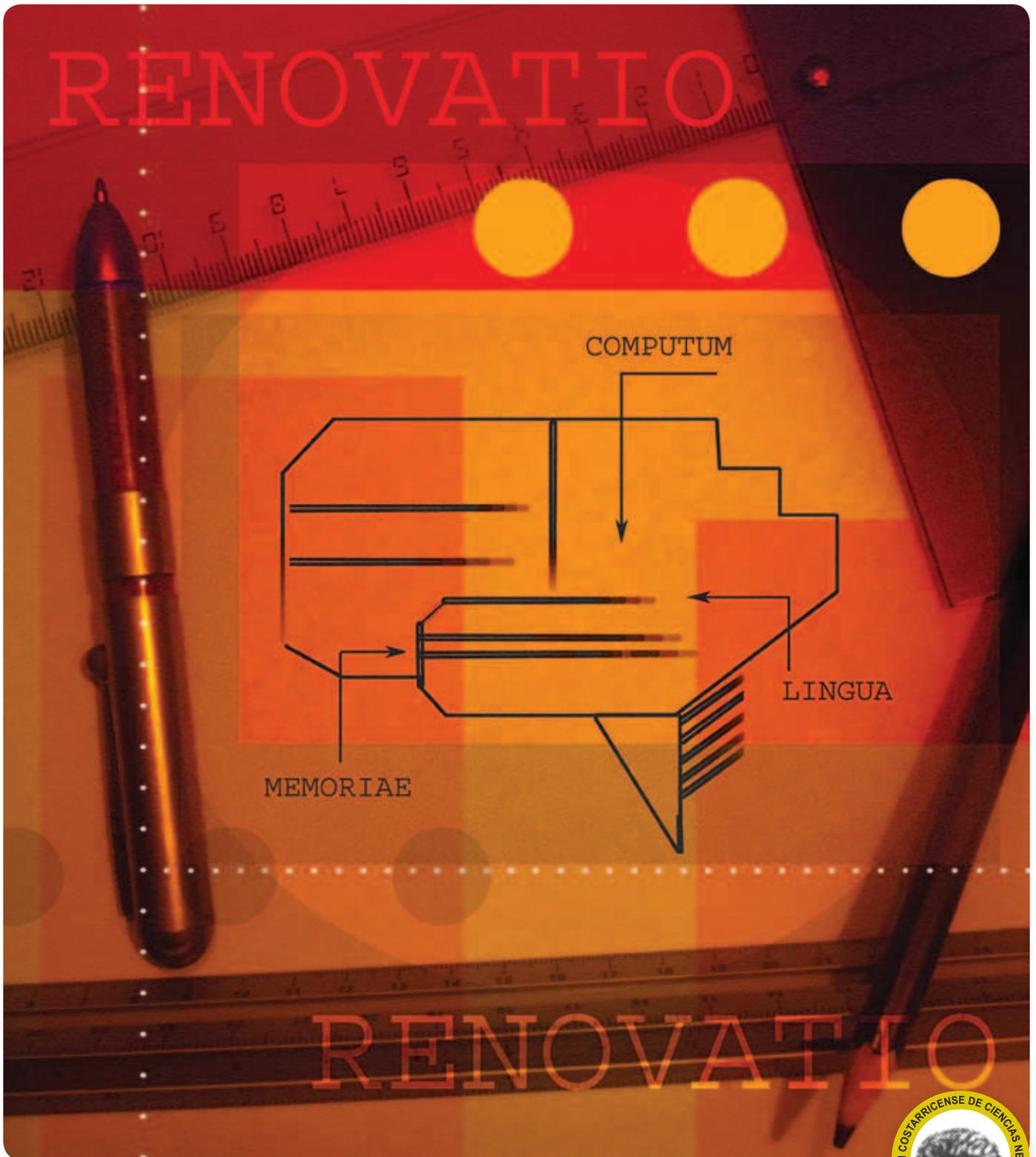


Neuroeje

Volumen 24 (2) Mayo - Diciembre, 2011 • San José, Costa Rica

neuroeje.journal@gmail.com



ISSN-1011-5684

Publicacion Semestral de la Asociación Costarricense de Ciencias Neurológicas



Neuroeje

Director y Presidente de la ACCN:	Dr. Dennis Chinchilla Weinstock Jefe de Neurología Hospital México, San José, Costa Rica
Director Honorario y Fundador:	Dr. Carlos Cabezas Campodónico Neurocirujano, Hospital México, San José, Costa Rica
Editor Ejecutivo:	Dr. Juan Antonio Valverde Espinoza Neurólogo e Internista, Hospital Dr. Maximiliano Peralta, Cartago, Costa Rica
Editor Médico:	Dr. Randall Pérez Rojas Neurólogo, Hospital Dr. R.A. Calderón Guardia, San José, Costa Rica

Comité Editorial

Dr. Huberth Fernández Morales Neurólogo, Hospital Dr. Calderón Guardia, San José, Costa Rica
Dr. Javier Contreras Rojas Psiquiatra Investigador, Universidad de Costa Rica, San José, Costa Rica
Dr. Manuel Hernandez Gaitan Neuroradiólogo, Centro Nacional de Resonancia Magnética Nuclear, San José, Costa Rica
Dr. Carlos Contreras Dam Neurocirujano, Hospital Clínica Bíblica, San José, Costa Rica
Dr. Juan Ignacio Padilla Cuadra Intensivista, Hospital Dr. R.A. Calderón Guardia, San José, Costa Rica

Comite Científico Nacional

Dra. Henriette Raventos Vorst Investigadora, Centro de Investigación en Biología Celular y Molecular, Universidad de Costa Rica, San José, Costa Rica
Dr. Jaime Fornaguera Trias Director, Programa de Investigación en Neurociencias, Universidad de Costa Rica, San José, Costa Rica
Dra. Patricia Cuenca Berger Directora, Instituto de Investigaciones en Salud, Universidad de Costa Rica, San José, Costa Rica
Dr. Alejandro Leal Esquivel Investigador, Biología, Universidad de Costa Rica, San José, Costa Rica
Dr. Daniel Valerio Aguilar Geriatra, Hospital Dr. Raul Blanco Cervantes, San José, Costa Rica
Dr. Rodolfo Salazar Fonseca Psiquiatra, Hospital Nacional Psiquiátrico, San José, Costa Rica
Dra. Severita Carrillo Barrantes Médico Fisiatra, Centro Nacional de Rehabilitación, San José, Costa Rica

Junta Directiva de la ACCN

Presidente Dr. Dennis Chinchilla Weinstock Jefe de Neurología, Hospital México, San José, Costa Rica
Secretario Dr. Alejandro Vargas Román Neurocirujano, Hospital Dr. R.A. Calderón Guardia, San José, Costa Rica
Tesorero Dr. Manuel Carvajal Lizano Neurólogo, Hospital Hotel La Católica, San José, Costa Rica
Primer Vocal Dr. Juan Antonio Valverde Espinoza Neurólogo, Hospital Maximiliano Peralta, San José, Costa Rica
Segundo Vocal Dr. Mauricio Sittenfeld Appel Neurólogo, Hospital San Juan de Dios, San José, Costa Rica
Fiscal Dr. Juan Luis Segura Valverde Neurocirujano, Hospital Nacional de Niños, San José, Costa Rica

Neuroeje

Volumen 24 (2) Mayo - Diciembre, 2011 • San José, Costa Rica

neuroeje.journal@gmail.com



Índice

Editorial.....	IV
La muerte de Maurice Ravel..... Dr. Teodoro Evans Benavides	V
Tratamiento antiepiléptico durante el embarazo..... José Lee Chang Segura / Randall Perez Rojas	27
Aneurismas fusiformes dolicoectásicos: un reto quirúrgico..... Dr. Manuel S. Gadea Nieto	33
El Arte en Neurocirugía. La Extracción quirúrgica, de la Piedra de la Locura..... Dr. Teodoro Evans Benavides	36
Aspectos históricos, tratamiento quirúrgico de la Neuralgia del Trigémino en Costa Rica..... Dr. Teodoro Evans Benavides	39
Dr. Sergio Gómez-Llata Andrade (1931-2011). Príncipe de la neurocirugía. <i>Obituario</i> Manuel S. Gadea Nieto	40
La cápsula Hipofisaria. Revisión bibliográfica, embriológica y anatómica..... Dr. Teodoro Evans Benavides	43
Aneurismas silvianos complejos: reconstrucción..... Dr. Manuel S. Gadea Nieto	47
Caracterización funcional y motora de los pacientes de la Clínica de Esclerosis Múltiple del Hospital San Juan de Dios..... Licda. Katherine Molina Oreamuno / Licda. María Laura Rodríguez Solano	53

Editorial

Uno de los proyectos principales de la nueva Junta Directiva de la Asociación Costarricense de Ciencias Neurológicas (ACCN), durante el período 2011-2013, es la renovación y la indexación de la revista Neuroeje. A lo largo de su existencia, la revista ha servido para dar a conocer el trabajo científico de los miembros de la ACCN, principalmente en el área neurológica y neuroquirúrgica. Sin embargo, hasta el momento no se ha logrado proyectar a Neuroeje más allá del ámbito local de las neurociencias clínicas nacionales.

Debido a lo anterior, en los últimos meses se ha venido preparando una serie de cambios de formato, metodología y contenido en Neuroeje, con el objetivo de someter el primer número del año 2012 a calificación para indexación de la revista por parte del sistema regional de información para revistas científicas Latindex, domiciliado en nuestro país en la Universidad de Costa Rica. Con este paso la revista, así como de los trabajos científicos contenidos en ella, se proyectarían a toda Latinoamérica, el Caribe, España y Portugal.

En este número de Neuroeje se incluyen ya algunos de estos cambios con respecto a las ediciones previas, de manera que se cumplan los requisitos existentes para indexación. Se quiere además recalcar en la nueva sección de Instrucciones para Autores, donde se incluyen los nuevos procedimientos para envío de artículos al Comité Editorial, así como el proceso que conllevará su publicación.

Otro aspecto nuevo y fundamental ha sido el enriquecimiento que ha tenido el grupo editorial de la revista, debido a la inclusión de expertos en investigación en las neurociencias básicas, predominantemente en la Universidad de Costa Rica, así como otros especialistas en disciplinas allegadas a las neurociencias, que vienen a engrosar el aporte científico a Neuroeje, así como para darle diversidad, mayor amplitud y solidez al material publicado. En los números futuros incluso se ampliará la colaboración con la revista por parte de destacados especialistas internacionales en las diferentes neurociencias, con los cuales ya se inició contactos.

Por último, durante los meses venideros se seguirá trabajando en la elaboración de la versión electrónica de Neuroeje, para dar de una vez por todas, el paso a la etapa digital tan indispensable en los tiempos actuales. Esperamos que este esfuerzo sea de acá en adelante un continuum que permita un crecimiento y un reconocimiento constante de la encomiable labor que realizan día a día los profesionales de las Neurociencias costarricenses.

Dr. Juan Antonio Valverde Espinoza

Editor Ejecutivo

Neuroeje

La muerte de Maurice Ravel.

Dr. Teodoro Evans Benavides
Jefe Clínica Neurocirugía, Hospital México CGSS
Profesor Grado, Pos Grado, Universidad de Costa Rica

tevans@racsa.co.cr



Maurice Ravel 1912

Asociación Costarricense de Ciencias Neurológicas

En la fecha reciente hicimos la pregunta cultural:

On 09/04/2011, at 08:09, Teodoro Evans escribió:

Saludos a todos

Otra pregunta cultural y neurológica neuroquirúrgica.

Uno de los más destacados compositores del grupo impresionista (musical francés), junto con Debussy, fue Maurice Ravel 1875-1937, tuvo un padecimiento neurológico que finalmente lo llevó a una cirugía craneal por Clovis Vincent y falleció brevemente.

¿Cual fue la causa, o causas, tipo de cirugía, la biopsia de la cirugía y la autopsia, si es que las hubo? Que finalmente terminaron con la vida de este destacadísimo compositor. El Dr. Carlos Cabezas Campodónico, siempre me contaba que le informaron en La Pitié, Salpetrière que la histopatología del espécimen quirúrgico fue un glioma, ¿sería esto lo correcto?

Recordemos que George Gershwing, compositor norteamericano 1898-1937, falleció a los 38 años de un glioblastoma probable temporal, brevemente luego de ventriculografía y cirugía por glioma temporal, el cirujano fue Naffziger asistido por Rand, Cushing estaba retirado y Dandy no pudo viajar por la urgencia de la cirugía, hay discusión si fue un glioblastoma o un astrocitoma pilocítico. Falleció 5 horas luego de finalizada la cirugía en Cedars of Lebanon en Los Angeles California.

El estimable Dr. Adrián Cáceres, agradeciendo su estimable colaboración, nos respondió el 9 de abril:

La causa de la muerte de Ravel ha sido atribuida a lesiones asociadas a un accidente automovilístico a bordo de un taxi, parece ser que Ravel no estaba muy convencido de ser sometido a Cirugía sin embargo fue operado y el hallazgo dado el tiempo desde el trauma y los síntomas, de evolución crónica sugieren un hematoma subdural..

De acuerdo con lo revisado el asunto es un poco más complejo y al final sin una solución certera cien por ciento.

Maurice Ravel sufrió de un desorden presenil, deterioro progresivo neurológico que fue alterando su creatividad en sus años finales. Falleció luego de una craneotomía, en la cual a pesar de su accidente con leve trauma de cráneo en un taxi en París en 1932 o sea cinco años antes de su muerte, Clovis Vincent, neurocirujano quien lo operó no describe hematoma subdural.

No existen biopsias de la cirugía y personalmente le envié un e mail al investigador el Neurologo de Antwerp, Bélgica Eric Baeck, quien me afirmó que nunca hubo biopsia, durante la cirugía de Vincent, el tiene una copia del dictado de esa cirugía por el Dr.Clovis Vincent, lo que contradice lo dicho por el Dr.Cabezas C.

Ravel murió diez días después de la craneotomía, y el permiso para la autopsia no fue obtenido de sus familiares y amigos.

Probablemente el diagnóstico pueda corresponder a una complejo de Pick, el cual incluye frontotemporal demencia, afasia y degeneración corticobasal. Otros discuten si fue un Alzheimer o secuelas del trauma, pero el padecimiento se originó mucho antes.El autor dice que no existen válidos argumentos que esta enfermedad hubiera influido en el estilo de las últimas composiciones de Ravel.

El cuadro se inició en 1927, recordemos en 1928 hizo su gira triunfal por Estados Unidos por 4 meses presentando sus obras y el afamado Boléro.

Entre 1929 y 1931 trabajo dos conciertos para piano y orquesta, el Concierto en G Mayor y el Concierto. Para piano para la mano izquierda para el pianista Paul Wittgenstein, austríaco que había perdido su mano durante la I Guerra Mundial, siendo interpretado en Viena el 5 de enero de 1932, no estaba presenta Ravel y el otro concierto en Paris el 14 enero 1932 dirigiendo el concierto y Marguerite Long tocando el piano. El 9 octubre de 1932 sufre el accidente en taxi, pero él le escribió a Manuel de Falla, destacado compositor español, que había sido un leve accidente. Ravel se fue deteriorando paulatinamente, el célebre neurólogo Alajouanine lo describió con una afasia de Wernicke, con componente apráxico ideomotor.

Sus amigos lo llevaron con Thierry de Martel y al final con Clovis Vincent quien le realizó un Neumoencefalograma cuyo resultado se extravió.

En la Cirugía el 17 de diciembre de 1937 por el Dr.Clovis Vincent, un abordaje frontotemporal por craneotomía, describe un cerebro flácido, no había atrofia trató de "inflar" el ventrículo lateral con 20 cc de agua sin éxito. No describió hematoma subdural o tumor.

Fallece el 28 de diciembre de 1937.

La composición para una película de Don Quichotte a Dulcinée fue compuesta finalmente en 1933 y la ópera Jean

D'Arch nunca la escribió.

Ravel compuso gran cantidad de obras musicales, conciertos y vocales, entre ellas muy conocidas L'enfant et les sortilèges, Le Boléro, Gaspard de la Nuit, Le Tombeau de Couperin, Valses Nobles et sentimentales.

Fue enterrado en un suburbio al noroeste de París en Levallois-Perret.

Bibliografía

1. Baeck Erick. Neurological Disorders en Famous Artists. Frontiers of Neurology and Neuroscience vol 19. Karger, Basel 2005. The Terminal Illness and Last Compositions of Maurice Ravel
2. Kanat A, Kayaci S, Yazar U, Yilmaz A. What makes Maurice Ravel's deadly craniotomy interesting? Concerns of one of the most famous craniotomies in history. Acta Neurochir (Wien). 2010 Apr;152(4):737-42. Epub 2009 Sep 25. PubMed PMID: 19779670.
3. Tudor L, Sikirić P, Tudor KI, Cambi-Sapunar L, Radonić V, Tudor M, Buca A, Carija R. [Amusia and aphasia of Bolero's creator--influence of the right hemisphere on music]. Acta Med Croatica. 2008 Jul;62(3):309-16. Croatian. PubMed PMID: 18843853.
4. Seeley WW, Matthews BR, Crawford RK, Gorno-Tempini ML, Foti D, Mackenzie IR, Miller BL. Unravelling Boléro: progressive aphasia, transmodal creativity and the right posterior neocortex. Brain. 2008 Jan;131(Pt 1):39-49. Epub 2007 Dec 5. PubMed PMID: 18057074.
5. Boller F, Sinforiani E, Mazzucchi A. Preserved painting abilities after a stroke. The case of Paul-Elie Gernez. Funct Neurol. 2005 Oct-Dec;20(4):151-5. PubMed PMID: 16483452.
6. Cardoso F. The movement disorder of Maurice Ravel. Mov Disord. 2004 Jul;19(7):755-7. PubMed PMID: 15254932.
7. Warren J. Maurice Ravel's amusia. J R Soc Med. 2003 Aug;96(8):424. PubMed PMID: 12893871; PubMed Central PMCID: PMC539592.
8. Otte A, Audenaert K, Otte K. Did Maurice Ravel have a whiplash syndrome? Med Sci Monit. 2003 May;9(5):LE9. PubMed PMID: 12852392.
9. Otte A, De Bondt P, Van De Wiele C, Audenaert K, Dierckx R. The exceptional brain of Maurice Ravel. Med Sci Monit. 2003 Jun;9(6):RA134-9. PubMed PMID: 12824964.
10. Baeck E. Maurice Ravel and right hemisphere creativity. Eur J Neurol. 2002 May;9(3):321; author reply 321-2. PubMed PMID: 11985648.

Tratamiento antiepiléptico durante el embarazo.

José Lee Chang Segura
Médico Interno, Universidad de Costa Rica, San José, Costa Rica

jose.chang@ucr.ac.cr

Randall Perez Rojas
Neurologo, Hospital Dr. R.A. Calderon Guardia, San José, Costa Rica

Resumen:

La epilepsia es un trastorno en el cual una persona tiene convulsiones recurrentes debido a un proceso crónico subyacente del sistema nervioso central. Se define como dos o más convulsiones no provocadas.^{1,2} La incidencia es de aproximadamente 0,3 a 0,5% en las diferentes poblaciones de todo el mundo y de 3 a 5 de cada 1000 embarazadas.³

El manejo de la epilepsia se centra en mantener al paciente libre de crisis convulsivas y sin efectos adversos que resulten intolerables.⁴ Durante el embarazo el manejo resulta un desafío por la necesidad de mantener un balance entre el control de las convulsiones y los efectos del antiepiléptico. Las convulsiones deben tratarse porque por si solas representan una condición deletérea tanto para la madre como para el feto.^{5,6}

La epilepsia es la entidad neurológica que más frecuentemente se presenta concomitantemente con el embarazo. Debido al reto que representa esta situación se debe manejar a estas pacientes integralmente tanto por el neurólogo, pediatra, obstetras y los médicos generales que se encargan del control prenatal en la atención primaria. Mediante un manejo integral adecuado, se consigue que la mayoría de los embarazos en pacientes epilépticas tengan un desarrollo exitoso y culminen sin mayores complicaciones.^{3,4,7}

El manejo de la epilepsia en mujeres en edad fértil que desean un embarazo se debe iniciar previo a la concepción del embarazo. También se tomarán medidas específicas durante el embarazo y el parto.^{4,7,8}

Palabras Clave: Epilepsia, Antiepilépticos, Convulsión, Teratogénesis.

Abstract:

Epilepsy is a disorder in which a person has recurrent seizures due to a chronic underlying central nervous system disorder and is defined as two or more unprovoked seizures.^{1,2} The incidence is about 0,3 to 0,5% in different populations around the world and 3 to 5 of every 1000 pregnancies.³

The management of epilepsy is focused on keeping the patient free of seizures without intolerable adverse effects.⁴ During pregnancy management is a challenge because of the need to maintain a balance between seizure control and antiepileptic effects. Convulsions should be treated because they represent a deleterious condition for both mother and fetus.^{5,6}

Epilepsy is the most frequent neurological entity occurring during pregnancy. The challenge of this situation is to fully manage these patients by the neurologist, pediatrician, obstetricians and primary care physicians in charge of the antenatal care. Using an appropriate integrated management it is ensured that most pregnancies in epileptic patients have a successful development and with no major complications.^{3,4,7}

The management of epilepsy in women of childbearing age who desire a pregnancy should start before conception pregnancy. Specific measures should also be taken during pregnancy and postpartum.^{4,7,8}

Keywords: Epilepsy, Antiepileptic Drugs, Seizure, Teratogenesis.

Efectos del embarazo sobre el control de la epilepsia y los antiepilépticos

El embarazo puede afectar la farmacocinética de los antiepilépticos a todos los niveles, absorción, metabolismo, distribución y eliminación, resultando en concentraciones plasmáticas menores.⁹ Los mecanismos más importantes son el aumento de la tasa de filtración glomerular y aumento del aclaramiento hepático debido a la inducción enzimática de los citocromos P450 y la glucuronidación. Otros factores que contribuyen son las náuseas, vómitos, disminución del vaciamiento gástrico, cambios en la unión a proteínas y del volumen de distribución.^{9,10}

Durante el embarazo hay una disminución de la concentración total del antiepiléptico, principalmente debido a la disminución de la porción unida a proteínas y al aumento del aclaramiento. Sin embargo la concentración del fármaco libre puede aumentar o continuar dentro de los rangos terapéuticos.^{6,10} Por lo tanto se debería monitorizar los niveles con la fracción del fármaco libre siempre que sea posible. Si solo se cuenta con los niveles séricos totales, se deberán utilizar estos y la respuesta clínica al tratamiento.^{8,9,10}

Aunque en muchas ocasiones existe la creencia por parte de las mujeres epilépticas que durante el embarazo se presenta una exacerbación de las convulsiones, en realidad, casi más

de la mitad de las pacientes mantienen un control similar al previo al embarazo, de un 50 a 85% continua estable. Entre las pacientes que presentan una alteración en el control de la epilepsia existe casi igual probabilidad de mejoría (disminuye la frecuencia de las convulsiones en 3-22% de los pacientes) o de una exacerbación (aumenta la frecuencia de las convulsiones en 20-35% de los pacientes).¹¹ De hecho las pacientes que se encuentran fuera de crisis durante el año previo al embarazo, tienen un 80% de posibilidad de permanecer sin crisis durante el desarrollo del embarazo, de ahí la gran importancia de tener un adecuado control y planificación previa al embarazo.^{4, 6, 10, 11}

Entre las pacientes que presentan una alteración en la frecuencia de las convulsiones, se ha demostrado que las que tienen una mayor frecuencia de convulsiones previo al embarazo, son las que en mayor frecuencia presentan exacerbaciones durante el embarazo. En estas pacientes con aumento de la frecuencia de las convulsiones se asocian factores como un mal cumplimiento del tratamiento antiepiléptico y privación del sueño.^{3, 10} En el caso de las pacientes que presentan una mejoría en el control de las convulsiones se ha asociado el mejor cumplimiento del tratamiento antiepiléptico y corrección de la privación del sueño, esto en los 9 meses previos al embarazo.^{3, 10}

Efectos de la epilepsia sobre el embarazo

Las tasas de fertilidad son menores en pacientes con epilepsia, ya sean mujeres u hombres, y aunque esto se asocia a una menor tasa de matrimonios, no se puede explicar solo por esto. Otros factores con los que se ha asociado la epilepsia que pueden explicar la disminución en la tasa de fertilidad son la disfunción ovárica provocado principalmente por un disrupción del eje hipotálamo-hipófisis-ovárico que lleva a fallo ovárico prematuro, ovarios poli-quísticos, ciclos menstruales irregulares, oligomenorrea y amenorrea.¹¹ En algunos estudios se han reportado tasas de fertilidad que varían del 33 al 100% de la tasa esperada.^{10, 11}

Algunas pacientes se abstienen del embarazo por el temor de que su hijo nazca con algún problema o malformación, sin embargo no existe suficiente evidencia que sustente el hecho de que la epilepsia materna aumente el riesgo de malformaciones congénitas.⁴ Se ha demostrado que las mujeres epilépticas, que no se encuentran en tratamiento con antiepilépticos tienen una frecuencia igual que la población general de malformaciones congénitas mayores.^{4, 5}

Las convulsiones tónico clónica generalizadas pueden causar hipoxia y acidosis en la madre y el feto. Luego de una convulsión tónico clónica generalizada puede ocurrir hemorragia intracraneana fetal, abortos y mortinatos.⁸ Las convulsiones pueden causar traumas que conllevan a un mayor riesgo de infección, parto prematuro, e inclusive muerte fetal.^{5, 10} El desprendimiento de placenta ocurre en un 1 a 5% de los traumas menores y en un 20 a 50% de los traumas mayores.⁸

Mientras exista un adecuado control de la epilepsia

durante el embarazo, no existe un aumento del riesgo de complicaciones obstétricas.^{4, 8}

Efectos de los antiepilépticos sobre el embarazo

Mientras que la mayoría de los antiepilépticos están clasificados por la FDA (Food and Drug Administration) como categoría C (teratogénico en animales y efecto desconocido en humanos), el valproato, la carbamazepina y la fenitoina son categoría D (teratogénico en animales y humanos).^{3, 12}

La exposición a antiepilépticos durante el embarazo aumenta el riesgo de malformaciones congénitas mayores y déficit cognitivo en niños hijos de madres con epilepsia.^{3, 4, 13}

La mayor parte de la organogénesis se da durante las primeras 4 semanas del embarazo. En un embarazo no planificado, al momento en que la paciente reconozca que está embarazada, ya será demasiado tarde para modificar la terapia antiepiléptica y reducir los riesgos de teratogénesis. El riesgo de malformaciones congénitas aumenta de 2 a 3 veces con la exposición a antiepilépticos en el primer trimestre del embarazo.^{4, 12} Con el uso de valproato el riesgo aumenta hasta 10 veces, por lo cual se deberá evitar en la medida de lo posible utilizarlo durante el embarazo.^{4, 12}

El riesgo de defectos del tubo neural es de aproximadamente 1 a 2% con el uso de valproato, y de 0,5 a 1% con el uso de carbamazepina.^{8, 12} Defectos de labio leporino y paladar hendido ocurren hasta 5 veces más en hijos de madres que utilicen antiepilépticos que en la población general, y requieren corrección quirúrgica. Las cardiopatías congénitas ocurren en 1,5 a 2% de los hijos de madres que utilicen antiepilépticos.^{6, 8}

Así como existe una diferencia en la incidencia de malformaciones congénitas dependiendo del antiepiléptico utilizado, también se ha demostrado que al utilizar politerapia hay una mayor incidencia de malformaciones congénitas que con el uso de monoterapia.⁴ Si uno de los medicamentos utilizado en la politerapia, es el valproato la incidencia aumenta aun más.^{3, 4} Por esta razón se debería evitar la politerapia, y evitar que incluya valproato, en pacientes en edad reproductiva siempre que sea posible.^{3, 4, 6}

La teratogenicidad del valproato es dosis dependiente, iniciando con los 600mg/día y siendo más prominente alrededor de los 1000 mg/día.⁶ Por lo tanto si no es posible suspender el valproato, se debe intentar utilizar una dosis menor a los 1000 mg/día.^{4, 6}

Con respecto a antiepilépticos de la nueva generación, como gabapentina, lamotrigina o topiramato, aun no hay suficientes estudios para asegurar que posean un efecto teratogénico.^{4, 8} Se deberá informar a las pacientes, que aun no se tiene suficiente información, como para asegurar que no exista riesgo de malformaciones congénitas en el feto.^{8, 10}

Manejo de la epilepsia en mujeres embarazadas

Para efectos prácticos se puede dividir el manejo de la epilepsia en tres momentos: a) preconcepcional, b) durante el desarrollo del embarazo y c) posparto. Es de suma importancia alcanzar los objetivos en el periodo preconcepcional.

a) Recomendaciones Preconcepcionales

Como recomendación las mujeres epilépticas deberían consultar a un neurólogo y obstetra tan pronto como se vuelvan sexualmente activas, esto debido a los cuidados especiales que se deben tener en la anticoncepción y preparación para un embarazo.^{7, 13} Se debe hacer énfasis en que tienen un 90% de posibilidad de tener un embarazo exitoso, sin complicaciones y que ser epiléptica por lo tanto no es una razón para abstenerse o marginarse de tener un embarazo por temor a una complicación.^{7, 8, 10, 13}

Se le debe informar a la paciente que si tiene convulsiones frecuentes antes de la concepción, este patrón probablemente continúe así. Por lo tanto, si la paciente tiene convulsiones frecuentes, se le deberá alentar a postergar el embarazo hasta que se consiga un control óptimo de las convulsiones, aun si esto significa agregar otro fármaco al tratamiento.^{6, 10}

Hasta un 50% de los embarazos en la población general no son planeados, en las mujeres que toman antiepilépticos el riesgo es mayor debido a que estos son inductores enzimáticos, por lo que los niveles de anticonceptivos hormonales disminuirán, es necesario por lo tanto ajustar tanto el tratamiento antiepiléptico como anticonceptivo para evitar un embarazo no planeado en una paciente epiléptica.^{7, 8}

Previo al embarazo se deberá descontinuar el antiepiléptico cuando sea apropiado, se dice que en pacientes que permanecen libre de crisis durante dos años y tiene un electroencefalograma normal, se puede suspender el antiepiléptico seis meses antes del embarazo de manera gradual, siempre y cuando el riesgo de recaídas sea bajo.^{3, 6} Hasta un 50% presentan recaídas luego de la suspensión y se deberá reiniciar el tratamiento.^{3, 6} La suspensión del antiepiléptico siempre debe estar supervisada por un neurólogo. Mientras se suspenda el tratamiento la paciente deberá abstenerse de conducir.^{3, 4, 6, 10}

En la medida de lo posible se debe establecer un estado basal libre de convulsiones para aumentar las posibilidades de que continúe sin convulsiones durante el embarazo, el control de las crisis es un objetivo fundamental para que el curso del embarazo sea el apropiado.^{4, 6} Se deberá preferir siempre que se pueda el uso de monoterapia sobre la politerapia, sin embargo se deben utilizar los medicamentos que sean necesarios para obtener el control de las convulsiones.⁶ Si la paciente está en politerapia, se puede cambiar a monoterapia en un periodo de varios meses. Se deberá utilizar el fármaco de elección para el tipo específico de convulsión, mientras se retiran el resto de medicamentos.⁶ Se deberá monitorizar los niveles séricos de

los medicamentos que se continúen utilizando para verificar que continúen dentro del rango terapéutico. En algunas ocasiones el nivel del medicamento remanente tiende a aumentar sin necesidad de aumentar la dosis^{10, 11}, si esto no sucediera, se debe aumentar la dosis para mantener un rango terapéutico. Se le debe fomentar abstenerse de un embarazo hasta que se logre el adecuado control de las crisis convulsivas por un periodo de varios meses con un solo medicamento. Se le deberá aconsejar que tenga un adecuado descanso y sueño, debido a que la privación del sueño se relaciona con un aumento en la frecuencia de las convulsiones.^{7, 8, 10}

En relación a la selección del antiepiléptico, se administrará el que mejor controle el tipo de crisis convulsivas que presente la paciente, con menos efectos secundarios y se prefieren otros al valproato, a menos que solo este provea un control adecuado.⁴ Si el antiepiléptico de elección es el valproato, se deberá dividir la dosis diaria en 3 a 4, esto para evitar que se presenten picos plasmáticos elevados.¹⁰ Se deberá administrar la menor dosis que mantenga un control eficaz sobre las convulsiones. Si la paciente requiere de dosis altas para el control, se puede dividir en varias dosis frecuentes, con el fin de evitar que se presenten picos plasmáticos elevados.³ Se han de determinar los niveles séricos a los cuales se mantienen controladas las crisis para posteriormente llevar un control de niveles séricos durante el embarazo.^{4, 7, 8}

b) Recomendaciones durante el desarrollo del embarazo

En caso de que la paciente consulte y ya este embarazada, no se deberá caer en el error de suspender el tratamiento. En la mayoría de los casos las pacientes consultaran durante el periodo crítico de la organogénesis o ya habrá pasado este periodo, por lo que no se obtendrá ningún beneficio suspendiendo el tratamiento.^{6, 7, 8} Si la paciente se presenta ya embarazada y tiene un adecuado control con monoterapia, no será necesario cambiar el tratamiento. En caso de que la paciente esté libre de convulsiones con politerapia, es posible adecuar el tratamiento de manera segura a monoterapia. No se debería cambiar de antiepiléptico durante el embarazo por el riesgo de alergia, otras reacciones adversas serias y la exposición a politerapia.^{6, 7, 8}

Durante el embarazo se deben monitorizar los niveles séricos de antiepilépticos y compararlos con los basales, para mantener una dosis que mantenga un control efectivo sobre las convulsiones, utilizando el basal obtenido previo al embarazo. Se deberán monitorizar al inicio de cada trimestre y en las últimas 4 semanas del embarazo, aunque la frecuencia en que se monitoricen se deberá individualizar para cada paciente según el control sobre las convulsiones y conforme se aumenten y disminuyan las dosis. Si los niveles séricos totales disminuyen, no se deberá aumentar la dosis inmediatamente, posiblemente la fracción libre continúe dentro de rangos terapéuticos. Sin embargo si la paciente presenta convulsiones se deberá aumentar la dosis.^{4, 6, 7, 8} En el caso de que presente convulsiones cortas de segundos de duración, que generalmente no son

deletéreas para el feto, se podría individualizar el aumento de la dosis dependiendo de la paciente, en el caso de que las crisis se presenten durante el día y la paciente maneje, se prefiere aumentar la dosis, sin embargo si lo que presenta son convulsiones parciales complejas que no se generalizan y solamente durante el sueño, se podría mantener la dosis.¹⁰ Esto debido a que convulsiones cortas de segundos de duración no tendrán un efecto deletéreo sobre el feto. Siempre que se aumente la dosis, se deberá llevar a la dosis más baja que controle las convulsiones. Es importante fomentar el uso continuo y adecuado del tratamiento.^{4, 6, 7, 8}

A las 16 semanas de embarazo se deberán realizar pruebas séricas, niveles de alfa feto-proteína, para detección de defectos del cierre del tubo neural, si estas se acoplan con un ultrasonido, se obtiene una tasa de detección del 90%.¹⁰ A las 18-22 semanas, se deberá realizar un ultrasonido obstétrico, en busca de malformaciones congénitas. Si es posible se deberá realizar un eco-cardiograma fetal a las 20-22 semanas en busca de malformaciones cardíacas.^{6, 8, 10}

Durante la labor de parto solamente 1 a 2% de las mujeres epilépticas presentara una convulsión tónico clónica generalizada, y otro 1 a 2% presentara una convulsión durante las siguientes 24 horas luego del parto.⁸ El status epiléptico, es una complicación rara y ocurre en menos del 1% de los embarazos.^{4, 7, 9, 11}

La vía de parto es la vaginal siempre que sea posible.¹⁰ En caso de que la paciente presente convulsiones frecuentes durante el estrés de la labor de parto se prefiere la cesárea. Las convulsiones pueden provocar una bradicardia fetal transitoria, se debe dar tiempo para que recupere la frecuencia cardíaca fetal normal, en caso de que continúe bradicárdico se debe asumir que existe compromiso fetal o abrupto placenta, y se deberá proceder con la cesárea.^{8, 10}

c) Recomendaciones durante el posparto

En el posparto se deberá continuar el monitoreo de niveles séricos, ya que los niveles pueden aumentar de manera muy rápida durante las primeras semanas del posparto, y se debe reducir la dosis a los valores previos al embarazo, de manera que se mantenga un adecuado control de las convulsiones y se eviten efectos adversos.^{3, 4, 6}

La mayoría de los antiepilépticos están presentes en la leche materna, en un porcentaje que varía de un 18 a 79%, sin embargo el uso de los antiepilépticos no es una contraindicación para la lactancia materna, ya que los beneficios de la lactancia materna son mayores que los riesgos de los efectos secundarios por el antiepiléptico en la leche materna.^{8, 10}

El puerperio es un periodo durante el cual pueden exacerbarse las crisis convulsivas, debido en gran parte a la privación del sueño, por lo que se deben tomar medidas extras. No deberían cambiarse los pañales en lugares elevados, debería utilizar un arnés al cargar al recién nacido y el baño no debería

realizarlo sola.^{7, 8} Es importante enfatizar el rol de la privación del sueño y de ser posible alguien más debería ayudar con la alimentación del bebé durante las madrugadas, con el uso de formulas o extracción de la leche materna.^{7, 8}

Finalmente es importante mencionar que el manejo debe ser integral, por lo que el neurólogo y obstetra deberán trabajar en conjunto, a través de la cooperación la mayoría de los embarazos en mujeres epilépticas generalmente culminan con éxito.^{3, 6, 10}

Convulsiones de novo durante el embarazo

Ocasionalmente, la epilepsia es diagnosticada por primera vez durante el embarazo y puede representar todo un dilema. Si ocurre durante el tercer trimestre del embarazo, serán consideradas como eclampsia hasta que se pruebe lo contrario y recibirá el tratamiento como tal, hasta que se puede realizar una evaluación apropiada. El tratamiento de la eclampsia es el parto, sin embargo primero deben ser estabilizadas con sulfato de magnesio inicialmente. La paciente presentara inicialmente pre-eclampsia, caracterizada por hipertensión inducida por el embarazo, edema y proteinuria, así como otras alteraciones multisistémicas que involucren el riñón, hígado, coagulación y sistema nervioso central.⁶ La disfunción endotelial en conjunto con la hipertensión produce espasmos cerebrovascular con isquemia, hemorragia o edema cerebral, que usualmente resultan en convulsiones.^{3, 4, 10}

Si se presenta una convulsión por primera vez, temprano en el embarazo, se debería evaluar e iniciar el tratamiento adecuado. Se deberá buscar causas adquiridas de convulsiones como trauma, infección, desordenes metabólicos, lesiones espacio ocupante, sangrado del sistema nervioso central, e ingesta de drogas como anfetaminas y cocaína.¹⁰

Cuando ocurre una convulsión la paciente debe ser estabilizada, se debe proteger la vía aérea adecuadamente para la protección tanto de la madre como del feto. Se debe buscar también signos focales más sugestivos de lesiones espacio ocupantes, sangrado del sistema nervioso central o un absceso. Se deberán obtener muestras de sangre para electrolitos, glucosa, calcio, magnesio, pruebas de función renal, y estudios toxicológicos mientras se establece un acceso intravenoso.¹⁴ Todo paciente que presente por primera vez convulsiones durante el embarazo sin una causa conocida, se le deberá realizar un electroencefalograma y alguna técnica de imagen cerebral como tomografía axial computarizada o resonancia magnética nuclear.¹⁴ Se deberá realizar una técnica de imagen cuando se sospeche de un proceso agudo intracraneal, en pacientes con historia de trauma craneoencefálico, historia de malignidad, inmunocomprometidas, fiebre, cefalea persistente, historia de anticoagulación o desarrollo de un nuevo déficit focal al examen físico.¹⁰ Se prefiere el uso de resonancia magnética nuclear sobre la tomografía axial computarizada. Si el estudio imagenológico se debe realizar se debe tener el visto bueno del neurologo, neuroradiologo y obstetra.

En la mayoría de los casos las imágenes suelen ser normales, o con hallazgos no específicos. En alrededor de 10% de los adultos que se presentan con una primera crisis convulsiva se encuentran hallazgos anormales que llevan al diagnóstico de tumor cerebral, ictus, cisticercosis u otras lesiones estructurales.¹⁴ En cuanto al electroencefalograma, hasta un 75% de las pacientes presentan un electroencefalograma anormal inicial, pero suelen normalizarse en los 6 meses siguientes.¹⁰

Si el paciente se presenta con una convulsión generalizada recurrente, un status epiléptico, se debe tomar una acción terapéutica inmediata.¹⁰ La droga de elección es la fenitoina intravenosa, porque es altamente efectiva, tiene una duración de acción larga y baja incidencia de efectos secundarios severos. La dosis de carga es de 15 a 20 mg/Kg a una velocidad de infusión que no sobrepase los 50 mg/min. Una infusión rápida puede causar hipotensión transitoria y bloqueo AV. Si es posible se deberá monitorizar al paciente mientras recibe la dosis de carga de fenitoina. Se deberá diluir en una solución sin glucosa para evitar que precipite.¹⁰

Uso suplementario de Ácido Fólico

El ácido fólico es un portador de grupos formilo e hidroximetilo, involucrado en la formación de purinas y timinas, requerido para la síntesis de ADN. A su vez promueve el crecimiento celular y la maduración de los glóbulos rojos, su deficiencia se asocia con disminución del crecimiento celular y anemia megaloblástica. La deficiencia de ácido fólico también se relaciona con aumento del riesgo en malformaciones congénitas, como defectos del cierre del tubo neural, y retardo del crecimiento intrauterino.¹⁵ En pacientes epilépticas este riesgo aumenta debido a que algunos antiepilépticos como carbamazepina, fenitoina, fenobarbital o primidona, mediante inducción enzimática de los citocromos P450, disminuyen los niveles de ácido fólico. El valproato en cambio es un inhibidor enzimático, por lo que se cree que los defectos del tubo neural estarán mediados, por alteración de síntesis de metionina e hipometilación del ADN, producto de la inhibición de la metionina sintasa.¹⁵

Un 40-50% de los embarazos no son planeados y hasta 50% de las pacientes que lo planean no consultan al médico previo al embarazo. La suplementación de ácido fólico debería administrarse dentro de los primeros 25 días del embarazo y primer trimestre principalmente, por lo tanto todas las mujeres en edad reproductiva, y con mayor importancia las pacientes epilépticas deberían recibir ácido fólico suplementario.¹⁵

La dosis recomendada para toda mujer en edad reproductiva con posibilidades de embarazo es de 0,4mg/día, con el propósito de disminuir el riesgo de niños afectados con defectos del tubo neural. La recomendación del colegio americano de obstetricia y ginecología, y de la academia americana de neurología para suplementación con ácido fólico en pacientes con epilepsia es de 0,4mg/día a 4-5mg/día.^{15, 16}

Cuando se inicia la administración de dosis altas de ácido

fólico se debe monitorizar los niveles de antiepilépticos, porque el ácido fólico disminuye las concentraciones de estos.^{15, 16}

Uso suplementario de Vitamina K

La hemorragia neonatal, debido a disminución de los factores de la coagulación vitamina K dependiente (II, VII, IX, X), se ha relacionado con recién nacidos hijos de madres tomando fenobarbital, fenitoina, primidona, carbamazepina, etosuximida y vigabatrina. El tratamiento profiláctico consiste en vitamina K 10 mg/día vía oral administrada a la madre en el último mes del embarazo. El uso de 1 mg de vitamina K intramuscular dentro de los cuidados del recién nacido, ha disminuido la incidencia de la enfermedad hemorrágica neonatal.^{15, 16}

Conclusiones

En resumen el embarazo en las pacientes embarazadas constituye todo un reto, que debe integrar el trabajo en equipo del neurólogo, obstetra y médico general de atención primaria, para culminar de manera exitosa el desarrollo del embarazo. El abordaje deberá darse en tres etapas, siendo la preconcepcional la de mayor importancia, es necesario enfatizar en las pacientes la importancia de un adecuado control previo al embarazo ya que en la mayoría de los casos la frecuencia de las crisis no va a variar. Siempre se tratará de utilizar monoterapia, a las dosis que mejor controlen las crisis convulsivas y sean mejor toleradas. La elección del antiepiléptico se debe individualizar según el que mejor controle el tipo de epilepsia de la paciente. Como recomendación se debe evitar el uso de valproato y politerapia, aunque si es la el único esquema con el que la paciente tenga un adecuado control no se debe abstener de utilizarse. Si la paciente no tiene un adecuado control, se le deberá explicar que debería esperar a tener un adecuado control para tener un embarazo.

Durante el desarrollo del embarazo se deberán monitorizar continuamente los niveles séricos de antiepilépticos, la fracción libre, para ajustar la dosis según el nivel basal previamente obtenido. Si la paciente se presenta ya embarazada a consulta, no se deberá suspender el tratamiento antiepiléptico, se debería evitar agregar otro antiepiléptico.

Si se presenta una crisis convulsiva de novo durante el embarazo, se deberá descartar eclampsia en el caso de que se presente en el tercer trimestre y si se presentara en los inicios del embarazo, se deberá estudiar como cualquier otra paciente que presente una convulsión para así instaurar el tratamiento más apropiado que controle el tipo de epilepsia.

Tanto el parto como el puerperio corresponden a estados estresantes que pueden desencadenar crisis convulsivas con mayor facilidad, por lo tanto se deben tomar las medidas adecuadas para el control, como el cumplimiento adecuado de los medicamentos y evitar la privación de sueño.

Todos los antiepilépticos son potencialmente teratogéni-

co, por esta razón se deberá implementar el uso de ácido fólico en los meses previos al embarazo y durante el desarrollo del embarazo, principalmente durante el primer trimestre, como profilaxis de malformaciones congénitas mayores como defectos del tubo neural.

Bibliografía

1. Roper A, Brown R, et al. "Principios de Neurología de Adams y Victor". Octava edición. McGraw Hill. 2005. Páginas: 271-301.
2. Karper D, Braunwald E, Hauser S, et al. "Harrison Principios de Medicina Interna". 16a edición. McGraw Hill. Páginas: 2592-2609.
3. Tatum W, et al. "Updates on the Treatment of Epilepsy in Women". Arch Intern Med. 2004; 164: 137-145.
4. Noe K, Pack A, et al. "Women's issues and epilepsy". Continuum Lifelong Learning Neurol 2010; 16(3): 159-178.
5. Harden C, et al. "Practice Parameter update: Management issues for women with epilepsy- Focus on pregnancy (an evidence- base review): Obstetrical complications and change in seizure frequency". American Academy of Neurology. 2009. Páginas 126-132.
6. Thomas S. "Management of epilepsy and pregnancy". J Postgrad Med. 2006 Vol 52. Páginas: 57-64.
7. Pirie A. "Epilepsy in pregnancy". J R Coll Physicians Edinb. 2005; 35: 236-238.
8. Pennel P, et al. "Pregnancy in the Woman with Epilepsy: Maternal and Fetal Outcomes". Seminars in neurology. Volume 22, Number 3. Páginas: 209-307. 2002
9. Sabers A, Tomson T. "Managing antiepileptic drugs during pregnancy and lactation". Current Opinion in Neurology. 2009, 22:157-161.
10. Gabbe S, et al. "Obstetrics: Normal and Problem Pregnancies". 5ta edición. Elsevier. Capítulo 44, páginas 1132-1152
11. Steinhoff B. "Pregnancy, epilepsy, and anticonvulsants". Dialogues Clin Neurosci. 2008; 10: 63-75.
12. Harden C, et al. "Practice Parameter update: Management issues for women with epilepsy- focus on pregnancy (an evidence based review): teratogenesis and perinatal outcomes". American Academy of Neurology. 2009
13. Fletcher E. "Sex and Gender Differences Assessment, Treatment, and Management of Epilepsy". The Neuropsychology of Women. Springer Science Bussiness Media, LLC. 2009. Páginas: 145-163
14. Krumholz A, et al. "Practice Parameter: Evaluating an apparent unprovoked first seizure in adults (an evidence - based review): Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society". Neurology 2007; 69: 1996.
15. Morrel M. "Folic Acid and Epilepsy". Epilepsi Current Vol. 2, No. 2 (marzo/abril) 2002 Páginas: 31-34.
16. Harden C, et al. "Practice Parameter update: Management issues for women with epilepsy- Focus on pregnancy (an evidence based review): Vitamin K, folic acid, blood levels, and breastfeeding." Neurology 2009; 73; 142.



Aneurismas fusiformes dolicoectásicos: un reto quirúrgico.

*Circuito anterior **

Dr. Manuel S. Gadea Nieto
Servicio de Neurocirugía, Hospital México, C.C.S.S.

Resumen

El manejo de los aneurismas fusiformes dolicoectásicos incluye varias estrategias, incluyendo la terapia endovascular. Son lesiones poco frecuentes y cuando se convierten en lesiones sintomáticas, deben de ser tratadas en forma agresiva.

Palabras clave: aneurisma, fusiforme, dolicoectásico.

Abstract

Several strategies exists for treating fusiform dolichoectatic aneurysms, including endovascular therapy. They are infrequent lesions, and when they become symptomatic, should be aggressively managed.

Keywords: aneurysm, fusiform, dolichoectatic

Introducción

Contrario a la creencia general, los aneurismas fusiformes no necesariamente son gigantes y cuando alcanzan semejantes dimensiones, al término de fusiforme, deberá de agregarse el de dolicoectásico y establecer con la ayuda de los estudios de imagen cuando éste es grande ó gigante. La incidencia de los aneurismas fusiformes no se conoce con precisión, sin embargo, en grandes series suele ser baja (0.1 % - 0.06%). Usualmente la dilatación fusiforme evoluciona a la lesión dolicoectásica a través de los años y dentro de su fisiopatología, suelen llenar parcialmente el lumen lesional con trombo; al momento de alcanzar dimensiones gigantes, algunos autores los denominan serpiginosos. Particularmente las lesiones grandes producen sintomatología por la compresión de las estructuras nerviosas adyacentes, por embolismo distal ó provocando un sangrado subaracnoideo (fig. 1, 2, 3).



Fig. 1:
esquemática de dilatación fusiforme dolicoectásica.

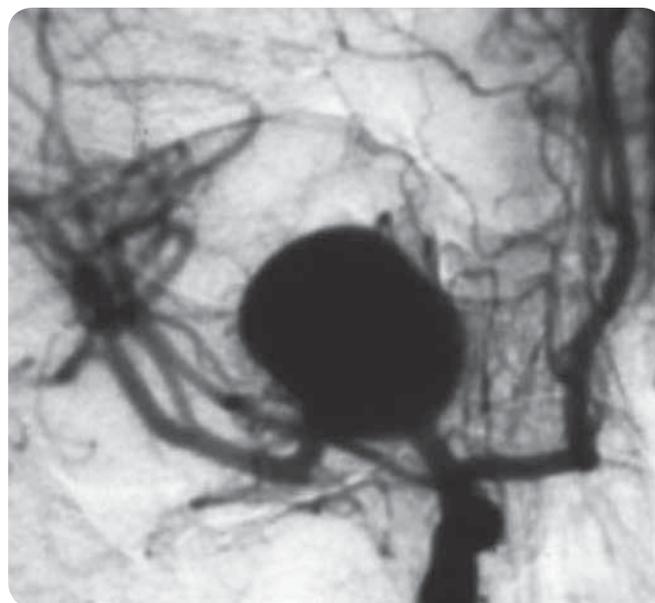


Fig. 2: estudio angiográfico que muestra el aspecto de una lesión fusiforme dolicoectásica.



Fig. 3: imagen angiográfica de dilatación fusiforme dolicoectásica.



Fig. 4: aspecto del campo quirúrgico en la reconstrucción de la dilatación y la disección de las ramas perforantes.

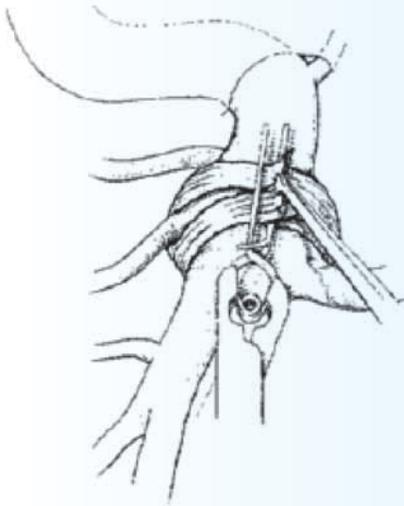


Fig. 5: esquematización del clipaje con recubrimiento de la dilatación.

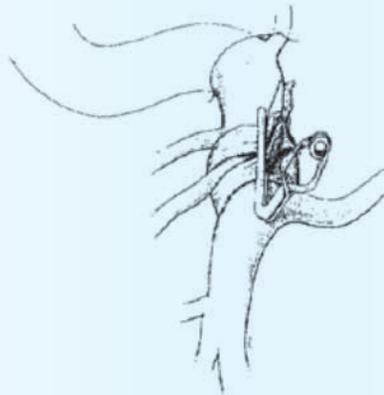


Fig. 6: esquematización del recubrimiento con clipaje.

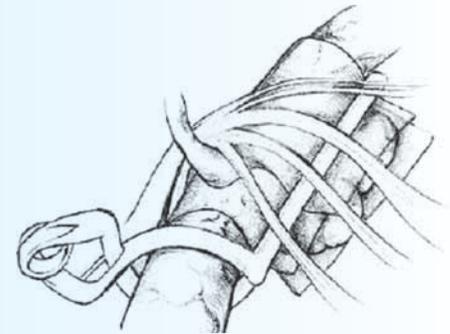


Fig. 7: esquematización de la reconstrucción, incluyendo recubrimiento.

Estrategias quirúrgicas

Siendo lesiones no convencionales, este tipo de aneurismas puede manejarse con técnicas de terapia endovascular,¹ atropamiento proximal de la arteria nutricia ó atropamiento del aneurisma^{2,3,4} puente microquirúrgico del segmento arterial involucrado^{5,6,7} reforzamiento del domo,^{8,9,10,11,12,13,14} con ó sin recubrimiento, técnica que debe de ser utilizada cuando se piense que otras técnicas pueden no ser seguras y / ó efectivas; cualquiera de las técnicas escogida, es requisito indispensable la completa obliteración de la pared aneurismática, con el fin de evitar recurrencia¹⁵ y las arterias perforantes deben de ser disecadas y separadas de la lesión cuidadosamente (fig.

4), con el fin de evitar y prevenir déficits isquémicos. El reforzamiento no elimina el aneurisma y como consecuencia tiene una alta tasa de resangrado ó de progresión postoperatoria de los síntomas.¹⁵

Una técnica utilizada en este tipo de lesiones es la de reconstrucción con clips de la arteria nutricia y algunos autores utilizan el clipaje con reforzamiento del aneurisma (fig. 5, 6, 7).

Conclusiones

El abordaje quirúrgico de los aneurismas fusiformes dolicoectásicos es técnicamente difícil y requiere de una planeación y ejecución cuidadosas; a pesar de que para cada paciente

en particular se debe de escoger una estrategia adecuada, basada en la localización, tamaño, configuración y características de flujo, existen algunas consideraciones generales aplicables a la mayoría de los pacientes. La evaluación preoperatorio deberá de incluir un estudio angiográfico completo, no sólo del aneurisma; deberá incluir el patrón de flujo colateral, evidencia intraluminal de trombo, evidencia de hipoperfusión distal y vasos potenciales para un puente arterial. La IRM es particularmente útil para demostrar la presencia de trombo a lo largo de la dilatación dolicoectásica. Es importante hacer énfasis de que la angiografía pudiera subestimar el verdadero tamaño de la lesión al mostrar sólo el llenado residual del lumen.

El abordaje de prácticamente todos los aneurismas fusiformes dolicoectásicos, independientemente de su localización, se hace a través de uno pterional, con fresado extenso del ala esfenoidal; ocasionalmente la osteotomía órbito-cigomática se hace necesaria. Un paso sumamente importante al inicio del procedimiento es el preservar la integridad de la arteria temporal superficial, en caso de que un puente distal fuera necesario. Algunos casos y de acuerdo a los datos aportados por el estudio angiográfico, deben de ser abordados por la vía transfacial, basal, inter-hemisférica, con resección parcial de la falx.

En la elección de la estrategia quirúrgica, cuando se ha decidido realizar la reconstrucción con clips, habrá casos en que ante la ausencia de un cuello, habrá un residuo de la lesión la que no se logra reconstruir con la técnica de Sugita, para lo cual nosotros hemos utilizado el reforzamiento residual con clips del tipo Sundt-Kees.

A pesar de las dificultades técnicas en el manejo de este tipo de aneurismas, cuando son sintomáticos, deberán de ser manejados en forma agresiva.

Bibliografía

1. Mount LA, Antunes JL: Results of treatment of intracranial aneurysms by wrapping and coating. *J Neurosurg* 42:189-193, 1975
2. Drake CG: Intracranial aneurysms. *Acta Neurol Latinoam* 23:43-68, 1977
3. Kashiwagi S, Tew JM Jr, van Loveren HR, et al: Trapping of giant basilar trunk aneurysms. Report of two cases. *J Neurosurg* 69:442-445, 1988
4. Little JR, St Louis P, Weinstein M, et al: Giant fusiform aneurysm of the cerebral arteries. *Stroke* 12:183-188, 1981
5. Ammerman B J, Smith DR: Giant fusiform middle cerebral aneurysm: successful treatment utilizing microvascular bypass. *Surg Neurol* 7:255-257, 1977

6. Sundt TM Jr, Piepgras DG, Marsh WR, et al: Saphenous vein bypass grafts for giant aneurysms and intracranial occlusive disease. *J Neurosurg* 65:439-450, 1986
7. Tognetti F, Andreoli A, Testa C: Giant fusiform aneurysm of the middle cerebral artery treated with extracranial-intracranial arterial bypass and Drake tourniquet. *Surg Neurol* 22:33-35, 1984
8. Dott NM: Intracranial aneurysms: cerebral arterioradiography: surgical treatment. *Trans Med Chir Soc Edinb* 112:219-234, 1933
9. Dutton J: Acrylic investment of intracranial aneurysms. *Br Med J* 2:597-602, 1959
10. Fujiwara S, Fujii K, Nishio S, et al: Long term results of wrapping of intracranial ruptured aneurysms. *Acta Neurochir* 103:27-29, 1990
11. Minakawa T, Koike T, Fujii Y, et al: Long term results of ruptured aneurysms treated by coating. *Neurosurgery* 21:660-663, 1987 Mount LA
12. Antunes JL: Results of treatment of intracranial aneurysms by wrapping and coating. *J Neurosurg* 42:189-193, 1975.
13. Sachs E Jr: The fate of muscle and cotton wrapped about intracranial carotid arteries and aneurysms. A laboratory and clinico-pathological study. *Acta Neurochir* 26: 121-137, 1972
14. Yasargil MG: *Microneurosurgery*, Vol IV. Clinical Considerations and **Microsurgery of the Tumors**. New York: Thieme Stratton, 1984
15. Ebina K, Iwabuchi T, Suzuki S: A clinico-experimental study on various wrapping materials of cerebral aneurysms. *Acta Neurochir* 72:61-71, 1984

Dedicatoria

El presente es un pequeño homenaje a quién me enseñó la pasión por la cirugía de los aneurismas y por la neurocirugía en general, a mi maestro, **Dr. Sergio Gómez-Llata Andrade**.

Correspondencia: mgadean@hotmail.com

El Arte en Neurocirugía.

La Extracción quirúrgica, de la Piedra de la Locura.

Dr. Teodoro Evans Benavides
Jefe Clínica Neurocirugía, Hospital México CCSS
Profesor Grado, Pos Grado, Universidad de Costa Rica

tevans@racsa.co.cr



Fig. 1: Hieronymus Bosch (c.1450-c.1516). Curación de la Locura, extracción de la Piedra de la Locura. Museo del Prado, Madrid, España.

El arte pictórico no solo realza la belleza sino la historia y costumbres del ser humano. En mis estudios universitarios, muchos años ha, tuve la fortuna de haber asistido al Curso Apreciación de Artes Plásticas de la UCR impartido por el ilustre artista desaparecido Don Francisco Amighetti y tener dos tías pintoras Margarita Bertheau, fallecida, y Sonia Romero. Aunque nunca tuve la herencia de dibujar o pintar algo. Sólo apreciar algunas obras de arte, al largo del tiempo recondando las diapositivas de las clases de Don Paco, en los viajes por este mundo.

Se presentan cuatro obras del arte flamenco del siglo XVI-XVII, sobre un tema muy común de charlatanismo médico, la extracción de la piedra de la locura. Aunque por lo conocido del tema existen más representaciones artísticas, especialmente de esa época. En esos tiempos predominaba el cirujano barbero. El concepto de la locura, la estulticia, y su curación por la extracción de la piedra de la locura, han sido signo de la ignorancia de los pobres pacientes que se sometían a este tipo de engañosos procedimientos.

El humanista Erasmo de Rotterdam (1466-1536), experto en el tema gracias a su inteligente y satírica obra "Elogio de la Locura" (cuyo título más realista es el de "Encomio de la Estulticia"), hacía referencia como estupidez, tontería, sandez o majadería, en una sabia combinación con la bobería, la mezquindad e incluso la malicia que siempre han acompañado al hombre.

El sorprendente tema de la necesidad humana también ha despertado en cierto

sentido el interés de los médicos, a destacar el premio Nobel de Medicina Charles Richet (1850-1935) en su obra “*El hombre estúpido*”, y el Dr. L. Loewenfeld con su “*Acerca de la tontería*” publicado en 1909. En esta serie de artículos nosotros vamos a intentar dar un repaso a la locura o necesidad en la búsqueda de la salud, tomando como base las ya históricas “piedras de la locura” e hilando el tema partiendo desde el concepto del charlatán y pasando por el de sanador o curandero, revisando lo que hay de falsedad, maldad, estupidez o validez en ellos.

Difícil y discutible es tener que clasificar estos casos como un problema de anormalidad o insalubridad mental, pues como bien dice el historiador español Pedro Voltes: “la tontería no tiene época ni lugar, sino que es universal e intemporal”.

Esta supuesta intervención quirúrgica que se practicaba para eliminar la imaginaria “piedra de la locura” de la cabeza de una persona considerada loca o demente, fue tema de uno de los versos *rederijker*, titulado “La piedra oculta bajo el chichón expuesto”, así como de varias pinturas flamencas del siglo XVI y XVII y que han quedado como testigos intemporales de la estulticia humana. Entre otras muchas, son de destacar especialmente las realizadas por El Bosco, Pieter Bruegel el Viejo David Teniers El Joven, y Jan Sanders van Hemessen.

Hieronymus van Aeken, llamado “El Bosco” (1450-1516), era un creador de mundos rebosantes de fantasía que en ocasiones eran, y son todavía, de difícil interpretación. Se le ha considerado a veces como el gran precursor del surrealismo, aunque poseía una original forma de interpretar los distintos temas, ya que utilizaba una técnica realista y moralizante a la vez, pues ridiculizaba sabiamente los vicios y los errores humanos de su época.

Un tema al que dedicó parte de su creatividad fue el de la extracción de la piedra de la locura, con un tratamiento que resulta particularmente hilarante. El Bosco plantea la escena, (Fig.1) en uno de sus cuadros más conocidos, rodeada por una leyenda en hermosos caracteres góticos en la que se lee: (Meester snyt die Keye ras// Myne name is lubbert das: Maestro quíteme la piedra // Mi nombre es tejón castrado) “Maestro, quíteme la piedra, me llamo Lubbert Das”. Este nombre del paciente es un tópico en la cultura neerlandesa que se usa para designar la máxima estupidez humana. El personaje en-



Fig. 2: Jan Sanders van Hemessen (c.1504-c.1566) El Cirujano. La Extracción de la Piedra de la Locura. Museo del Prado, Madrid, España.

cargado de la operación lleva un embudo en la cabeza, usado a veces como emblema de la locura, y está acompañado por dos religiosos: un clérigo que parece bendecir este supuesto acto quirúrgico y una monja con cara de aburrida que lleva sobre su cabeza un libro cerrado, lo que hace pensar que son alegorías de la superstición y la ignorancia, de la cual se acusaba frecuentemente al clero. A destacar que lo que el supuesto “cirujano” extrae de la cabeza del obeso campesino no es en realidad una piedra, sino una flor similar a la que se encuentra sobre la mesa. Este tema, unido al curioso formato circular que envuelve la escena, ha hecho pensar a algunos que podría simbolizar un espejo, el cual pretende devolver al mundo la imagen de su propia estupidez al desear tan erróneamente superarla.

Pieter Bruegel, llamado El Viejo (1525-1563), estuvo muy influenciado por El Bosco, adoptando un estilo muy próximo al suyo mediante el cual reflejaba la vida cotidiana de su tiempo.



Fig. 3: David Teniers, El Joven, (1610-1690) La operación quirúrgica. Museo del Prado, Madrid, España.



Fig. 4: Extracción de la piedra de la Locura. Pieter Bruegel el Viejo (1525-1563) Kunsthistorisches Museum, Viena, Austria.

Se caracterizaba por su pintura costumbrista repleta de minuciosos detalles y, habitualmente, con una interpretación divertida de la realidad capaz de acercar sus cuadros a la caricaturización de temas y personajes. En sus obras sobre charlatanería medieval aparecen escenas repletas de personajes donde uno o varios de los presuntos “cirujanos” operan a los pacientes.

Digna de mención es la secuencia general que tiene lugar en esta especie de “consulta médica”. Por la puerta son introducidos los pacientes, el primero es llevado en brazos, posiblemente por un familiar, mientras detrás de ellos aguarda una pequeña multitud en espera de ser operados. Sobre sillas de madera se encuentran sentados, y atados a ellas mediante bandas de tela a modo de cinturones, los pacientes que van a ser sometidos a una estafalaria y grotesca operación en serie; a uno de ellos ya le está vendando la herida una ayudante del charlatán, mientras que a su lado, un paciente ya operado mira entre asombrado y divertido a uno de sus compañeros que ha caído al suelo en su desesperado intento de huir mientras que otro se defiende con todas sus fuerzas de aquellos que le sujetan. Mientras tanto, el artista de la navaja o la tenaza, de pie y a su lado, sigue imperturbable con su faena mientras el resto de instrumentos quirúrgicos se encuentran en el suelo a sus pies. Muchos otros objetos y personajes componen el resultado final de esta escena que rebosa “locura” por todos sus lados, desde un personajillo con un fuelle hasta otro que, al fondo, está descargando su vientre con una semisonrisa en su rostro.

Haciendo algunas “reflexiones sobre el curanderismo”, revisando otros diamantes en bruto de la historia tan expresivos como el que ya hemos visto... verdaderas “Piedras de la Estulticia” o “Estultolitos” de la Medicina... .. plasmados en inmortales obras de arte, guardadas celosamente en prestigiosos museos del mundo.

Bibliografía

1. http://idd0073h.eresmas.net/public/artic10/artic10_1.html accesado 1 set 2011
2. <http://www.museodelprado.es/coleccion/galeria-on-line/galeria-on-line/obra/operacion-quirurgica/> accesado 1 set 2011
3. Portada. Operative Neurosurgery 68(supp6)june, 2011
4. <http://www.wga.hu/html/b/bosch/1early/09folly.html> accesado 1 set 2011
5. <http://www.diariosigloxxi.com/texto-diario/mostrar/43437/maestro-quiteme-la-piedra> accesado 1 set 2011
6. Clases de Apreciación de Artes Plásticas, 1965 Universidad de Costa Rica, Don Francisco Amighetti

Aspectos históricos, tratamiento quirúrgico de la Neuralgia del Trigémino en Costa Rica.

Dr. Teodoro Evans Benavides
Jefe Clínica Neurocirugía, Hospital México CGSS
Profesor Grado, Pos Grado, Universidad de Costa Rica

tevans@racsa.co.cr

Introducción

La Neurocirugía en Costa Rica nace como tal con el advenimiento de especialistas en la década de 1960. Anteriormente fue practicada en forma ocasional o accidental, por otros especialistas, como ortopedistas, otorrinolaringólogos cirujanos generales, médicos generales, neuropsiquiatras.

Con publicaciones anecdóticas y ocasionales.^{2,3,4,5,6}

Revisión

En un artículo obtenido gracias a la extensa Biblioteca del Dr. Enrique Valverde Runnebaum, Odontólogo, genealogista e historiador, narra un aspecto interesante, de la primera intervención en Costa Rica, documentada, por Neuralgia del Trigémino. Dicha publicación fue en la Revista Costarricense del 4 de octubre de 1936, escrito por la Sra. Sara Casal Vda. De Quirós.¹

Dr. Ernesto Bolaños Araya (1905-1970)

La intervención practicada por el Dr. Ernesto Bolaños Araya (1905-1970) (fotografía), a una dama cartaginesa. El Dr. Bolaños originario de Grecia, Alajuela estudió en el Colegio Seminario y viajó a la Universidad Católica de Lovaina en

Bélgica, dedicándose a la Otorrinolaringología, pasando luego a París con el Dr. Soulas, destacado broncoesofagoscopista. Luego pasa a Burdeos con el connotado otorrinolaringólogo Dr. George Portman. El Dr. Bolaños regresa a Costa Rica en 1935. La paciente intervenida es una dama cartaginesa con una neuralgia del trigémino de 10 años de evolución, terminando con la extracción de todas las piezas dentarias y el empleo de estupefacientes. Fue sometida a inyecciones de alcohol, a diatermia, rayos ultravioleta, además por Homeopatía, Osteopatía y todos los recursos de la época, sin buen resultado.

La intervención no se podía realizar en Costa Rica por ser “delicada y peligrosa” y falta de instrumental. Viajó a Estados Unidos le aplicaron morfina. Se recomendaron en Nueva York al Dr. Sharp, en la Clínica Mayo al Dr. Hartman, en Filadelfia. Pero no había fondos para continuar algún tratamiento.

Se consultó al Dr. Bolaños, en ese entonces de treinta y un años, quien decidió con su instrumental intervenir quirúrgicamente a la paciente, acompañado por el Dr. Arnoldo Lachner, Dr. Jorge Ortiz Martín, Dr. Francisco Bolaños Araya, su hermano. La paciente presentaba una otorrea y el Dr. Bolaños supuso que una infección afectaba el trigémino. Sigue el relato, al efectuar la trepanación del cráneo se presentó una fuerte hemorragia, suspendiendo la operación y la hizo en varias etapas, haciendo una mastoidectomía. De día por medio practicaba la intervención y levantando el cerebro para llegar al Trigémino pero venía la hemorragia. Al final al descubrir el V Par procedió a anestesia general pero en presencia de un absceso lo extrajo y procedió a destruir el trigémino. Treinta días después procedió a cerrar la herida, evolucionando bien la paciente sin dolor. El Dr. Bolaños trató otro caso interesante en Cartago, una dama diagnosticada como tuberculosis pulmonar, el practicó una broncoscopia y encontró un que tal tuberculosis era absceso producido por un cuerpo extraño, un hueso que aspiró la paciente tomando sopa. Finalmente el Dr. Bolaños fue nombrado médico interno del Benemérito Hospital San Juan de Dios en la capital.

Se menciona como Jefe de ORL en el Hospital Calderón Guardia, y en 1952 se anota en La Nación como padrino de una boda.^{3,4}

Bibliografía

1. Revista Costarricense, El Dr. Don Ernesto Bolaños Araya, año V, número 261, 4 octubre 1936
2. Evans. Dr. Moreno Cañas, Dr. Luciano Beeche primeras neuroencefalografías en Costa Rica. Neuroeje, 1983, 1(2) agosto
3. <http://www.orlcostarica.com/online/modules/orl/index.php?id=2> (23 junio 2010)
4. <http://news.google.com/newspapers?nid=1757&dat=19521220&id=bfUcAAAIBAJ&sjid=tXkEAAAIBAJ&pg=802,11844259> (23 junio 2010)
5. <http://hpcs.bvs.sa.cr/textos/150hsjd/05.pdf> (23 junio 2010)
6. Carlos Zamora, Rafael Vargas. La especialización de los servicios médicos en Costa Rica. EDNASSS, San José, 2003 p.257-274

Dr. Sergio Gómez-Llata Andrade (1931-2011)

Príncipe de la neurocirugía.

Obituario

Manuel S. Gadea Nieto
Asistente Especialista
Servicio de Neurocirugía, Hospital México, CCSS, San José, Costa Rica

Quizás en este País muy pocos neurocirujanos y/o neurólogos hayan conocido al Dr. Sergio Gómez-Llata Andrade, el Maestro. El Maestro, nació en la ciudad de Toluca, estado de México, un 22 de noviembre de 1931, siendo desde muy pequeño un estudiante de excelencia académica, con una memoria privilegiada, brillante y tenaz; lleno de exigencias, siempre consideraba que la persona debía de dar mucho más allá de sus posibilidades y potencialidades. Ingresó a la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México cuando transcurría el año 1948 y siete años más tarde se graduó con los más altos honores otorgados por su Alma Máter; durante sus años de estudiante inicia una relación con una de sus muchas pasiones en la vida, la neuroanatomía y es, siendo estudiante del curso de neurología, que conoce al Maestro Manuel María Velasco Suárez, pionero de la neurocirugía mexicana y a la sazón, catedrático de la Universidad; oyendo las clases magistrales del Maestro, se enamora de la clínica neurológica, su segunda pasión, no dejando de reconocer en aquellos albores, que la cirugía podría ayudar a curar a tantos y tantos Pacientes con padecimientos del encéfalo.

El Maestro Velasco Suárez, siendo jefe del servicio de neurocirugía del antiguo Hospital Juárez, inicia con la formación de profesionales en el área y junto con el Dr. Francisco

Escobedo Ríos (de grata memoria), fungen como residentes bajo la tutela del Maestro Velasco Suárez, hasta obtener, avalado por la Universidad, el título de especialista en neurocirugía; durante su formación, una vez más demostró su brillantez, su excelencia académica, pero sobre todo, su tenacidad; siendo diestro de nacimiento, se obligó a entrenar su mano sinestra, haciéndola tan hábil, como la diestra. Desde sus años de residente asombraba con su habilidad y destrezas manuales, haciendo que una cirugía compleja, pareciera sencilla.

El Maestro Velasco Suárez, visionario e inteligente, vio en su Pupilo, un fenómeno, un diamante a quién había que darle la oportunidad de pulirse y lo envía con un amigo personal, Carl Wheeler Rand, neurocirujano, discípulo de H. Cushing y fundador del servicio de neurocirugía en Los Angeles County General Hospital (University of Southern California Medical Center). El joven Dr. Sergio Gómez-Llata Andrade inicia su contacto con la microcirugía con la tutoría del Dr. Rand y a su regreso a México, siendo ya en aquel entonces, adscrito del servicio del Hospital Juárez y adscrito a la consulta de neurocirugía del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía de la Ciudad de México, funda un laboratorio de microcirugía experimental en el sótano del viejo Hospital Juárez e inicia con este laboratorio, su idilio con su tercera pasión, la micro-neurocirugía; en el laboratorio sigue entonces desarrollando sus destrezas y sus habilidades, asombrando en el quirófano a propios y extraños con los resultados de sus cirugías. Su mentor, el Dr. Velasco Suárez, fundador del Instituto y en aquel entonces, también su director médico, lo nombra a mediados de los setenta, médico adscrito al servicio de neurocirugía, siendo el jefe el Dr. Gregorio González Mariscal, un médico militar, formado en USA, sumamente disciplinado y creyente de las jerarquías.

A su llegada al Instituto y apoyado por su Director, no todo fue fácil, tuvo que luchar contra sus detractores, ya que en aquel entonces era el único neurocirujano en utilizar el microscopio quirúrgico en todas sus intervenciones; sus destrezas, sus conocimientos anatómicos, su acervo neurológico, pero so-



Fig. 1: Dr. Sergio Gómez-Llata Andrade, el Maestro.



Fig. 2: Dr. Sergio Gómez-Llata Andrade, joven.

Fig. 3: miembros de la División de Neurocirugía del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, el Maestro Gómez-Llata Andrade es el segundo de derecha a izquierda, sentado.



bre todo, su pasión por la enseñanza, rápidamente despertaron la intriga y la envidia entre los demás adscritos del servicio de neurocirugía en el Instituto, a lo cual, hizo oídos sordos, siguiendo con sus cirugías novedosas y la enseñanza; en este período descubre su cuarta pasión, la cirugía de los aneurismas intracraneales y los resultados suyos saltan por encima de los de sus detractores.

Al ser evidentes sus resultados, los otros neurocirujanos del servicio adoptan paulatinamente las técnicas microquirúrgicas y es El quién inicia a finales de los setenta una subespecialidad en el campo de la neurocirugía, el cirujano de aneurismas. Desde finales de los setenta y hasta el presente año, numerosos neurocirujanos asistían periódicamente al Instituto para ver al Maestro Gómez-Llata operar; neurocirujanos de la talla del Dr. G. Yasargil, Fernando Díaz y muchos otros, no dejaban de asombrarse viendo las habilidades, las destrezas de un hombre emancipado a su tiempo, de un hombre, apasiona-

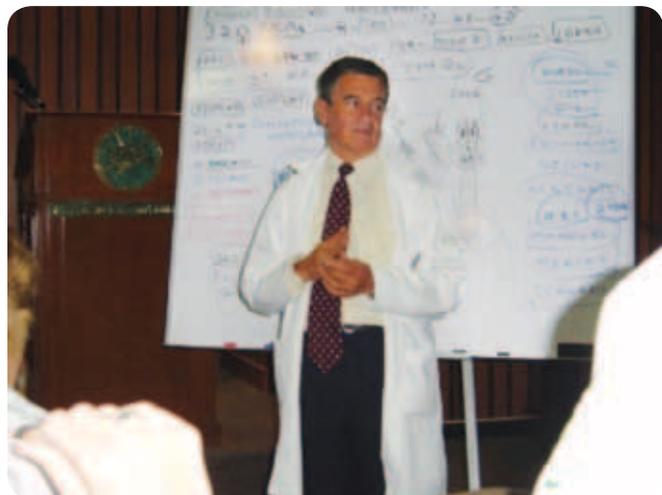


Fig. 4: el Maestro impartiendo una de sus clases en el Instituto.

do, enamorado de su neurocirugía, pero principalmente, de su cirugía neurovascular.

Habiendo llegado al Instituto en 1964, con la muerte del Dr. Gregorio González Mariscal en 1983, asume la dirección de la neurocirugía en el Instituto y a pesar de sus obligaciones y compromisos como director de la división, no abandona la docencia y por el contrario, da un impulso más a la docencia y sobre todo, a la microcirugía, fundando el laboratorio del Instituto, donde se han formado y se continúan formando neurocirujanos con adiestramiento en cirugía de base de cráneo y sobre todo, cirujanos de patología vascular cerebral.

Para el Maestro Sergio Gómez-Llata Andrade los Pacientes, todos, eran especiales, sin distinciones de ninguna índole y esa actitud, esa filosofía la inculcó en cada uno de los que fuimos sus alumnos.

Durante los ochenta el Maestro Gómez-Llata acostumbraba llegar al Instituto al laboratorio cerca de las 5 am y ya a esa hora había corrido cinco kilómetros, como parte de todo el ejercicio que acostumbraba hacer durante el día.

Estoy seguro que su pasión más grande y sagrada fue su Familia; el Maestro fue muy celoso de su intimidad; casó con la señora Rosa María García y de esa unión nacieron cuatro hijos, una mujer, Patricia y tres hombres, Sergio, cirujano ortopeda, Miguel y Javier. Los fines de semana para El eran especiales porque compartía con su Familia en su rancho en Tenango del Valle, estado de México; ahí, tenía contacto con la naturaleza, pero ante todo, disfrutaba de sus nietos.

Yo fui una de esas personas afortunadas que tuvieron contacto humano con El, pero ante todo, fui su alumno, su estudiante, su residente; el Maestro Sergio Gómez-Llata Andrade fue mi mentor y gracias a El nació en mí la pasión por la cirugía aneurismática; que descanse en paz Maestro Gómez-Llata.



Fig. 5: el Maestro Gómez-Llata en el auditorio del Instituto.

Fig. 6: el Maestro en su laboratorio de microcirugía.



Fig. 7: doña Rosa María García, esposa del Maestro, junto con él.

La cápsula Hipofisaria.

Revisión bibliográfica, embriológica y anatómica.

Dr. Teodoro Evans Benavides
Jefe Clínica Neurocirugía, Hospital México CCSS
Profesor Grado, Pos Grado, Universidad de Costa Rica

tevens@racsa.co.cr

Resumen

Se realiza una revisión bibliográfica a través de Medline, con el tema de la cápsula hipofisaria y pseudocápsula tumoral, ambas demostradas por diversos autores.

Abstract

A bibliographic review via Medline. Searching the existence of pituitary capsule, or tumoral pseudocapsule. Both are demonstrated by many authors.

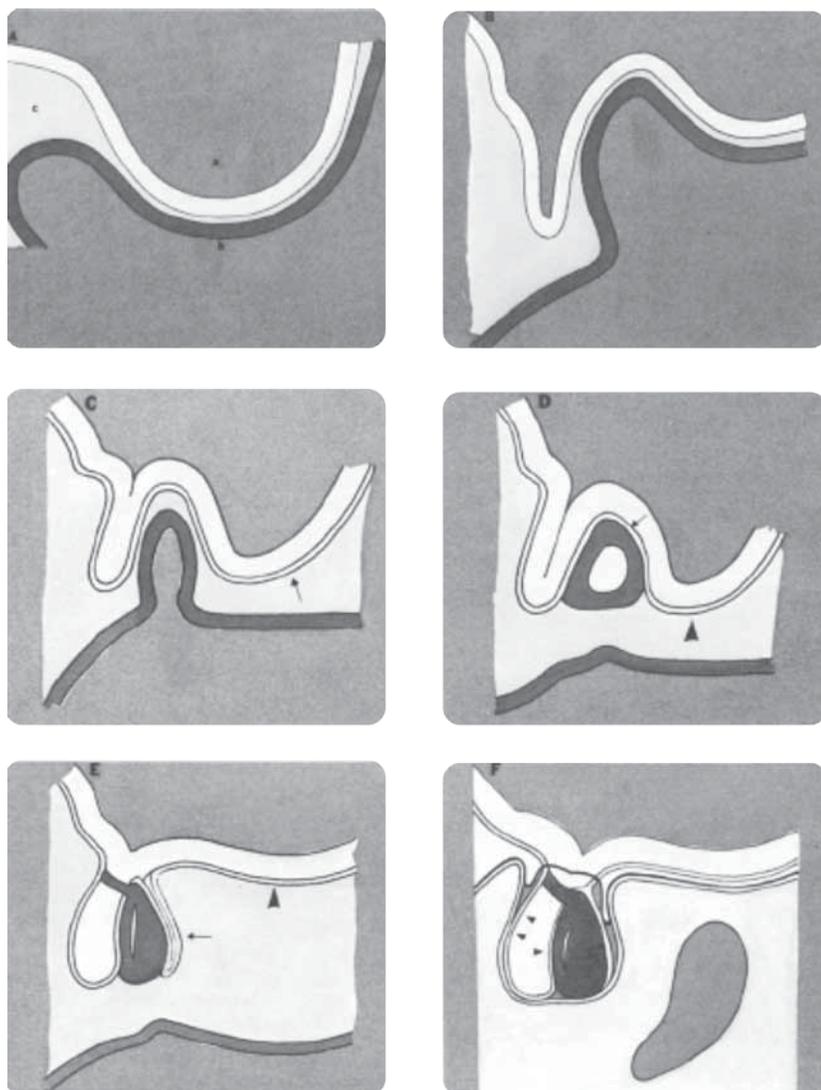


Fig. 1: Desarrollo embrionario de la hipófisis.¹

Introducción

El concepto de la existencia de la cápsula hipofisaria es una interesante discusión. Muchos autores que no creen en su existencia, otros sostienen con fundamento su existencia, como lo vamos a demostrar en la revisión bibliográfica realizada. Los trabajos han sido realizados por diversos autores, en laboratorios de microanatomía con magnificación en embriones o segmentos anatómicos humanos. Otros investigadores hablan de una pseudocápsula, o la derivan de la duramadre subyacente, o su origen pioaracnoidal, otros citan una doble membrana, capsular y propia.

Revisión

La cápsula es derivada de la piamadre y cubre el lóbulo anterior, la neurohipófisis y el tallo hipofisario, siendo derivada en el desarrollo embrionario del mesodermo.¹

Desarrollo embrionario

Cerca de la cuarta semana de vida intrauterina, la vesícula cerebral se separa del estomodeo por una capa mesodérmica, del extremo distal del ectodermo estomodeal, la bolsa de Rathke se invagina entre la vesícula cerebral y el mesodermo (fig1) La parte anterior de la bolsa de Rathke da origen a la adenohipófisis y las pars intermedia y tuberalis. La vesícula cerebral se invagina y da origen a la neurohipófisis. El mesodermo pial la rodea y forma la cápsula.^{1,2,10}

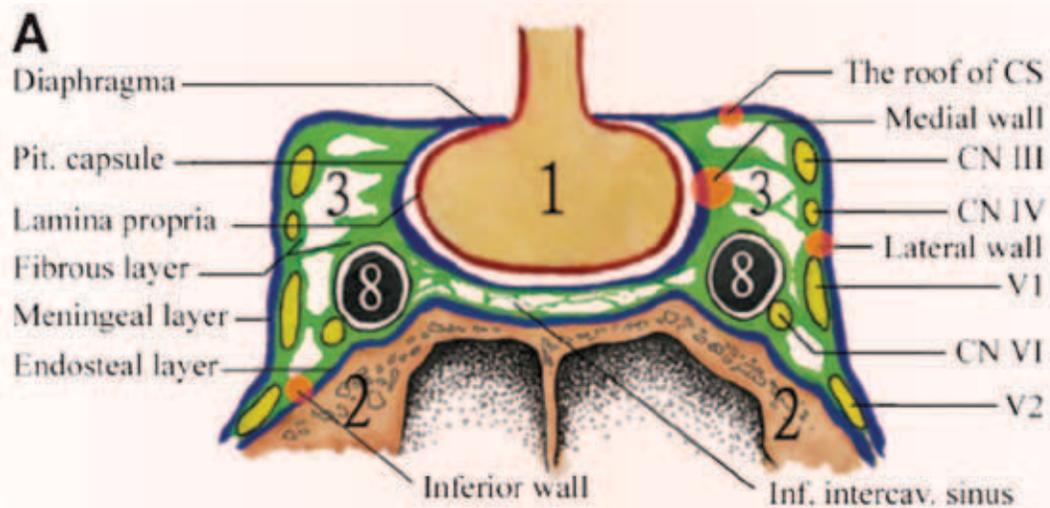


Fig. 2: Las diferentes capas en la región pituitaria.⁸

TABLE 3. Terminology for pituitary layers	
Terminology	Series (ref. no.)
Single-layer dural bag	Classic anatomy textbook
A loose, thin, fragile, single-layer connective capsule with histological defects	Destrieux et al. (5), Dolenc (7), and Yokoyama et al. (31)
A dural wall (outer layer) and a thin capsule (inner layer)	Peker et al. (18), Yasuda et al. (30)
Pituitary capsule (outer layer) and a thin connective membrane (inner layer)	Chi and Lee (2)
Pituitary capsule (outer layer) and lamina propria (inner layer)	Current study

Fig. 3: Terminología de las capas de la hipófisis.⁸

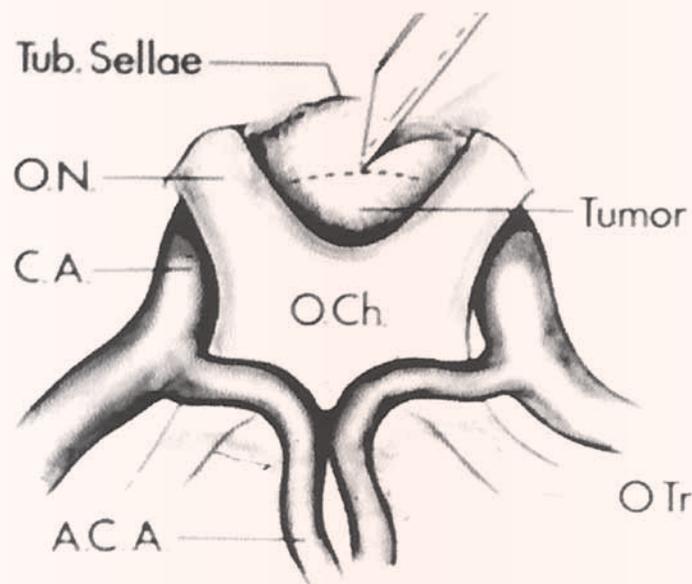


Fig. 4: A knife incises the tumor capsule pag. S373 (Rhoton)⁶

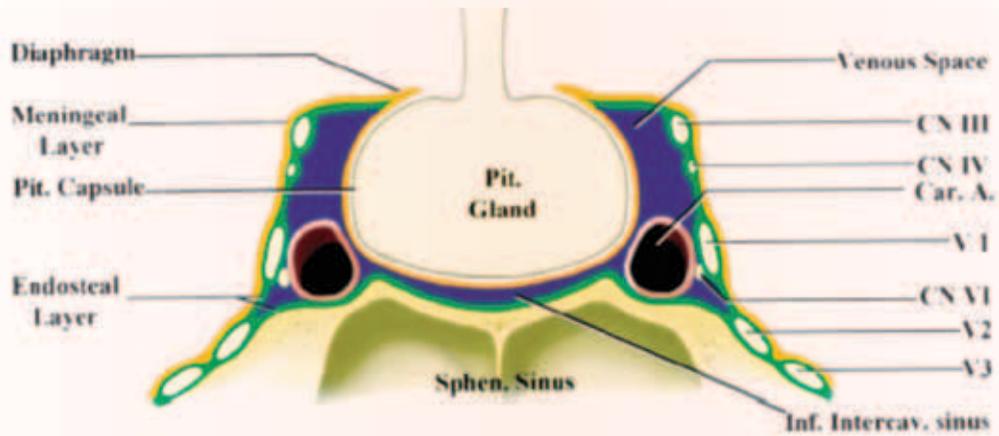


Fig. 5: Diagrama anatómico.^{7,9}

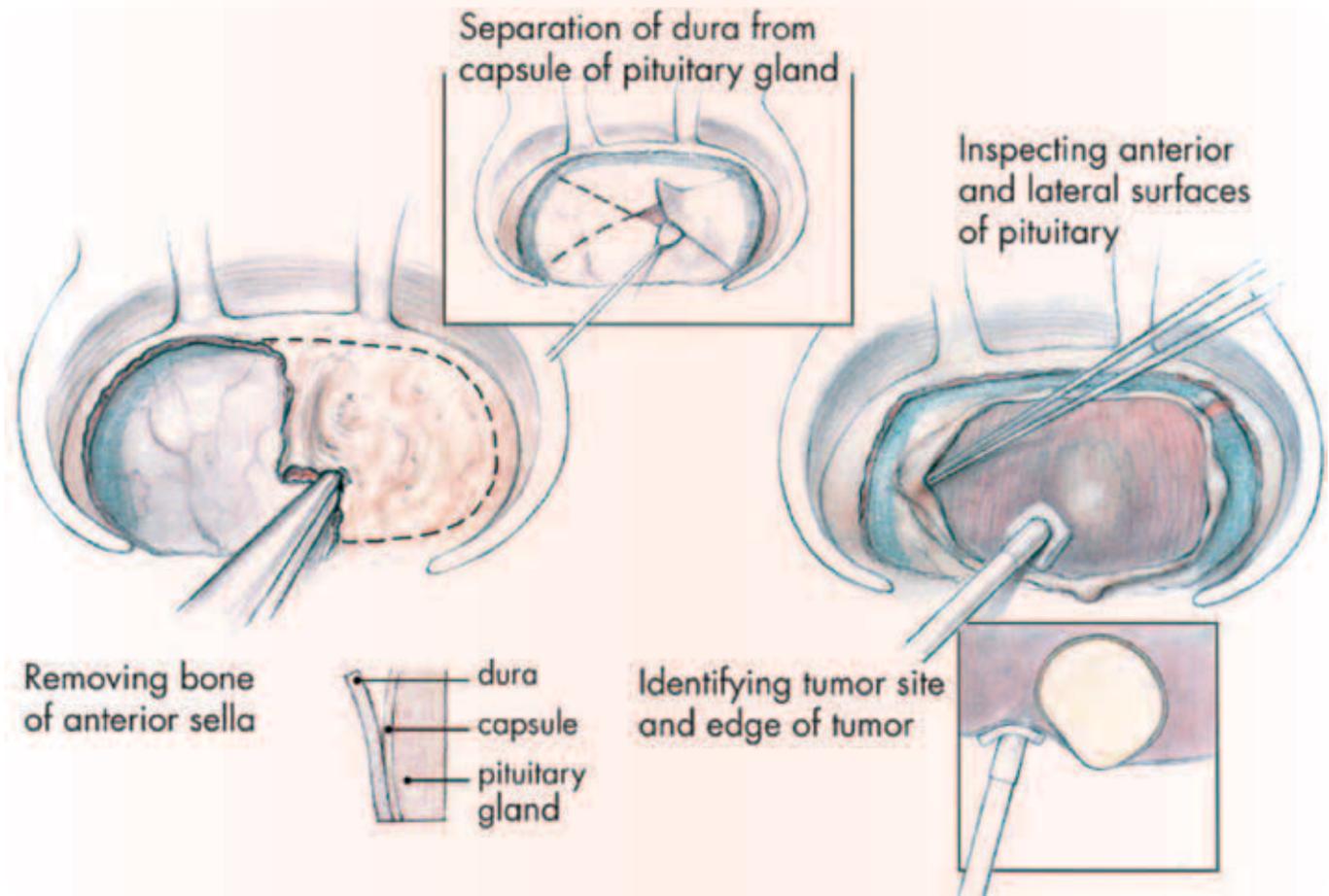


Fig. 6: visualización de la cápsula hipofisaria y diferentes capas.⁵

Discusión

Estudios recientes describen que la hipófisis está cubierta por dos capas membranosas la lámina propia y la cápsula hipofisaria, las cuales son más débiles en su cara lateral o cavernosa, y la parte inferior es más fuerte.⁸

Los trabajos anatómicos de Rhoton⁶, mencionan la cápsula y arterias capsulares de Mc Connell, cápsula como tal en 13 ocasiones, dando certeza a su existencia, en una investigación anatómica de gran relevancia.

Hay otros autores que aducen que existen una pseudocápsula entre el tumor y el tejido hipofisario subyacente normal y recomiendan su completa remoción para evitar la recidiva del adenoma pituitario.^{3,4,5}

En otros artículos de Rhoton (martins) se prueba la existencia de la cápsula hipofisaria, el seno cavernoso en su cara medial tiene una pared que lo separa de la cápsula y la hipófisis, esta pared tiene dos segmentos uno esfenoidal y otro selar. Es una capa delgada dural que se puede o no se puede separar quirúrgicamente en dos capas.^{7,9}

En conclusión en los artículos citados se habla de una cápsula que rodea la hipófisis y en caso de adenomas una pseudocápsula, la cual recomiendan en forma amplia reseccarla para evitar recidivas.^{3,5}

Bibliografía

1. Ciric I. Capsule of the Pituitary gland J.Neurosurg 46:596-600, 1977
2. J.G. Chi, M. Ho Lee. Anatomical observations of the development of the pituitary capsule. J.Neurosurg 52:667-670, 1980
3. Laws E. Editorial. Pituitary Pseudocapsule. J.Neurosurg. 104:1-3, 2006
4. Lee, Eun Jig; Ahn, Jung Yong; Noh, Taewoong; Kim, Se Hun; Kim, Tai Seung; Kim, Sun Ho. Tumor Tissue Identification In The Pseudocapsule of the Pituitary Adenoma: Should the Pseudocapsule Be Removed for Total Resection of the Pituitary Adenoma?
5. Oldfield E., Vortmeyer A. Development of a histological pseudocapsule and its use as a surgical capsule in the excision of pituitary tumors J.Neurosurg. 104:7-19, 2006.
6. Rhoton A. The Sellar Region. Neurosurgery 51 (sup), 334-374, Oct 2002
7. S. Pecker, Kurtaya-Yapicier, T.Kilic, M.N.Pamir. Microsurgical anatomy of the lateral wall of the pituitary fossa. Acta Neurochir. 147, 6, 641:649, 2005
8. Songtao, Qi; Yuntao, Lu; Jun, Pan; Chuanping, Huang; Xiaofeng, Shi Membranous layers of the pituitary gland: histological anatomical study and related clinical issues Neurosurgery. 64(3):ons1-ons10, March 2009.
9. Yasuda, Alexandre; Campero, Alvaro; Martins, Carolina; Rhoton, Albert L. Jr.; Ribas, Guilherme C. The Medial Wall of the Cavernous Sinus: Microsurgical Anatomy. Neurosurgery. 55(1):179-190, July 2004. Neurosurgery. 64(3):ons62-ons70, March 2009.
10. Umansky F., Valarezo A., Elidan J. The superior wall of the cavernous sinus: a microanatomical study. J Neurosurg 81:914-920, 1994

Aneurismas silvianos complejos: reconstrucción.

Dr. Manuel S. Gadea Nieto

Asistente Especialista

Servicio de Neurocirugía, Hospital México, CCSS, San José, Costa Rica

Resumen

Existe un subgrupo de aneurismas de la arteria cerebral media que requieren como parte de su manejo quirúrgico un procedimiento de reconstrucción; la estrategia quirúrgica deberá planearse con mucho cuidado y sabiendo que cada caso es único. Cuando un aneurisma requiere un procedimiento de reconstrucción, éste es parte de un arte.

Palabras clave: aneurisma, arteria cerebral media, reconstrucción.

Abstract

There are a subgroup of aneurysms that require as part of its management a reconstruction procedure. The surgical strategy should be planned with care and having in mind that each case is unique. When an aneurysm require a reconstruction procedure, it is part of an art.

Keywords: aneurysm, middle cerebral artery, reconstruction.

Introducción

La introducción de las técnicas microquirúrgicas y de base de cráneo durante los últimos cuarenta años han mejorado enormemente el tratamiento quirúrgico de los aneurismas intracraneos; estos avances han modificado el manejo de aneurismas complejos cuando una de las metas es la de restaurar la anatomía y la fisiología normales involucradas en la lesión.

En el punto en donde se divide la arteria existen fuerzas de fricción hemodinámicas muy importantes las cuales van debilitando la pared del vaso y formando el aneurisma (fig. 1, 2) y en algunas ocasiones, la lesión, en su desarrollo, involucrará ramas eferentes (fig. 3, 4). Algunas de estas lesiones aneurismáticas alcanzan dimensiones para ser consideradas gigantes (+ de 2.5 cms de diámetro mayor), sin embargo, otras, sin ser gigantes, involucran vasos, los cuales no pueden ser tributarios de ser sacrificados, por lo que habrá que utilizar técnicas para reconstruir y preservar la totalidad de los vasos involucrados en el área de la lesión.

La reconstrucción vascular no sólo se utiliza en casos en los que hay vasos involucrados; algunas lesiones tienen bases anchas, arterioscleróticas, con trombos en su interior, extendiéndose hacia alguno ó a ambos de los vasos eferentes y estas lesiones son tributarias también de procedimientos de reconstrucción (fig. 5, 6).

Los aneurismas localizados en la arteria cerebral media se abordan a través de una vía pterional y el procedimiento intra-

dural se realiza dependiendo de si se ha escogido una disección de proximal a distal ó viceversa y también dependiendo si se decidió realizar la diección de medial a lateral ó al contrario; generalmente la bifurcación se encuentra en un punto distante 3 cms del pterion y a unos 2.5 cms en profundidad,¹ inmediatamente por encima de la superficie del límen ínsula.

Entre los procedimientos de reconstrucción el armamentario neuroquirúrgico cuenta con la utilización de clips en número variable de los mismos, dependiente de la morfología de la lesión (angio-arquitectura), escisión del aneurisma y sutura del vaso, aneurismorrafia y trombectomía con rafia del vaso y técnicas más complejas que incluyen puentes arteriales con ó sin transposición de vasos y algunas técnicas de diversificación de flujos con reubicación de vasos.

Discusión

Así como los adelantos en las técnicas quirúrgicas han revolucionado el tratamiento de los aneurismas, lo nuevo en imagenología ha hecho posible poder planear con mayor seguridad una estrategia que esté acorde a lo complejo de la lesión a ser operada (fig. 7, 8)

No necesariamente un aneurisma debe de ser gigante para requerir un procedimiento de reconstrucción; de hecho, algunos aneurismas pequeños tienen el sitio de la ruptura en la base y éstos requerirán reparaciones diferentes a lo convencional, sin embargo, la mayoría de las lesiones que requieren procedimientos de reconstrucción son grandes ó gigantes; algunas lesiones se definen como fusiformes, otras, como dolicoectásicas;^{2,3,4,5,6,7,8} según nuestra propia experiencia, sólo un 13%

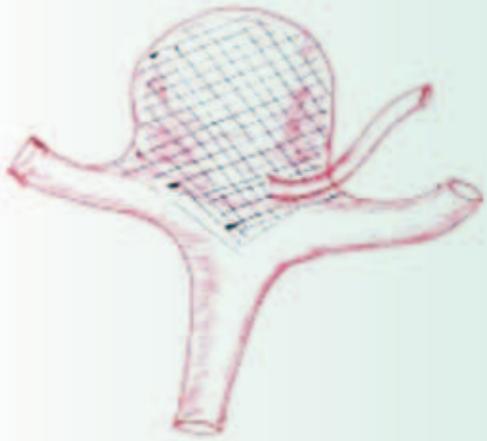


Fig. 3: aneurisma de cerebral media que involucra sólo un vaso en una pseudo-trifurcación

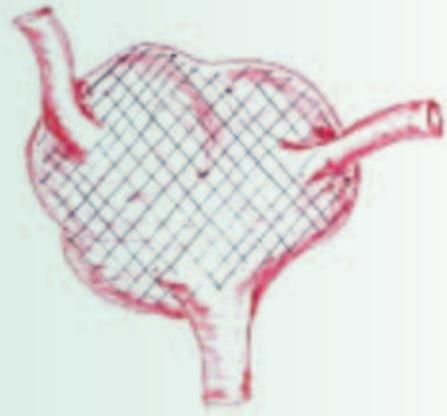


Fig. 4: aneurisma involucrando dos vasos eferentes, con la bifurcación "embebida"

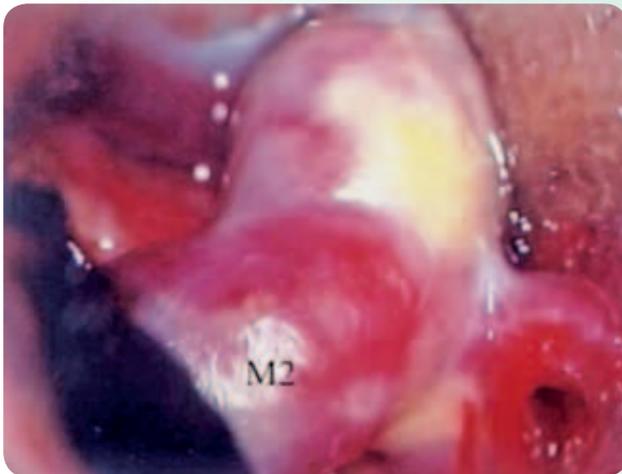


Fig. 5: aneurisma con cuello ancho y arterioesclerosis, con trombo hacia su superficie superior.

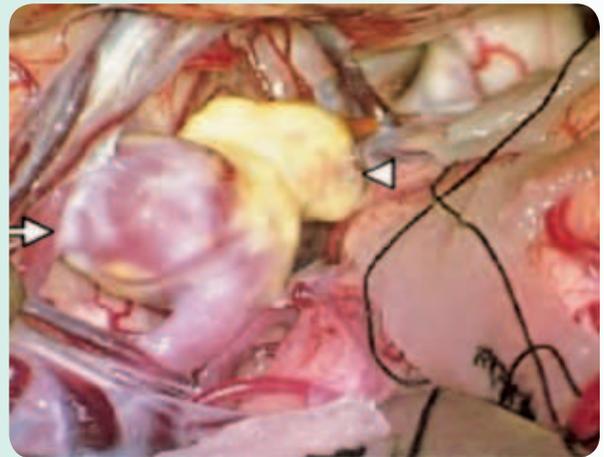


Fig. 6: dilatación fusiforme con cuello ancho y arterioesclerosis; al fondo (blanco) se aprecia el nervio óptico y hacia la izquierda, parte de la arteria carótida interna izquierda.



Fig. 1: esquema que muestra a nivel de donde se bifurca el vaso, el área de fricción hemodinámica.

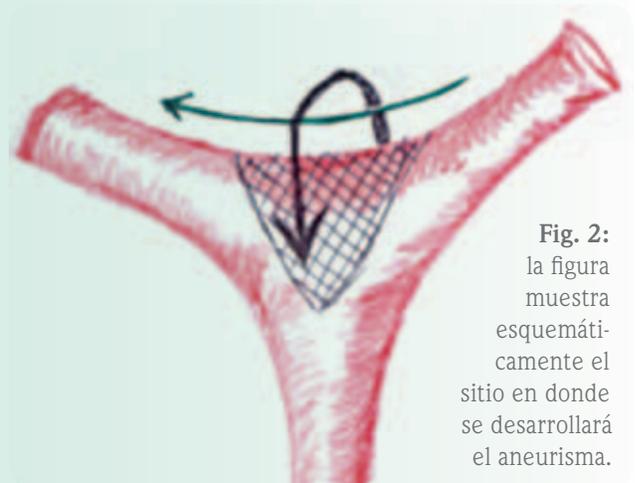


Fig. 2: la figura muestra esquemáticamente el sitio en donde se desarrollará el aneurisma.



Fig. 7: reconstrucción 3D de aneurisma.

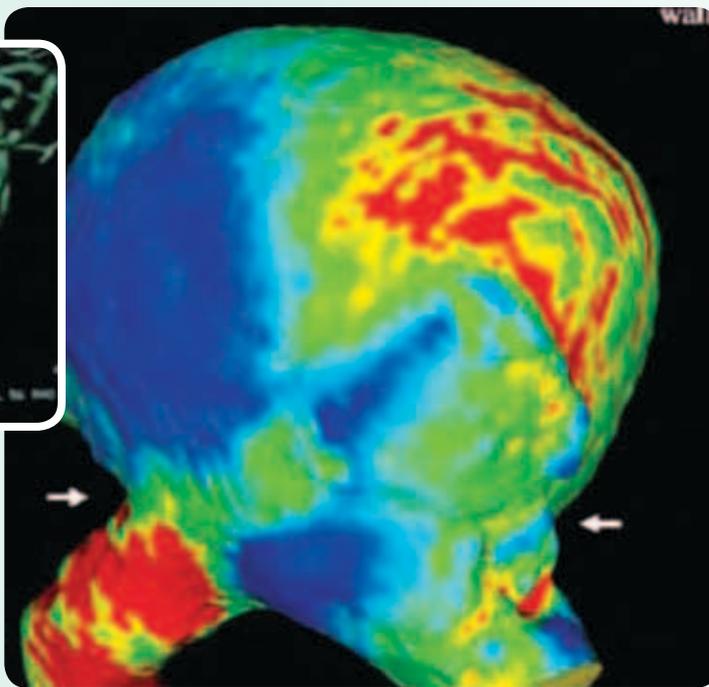


Fig. 8: tecnología de punta que nos demuestra incluso las áreas de mayor turbulencia dentro del saco aneurismático.

de los aneurismas localizados en la arteria cerebral media y que son gigantes, requieren procedimientos de reconstrucción (Fig. 10 A, B, C, D).

Muchos de estos aneurismas por el tipo de fisiopatología involucrada, además de la reconstrucción, requerirán procedimientos de revascularización.^{2,3,4,5,6,7,8,9,10} En el posoperatorio, la posibilidad de complicaciones isquémicas suele ser alta,^{11,12} ya que alrededor del 20 % de los Pacientes no toleran la oclusión temporal del eje carotídeo involucrado en el aneurisma.¹³

La permeabilidad del puente no garantiza que no vaya a haber eventos isquémicos en el postoperatorio, como ya ha sido demostrado.^{11,14,15,16}

A pesar de que algunos pregonan que el recubrimiento disminuye la posibilidad del resangrado, lo cual no es cierto y además, persiste la posibilidad de embolismo distal y no resuelve el problema del efecto compresivo sobre las estructuras adyacentes, que en el caso de la arteria cerebral media tienen sus características muy especiales.

Algunos aneurismas son tributarios de manejarse mediante atrapamiento transitorio, trombo-endarterectomía del aneurisma seguido de puente ó escisión del aneurisma y anastomosis término-terminal.^{11,12,13,14}

Al igual que para los aneurismas pequeños, no complejos, la estrategia quirúrgica en este tipo de lesiones irá encaminada a excluir el cuello de la circulación, manteniendo la anatomía normal (fig. 11, 12, 13, 14).

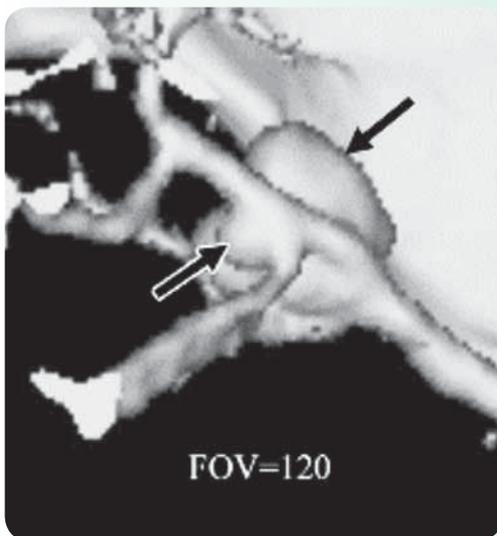


Fig. 9: imagen en reconstrucción 3D que muestra lo complejo de esta lesión.

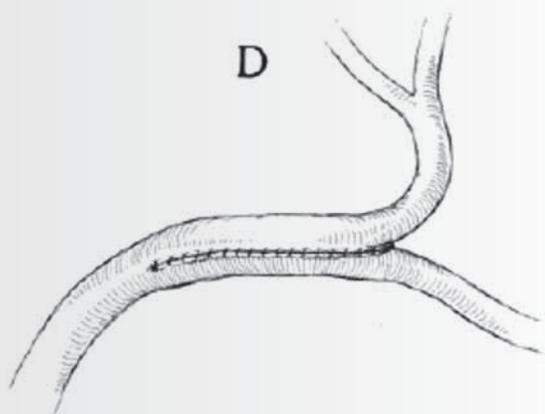
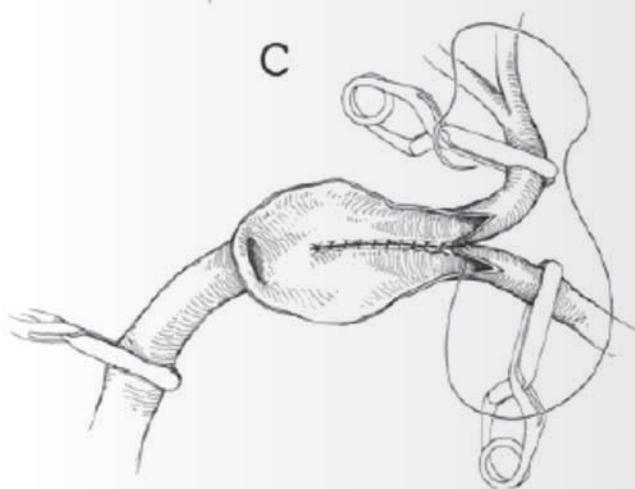
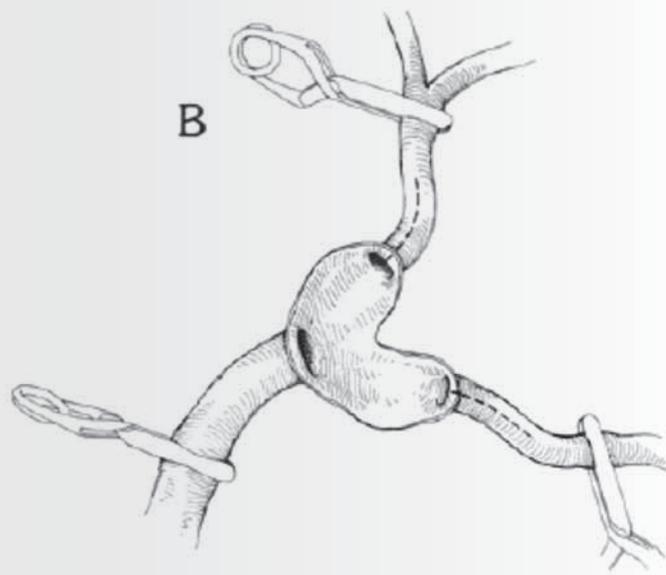
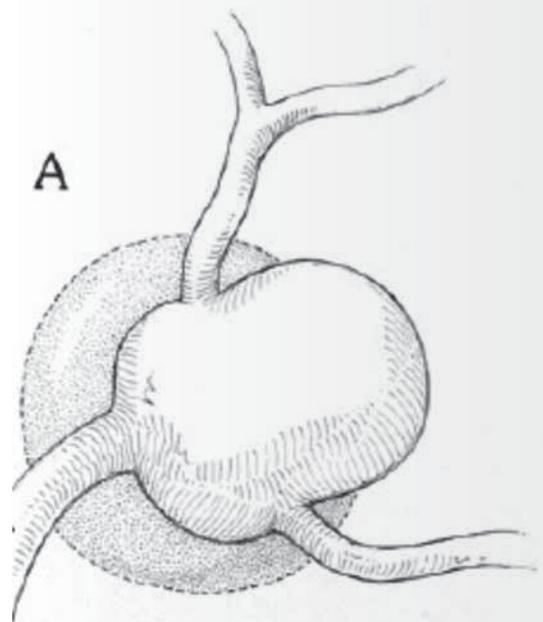


Fig. 10 (A, B, C, D): esquematización de un aneurisma gigante a nivel de la bifurcación de la arteria cerebral media reconstruída, habiendo sido necesario la escisión de la lesión y la doble reimplantación de los vasos eferentes.

Fig. 11: aspecto quirúrgico de dilataciones fusiformes con involucramiento de vasos.

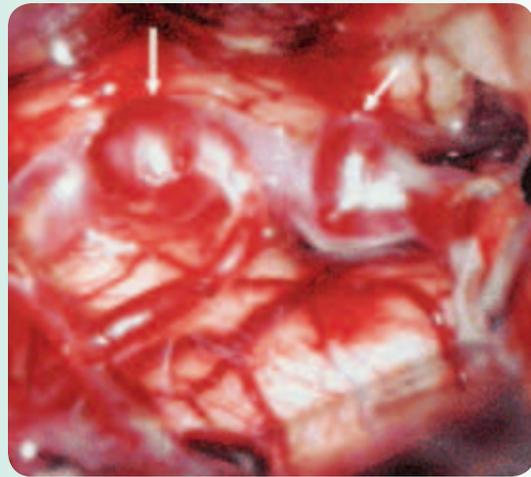


Fig. 12: la imagen de la izquierda muestra cómo se involucran vasos en la lesión y a la derecha, el aspecto quirúrgico del aneurisma.

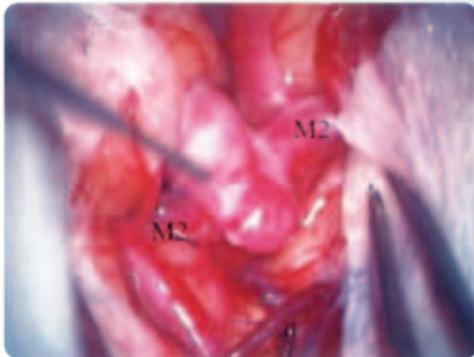
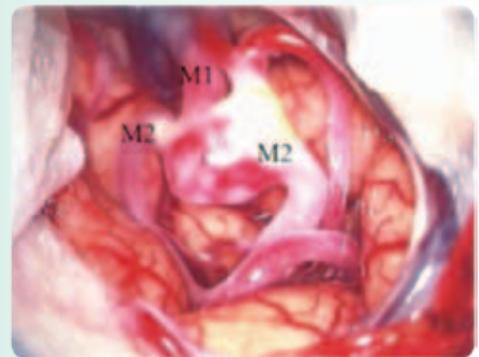
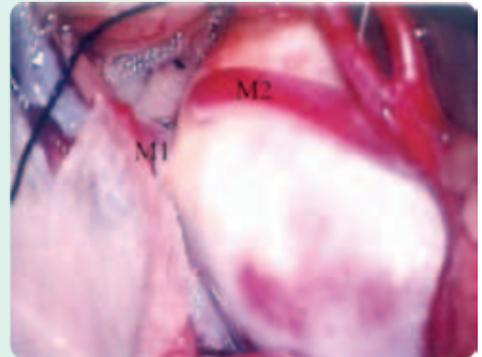
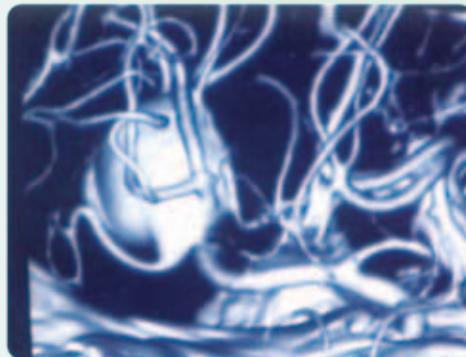


Fig. 13: ejemplo de reconstrucción utilizando clips, en esta oportunidad, con una técnica de colocación en tandem.

Fig. 14: imagen que muestra la complejidad de la lesión y que anticipa la estrategia quirúrgica a utilizar, reconstrucción.



Bibliografía

1. Samson DS, Batjer HH, White J, Trammell JT, Eddleman CS: Intracranial Aneurysm Surgery: Basic Principles and Techniques; Thieme, 2011; pp 61-87
2. Drake CG: Giant intracranial aneurysms: experience with surgical treatment in 174 patients. Clin Neurosurg 26: 12-95, 1979
3. Hosobuchi Y: Giant intracranial aneurysms, in Wilkins R, Rengachary SS (eds): Neurosurgery. New York: McGraw-Hill, 1985; pp 1404-1414
4. Morley TP, Barr HWK: Giant intracranial aneurysms: diagnosis, course, and management. Clin Neurosurg 16: 73-94, 1969
5. Onuma T, Suzuki J: Surgical treatment of giant intracranial aneurysms. J Neurosurg 51: 33-36, 1979
6. Weir B: Aneurysms Affecting the Nervous System. Baltimore: Williams & Wilkins, 1987, pp 134-185
7. Sundt TM Jr, Piepgras DG: Surgical approach to giant intracranial aneurysms. Operative experience with 80 cases. J. Neurosurg 51: 731-742, 1979
8. Hosobuchi Y: Direct surgical treatment of giant intracranial aneurysms. J Neurosurg 51: 743-756, 1979
9. Locksley HB: Report on the Cooperative Study of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage. Section V, Part II. Natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysms and arteriovenous malformations. Based on 6368 cases in the Cooperative Study. J Neurosurg 25: 321-368, 1966
10. Sonntag VKH, Yuan RH, Stein BM: Giant intracranial aneurysms: a review of 13 cases. Surg Neurol 8: 81-84, 1977
11. Diaz FG, Ausman JI, Pearce JE: Ischemic complications after combined internal carotid artery occlusion and extracranial-intracranial anastomosis. Neurosurg 10: 563-570, 1982
12. Fukuoka S, Suematsu K, Nakamura J et al: Transient ischemic attacks caused by unruptured intracranial aneurysm. Surg Neurol 17: 464-467, 1982
13. Miller JD, Jawad K, Jennett B: Safety of carotid ligation and its role in the management of intracranial aneurysms. J Neurol Neurosurg Psychiatry 40: 64-72, 1977
14. Hopkins LN, Grand W: Extracranial-intracranial arterial bypass in the treatment of aneurysms of the carotid and middle cerebral arteries. Neurosurg 5: 21-31, 1979
15. Samson DS, Neuwelt EA, Beyer CW et al: Failure of extracranial-intracranial arterial bypass in acute middle cerebral artery occlusion: case report. Neurosurg 6: 185-188, 1980
16. Segal HD, McLaurin RL: Giant serpentine aneurysm: report of two cases. J Neurosurg 46: 115-120, 1977

Agradecimiento

Al Dr. Sergio Gómez-Llata, ilustre maestro, príncipe de la neurocirugía, mentor y guía; gracias por sus enseñanzas y su bondad.

Dirección para correspondencia: mgadean@hotmail.com.

Caracterización funcional y motora de los pacientes de la Clínica de Esclerosis Múltiple del Hospital San Juan de Dios.

Functional and motor characterization of patients at the Multiple Sclerosis Clinic of San Juan de Dios Hospital.

Licda. Katherine Molina Oreamuno

Licda. María Laura Rodríguez Solano

Resumen

Objetivo: describir las características funcionales y motoras de los pacientes de la Clínica de Esclerosis Múltiple del Hospital San Juan de Dios (HSJD). **Métodos:** los datos se obtuvieron mediante la revisión de expedientes médicos, aplicación de anamnesis y de las siguientes escalas: Escala Ampliada del Estado de Discapacidad de Kurtzke (EDSS), Escala de Ashworth, Examen Manual Muscular, Goniometría, pruebas de coordinación, Escala Funcional Compuesta de la Esclerosis Múltiple (MSFC), Escala de Tinetti, Medida de Independencia Funcional, Escala de Severidad de la Fatiga y el Cuestionario de Calidad de Vida MSQOL-54. **Resultados:** Se evaluaron 55 pacientes con una edad promedio de $44,9 \pm 13,6$ años y predominancia del sexo femenino con 74,5%. La forma clínica más frecuente fue la Recurrente Remitente con 72,7%. Con el EDSS se obtuvo una media de $3,9 \pm 2,5$. Las pruebas de función motora coincidieron al indicar mayor presencia de espasticidad, debilidad muscular, alteración de rangos de movilidad y descoordinación en miembros inferiores, sin embargo la mayoría de las personas presentó marcha independiente y bajo riesgo de caídas. La función de miembros superiores y la cognitiva presentaron bajo rendimiento. La fatiga estuvo presente en la mayoría de la población; la percepción de calidad de vida es baja, afectada en mayor medida por limitaciones físicas, falta de energía y la función cognitiva. **Conclusión:** La mayoría de los pacientes se encuentran activos e independientes, a pesar ser clasificados con discapacidad moderada y grave según la EDSS.

Palabras clave: Esclerosis Múltiple, escalas, discapacidad, valoración funcional, valoración motora.

Abstract

Objective: To describe the functional and motor characteristics of patients at the Multiple Sclerosis Clinic of San Juan de Dios Hospital. **Methods:** data was obtained through revision of medical files, anamnesis and the following scales: Expanded Disability Status Scale (EDSS), Ashworth Scale, Manual Muscular Exam, Goniometry, Coordination tests, Multiple Sclerosis Functional Composite (MSFC), Tinetti Scale, Hauser Ambulation Index, Functional Independence Measure, Fatigue Severity Scale and the MSQOL-54 Quality of Life Questionnaire. **Results:** 55 patients were evaluated with an average age of $44,9 \pm 13,6$ years old and a female sex predominance with 74,5%. The most frequent clinic form was the Recurrent Remittent with 72,7%. With the EDSS a $3,9 \pm 2,5$ measure was obtained. The motor function tests showed a higher presence of spasticity, muscular weakness, mobility ranges alteration and incoordination in lower extremities, however most of the patients revealed independent march. Upper extremities and cognitive functions showed low performance. Fatigue was present in most of the people. Perception of quality of life is low, affected in a high degree by physical limitations and lack of energy. **Conclusion:** Most of the patients appear to be active and independent, despite being qualified with moderate and severe disability according to the EDSS.

Keywords: Multiple Sclerosis, scales, disability, functional evaluation, motor evaluation.

Introducción

La Esclerosis Múltiple (EM) es uno de los trastornos neurológicos más comunes, que aqueja a más de 2,5 millones de personas en el mundo y es una importante causa de discapacidad en adultos jóvenes, ya que se manifiesta fundamentalmente entre los 20 y 45 años de edad. Se trata de una enfermedad crónica y progresiva que causa un amplio rango de síntomas.^{1,2}

Los datos estadísticos a nivel mundial indican que la prevalencia de la EM es de 30 casos por cada 100 000 habitantes;

los datos correspondientes a América indican que la prevalencia es de 8,3 casos por cada 100 000 habitantes, mientras en Costa Rica la prevalencia estimada es de 1,8 por cada 100 000 habitantes; se habla de un aumento en la prevalencia de la enfermedad, sin embargo, los datos son escasos, y por lo tanto no concluyentes para regiones de Centroamérica.^{3,4,5}

Las escalas de valoración más utilizadas a nivel mundial son la Escala Expandida del Estado de Discapacidad (EDSS, por sus siglas en inglés); y la Escala Funcional Compuesta para EM, no obstante, la literatura indica que no es suficiente la utilización de estas escalas para reflejar todas las consecuen-

cias negativas que inciden en la persona con EM, lo que hace necesaria la búsqueda de grupos de escalas que arrojen más datos a la evaluación y que, por lo tanto, la optimicen, ya que resulta improbable que un único instrumento de valoración sea suficiente para reflejar el amplio rango de síntomas presentados por el paciente con EM, además el uso de valoraciones específicas no sólo permite la definición de las características de los individuos, sino además establecer la intensidad, frecuencia y objetivos del tratamiento.^{6,7,8,9}

Material y métodos

La investigación fue realizada durante los meses de abril a junio del 2011, mediante un estudio de tipo descriptivo, transversal y cuantitativo, en el cual se enrolaron 55 pacientes de la Clínica de Esclerosis Múltiple del HSJD que cumplieran con los siguientes criterios de inclusión: diagnóstico definitivo de EM mediante resonancia magnética, ser usuarios con al menos seis meses de ser atendidos en este centro, no tener una enfermedad sistémica grave clasificada en los grados 4 y 5 de la clasificación del estado físico de la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA)¹⁰, no tener otro diagnóstico de trastorno neurológico o cognitivo, además de la EM y por último firmar el consentimiento informado.

Para la recolección de la información de los pacientes se obtuvo permiso del Comité Local de Bioética del HSJD para consultar los expedientes de los pacientes de la Clínica de EM; además, se realizó una anamnesis para completar los datos faltantes.

El instrumento de trabajo constaba de una anamnesis para la recolección de los datos personales, de los antecedentes patológicos personales y familiares, el estilo de vida y las características propias de la patología y de las siguientes escalas: la Escala Funcional Compuesta de Esclerosis Múltiple, para la valoración de las capacidades cognitivas y de las extremidades inferiores y superiores; la Escala de Severidad de la Fatiga; la Escala de Tinetti de valoración del equilibrio y la marcha; la Goniometría; el Examen Manual Muscular; la Medida de Independencia Funcional, para valorar las capacidad de realizar las actividades de la vida diaria, y un Cuestionario de Calidad de Vida específico para Esclerosis Múltiple (MSQOL54). La EDSS fue realizada por médicos fisiatras o neurólogos de la Clínica.

Para el análisis estadístico se creó una base de datos con la información recopilada en el programa estadístico Epi Info versión 3.5.1. Las medias, medianas y las pruebas de significancia estadística se obtuvieron mediante el software estadístico InfoStat, versión 2011e, y los intervalos de confianza para medias y proporciones se calcularon con el Confidence Interval Calculator.

Para la realización del análisis estadístico, los datos obtenidos de las escalas se dividieron en cuatro partes, correspondientes a la anamnesis, la valoración neurológica, la va-

loración motora y la valoración funcional. Para cada parte se obtuvieron frecuencias absolutas y relativas, intervalos de confianza al 95% (IC 95%), medidas de tendencia central y de dispersión (media aritmética y desviación estándar), pruebas de hipótesis de significancia estadística (p), esquema, cuadros, gráficos de barras simple, de barras compuestos, apilados al 100% y un gráfico de dispersión.

Resultados

El total de personas evaluadas fue de 55, de las cuales 74,5% (n= 41, IC 95% 61,7-84,2) fueron mujeres. La media de edad de los pacientes fue de 44,9 ± 13,6 años (n=55, IC 95% 41,2-48,6).

Los antecedentes patológicos personales presentados por las personas evaluadas fueron los siguientes: cefalea, presente en un 36,4% (n=20, IC 95% 24,9-49,6) de la población; hipertensión arterial, con 18,2% (n=10, IC 95% 10,2-30,3); alergias 18,2% (n=10, IC 95% 10,2-30,3); dislipidemias 12,7% (n=7, IC 95% 6,3-24,0); problemas de la piel 7,3% (n=4, IC 95% 2,9-17,3); asma 5,4% (n=3, IC 95% 1,9-14,8) y otros como diabetes mellitus, cardiopatías, trombosis, cáncer y abortos recurrentes, cada uno de estos presente en una ocasión.

En cuanto a las características de estilo de vida, el consumo de alcohol estuvo presente en el 7,3% (n=4, IC 95% 6,3-24,0) de los pacientes, que manifestaron haber sido alcohólicos en alguna etapa de sus vidas. En cuanto al hábito del fumado, se consideraron fumadores las personas que reportaron un consumo mínimo de una cajetilla de cigarrillos a la semana, por al menos un año, en cualquier momento de su vida, esta condición estuvo presente en un 32,7% (n=18, IC 95% 21,8-45,9).

En relación con los antecedentes patológicos familiares, un 9,1% (n=5, IC 95% 3,9-19,6) refirió tener un familiar con EM. A la fecha de la evaluación, el 41,8% (n= 23, IC 95% 29,7-55,0) de las personas se encontraban laboralmente activas, el 29,1% (n= 16, IC 95% 18,8-42,1) de las personas se dedicaban a las labores del hogar y un 21,8% (n= 12, IC 95% 12,9-34,4) se encontraban pensionados; 3,6% (n= 2, IC 95% 1,0-12,3) eran estudiantes y un 3,6% (n= 2, IC 95% 1,0-12,3) de las personas no desempeñaban ninguna actividad laboral.

De los 55 participantes del estudio, el 83,6% (n=46, IC 95% 71,7-91,1) refirió utilizar tratamiento farmacológico específico para la EM y, de ellos, el 28,3% (n=13, IC 95% 17,3-42,5) indicó usar más de un medicamento de este tipo.

En el cuadro 1 se observa la distribución del uso de medicamentos.

De quienes tienen tratamiento farmacológico, el 80% utilizaba Interferón Beta, el cual tiene dos formas disponibles para el tratamiento de la EM: el Interferón Beta 1a y el Interferón Beta 1b.

Cuadro 1

Medicamentos para el tratamiento de la EM en pacientes evaluados en la Clínica de EM del HSJD. Abril a Junio, 2011. (n=55)

Medicamento	n (%)	IC 95%
Interferon Beta 1 a	27 (49,1)	36,4 -61,9
Azatioprina	15 (27,3)	17,3 -40,2
Interferon Beta 1 b	10 (18,2)	10,2 -30,3
Prednisolona	5 (9,1)	3,9 -19,6
Carbamazepina	3 (5,5)	1,9 -14,8
Tizanidina	3 (5,5)	1,9 -14,8
Ninguno	8 (16,4)	8,9 -28,3

Fuente: Elaboración propia, 2011

Con respecto a terapia no farmacológica, del total de personas evaluadas, únicamente un 5,5% (n=3, IC 95% 1,9-14,8) indicaron recibir Terapia Física, un 7,3% (n=4, IC 95% 2,9-17,3) asistían a citas de control nutricional y un 5,5% (n=3, IC 95% 1,9-14,8) tenían control en psicología. Cabe destacar que estos servicios son recibidos en consulta privada. También se consultó acerca de la asistencia a servicios de Terapia Ocupacional, Terapia de Lenguaje y Terapia Respiratoria; sin embargo, ninguno de los participantes del estudio refirió utilizar estos servicios.

Un 36,4% (n=20, IC 95% 24,9-49,6) de los pacientes evaluados requería el uso de silla de ruedas o ayudas para la marcha. Un 90,9% (n= 50, IC 95% 80,4-96,0) de las personas mantenían la capacidad de marcha; de estas, un 70% (n= 35, IC 95% 56,2-80,9) tiene una marcha independiente y un 30% (n= 15, IC 95% 19,1-43,7) requiere algún tipo de ayuda. La ayuda de la marcha de uso más frecuente fue el bastón de un punto, utilizado por 10 de los pacientes evaluados. En el gráfico 1 se observa la distribución de las formas clínicas presentadas en la población en estudio.

La variedad clínica más frecuente fue la EMRR, con un 72,7% (n= 40, IC 95% 59,8-82,7) de los casos, de los cuales 31 correspondían al sexo femenino. En cuanto a la forma EMSP, un 25,4% (n= 14, IC 95% 15,8-38,3) de las personas la presentaron, siendo 9 de estas mujeres. Únicamente una persona, del sexo femenino, presentó la forma benigna. Ninguno de los participantes del estudio presentó la forma Primaria Progresiva (EMPP) o Progresiva Recurrente (EMPR).

Los síntomas de inicio de la enfermedad más frecuentes fueron los visuales con un 60% (n=33, IC 95% 46,8-71,9), seguido de los síntomas sensitivos con 45,4% (n=25, IC 95% 33,0-58,5), y, por último, los síntomas motores, con un 30,9% (n=17, IC 95% 20,3-44,0).

El 50% de la población presentó más de 5 síntomas, mientras un 3,6% (n= 2, IC 95% 1,0-12,3) de la población no presentaba ningún síntoma al momento de la evaluación. Los síntomas motores fueron los de mayor frecuencia al momento de la evaluación ya que abarcaron un 76,4% (n= 42, IC 95% 63,6-85,6) de la población en estudio. Los síntomas visuales se ubicaron entre los menos frecuentes al momento de la evaluación, a diferencia de los datos brindados acerca de la manifestación inicial donde este síntoma era el de mayor frecuencia. Cabe resaltar la presencia de la fatiga como el segundo síntoma de afección más frecuente en la población en estudio, con un 70,9% (n=39, IC 95% 57,9-81,2).

El estado neurológico de los participantes del estudio fue evaluado mediante la EDSS, en cuanto a los sistemas funcionales afectados, el sistema piramidal se presentó como el de mayor afectación en el total de la población en estudio. Con respecto a las mujeres, los sistemas más afectados fueron el piramidal, con un 70,7% (n=29, IC 95% 55,5-82,4), y el intestinal-vesical, con un 61,0% (n=25, IC 95% 45,7-74,3); mientras que en los hombres se encontró en primer lugar la afectación a nivel mental, con un 92,9% (n=13, IC 95% 68,5-98,7), seguido del sistema piramidal, con 85,7% (n=12 IC 95% 60,0-96,0).

Con respecto a la ambulación un 45,4% (n= 25, IC 95% 33,0-58,5) de los evaluados mantenía una capacidad ilimitada de marcha al momento de la evaluación, un 23,6% (n=13, IC 95% 14,4-36,3) lograba caminar entre 100 y 500 metros sin ayuda, mientras que un 20,0% (n=11, IC 95% 11,5-32,4) necesitaba ayudas para la marcha unilaterales o bilaterales. El resto de los sujetos requería de silla de ruedas para moverse o se encontraban restringidos a cama.

Las calificaciones de la EDSS obtenidas fueron agrupadas por grado de discapacidad: los puntajes entre 0 y 3 se refieren a la discapacidad mínima, entre 3,5 y 5,5 a la discapacidad

Gráfico 1

Forma clínica presentada por los pacientes evaluados en la Clínica de EM del HSJD. Abril a Junio, 2011. Valores Absolutos. (n=55)



*EMRR: Esclerosis Múltiple Recurrente - Remitente.
** EMSP: Esclerosis Múltiple Secundaria Progresiva.
Fuente: Elaboración propia, 2011.

moderada y de 6 puntos hasta 10 a la discapacidad grave.¹¹ A partir de la aplicación de esta escala se obtuvo una puntuación media de $3,9 \pm 2,5$ (n=55, IC 95% 3,2-4,6), la cual representa un grado de discapacidad moderada para la población en estudio. La media de años de evolución de la patología, desde el diagnóstico de resonancia magnética fue de $10,5 \pm 8,5$ (n=54, IC 95% 8,2-12,8) años. Cabe destacar que estos datos corresponden a 54 de las personas evaluadas, ya que uno de los participantes no logró recordar la fecha de la resonancia magnética, y este dato no se encontraba en su expediente.

En cuanto a la distribución de la discapacidad según sexo, en el gráfico 2 se observan los porcentajes obtenidos.

Se obtuvo una mayor presencia de discapacidad moderada y grave en la población masculina, con un 50,0% (n=7, IC 95% 26,8-73,2) y 35,7% (n=5, IC 95% 16,3-61,2) respectivamente. En cuanto a las mujeres, un 56,1% (n=23, IC 95% 41,0-70,1) obtuvo calificaciones de la EDSS entre 0 y 3 puntos, lo que indica mayor presencia de discapacidad mínima en este género.

Gráfico 2

Grados de discapacidad según la EDSS, presentados por sexo, en pacientes de la Clínica de EM del HSJD. Abril a Junio, 2011. Valores Relativos



Fuente: Elaboración propia, 2011.

Con respecto a la distribución de la discapacidad según los años de evolución de la enfermedad, un 48,1% (n= 26, IC 95% 35,4-61,1) de la población en estudio tenía entre 6 y 15 años de evolución de la enfermedad, desde la primera resonancia magnética. En este rango de edad se presentó la mayor cantidad de personas con discapacidad moderada y grave, siendo la discapacidad mínima de mayor presencia en personas con menos de 5 años de evolución de la enfermedad. Estos datos también corresponden a 54 de las personas evaluadas.

La mayoría de la población evaluada se encontraba entre los 25 y 44 años de edad a la hora del diagnóstico mediante resonancia magnética, siendo la media de edad de $34,9 \pm 11,9$ (n= 54, IC 95% 31,6-38,1) años, estos datos también se obtuvieron con la información de 54 de los participantes. La media de edad a la fecha del primer síntoma fue de $29,1 \pm 9,9$ (n=55, IC 95% 26,4-31,8) años. La relación entre la media obtenida a la fecha de la resonancia magnética y la del primer síntoma, no tuvo una diferencia significativa estadísticamente (p=0,20).

La valoración motora incluyó los resultados de la Escala de Ashworth Modificada, el Examen Manual Muscular (EMM), la goniometría y la valoración de la coordinación. La aplicación de la Escala de Ashworth Modificada reflejó la presencia de hipertonia en un 40,0% (n= 22, IC 95% 28,1-53,2) de los pacientes evaluados, de los cuales un 50,0% (n=11, IC 95% 30,7-69,3) mostraron aumento de tono tanto en miembros superiores como en miembros inferiores; un 31,8% (n= 7, IC 95% 16,4-52,7) presentó hipertonia en miembros inferiores y un 18,2% (n= 4, IC 95% 7,3-38,5) mostró hipertonia en miembros superiores. El lado más afectado por la hipertonia fue el derecho, tanto en miembros superiores como en inferiores.

Un 77,3% (n= 17, IC 95% 56,6-89,9) del total de pacientes con hipertonia presentó un grado de espasticidad leve. Un 18,2% (n= 4, IC 95% 7,3-38,5) de las personas presentó espasticidad moderada y únicamente una persona presentó rigidez, estos últimos corresponden a pacientes con un grado de discapacidad grave según la EDSS.

En cuanto a los resultados del EMM, la valoración de la fuerza muscular de miembro superior e inferior no se pudo realizar en dos personas; cuatro personas no pudieron ser evaluadas en sus miembros inferiores y cinco personas no pudieron realizar la valoración de los músculos de tronco, todo esto debido a la presencia de espasticidad. En los pacientes evaluados, la mayor debilidad se mostró en los músculos distales al tronco, con un 34,0% (n= 18, IC 95% 22,7-47,4) de personas con al menos un músculo afectado, seguida de los músculos proximales al tronco, con 32,1% (n=17, IC 95% 21,1-45,5) de personas con al menos un músculo afectado.

La mayor debilidad se encontró al valorar las extremidades inferiores, con un 51,0% (n= 25, IC 95% 37,5-64,4) de las personas evaluadas con al menos un músculo con puntaje menor a 3; mientras en las extremidades superiores, un 17,0% (n= 9, IC 95% 9,2-29,2) de los pacientes mostraron debilidad. El

hemicuerpo izquierdo fue el que presentó mayor debilidad, al obtener un 52,1% (n= 25, IC 95% 38,3-65,5) de pacientes con al menos un músculo del lado izquierdo afectado, mientras el hemicuerpo derecho se vio afectado en 46,9% (n= 23, IC 95% 33,7-60,6) de los participantes.

Los movimientos donde se presentó mayor debilidad fueron los de miembros inferiores, siendo el más afectado la flexión plantar de tobillo, con un 32,6% (n=16, IC 95% 21,2-46,6) de las personas evaluadas con afectación, seguido de la aducción de la cadera afectada en un 26,5% (n=13, IC 95% 16,2-40,2) de los pacientes y la extensión de la cadera con un 18,4% (n=9, IC 95% 10,0-31,4).

Con respecto a la valoración de los rangos de movilidad mediante la goniometría, no se pudo realizar la evaluación de miembros inferiores en seis personas; en tres personas no se evaluó miembros superiores, todas debido a limitación por presencia de espasticidad. En uno de los casos no se pudo valorar el miembro superior izquierdo por presencia de ataxia.

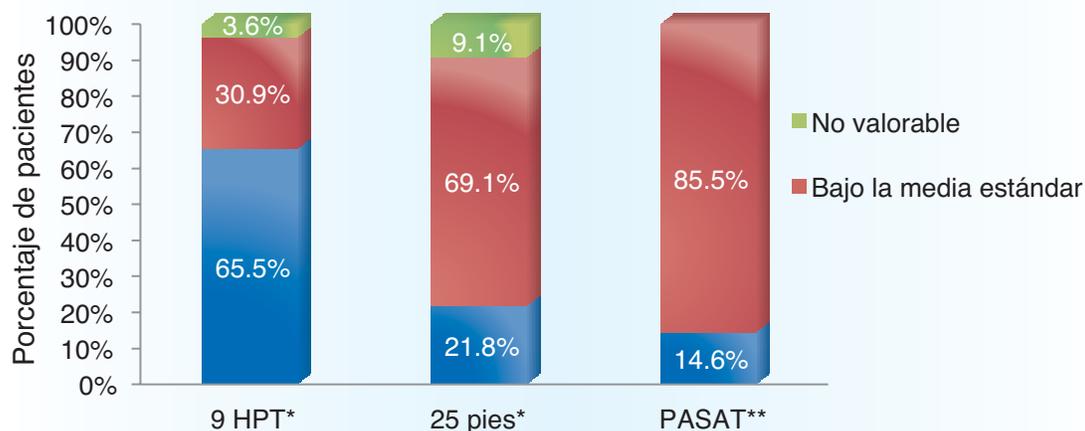
Los resultados de la goniometría aplicada indicaron que la articulación con mayor afectación fue el tobillo con un 73,5% (n=36, IC 95% 59,7-83,8) de personas con el rango de movilidad de al menos un movimiento de la articulación por debajo del rango considerado como funcional; seguido de la articulación de la cadera y la rodilla, cada uno con un 51,0% (n=25, IC 95% 37,5-64,4) de pacientes afectados. La articulación del codo fue la única que no presentó limitación del rango de movilidad en ninguno de los participantes del estudio. El lado que presentó mayor afectación fue el izquierdo, con un 81,1% (n=43, IC 95% 68,6-89,4) de personas con arcos de movilidad por debajo del rango funcional. Se presentó además mayor afectación de rangos de movilidad en miembro inferior con un 77,6% (n=38, IC 95% 64,1-87,0) mientras el miembro superior se vio afectado en un 51,9% (n=27, IC 95% 38,7-64,9) de las personas.

Los movimientos con mayor limitación del rango de movilidad funcional, según la goniometría efectuada, fueron la dorsiflexión, afectada en un 55,1% (n=27, IC 95% 41,3-68,1) de los pacientes, seguida de la flexión de rodilla con un 51,0% (n=25, IC 95% 37,5-64,4) y la rotación externa del hombro con un 46,2% (n=24, IC 95% 33,3-59,5) de las personas evaluadas con limitación funcional.

Para la valoración de la coordinación, se realizó la prueba de dedo-nariz para evaluar los miembros superiores, la cual fue positiva en un 12,7% (n=7, IC 95% 6,3-24,0), el test de Tándem para miembros inferiores, positivo en 45,4% (n=25, IC 95% 33,0-58,5) y la prueba Romberg para valorar la propiocepción, positiva en un 48,8% (n=23, IC 95% 29,7-55,0) de la población. Un 56,4% (n= 31, IC 95% 43,3-68,6) de los pacientes evaluados presentó al menos una de las pruebas de coordinación positiva. La relación más frecuente fue entre el test de Tándem y la prueba Romberg positivas.

Gráfico 3

Resultados de las pruebas de la MSFC comparados con la media estándar dada por la NMSS en pacientes evaluados en la Clínica de EM del HSJD. Abril a Junio, 2011. Valores Relativos



Dentro de las escalas de valoración funcional utilizadas se encuentra la Escala Funcional Compuesta de la EM (MSFC), con la cual se valoró la función de miembros superiores, miembros inferiores y la función cognitiva.

La prueba de los 25 pies fue realizada por el 90,9% (n=50, IC 95% 80,4-96,0) de los participantes, ya que las restantes cinco personas no fueron capaces de realizarla debido a limitaciones físicas. En cuanto a la prueba de los 9 palitos (9 HPT), dos personas no pudieron realizarla con ambas manos y uno de los sujetos sólo pudo realizarla con la mano derecha, debido a la discapacidad presentada. La prueba de función cognitiva PASAT (Paced Auditory Serial Addition Test) fue realizada por todos los pacientes evaluados. En el gráfico 3 se muestra la distribución porcentual de los resultados obtenidos en cada prueba del MSFC.

La prueba PASAT fue la de más bajo rendimiento en cuanto al MSFC, al tener un 85,5% (n= 47, IC 95% 73,8-92,4) de la población con resultados bajo la media estándar. Un 65,5% (n= 36, IC 95% 52,2-76,6) de los pacientes evaluados también obtuvo un mal rendimiento en el 9 HPT.

En el cuadro 2 se muestra el rendimiento de los participantes en cada prueba del MSFC según el grado de discapacidad.

El cuadro 2 refleja cómo, a medida que la discapacidad avanza, los resultados obtenidos en las pruebas del MSFC muestran un bajo rendimiento. En la prueba de los 25 pies y el 9 HPT la diferencia es mayor al comparar las medias obtenidas por los pacientes con discapacidad moderada y discapacidad grave, lo cual refleja las limitaciones motoras que se obtienen con la progresión de la enfermedad.

La Escala de Tinetti fue otra de las escalas utilizadas para caracterizar la funcionalidad de la marcha en la población evaluada. Esta prueba fue realizada por 50 de los pacientes del estudio, las cinco personas restantes no pudieron ser evaluadas debido a limitaciones físicas.

Un 54,0% (n= 27, IC 95% 40,4-67,0) de los participantes evaluados calificó como independiente para la marcha, siendo además los pacientes con menor riesgo de caídas según esta escala. Un 16,0% (n=8, IC 95% 8,3-28,5) de las personas se clasificó como dependiente para la marcha; además, estas personas presentan un riesgo de caídas alto.

El grado de fatiga de la población en estudio se valoró mediante la Escala de la Severidad de la Fatiga (ESF). Todos los participantes respondieron esta escala y se obtuvo una media de $4,7 \pm 1,9$ (n=55, IC 95% 4,2-5,2), promedio que indica un grado de fatiga en el cual la persona requiere descansar a menudo para realizar sus actividades.¹² Únicamente un 5,5% (n= 3, IC 95% 1,9-14,8) de las personas evaluadas indicó no tener ningún problema de fatiga según la ESF.

Otra forma de valorar esta escala es mediante la suma de las respuestas brindadas por el paciente, lo cual puede dar un rango de entre 7 y 63 puntos. Se define fatiga severa en las puntuaciones ≥ 36 y fatiga leve o moderada en las puntuaciones < 36 ⁽¹³⁾. Un 69,1% (n= 38, IC 95% 56,0-79,7) de las personas obtuvo puntuaciones ≥ 36 y la media obtenida fue de $42,4 \pm 16,4$ (n=55, IC 95% 38,0-46,8), lo que indica que la población en promedio tiene una fatiga severa.

Las actividades de la vida diaria fueron evaluadas mediante la Medida de Independencia Funcional (MIF), por medio de esta escala se obtuvo que un 90,9% (n=50, IC 95% 80,4-

96,1) refirió independencia en el control de esfínteres y para las transferencias; un 89,1% (n=49, IC 95% 78,2-94,9) de la población indicó ser independiente en tareas de autocuidado, un 76,4% (n=42, IC 95% 63,6-85,6) indicó ser independiente para la locomoción, mientras un 70,9% (n=39, IC 95% 57,9-81,2) refirió ser independiente en la comunicación.

Asimismo, según esta escala las actividades más afectadas fueron: los problemas de memoria con un 29,1% (n=16, IC 95% 18,8-42,1); subir y bajar escaleras, con un 23,6% (n=13 IC 95% 14,4-36,3); la resolución de problemas, con un 16,4% (n=9, IC 95% 8,9-28,3), y la marcha, con 12,7% (n=7, IC 95% 6,3-24,0).

nivel de energía, con una media de $51,3 \pm 21,8$ (n=55, IC 95% 45,4-57,2). En cuanto a la salud mental, la mayor afectación se presentó en la función cognitiva que mostró una media de $52,1 \pm 30,4$ (n=55, IC 95% 43,9-60,3), seguida de la preocupación por la salud, con $62,7 \pm 31,7$ (n=55, IC 95% 54,1-71,3).

Basado en esta caracterización se elaboró un Manual de Valoración funcional y motora específico para pacientes con Esclerosis Múltiple, el cual podrá ser consultado en una posterior publicación.

Cuadro 2
Comparación de las medias obtenidas por cada prueba del MSFC por grado de discapacidad según la EDSS en pacientes evaluados en la Clínica de EM del HSJD. Abril a Junio, 2011.

	Discapacidad Mínima n=25		Discapacidad Moderada n=14		Discapacidad grave n*	
	Media	IC 95%	Media	IC 95%	Media	IC 95%
25 pies***	7,0±2,8	5,8 -8,1	8,0±2,3	6,7 -9,3	25,0±23, 1	9,5 -40,5
9 HPT**	24,8±6,7	22,0 - 27,6	27,0±6,9	23,0 - 31,0	43,2±23, 8	29,4 - 56,9
PASAT** *	33,3±13, 1	27,9 - 38,7	30,0±12,0	23,1 - 36,9	22,7±11, 9	16,3 - 29,0

* La n varió para las personas con discapacidad grave siendo n=11 para los 25 pies, n=14 para el 9 HPT y n=16 para la prueba PASAT.
 ** En las pruebas 9HPT y 25 pies los resultados mayores indican un mal rendimiento.
 *** En cuanto a la prueba PASAT los resultados mayores son indicadores de buen rendimiento.
 Fuente: Elaboración propia, 2011.

Por último, se aplicó un cuestionario de calidad de vida específico para EM (MSQOL-54), en el cual la calificación va de 0 a 100 puntos; un mayor puntaje, indica mejor calidad de vida. Se obtienen dos totales, correspondientes a la calidad de vida percibida según la salud física del paciente y la calidad de vida según la salud mental. En lo que respecta a la salud física, la población evaluada obtuvo una media de $57,8 \pm 21,0$, mientras para la salud mental la media fue de $67,6 \pm 22,6$, lo que indica que, para la población en estudio, la calidad de vida se vio más afectada por la percepción de la salud física.

Para cada uno de los totales se suman diversas subescalas, las más afectadas a nivel físico fueron la salud física, con una media de $50,36 \pm 31,44$ (n=55, IC 95% 41,9-58,8) y el

Conclusiones

La población de estudio estuvo conformada en su mayoría por personas en edad económicamente productiva, principalmente mujeres, laboral y académicamente activos. El tratamiento para la EM más utilizado fue el farmacológico, mientras los tratamientos complementarios como la Terapia Física, Nutrición y Psicología fueron menos referidos por la población. El 50% de la población presentó más de cinco síntomas reflejando la variedad sintomática de la enfermedad, donde los síntomas más incapacitantes como los motores y la fatiga fueron los más frecuentes. La variedad clínica más frecuente fue la EMRR y ninguno de los participantes del estudio presentó la forma EMPP o EMPR. En la población en estudio

se obtuvo una mayor presencia de discapacidad moderada y grave, con un curso más maligno en hombres que en mujeres. Las pruebas de función motora coincidieron al indicar una mayor presencia de espasticidad, debilidad muscular, alteración de los rangos de movilidad y descoordinación en miembros inferiores. Sin embargo la mayoría de las personas presenta marcha independiente y un bajo riesgo de caídas, presentándose la mayor afectación al caminar largas distancias y subir o bajar escaleras ya que en estas actividades influye, además, la fatiga. La funcionalidad de miembros superiores presentó un bajo rendimiento, sin embargo, los pacientes indicaron tener poca afectación en la realización de las actividades de la vida diaria. La función cognitiva presentó un bajo rendimiento y las personas evaluadas indicaron que afecta sus actividades de la vida diaria y calidad de vida. En la población evaluada la percepción de calidad de vida es baja y se ve afectada en mayor medida por las limitaciones físicas, por la falta de energía y la función cognitiva. La mayoría de los pacientes se encuentran activos e independientes en sus actividades de la vida diaria a pesar de que la mayor parte de la población fue clasificada con discapacidad moderada y grave según la EDSS.

Bibliografía

1. Organización Mundial de la Salud. (2006). *Trastornos Neurológicos: desafíos para la salud pública*. OMS.
2. Sinnakaruppan, I., Macdonald, K. y Mattison, A. M. (2010). An exploration of the relationship between perception of control, physical activity, optimism, self efficacy and hopelessness in multiple sclerosis. *International Journal of Rehabilitation Research* , 33 (1), 26-33.
3. Kalb, R. (2010). *Multiple Sclerosis: A focus on rehabilitation*. National Multiple Sclerosis Society.
4. World Health Organization. (2008). *Atlas. Multiple Sclerosis resources in the world*. OMS.
5. Fernández, O. (2008). Epidemiología de la Esclerosis Múltiple. En C. Arriagada y J. Nogales, *Esclerosis Múltiple. Una mirada Ibero - Panamericana* (págs. 129 - 156). Nueva York: Demos.
6. Vaney, C., Vaney, S. y Wade, D. (2004). SaGAS, the Short and Graphic Ability Score: an alternative scoring method for the motor components of the Multiple Sclerosis Functional Composite. *Multiple Sclerosis* , 231-242.
7. Izquierdo, G. y Peña-Ruiz, L. (2003). Evaluación clínica de la Esclerosis Múltiple: cuantificación mediante el uso de escalas. *Revista neurológica* , 36, 145-152.
8. Souza, L. d. (1999). The development of a scale of the Guttman type for the assessment of mobility disability in multiple sclerosis. *Clinical Rehabilitation* , 476-481.
9. Paltamaa, J. (2008). *Assessment of physical functioning in ambulatory persons with multiple sclerosis. aspects of reliability, responsiveness, and clinical usefulness in the ICF framework*. Vammalan Kirjapaino.
10. Parrilla, P. y Landa, J. (2010). *Cirugía AEC*. Madrid: Médica Panamericana.
11. Delgado, J., Cadenas, J., Fernández, J., Navarro, G. y Izquierdo, G. (2005). Estudio de la calidad de vida en la esclerosis múltiple. *Revista de Neurología* , 41 (5), 257-262.
12. Casanova, B., Coret, F. y Landete, L. (2000). Estudio de diversas escalas de fatiga e impacto en la calidad de vida de los pacientes afectados de esclerosis múltiple. *Revista de Neurología* , 30 (12), 1235-1241.
13. Hadjimichael, O., Vollmer, T. y Oleen-Burkey, M. (2008). Fatigue characteristics in multiple sclerosis: the North American Research Committee on Multiple Sclerosis (NARCOMS) survey. *Health and Quality of Life Outcomes* , 6 (100).

Información para autores

Neuroeje es la publicación oficial de la Asociación Costarricense de Ciencias Neurológicas (ACCN). La revista tiene como principal objetivo la difusión del conocimiento de las diversas áreas básicas y clínicas de las neurociencias (neurología, neurocirugía, neuroimágenes, neuropatología, psiquiatría, neurociencias básicas y disciplinas afines) a través de artículos científicos. Pretende mantener una información actualizada y de interés para todos los profesionales en neurociencias y en ciencias médicas en general, tanto a nivel nacional como regional centroamericano.

Neuroeje tiene una periodicidad semestral, la cual puede ser modificable de acuerdo con la producción científica de sus autores. Sus números aparecerán a partir de 2012 en forma regular en los meses de mayo y noviembre.

Neuroeje somete a consideración para publicación artículos originales inéditos, preferiblemente de tipo experimental con diseño adecuado, como investigaciones en neurociencias básicas y clínicas, lineamientos de práctica clínica nacionales, revisiones bibliográficas y estados del arte en temas específicos. También se aceptan artículos de opinión, cartas al Comité Editorial (CE), revisiones biográficas o culturales relacionadas, reseñas de libros, informaciones de congresos y temas concordantes.

Los artículos enviados al CE de Neuroeje deben corresponder al trabajo original de los autores señalados, no se deben haber publicado previamente en otro medio ni deben estar bajo consideración para ser publicados por otras revistas médicas o material impreso. Además los artículos remitidos deben apearse a las normas de formato especificadas por el CE de Neuroeje, cualquier documento enviado que no se ajuste a esta normativa será devuelto a su autor sin ser sometido a revisión.

La estructuración de los artículos enviados a Neuroeje se deben ajustar a las normas descritas en "Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals", desarrolladas por el Comité Internacional para Editores de Revistas Biomédicas, o ICMJE por sus siglas en inglés, actualizados en 2010 (http://www.icmje.org/urm_full.pdf). Neuroeje sigue el código de conducta para editores del Comité de Ética en Publicación, o COPE por sus siglas en inglés (http://publicationethics.org/files/u2/New_Code.pdf). Para reportar estudios clínicos se recomienda seguir las guías de revisión y flujograma para estudios clínicos del CONSORT statement (<http://www.consort-statement.org/>).

Los artículos se deben enviar únicamente vía electrónica a la dirección de Neuroeje: neuroeje.journal@gmail.com. El formato en que se recibirán los documentos debe ser *.doc o *.docx de Word para Windows®. Debe solicitarse claramente en el correo electrónico por parte del autor o autores/autoras la revisión del artículo enviado para publicación por parte del CE, e intitular el archivo adjunto con un nombre corto que describa el contenido del artículo.

El CE hará un acuse de recibido del artículo en el momento en que aparezca en la bandeja de entrada del correo señalado, al mismo tiempo que le será enviado al autor un archivo adjunto con los formatos de cartas para Cesión de Derechos a Neuroeje por Material Publicado, Liberación de Responsabilidades por Opiniones Individuales, Responsabilidad de Participación en el Artículo, Declaración de Financiamiento y Conflictos de Interés. Estos documentos deben ser firmados por el o los autores, adjuntados y enviados al CE de la revista en el plazo de tres días hábiles después del acuse de recibido del artículo original. En caso de un Artículo de Investigación que involucre seres vivos, se debe adjuntar además una copia de la Aprobación del Estudio por parte del Comité de Bioética correspondiente. En el futuro, estos formatos estarán disponibles en la página web de la revista, para ser descargados por los autores, firmados y agregados al correo junto con el artículo original.

Por su parte, la revista se compromete a manejar la información de fondo de manera tal, que no se altere el sentido original del trabajo, aunque se deban hacer en ocasiones modificaciones de forma o extensión para ajustar el artículo a la edición impresa. Si no se publica el trabajo, se libera automáticamente el derecho del autor o autores sobre el material enviado.

Las opiniones personales manifestadas por los autores en editoriales, cartas al editor, artículos y otras secciones de Neuroeje no necesariamente representan el pensamiento del CE o de la ACCN.

Se prohíbe la reproducción total o parcial de Neuroeje con fines comerciales sin permiso del CE y la ACCN. Sólo se acepta la reproducción de copias de artículos para uso personal y educativo. Tampoco se permite la modificación del material publicado sin permiso de la revista.

A los artículos sometidos para revisión por parte del CE se les hace un acuse de recibido al encontrar el correo electrónico con la solicitud de aprobación en la bandeja de entrada del correo de la Neuroeje.

La primera evaluación hecha por el CE es para revisar si se cumplen con los requisitos temáticos y de forma que exige

Neuroeje. De no ser así, se avisa de inmediato al autor la falta de cumplimiento de estos requisitos y se detiene el proceso de revisión para publicación. Esta revisión debe tardar máximo dos semanas.

Los artículos que cumplen las normas preestablecidas son derivados para arbitraje por pares externos (peer review), que son expertos de la misma área que el autor, con al menos igual rango que éste, para evaluar la calidad y pertinencia técnica y científica del trabajo propuesto. Los revisores son independientes al Comité Editorial de Neuroeje y a la Junta Directiva de la ACCN. Los artículos son revisados en doble ciego (los autores desconocen a sus revisores y estos no conocen la autoría del trabajo que revisan). El proceso de arbitraje se realiza por tres revisores y tiene una duración máxima de 3 semanas, para dictaminar si el trabajo es aceptable o rechazable. La guía usada por los revisores para la evaluación de los artículos está a disposición del autor, de así desearlo, solicitándola al correo electrónico de Neuroeje.

Si se considera por parte de los árbitros que el trabajo tiene la calidad requerida, entonces pasa a una revisión secundaria por parte del CE, para analizar la necesidad de correcciones de forma, estilo, extensión, filológica y de presentación. El trabajo con las correcciones es enviado al autor para que se ejecuten las mismas. Para esto el autor tiene dos semanas de tiempo. Una vez corregido el trabajo, se vuelve a enviar al CE con las modificaciones resaltadas en amarillo para corroborar su ejecución. El proceso de corrección y revisión se puede repetir en un artículo las veces que sea necesario para asegurar la alta calidad científica del mismo. Una vez satisfechos autor y CE, se envía a diagramación y publicación. En este punto se le notifica al autor. El artículo final es incluido en el siguiente número de Neuroeje y ubicado en la sección correspondiente a su temática.

Las cartas al CE, los editoriales y los artículos de opinión, al ser puntos de vista personalizados sobre un tema específico, solamente recibirán revisiones de forma y estilo, eximiéndose Neuroeje por la responsabilidad de la opinión individualizada. Se reservará eso sí, la potestad de rechazar la publicación de una opinión que vaya en contra de los principios éticos profesionales, la dignidad del ser humano y el respeto hacia personas físicas, jurídicas e instituciones, sin limitar por supuesto la libertad de expresión practicada en Costa Rica.

Aspecto General

Texto: Redactar con letra Times New Roman tamaño 12, separando las oraciones con un espacio simple después de cada punto y seguido. El espaciado entre líneas debe ser 1.5 y se deja doble espacio entre los párrafos. Usar justificado a ambos lados y no colocar tabulaciones al inicio de cada párrafo. Los subtítulos tampoco se deben subrayar o colocar en negrilla. Evitar viñetas, encabezados o notas de pie. Se puede enumerar las páginas.

Medidas: Usar en todas las medidas el sistema métrico decimal y el Sistema Internacional de Unidades. Para los deci-

males usar punto y no coma, ej: 25.4 y no 25,4. Separar con un espacio las cifras en cada orden de 3 dígitos, ej: 123 000 y no 123000. Los promedios deben acompañarse por desviación estándar (SD) y se debe usar el valor p en forma exacta.

Tablas, figuras y gráficos: Con título centrado, explicativo y conciso en la porción superior. Usar Times New Roman tamaño 10 para los encabezados de filas o columnas (en negrilla) y tamaño 8 para el contenido. El formato de la tabla debe ser sencillo. Indicar la numeración consecutiva respectiva en números arábigos. Colocar cualquier nota explicativa o las abreviaturas como nota inferior a la figura.

Los gráficos deben tener numeración consecutiva, con formato sencillo, deben ser autoexplicativos, con un título en el mismo formato que las tablas, los encabezados de los ejes deben ser claros y tener unidades de medida definido en paréntesis. Al pie del gráfico puede colocarse alguna explicación breve o nota sobre abreviaturas, sólo si es necesario.

Las figuras también se numeran en forma consecutiva, con un título de presentación con el mismo formato que las tablas o los gráficos. Deben comprenderse sin necesidad de recurrir al texto. Las fotografías e imágenes deben tener un mínimo de resolución de 300 dpi y un ancho mínimo de 107 mm.

Composición del Artículo

Artículos de Investigación: Tener más de 3000 palabras y al menos 30 referencias.

Título: Conciso pero explicativo. Usar mayúsculas solamente de acuerdo con las normas de la Real Academia de la Lengua, si está escrito en español. Traducir el título al inglés y colocarlo debajo del título original. No debe incluir abreviaturas. Si hay intervención en animales debe indicarse el nombre científico de la especie utilizada.

Autores: Indicar primer nombre y apellidos de cada autor separados por una coma. Señalar el grado académico preferido (sólo uno). El orden de aparición de los autores se determina de acuerdo con el aporte de cada uno en la investigación, siendo el primero el que realizó la mayor parte del trabajo y así sucesivamente. Colocar un índice supernumerario al final del nombre de cada autor, y declarar la filiación institucional de cada uno debajo de la lista de autores, de acuerdo con la numeración.

Indicar el autor al que se le puede contactar como correspondencia: nombre, institución y forma como autoriza el contacto (apdo. postal, e-mail, teléfono o fax).

Resumen: Incluir un resumen en español y en inglés. Cada resumen no debe superar 250 palabras y debe estructurarse en 5 párrafos cortos que incluyan: Antecedentes, Metodología, Resultados, Conclusiones y Financiamiento. No usar abreviaturas.

Palabras clave: Usar de 3 a 5 palabras. Definir las palabras clave de acuerdo con el tesoro MeSH (<http://www.nlm>).

nih.gov/bsd/disted/video/). Traducir el concepto equivalente en español.

Contenido general: Si se utilizan abreviaturas deben definirse con el término completo en la primera vez que aparece en el texto y colocar la abreviatura entre paréntesis.

Sólo utilizar medidas del Sistema Internacional de Unidades, evitar el sistema anglosajón.

Utilizar el nombre genérico de medicamentos o equipos, no el nombre comercial o de marca. Revisar que las presentaciones, posologías, frecuencias y rutas de administración sean claramente indicadas.

En la Introducción plantear la situación actual del tema, la importancia de la investigación presentada y el objetivo de ésta.

En la Metodología se debe describir detalladamente el diseño del estudio y cómo se realizó el trabajo de investigación, de manera que pueda ser reproducible por otros investigadores. Se usan flujogramas en reclutamiento de pacientes, se describen instrumentos de recolección de datos, criterios de inclusión y exclusión, laboratorios y procedimientos realizados. Se describe el protocolo de investigación aprobado por comités de bioética, la forma de recolección de información y el método estadístico usado en el análisis de los datos recolectados.

En los Resultados se presentan de forma lógica los hallazgos del estudio, sin repetir datos presentados en forma de texto, cuadros, paneles o gráficos, ni se comentan dichos resultados.

En la Discusión de Resultados se discute el aporte nuevo del estudio con respecto a la situación previa a su realización. Es importante comparar y contrastar los hallazgos (sin repetir información descrita previamente) con información bibliográfica existente. Sólo se pueden declarar conclusiones de acuerdo con los datos obtenidos y que tengan lógica con el objetivo propuesto en el estudio. Se señalan además fuentes de error, limitaciones, repercusiones de la investigación y terrenos para futuros estudios.

Se puede rendir agradecimiento a colaboradores del estudio o de la revisión bibliográfica, así como a quienes dan apoyo económico (con previo consentimiento de ellos). También es recomendable en esta sección declarar los conflictos de interés, o si no los hay.

Referencias

Utilizar el estilo Vancouver, ampliamente aplicado en publicaciones médicas. Se mencionan las referencias de acuerdo con su orden de aparición en el texto, como un superíndice con orden secuencial y colocado después de los signos de puntuación. Ejemplo:

.... como es definida por la Organización Mundial de la Salud (OMS).⁸

Si hay dos referencias al respecto de un párrafo, se separan por una coma. Tres o más referencias se separan por un guión.

.... es lo recomendable de acuerdo con las guías de prác-

tica clínica actual.^{20,21}

.... lo anterior ha sido desarrollado ya previamente en estudios y revisiones ampliamente conocidas.¹²⁻¹⁷

Las referencias en tablas, figuras o paneles también se mencionan en forma secuencial de acuerdo con la aparición del ítem en el texto.

En la bibliografía el número de la referencia se separa por un punto y espacio de tabulación para iniciar con el nombre de los autores.

Los nombres de los autores se indican con el formato:

Apellido1(-Apellido2) Inicial, siguiente autor

Smith J, Clarke M

Pérez-Sánchez M, Vargas-Fernández J

Se mencionan hasta tres autores. Si hay cuatro o más autores se indican los tres primeros seguido por “et al”.

Para referencias de revistas, después de los autores se coloca el título completo del artículo incluyendo subpartes. Luego el nombre de la revista de acuerdo con su abreviatura aprobada en Index Medicus y en letra itálica, se deja un espacio y se coloca el año de la publicación. Inmediatamente después se coloca punto y coma, espacio, volumen en negrilla(número);, espacio y páginas separadas por un guión. Ejemplo:

• Dolenc VV, Skrap M, Sustersic J et al. A transcavernous-transellar approach to the basilar tip aneurysms. *Br J Neurosurg* 1987; 1: 251-259.

Para citar un libro se indica además el editorial, la ciudad de publicación y el año de la edición. Para un capítulo o sección de un libro se debe indicar los autores, el título de la sección, el libro, y el número de páginas.

Se puede citar material en línea, indicando el URL y la fecha en que se accedió a esa dirección. Asimismo, se puede citar un artículo de una revista en línea si se coloca el DOI (direct object identifier) u otro identificador de la cita.

• Artículos de Revisión: Los artículos de revisión deben ser de dos tipos: una actualización en un campo específico y delimitado de las neurociencias, o una revisión general del estado del arte de un tema principal en una de las disciplinas de las neurociencias.

Debe declararse la fuente de recolección de información y bibliografía bajo el subtítulo “Estrategia de Búsqueda y Criterios de Selección”, señalando las bases de datos usadas, las palabras clave seleccionadas, la forma de seleccionar los artículos, los idiomas elegidos y el período determinado.

Deben tener una extensión promedio de 3000 a 5000 palabras, con un máximo de 100 referencias (escogidas por relevancia en el tema revisado y facilidad de acceso al artículo citado).

Los artículos de revisión deben tener un resumen de un solo párrafo, que no supere las 200 palabras. Debe tener su traducción al inglés inmediatamente después.

Se recomienda además incluir en un artículo de revisión unas 5 imágenes ilustrativas (tablas, esquemas, fotos, paneles, gráficos o diagramas) que ayuden al lector a comprender mejor su contenido.

• Comentarios: Los comentarios enviados a Neuroeje pueden discutir artículos de esta revista o publicadas en otro medio. La mayoría de estos serán solicitados a expertos en cada campo, sin embargo los comentarios espontáneos son

más que bienvenidos, aunque son susceptibles de revisiones de forma y estilo. Deben ser concisos y no superar las 600 palabras.

- Editoriales: Los editoriales propios son la voz de la ACCN y la revista y se firman “Neuroeje”. Los editoriales provenientes de individuos externos al CE de Neuroeje deben invitar a la discusión sobre temas relativos a las neurociencias, su impacto en el área de la investigación, de la clínica o su efecto en la realidad nacional. Deben ofrecer un punto de vista original y analítico de la situación o el tema específico. Pueden recibir revisión de forma y estilo. Las opiniones e ideas expresadas en los editoriales externos no necesariamente corresponderán a las de Neuroeje y así se explicará en una nota al pie. Estos editoriales se firman por su autor y no deben superar las 600 palabras.

- Cartas al Editor, reportes breves, biografías o culturales: Deben ser informaciones o correspondencia breves que no superen las 500 palabras, idealmente originadas como reacción a algún artículo o temática publicada en Neuroeje o con el quehacer cotidiano de las neurociencias.

- Reportes de caso clínico y neuroimágenes: Los reportes clínicos y las neuroimágenes deben ilustrar casos de alta relevancia académica y científica, sea por sus hallazgos clínicos o paraclínicos excepcionales o típicos, por ser patognomónicos en su presentación, por ser diagnósticos o demostrar respuesta terapéutica, y por facilitar el aprendizaje y el enriquecimiento clínico, fisiopatológico y terapéutico en el área de las neurociencias. Se recomienda no superar las cinco páginas ni más de cinco cuadros de imágenes, cuya calidad, definición y tamaño debe ajustarse a la recomendación previamente señalada en “Formatos”.

Guías para Redactar Reportes Científicos

Una guía completa de como elaborar reportes científicos dependiendo de su tipo se puede encontrar en <http://www.equator-network.org/>. Se recomiendan a continuación varias guías específicas para la elaboración de artículos científicos.

El reporte de estudios clínicos aleatorios se debe efectuar siguiendo las recomendaciones de las guías CONSORT revisadas en 2010 (<http://www.consort-statement.org/>) y aportar tanto sus protocolos como su aprobación por el Comité de Bioética respectivo. Para estudios clínicos agrupados usar las recomendaciones de CONSORT extendidas (<http://www.consort-statement.org/extensions/designs/cluster-trials/>).

Para reportar estudios de validación de procedimientos diagnósticos se recomienda utilizar la herramienta STARD para el reporte del artículo (<http://www.stard-statement.org/>).

Para reportar estudios observacionales (ej. caso-control, cohortes) se recomienda seguir las instrucciones dadas por la declaración STROBE (<http://www.strobe-statement.org/>).

Los estudios genéticos se reportan de acuerdo con las guías STREGA (<http://www.medicine.uottawa.ca/public-health-genomics/web/assets/documents/Final-STREGA%20manuscript-Feb2%202009.pdf>).

Para elaborar el manuscrito de metaanálisis y revisiones sistemáticas se recomienda usar la guía PRISMA (<http://www.prisma-statement.org/PRISMA%20Spanish%20Sept%202010.pdf>).

Fe de erratas

Cualquier error detectado en algún artículo publicado en Neuroeje será corregido y reportado por escrito en el número siguiente de la revista.

Neuroeje

Editorial / Fotografía
Randall Pérez

Diseñador Gráfico / Diagramación
Manuel Jiménez Meléndez

Volumen 24 (2) Junio - Diciembre, 2011 · San José, Costa Rica
Revista de la Asociación Costarricense de Ciencias Neurológicas A.C.C.N.
Sin costo para asociados
Publicación Semestral
500 ejemplares

Hospital Cima San José, Mob 2º Piso, Oficina #12.
neuroeje.journal@gmail.com
asoneurocienciascr@gmail.com

Imprenta Faroga S.A.
Teléfono: (506) 2254-1500
info@faroga.com
Dirección: Hatillo Centro, de Clínica Solón Núñez,
50 Sur, 300 Este, 25 Norte y 50 Este.
San José, Costa Rica

Indexada al directorio Latindex

Se prohíbe la reproducción parcial o total de esta revista,
solo para fines educativos.

Neuroeje

Sumario

Editorial	IV
La muerte de Maurice Ravel. Dr. Teodoro Evans Benavides	V
Tratamiento antiepiléptico durante el embarazo. José Lee Chang Segura / Randall Perez Rojas	27
Aneurismas fusiformes dolicoectásicos: un reto quirúrgico. Dr. Manuel S. Gadea Nieto	33
El Arte en Neurocirugía. La Extracción quirúrgica, de la Piedra de la Locura. Dr. Teodoro Evans Benavides	36
Aspectos históricos, tratamiento quirúrgico de la Neuralgia del Trigémino en Costa Rica. Dr. Teodoro Evans Benavides	39
Dr. Sergio Gómez-Llata Andrade (1931-2011). Príncipe de la neurocirugía. <i>Obituario</i> Manuel S. Gadea Nieto	40
La cápsula Hipofisaria. Revisión bibliográfica, embriológica y anatómica. Dr. Teodoro Evans Benavides	43
Aneurismas silvianos complejos: reconstrucción..... Dr. Manuel S. Gadea Nieto	47
Caracterización funcional y motora de los pacientes de la Clínica de Esclerosis Múltiple del Hospital San Juan de Dios. Licda. Katherine Molina Oreamuno / Licda. María Laura Rodríguez Solano	53



Imprenta Faroga S.A.
San José, Costa Rica

