por cualquier método, los pacientes deben permanecer bien hidratados, euvolémicos y con la cabecera a 0° por 24 a 48 horas. Si un dren subdural es colocado, éste debe ser removido máximo a las 72 horas, antibióticos profilácticos se recomiendan hasta que el dren sea removido y fenitoína profiláctica debe ser administrada por lo menos en la primera semana del Post Operatorio<sup>110</sup>.

Además de lo anterior, un adecuado exámen neurológico periódicamente debe realizarse; también se deben tomar en cuenta la vigilancia de los tiempos de coagulación a los cuales se les debe realizar seguimiento. También se aconseja, la realización de tomografías seriadas para evaluar la resolución del hematoma y prevenir complicaciones<sup>113</sup>.

Dependiendo del paciente, terapia física, terapia ocupacional, rehabilitación por largo tiempo o cuidados de enfermería en casa pueden ser necesarios<sup>113</sup>.

### **COMPLICACIONES**

Pacientes que han sido llevados a cirugía, tienen el riesgo de presentar complicaciones tanto médicas como quirúrgicas entre un 5.4 al 19%<sup>113</sup>.

Las complicaciones médicas incluyen convulsiones, neumonía, empiema y otras infecciones que pueden ocurrir en un 16.9% de los casos. Las complicaciones quirúrgicas incluyen formación de hematomas subdurales agudos, hematomas intraparenquimatosos, neumoencéfalo a tensión, que pueden ocurrir en un 2.3% de los casos.

Las mayores complicaciones incluyen reacumulación del hematoma, hemorragia intracerebral, neumoencéfalo a tensión, empiema subdural, convulsiones y complicaciones dadas por el sistema de drenaje. La menor tasa de complicaciones está reportada con el drenaje mediante craneostomía y perforación de la dura.

Después de cirugía, aún cuando la presión intracraneana es normal, un espacio puede persistir entre el cerebro y la dura, hasta que este último se expanda y ocupe ese espacio.

Hematomas residuales han sido reportados en un 92% de los casos después de cuatro (4) días del procedimiento quirúrgico, por lo tanto, una mejoría clínica y significativa del paciente puede observarse a pesar del tamaño de la colección encontrada<sup>113</sup>.

Nuevas intervenciones quirúrgicas después del drenaje inicial ha sido reportado en un 12-22% de los casos. Cuando se comparó la reoperación por craneotomía frente a los agujeros de trepanación se encontraron porcentajes similares siendo de 12.5% para la primera y de 18.5% para los segundos. Para los pacientes que necesitaron una segunda intervención, 26.6% de los mismos, requirieron un tercer procedimiento para drenar el nuevo hematoma. Dos de cuatro pacientes que requirieron un tercer procedimiento, desarrollaron un empiema subdural<sup>113</sup>. En otras series, hematomas contra laterales se desarrollaron en un 4% de los pacientes. Lo anterior ocurrió entre el tercer día y la sexta semana después del primer procedimiento<sup>114</sup>.

Convulsiones post operatorias fueron reportadas entre un 3 a un 10% de los pacientes. El uso de

anticonvulsivantes de manera profiláctica para prevenir este evento es controvertido. Empiomas subdurales, abscesos cerebrales y meningitis han sido reportados en menos del 1% de los casos. En este tipo de pacientes, condiciones como la anestesia, larga estancia hospitalaria, edad del paciente y otras condiciones médicas se han relacionado<sup>113</sup>.

## RESULTADOS Y PRONÓSTICO

Los resultados después del drenaje de un hematoma subdural, deben ser comparados en cuanto al estado neurológico antes del procedimiento. Un diagnóstico temprano antes de un deterioro neurológico importante se ha correlacionado con un pronóstico favorable. Ninguna correlación se ha encontrado entre la imaginología de la tomografía peri operatoria y resultados postoperatorios<sup>113</sup>.

La tasa de mortalidad dentro de los primeros 30 días después del procedimiento oscila entre un 3.2 a un 6.5%.

Recientemente en algunas series de casos, 89.4% de pacientes con hematomas subdurales crónicos quienes han sido tratados con un sistema de drenaje cerrado han tenido una adecuada recuperación; sólo un 2.2% has empeorado<sup>115</sup>.

Mori y colaboradores, encontraron que ante una edad avanzada, infarto cerebral antiguo y aire subdural después del drenaje quirúrgico, se ha correlacionado con una pobre expansión cerebral<sup>116</sup>. Stanisic y colaboradores en el 2005 reportaron un 14.9% de recurrencia en los pacientes tratados, diferentes factores fueron analizados en relación a este hallazgo<sup>116</sup>.

## CONCLUSIONES

1. Los hematomas subdurales crónicos, en la serie de casos de la F.S.F.B., son más frecuentes en hombres que en mujeres, con una frecuencia de 76.65 % y 24.35 % respectivamente. Esto está de acuerdo con otras series de casos correspondientes a otros autores.
2. El síntoma más frecuentemente referido por los pacientes con hematomas subdurales crónicos, en nuestra serie fue la cefalea, la cual fue referida por 151 pacientes (51.18 %), seguida por síntomas motores, los cuales fueron referidos por 53 pacientes (24.40 %). Cabe anotar, que aunque la cefalea fue el síntoma aislado que con mayor frecuencia fue referido como motivo de consulta, los trastornos mixtos también hacen parte importante de la evaluación clínica, dato que corresponde al 43 % de los casos revisados en la última serie.
3. En la serie de casos de la Fundación Santa Fe de Bogotá, el promedio de edad de presentación de los pacientes con hematomas subdurales crónicos fue de 62.5 años para los hombres y de 62.17 años para las mujeres, en conclusión podemos deducir de nuestra observación que ésta es una patología que se presenta con mayor frecuencia hacia la sexta década de la vida, tanto en hombres como en mujeres.
4. En nuestra serie de pacientes, los hematomas subdurales crónicos se presentaron más frecuentemente de forma unilateral (56.94 %), aunque también la forma de presentación bilateral fue frecuente (43.06 %), y creemos que debe ser tomada en cuenta, sobre todo para aquellos pacientes con hematomas subdurales crónicos bilaterales, en los cuales el diagnóstico por medio de la TAC puede no ser fácil dada la isodensidad de las lesiones y la no desviación de las estructuras de la línea media.
5. El método de drenaje de los hematomas subdurales crónicos preferido por los neurocirujanos de la F.S.F.B. es la trepanación, la cual fue realizada en el 70 % de los pacientes a quienes les fue diagnosticado un hematoma subdural crónico en la F.S.F.B., entre 1992 y el 2007. (226 pacientes).
6. El antecedente de trauma previo, que siempre debe ser investigado por el médico que interroga inicialmente al paciente, aunque es impor-

tante y en nuestra serie se presentó en el 68.81 % de los pacientes; no siempre está presente y el hecho que el paciente niegue este antecedente, no lo excluye de la posibilidad de tener un hematoma subdural crónico.

7. El cuadro clínico que presentan los pacientes con hematomas subdurales crónicos es muy variado y en pacientes en la sexta década de la vida con síntomas varios atribuidos al sistema nervioso central, incluso síntomas psiquiátricos, siempre debe ser tomada en cuenta la posibilidad diagnóstica de un hematoma subdural crónico.
8. El método diagnóstico más adecuado para evidenciar los hematomas subdurales crónicos es la escanografía cerebral, aunque el médico debe estar familiarizado con las diferentes imágenes que se pueden producir y sobre todo tener en cuenta la posibilidad de encontrar hematomas subdurales crónicos bilaterales isodensos y que no muestran una evidente desviación de las estructuras de la línea media. De igual manera no está indicada la imagen escanográfica de control postoperatoria, dada la persistencia de la imagen de la cavidad drenada del hematoma incluso después de ser drenado adecuadamente, únicamente se debe realizar si el paciente presenta nueva sintomatología que así lo amerite.
9. Finalmente, en el total de nuestros pacientes, se presentó la reproducción del hematoma, después de un adecuado tratamiento, en el 11.18 % de los casos, lo cual nos indica que es una posibilidad que debe ser tenida en cuenta, sobre todo en pacientes que persistan con los síntomas y los signos clínicos previos o que presenten nueva sintomatología después del tratamiento quirúrgico.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Adams JH Graham DI Gennarelli TA: Contemporary neuropathological considerations regarding brain damage in head injury, En Becker DP Povlishock JT (Eds) Central nervous system trauma. Status Report 1985. NICDS pp. 65-77, 1985.
2. Aoki N Mizutan H: Acute subdural hematoma due to a minor head trauma in patients with a lumboperitoneal shunt. Surg Neural pp. 29:22-26, 1988.
3. Aoki N: Lumboperitoneal shunt: clinical applications, complications and comparison with ventriculoperitoneal shunt. Neurosurgery pp. 26:998-1003, 1990.
4. Aoki N. Masuzawa H.: Infantil acute subdural hematoma. Clinical analysis of 26 cases. J. Neurosurg pp. 61:273-280, 1984.
5. Aoki N.: Chronic subdural hematoma in infancy. Clinical analysis of 30 cases in the CT era, J Neurosurg pp. 43:201-205, 1990.
6. Apfelbaum R.I. Guthkelch A.. Shulman K.: Experimental production of subdural hematomas. J. Neurosurg pp. 40:336-346, 1974.
7. Asari S. Kunishio K. Masakasu S. Et al.: Coronal computerized angiography for the diagnosis of isodense chronic subdural hematoma. J. Neurosurg pp. 61:729-732, 1991.
8. Bender MB: The medical treatment of chronic subdural hematoma. En Morley TP (Ed) Current controversies in Neurosurgery. WB Saunders Co. Philadelphia 1976 pp. 556-560.
9. Bender MB Christoff N: Nonsurgical treatment of subdural hematomas. Arch Neurol pp. 31: 73-79, 1974. Citado por Bender M.B.
10. Brassey DL, Fankhauser H, de Tribolet N: Normal-pressure hydrocephalus in adults. Analysis of results and complications following ventriculo-cardiac derivation. Schweiz Med Wochen pp. 118:919-923, 1988. Abstracto.

11. Bullock R, Butcher SP, Chen ET AL: Correlation of the extracellular glutamate concentration with extent of blood flow reduction after subdural hematoma in the rat. *J. Neurosurg* pp. 74:794-802.1991.
12. Camel M Grubb R. L.: Treatment of chronic subdural hematoma by twist-drill craniostomy with continuous catheter drainage. *J Neurosurg* pp. 65:183-187, 1986.
13. Castaño CH Vilalta J Rubio E: Hematoma subdural crónico, una demencia tratable. *Acta Neurológica Colombiana* pp. 7: 91-94, 1991.
14. Castaño S. Bustamante E. Ochoa H., et al: La retrolateropulsión en el diagnóstico del hematoma subdural crónico. *Antioquia - Medellín* pp. 25:353-360, 1975.
15. Dandy WE: Injuries to head. J.M. Soc. New Jersey pp. 27:91, 1930 Citado por Dandy WE 1969.
16. Dandy WE: The Brain (A Classic Reprint). Harper and Row Publishers, New York, 1969 pp. 280-291.
17. Diaz JC, Peña G: Hematomas subdurales crónicos operados en la Fundación Santa Fe de Bogotá. *Neurociencias en Colombia* pp. 9:85-94, 2001.
18. Dodge MM: Hans Brinker or the silver skates. A story of the life in Holland Grosset & Dunlap Publishers, New York. 1945 pp. 210.
19. Doherty DL: Posttraumatic cerebral atrophy as a risk factor for delayed acute subdural hemorrhage. *Arch Phys Med Rehabil* pp. 69:542-544 1988.
20. Ellis GL: Subdural hematoma in the elderly. *Emerg Med Clin North Am*: pp. 8 281-284 1990.
21. Fajardo S: Trepanación. *Rev Med Bogotá* pp. 3: 297 - 298 1976.
22. Fajardo Vega R: Primera trepanación practicada con éxito en Colombia. *Repertorio Med y Cir* pp. 2:607-612, 1911.
23. Fell DA Fitzgerald S Moiel RH et al: Acute subdural hematoma. Review of 144 cases. *J Neurosurg* pp. 42: 37-42 1975.
24. Fogelhoml R. Heiskanen O. Waltimmo O.: Chronic subdural hematoma in adults. Influence of patient's age on symptoms, and thickness of hematoma. *J. Neurosurg* pp. 42:43-46, 1975.
25. Friedrich I, Mader, Kaplan et al: Chronic subdural hematoma simulating transiente ischemic attacks. *Herefuah* pp. 116:413-414, 1989.
26. Fujisawa H, Ito H, Saito K. Et al: Immunohistochemical localization of tissue-type plasminogen activator in the lining wall of chronic subdural hematoma. *Surg - Neurol* pp. 35:441-445, 1991.
27. Gardner WJ: Traumatic subdural hematoma with particular reference to the latent interval. *Arch Neurol Psychiatry* pp. 27: 847-858, 1932.
28. Garraway M. Dickson R. Whisnant J. Turney T.: Impact of computed tomography on subdural hematoma. A population study. *Jama* pp. 253:2378-2381, 1985.
29. Gartman JJ, Atstupenas EA, Vollmer DG et al: Traumatic laceration of pericallosal artery resulting in interhemispheric subdural hematoma; a case report. *J. Emerg Med* pp. 7: 603-610 1989.
30. Gennarelli TA Thibault LE: Biomechanics of acute subdural hematoma. *J. of Trauma* pp. 22:680-686, 1982.

31. Gennarelli TA Spielman Langfitt TW et al: Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury. A multicenter study using a new classification system. *J. Neurosurg* pp. 56:26-32 192.
32. Gómez JG Correal G: Los Chibchas precursores de la cirugía craneana en Colombia. *Neurología en Colombia* pp. 1:5-10,1977.
33. Gómez JG Correal G: Historia de la cirugía craneana en Colombia pp. 1:11-19, 1977.
34. Gurdjian ES Voris HC. Report of the Ad Hoc Committee to study head injury nomenclature. A glossary of head injury including some definitions of injuries of the cervical spine. *Clin Neurosurg* pp. 12: 386-394, 1966.
35. Gutierrez-Luque AG MaacCarty CS Klass DW: Head injury with suspected subdural hematoma. *Arch Neurol* pp. 15: 437-443, 1966.
36. Haines DE: On the questions of a subdural space. *Ana - Rec* pp. 230:-21, 1991.
37. Hamilton, Mark G. Frizzell, J. Bevan B Sc; Trammer, Bruce I., Chronic subdural hematoma: The Role for Craniotomy Reevaluated Technique and Application. *Neurosurgery*, July 1993 Vol 33 N°1.
38. Harada K Orita T Abiko S Aoki H: Coagulation and fibrinolysis in chronic subdural hematoma. Measurement of fibrinopeptides. *Neurol Med Chir (Tokyo)* pp. 29: 113-116, 1989. Abstracto.
39. Harnansanz J Muñoz F Rodríguez D et al: Subdural hematomas of the posterior fossa in normal - weight newborns. *J Neurosurg* pp. 61:972-974, 1984.
40. Herbert H Engelhard III, MD, PhD. Subdural Hematoma, Department of Neurosurgery, University of Illinois at Chicago. E-medicine, Nov 16-2007.
41. Hoessly GF: Intracranial hemorrhage in the seventeenth Century. A reappraisal of Johann Jacob Wepfer's contribution regarding subdural hematoma. *J. Neurosurg* pp. 224: 493-496, 1966.
42. Horitomo C Miyazaki T Miyazaki H et al: Clinical study of reaccumulation and persistence of chronic subdural hematoma; setting an Ommaya reservoir. *No Shingei Geka* pp. 18:507-510, 1990. Abstracto.
43. Hoshino M Okayama K Kubo H et al: A case of primary low spinal fluid pressure syndrome complicated by bilateral subdural hematoma. Study of the cerebrospinal fluid circulation. *Rinsho Shinkeigaku* pp. 30:174-178, 1990. Abstracto.
44. Hosoda K Norihiko T Masumura M et al: Magnetic resonance images of chronic subdural hematomas. *J. Neurosurg* pp. 67: 67--683, 1987.
45. Hubschmann OR: Twist-drill craniostomy in the treatment of chronic and elderly patients. *Neurosurgery* pp. 6:233-236, 1980.
46. Ito H Yamamoto S Komai T et al: Role of local hyperfibrinolysis in the etiology of chronic subdural hematoma *J. Neurosurg* pp. 45:26-31, 1976.
47. Ito H Kamai T Yamamoto S: Fibrinolytic enzyme in the lining walls of chronic subdural hematoma. *J. Neurosurg* pp. 48:197-200, 1978.
48. Ito H Saito K Yamamoto S et al: Tissue type plasminogen activator in the chronic subdural hematoma. *Sur Neural* pp. 30:175-179, 1988.
49. Ito H Shimoji T Kimura et al: Hemorrhage into the cavity of chronic subdural hematoma. *No Shingei Geka* pp. 12:563-568, 1984.



50. Jagust WJ Eberling JL: MRI, CT, SPECT, PET: Their use in diagnosing dementia. *Geriatrics* pp. 46:28-35, 1991.
51. Jamieson KG Yelland JDN: Surgically treated traumatica subdural hematomas. *J. Neurosurg* pp. 37:137-149, 1972.
52. Jones NR Blumberg PC North JB: Acute subdural hematomas: Aetiology, pathology and outcome. *Aust NZ J Surg* pp. 56:907-913, 1956. Abstracto.
53. Kamiya K Inagawa T Yamamoto M, Monden S: Subdural hematoma due to ruptured intracranial. *Neurol Med Chi (Tokio)* pp. 31:82-86, 1991. Abstracto.
54. Katano H, Kamiya K, Mase M, Tanikawa M, Yamada K. Tissue plasminogen activator in chronic subdural hematomas as a predictor of recurrence. *J Neurosurg. Jan 2006*; pp. 104(1):79-84
55. Kawakami Y Chikama M Tamiya T et al: Coagulation and fibrinolysis in chronic subdural hematoma. *Neurosurgery* pp. 25:25-29, 1989.
56. Kawamaki Y. Tanimoto T Shinamamura Y: Coagulopathy in chronic subdural hematoma. *Neurol Med Chir (Tokio)* pp. 31:32-36 1991 (Abstracto).
57. Key A. Retzius G: Studien in der Anatomie des Nervensystemes und des Bindegewebes. Samson and Waller, Stockholm. pp. 1875-1876. (Citado por Haines DE, 1991).
58. Kopp W: Pathogenesis of chronic subdural hematoma. *ROFO* pp. 152:200-208, 1990. Abstracto.
59. Labadie El Glover D: Physiopathogenesis of subdural hematomas. Part 1: Histological and biochemical comparisons of subcutaneous hematoma in rats with subdural hematoma in man. *J Neurosurg* pp. 45:382-392, 1976.
60. Lalonde AA Gardner WJ: Chronic subdural hematoma. Extension of compressed cerebral hemisphere and relief of hipotension by spinal injection of physiologic saline solution. *N Engl Med* pp. 329:493-496, 1948. Citado por Smyth.
61. Lee MC Haut RC: Insensitivity of tensile failure properties of human bridging veins to strain rate: implications in biomechanics of subdural hematoma. *J Biomech* pp. 22:537-542, 1989.
62. Markwalder TM Seiler RW: Chronic subdural hematomas: to drain or not to drain? *Neurosurgery* pp. 16:185-188, 1985.
63. Markwalder TM Steinsiepe KF Rohner M et al: The course of chronic subdural hematomas after burr hole craniostomy and closed - system drainage. *J Neurosurg* pp. 55:390-396, 1981.
64. Markwalderr TM: Chronic subdural hematoma: a review. *J. Neurosurgery* pp. 54:637-645, 1981.
65. McDermott M Flemming JFR Vanderlinden RG et al: Spontaneous arterial subdural hematoma. *Neurosurgery* pp. 14:13-18, 1984.
66. Mc Laurin RL: Repeated aspiration as the preferred treatment of subdural hematomas un infants. En Morley TP (Ed) *Curret controversies in Neurosurgery*. WB Saunders Co. Philladelphia. 1976 pp. 561-565.
67. Mori K, Maeda M. Surgical treatment of chronic subdural hematoma in 500 consecutive cases: clinical characteristics, surgical outcome, complications, and recurrence rate. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. Aug 2001; pp. 41(8):371-81.

68. Moster ML Johnston DE Reinmuth O.M.: Chronic subdural hematoma with transient neurological Deficits: A review of 15 cases. *Ann Neurol* pp. 14:539-542, 1983.
69. Nicoli F Milandre L Lemarquis P et al: Chronic subdural hematoma and transient neurologic deficits. *Rev Neurol (Paris)* pp. 146:256-263, 1990.
70. Okuyuma T. Tsuchita H. Saito K. Et al: Acute spontaneous subdural hematoma associated with multiple aneurysms. A case report. *No Shinkeigeka* pp. 13:689-692, 1985 Abstracto.
71. Ovul I. Oner K.: Intracerebral hematoma after evacuation of chronic subdural hematoma. *Neurochirurgia (Stuttg)*: pp. 31:160-161, 1989. Abstracto.
72. Peña Germán: Hematomas subdurales crónicos. *Neurociencias en Colombia. A:* pp. 11-14, 1991.
73. Peña Germán: Hematomas Subdurales Crónicos. *Tribuna Médica* pp. 87:243-251, 1993.
74. Peña Germán: Apuntes para la Historia de la Neurocirugía en Colombia, Ed Kimpres. 1999.
75. Pitlyk PJ Miller RH Stayura L.A.: Subdural hematoma of the posterior fossa: Report of a case. *Pediatrics* pp. 40:436-439, 1967.
76. Plum F Posner JB: The diagnosis of stupor and coma. FA DevisCo. Philladelphia, 1966 pp. 2.
77. Prager JM Mikulis DJ: The radiology of headache. *Med Clin North Am* pp. 75:525-544, 1991.
78. Pudenz RH Foltz EL: Hidrocephalus: Overdrainage by ventricular shunts. A review and recommendations. *Surg. Neurol* pp. 35:200-212, 1991.
79. Putman TC. Cushing H: Chronic subdural hematoma: Its pathology, its relation with pachymeningitis hemorrhagica and its surgical treatment. *Arch Surg* pp. 11:329-393, 1925.
80. Quon JA. Thiel HW. Cassidy et al: Anticoagulant therapy and subdural hematoma formation. *J. Manipulative Physiol. Ther.* pp. 13:30-32, 1990.
81. Ramamurthi B. Ganapathi K. Ramamurthi R: Intracerebral hematoma following evacuation of chronic subdural hematoma. *Neurosurg Rev.* 12 (Suppl): pp. 225-227, 1989.
82. Robinson R. G.: Chronic subdural hematoma: surgical management in 133 patients. *J. Neurosurg* pp. 61:163-268, 1984.
83. Rouah E. Goodman JC. Harper RL: Acute subdural hematoma and metastatic seminoma. *Neurology* pp. 36:418-420. 1986.
84. Rusell N Goumnerova L Aack E et al: Chronic subdural hematoma and metastatic mimicking transient ischemic attacks. *The journal of trauma* pp. 25:1113-1114, 1985.
85. Sakaki T Morimoto T Utsumi S: Cerebral transmural aneurysms and rupture cerebral: aneurysms in patients with systemic lupus erythematosus. *Neurochirurgia (Sttug)* pp. 33:132-135, 1990.
86. Sales Llopi J, Navarro Moncho J. Hematoma Subdural Crónico. Sept 2007. Sección de Neurocirugía del Hospital General Universitario de Alicante.
87. Salomao JF. Leibinger RD Lynch JC: Chronic subdural hematoma: Surgical treatment and results in 96 patients. *Arch Neuropsiquiatry* pp. 48:91-96, 1990.

88. Salomao JF Leibinger RD Lima YM: Chronic subdural hematoma as a complication of ventricular peritoneal shunts. *Arch Neuropsychiatr* pp. 48:217-224, 1990.
89. Sato S Suzuki J.: Ultrastructural observations of the capsule of chronic subdural hematoma in various clinical stages. *J. Neurosurg* pp. 43:569-578, 1975.
90. Scheinberg SC. Scheinberg LC: Early description of chronic subdural hematoma. Etiology, symptomatology, and treatment. *J. Neurosurg* pp. 21:445-446, 1966.
91. Scott G. Terbrugge K. Melacon D et al: Evaluation of the age of subdural hematomas by computerized tomography. *J. Neurosurg* pp. 47:311-315, 1977.
92. Seeling JM. Becker DP Miller JD et al: Traumatic acute subdural hematoma. Major mortality reduction in comatose patients treated within four hours. *N. Engl J of Med* pp. 304:1511-1518, 1981.
93. Shimura F. Nakayama S. Maruyama T. Azumas: A case of rupture middle cerebral artery aneurysm with acute subdural hematoma after clipping of the aneurysm nine years previously. *No Shinkei Geka* pp. 17:1175-1179, 1989. Abstracto.
94. Sipponen JT Sipponen RE Sivula A: Chronic subdural hematoma, demonstration by magnetic resonance. *Radiology* pp. 150:79-85, 1984.
95. Smyth HS. Livingston KE: Ventricular infusion in the operative management of subdural hematoma. En Morley TP. (Ed) *Current controversies in Neurosurgery*. WB. Saunders Co. Philadelphia. 1976. pp. 566-571.
96. Stanisic M, Lund-Johansen M, Mahesparan R. Treatment of chronic subdural hematoma by burr-hole craniostomy in adults: influence of some factors on postoperative recurrence. *Acta Neurochir (Wien)*. Dec 2005; pp. 147(12):1249-56; discussion 1256-1257.
97. Steimle R. Jacket G. Godard J. et al: Chronic subdural hematoma in the elderly and computerized tomography. Study of 80 cases. *Chirurgie* pp. 116:160-167, 1990.
98. Stone JL Lang RG. Sugar O. Moody RA: Traumatic subdural hygroma. *Neurosurgery* pp. 8:542-550, 1981.
99. Svien HJ. Gelety JE: On the surgical management of encapsulated subdural hematoma. *J. Neurosurg*. pp. 21:172-177, 1964.
100. Tagle P. Del Villar S. Torrealba G: Dificultad diagnóstica en el hematoma subdural crónico. *Neurología en Col.* pp. 5:697-701, 1981
101. Takayama K. Manaka S. Koide K. et al: Intracranial hematoma with acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). Case report. *No Shinkei Geka* pp. 18:741-744, 1990. Abstracto.
102. Teasdale G. Jennett E: Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* pp. 2:81-84, 1974.
103. Torres H. Gómez JG: Hematomas subdurales crónicos. *Neurología en Colombia* pp. 4:548-555, 1980.
104. Traynelis VC: Chronic subdural hematoma in the elderly. *Clin Geriatr. Med.* pp. 7:583-598, 1991.
105. Trotter W: Chronic subdural hemorrhage of traumatic origin and its relation to pachymeningitis hemorrhagica interna. *Brit J. Surg* pp. 2:271-291, 1914. Citado por Scheinberg SC. Scheinberg LC.

106. Truex RC. Carpenter MB: Human Neuroanatomy. Waverly Press Inc. Baltimore. 6 Ed. pp. 12-55, 1969.
107. Turtas S. Orunesu G: Intracerebral hematoma following removal of chronic tubdural Hematoma. Report of two cases. *Zentralbl Neurochir.* pp. 50:115-117, 1989.
108. Virchow R: Das Haematom der Dura mater. *Verh Phys Med Ges Wuerzburg* pp. 7:134-1142, 1857. Citado por Markwalder TM 1981.
109. Vos PE. de Boer WA. Wurzur JA. et al: Subdural hematoma after lumbar puncture: two case reports and review of the literatura. *Clin Neurol Neurosurg* 1991 pp. 93:127- 132, 1991.
110. Wakai S Hashimoto K. Watanabe N. et. al: Efficacy of closed-system drainage in treating chronic subdural hematoma. A prospective comparative study. *Neurosurgery* pp. 26:771-773, 1990.
111. Walker AE: Surgery of craniocerebral trauma. En Walker AE. (Ed) *History of Neurological Surgery*. The Williams & Wilkins Co. Baltimore 1951 pp. 216-247.
112. Watanabe S. Shimada H. Ishii S: Production of clinical form of chronic subdural hematoma in experimental animals. *J. Neurosurg* pp. 37:552-561, 1972.
113. Wapter JJ: Observations anatomicae ex cadaveribus eorum quos sustulit apoplexia cum exercitatione de eius loco affecto. Shaffhausen, O. A. Waldkirch, 1675. Citado por Hoessly.
114. Woinant F. Lecoz P. Rajzbaum et al: Cerebral vascular accidents in anticoagulant therapy. *Ann Med Interne (Paris)* pp. 137: 510-513, 1986.
115. Yoshii K. Seki Y. Aiba T; Causative factors of recurrence of chronic subdural hematoma. *No Shingei Geka* pp. 15:1065-1071, 1987. Abstracto.
116. Youmans, "Neurological Surgery" D. F. Kelly, D. L. Nikas, D. P. Becker; "Diagnosis and Treatment of Moderate and Severe Head Injuries in Adults" in "Youmans, Neurological Surgery", 4th Edición, 1996 pp. 1654 – 1660.

# ■ TRAUMA DE CRÁNEO

## HERIDAS POR PROYECTIL DE ARMA DE FUEGO AL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

### PARTE I

Alfredo Pedroza<sup>1</sup> - Andrés Villarreal<sup>2</sup>

#### INTRODUCCIÓN - EPIDEMIOLOGÍA

A pesar de los avances durante los últimos años en neuroimágenes, técnicas micro quirúrgicas, neuro-anestesia y monitorización en unidades de cuidado intensivo, el tratamiento de los pacientes con heridas por proyectil de arma de fuego al Sistema Nervioso Central (SNC) continúa siendo un gran reto para el equipo médico de urgencias y de los servicios neuroquirúrgicos.

Estos adelantos tecnológicos y el conocimiento cada vez más preciso de su fisiopatología, continúan generando una serie de controversias acerca de su manejo dada su complejidad, fisiopatología y la pobre recuperación de este tipo de lesiones.

Desafortunadamente, la multitud de conflictos armados y la fácil disponibilidad de armas en el mercado hacen que este tipo de lesiones sean frecuentes en la práctica médica diaria.

Una herida por arma de fuego es un tipo de traumatismo causado por agresión con disparo de un arma de fuego, tales como armas ligeras, incluyendo pistolas, subfusiles y ametralladoras.

Estas son lesiones de naturaleza contusa producidas por la penetración o roce del proyectil disparado violentamente por la explosión de la pólvora en la cámara o en la recámara del arma. Adicionalmente, existen elementos concurrentes con la bala a la zona impactada, y elementos neoformados con ocasión del disparo.

En términos de salud pública, se estima que ocurren más de 500.000 lesiones cada año por el uso de armas de fuego<sup>1</sup>.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estimó en 2001 que esas heridas representaron aproximadamente un cuarto de las 2,3 millones de muertes violentas: 42% de ellas por suicidios, 38% homicidios y 26% relacionados con guerras y otros conflictos armados<sup>1</sup>.

---

<sup>1</sup> Jefe de la Sección de Neurocirugía  
Universidad del Valle  
Subdirector de la UES de Neurocirugía  
Hospital Universitario del Valle

<sup>2</sup> Residente de segundo año  
Sección de Neurocirugía  
Universidad del Valle

Hay grandes variaciones en las tasas de mortalidad por armas de fuego entre las regiones del mundo y entre los distintos países. Según los informes recibidos por la OMS, Japón registró una tasa de homicidios por armas de fuego de menos del 0,1 por 100.000 personas en 1997. En el mismo año, se registró una tasa de homicidios por arma de

fuego de 40 por 100.000 personas en Brasil, y una tasa de 50 por 100.000 personas en Colombia<sup>1</sup> (tabla 1).

Según Medicina Legal, en 2009 se registraron en Colombia 17.717 asesinatos, y de éstos 13.851 fueron por disparos de arma de fuego<sup>2</sup>.

**Tasas internacionales de muerte por arma de fuego**  
(por cada 100.000 habitantes)

País (año)	Muertes con arma de fuego	Homicidios con arma de fuego	Suicidios con arma de fuego	Accidentes fatales con arma de fuego
Estados Unidos (1995)	13.70	6.00	7.00	0.50
Australia (1994)	3.05	0.56	2.38	0.11
Canadá (1994)	4.08	0.60	3.35	0.013
Alemania (1995)	1.47	0.21	1.23	0.030
Japón (1995)	0.07	0.03	0.04	0.01
Suecia (1992)	2.31	0.31	1.95	0.05
España (1994)	1.01	0.19	0.55	0.26

**Tabla 1:**

Estudio comparativo en tasas internacionales de muertes por arma de fuego, homicidios, suicidios y accidentes fatales. United Nations, Crime Prevention and Criminal Justice Division, United Nations Office at Vienna (1997): International Study on Firearm Regulation, p.109.

Las lesiones de las armas de fuego pueden asumir una amplia variedad de daños a nivel personal y familiar: incapacidad física temporal o permanente para trabajar, alteración emocional y costos financieros que con frecuencia comprometen seriamente

las relaciones familiares y con su entorno social e incapacidad física que los relega en la consecución de metas y ambiciones en su desarrollo personal y profesional. Esto conduce a la desintegración familiar, social y un estado permanente de invalidez.

En lo que respecta a la discapacidad a largo plazo, las consecuencias no fatales de la violencia por armas de fuego cuando impactan el SNC, se traducen en lesiones neurológicas de tipo mental y compromiso de los sistemas motor y sensitivo que con frecuencia conducen a discapacidad permanente en muchos individuos.

Los costos económicos de la violencia con arma de fuego en países donde el fenómeno se manifiesta con intensidad son considerables. En los Estados Unidos, el costo de la atención médica para la discapacidad prematura, muerte y lesiones por armas de fuego alcanzó los 126 mil millones de dólares durante 1992. En los últimos años de la década de los noventa la cantidad se mantuvo en 100 mil millones de dólares anuales<sup>3, 4, 5</sup>.

Aunque existen pocos trabajos de investigación en los países en desarrollo en este tema, las indicaciones son similares. En Colombia, el gasto público en seguridad y justicia penal ascendió a 5% del producto interno bruto (PIB) del país. En Brasil, aproximadamente el 10% del PIB anual se destina para tratar a las víctimas de la violencia y para garantizar la seguridad de su comunidad. En ambos países más del 80% de todos los eventos violentos son cometidos con armas de fuego<sup>6</sup>.

## HISTORIA

Desde los antiguos egipcios, ya se describe el tratamiento de las heridas penetrantes a cráneo, como se puede evidenciar en el papiro de Edwin Smith, Circa 1700 BC. Este tratamiento se reducía a las laceraciones de cuero cabelludo y fracturas ya que las heridas penetrantes y con exposición de duramadre o material encefálico eran consideradas como incurables y mortales. En este mismo documento se hacen descripciones de lesiones medulares y se habla de paraplejia y cuadriplejia, con instrucciones precisas sobre su examen, pero advirtiendo sobre su mal pronóstico.

La pólvora fue inventada en el siglo noveno<sup>7, 9</sup>, y las armas de fuego alrededor del año 1100 en China<sup>8</sup>.

El antepasado directo del arma de fuego es la lanza de fuego, un tubo lleno de pólvora unida al extremo de una lanza que se utilizaba como un lanzallamas (fig 1). Posteriormente se introdujo metralla en el barril la cual volaría junto con las llamas<sup>9</sup>.



**Figura 1:**

Una ilustración de una lanza de fuego china con una carga de pólvora que dispara una ráfaga de fuego con perdigones de plomo como proyectiles. El arma fue llamado el 'calabaza cargada de fuego' ('chong huo zhen hu-lu'). Esta ilustración es de la Huolongjing, siglo 14 recopilación militar por Liu y Yu Ji Jiao, con el prólogo añadido en el año 1412.

Para resistir mejor el poder explosivo, las lanzas de fuego hechas de papel y bambú fueron reemplazadas por el metal<sup>9</sup>. Posteriormente la metralla llegó a ser sustituida por proyectiles cuyo tamaño y forma rellenaban el cañón más de cerca.

Con esto, tenemos los tres elementos fundamentales de la pistola: el barril de metal, la pólvora, y un

proyectil que ocluye totalmente la boca de manera que la carga de pólvora ejerce todo su potencial en efecto propulsor<sup>8</sup>.

La primera representación de un arma es una escultura de una cueva en Sichuan que data de la década de 1100. Es una figura que lleva un vaso de bombardear en forma de llamas y una bala de cañón que sale de ella<sup>9</sup>. La más antigua arma de fuego, hecha de bronce, ha sido datada en 1288 (fig. 2).



**Figura 2:**

Cañón de mano exhibido en el Museo de Historia de Shaanxi en Xi'an, China. La pancarta dice "arma de fuego de bronce, dinastía Yuan (1271-1368 ACE)".

Los árabes obtuvieron armas de fuego en el 1300<sup>9</sup>. Al-Hassan afirma que la Batalla de Ain Jalut en 1260 vio su uso contra los mongoles.

Una teoría de cómo la pólvora llegó a Europa es que se abrió camino a lo largo de la Ruta de la Seda a través del Oriente Medio, y otra es que fue traída a Europa durante la invasión de los mongoles en la primera mitad del siglo 13<sup>9,10</sup>.

La primera mención de armas de fuego en Rusia se encuentra en el "Sofiskii vremennik" crónica, donde se afirma que durante la defensa de 1382 de Moscú de Golden Toqtamish, los moscovitas utilizaron armas de fuego llamado "tiufiaks" (en ruso: "тюфяки", de origen oriental y derivada del turco "tüfeng", que significa "arma")<sup>9,10</sup>.

Las primeras armas de fuego que sobreviven en Europa se ha encontrado de Otepää, Estonia y data por lo menos a 1396<sup>11</sup>.

Alrededor de finales de los años 1300 en Europa, cañones de mano se desarrollaron más pequeños y portátiles, creando el primer cañón de armas de fuego personales. En el año 1400 a finales del imperio otomano, se utilizaron armas de fuego como parte de infantería regular. Estos cañones de mano, a través de los siglos, fueron convertidos en el fusil de chispa, posteriormente el fusil recargable y por último el revolver y las armas automáticas.

Las armas de fragmentación hacen su aparición en el siglo XVI y se reanuda su utilización durante las guerras mundiales, siendo responsables de la gran mayoría de las lesiones humanas de los conflictos de Corea y Vietnam.

La desafortunada presencia de los dos grandes conflictos mundiales desencadenó una carrera de tecnología y competencia para desarrollar e impulsar al máximo el poder destructivo de las armas de fuego. Así surgieron los proyectiles de alta velocidad para los fusiles de combate, posteriormente la proliferación de armamento más pesado y necesariamente mortal (como rockets) y los proyectiles blindados<sup>12,13,14</sup>.

## CONCEPTOS BÁSICOS SOBRE ARMAS DE FUEGO

Se definen como armas de fuego las armas que disparan un proyectil por efectos de una carga explosiva a través de un cilindro metálico (cañón), o expulsan proyectiles por efecto de una onda expansiva.

Por el tamaño de su cañón, las armas de fuego se clasifican como armas largas y armas cortas. Entre las primeras podemos citar los fusiles, las escopetas y las carabinas; y en las armas cortas los revólveres y las pistolas.



Se define como el ánima de un arma, la luz interior de su cañón. Esta puede ser lisa como en las escopetas, o estriada como en los fusiles y pistolas, lo cual busca imprimirle una rotación al proyectil, para aumentar la estabilidad aerodinámica de éste.

Se define como proyectil la parte del cartucho que es expulsada del arma, sigue una trayectoria y finalmente impacta un blanco. Las armas de fuego según el tipo de proyectil se clasifican de proyectil único, como son la mayoría de las armas conocidas y de proyectiles múltiples como las escopetas, en las cuales, en un solo cartucho, se almacenan varios proyectiles (perdigones). Se denomina armas de fabricación casera, cuando las cargas tienen diversos elementos (puntillas, elementos metálicos) y armas de fragmentación, cuando la carga explosiva impulsa una serie de elementos metálicos como proyectiles. Estas últimas serían las granadas, las minas antipersonales y las mismas cargas explosivas<sup>15</sup>.

### CARACTERÍSTICAS DEL PROYECTIL

Del estudio de algunas características de este proyectil depende el grado de penetración y lesión específica en el SNC.

#### DISTANCIA

Es la distancia que recorre el proyectil dependiendo del impulso generado en el arma en una unidad de tiempo determinado, lo cual permite establecer algunas variables como alcance del proyectil, efectividad y trayectoria. Convencionalmente se ha establecido la velocidad del sonido (320m/seg) como el límite entre proyectiles de alta y baja velocidad<sup>16</sup>.

#### ENERGÍA

Se define como la fuerza por unidad de superficie que descarga el proyectil. Puede ser de dos tipos: estática y cinética, siendo la de mayor importancia la energía cinética, que es la liberada durante el movimiento. Esta energía cinética es la responsable del impacto sobre el blanco y determina sus características. La extensión del daño cerebral causado por una bala está directamente relacionado con la

energía liberada por la bala:  $E = \frac{1}{2} (M \times V^2)$  (E es energía, M es la masa de bala, y V es su velocidad). Se calcula como la mitad de la masa por el cuadrado de la velocidad, de donde se infiere que en los proyectiles, más que la masa, lo que realmente importa es la velocidad<sup>17,18</sup>.

#### TRAYECTORIA

Definida como el recorrido que realiza el proyectil desde el momento que sale del arma hasta el momento de alcanzar el blanco. No es lineal, por cuanto siempre sobre el proyectil se está ejerciendo una fuerza hacia abajo que es la atracción de gravedad, lo cual define una elipse. Así mismo hay oposición del aire, lo cual le resta recorrido<sup>19</sup>.

#### CALIBRE

Es la distancia que hay entre las paredes del cañón, es decir, su diámetro. Se expresa de acuerdo a las unidades, como décimas de pulgada en Inglaterra y en milímetros en Estados Unidos y en Europa. Es un factor importante para identificar la mayoría de las armas, si hay cambios en la longitud del proyectil se puede hablar de largo o corto. En las escopetas, que usan proyectiles múltiples o perdigones, la determinación del calibre se hace por el peso y por la cantidad de perdigones del cartucho y se expresa como un coeficiente numérico entero<sup>20,21</sup>.

#### PODER DE PENETRACIÓN

Se calcula dividiendo la energía cinética (en kg) en el momento del impacto, entre la sección del proyectil (en cm<sup>2</sup>). La unidad es el "perf". Variará el coeficiente según sea la forma del proyectil y de lo que esté fabricado, así como de la naturaleza de donde impacte. Para aumentar el poder de penetración, se realizan balas que tengan en el impacto una superficie mínima.

#### EFFECTOS CAUSADOS POR EL PROYECTIL

Con respecto a los efectos en el cuerpo humano la velocidad necesaria para atravesar la piel es de 36 m/s. Manejándose cifras de entre 7 y 10 perf. Para atravesar el hueso se necesitan 61 m/s. Entre 20 y 30 perf. se perforan todos los huesos. La velocidad

para que sea mortal un disparo se sitúa en los 122 m/s (entre 30 y 40 perf.).

A más de 600 m/s se produce un efecto hidrodinámico, siendo más notable en los órganos llenos de líquidos, en los que aumenta la presión a que son sometidos los líquidos dependiendo de la velocidad de la bala. A una velocidad superior a 800 m/s se puede producir la muerte por el efecto de choque, sin que sea necesario el que dañe un órgano vital.

El tipo de munición influye en los efectos que produce. Las balas cilíndricas y semicilíndricas ocasionan mayores desgarros. Las de cabeza hueca, si se fragmentan producen daños muy importantes. Los impactos sucesivos, si son simultáneos, producen unos efectos multiplicantes. Dos impactos sucesivos producen los mismos daños que cuatro aislados, tres que nueve y cuatro que dieciséis.

### **NOCIONES DE BALÍSTICA**

Para entender mejor la fisiopatología de las lesiones del SNC es necesario familiarizarse con algunas definiciones y conceptos básicos de balística.

Se define la balística como la ciencia y arte que estudia las armas de fuego, la clase y tipo de proyectiles que disparan, su trayectoria, y los efectos que producen<sup>16</sup>.

### **BALÍSTICA INTERIOR**

Es la parte de la balística que estudia las armas, los mecanismos de disparo, el percutor y los proyectiles hasta la salida del cañón. La balística interior se ocupa de la temperatura, el volumen y la presión de los gases producidos por la combustión de la carga propulsora en el cañón. Tiene también que ver con el efecto de la expansión de esos gases sobre el cañón, la cureña y el proyectil.

Algunos de los elementos críticos implicados en el estudio de la balística interior son la relación entre el peso de la carga y el peso del proyectil, la medida

del calibre, el tamaño, forma y densidad óptimos de los granos de carga propulsora para los diferentes cañones, y los problemas conexos de máxima y mínima presión en la boca del arma.

### **BALÍSTICA EXTERIOR**

Es el estudio del trayecto del proyectil desde que abandona el arma, hasta el momento en que impacta el blanco. En balística exterior, la forma, el calibre, el peso, las velocidades iniciales, la rotación, la resistencia del aire y la gravedad constituyen los elementos que inciden en la trayectoria de un proyectil desde el momento en que abandona el cañón hasta que alcanza el blanco.

### **FISIOPATOLOGÍA DE LAS LESIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL**

Las lesiones producidas por los proyectiles deben ser entendidas en términos de la interacción física entre éstos y los tejidos atravesados. En la lesión primaria, definida por el daño que causa el proyectil sobre los tejidos que penetra, se han identificado experimentalmente tres tipos de presiones.

#### **TIPOS DE PRESIONES QUE CAUSA LA INJURIA PRIMARIA**

**Presión yuxtapuesta.** Se trata de una onda de presión de cientos de atmósferas que rodea el misil en ángulos rectos en el frente y en los lados. Esta onda se extiende a la vecindad inmediata del proyectil.

**Presión longitudinal.** Es la compresión que se ejerce en forma esférica como producto del golpe del proyectil en el blanco u objeto impactado y que dependiendo del medio, se puede expandir tan lejos como la velocidad del impacto lo determine.

**Energía cinética.** Se refiere a la onda de energía que transfiere el paso del proyectil, expandiéndose de forma radial y formando una gran cavitación. Esta onda dura milisegundos en respuesta al paso del proyectil.

### INJURIA PRIMARIA Y SECUNDARIA A PROYECTILES POR ARMA DE FUEGO

Con lesiones experimentales en animales y aún con los hallazgos de las autopsias, se han definido clásicamente los patrones de las lesiones en el SNC, específicamente en el encéfalo<sup>15</sup>.

#### INJURIA PRIMARIA

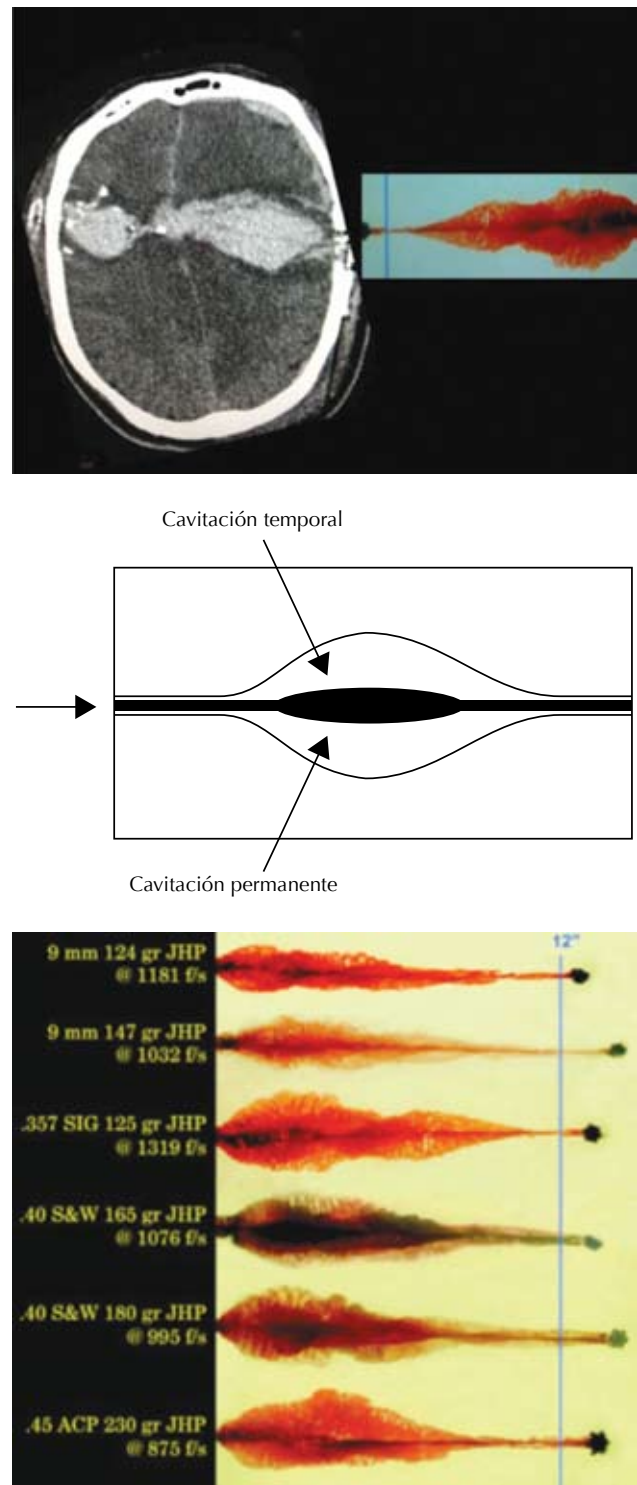
Daño que causa el proyectil en los tejidos que penetra. Está caracterizada por las propiedades balísticas del proyectil.

Laceración y ruptura de tejidos. Con proyectiles o esquirlas que se desplazan a baja velocidad (por debajo de 60 m por segundo) y que alcanzan a penetrar la piel, el impacto sobre el cráneo es suficiente para fracturarlo, sea con o sin desplazamiento de esquirlas óseas. La onda subsecuente puede a su vez impactar el tejido cerebral causando contusiones y hemorragias de menor intensidad. También pueden ser el producto de heridas tangenciales que tan solo hacen contacto con el cráneo, pero que por el ángulo de impacto no alcanzan a comprometer el tejido encefálico.

Cavitación temporal. Cuando el tejido es impactado, a su alrededor se produce una cavitación que, dependiendo de la velocidad y de las presiones ya descritas, puede alcanzar hasta 30 veces el diámetro del proyectil. El proyectil a su paso produce un deletéreo efecto de succión que atrae partículas de piel, de pelo, de ropa y de algunos elementos del medio ambiente. Este efecto de succión se relaciona con el desarrollo de infecciones (fig 3).

Cavitación permanente. Inmediatamente cesa la expansión, el tejido tiende a regresar a su sitio, pero el daño tisular creado por el proyectil y sus ondas de presión, dejan a lo largo de su trayecto una cavidad. Experimentalmente se ha demostrado que a nivel del tejido encefálico se producen cambios drásticos de la dinámica cerebral, produciéndose un episodio de apnea de rápida resolución. Hay también ruptura de vasos capilares por la onda de presión y de vasos de mayor calibre por trauma directo, lo que desencadena una serie de eventos fisiológicos y

patológicos que producen edema cerebral y un aumento de la Presión Intracraneana (PIC) (fig 3)<sup>22</sup>.



**Figura 3:** Imagen de Injuria primaria al SNC. Cavitación temporal y permanente comparación de estudios de balística interior en modelos de gelatina balística.

## INJURIA SECUNDARIA

Edema. La respuesta a esta injuria es edema citotóxico y vasogénico que acompaña las contusiones. En modelos animales, este tipo de edema aparece de forma casi exclusiva adyacente a la trayectoria del proyectil, de predominio vasogénico. Este edema vasogénico alcanza su punto máximo a las 24-48 h después del impacto, y se resuelve espontáneamente en 7 días sin tratamiento específico<sup>23</sup>.

Este edema contribuye a disrupción de la integridad del tejido celular adyacente induciendo una cascada de fenómenos bioquímicos como liberación de glutamato y exitoxicidad con generación de radicales libres que aumentan el daño celular. El proceso puede llegar a producir inestabilidad de la membrana celular con influjo de sodio y liberación de calcio que generan edema y muerte celular.

Aumento de la PIC. La contusión cerebral, el edema que la circunda, los cambios bioquímicos asociados y la presencia de hipoxia e isquemia tisular incrementan la presión intracraneana. Este aumento de la PIC produce disminución en la presión de perfusión cerebral generando hipoxia con isquemia tisular local. La presión arterial media se eleva segundos después de la lesión y en pocos minutos retorna a sus niveles basales.

Apnea. Al ingresar el proyectil a la cavidad intracraneana la energía que transmite ocasiona con frecuencia cambios de presión a nivel del foramen magno con distorsión del tallo cerebral. Este fenómeno puede acompañarse de episodios de apnea que aumentan la hipoxia y contribuyen a la cascada de fenómenos bioquímicos ya descritos<sup>24</sup>.

Alteraciones en la coagulación. Cambios sistémicos en el sistema de coagulación frecuentemente acompañan a las heridas por proyectil de arma de

fuego en cráneo. La vía extrínseca es activada por la liberación de tromboplastina del tejido lesionado. Estos cambios en el sistema de coagulación predicen un pobre pronóstico exacerbado por la excesiva liberación de catecolaminas asociadas al trauma<sup>25</sup>.

## MOVIMIENTO ESPONTÁNEO DE BALAS EN EL SNC

El movimiento de los cuerpos extraños a nivel intracerebral se ha atribuido al reblandecimiento cerebral. Este reblandecimiento es secundario a edema y daño tisular local, al peso específico de la bala (que supera con creces la del tejido cerebral), y a los factores de gravedad. Es difícil decir si las pulsaciones del ventrículo contribuyen a la migración de balas intracerebral, pero la función de succión de los ventrículos cerebrales, podría favorecer el movimiento de los proyectiles intersticiales del cerebro en el líquido cerebroespinal.

Las balas que no se mueven dentro del cerebro o se fijan en el lugar después del movimiento inicial, están encapsuladas por gliosis y cicatrices fibróticas. Estos procesos suelen tardar varias semanas para desarrollarse<sup>26</sup>, por lo tanto, la migración de la bala es más probable que ocurra antes de estar fijadas por los procesos descritos. Cuando las balas se encuentran libres dentro de las cavidades el líquido cefalorraquídeo (LCR), son capaces de migrar a otras partes del cerebro<sup>27, 28</sup> y a el canal medular<sup>29</sup>.

## EVALUACIÓN Y MANEJO

### 9A. HERIDAS POR ARMA DE FUEGO EN CRÁNEO

En las instituciones hospitalarias se debe protocolizar la evaluación y el manejo del paciente con heridas por arma de fuego en cráneo (tabla 2).

- 
- Estabilizar signos vitales
  - Examen físico general
  - Examen neurológico
    - Estado de conciencia
    - Signos pupilares
    - Sistema motor y sensitivo
    - Escala de coma de Glasgow (GCS)
  - Estudios de imagenología
    - Escanografía cerebral
    - Angiografía cerebral
  - Manejo Neuroquirúrgico
    - Manejo de la herida de cuero cabelludo
    - Objetivos de la cirugía
    - Criterios de la cirugía basados en la GCS y en la TC.
    - Tratamiento de las lesiones vasculares por el proyectil
  - Antibióticos y anticonvulsivantes
  - Nutrición
- 

Tabla 2:  
 Protocolo de evaluación y manejo  
 de heridas por arma de fuego en cráneo.  
 TC: tomografía computarizada.

### ESTABILIZAR SIGNOS VITALES

Los objetivos inmediatos son manejar la oxigenación, la ventilación, la perfusión y la exposición por lo tanto debe haber una monitorización continua para detectar cambios en saturación de oxígeno y en la presión arterial. Se deben mantener la presión arterial sistólica mayor o igual a 90 mmHg, la saturación de oxígeno mayor o igual a 90% y la presión arterial de oxígeno mayor o igual a 60 mmHg.<sup>30</sup>

En el aseguramiento de una vía aérea permeable las indicaciones de intubación endotraqueal son pacientes con un Glasgow menor o igual a 8 y pacientes con lesiones asociadas de trauma maxilofacial severo y hematoma en cuello con riesgo de obstrucción de la vía aérea. Se considera que existe hipoxemia cuando la saturación de oxígeno en la Hg está por debajo del 90%, y que existe hipotensión si la

presión arterial sistólica está por debajo de 90 mm de Hg. Está plenamente establecido que episodios tempranos de hipoxia e hipotensión incrementan la lesión parenquimatosa cerebral post-traumática (injurias secundarias) y deben ser rápidamente corregidos<sup>30</sup>. Los líquidos endovenosos (LEV) deben de ser isotónicos y en casos de PIC aumentada utilizamos soluciones salinas hipertónicas al 3 o al 7.5%. Cuando se presenta hipotensión arterial es por hipovolemia o por lesión medular alta asociada (shock medular). Se debe buscar causas extracraneales de hipotensión, principalmente sangrado en tórax, abdomen o extremidades. Recordar que una herida en el cráneo no produce hipotensión excepto en heridas en escalpo sin control del sangrado activo y en menores de 2 años donde la hemorragia intracraneana puede producir hipovolemia<sup>31</sup>.

## EXAMEN FÍSICO GENERAL

Se debe examinar cuidadosamente el paciente en su totalidad. Recordar que si hay hipotensión se debe buscar sangrado activo en otros sistemas. El cráneo debe ser palpado y el cuero cabelludo visualizado en su totalidad. En este aspecto el examinador debe buscar posibles indicadores de lesión penetrante como heridas de puntos, laceraciones de cuero cabelludo asociadas a fracturas deprimidas, equimosis periorbitarias (signo de Mapache, foto 1) y en masooides (signo de Battle, foto 2) que sugieren fractura de base de cráneo y evidencias de otoliquia, rinoliquia o salida de líquido cristalino a través de las heridas que evidencian una fístula de LCR.



**Foto 1:**  
Hematoma subcutáneo en gafas conocido tradicionalmente como Signo de mapache (flecha)



**Foto 2:**  
Hematoma retrocircular, conocido como Signo de Battle (flecha)

## EXAMEN NEUROLÓGICO

Los objetivos durante la primera evaluación clínica del paciente con lesión de trauma en la cabeza son múltiples y deben llevarse a cabo de forma simultánea. Durante la evaluación inicial, los cambios mentales pueden deberse a la ingestión de drogas, de bebidas alcohólicas o exposición de tóxicos. Estos factores no deben distraer la posibilidad de un evento intracraneano en progresión, por lo cual, cualquier cambio en el estado mental, en el examen neurológico o cualquier evidencia de hernia intracraneana (por ejemplo, anisocoria) en un paciente estable, sugieren un proceso expansivo intracraneal. En tales circunstancias, la reducción de la PIC y la toma de una TC cerebral simple son urgentes ya que el paciente puede requerir una cirugía de emergencia.

Los estímulos como poner un catéter urinario, sonda nasogástrica, o cánula vascular, puede precipitar picos de PIC durante la reanimación. Estos procedimientos deben ser efectuados de forma rápida y eficiente. Las evaluaciones neurológicas deben ser continuadas y deben registrarse con precisión, porque cualquier cambio que se observe en su estado neurológico, debe ser una señal de alarma y conducente para la realización inmediata de nuevos estudios.

**Estado de conciencia:** En primera instancia se debe analizar el estado de conciencia del paciente en las siguientes categorías: alerta, somnoliento, estupor y coma. En un paciente alerta observar si está orientado, confuso y si responde adecuadamente a las órdenes del examinador. El compromiso del lenguaje, diferenciando en afasia sensitiva y/o motora, solo se puede examinar si el paciente está alerta.

**Signos pupilares.** Asimetría, dilatación o pérdida del reflejo luminoso en la pupila en un paciente inconsciente estable, nos puede indicar una lesión directa en el segundo o tercer nervio craneal, trauma en el globo ocular o una hernia transtentorial del uncus del hipocampo con compresión del III par craneal causada por un efecto de masa debido a

contusión o hemorragia intracraneal. Un signo de Horner (miosis, ptosis y anhidrosis de la hemicara ipsilateral) nos indica una lesión del sistema nervioso simpático que con frecuencia se relaciona con disección de la arteria carótida.

Sistema motor y sensitivo. El sistema motor es examinado buscando asimetría, postura anormal y falta de movimiento. Una hemiparesia puede ocurrir por contusión cerebral, por hemorragia intracraneana o por una mielopatía incompleta. En un paciente inconsciente, una hemiparesia secundaria a una hernia del uncus del hipocampo por efecto de masa que comprime el pedúnculo del tallo cerebral, puede ocurrir ipsilateral o contralateral a la pupila dilatada. Paraparesia o cuadriparesia sugieren una lesión cervical o toracolumbar con compromiso de la médula espinal.

En un paciente inconsciente, un estímulo doloroso se debe utilizar para evaluar la función motora. Las cuatro extremidades deben ser examinadas y los resultados deben ser anotados. Si no se encuentra

respuesta al estímulo doloroso distal de las extremidades se debe realizar un estímulo doloroso central facial para descartar lesiones medulares cervicales altas. Solamente la respuesta de la mejor extremidad debe ser anotada en la puntuación de la GCS. Si el paciente se encuentra estable y consciente, se deben de evaluar los diferentes tipos de sensibilidad, compromiso por dermatomas, niveles de hipo o anestesia y/o alteración de la misma en todo un hemicuerpo.

Escala de coma de Glasgow. Se debe clasificar al paciente de acuerdo con la GCS (tabla 3). La evaluación por la GCS no exime al médico de efectuar un examen neurológico completo. En la GCS no se evalúa esfera mental, estado de las pupilas y asimetría motora o sensitiva. El Glasgow evalúa en forma global el nivel de consciencia, pero no es equivalente al examen de la esfera mental. Una GCS <5 indica un mal pronóstico a pesar del tratamiento agresivo global y el paciente debe ser considerado expectante. Una GCS > 8 indica que el paciente puede mejorar si es manejado apropiadamente (tabla 4)<sup>32</sup>.

### Escala de coma de Glasgow

Conducta explorada	criterios para determinar la puntuación	Puntuación
Respuesta de apertura de los ojos	Apertura espontánea	4
	Ante estímulos verbales	3
	Ante el dolor	2
	Ninguna	1
La mejor respuesta verbal	Orientado	5
	Confusa	4
	Palabras inadecuadas	3
	Sonidos incomprensibles	2
	Sin respuesta	1
La respuesta motora más integrada	Obedece órdenes	6
	Localiza el dolor	5
	Se retira al dolor	4
	Flexiona al dolor (decorticado)	3
	Extiende al dolor (descerebrado)	2
	Sin respuesta	1
Puntuación máxima: 15		Puntuación mínima: 3

**Tabla 3:**  
Escala de coma de Glasgow.

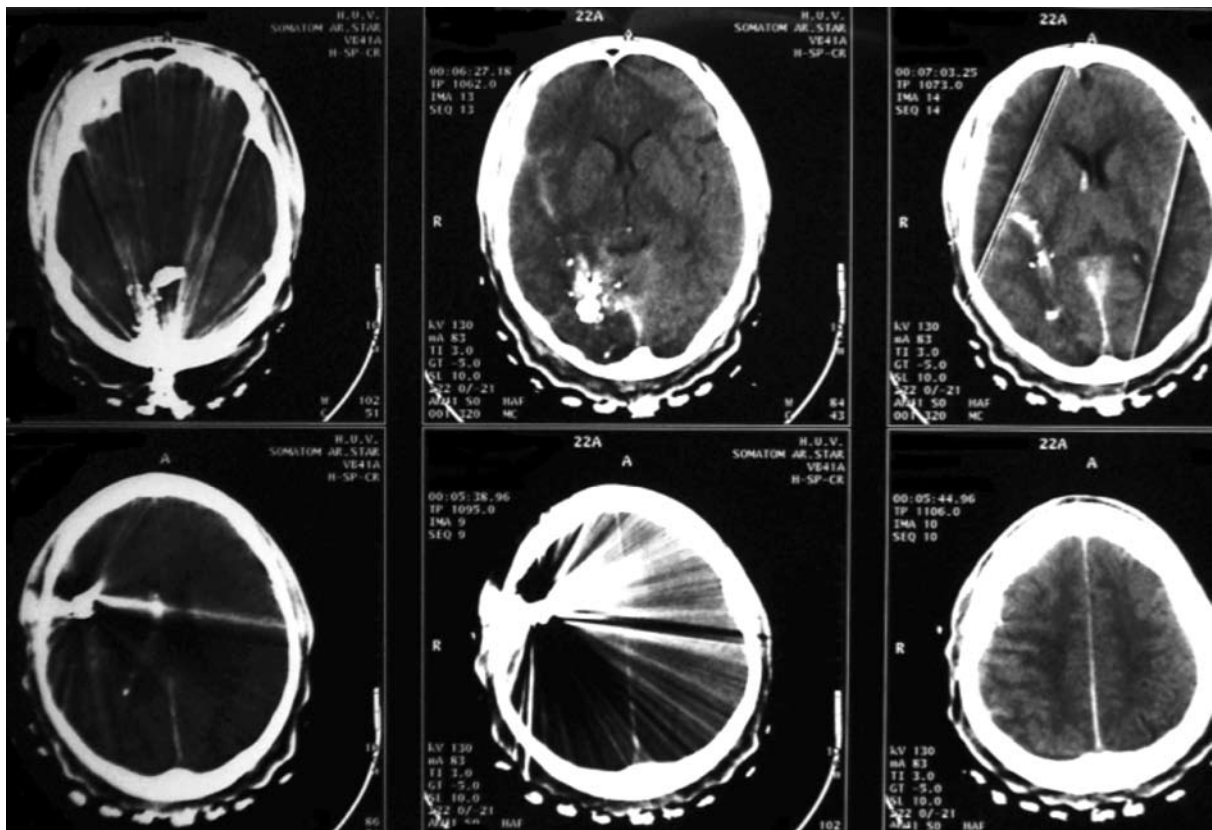
GCS	El porcentaje de mortalidad
3 – 5	91.9 %
6 - 8	64.4 %
9 – 15	9.5 %

**Tabla 4:**  
Supervivencia asociada a heridas por arma de fuego de acuerdo a la GCS<sup>32</sup>.

### ESTUDIOS DE IMAGENOLOGÍA

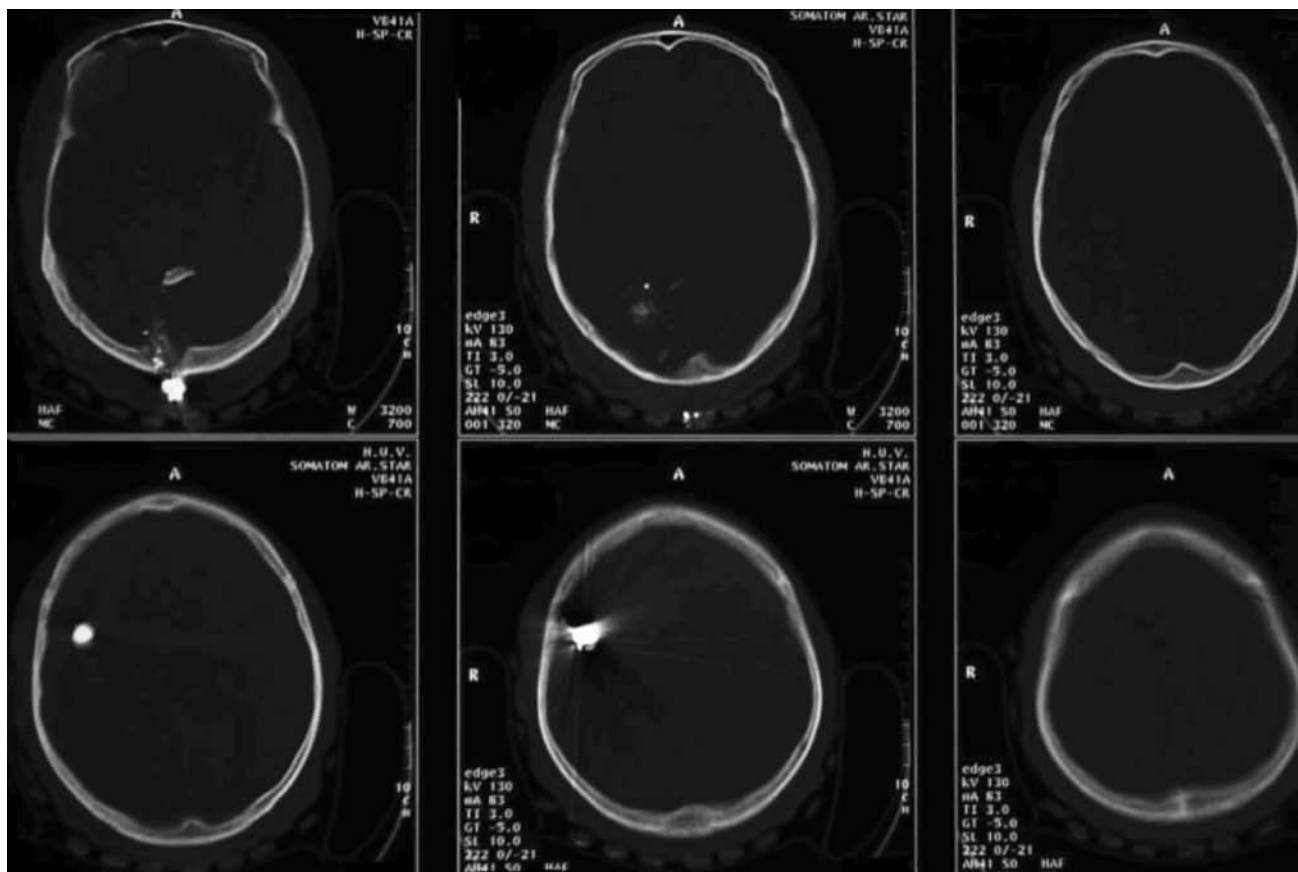
Tomografía Computarizada (TC). La TC cerebral simple con ventana ósea, es el estudio de elección para evaluar las heridas por arma de fuego. La ventana ósea con cortes coronales adicionales sirve para

visualizar las fracturas de la bóveda craneana, el compromiso de la pared posterior del seno frontal y las fracturas de la base del cráneo. Además la ventana ósea es muy importante para identificar los diferentes forámenes de la base del cráneo (por donde pasan estructuras vasculares y nerviosas) y su relación con fracturas y esquirlas metálicas. La TC nos da información sobre el trayecto y la localización del proyectil y sus fragmentos, muestra con claridad las características de la destrucción ósea y revela la presencia de hematomas (extracerebrales, parenquimatosos e intraventriculares), de hemorragia subaracnoidea (HSA) y de contusiones parenquimatosas (fig.4,5). El compromiso del parénquima cerebral visualizado en la TC simple nos brinda información para generar pronóstico ya que el compromiso bihemisférico, de múltiples lóbulos, del diencéfalo y/o del tallo cerebral está asociado con un incremento en la mortalidad<sup>33, 34</sup>.



**Figura 4:**  
La TC cerebral simple muestra el trayecto y la localización del proyectil, sus fragmentos y hemorragia interhemisférica posterior y en la Cisura de Silvio derecha.





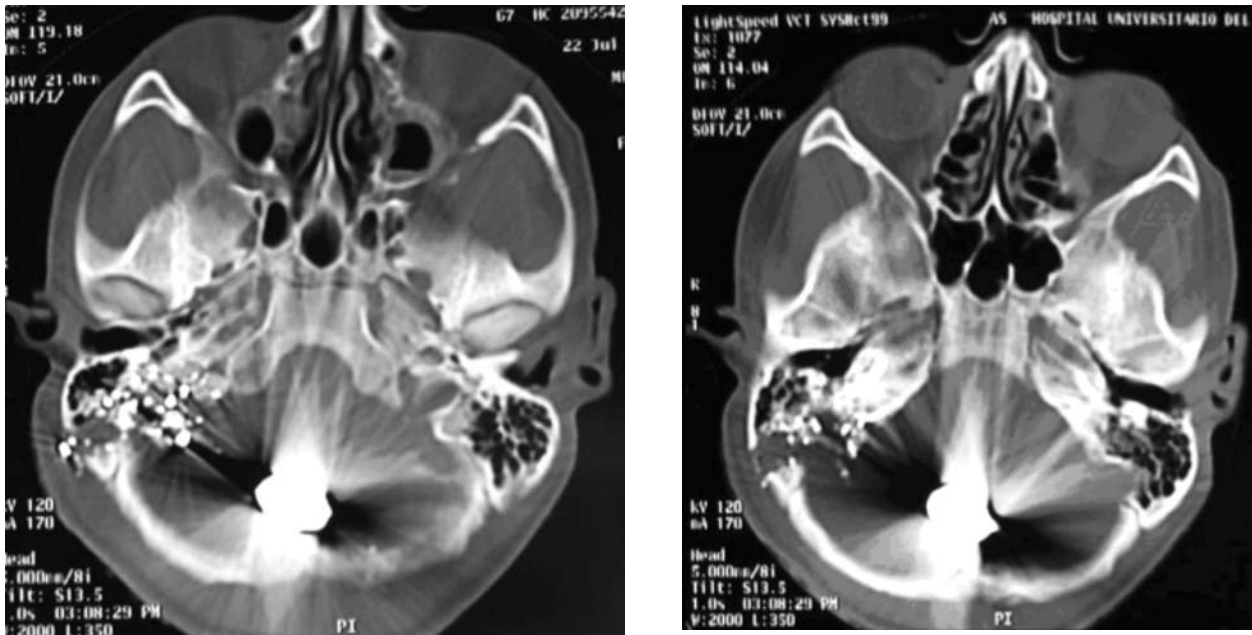
**Figura 5:**

Ventana ósea de TC cerebral simple: muestra el orificio de entrada del proyectil, su trayecto y sus fragmentos. Adicionalmente muestra la fractura ósea por donde penetra el proyectil y los fragmentos óseos intracraneanos.

Resonancia Magnética (RM) cerebral. La RM cerebral, está contraindicada en pacientes con lesiones penetrantes asociadas a fragmentos metálicos intracorporales por los artefactos que éstos generan y el riesgo adicional a su migración en respuesta a un campo electromagnético<sup>33</sup>.

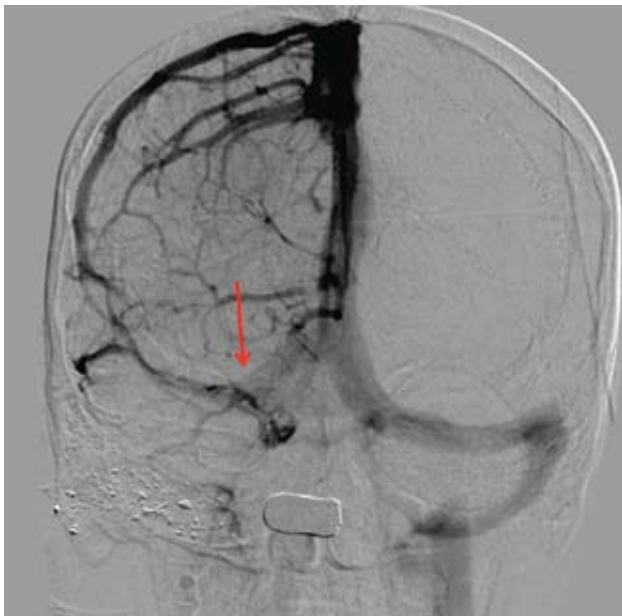
Angiografía cerebral. Se debe valorar con angiografía digital la integridad vascular y descartar una lesión vascular obstructiva o aneurismática cuando se presenta un hematoma intraparenquimatoso

asociado al trayecto del proyectil, cuando el proyectil atraviesa la Cisura de Silvio y cuando su trayecto tiene una relación directa con el segmento supraclinoideo de la arteria carótida interna, el seno cavernoso o una estructura venosa mayor (fig 6,7). Así mismo, ante la presencia de HSA que comprometa varias cisternas y principalmente cuando aparece por primera vez en un estudio tomográfico de control<sup>35</sup>. La HSA asociada empeora el pronóstico probablemente por la producción de vasoespasm cerebral<sup>36</sup>.



**Figura 6:**

Ventana ósea de TC cerebral simple. Se observan fragmentos de bala a nivel de fractura en pirámide petrosa y el proyectil en la línea media de la fosa posterior. El sitio de fractura se encuentra en la transición del seno transverso derecho al seno sigmoideo. Se realizó una angiografía que mostró una oclusión del seno transverso (ver fig. 7).



**Figura 7:**

La angiografía del paciente de la figura 6 muestra obstrucción del seno transverso debido a fractura por proyectil de la pirámide petrosa derecha a nivel de la transición del seno transverso izquierdo al seno sigmoideo.

## REFERENCIAS

1. Small Arms and Global Health WHO Contribution to the UN Conference on Illicit Trade in Small Arms and Light Weapons July 9–20, 2001.
2. Centro de Referencia Nacional sobre Violencia. Forensis, datos para la vida. Herramienta para la interpretación, intervención y prevención del hecho violento en Colombia. Bogotá, DC, Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses, 2010.
3. Miller TR. Costs associated with gunshot wounds in Canada in 1991. *Canadian Medical Association Journal*, 1995, pp. 153(9):1261–1268.
4. Miller TR, Cohen M. Costs of gunshot and cut/stab wounds in the United States, with some Canadian comparisons. *Accid Anal Prev*, 1997, pp. 29(3):329–341.

5. Cook P, Ludwig J. Guns in America: National Survey on Private Ownership and Use of Firearms. Washington, DC, US Department of Justice, 1997 (National Institute of Justice Research Brief).
6. Small arms survey, Profiling the problem. Oxford, Graduate Institute of International Studies, 2001.
7. Buchanan, Brenda J. Gunpowder, Explosives and the State: A Technological History, Aldershot: Ashgate, 2006.
8. Needham, Joseph. Science & Civilisation in China, V:7: The Gunpowder Epic, Cambridge University Press, 1986.
9. Chase, Kenneth. Firearms: A Global History to 1700, Cambridge University Press, 2003.
10. Norris, John. Early Gunpowder Artillery: 1300-1600, Marlborough: The Crowood Press, 2003.
11. Kelly, Jack. Gunpowder: Alchemy, Bombards, & Pyrotechnics: The History of the Explosive that Changed the World, Basic Books, 2004.
12. Eckstein M. The prehospital and emergency department management of penetrating head injuries. *Neurosurgery clinics of North America*. 1995; pp. 6(4):741-752.
13. Gurdjian S. The treatment of penetrating wounds of the brain sustained in warfare. A historical review. *The Journal of Neurosurgery*. 1974; pp. 39(2):157-167.
14. Luque J. Heridas penetrantes por armas de fuego en el sistema nervioso central. primera parte: aspectos históricos y nociones de balística. *REVISTA Med*. 2007; pp. 15(1):134-138.
15. Sights W. Ballistic analysis of shotgun injuries to the central nervous system. *The journal of Neurosurgery*. 1969; pp. 31(1):25-33.
16. Jandial, Rahul; Reichwage, Brett; Levy, Michael; Duenas, Vincent; Sturdivan, Larry. *Ballistics for the Neurosurgery*. 2008; pp. 62(2):472-480,
17. Crockard A. Physiological consequences of experimental cerebral missile injury and use of data analysis to predict survival. *The journal of Neurosurgery*. 1977; pp. 46(6):784-794.
18. Eugene G, Dagi F. Military penetrating cranio-cerebral injuries: Applications to civilian triage and management. *Neurosurgery clinics of North America*. 1995; pp. 6(4):753-760.
19. Hammon W. Analysis of 2187 consecutive penetrating wounds of the brain from Vietnam. *The journal of Neurosurgery*. 1971; pp. 34(2):127-131.
20. Aarabi B. Management of traumatic aneurysm caused by high velocity missile head wounds. *Neurosurgery clinics of North America*. 1995; pp. 6(4):775-798.
21. Moreno R. *Balística Forense*. 6 ed. México: Editorial Puma; 1968.
22. Chaig H. Options for cerebral protection alter penetrating injury. *Neurosurg Clin of North Amer*. 1995; pp. 6(4): 643-656.
23. Carey ME, Sarna GS, Farrell JB. Brain edema following an experimental missile wound. *J neurotrauma* 1990 Spring; pp. 7(1):13-20.
24. Joseph S. Soblosky, Central and peripheral biogenic amine effects of brain missile wounding and increased intracranial pressure. *The journal of Neurosurgery*. 1992; pp. 76:119-126.

25. Olson, John D The Incidence and Significance of Hemostatic Abnormalities in Patients with Head Injuries. *Neurosurgery*. 1989; pp. 24(6):825-832.
26. Del Rio-Hortega P, Penfield W. Cerebral cicatrix. The reaction of neuroglia and microglia to brain wounds. *Johns Hopkins Hosp Bull*. 1927; pp. 41:278-303.
27. Lang EK: Acute hydrocephalus secondary to occlusion of the aqueduct by a bullet. *J La State Med Soc*. 1969; pp. 121:167-169.
28. Furlow LT, Bender MB, Teuber HL: Movable foreign body within the cerebral ventricle. A case report. *The journal of Neurosurgery*.1947; pp. 4:380-386.
29. Kerin DS, Fox R, Mehringer M, Grinnel V, Miller RE, Hieshima GB: Spontaneous migration of a bullet in the central nervous system. *Surg Neurol*. 1983; pp. 20:301-304.
30. The Brain Trauma Foundation. American Association of Neurological Surgeons (AANS) Congress of Neurological Surgeons (CNS) AANS/CNS Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma*. 1992; pp. 17: 451-627.
31. Pedroza A. Compendio de neurocirugía. 1 ed. Colombia: Editorial Litocencoa; 2003.
32. Rosenfeld: lesiones por arma de fuego en la cabeza y la columna vertebral, *J Clin Neuros*. 2002; pp. 9 (1): 9 –15.
33. Grahm, T. Civilian Gunshot Wounds to the Head: A Prospective Study, *Neurosurgery*. pp. 27(5): 696-700,1990.
34. Liebenberg. W. Penetrating civilian craniocerebral gunshot wounds: a protocol of delayed surgery, *Neurosurgery*. 2005; pp. 57:293-299.
35. Aarabi, B. Traumatic Aneurysms of Brain Due to High Velocity Missile Head Wounds, *Neurosurgery*. 1988; pp. 22(6):1056-1063.
36. Levy, Michael L. The Significance of Subarachnoid Hemorrhage after Penetrating Craniocerebral Injury: Correlations with Angiography and Outcome in a Civilian Population. *Neurosurgery*. 1993; pp. 32 (4) 532-540.

# ESCALA PREDICTIVA DE DOLOR PERSISTENTE LUEGO DE CIRUGÍA DE HERNIA DISCAL LUMBAR -ESCALA PRIMA-: PRUEBA PILOTO

Barrientos Hernan Darío<sup>1</sup> - Úsuga Harold Alexis<sup>1</sup> - Jiménez Carlos Mario<sup>2</sup>

## Resumen (abstract)

**Introducción:** Le hernia de disco lumbar es una condición clínica muy frecuente en la población mundial, marcadamente incapacitante, que genera altísimos costos al sistema de salud y un gran número de días laborales perdidos. El tratamiento es controversial, y puede ser médico (no quirúrgico) o quirúrgico. En la actualidad no hay herramientas clínicas para predecir si un paciente se beneficiaría o no de un eventual tratamiento quirúrgico de la enfermedad. Con la idea de desarrollar dicha herramienta, uno de los autores (JCM) diseñó una escala con la intención de predecir el resultado clínico de la cirugía de hernia de disco. Este trabajo es la prueba piloto en el proceso de validación de la escala, para lo cual se tomaron un grupo de pacientes, se les aplicó la escala y se valoró si la escala fue entendida y aplicada correctamente por el grupo de especialistas que la elaboraron.

**Métodos:** Uno de los autores (JCM) diseñó una escala original que consta de tres dominios así: I. Esfera Biológica de la enfermedad, II. Esfera Psicológica y III. Esfera Social-laboral. La escala propuesta da un puntaje máximo de 20 y, dependiendo del valor obtenido se recomienda el tratamiento a seguir. Como parte de la fase inicial (prueba piloto) en la validación de la escala se analizaron los posibles inconvenientes encontrados por parte de los especialistas que aplicaron la escala en cuanto a la comprensión del lenguaje y de cada uno de los ítems, la facilidad o dificultad para llenar el formulario de recolección de la información, el tiempo invertido en dicha actividad y la obtención y cálculo del resultado obtenido con la sumatoria de cada uno de los ítems. Para lo anterior la escala fue aplicada a un grupo de 40 pacientes referidos a una junta médica (staff) multidisciplinaria de columna, todos con diagnóstico de hernia de disco lumbar y dependiendo del resultado obtenido en la escala, dicha junta médica recomendó un tratamiento. Se registró en los pacientes incluidos los datos demográficos respectivos y el tiempo de incapacidad laboral antes de la realización de la escala. Luego de manera prospectiva se realizó un seguimiento con el índice de discapacidad de Oswestry, la escala análoga del dolor y el tiempo de incapacidad laboral después de la evaluación por parte del grupo de especialistas.

---

<sup>1</sup> Residentes de Neurocirugía. Universidad de Antioquia (Colombia).

<sup>2</sup> Profesor de Neurocirugía, epidemiólogo. Universidad de Antioquia (Colombia).

Resultados: En esta prueba piloto fueron incluidos 40 pacientes. La escala propuesta fue elaborada satisfactoriamente por el grupo de especialistas. Hubo una comprensión completa de cada uno de los ítems y no hubo cabida para interpretaciones subjetivas o para ambigüedades. El tiempo de elaboración de la escala fue entre 20 y 30 minutos y no hubo problemas para calcular el puntaje obtenido a partir de la escala. El tiempo de seguimiento promedio fue de 514,2 días. Se incluyeron 24 hombres y 16 mujeres. La edad promedio global fue de 46,7 años, oscilando entre 24 y 67 años. Fueron llevados a cirugía 11/40 pacientes (27,5%) y el resto recibieron tratamiento médico inicial (72,5%). A 10/11 pacientes operados, se les realizó microdiscoidectomía estándar y a un paciente se le complementó con laminectomía más foraminotomía. Sólo un paciente entre quienes fueron sometidos a microdiscoidectomía requirió artrodesis con fijación posterior transpedicular. El índice de discapacidad según la escala de Oswestry en el seguimiento fue en promedio de 51,4% (0-82%, desviación estándar de 23,4). En cuanto a los días de incapacidad laboral antes de la evaluación de la junta médica el promedio fue de 148 días y luego de dicha evaluación en el seguimiento de los pacientes se encontró una incapacidad promedio de 55 días; vale la pena anotar que hubo una diferencia estadísticamente significativa en el tiempo de incapacidad laboral a favor del tratamiento realizado según recomendación de la junta médica de especialistas ( $p: 0,03$ ).

Conclusión: La presente prueba piloto, la cual es la fase inicial en el proceso de la validación de la escala propuesta, mostró que dicha escala tiene aplicabilidad clínica en el sentido de que está bien estructurada, con un lenguaje claro y comprensible, su tiempo de elaboración es adecuado y fácilmente se puede calcular su puntaje. Dado lo especializado de sus ítems, no está dirigida a medicina general sino a medicina especializada, pero posiblemente su mejor aplicabilidad estaría a cargo de un staff o grupo multidisciplinario de expertos en columna. La presente escala requiere de otros pasos posteriores para su completa validación, los cuales incluyen

la evaluación de la confiabilidad, de la validez y de la sensibilidad al cambio.

## ABSTRACT

Introduction. Lumbar disc hernia is a very frequent clinical condition amongst world population, it is highly disabling and generates extremely marked costs to the health system and a significant number of working days lost. Its treatment remains controversial and may be non invasive or surgical. Currently, there are no clinical tools to predict whether or not a patient would benefit from a surgical approach of the disease. With the idea of developing such a tool, one of the authors (JCM) designed a scale in order to predict the clinical result of the Lumbar disc hernia intervention. This document represents the trial within the validation process of the scale, for which a group of patients was taken, the scale was applied on them and the correct understanding and application by the group of specialists that created it was assessed.

Methods: One of the Authors (JCM) designed an original scale that consists of three domains as follows: I. Biological Sphere of the disease, II. Psychological sphere y III. Social productive Sphere. The proposed scale grants a maximum score of 20 and, depending on the obtained value, the further treatment is recommended. As part of the initial phase (pilot test) in the validation process of the scale, the possible inconveniences discovered by the specialists that applied to the scale in terms of language understanding, for each one of the items: how easy or difficult was to fill in the form for data recollection, time invested in such activity, the acquisition and calculation of the result obtained with the addition of each one of the items were evaluated. In order to achieve this, the scale was applied to a group of 40 patients referred to a multidisciplinary spine medical board (staff), all of them presenting Lumbar disc hernia and, depending on the result obtained on the scale, this board recommended a further treatment. The respective demographic data together with the time of sick

leave were recorded prior to the application of the scale. Then, a follow up process with the Oswestry disability index, the analog pain scale and the time of the sick leave were prospectively realized by the group of specialists.

**Results:** 40 patients were included in this pilot test. The proposed scale was satisfactorily elaborated by the group of specialists. There was a complete understanding of each one of the items and there was no room for subjective interpretations or ambiguities. The scale elaboration time was between 20 and 30 minutes and there were no problems to calculate the score obtained from the scale. The average follow up time was of 514,2 days. 24 males and 16 females were included. The average overall age was 46,7 years, range between 24 and 67 years. 11/40 patients (27,5%) undergo surgery, the rest received initial medical treatment (72,5%). A standard microdiscectomy was performed in 10/11 operated patients, one was complemented with Laminectomy plus Foraminotomy. Only one of the patients among those who were subjected to Microdiscectomy required arthrodesys with posterior transpedicular fixation. The disability index, according to the Oswestry scale during the follow up had an average of 51,4% (0-82%, SD:23,4). Regarding the number of sick leave days prior to the medical board evaluation, the average was 148 days and after the evaluation, during the follow up of the patients, the average incapacity was found to be 55 days; it is worth saying that there was a statistically significant difference in the working disability time, in favor of the treatment conducted according to the medical board of specialists (p: 0,03.).

**Conclusion:** This pilot test, which constitutes the initial phase of the validating process for the proposed scale, showed that the scale has the clinical applicability regarding how well structured it is, with a clear and understandable language, its elaboration time is adequate and the score is easily calculated. Given the fact of how specialized its items are, it is not addressed to general practice but to Specialized Medicine. Possibly, its best applicability

would be on the hands of a Staff or multidisciplinary group of experts in spine. The present scale requires further steps for its complete validation, which include confidence, validity and sensibility to change evaluation.

**Palabras clave:** escala médica predictiva, prueba piloto, validación de escalas, hernia de disco lumbar, índice de discapacidad de Oswestry, incapacidad laboral.

**Key words:** Oswestry disability index, herniated lumbar disc, pilot trial, working disability.

## **INTRODUCCIÓN:**

La hernia de disco (HNP) lumbar es una patología degenerativa de la columna de origen multifactorial que afecta millones de personas en el mundo<sup>1, 2</sup>. La prevalencia oscila entre el 3 y el 5% de la población mundial, siendo un poco más frecuente en hombres que en mujeres<sup>1, 2</sup>. El tratamiento de esta condición clínica es muy controversial, pues se puede realizar un enfoque terapéutico quirúrgico<sup>3</sup> o médico (no quirúrgico)<sup>1</sup>. La cirugía de la HNP lumbar es el procedimiento quirúrgico de columna más realizado por neurocirujanos, ortopedistas y cirujanos de columna en todo el mundo<sup>4, 5</sup>. A pesar de la alta frecuencia de dichas cirugías existe una considerable proporción de pacientes operados que tienen pobres o malos resultados. Se calcula que hasta un 20 % de los pacientes operados de HNP lumbar persisten con dolor crónico posoperatorio, en lo que ha dado en llamarse el síndrome de espalda fallida<sup>6-11</sup>. La ciática, que es el síntoma más importante de la HNP lumbar, es frecuente y conlleva unas importantes tasas de morbilidad, discapacidad, deterioro social y laboral, así como pérdidas laborales y económicas<sup>5, 7, 8, 11-17</sup>. En la actualidad no existe una herramienta clínica universalmente aceptada que sea predictiva del resultado de la cirugía de HNP lumbar, en la cual el especialista pueda apoyarse para recomendar a los pacientes uno u otro tipo de tratamiento (quirúrgico o médico), y dicha recomendación está basada en lo meramente

subjetivo, con una alta variabilidad entre los especialistas, que toman decisiones con base en su experiencia y en la escuela académica en la cual a la cual se suscriba el médico tratante.

De otro lado, las escalas en medicina han sido utilizadas ampliamente con el objetivo de medir, cuantificar y categorizar una condición clínica<sup>18</sup>, y son especialmente útiles en casos donde la patología estudiada es compleja e interactúan múltiples factores<sup>18, 19</sup>. Lo anterior se aplica al problema de la hernia de disco lumbar.

La literatura médica reporta varios factores predictivos de resultado de la cirugía de hernia de disco, entre los cuales se incluyen la edad, el signo de Lasegue, compensación y litigio laboral, grado de déficit neurológico, hallazgos imaginológicos, entre otros<sup>20-22</sup>. Sin embargo, en las bases de datos de revistas médicas no existe ninguna escala predictiva de resultado de cirugía de hernia de disco lumbar que apoye al especialista a la hora de tomar la decisión terapéutica más acertada. Teniendo en cuenta lo anterior, uno de los investigadores (JCM) desarrolló una escala predictiva para ser aplicada por el especialista en la consulta del paciente con diagnóstico de hernia de disco lumbar, y que tiene por objeto orientar el proceso de toma de decisiones con la idea de optimizar los resultados del tratamiento.

El presente artículo presenta la fase inicial o prueba piloto en el proceso de validación de la escala<sup>18, 19</sup>. Para esto la escala fue aplicada a un grupo de 40 pacientes remitidos a un grupo multidisciplinario de columna con diagnóstico de hernia de disco lumbar. Se analizaron los posibles inconvenientes por parte de los especialistas que evaluaron y aplicaron inicialmente la escala en cuanto a la comprensión de cada uno de los ítems, la facilidad o dificultad para elaborarla, tiempo invertido, facilidad para calcular el puntaje obtenido mediante la suma de cada uno de los ítems. Se les aplicó a los pacientes la escala predictiva y se obtuvo un puntaje numérico, a partir del cual se infiere la recomendación

del mejor tratamiento a seguir, particularmente si es médico o quirúrgico. Posteriormente se realizó el respectivo seguimiento a los pacientes incluidos en esta valoración inicial de la escala, con miras a evaluar la evolución luego de seguir el tratamiento recomendado; los resultados clínicos se midieron mediante la escala de discapacidad de Oswestry, la escala análoga del dolor y finalmente se cuantificaron los días de incapacidad laboral.

El objetivo del presente trabajo es desarrollar la prueba piloto en el proceso de la validación de la escala predictiva de cirugía de hernia de disco lumbar, evaluar los ítems de la escala y su utilidad, con la idea de realizar los ajustes pertinentes en la escala, optimizando su posterior aplicabilidad en la práctica clínica.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Uno de los autores (JCM) diseñó una escala predictiva de cirugía de hernia de disco lumbar, la cual consta de tres dominios: I. Esfera Biológica, II. Esfera Psicológica y III. Esfera Social - laboral. (Véase tabla 1). El Dominio I (Esfera biológica) pretende valorar el daño estructural que la hernia discal ha generado en el paciente. Se basa en la anamnesis, el examen físico y los estudios de imagen y da como resultado máximo 11 puntos de un total de 20. El Dominio II (Esfera psicológica) busca valorar el impacto emocional que los síntomas han generado en el paciente (dirigido a detectar una desproporción entre las quejas y los hallazgos clínicos e imaginológicos). Da un resultado máximo de 4 puntos de un total de 20. El Dominio III (Esfera Social-Laboral) busca detectar en el paciente, entre otras cosas, la intención de ganancia secundaria en el plano social y/o laboral a partir de la enfermedad y da un valor máximo de 5 puntos. (Véase la tabla 1).

Al final se hace la sumatoria de los puntos obtenidos con lo que se obtiene un valor de 0 a 20, con lo que se hace recomendación de enfoque terapéutico así: a.  $\geq 15$  puntos: se recomienda considerar la cirugía; b.  $\leq 12$  puntos: se recomienda un enfoque no



quirúrgico inicial y seguimiento cuidadoso y c. 13 o 14 puntos: No es posible predecir el éxito/fracaso de la cirugía, y por lo tanto no se hace una recomendación explícita (Véase la tabla 1).

La escala pretende predecir el éxito de la cirugía en el corto, mediano y largo plazo, valorado dicho éxito según los siguientes tres criterios:

1. Alivio significativo del dolor, según concepto subjetivo del paciente y medición objetiva en escala análoga visual, del tipo “antes y después”.
2. Reintegración a su actividad laboral, medida en días de incapacidad laboral acumulada luego de la cirugía.
3. Mejoría funcional, valorada según la escala Oswestry.

La escala fue diseñada a partir del conocimiento y la experiencia de un grupo multidisciplinario de columna del cual hace parte el autor principal. El grupo está conformado por un neurocirujano, un ortopedista de columna, un algesiólogo, un médico laboral, un fisiatra y un psicólogo, los cuales tienen amplia experiencia en el manejo de la patología de columna lumbar. La escala no es ni la traducción ni la adaptación de otra publicada previamente, ya que en la revisión sistemática que se hizo en la literatura médica no se encontró ninguna escala

validada o sin validar elaborada con el objetivo de intentar predecir el éxito o no de cirugía de hernia de disco lumbar.

La escala fue aplicada por el grupo multidisciplinario de columna a 40 pacientes, todos con diagnóstico de hernia de disco lumbar confirmado por examen físico e imagenológico; fue realizada en presencia del paciente durante la valoración de la junta médica multidisciplinaria, en la cual estaba presente el autor principal y, dependiendo del valor obtenido en la escala, se hizo una recomendación del tratamiento a seguir. Se registraron durante la elaboración de la escala todas las posibles dificultades con respecto a la redacción y comprensión de cada uno de los ítems en los respectivos dominios, y se registró el tiempo promedio para la elaboración completa de la escala y la forma cómo se calculó el resultado obtenido.

Durante la junta médica multidisciplinaria se registró de cada uno de los pacientes el tiempo de incapacidad laboral y algunos datos demográficos como edad, sexo (género) y lugar de procedencia (Véase tabla 2).

Posteriormente, los investigadores hicieron un seguimiento, aplicando la escala análoga del dolor, el índice de discapacidad de Oswestry y una cuantificación objetiva del tiempo de incapacidad laboral después de la realización de la junta médica multidisciplinaria (Véase tabla 2).

## -Escala **PRIMA**-

### (PREVENTION IN MULTIDISCIPLINARY APPROACH TO LUMBAR SPINE)

Nombre: \_\_\_\_\_

ID: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_

<b>ESFERA BIOLÓGICA:</b> (Máximo puntaje: 11)	
- Inicio de los síntomas:	- Tiempo de evolución:
<input type="checkbox"/> 0 Crónico	<input type="checkbox"/> 0 >3 meses
<input type="checkbox"/> 1 Subagudo	<input type="checkbox"/> 1 1 a 3 meses
<input type="checkbox"/> 2 Agudo	<input type="checkbox"/> 2 <1 mes
- Tipo de dolor:	
<input type="checkbox"/> 0 Lumbar, sin componente ciático	
<input type="checkbox"/> 1 Lumbociático, con predominio lumbar	
<input type="checkbox"/> 2 Lumbociático, con predominio ciático	
<input type="checkbox"/> 3 Ciático, sin componente lumbar	
- Severidad del dolor (según escala análoga visual):	
<input type="checkbox"/> 0 ≤4	
<input type="checkbox"/> 1 >5	
- Radioculopatía (examen físico y/o EMG-VC):	
<input type="checkbox"/> 0 Ausente	
<input type="checkbox"/> 1 Presente	
- Hallazgos en la Resonancia Magnética:	
<input type="checkbox"/> 0 Ausencia de efecto de masa discal, con o sin discopatía crónica	
<input type="checkbox"/> 1 Abombamiento discal con efecto de masa relacionado con la clínica	
<input type="checkbox"/> 2 Protrusión/Extrusión discal con efecto de masa relacionado con la clínica	
<b>ESFERA BIOLÓGICA:</b> (Máximo puntaje: 4)	
- Actitud frente a los síntomas:	
<input type="checkbox"/> 0 Actitud catastrofizante, con conducta anormal frente a la enfermedad	
<input type="checkbox"/> 1 Realista, sin conducta anormal frente a la enfermedad	
- Duelo o conflicto afectivo (co-existente con el cuadro actual):	
<input type="checkbox"/> 0 Presente	
<input type="checkbox"/> 1 Ausente	
- Criterios para depresión crónica (según la escala de Hamilton):	
<input type="checkbox"/> 0 Presentes	
<input type="checkbox"/> 2 Ausentes	
<b>ESFERA LABORAL:</b> (Máximo puntaje: 5)	
- El paciente asocia el comienzo de los síntomas con un evento laboral:	
<input type="checkbox"/> 0 Sí	
<input type="checkbox"/> 1 No	
- Criterios de magnificación de Waddell:	
<input type="checkbox"/> 0 Presentes	
<input type="checkbox"/> 1 Ausentes	
- Reclamación o conflicto manifiesto laboral (asociado con el cuadro clínico actual):	
<input type="checkbox"/> 0 Presente	
<input type="checkbox"/> 1 Ausente	
- Incapacidad laboral determinada por lo síntomas:	
<input type="checkbox"/> 0 ≥30 días	
<input type="checkbox"/> 1 <30 días	
<input type="checkbox"/> 5 Algún día	

**Tabla 1:**  
Escala predilecta de dolor persistente luego de cirugía de hernia discal lumbar.

- 
1. Sexo: 16 mujeres, 24 hombres
  2. Tratamiento pos junta médica multidisciplinaria:  
11 pacientes tratamiento quirúrgico  
29 pacientes tratamiento médico
  3. Conflicto laboral manifiesto: 5 sí lo presentaban, 35 no
  4. Edad:
    - Mínima: 24 años
    - Máxima: 67 años
    - Promedio: 45 años
    - Desviación estándar: 10.7 años
  5. Discapacidad según escala de Oswestry (%) en el seguimiento posterior a la realización de la junta médica multidisciplinaria y la aplicación de las recomendaciones a partir de la escala:
    - Mínima: 0
    - Máxima: 82%
    - Promedio: 51.4%
    - Desviación estándar: 23.4%
  6. Tiempo de seguimiento en días (después de la realización de la junta médica multidisciplinaria)
    - Mínimo: 30 días
    - Máximo: 1.499 días
    - Promedio: 514,2 días
    - Desviación estándar: 318,3 días
  7. Días de incapacidad pre-junta médica multidisciplinaria:
    - Mínimo: 0 días
    - Máximo: 577 días
    - Promedio: 148 días
    - Desviación estándar: 152,3 días
  8. Días de incapacidad pos-junta médica multidisciplinaria:
    - Mínimo: 0 días
    - Máximo: 355 días
    - Promedio: 55 días
    - Desviación estándar: 92,8 días
  9. Tipo de procedimiento realizado en los pacientes llevados a cirugía:
    - Microdiscoidectomía únicamente: 9/11
    - Microdiscoidectomía más foraminotomía: 1/11
    - Microdiscoidectomía más instrumentación: 1/11
  10. Lugar de procedencia de los pacientes:
    - Área metropolitana de Medellín: 32/40
    - Urabá: 8/40
- 

**Tabla 2:**  
Características de los pacientes.

## RESULTADOS

-Resultados en la cohorte de pacientes. Se aplicó la escala predictiva en un total de 40 pacientes, todos con diagnóstico de hernia de disco lumbar. La escala fue aplicada por la junta médica multidisciplinaria de columna entre junio de 2005 y noviembre de 2009; a todos se les hizo una recomendación terapéutica que tuvo en cuenta el puntaje obtenido en la escala, pero siempre mediante decisión de consenso del grupo de especialistas.

El tiempo de seguimiento después de la realización de la escala fue en promedio de 514,2 días, con un rango muy amplio desde los 30 a los 1499 días (SD 318,3 días). Se incluyeron 24 hombres y 16 mujeres, de los cuales la mayoría procedían del área metropolitana de Medellín (32/40) y el resto de la región de Urabá (Antioquia). La edad promedio global fue de 46,7 años, oscilando entre 24 y 67 años (SD 10,7 años). Fueron llevados a cirugía 11/40 pacientes (27,5%) y el resto recibieron tratamiento médico inicial (72,5%). A 10/11 pacientes operados, se les realizó microdiscoidectomía estándar; a uno de los pacientes se le practicó además laminectomía más foraminotomía; a otro paciente se le realizó adicionalmente artrodesis con fijación transpedicular. En relación con el seguimiento de los pacientes, el índice de discapacidad según la escala de Oswestry luego de seguir el tratamiento (médico o quirúrgico) fue en promedio de 51,4% (0-82% SD 23,4). En cuanto a los días de incapacidad laboral, antes de la evaluación de la junta médica de especialista los pacientes traían un promedio de 148 días (0- 577 días SD 152,3) y luego de la realización del tratamiento recomendado el promedio fue de 55 días (0-355 días; SD 92,8).

-Evaluación inicial de la escala. Los especialistas que aplicaron inicialmente la escala (el grupo multidisciplinario descrito previamente) no manifestaron dificultades en la elaboración y diligenciamiento de la misma. Los ítems fueron llenados en su totalidad y se pudo obtener un resultado numérico único en cada paciente. No se presentaron problemas con la interpretación de los ítems ni hubo lugar para

respuestas ambiguas. La duración de la elaboración de la escala fue en promedio de 20 a 30 minutos y el cálculo de la sumatoria de los ítems para dar una recomendación fue simple y no ofreció dificultades. Se sugiere la inclusión del ítem: tiempo de evolución de los síntomas, en el dominio de la esfera biológica.

## DISCUSIÓN

La hernia de disco lumbar es la principal causa de dolor radicular en la población laboralmente activa, y se calcula que está presente en el 1% de la población general<sup>16</sup>. Aunque la prevalencia es variable, se estima que después de los 35 años el 4,8 % de los hombres y el 2,5 % de las mujeres han tenido un dolor radicular alguna vez en su vida<sup>16</sup>, pero puede llegar hasta el 25%, lo cual indica que puede ser el dolor de origen neuropático más frecuente<sup>17</sup>. Los costos económicos derivados de este problema son supremamente altos debido a pérdidas de horas laborales, incapacidades prolongadas y tratamientos costosos<sup>8, 16, 17</sup>. La discectomía lumbar es el procedimiento de columna más realizado en el mundo<sup>4, 5, 16</sup>. No obstante la frecuencia e importancia de esta patología, el tratamiento de la hernia de disco lumbar es muy controversial<sup>12, 13, 17</sup>.

Teniendo en cuenta que la hernia de disco lumbar es una condición muy compleja y multifactorial y que los resultados de su tratamiento dependen de muchos elementos de diferente índole, no es posible describir la condición ni predecir resultados de su tratamiento con una única medida o variable<sup>23</sup>, sino que se requiere de varios pasos que incluyen la valoración de múltiples indicadores de la enfermedad<sup>23</sup>. Aparece la importancia de desarrollar una escala en la cual estén incluidos los elementos que influyen en la enfermedad, en este caso los factores biológicos, psicológicos y de carácter social-laboral relacionados con la hernia de disco lumbar, que permita cuantificar el grado de severidad de la condición clínica, clasificar a los pacientes en categorías<sup>19</sup> y así tomar decisiones mejor sustentadas.

Las escalas han sido utilizadas ampliamente en medicina y son útiles en aquellas enfermedades de difícil diagnóstico o tratamiento; sin embargo, el desarrollo de una escala es un proceso complejo en el cual se requiere un diseño preliminar y una posterior validación para justificar su aplicabilidad clínica.

Uno de los pasos iniciales en el proceso de validación de una escala en medicina es la elaboración de una prueba piloto, la cual consiste en aplicar la escala en un grupo de pacientes y valorar de manera objetiva cada uno de los dominios e ítems, para ver la utilidad de la misma<sup>18, 19</sup>. En dicha valoración debe determinarse la comprensión del lenguaje, verificar la ausencia de ambigüedades y omitir ítems con carga afectiva o donde la pregunta pueda generar una respuesta subjetiva. Además deben identificarse algunos ítems que pudieran ser excluidos de la escala cuando éstos tienen una misma respuesta en más del 95% de las veces o cuando una opción de respuesta nunca es seleccionada<sup>18, 19</sup>. En cuanto a la utilidad de la escala es primordial definir el tiempo de diligenciamiento de la misma, facilidad para calcular el resultado y la experiencia o conocimientos que deben tener los evaluadores para elaborarla de manera correcta y completa<sup>18, 19</sup>.

Para el diseño de la escala, una vez se define el síndrome a estudiar, se identifican cuáles son los factores o componentes que constituyen dicho síndrome. Estos factores son llamados dominios de la escala. Posteriormente se diseñan una serie de estrategias de exploración específicas dentro de los dominios a través de preguntas a las cuales se les asigna una puntuación; dichos cuestionamientos son llamados ítems<sup>18, 19</sup>.

Cuando la escala ya está diseñada (estructurada) y conformada por dominios e ítems se debe iniciar el proceso de validación, que consiste en desarrollar una serie de pasos metodológicos para certificar que la escala tiene ciertas características que la hacen clínicamente aplicable. Los puntos para la certificación o validación son:

1. Validez de apariencia: La escala parece medir lo que debe medir.
2. Validez de constructo: La escala no deja factores sin medir ni mide dominios que no son del síndrome.
3. Validez de criterio: La escala funciona de forma parecida a otros instrumentos.
4. Confiabilidad test–retest o interevaluador: La escala funciona bien bajo diferentes condiciones (momento y lugar) y cuando es sometida a distintos evaluadores.
5. Sensibilidad al cambio: La escala detecta modificaciones de la realidad que mide, es decir, que cuando cambian las condiciones del paciente también cambia el puntaje obtenido a partir de la escala.
6. Utilidad: Es una escala fácil de aplicar y procesar<sup>18, 19</sup>.

Aunque está por fuera de los objetivos del presente trabajo, pues el proceso de validación formal de la escala se completará posteriormente en una segunda parte, la validación de las escalas después de la prueba piloto se realiza a partir de las pruebas de validez. Primero, la prueba de validez de apariencia, la cual es una opinión del grupo de los expertos que aplicaron la escala acerca de la pertinencia de cada uno de los ítems, todo con el objeto de definir si la escala parece medir lo que debe medir; no es necesario aplicar conceptos estadísticos. Viene a continuación la prueba de validez de contenido, en la cual se trata de definir si la estructura de los dominios refleja las características del síndrome. En este punto sí se requiere de un procesamiento estadístico. Tercero, la validez de criterio, que es la comparación de la escala con un estándar de oro para el diagnóstico del síndrome que se está estudiando, ya sea otra escala o el criterio médico de expertos en el tema. Y por último la sensibilidad al cambio, y es determinar si cuando la condición clí-

nica cambia, como por ejemplo en un seguimiento después de un tratamiento exitoso, el puntaje de la escala también cambia<sup>18,19</sup>. Después de las pruebas de validez, se determina la utilidad de la escala; en este punto se hace referencia a la aplicabilidad del instrumento en la práctica clínica real. Debe describirse el tiempo promedio requerido para aplicar el instrumento, la necesidad de condiciones particulares en las cuales haya que situar al sujeto antes de iniciar el procedimiento, el grado de capacitación o destreza que requieren quienes se encargarán de aplicar la escala, y la forma, método y tiempo requerido para calificar el puntaje de la escala<sup>19</sup>.

Analizando la escala propuesta en todos sus ítems en cuanto a su estructura y redacción, se puede concluir que está bien escrita, con un lenguaje claro y conciso, que no se presta a ambigüedades o a interpretaciones subjetivas, y que su contenido es fácilmente comprendido. No obstante, se debe mencionar que quien aplique la escala debe tener conocimientos avanzados en enfermedades de la columna lumbar, así como un entrenamiento amplio en la interpretación de las ayudas diagnósticas y la ejecución del examen físico, lo cual hace la escala inapropiada para un médico general y su uso queda restringido a especialistas de la columna o a un grupo multidisciplinario. Para el completo diligenciamiento de la escala es imprescindible la presencia de ayudas diagnósticas, en las cuales se incluyen Tomografía Axial Computarizada (TC) o Resonancia Magnética (RM) de columna lumbar. Se necesita además un examen físico completo, así como tener un alto índice de sospecha para identificar síntomas o alteraciones emocionales y del estado de ánimo derivadas de o asociadas con el cuadro clínico de dolor lumbar y/o ciático.

En los ítems del dominio II (Esfera psicológica), están incluidas otras entidades de índole psiquiátrico, como la depresión y la ansiedad. Dichas condiciones son tratadas por médicos psiquiatras y para un evaluador poco entrenado podrían pasar inadvertidas o podrían ser sobrevaloradas.

El tiempo de la elaboración de la escala estuvo entre 20 y 30 minutos, tiempo que no es muy prolongado ni muy corto, lo que facilitaría y alentaría a quienes eventualmente se propongan utilizarla en el futuro a aplicar la escala en su totalidad y de manera correcta como parte de una consulta médica de rutina realizada por el especialista. El puntaje de la escala es fácil de calcular, ya que sólo tiene que contar las respuestas afirmativas hasta un número máximo de 20.

Es bien conocido que existen factores sociales, laborales y familiares que tienen una repercusión muy importante en la evolución, resultado y pronóstico de los pacientes con hernia de disco en su columna lumbar; dichos factores son llamados factores no orgánicos de la enfermedad<sup>11</sup>, y están relacionados con los pobres resultados logrados en un número importante de pacientes sometidos a cirugía de hernia discal lumbar, en lo que ha dado en llamarse el síndrome de espalda fallida<sup>9-11</sup>. Estas variables están incluidas en la escala propuesta de manera simple en los ítems del dominio III (Esfera social-laboral).

En relación con el seguimiento de la cohorte de pacientes en quienes fue evaluada la escala en esta prueba piloto, sus características y resultados obtenidos no distan mucho de lo referido en la literatura disponible; los rasgos demográficos de los pacientes incluidos mostraron un mayor porcentaje de pacientes masculinos que femeninos; la edad promedio fue de 47, 5 años. El tratamiento establecido para cada paciente, tanto el conservador como el quirúrgico, fue el recomendado por la junta médica de especialistas luego de un cuidadoso análisis de cada caso; no necesariamente fue el dictado por el puntaje obtenido a partir de la escala que se estaba evaluando en su fase inicial, pues está claro que dicha escala no ha sido aún validada y por lo tanto no es posible que un especialista o grupo de especialistas tomen decisiones y hagan recomendaciones basados en ella. De los 40 pacientes incluidos 29 recibieron tratamiento conservador, es decir no quirúrgico, comparado con

11 que fueron operados; la cirugía más común fue la microdiscoidectomía estándar (9/11). Sólo a un paciente se le realizó además una foraminotomía y sólo un paciente fue instrumentado con fijación posterior transpedicular en un nivel. El índice de discapacidad de Oswestry ha sido utilizado como una herramienta para predecir el resultado de una cirugía de hernia lumbar<sup>16, 24</sup> y ha sido validado por múltiples estudios como estándar de seguimiento y determinante en el diagnóstico de espalda fallida<sup>10, 16</sup>. Este índice de discapacidad fue aplicado en el seguimiento de los pacientes después de la evaluación por parte de la junta médica de especialistas, encontrando que los pacientes tenían un promedio de capacidad funcional del 51,4% [0 – 82%, SD de 23,4). El tiempo de seguimiento de los pacientes fue amplio y suficiente, con un promedio de 514,2 días, que es más que el tiempo esperado de autolimitación de los síntomas solo por la historia natural de la enfermedad<sup>8, 12, 17</sup>.

### CONCLUSIÓN:

La presente prueba piloto, la cual es la fase inicial en el proceso de la validación de la escala propuesta, mostró que dicha escala es aplicable en el ambiente clínico, pues está adecuadamente estructurada, con un lenguaje claro y muy comprensible; su tiempo de elaboración es práctico y fácilmente se puede calcular su puntaje final. Dado lo especializado de sus dominios e ítems, no está dirigida al médico general y solamente debe ser aplicada por especialistas, pero posiblemente su mejor aplicabilidad estaría a cargo de un grupo multidisciplinario de expertos en columna. La presente escala requiere de otros pasos posteriores para su respectiva validación.

### REFERENCIAS

1. Chiodo A, Haig AJ. Lumbosacral radiculopathies: conservative approaches to management. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2002; pp. 13(3):609-21, viii.
2. Tarulli AW, Raynor EM. Lumbosacral radiculopathy. *Neurol Clin* 2007; pp. 25(2):387-405.
3. Storm PB, Chou D, Tamargo RJ. Surgical management of cervical and lumbosacral radiculopathies: indications and outcomes. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2002; pp. 13(3):735-759.
4. Bruske-Hohlfeld I, Merritt JL, Onofrio BM, Stonnington HH, Offord KP, Bergstralh EJ et al. Incidence of lumbar disc surgery. A population-based study in Olmsted County, Minnesota, 1950-1979. *Spine (Phila Pa 1976)* 1990; pp. 15(1):31-35.
5. Deyo RA, Weinstein JN. Low back pain. *N Engl J Med* 2001; pp. 344(5):363-370.
6. Asch HL, Lewis PJ, Moreland DB, Egnatchik JG, Yu YJ, Clabeaux DE et al. Prospective multiple outcomes study of outpatient lumbar microdiscectomy: should 75 to 80% success rates be the norm? *J Neurosurg* 2002; pp. 96(1 Suppl):34-44.
7. Mannion AF, Elfering A, Staerke R, Junge A, Grob D, Dvorak J et al. Predictors of multidimensional outcome after spinal surgery. *Eur Spine J* 2007; pp. 16(6):777-786.
8. Baldwin NG. Lumbar disc disease: the natural history. *Neurosurg Focus* 2002; pp. 13(2):E2.
9. Diwan AD, Parvartaneni H, Cammisa F. Failed degenerative lumbar spine surgery. *Orthop Clin North Am* 2003; pp. 34(2):309-324.
10. Skaf G, Bouclaous C, Alaraj A, Chamoun R. Clinical outcome of surgical treatment of failed back surgery syndrome. *Surg Neurol* 2005; pp. 64(6):483-8, discussion.
11. Sybert G W, Arpin Sybert E J. *Neurological Surgery*. 5 ed. New York: Saunders; 2009. pp. 4427-4345.

12. Weinstein JN, Lurie JD, Tosteson TD, Skinner JS, Hanscom B, Tosteson AN et al. Surgical vs nonoperative treatment for lumbar disk herniation: the Spine Patient Outcomes Research Trial (SPORT) observational cohort. *JAMA* 2006; pp. 296(20):2451-2459.
13. Peul WC, Van Houwelingen HC, Van den Hout WB, Brand R, Eekhof JA, Tans JT et al. Surgery versus prolonged conservative treatment for sciatica. *N Engl J Med* 2007; pp. 356(22):2245-2256.
14. Mannion AF, Elfering A. Predictors of surgical outcome and their assessment. *Eur Spine J* 2006; pp. 15 Suppl 1:S93-108.
15. Parker SL, Xu R, McGirt MJ, Witham TF, Long DM, Bydon A. Long-term back pain after a single-level discectomy for radiculopathy: incidence and health care cost analysis. *J Neurosurg Spine* 2010; pp. 12(2):178-182.
16. Massimo Leonardi NB. Disc Herniation and Radiculopathy. In: Norbert Boos, Max Aebi, editors. *Spinal Disorders*. Berlin: Springer; 2008.
17. Van BK, Cheng J, Patijn J, van KM, Lataster A, Mekhail N et al. 11. Lumbosacral Radicular Pain. *Pain Pract* 2010.
18. Sánchez Pedraza Ricardo, Gómez Restrepo Carlos. Conceptos básicos sobre validación de escalas. *Revista Colombiana de Psiquiatría* 1998; pp. 27(2):121-130.
19. Ricardo Sánchez , Jairo Echeverry. Validación de Escalas de Medición en Salud . *Revista de Salud Pública* 2004; pp. 6(3):302-318.
20. Asch HL, Lewis PJ, Moreland DB, Egnatchik JG, Yu YJ, Clabeaux DE et al. Prospective multiple outcomes study of outpatient lumbar microdiscectomy: should 75 to 80% success rates be the norm? *J Neurosurg* 2002; pp. 96(1 Suppl):34-44.
21. Koebbe CJ, Maroon JC, Abla A, El-Kadi H, Bost J. Lumbar microdiscectomy: a historical perspective and current technical considerations. *Neurosurg Focus* 2002; pp. 13(2):E3.
22. Massimo Leonardi NB. Disc Herniation and Radiculopathy. In: Norbert Boos, Max Aebi, editors. *Spinal Disorders*. Berlin: Springer; 2008.
23. Keszei AP, Novak M, Streiner DL. Introduction to health measurement scales. *J Psychosom Res* 2010; pp. 68(4):319-323.
24. Saberi H, Isfahani AV. Higher preoperative Oswestry Disability Index is associated with better surgical outcome in upper lumbar disc herniations. *Eur Spine J* 2008; pp. 17(1):117-121.



## ■ ENDOSCOPIA

# BIOPSIA TRANSVENTRICULAR DE REGIÓN PINEAL Y TERCER VENTRICULOCISTERNOSTOMÍA ENDOSCÓPICA POR UN SOLO ABORDAJE: REPORTE DE CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Carolina Gaviria Arroyave<sup>1</sup> - Eduardo Cortés Silva<sup>2</sup>

**RESUMEN:** Las técnicas neuroendoscópicas han incrementado su desarrollo en la última década y con ello la calidad de vida de los pacientes intervenidos. Esta técnica de mínimo acceso forma parte del esfuerzo de muchos cirujanos por causar el menor daño posible, obtener biopsias de tumores intraventriculares y permitir tratamiento simultáneo de la hidrocefalia obstructiva a través de la tercer ventriculocisternostomía endoscópica.

En el servicio de Neurocirugía del Hospital Universitario San Vicente de Paúl de Medellín se intervinieron 9 pacientes desde agosto de 2008 a agosto de 2010 con lesiones tumorales en región pineal asociado a hidrocefalia a los cuales se les realizó tercer ventriculocisternostomía endoscópica y biopsia transventricular, todos los procedimientos quirúrgicos fueron realizados por medio de un solo abordaje con la ayuda de un neuroendoscopio rígido.

**ABSTRACT:** Neuroendoscopic techniques have increased development over the last decade and thus the quality of life of patients after surgery. This minimal access technique is part of the effort of many surgeons to cause the least damage possible, obtain biopsies of intraventricular tumors and treatment of obstructive hydrocephalus simultaneously via endoscopic third ventriculocisternostomía.

In the department of neurosurgery at the Hospital Universitario San Vicente de Paul in Medellin 9 patients were treated from August 2008 to August 2010 with pineal region tumor lesions associated with hydrocephalus who underwent endoscopic third ventriculocisternostomíatransventricular biopsy, all Surgical procedures were performed by a single approach with the help of a rigid neuroendoscope.

---

<sup>1</sup> Residente de IV año, Neurocirugía, Universidad de Antioquia.

<sup>2</sup> Neurocirujano infantil, Hospital Universitario San Vicente de Paúl.

**Palabras Claves:** Tumor de región pineal, endoscopia, tercer ventriculocisternostomía, hidrocefalia, biopsia endoscópica.

**Key Words:** pineal region tumor, endoscopy, third ventriculocisternostomy, hydrocephalus, endoscopic biopsy.

En la actualidad la endoscopia es considerada una herramienta neuroquirúrgica segura, siendo valiosa en el tratamiento de la hidrocefalia, y cada vez más usada en otras patologías como lesiones ventriculares y de la región pineal. El uso de la endoscopia para la biopsia de tumores intraventriculares fue reportada por primera vez Fukushima en 1978 como una técnica innovadora que permite realizar los procedimientos de la biopsia bajo la visualización directa del tumor<sup>7</sup>.

La utilidad del manejo endoscópico de los tumores es basado en el principio que el líquido cefalorraquídeo intraventricular sirve como medio natural excelente para la transmisión de luz e imagen. Los pacientes con hidrocefalia y tumores ventriculares son los candidatos ideales para el manejo endoscópico. Lógicamente se espera que en ausencia de hidrocefalia, el éxito del acceso ventricular endoscópico, la biopsia del tumor o la resección de quistes coloides se disminuye<sup>19</sup>.

Hay más de 17 tipos diferentes de patologías tumorales en la región pineal y el abordaje terapéutico es diferente para cada una de ellas<sup>6, 11, 12, 13</sup>. Algunos tumores pueden ser tratados con resección quirúrgica radical solamente, pero la mayoría requiere terapia adyuvante como radioterapia, quimioterapia o ambos. El germinoma es el tipo más común, en Japón puede llegar hasta el 80% de los tumores que ocurren en la región pineal en pacientes entre los 15 y los 35 años<sup>12</sup>. Este tumor es radiosensible y curable solamente con la radioterapia.

La tercer ventriculocisternostomía endoscópica (TVE) es un reconocido tratamiento para la hidrocefalia obstructiva. Es frecuente que los tumores de

la región pineal produzcan hidrocefalia obstructiva en un 90%, siendo sus síntomas y signos los predominantes<sup>6</sup>. Hay varios reportes con un alto índice de éxito de la TVE y realización de la biopsia de la masa de la región pineal en el mismo procedimiento<sup>20</sup>.

Presentamos nuestra experiencia para el tratamiento de hidrocefalia con TVE y biopsia transventricular endoscópica en 9 pacientes con tumores de la región pineal.

## MATERIALES Y MÉTODOS

### Población de pacientes

Entre agosto de 2008 y de 2010 ingresaron para tratamiento al Hospital Universitario San Vicente de Paúl de Medellín 9 pacientes con tumores en la región pineal e hidrocefalia asociada. Fueron 5 hombres y 4 mujeres, con una edad entre los 6 meses y los 29 años (media de 12.4 años)

A un paciente (Caso 2) se le había realizado derivación ventrículo peritoneal la cual requirió su retiro por infección, manejo inicial con ventriculostomía externa previo a la cirugía endoscópica, este mismo paciente tuvo un primer procedimiento endoscópico fallido por colapso ventricular, se continuó manejo con ventriculostomía externa y se trató la infección con antibióticos intravenosos por 28 días, a los 35 días se realizó nuevo procedimiento endoscópico para toma de biopsia transventricular y TVE, el reporte de patología fue tejido gliótico por lo cual se repitió procedimiento endoscópico y la patología + la inmunohistoquímica reportó teratoma inmaduro.

### Datos preoperatorios

Los signos y síntomas presentados son resumidos en la tabla 1. A todos los pacientes se les realizó TAC de cráneo simple y resonancia de cráneo simple y con contraste previos a la cirugía.

La decisión para realizar el procedimiento endoscópico para TVE + biopsia era solamente basado en la presencia de dilatación ventricular.

A 6 de los pacientes se les realizó estudio de niveles séricos de alfa fetoproteína y  $\beta$  gonadotropina coriónica humana ( $\beta$  HCG), al igual se obtuvo líquido cefalorraquídeo (LCR) intraoperatorio en el momento inicial cuando se realizó la canalización del ventrículo y antes de realizar irrigación con Lactato de Ringer, este LCR se envió para estudio patológico y medición de  $\alpha$  fetoproteína y  $\beta$  HCG.

Solo un paciente (Caso 3) falleció 5 meses después del procedimiento por ruptura de aneurisma de aorta abdominal, patología diferente por la cual se realizó cirugía endoscópica.

### Técnica Quirúrgica

Bajo anestesia general, en decúbito dorsal, con la cabeza centrada y flexionada aproximadamente  $45^\circ$  (fig 1) verificando la permeabilidad de la vía aérea y bajo ventilación mecánica, se realiza incisión de 3 o 4 cm en región precoronal derecha, 3 cm delante de la sutura coronal y a 2 cm de la línea media. En los pacientes que aún tiene fontanela anterior abierta se realiza en región precoronal con línea medio pupilar, se hace disección por planos hasta llegar a hueso, se realiza la trepanación con iniciador (Codman®), coagulación y apertura de la duramadre en cruz, se canaliza ventrículo con neuroendoscopio rígido (Storz®), una vez alcanzado el ventrículo lateral se retiran los mandriles del ventriculoscopio y se toma muestra de LCR.



Figura 1

A través de uno de los canales de trabajo se conecta una línea de irrigación con Lactato de Ringer a temperatura corporal. Se identifican los elementos anatómicos que nos guiarán hacia el III ventrículo: plexo coroideo, venas talamoestriada y septal, agujero de Monro (fig 2). Una vez atravesado el foramen del Monro se visualiza el piso del tercer ventrículo, se observan los cuerpos mamilares y por transparencia la arteria basilar y sus ramas terminales (fig 3), por delante de estas estructuras existe un área translúcida del piso donde se realiza la perforación. Con el monopolar o con el catéter Fogarty se realiza la perforación del piso lo más medialmente posible para evitar el daño de los nervios oculomotores que discurren por debajo de piso. (fig 4).



Figura 2

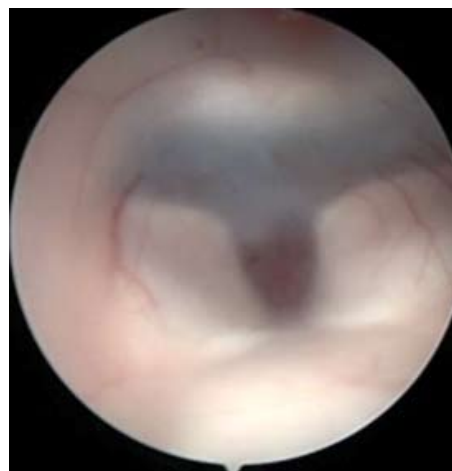


Figura 3

Una vez efectuada la perforación ésta debe agrandarse mediante el inflado del balón del catéter Fogarty N° 3 o 5 F. Una vez que se ha realizado la perforación de un diámetro satisfactorio, debe explorarse la cisterna subyacente en busca de la membrana de Liliequist para perforarla. (fig 5).

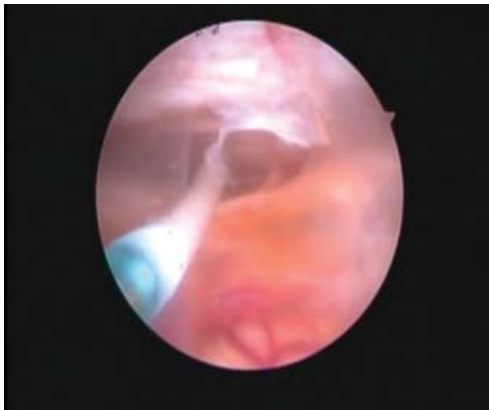


Figura 4 y 5

El endoscopio se dirige entonces hacia la parte posterior del III ventrículo y se visualiza el tumor, se identifica la anatomía normal en esta región, se realiza hemostasia con bipolar y usando una pinza de biopsia se obtienen especímenes del tumor de regiones diferentes (fig 6), el sangrado es controlado usando irrigación copiosa o cauterio del bipolar. Finalizado el procedimiento, se revisa la hemostasia y se retira el endoscopio. Se aconseja dejar un trozo de espuma gelatinosa hemostática (Gelfoam o Spongostan) de mayor diámetro que la trepanación entre la corteza cerebral y la duramadre para evitar

el goteo de LCR en el espacio subdural, se realiza cierre por planos hermético, en algunos casos donde existe alta probabilidad de fístula de LCR se cubre la herida quirúrgica después de ser suturada con un adherente cutáneo tópico 2-octil cianocrilato (Dermabond®).



Figura 6

Para la extirpación del quiste pineal se coaguló con bipolar la pared del quiste, luego se realizó perforación de la pared del quiste. La aspiración fue usada para evacuar el volumen del quiste con ayuda de una sonda nelaton de bajo calibre.

La utilización de drenaje ventricular externo solo fue necesaria en un caso, posteriormente se retiró, pero su uso está indicado siempre que el LCR esté hemorrágico o muy turbio.

A todos los pacientes se les aplicó intraoperatoriamente profilaxis anticonvulsivante con fenitoína 15 a 18 mg/ kg, en el post quirúrgico se administraron otras dos dosis 5 mg /kg y luego de suspendió.

Cuando se realiza la TVE y la biopsia transventricular endoscópica por un solo abordaje y una sola trayectoria, es mejor realizar primero la TVE y entonces proceder a la biopsia. Si los procedimientos se realizan en orden contrario y hay sangrado durante la realización de la biopsia, el LCR hemorrágico puede dificultar la visión para realizar la TVE.

## RESULTADOS

Entre el 2008 y el 2010 ingresaron 9 pacientes que presentaban tumores en la región pineal, todos tenían síntomas de hidrocefalia que requirió tratamiento. Los datos demográficos de los pacientes, los signos y síntomas al ingreso, el resultado de la patología y las complicaciones postquirúrgicas son resumidos en la tabla 1. Dos pacientes requirieron posteriormente craneotomía para resección del tumor y a una paciente se le realizó drenaje estereotáxico de quistes tumorales de la fosa posterior.

El paciente del caso 8 requirió el día del ingreso la realización de una derivación ventricular externa

de manera urgente por descompensación neurológica y bradicardia, 5 días después ésta se retiró y fue llevado a cirugía para realizar TVE y biopsia de la lesión. Al egreso hospitalario el paciente se encontraba alerta, orientado, obedeciendo órdenes, isocórico, pero sin mejoría de la hemiparesia izquierda ni de la paresia del VI par bilateral.

No hubo muertes directamente atribuibles al procedimiento endoscópico y no hubo nuevo déficit neurológico significativo en el postoperatorio.

Caso #	Edad Años	Sexo	Síntomas, signos y hallazgos al ingreso	Procedimientos realizados	Dx Patológico	DVP previa	Complicaciones POP
1	5	F	Convulsiones, vómito y diplopía, disfunción DVP	Retiro DVP, ventriculostomía TVE + Bx	Gliosis cerebral	Si	Ninguna
2	0.6	M	Somnolencia, fontanela abombada, VI par, disfunción DVP	Retiro DVP, TVE + Bx	Teratoma inmaduro	Si	Primera cx endoscópica fallida Fístula de LCR Infección
3	29	M	Cefalea, desorientación	TVE + Bx	Craneofaringioma	No	Ninguna
4	8	M	Cefalea, Hemiparesia izquierda, temblor	TVE + Bx	Astrocitoma GII	No	Infección herida quirúrgica
5	1	F	Dificultad para la marcha y la deglución, fontanela tensa	TVE+Bx	Astrocitoma pilocítico	No	Ninguna
6	19	F	Vómito y cefalea	TVE + Bx	Tumor glial de bajo grado	No	Ninguna
7	27	F	Cefalea y Diplopía	TVE + drenaje de quiste y Bx	Quiste pineal	No	Ninguna
8	10	M	Cefalea, vómito, convulsión y alteración de la conciencia, VI par, hemiparesia izquierda	TVE+ Bx	Germinoma	No	Dehiscencia de herida qx, fistula de LCR, fiebre en POP inmediato. No infección
9	12	M	Cefalea, diplopía, vómito, inestabilidad para la marcha	TVE + Bx	Germinoma	No	Ninguna

Tabla 1  
Resumen de pacientes con tumor en región pineal asociado con hidrocefalia.

DVP= Derivación ventrículo peritoneal; Bx= Biopsia; Dx: Diagnóstico; POP= Post operatorio

## DISCUSIÓN

Actualmente en los centros donde hay neurocirujanos con entrenamiento en endoscopia, los pacientes que tienen tumores de la región pineal e hidrocefalia son manejados inicialmente con procedimientos endoscópicos. Nuestros hallazgos son consistentes con la literatura y muestran la eficacia del manejo endoscópico como tratamiento inicial de la hidrocefalia, la toma de muestra del tejido tumoral para patología y del LCR para marcadores tumorales en un solo procedimiento quirúrgico con un solo abordaje y una sola incisión.

Se han descrito numerosas técnicas que usan endoscopio rígido y flexible para realizar la TVE y la biopsia endoscópica de manera simultánea en todos los grupos de pacientes de diferentes edades<sup>14</sup>.<sup>15</sup> Nuestra técnica usa un endoscopio rígido con un solo trepano, un solo abordaje y una trayectoria.

La mayoría de los pacientes con tumores de la región pineal tienen asociada hidrocefalia siendo esta la patología que se descompensa en la mayoría de las veces y que obliga a los pacientes a consultar requiriendo manejo con derivación ventrículo peritoneal la cual disfunciona en aproximadamente el 20% de los casos y tiene alta tasa de infecciones; la tercer ventriculocisternostomía endoscópica puede ser una opción para aquellos pacientes con DVP y disfunción de la misma que consultan con hidrocefalia descompensada y en los cuales luego de retirar la derivación se les puede realizar un procedimiento endoscópico. La hidrodinámica del LCR se convierte de un estado shunt dependiente a una shunt independiente dentro de la primera semana de realizada la ventriculostomía, sin embargo la evolución clínica es la señal más importante de éxito o fracaso y no se correlaciona con la reducción del volumen ventricular en la tomografía de manera inicial.

Las causas de los fracasos de la TVE se atribuyen a tamaño insuficiente de la perforación, persistencia de segundas membranas, hemorragias, infecciones, proceso de cicatrización en el sitio de la ventriculostomía. Si la indicación persiste se debe repetir el

procedimiento para mantener al paciente libre de catéter de DVP.

Nosotros encontramos que con las muestras de tejido tomadas de la región pineal en el procedimiento endoscópico fue suficiente para realizar la patología básica más la inmunohistoquímica en 3 casos y lograr el diagnóstico histopatológico en todos los casos, en el caso # 2 se requirió una reintervención debido a que la primera fue fallida para obtener muestra que permitiera un diagnóstico. Con los resultados patológicos obtenidos se tomó una decisión para el tratamiento definitivo; se realizó craneotomía para resección en 2 de los casos, radioterapia y quimioterapia en otros casos y seguimiento clínico en otros como el caso del quiste y la gliosis cerebral, por lo cual este procedimiento es terapéutico para el manejo de la hidrocefalia y ayuda a minimizar el riesgo de morbilidad asociada con el abordaje como en el presentado en las craneotomías abiertas que puede llegar hasta el 10% y que en muchos casos no son necesarias, obteniéndose el diagnóstico e incluso tratando la masa de manera definitiva sin requerir posteriormente nuevas intervenciones como en los casos de quistes pineales, o germinomas.

Técnicamente un solo agujero de trepano simplemente puesto delante de la sutura coronal puede permitir al neurocirujano realizar la tercer ventriculocisternostomía y la biopsia de la región pineal de manera segura por vía endoscópica.

## CONCLUSIÓN

El manejo endoscópico de los pacientes con masas en la región pineal e hidrocefalia puede ser la estrategia preferida para el manejo inicial evitando lacraneotomía y radioterapia no necesarias y prometiendo excelentes resultados terapéuticos.

En nuestra pequeña serie de casos de pacientes con tumores de la región pineal que presentaban hidrocefalia sintomática, se demostró que la biopsia transventricular durante la TVE utilizando un solo

agujero de trepanación para abordaje endoscópico es un procedimiento seguro, con un buen rendimiento diagnóstico y que debe ser realizado sin retraso, contribuyendo además a la realización de marcadores tumorales en LCR. Este procedimiento se ha realizado con un endoscopio rígido, sin mayores complicaciones ni deterioro neurológico postquirúrgico.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ahn Edward, Goumnerova L. Endoscopic biopsy of brain tumors in children: diagnostic success and utility in guiding treatment strategies. *J Neurosurg Pediatrics* pp. 5:255-262, 2010.
2. Al-Tamimi Y, Bhargava D, Surash S, et al: Endoscopic biopsy during third ventriculostomy in paediatric pineal region tumours. *Childs Nerv Syst* pp. 24:1323-1326, 2008.
3. Cappabianca P, Cinalli G, Gangemi M, et al: Application of neuroendoscopy to intraventricular lesions. *Neurosurgery* 62 (2 Suppl): pp. 575-598, 2008.
4. Chernov M, Kamikawa S, Yamane F, et al: Neurofiberscopic biopsy of tumors of the pineal region and posterior third ventricle: indications, technique, complications and results. *Neurosurgery* pp. 59:267-277, 2006.
5. Depreitere B, Dasi N, Rutka J, et al: Endoscopic biopsy for intraventricular tumors in children. *J Neurosurg* 106 (5 Suppl): pp. 340-346, 2007.
6. Edwars M, Hudgins R, Wilson C. Pineal region tumors in children. *J Neurosurg* pp. 68:689-697, 1988.
7. Fukushima T. Endoscopic biopsy of intraventricular tumors with the use of a ventriculofiberscope. *Neurosurgery* pp. 2:110-113, 1978.
8. Gagliardi Carlos. Técnicas actuales en Neurocirugía endoscópica. Primera edición 2007, Ediciones de la Guadalupe.
9. Macarthur D, Buxton N, Vloeberghs M, Punt J. The effectiveness of neuroendoscopic interventions in children with brain tumors. *Childs Nerv Syst* pp. 17:589-594, 2001.
10. Macarthur D, Buxton N, Punt J, et al: The role of neuroendoscopy in the management of brain tumours. *Br J Neurosurg* pp. 16:465-470, 2002.
11. Oi S, Matsumoto S. Controversy pertaining to therapeutic modalities for tumors of the pineal region: a worldwide survey of different patient populations. *Childs Nerv Syst* pp. 8:332-336, 1992.
12. Oi S, Matsumoto K, Choi JU, et al: Identical characteristics of the patient populations with pineal region tumors in Japan and In Korea and therapeutic modalities. *Childs Nerv Syst* pp. 14:36-40, 1998.
13. Oi S, Shibata M, Tominga J, et al: Efficacy of neuroendoscopic procedures in minimally invasive preferential management of pineal region tumors: a prospective study. *J Neurosurg* pp. 93:245-253, 2000.
14. O'Brien D, Hayhurst C, Pizer B, Mallucci C. Outcomes in patients undergoing single-trajectory endoscopic third ventriculostomy and endoscopic biopsy for midline tumors presenting with obstructive hydrocephalus. *J Neurosurg* pp. 105:219-226, 2006.
15. Pople I, Athanasiou T, Sandeman D, Coakham H. The role of endoscopic biopsy and third ventriculostomy in the management of pineal region tumours. *Br J Neurosurg* pp. 15:305-311, 2001.
16. Schroeder H, Niendorf W, Gaab M. Complications of endoscopic third ventriculostomy. *J Neurosurg* pp. 96:1032-1040, 2002.

17. Shono T, Natori Y, Morioka T, et al: Results of a long-term follow-up after neuroendoscopic biopsy procedure and third ventriculostomy in patients with intracranial germinomas. *J Neurosurg* 107 (3 Suppl): pp. 193-198, 2007.
18. Souweidane M, Sandberg D, Bilsky M, Gutin P. Endoscopic biopsy for tumors of the third ventricle. *PediatrNeurosurg* pp. 33:132-137, 2000.
19. Souweidane M. Endoscopic surgery for intraventricular brain tumors in patients without hydrocephalus. *Neurosurgery* 57 (3 Suppl): pp. 312-318, 2005.
20. Yamini B, Refali D, Rubin Ch, Frim D. Initial endoscopic management of pineal region tumors and associated hydrocephalus:clinical series and literature review. *J Neurosurg (Pediatrics 5)* pp. 100: 437-441, 2004.



## ■ OBITUARIO



### HOMENAJE AL DR. JORGE HOLGUÍN

Expresidente de la Asociación Colombiana de Neurocirugía 1973-1974  
 Transcripción de las palabras pronunciadas por los miembros de la ACN  
 la noche del 14 de abril de 2010, seis meses antes de su muerte.

Introducción: Rodrigo Díaz Posada  
 Transcripción: Adriana Zuluaga Duque

Todos aquí, no solo esta noche sino desde hace muchos años, sentimos una gran admiración por el Dr. Jorge Holguín Acosta y esta noche que estamos junto a él y lo abrazamos con cariño, no es para recordarle todos los premios y condecoraciones que ha recibido a lo largo de toda su vida como el premio Ramón y Cajal, o como el de profesor emérito concedido por la Universidad de Antioquia; estamos aquí reunidos como una gran familia y sé que muchos de ustedes desean dedicarle sentidas palabras y recordarle anécdotas interesantes, para reiterarle que durante toda nuestra vida profesional usted ha estado presente ya que su ejemplo de vida, llena y llega a los diversos rincones del quehacer humano.

Es apenas una coyuntura y una oportunidad feliz que fuese la Asociación Colombiana de Neurocirugía la que organizara este evento, no solo porque fuera su Presidente 1973-1974, sino que según los padres de los niños del Hospital Infantil cuando se les preguntaba quien les había operado su hijo siempre decían con orgullo y cariño “le operó el Dr. Holguín”. Y así con esta estadística usted es un miembro honorario permanente de la Asociación. Ahora como hay varios expositores, el Dr. Cumplido continuará con unas palabras y luego irá el Dr. Cadavid y finalmente el Dr. Escobar para entregarle la placa.

Adolfo Cumplido:

En nombre de la Asociación Colombiana de Neurocirugía, del Servicio de Neurocirugía de la Universidad de Antioquia y en el mío, pienso que uno tiene que hacer un reconocimiento de las personas que han marcado un hito y que han dejado una huella en sus discípulos, pacientes, clientes, etc., y el Dr. Jorge Holguín eso ha hecho con todos nosotros y con sus pacientes, como decía el Dr. Rodrigo Díaz siempre las mamás pensaban que quien operaba a sus hijos era el Dr. Holguín porque era quien ponía la cara, hacía un diagnóstico al lado de la familia y del paciente. Yo no me voy a referir a los premios, sino a las cosas sencillas del Dr. Holguín porque me parece que esas cosas sencillas a veces son desconocidas y son muy importantes en la vida de sus discípulos.

El Dr. Holguín nació en Líbano Tolima, un pueblito, que creo en ese entonces tenía muy pocos habitantes, y creo además que él no lo conoce, porque salió de allí para no volver jamás. Su primera infancia transcurrió en otras poblaciones y fue a dar en medio de su educación secundaria a la población de Vélez en Santander, me llamó la atención que allí había un europeo que era Francés y este niño, porque era un niño en secundaria, decide que quiere aprender francés, aprende con este señor y posteriormente como estudiante de la universidad fue un traductor de francés porque lo había aprendido de niño casi como su segunda lengua y de ahí que lo domine a la perfección.

A raíz de unos cambios que hubo en su vida familiar acabó en Medellín, ingresó a la Facultad de Medicina y se graduó como médico en el año 57, después de terminar su grado de médico se fue al municipio de Supía a hacer el rural y regresó a la Universidad donde se presentó a auxiliar de pediatría, posteriormente consiguió una beca para hacer Neuropediatría en la ciudad de París, después viajó a Estados Unidos especialmente a tres ciudades Kansas, Missouri y Washington. Como anécdota cuando él estaba en Francia a raíz de algunos trabajos de investigación que había hecho se fue a presentarlos a Atenas y allí conoció a Clerk quien hoy es su señora y había ido allí a unos trabajos de filología y lenguas y allá la francesa se consigue el montañerito colombiano. Después el Dr. Holguín quien siempre ha sido muy sencillo porque si uno viera todos los méritos que tiene, todas las publicaciones, todos los premios que ha recibido, este señor ni saludaría, sin embargo ha sido siempre la misma persona sencilla que a todo el mundo le dice el nombre, que tiene una memoria asombrosa. En los staff de neurocirugía y neurología infantil yo recuerdo que él decía, Dr. Cumplido usted se acuerda de aquella niña que estaba en la camita seis en el rincón de la sala de Neurología cuyo perímetro cefálico era de 57, era una cosa impresionante, a veces por molestar, decíamos vamos a investigar si esa bibliografía que dijo el Dr. Holguín es verdad. Posteriormente, entonces fundó el Servicio de Neurología y Neurocirugía porque ya trabajábamos siempre muy en llave, primero el Dr. Humberto Uribe que era el neurocirujano y después llegamos los otros residentes y trabajamos con el Dr. Holguín y con los otros neurólogos infantiles. Así él no solamente se convirtió en neuropediatra sino que hizo escuela en Neuropediatría. Como la Asociación Colombiana de Neurocirugía y la Asociación de Neurología no existían, había una entidad que se llamaba Sociedad Neurológica de Colombia donde estábamos neurólogos y neurocirujanos y él fue presidente de esa asociación y le tocó en esa época organizar un congreso nacional en la ciudad de Cúcuta donde contó con la colaboración de Saúl Castaño, quien fue uno de nuestros profesores de Neurocirugía muy querido, muy

respetado y competente y con otras personas de la asociación hicieron ese congreso que posiblemente fue un éxito en su época. Esto es repetir porque ya todo el mundo lo ha dicho del doctor Holguín, es autor de un sinnúmero de publicaciones nacionales e internacionales, conferencista en todas partes, cada vez que íbamos a un congreso en cualquier ciudad que fuera de Colombia, siempre en algún momento sonaba el parlante y decían por favor Dr. Jorge Holguín venga a tal parte porque lo están llamando sus pacientes, los cuales sabían que él iba a esa ciudad a participar en un congreso.

Ellos tienen tres hijos: Jorge, médico psiquiatra muy conocido por todos ustedes; Verónica, quien es diseñadora y vive en Francia; Janeth Isabel??? quién es comunicadora y profesora de la Universidad Bolivariana. En 1992 le hicimos un homenaje en la sociedad de Neurología a Saúl Castaño y a Jorge Holguín. Hay algo que me parece sorprendente y es que un señor que sabe de neuropsicología, que ha estudiado toda la vida, decide formalizar ese estudio de neuropsicología y hace un tiempo hizo un posgrado de un año dirigido por profesores soviéticos, rindió todos los rigores académicos, presentó exámenes, trabajos, y se graduó hace escasamente un año. Además de su amor por la neurología infantil y eso probablemente algunos no lo sepan ha tenido siempre un amor por la culinaria, se ha especializado en la cocina como índice de civilización y cultura y pertenece a la cofradía de médicos gourmets de Francia y mire esto que interesante tiene un delantal con un decálogo culinario, yo quiero resaltar los dos primeros mandamientos de este decálogo: el jefe siempre tiene la razón, si el subalterno tiene la razón se aplica el numeral primero.

Es muy difícil decir lo que significa Jorge Holguín, no solo para Colombia, sino para Latinoamérica y aún para el mundo, pero yo si quiero decirle de todo corazón que todos los que lo conocemos, los que fuimos sus alumnos, los que nos sentimos honrados de ser sus amigos, lo único que le podemos decir toda la vida es: muchas gracias Dr. Holguín.

**DR. CADAVID:**

Buenas noches Dr. Holguín, buenas noches Claire.

Nos reunimos con alegría para rendirle un homenaje al Dr. Jorge Holguín.

Esta es una oportunidad para expresarle mi gratitud por sus enseñanzas y admiración por su trabajo constante y ejemplar, anticipo mi agradecimiento por escucharme.

Al Doctor Holguín tengo que agradecerle sus enseñanzas médicas, tantas veces lo hizo..., pacientemente y con mucha claridad, describiendo la historia de la enfermedad del paciente, el examen médico que él había realizado siempre como médico responsable del paciente, sin delegar la parte inicial de la atención personal, del cuidado de cada paciente, sus examen clínico es riguroso, con un examen semiológico exhaustivo que el mismo había aprendido de ilustres neurólogos que fueron tanto sus profesores como sus amigos, hacia el diagnóstico diferencial considerando varias opciones diagnósticas y exponiendo extensamente esas entidades aunque fueran muy pocos los casos, a menudo recordaba que había tenido pacientes con esa enfermedad tan infrecuente; aunque es neurólogo no solo emitía su diagnóstico sino que también hacía consideraciones quirúrgicas y después de la cirugía él continuaba la evolución diaria de los pacientes, por esta última razón los padres de algunos niños aseguraban que el Dr. Holguín había sido el cirujano, tantas veces pasaba esto que algunos colegas dicen que usted Dr. Holguín ha operado muchos niños!!!!

Tengo que mencionar su afición por la lectura frecuente de las publicaciones científicas, de las recientes y también de las antiguas .. mencionaba tantas publicaciones que me hacían dudar de su capacidad nemotécnica... algunas veces confronte sus referencias y no encontré error en la citas, es amigo de muchas glorias de la neurología y neuropediatría.

También quiero agradecerle por sus enseñanzas en materias no médicas, en los aspectos humanos y humanísticos en los que también es un profesor.

Nos dio ejemplo de ética y responsabilidad que fueron el sello de su personalidad en la que la sencillez es una virtud notoria.

Podemos elogiarlo diciendo que en ningún momento lo vimos con ira... ni soberbia..., cuando pensé en su comportamiento en una forma más general se me llegaron a mi mente los pecados capitales y me dispuse a considerar si tenía alguno o algunos de ellos.

No conoció la soberbia, es humilde, modesto, no se cree mejor que nadie y así lo dice y esa virtud se puede reconocer en él sin dificultad; no lo hemos visto con ira ni beligerancia, yo diría que ni siquiera defendiendo su opinión o juicio clínico; el Dr. Holguín también ha sido generoso, frecuentemente brindaba además de la asistencia médica, la ayuda económica a sus pacientes más necesitados, de eso nos dio ejemplo, tampoco ha sido ambicioso, se siente satisfecho con lo que tiene y lo disfruta, siempre agradece a Dios y a la vida lo que le ha dado y se siente feliz con lo que tiene...

Ha sido diligente e incansable en su trabajo, siempre en busca de algo interesante para discutir, para publicar, la formación de un servicio y la residencia en Neuropediatría, su actividad científica no fue solamente en el ámbito nacional sino internacional, algo bastante difícil en Colombia.

Es posible que la gula si lo haya tentado... disfruta de la gastronomía colombiana y a las 2 de la tarde podía disfrutar de las carnes de los restaurantes vecinos al hospital, fui testigo como en medio de una consulta sacaba 5000 pesos para pedir una carne a la enfermera, comérsela y ofrecerla al residente... a la madre del niño... y finalmente darles algo para que se llevaran... La gastronomía y la culinaria francesa son una de sus aficiones. Envidia... quien lo podría acusar de envidioso si no se mide en elo-

giar los bienes o conocimiento de otros..., tampoco compite con el protagonismo médico.

De la lujuria... nadie ha dicho que fuera una de sus debilidades... Claire puede sentirse tranquila, el Doctor Holguín dice que es feíto y bajito y que esa no es una virtud de la que se pueda sentir orgulloso.

El Doctor Holguín es un ejemplo de comportamiento ético, sus discusiones siempre están enmarcadas en el respeto a la opinión de otros médicos.

Siempre tuvo respeto con los estudiantes de medicina, con los residentes, con otros profesores y con sus jefes.

No puedo dejar de resaltar su conocimiento de la historia y el gusto por la pintura y la música.

Y finalmente que no decir de la historia de su vida... de cómo viajó a estudiar medicina... de cómo consiguió los primeros trabajos... de su gusto por el francés y de la historia no acabada con Claire... Su vida ha sido un ejemplo... ha sido un dechado de virtudes como se dice popularmente...

Invite a este homenaje, informalmente, a un radiólogo y a un veterinario... los dos tienen con usted aprecio y agradecimiento por sus enseñanzas y su amistad... y engrandecen esta reunión porque también ha sido un integrador de profesiones... La Asociación Colombiana de Neurocirugía ha rendido un homenaje a los Neurocirujanos y usted está incluido entre nosotros los Neurocirujanos por sus méritos y participación en muchas de nuestras actividades, siento gusto en entregarle esta placa.

### **DR. JORGE ESCOBAR**

Vine como todos los asistentes a rendir un homenaje al Dr. Holguín lo cual es para mí un honor ya que lo admiro profundamente, a pesar de no haber sido un habitual acompañante suyo en esa estela maravillosa de su carrera profesional, la cual

desempeñó en su amada Universidad de Antioquia, y específicamente en el Servicio de Neuro pediatria del HUSVP, del cual fue su fundador, por eso ofrezco disculpas si no quedo muy cercano a lo que voy a explicar acerca de mis sentimientos que quiero enraizar como muchos de los sentimientos de los presentes y muchos de los que no están presentes. Hay una gama excepcional de profesionales de las ciencias neurológicas que yo no puedo dejar de mencionar porque fueron sus compañeros, sus contraventores, fueron sus amigos probablemente de universidad y de viaje como por ejemplo esta figura inolvidable del Dr. Federico López, el Dr. Carlos Santiago Uribe, el Dr. Rodrigo Londoño, el Dr. Jairo Bustamante quien nos enseñó la neuroanatomía y la fisiología, fue un personaje al igual que el Dr. Ernesto Bustamante Zuleta.

Yo quería hacer una remembranza porque el Dr. Holguín ascendió muy alto en esa montaña, esto lo traigo a colación aunque ya no recuerdo cuál fue el primer libro que cayó a mis manos cuando empecé la residencia en Neurocirugía y hablaba en estos términos “hoy médico empiezas el estudio de las ciencias neurológicas, has de cuenta que hoy formas parte de un grupo de investigadores que comienzan a ascender una inmensa montaña cuya cima está y estará siempre cubierta de nieves eternas” eso a mí me impactó cuando tuve mi primer libro. Pienso que todos los exploradores que mencioné y algunos que quizá se me escapan van mucho más adelante en el ascenso a esa cima inalcanzable, por eso yo admiro esa generación, a quienes fueron nuestros docentes, las personas que nos enseñaron a amar las ciencias neurológicas, a enorgullecernos por haber sido escogidos para estudiar este campo tan increíble de la medicina.

A propósito yo quería decirle Dr. Holguín que a pesar de que estos homenajes son un poco incómodos, ¡Usted se lo merece!, por eso yo quiero y sin vergüenza, expresar en estos momentos que el apóstol San Pablo decía estas palabras “queridos hermanos reconozco que Dios me ha dado unas grandes virtudes, tengo que reconocerlo, porque

quiero que sepan que la humildad no riñe ni reñirá nunca con la verdad”; yo quiero que usted tenga presente eso, porque a veces de pronto uno se siente incómodo. Es que realmente las palabras no nos alcanzan, sabemos que usted recibió del creador una sabiduría, un cerebro privilegiado que ojalá Dios nos deje con nosotros mucho tiempo, yo lo recuerdo a usted como una persona a quien nunca le conocí una crisis de soberbia ni de ira y en eso coincido con las personas que hablaron antes de mí; él además es un hombre jovial, tranquilo, de una gran inteligencia, que es capaz de controvertir con educación, yo diría que con afecto por esa persona que de pronto apenas empieza a formarse en las ciencias neurológicas, esto es maravilloso y ojalá que mucho tuviéramos esa gran virtud. Dr. Holguín yo también le admiré, y lo seguiré haciendo, usted está vigente y va a seguir acompañando a los que estamos en la ciencia neurológica como un guía que lleva una antorcha.

Otro aspecto que me gustaría resaltar es la memoria de este hombre, lo estoy diciendo en un sentido muy digno a este profesor, ¡maestro de maestros! la memoria tan increíble que ha poseído y de la cual ha dado muestras en cada momento desde que lo conocemos, a mi me pasó algo parecido a lo que relataba Adolfo, y tengo que confesárselo Dr. Holguín un día me fui a buscar una cita suya y tengo que rendirle unas disculpas porque era exactamente igual a la cita que había dicho con capítulo, hoja, estudio referente, año y mes, usted recibió de Dios una memoria privilegiada además de todos los demás factores que conforman una grandiosa inteligencia. Él es una persona capaz de dirigir, de controvertir, de aconsejar de una manera tan apacible que es realmente difícil de encontrar. Otra cosa que yo percibí y que quiero resaltar es que cuando él hace sus exposiciones científicas ante cientos de personas mantiene una actitud relajada, simpática, que parece como que hace una degustación de esa conferencia, no sé si ustedes coincidirán conmigo, el Dr. Holguín vuelve a coger impulso y pareciera que saboreara las palabras, las frases, que está fe-

liz con lo que dice, es extraordinario; me imagino que también así el degustará las increíbles mieles del amor. Dr. Holguín, realmente no acabaríamos en una noche de decirle a usted cuanto le agradecemos, sabemos que tuvo dificultades con su salud pero usted las superó como un roble, eso ocurrió hace como 15 años y gracias a Dios usted tiene hoy en día una salud que espero se mantenga para que nos acompañe muchos lustros para gloria de Asociación.

Finalmente, yo quería decir algo a los asistentes, el Dr. Holguín fue presidente de la asociación Colombiana de Neurocirugía, esa época desafortunadamente para los médicos nuevos que no la vivieron, había extraordinaria simbiosis entre la neurología y la neurocirugía y yo muy particularmente la añoro, porque fue una época donde profesores de neurología y neurocirugía iban a las rondas con los residentes que apenas comenzábamos y de ahí que ese grupo privilegiado de aspirantes a graduarnos un día en las ciencias neurológicas, nos lucramos de ambas especialidades; claro que como buenos hermanos algún día teníamos que dejar la casa paterna para cada uno crecer en las proporciones que han crecido tanto la sociedad de Neurología como la de Neurocirugía.

El Dr. Holguín estuvo en esa pléyade maravillosa de personas que nos acompañaron en este trajinar por las ciencias neurológicas y quiero que sepa que quienes le queremos somos todos los miembros de la Asociación Colombiana de Neurocirugía y estoy seguro que el mismo afecto prodiga y genera usted en los miembros de la asociación Colombiana de Neurología, recuerde las palabras de San Pablo “La verdad no riñe nunca con la humildad”, para que usted sienta que esto fue un don que Dios le dio, para ocupar un espacio acá en nuestro ámbito nacional e internacional por la cantidad de pacientes que le deben a usted su bienestar porque sabemos que usted ha sido un luchador incansable, por la vida y por la salud de estas personas. En este momento yo le quiero agradecer, pero yo no

le voy a decir a usted la palabra gracias, porque esa palabra no significa nada, eso constituye una mutilación del lenguaje y perdonen que le hable citando nuevamente algún elemento de la antigüedad cristiana inicial, pero resulta que en esa época de las catatumbas, lo que decían los cristianos era: “gracias y bendiciones Dios mío dale a este hombre o a esta mujer por el bien que nos ha hecho” y se fue reduciendo a través de los siglos palabra tras palabra, hasta quedar reducido a GRACIAS, mi agradecimiento será eterno, yo en este momento en un acto de humildad, le pido a mi padre celestial que así como dignó hacerlo a usted un ser especial en sabiduría, en talento, en trato humano, le de aún una larga existencia para que nos acompañe, para que mantenga esa mente lúcida, ávida de tener nuevos y más conocimientos para gloria de la neurología y la neurocirugía. Finalmente yo pido un aplauso muy merecido para el Dr. Jorge Holguín.

### **DR. HOLGUÍN**

Ya hace casi siglo y medio que los neurocirujanos vienen acogiendo a los neurólogos, basta con recordar algunos de los nombres entre los cuales están algunos que fueron mis profesores y algunos que además me dieron su amistad y algunos de ellos pude lograr que vinieran a nuestro país y que recibieran en sus servicios a colegas de este país y de otros países para su entrenamiento y yo me acuerdo de estos neurocirujanos como: Dandy, Cushing, Yasargil y una serie de neurocirujanos de este país que me han enseñado y me han brindado su amistad. Quiero decir que una de las cosas más felices de mi vida es contar con la amistad y con el cariño de los que están conmigo todos los días, yo he tenido la enorme fortuna de que personas como Hernando Díaz Acosta, neurólogo infantil, profesor de la Universidad, hombre de una información y de una riqueza de conocimientos; Luis Fernando Morales, es un hombre que parece tímido pero que tiene una audacia de anécdotas y una riqueza de conocimientos médicos y de otra

naturaleza; William Cornejo Ochoa, quien me ha brindado siempre su bondad, cariño y tolerancia; Dagoberto Cabrera; quien ha sido conmigo de una amistad abundante y que decir de algunos de los profesores como el Dr. Cadavid, el Dr. Saúl Castaño, el Dr. Francisco Giraldo, el Dr. Ramiro Sierra, y una serie de compañeros que están acá y otros que están lejanos; el Dr. Ernesto Bustamante Zuleta, el Dr. Humberto Uribe, el Dr. Rodrigo Londoño, fallecido; el doctor Raúl Piedrahita, el Dr. Posada. Además, mi esposa no va a estar de acuerdo con esto que voy a decir, se va a poner furiosa, pero tengo que decirlo que siempre le he pedido que me permita ponerla como coautora de cerca de 60 ó 70 de los trabajos aunque ella nunca a querido, ella no solo me ayudado en la confección de los trabajos, sino de algunas diapositivas. Yo me preguntó cómo es posible que esta mujer, hija única, de un padre que fue preso de la guerra y de una madre muy interesada en la literatura inglesa, cómo es posible que esta mujer a la que yo le digo que soy muy pobre, que tenía una beca de 250 francos equivalente en esa época a 1000 esté ahora conmigo; Claire ha sido de una bondad conmigo que es muy justo que se sepa, porque ella ha participado en la mayor parte de las cosas que yo he logrado y que ustedes con su bondad han magnificado más allá de lo que es.

Lo que yo quiero decir al terminar estas palabras, es que he tenido la felicidad del apoyo de ustedes, junto con el amor, la ayuda y la tolerancia de mis hijos y especialmente de Claire, lo cual ha hecho que después de una gran cirugía cardíaca de siete horas con esternón y costillas abiertas, y después un marcapasos, y que a pesar de eso yo pueda estudiar, disfrutar de la compañía de ustedes, pueda seguir aprendiendo, porque a todos les consta como llevo siempre temprano, tomando nota. Ha habido otra feliz circunstancia de un grupo de profesores de la Universidad de Antioquia, de los cuales somos 5 médicos, que nos reunimos a hablar de filosofía en un kiosco que hay al lado del comedor del Hospital. Entonces Claire de una manera muy adecuada

me dijo “¿qué es esta cosa de la filosofía y por qué vas a comprender ahora a Kant, a Engels?”. “Pues voy a tratar, voy a ver si cojo esas notas, te las doy y si crees que yo estoy comprendiendo, sigo, y si consideras que no es así, paro la cuestión, y afortunadamente creo que pasé el examen”.

De manera que queridos colegas gracias por estar esta noche aquí, pero sobre todo gracias por toda su bondad, toda su ayuda, todas sus enseñanzas de estos 60 años que llevo ya en el Hospital y en la Universidad de Antioquia.

## ■ CARTAS AL EDITOR

Bogotá D.C., 09 de Diciembre de 2010

Apreciados Colegas y Amigos:

Durante el Congreso Latinoamericano de Neurocirugía del pasado mes de Octubre de 2010, en la ciudad de El Salvador, al ser distinguido con la máxima condecoración continental, la Medalla de Oro de la Federación Latinoamericana de Neurocirugía, máximo honor a que puede aspirar un Neurocirujano en nuestro continente, igualmente compartido con los doctores: Mario Camacho Pinto, Ernesto Bustamante Zuleta, Juan Mendoza Vega y Germán Peña Quiñones, en Colombia, vinieron a mi mente las siguientes reflexiones.

Mi sentimiento al recibir este reconocimiento no podría ser solo tomado como un logro personal a mi actuación por más de 22 años en la Federación Latinoamericana de Neurocirugía, sino por el contrario lo sentí como un reconocimiento a nuestro País y a la Asociación Colombiana de Neurocirugía, por cuanto fueron todos los Asociados quienes en Asamblea General en 1988 durante el Congreso Nacional de la ciudad de Cali me eligieron como delegado para representar a nuestro País en el Congreso a realizarse en la ciudad de Miami. Otorgándome así la posibilidad de servir a todos y cada uno de mis Colegas Neurocirujanos en dicha instancia.

Es por estas razones que considero que este gran honor no solo debe ser un reconocimiento a mí sino a todos Ustedes, Neurocirujanos Colombianos porque no solo me dieron la oportunidad de mostrar mi capacidad de trabajo y entrega por una causa: La Neurocirugía Colombiana, pero que no hubiera sido tan fructífera sin el apoyo y unidad de todos ustedes al rodearme siempre con afecto y cariño dándome fuerzas para continuar en dicha labor, al igual que el soporte incondicional que fui objeto por parte de mi esposa, mis hijos y mi familia.

Es por esto que quiero compartir este honor con todos ustedes y como signo de esta decisión quiero donar esa Medalla a la Asociación Colombiana de Neurocirugía para que sea su depositaria y con este acto sea el testimonio que pertenece a todos ustedes, siendo también el estímulo para que las futuras generaciones vean que todo puede ser posible en la vida con solo aplicar la frase que ha usado sabiamente nuestro nuevo Presidente el Doctor Juan Carlos Oviedo: *“solamente una vida dedicada a los demás, merece ser vivida”*.

Con sentimiento de gratitud y aprecio,  
Tito Arcadio Perilla Cepeda



