

**Instituto Salvadoreño del Seguro Social**

**SUB DIRECCIÓN DE SALUD**

**DIVISIÓN TÉCNICA NORMATIVA**

**NORMALIZACIÓN Y ESTANDARIZACIÓN**



---

# **"GUÍAS DE MANEJO DE NEUROCIRUGÍA"**

**TERCER NIVEL DE ATENCIÓN**

MAYO 2004



San Salvador, 17 de mayo de 2004.

Señores

**DIRECTORES DE  
CENTROS DE ATENCIÓN ISSS**

Presente.

Según el acuerdo # **2002-0521** del 29 de abril de 2002, el Honorable Consejo Directivo del ISSS, aprobó la nueva organización de la Subdirección de Salud con la finalidad de mejorar la calidad de atención a los derechohabientes y la imagen del Instituto.

Para regular la calidad de la práctica clínica, la División Técnica Normativa a través del Proceso de normalización ha ESTANDARIZADO las Normas y Guías de Manejo Clínico y Manuales de Procedimientos Médicos.

En este contexto se resuelve oficializar la presente **“GUÍAS DE MANEJO DE NEUROCIURUGÍA”**, para su implantación y debido cumplimiento en los Centros de Atención en Salud del ISSS.

Transcribo lo anterior para su conocimiento y efectos siguientes.

**DR. CARLOS FIGUEROA BALTODANO**

Subdirector de Salud

**Instituto Salvadoreño del Seguro Social**

**SUB DIRECCIÓN DE SALUD**

**DIVISIÓN TÉCNICA NORMATIVA**

**NORMALIZACIÓN Y ESTANDARIZACIÓN**



# "GUÍAS DE MANEJO DE NEUROCIRUGÍA"

San Salvador, Mayo de 2004.

# COMITÉ NORMATIVO

---

**JEFE** Dr. Simón Baltazar Agreda  
**DIVISIÓN TÉCNICA NORMATIVA**

---

**TITULAR DE** Dr. Héctor Emilio Castillo Reyes  
**NORMALIZACIÓN Y ESTANDARIZACIÓN**

---

**FACILITADOR II DE** Dr. Roberto Francisco Bonilla  
**NORMALIZACIÓN Y ESTANDARIZACIÓN.**

# **COMITÉ TÉCNICO DEL SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA**

---

**DR. FRANCISCO IVÁN ORDOÑEZ,**

**Jefe del Servicio  
de Neurocirugía.**

**DR. CESAR OSCAR YÁNES GUANDIQUE,**

**Neurocirujano.**

**DR. FERNANDO MENCÍA PAULER,**

**Neurocirujano.**

**DR. ROLANDO LÓPEZ AYALA,**

**Neurocirujano.**

**DR. RAFAEL CHANG CALERO,**

**Neurocirujano.**

**DR. TOMÁS GÓMEZ RIVAS,**

**Neurocirujano.**

**DR. DAVID HENRÍQUEZ ARRAZOLA,**

**Neurocirujano.**

**DR. GERARDO ARTURO RIVERA RODAS,**

**Neurocirujano.**

## **PERSONAL QUE PARTICIPÓ EN LA VALIDACIÓN DE LAS GUÍAS DE MANEJO DE NEUROCIRUGÍA**

---

<i><b>NOMBRE DEL PARTICIPANTE</b></i>	<i><b>CARGO</b></i>	<i><b>DEPENDENCIA</b></i>
DR. FRANCISCO IVAN ORDOÑEZ	NEUROCIRUJANO	HOSP. ESPECIALIDADES
DR. RAFAEL CHANG CALERO	NEUROCIRUJANO	HOSP. ESPECIALIDADES
DR. ROLANDO LOPEZ AYALA	NEUROCIRUJANO	HOSP. ESPECIALIDADES
DR. LUCAS CARRANZA	ANESTESIÓLOGO	HOSP. ESPECIALIDADES
DR. HÉCTOR GUIDOS	RADIOLOGO	HOSP. ESPECIALIDADES
DRA. MA. TERESA DE AVILA	FISIÁTRA	HOSP. ESPECIALIDADES
DR. JULIO CÉSAR GALVEZ	FISIÁTRA	HOSP. ESPECIALIDADES
LIC. ANA NOEMY PINEDA	TRABAJADORA SOCIAL	HOSP. ESPECIALIDADES
DR. CÉSAR YANEZ GUANDIQUE	NEUROCIRUJANO	HOSP. MED. QUIRÚRGICO
DRA .MAYRA E. DE BENAVIDES	RADIÓLOGA	HOSP. MED. QUIRÚRGICO
DRA. RAQUEL M. SOTO R.	R3 DE RADIOLOGÍA	HOSP. MED. QUIRÚRGICO
TOMAS GOMEZ RIVAS	NEUROCIRUJANO	HOSP. MED. QUIRÚRGICO
DR. MAURICIO ENRIQUE CANDELL	NEUROCIRUJANO	HOSP. SANTA ANA
DR. HUMBERTO ARTURO BENITEZ	NEUROCIRUJANO	HOSP. SANTA ANA
DR. JOSE COMANDARI	CIRUJANO	HOSP. SONSONATE
DR. NELSON AYALA REYES	NEUROCIRUJANO	HOSP. SAN MIGUEL
DR. ALIRIO SALVADOR MARTÍNEZ	CIRUJANO	U.M. USULUTÁN
DR. JOSE VALENTIN GUZMÁN	CIRUJANO	PROCESO EVALUACIÓN DE LA CALIDAD
DRA SARA LIZET GRANADINO	FACILITADOR II	PROCESO DE CONTROL

# Í N D I C E

N o .	T E M A	N o . Pág.
1 .	<b>P R E S E N T A C I Ó N ...</b>	1
2 .	<b>O B J E T I V O G E N E R A L</b>	2
3 .	<b>O B J E T I V O S E S P E C Í F I C O S</b>	2
4 .	<b>C A M P O D E A P L I C A C I Ó N</b>	2
	1- TRAUMA RAQUIMEDULAR	3
	2- TUMORES DE LA REGIÓN SELAR Y SUPRASELAR	1 4
	3- TUMORES DE LA FOSA POSTERIOR	2 2
	4- MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS	2 5
	5- TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO	3 0
	6- HIDROCEFALIA DEL ADULTO	4 2
	7- TRAUMA DE NERVIOS PERIFÉRICOS	4 7
	8- ABSCESOS	6 3
	9- EMPIEMAS	6 7
	10- ESPONDILODISCITIS	7 0
	11- DOLOR LUMBAR Y RADICULOPATÍA	7 3
	12- HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA Y ANEURISMAS	8 2
	<b>O B S E R V A N C I A D E L A S G U Í A S</b>	9 4
	<b>V I G E N C I A D E L A S G U Í A S</b>	9 4
	<b>D E F I N I C I O N E S Y A B R E V I A T U R A S</b>	9 4
	<b>B I B L I O G R A F Í A</b>	9 6



## PRESENTACIÓN:

En el marco institucional y bajo el nuevo enfoque administrativo por procesos, corresponde al Proceso de Normalización y Estandarización la revisión, actualización y elaboración de guías de manejo de procesos mórbidos en los diferentes niveles de atención médica del ISSS.

El presente documento "**GUÍAS DE MANEJO DE NEUROCIRUGÍA**", servirá de estandarización a nivel nacional para que los neurocirujanos proporcionen atención Neuroquirúrgica en forma uniforme, basada en evidencia científica y la experiencia de los neurocirujanos que laboran en el Instituto.

### ***En el documento se enfatiza los siguientes aspectos:***

- **Establecer** procedimientos de primeros auxilios en algunos casos de emergencia que el paciente amerite, antes de derivarlo al neurocirujano.
- **Utilizar** adecuadamente los estudios de laboratorio y gabinete para definir el diagnóstico específico.
- **Definir** el tiempo específico de incapacidad para cada morbilidad.
- **Utilizar** la (CIE-10) o Clasificación Internacional de Enfermedades para estandarizar el diagnóstico de todos los estados morbosos.
- **Definir** en cada enfermedad los exámenes de control.
- **Incluir** al final de todas las patologías la educación para la salud.

Estas GUÍAS "DE MANEJO DE NEUROCIRUGÍA" son el producto del esfuerzo y dedicación de los médicos especialistas autores de los diferentes temas, mismas que fueron realizadas, bajo la conducción del **Proceso de Normalización de la División Técnico Normativa**, para ofrecer a nuestros derechohabientes una mejor atención médica.

## **OBJETIVO GENERAL.**

Regular la calidad de la práctica clínica a través de la **estandarización** de los procedimientos de la atención Neuroquirúrgica que permitan realizar una intervención adecuada, eficiente, oportuna e integral, mejorando el pronóstico y la recuperación del paciente.

## **OBJETIVOS ESPECÍFICOS.**

1. Estandarizar los procedimientos de la práctica Neuroquirúrgica en todos los centros de atención donde se atienden éste tipo de pacientes, para disminuir la variabilidad de la práctica clínica.
2. Proporcionar a los médicos que atienden casos de neurocirugía en la institución, una herramienta que permita una atención adecuada, oportuna e integral.
3. Proporcionar a los médicos la base legal de la práctica Neuroquirúrgica.
4. Mejorar la calidad de vida de la población derechohabiente del ISSS a través de una práctica clínica eficaz y eficiente.

## **CAMPO DE APLICACIÓN:**

Estas guías son de observancia obligatoria para todo el personal de salud que labora en los centros de atención a nivel nacional, que brindan atención Neuroquirúrgica a la población derechohabiente del ISSS.

# **1 -TRAUMA RAQUI MEDULAR**

**(CIE-10 -S 34)**

## **DEFINICIÓN:**

Trauma de columna vertebral con daño medular por compresión directa de la médula, sección fisiológica ó anatómica.

## **EPIDEMIOLOGÍA, FRECUENCIA Y MORBIMORTALIDAD**

Se reconoce que la incidencia del trauma raqui-medular es de 2 a 5 /100,000 habitantes, alrededor del 10% dejan secuelas graves con pérdida de función medular a nivel de la lesión.

### ***Adultos jóvenes y adolescentes masculinos son los más afectados por:***

- Accidentes de transito 40 %
- Deportes extremos, heridas por proyectil,  
accidentes industriales 40 %
- Caídas de altura 20 %

El 20 % de lesiones espinales mayores tienen otra lesión a otro nivel además de lesiones asociadas, como disecciones arteriales de las arterias carótidas y vertebrales.

Sólo el 5 % de las lesiones medulares ocurren en niños.

El segmento cervical (C5-C6) es el más vulnerable en un 42 % de los casos; el torácico (T12-L1) 31 %; y el lumbar 27 %.

## **CLASIFICACIÓN**

### **LESIONES CERVICALES**

- Subluxación anterior
- Bloqueo facetario bilateral
- Fractura en lágrima en flexión
- Fractura del ahorcado Fractura de Jefferson
- Fractura de odontoides

## **LESIONES DORSO-LUMBARES.**

- Fractura en cuña
- Fractura en estallido
- Fractura en flexión
- Luxo-fractura con rotación
- Lesiones por arma de fuego
- Lesiones por arma corto punzante.

## **CRITERIOS DIAGNÓSTICOS:**

### **CLÍNICOS:**

**Estabilidad espinal:** capacidad del raquis que bajo presiones fisiológicas no permite desplazamientos, previniendo daño, irritación de la médula espinal y raíces nerviosas que incluye la cauda equina; previene la deformidad incapacitante o dolor debido a cambios estructurales.

- Inestabilidad Biomecánica:** se refiere a la incapacidad del raquis in vivo a resistir fuerzas.
- Sección incompleta:** Es cualquier función motora o sensitiva residual mayor de 3 niveles por abajo del nivel del trauma.
- Sección completa:** No preservación de ninguna función motora o sensitiva mayor de 3 niveles por abajo del nivel del trauma. Aproximadamente un 3% con sección completa en el exámen inicial desarrollarán una recuperación en las primeras 24 horas. La persistencia del déficit después de 24 horas significa que ninguna función distal será recuperada.

### **Shock Espinal:**

- 1) **Hipotensión** (shock) que sigue con el trauma medular.  
A) Interrupción Simpática:

1) Pérdida del tono vascular (vasodilatación) por debajo del nivel del daño.

2) Deja al parasimpático sin oposición por el simpático, causando bradicardia.

B) Pérdida del tono muscular debido a parálisis de los músculos por debajo del nivel de lesión, causando una estasis (encharcamiento) venoso, y así, una hipovolemia relativa.

C) Hemorragia de heridas asociadas causando hipovolemia verdadera.

- 2) **Pérdida transitoria de la función neurológica** que incluye la actividad refleja segmentaria y polisináptica, y la función autónoma, por debajo del nivel del trauma, causando parálisis flácida y arreflexia, por períodos variables: usualmente 1-2 semanas, ocasional varios meses, y algunas veces permanente. La resolución de ellas genera espasticidad temprana por debajo del nivel de la lesión; que es un signo de pobre pronóstico.

### **LABORATORIO Y GABINETE:**

Hacer estudios radiológicos del nivel o los niveles con sospecha de lesión.

1. Rx de columna, proyecciones AP y Laterales.
2. En la región cervical, lateral (C1-T1) y con boca abierta.
3. Región dorsal y lumbosacra: AP y lateral.
4. En casos en donde se sospeche compromiso facetario se debe pedir proyecciones oblicuas, derechas e izquierdas.

Con la proyección del nadador se puede demostrar lesiones en C7-T1.

Una vez obtenido los estudios radiológicos debe de hacerse una clasificación radiológica de la lesión.

Cuando hay duda acerca de la estabilización tomar Rx dinámica en flexión y extensión bajo supervisión del neurocirujano.

Si hay justificación se debe complementar el estudio radiológico con tomografía computada (TC), el cual es un complemento importante y ayuda a aclarar en muchos casos el diagnóstico. La resonancia magnética nuclear (RMN) debe ordenarse en aquellos pacientes con déficit no explicado por Rx ó TC.

Todo paciente Politraumatizado debe de manejarse como potencial lesión del Raquis, y por lo tanto, para los estudios radiológicos debe ser movilizado en bloque y bajo supervisión médica estricta.

### **CRITERIOS DE INGRESO**

- Déficit Neurológico existente
- Daño de los elementos óseos
- Inestabilidad del Raquis
- Dolor que incapacite la Biomecánica de la marcha.

### **TRATAMIENTO MEDICO Y EVOLUCIÓN:**

Todo paciente politraumatizado debe de ser manejado desde el mismo sitio del accidente, como si tuviera trauma de columna, haciendo movilización en bloque con collar cervical; Las medidas de resucitación (ABC), deben de empezar en el sitio del accidente, asegurando una vía aérea y manteniendo una respiración y presión arterial estables.

El tratamiento del trauma raqui-medular gira alrededor de tres principios básicos: **inmovilización, descompresión y estabilización.**

#### **MANEJO INICIAL HOSPITALARIO**

##### ***Resucitación y estabilización:***

- Inmovilización con collar Filadelfia
- Estabilización respiratoria, adecuada oxigenación, aspiración de secreciones.
- Intubación naso traqueal en caso de requerirse ante trauma de columna cervical.
- Estabilización hemodinámica, mantener presión arterial dentro de límites normales.

- Después de la resucitación y estabilización: examen físico general y neurológico, descartar lesiones asociadas, trauma craneoencefálico (TCE), e iniciar tratamiento respectivo.
- Evaluar Traqueostomía para manejo de vía aérea en pacientes con sospecha de fractura del piso de la fosa anterior.

#### **ENFOQUE INICIAL:**

- Establecer lesión neurológica, completa o no, tipo de lesión, y determinar con certeza el nivel de lesión motora y sensitiva.
- Sonda vesical a drenaje si existe compromiso de esfínteres
- Iniciar analgesia convencional por vía parenteral.
- Laboratorio: hemoglobina, hematocrito, otros exámenes a criterio clínico.
- Clasificar el estado, de acuerdo a la escala de Frankel de A - E, de la siguiente manera:
  - A) Lesión completa.
  - B) Sensibilidad preservada, motora perdida.
  - C) Alguna función motora preservada, pero no útil.
  - D) Debilidad motora, pero útil.
  - E) Neurológicamente intacto.

#### **MANEJO FARMACOLÓGICO INICIAL:**

- Si existe lesión neurológica completa o incompleta en trauma cerrado y han transcurrido menos de 8 horas desde la lesión, iniciar esquema de metilprednisolona como sigue:
  1. Todas las soluciones son mezcladas a razón de 62.5 mg/ml. En bomba de infusión endovenosa continúa.
  2. 30 mg/ Kg inicial en bolus a pasar en 15 minutos.

3. Seguida de una pausa de 45 minutos.
  4. Calcular dosis de mantenimiento a razón: 5.4 mg./Kg./hr. En infusión continua por 23 hr (si el trauma tiene entre 0-3 hrs. de evolución) y por 48 hrs. si la evolución del trauma es entre 3-8 hrs.
- En pacientes parapléjicos o cuadripléjicos iniciar tratamiento antitrombótico profiláctico: heparina 1cc subcutáneo c/12 hrs.
  - En pacientes con traumas severos iniciar anti H2 (Ranitidina 50 mgs IV c/12 hrs).

### **MANEJO ESPECÍFICO**

#### **Trauma raquí-medular cerrado:**

**Lesión estable:** Se debe manejar con collar rígido tipo Filadelfia por tres meses. A los 15, 45, y 90 días se debe hacer control radiológico con Rx dinámicas para descartar inestabilidad tardía. En caso de lesión neurológica se debe iniciar fisioterapia temprana y rehabilitación.

**Lesión inestable:** Después del diagnóstico radiológico y de determinar la inestabilidad de la lesión, se debe hacer tracción cervical cuando esté recomendada ya sea con gancho ó halo cefálico (pinzas de Gardner-Welch), bajo anestesia local. La tracción se hace para inmovilizar y reducir luxaciones. Para la reducción se calcula 1 a 2 Kg. de peso de tracción por segmento. Luego de la tracción debe tomarse control de Rx, y si, continúa la luxación se aumenta el peso hasta lograr la reducción. Una vez lograda ésta, se puede disminuir el peso a la mitad. Si con 20 Kg. no se logra la reducción, se puede considerar la reducción bajo sedación, y si existe lesión neurológica y persiste la luxación, existe la posibilidad de llevar al paciente a cirugía urgente.

Una vez lograda la reducción e inmovilización con la tracción, se evalúa la posibilidad de cirugía. La tracción se mantiene hasta que el paciente sea llevado a cirugía, y se debe disminuir el peso a 1 Kg. en el momento en que el paciente se relaja por la inducción anestésica.

Es difícil estandarizar el tipo de tratamiento definitivo para las diferentes lesiones a nivel cervical. Lo básico es determinar si la inestabilidad es de elementos anteriores o



posteriores, la integridad de estructuras óseas y de los discos intervertebrales, descartar la presencia de fragmentos óseos, disco herniado, u otro cuerpo extraño a nivel del canal medular. Para éstas consideraciones es útil la TC con y sin medio de contraste. La RMN puede demostrar compromiso medular, hematomas, hernias discuales o lesiones ligamentarias.

### **INDICACIONES PARA CIRUGÍA DESCOMPRESIVA DE EMERGENCIA:**

**Importante:** la Laminectomía en fase de lesión medular aguda ha sido asociada a deterioro neurológico en algunos casos. Cuando la cirugía está indicada, la descompresión usualmente es considerada seguida de una estabilización.

Recomendaciones modificadas de **Schneider**:

En general la cirugía es reservada para lesiones medulares incompletas (excepto el síndrome centro-medular), con compresión extrínseca, seguida de una reducción total de la sub-luxación:

1. Progresión de síntomas neurológicos.
2. Bloqueo completo del espacio sub-aracnoideo comprobado con el test de Queckenstedt ó radiológicamente (Rx, mielografía, RMN).
3. Mielograma, CT ó RMN demostrando fragmentos óseos intrarraquídeos.
4. Necesidad de descompresión de una raíz cervical.
5. Fracturas compuestas o trauma penetrante espinal
6. Síndrome medular espinal anterior.
7. Fracturas dislocadas no reducidas, más bloqueo y entrapamiento facetario causando compresión medular.

### ***Contra indicaciones para operar de emergencia:***

- a) Lesión medular completa ó > a 24 horas (no motricidad, no sensibilidad por debajo de la lesión).
- b) Paciente inestable hemodinámicamente.
- c) Síndrome centro-medular

### **Como principio general:**

- Las lesiones con inestabilidad posterior se deben operar por vía posterior.
- Las lesiones con inestabilidad anterior se deben operar por vía anterior.
- Las lesiones con inestabilidad anterior y posterior se pueden operar en dos tiempos quirúrgicos, o por vía posterior y acompañarlas de halo chaleco por tres meses.
- El tratamiento quirúrgico por vía anterior o posterior debe realizarse cuando el paciente haya sido estabilizado y esté en condiciones óptimas para la cirugía, idealmente 72 a 96 horas luego del trauma ó según criterios de SCHNEIDER antes anotados. La cirugía requiere un abordaje amplio y su objetivo es reducir las luxaciones, retirar fragmentos del canal raquídeo y realizar una instrumentación para fijar los segmentos inestables, con colocación de injertos óseos para asegurar una adecuada fusión ósea.
- Después de la cirugía debe hacerse Rx de control y dejar inmovilización con collar rígido por tres meses.
- Se deben de hacer controles mensuales de Rx para evaluar el resultado y la fusión ósea.
- En casos de inestabilidad anterior y posterior, o en casos de alto riesgo quirúrgico, o en lesiones óseas múltiples, o conminutas, se pueden manejar con halo chaleco. La posición del halo y la colocación y firmeza de los pines debe de ser seguida semanalmente para evitar complicaciones.
- A los pacientes con lesión neurológica se les debe iniciar en las primeras 48 horas la rehabilitación y fisioterapia adecuadas.

### **Trauma dorsal y Lumbo- sacro cerrado.**

- **Lesión estable:** Se debe manejar con reposo en cama rígida; se deben hacer controles radiológicos con placas dinámicas cada mes para descartar inestabilidad tardía. En caso de duda se debe colocar corsé de yeso toraco-abdominal para lesiones dorsales ó corsé con ballenas metálicas para lesiones

dorso-lumbares por tres meses. En los pacientes con lesión neurológica se inicia fisioterapia temprana y rehabilitación en las primeras 48 horas.

- **Lesión inestable:** Para la decisión quirúrgica se deben de hacer las mismas consideraciones delineadas para el trauma cervical. El paciente después de cirugía debe quedar con un corsé dorso-lumbar de yeso por tres meses y seguimiento radiológico mensual para evaluar fusión ósea.

## **MANEJO ESPECÍFICO DE ACUERDO AL TIPO DE LESIÓN**

### **LESIONES CERVICALES:**

- ❖ Subluxación anterior: Requiere fusión y estabilización (ósea o material de osteosíntesis) con tracción previa al acto quirúrgico.
- ❖ Bloqueo facetario bilateral: Requiere tracción desde el ingreso y luego cirugía por vía posterior para reducción y estabilización.
- ❖ Fractura en lágrima en flexión: Requiere tracción inmediata y cirugía por vía anterior, estabilización e inmovilización. En casos seleccionados puede abordarse por vía posterior para estabilizar.
- ❖ Fractura del ahorcado: Los tipos II y III requieren de tracción y cirugía para reducción y estabilización por vía posterior C2-C3. La tipo I se puede manejar con collar de Filadelfia por tres meses.
- ❖ Fractura de Jefferson: Si es inestable requiere fusión-estabilización posterior occipito-C1-C2. Si es estable se maneja con collar Filadelfia por tres meses.
- ❖ Fractura de Odontoides: La tipo I se trata con collar Filadelfia; la tipo II requiere fusión-estabilización posterior C1-C2, y la tipo III se debe tratar con halo chaleco o en casos seleccionados con fusión posterior C1-C2. Y en los casos en que se disponga del equipo Quirúrgico y Radiológico adecuado puede abordarse vía Antero-lateral para fusión y estabilización.

Si se comprueba hernia discal traumática en cualquier caso, con déficit neurológico, debe abordarse por vía anterior con discectomía y fusión y/o estabilización.

### **LESIONES DORSO-LUMBARES:**

- ❖ Fractura en cuña: Se maneja con reposo en cama y corsé dorso-lumbar por tres meses.
- ❖ Fractura en estallido: Se maneja con descompresión y estabilización por vía anterior, posterior o postero-lateral.
- ❖ Fractura en Flexión-Distracción: Se debe manejar por vía posterior con Reducción fusión y estabilización.
- ❖ Luxo-fractura con rotación: Se debe manejar por vía posterior con reducción, fusión y estabilización. Si existe fragmento óseo en el canal se debe hacer descompresión y posteriormente la fijación. En casos de compresión anterior pura, se considera la vía anterior y fijación antero-lateral.

### **LESIONES POR ARMA DE FUEGO:**

Sólo en casos excepcionales son inestables. Las esquirlas óseas ó metálicas a nivel cervical o dorsal con lesión medular completa no requieren cirugía; si la lesión es incompleta y hay progresión de déficit neurológico debe practicarse la cirugía.

A nivel lumbo-sacro en presencia de esquirlas en canal vertebral debe de llevarse a cabo cirugía para Laminectomía y esquirectomía.

### **LESIONES POR ARMA CORTO-PUNZANTE:**

Como parte del manejo inicial debe hacerse un adecuado manejo primario de la herida en piel con lavado exhaustivo y sutura por planos. En caso de deterioro neurológico se debe descartar la presencia de hematoma epidural, y en tal caso hacer Laminectomía y drenaje. Si presenta fístula de LCR, se debe descartar meningitis y reforzar con puntos de sutura. Si la fístula persiste, pese al refuerzo, debe de explorarse quirúrgicamente, más antibióticos.

### **CRITERIOS DE EGRESO:**

- Recuperación del déficit neurológico
- Estabilización de su cuadro agudo.

## **INCAPACIDAD**

Proporcional a la calidad del trauma o a las secuelas neurológicas.

## **REFERENCIAS:**

-Fisiatría

-Otras especialidades involucradas en su dolencia concomitante.

## **EXÁMENES DE CONTROL**

-Radiológicos: Dependiendo del nivel o los niveles de la lesión.

-De Laboratorio: De acuerdo a los exámenes prescritos con anterioridad.

## **EDUCACIÓN**

En Fisiatría se educa al paciente en base a la Higiene de Columna Vertebral.

## **2 -TUMORES DE LA REGION SELAR Y SUPRASELAR**

**(CIE-10-C 69,4 y C 44,3)**

### **DEFINICIÓN**

Los tumores de la glándula pituitaria o hipófisis nacen primariamente de la parte anterior de la hipófisis (adenohipófisis); los tumores de la neurohipófisis son raros. Pueden ser clasificados por un número de criterios diferentes:

- por la función endocrina
- por métodos de tinción histológica con el microscopio de luz
- por apariencia en el microscopio electrónico.
- Por Inmunohistoquímica.

### **CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS:**

La hipófisis se compone de dos lóbulos fisiológica y anatómicamente distintos. El lóbulo anterior ó adenohipófisis, forma la mayor parte de la glándula, representando el 75% del volumen total. La adenohipófisis tiene las tres partes siguientes:

1. Parte tuberal. (parte del tallo hipofisario y eminencia central del hipotálamo).
2. Parte intermedia.
3. Parte distal

El lóbulo posterior de la hipófisis, el infundíbulo y los núcleos hipotalámicos supra óptico y paraventricular forman la neurohipófisis.

**Estructuras adyacentes:** La silla turca está bordeada en su parte superior por un pliegue de duramadre, el diafragma de la silla o tienda de la hipófisis. El espacio subaracnoideo supraselar se encuentra por encima de éste diafragma y está rodeado por el polígono de Willis. La cisterna supraselar contiene los nervios y el quiasma óptico, así como la parte superior del infundíbulo. El hipotálamo y las fositas anteriores del tercer ventrículo se encuentran exactamente por encima del infundíbulo.

A los lados, la silla turca está bordeada por fino repliegue dural interno del seno cavernoso. Este es un contacto venoso multitabicado que contiene al segmento cavernoso de la arteria carótida interna. El sexto par craneal descansa dentro del seno cavernoso, junto a la arteria carótida interna. Los pares craneales III, IV y las ramas oftálmicas (V1) y maxilar (V2) del trigémino, discurren por la pared externa del seno.

El seno esfenoidal se encuentra directamente por debajo de la silla turca, este puede presentar tres variantes anatómicas: A) Preselar, B) Post-selar y C) Entorinal. Por delante, el suelo de ésta se continúa con los tubérculos de la silla turca y el limbo esfenoidal. El dorso de la silla señala su borde posterior.

**Anatomía patológica:** Las lesiones de la compleja región anatómica selar y yuxtaselar pueden proceder de la hipófisis o del infundíbulo, así como de las estructuras adyacentes: cerebro, hueso, dura, leptomeninges, vasos, nervios craneales y estructuras extracraneales como nasofaringe. Por lo menos treinta entidades patológicas diferentes han sido descritas que afectan a la silla turca y la región yuxtaselar.

## **EPIDEMIOLOGÍA, FRECUENCIA Y MORBIMORTALIDAD.**

Los tumores de la pituitaria representan el 10% de los tumores intracraneales. Son más frecuentes en la 3ª y 4ª década de la vida, y afecta igualmente a ambos sexos. La incidencia está aumentada en la adenomatosis endocrina múltiple o neoplasia.

Según Wilson el 3% de sus pacientes con macroadenomas presentaron un episodio de apoplejía pituitaria. En otras series de 560 tumores fue del 17%, ataque mayor en un 7%, menor en un 2%, asintomático en un 8%.

Por medio de la TAC o RMN, se demostró hemorragia en la silla o en región supraselar deformando la porción anterior del 3º ventrículo.

## **CLASIFICACIÓN:**

La división de éstas lesiones en masas **intraselares, supraselares y yuxtaselares** facilita el diagnóstico, aunque algunos procesos patológicos implican a más de un área.

### **MASAS INTRASELARES**

Las variaciones normales de la hipófisis son frecuentes. Las masas intraselares mas frecuentes son los micros adenomas y los quistes no neoplásicos. Aunque

comparativamente infrecuentes, en ocasiones pueden presentarse otras lesiones neoplásicas, vasculares, inflamatorias y congénitas en el interior de la silla turca.

**Son lesiones frecuentes:**

- Hipertrofia fisiológica,
- Micro adenoma,
- Quiste no neoplásico (parte intermedia, coloide, hendidura de Rathke).

**Infrecuentes:**

- Craneofaringioma,
- Metástasis.

**Muy infrecuentes:**

- Meningioma,
- Quiste epidermoides o dermoides.

**Muy infrecuentes, pero importantes:**

- Aneurisma,
- Arteria carótida interna (paramedial).

**MASAS SUPRASELARES:**

Cuatro de las cinco masas supraselares más frecuentes son tumores. La más frecuente es la extensión supraselar de un adenoma de la hipófisis, seguida de Meningioma, Craneofaringioma, glioma hipotalámico/quiasmático y aneurisma en orden variable. Estas cinco entidades representan más de las tres cuartas partes de las masas selares / yuxtaselares. Las metástasis, la meningitis, y las enfermedades granulomatosas, representan otro 10 %.

Otra clase de masas es infrecuente en la región supraselar, y, ninguna de ellas representa más del 1-2 % en todos los casos.



**Son frecuentes:**

- Macroadenoma (extensión hacia arriba),
- Meningioma,
- Aneurisma,
- Craneofaringioma,
- Glioma (por lo general Astrocitoma pilocítico).

**Infrecuentes:**

- Lipoma,
- Quiste dermoide/epidermoide,
- Quiste (aracnoideo, hendidura de Rathke, inflamatorio),
- Meningitis focal,
- Metástasis neurohipófisis ectópica.

**Muy infrecuentes:**

- Hamartoma (infundíbulo),
- Hipófisis.

**TALLO HIPOFISIARIO**

**Infrecuentes:**

- Disgerminoma,
- Linfoma/leucemia,
- Sarcoidosis,
- Histiocitosis,
- Metástasis,
- Meningitis,
- Astrocitoma.

**Muy infrecuentes:**

- Pituitoma,
- Coristoma.

**PARTE ANTERIOR TERCER VENTRÍCULO/ QUIASMA ÓPTICO**

**Frecuente:**

- Glioma.

**Infrecuentes:**

- Disgerminoma,
- Metástasis,
- Quiste coloide ( agujero de Monro ),
- Quiste gliependimario

**ESFENOIDES / SENO CAVERNOSO****Frecuentes:**

- Metástasis (directa, hematógica),
- Sinusitis / osteomielitis,
- Meningioma.

**Infrecuentes:**

- Schwanoma,
- Trombosis,
- Linfoma.

**Muy infrecuentes:**

- Cordoma,
- Tumores osteocartilaginosos,
- Sarcoidosis,
- Histiocitosis.

**CRITERIOS DIAGNÓSTICOS****CLÍNICOS:**

Trastornos hormonales (hiper o hipofunción pituitaria) acromegalia, síndrome galactorrea-amenorrea, síndrome de Cushing.

**EFFECTO DE MASA:**

- Compromiso campos visuales (Síndrome Quiasmático).
- Hipopituitarismo (hipotiroidismo, hipoadrenalismo, hipogonadismo)
- Diabetes insípida
- Compresión sobre nervios craneales: (III, IV, V1, V2, V3): ptosis.
- Oclusión del seno cavernoso: Proptosis, quemosis.
- Craneohipertensivo por efecto de masa o hidrocefalia.

**Apoplejía pituitaria:** inicio súbito de cefalea, deterioro visual, oftalmoplejía, deterioro mental.

**LABORATORIO Y GABINETE:**

EVALUACIÓN	RAZONAMIENTO
Campimetría alterada	Efecto de masa a nivel prequiasmático o quiasmático.
Cortisol 8 AM	<p><b>*Aumentado</b> en hipercortisolismo(Síndrome de Cushing)</p> <p><b>*Disminuido</b> en el hipoadrenalismo (primario o secundario).</p>
T4,TSH	<p><b>*T4 disminuido,</b> y TSH <b>aumentado</b> en hipotiroidismo primario (puede producir hiperplasia tirotrópica).</p> <p><b>*T4 disminuido</b> y TSH <b>disminuido</b>, en hipotiroidismo secundario(como un hipopituitarismo)</p>
Prolactina	<p><b>*Muy aumentada</b> con prolactinoma.</p> <p><b>*Aumentada</b> con compresión de tallo hipofisario.</p>
FSH,LH, y esteroides sexuales(estradiol en la mujer, testosterona en el hombre)	Descartar hipogonadismo
Hormona del crecimiento	<b>Aumentada</b> en acromegalia
Glucosa en ayunas	<b>Disminuida</b> en hipoadrenalismo
<p>Estudios radiológicos,</p> <p>RMN con o sin material de contraste.</p> <p>TAC sin y con reforzamiento +Angiografía cerebral.</p>	

### **CRITERIOS DE INGRESO:**

- Apoplejía hipofisaria.
- Cráneo hipertensivo
- Trastornos visuales
- Trastornos hormonales

### **TRATAMIENTO MEDICO Y EVOLUCIÓN:**

Dependerá del tipo de tumor y compromiso función hormonal. El manejo debe hacerse en conjunto con endocrinólogo.

#### **Abordajes quirúrgicos:**

- Subfrontal
- Frontotemporal(pterional)
- Subtemporal
- Trans-naso-septo-esfenoidal.
- Orbitocigomático.

### **CRITERIOS DE EGRESO:**

- Ausencia de complicaciones post-quirúrgicas.
- No deterioro neurológico.
- Control hormonal.
- Tratamiento con radioterapia (si lo amerita).

### **INCAPACIDAD**

30 a 90 días sin complicaciones.

### **REFERENCIAS**

- Endocrinología.
- Radioterapia (si lo amerita)
- Fisioterapia (si lo amerita)

## **EXÁMENES DE CONTROL**

- Perfil Hormonal: de acuerdo a cada caso (Cortisol, T4, TSH, FSH, LH)
- TAC o Resonancia Magnética
- Arteriografía cerebral (si lo amerita).

## **EDUCACIÓN**

Educación en relación a la terapia hormonal sustitutiva, si existe, por neurocirujano y endocrinólogo.

### **3 - TUMORES DE FOSA POSTERIOR**

**(CIE-10-C71.4)**

#### **DEFINICIÓN.**

Patología que se caracteriza por trastornos cerebelosos, tallo cerebral, compromiso de nervios craneanos, hasta el desarrollo de hidrocefalia aguda, intermitente, o de incremento gradual o crónico, debido a la obstrucción de LCR a través del sistema ventricular o a la herniación de las amígdalas cerebelosas a través del foramen mágnum.

#### **EPIDEMIOLOGÍA, FRECUENCIA Y MORBIMORTALIDAD.**

Los tumores de fosa posterior son responsables alrededor del 70% de todos los tumores intracraneales en niños. Esta proporción en adultos es mucho menor; es también sitio frecuente de metástasis.

#### **CRITERIOS DIAGNÓSTICOS**

##### **CLÍNICOS:**

- a) Cefalea occipital o dolor de cuello ocasionalmente con rigidez que se intensifica con los ejercicios.
- b) Diplopia o disminución de la agudeza visual.
- c) Papiledema, en ocasiones con atrofia papilar
- d) Náuseas y vómitos no relacionados con las comidas
- e) Nistagmus horizontal y signos de Parinaud
- f) Paresias del IV y VI par craneano
- g) Ataxia y disimetría.
- h) Convulsiones generalizadas tónico clónicas.
- i) Bradicardia, bradipnea e hipertensión arterial.

## **LABORATORIO Y GABINETE:**

- a) Rx de cráneo, AP, lateral y Towne.
- b) TAC cerebral y de Fosa Posterior Helicoidal con reconstrucciones Sagitales con o sin contraste.
- c) Resonancia magnética Nuclear de Cerebro con y sin contraste.
- d) Panangiografía cerebral.

## **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:**

- a) Meduloblastoma
- b) Ependimoma del IV ventrículo.
- c) Astrocitoma quístico.
- d) Hemangioma
- e) Hemangioblastoma
- f) Neurinoma acústico
- g) Meningioma
- h) Malformaciones congénitas: Arnold Chiari, Dandy Walker.
- i) Tuberculoma.

## **CRITERIOS DE INGRESO:**

- 1) Hipertensión intracraneana
- 2) Coma
- 3) Ataxia severa

## **TRATAMIENTO MEDICO Y EVOLUCIÓN:**

### **TRATAMIENTO MÉDICO:**

- a) Reposo y ventilación controlada

- b) Esteroides
- c) Diuréticos osmótico
- d) Anticonvulsivantes( según necesidad)
- e) Analgésicos

#### **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:**

- a) Derivación ventrículo peritoneal, ventrículo atrial y/o Tercer Ventriculostomía.
- b) Craneotomía ó Craniectomía de la fosa posterior, con o sin agujero centinela para descompresión de LCR.
- c) Excéresis Tumoral y/o Braquiterapia.

#### **TRATAMIENTO ONCOLÓGICO:**

Este tratamiento será dirigido por el oncólogo clínico y el radioterapeuta en base al diagnóstico histológico del tumor extirpado.

#### **CRITERIOS DE EGRESO.**

- 1. Mejoría Clínica
- 2. Posterior a tratamiento oncológico con evolución satisfactoria.

#### **INCAPACIDAD**

- 1. Proporcional al déficit neurológico residual ó a la recuperación completa.

#### **REFERENCIAS**

- 1. A Fisiatría.
- 2. A Neurocirujano.

#### **EXÁMENES DE CONTROL**

- 1. TAC o MRI a los 3 meses, 6 meses, 1 año, y luego cada año.

#### **EDUCACIÓN**

- 1. Uso de fármacos y profilaxis para evitar la disfunción valvular



## **4 -MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS**

**(CIE -10- Q 28)**

### **DEFINICIÓN:**

Estas lesiones se componen de una masa anormal de arterias (con paredes conteniendo elastina y músculo liso) y venas de diferentes tamaños. Funcionalmente representan una comunicación arteria-vena sin la intervención de capilares, y angiográficamente parecen un llenado rápido de venas.

No hay capilares normales en el lecho de una malformación arteriovenosa y es frecuente ver una proliferación anormal de capilares adyacentes a las mismas.

Histológicamente pueden tener pequeñas cantidades de tejido neural, el cual es a menudo gliótico y generalmente no funcional.

### **EPIDEMIOLOGÍA, FRECUENCIA Y MORBIMORTALIDAD**

- Prevalencia: ligeramente mayor a lo estipulado estadísticamente de 0.14%
- Preponderancia ligeramente mayor en varones.
- Congénitas.
- Comparada con el aneurisma, el ratio es **1:5.3**
- La edad promedio de diagnóstico es 33 años, la cual es 10 años menor que la de los aneurismas.
- 64% de las Malformaciones Arteriovenosas (MAV) son diagnosticadas antes de los 40 años y solo el 26% de los aneurismas son diagnosticados en esta edad.

## CLASIFICACIÓN

GRADO	PUNTOS
TAMAÑO	
PEQUEÑA (<3CM)	1
MEDIANA (3-6CM)	2
GRANDE (>6CM)	3
-----	
ELOCUENCIA DEL CEREBRO ADYACENTE	
NON-ELOCUENTE	0
ELOCUENTE	1
-----	
PATRÓN DE DRENAJE VENOSO	
SOLO SUPERFICIAL	0
PROFUNDO	1

## CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

### CLÍNICOS:

- 1. Hemorragia espontánea**, es la presentación más común de una malformación arteriovenosa. La hemorragia es más frecuente intraparenquimatosa, pero ocasionalmente es subdural o subaracnoidea.  
  
El 5 al 10 por ciento de casos de hemorragia intraventricular está presente.  
  
La hemorragia presumiblemente ocurre de la ruptura de venas anormalmente arterializadas en el nido de la malformación.  
  
Spetzler y colaboradores afirman que hay una relación inversa entre el tamaño de la malformación arteriovenosa y el riesgo de sangrado así como el tamaño del hematoma resultante.
- 2. La segunda presentación más común de una malformación arteriovenosa son las convulsiones (de 11 al 33 % de casos). Otros síntomas comunes incluyen cefalea, déficit neurológico progresivo y falla cardíaca.**

3. **Efecto de masa, ejemplo: neuralgia trigeminal debido a MAV de arteria comunicante posterior.**
4. **Isquemia: por robo.**
5. **Hipertensión arterial: raro.**
6. **Soplo: MAV derales.**
7. **Incremento presión intracraneana.**

### **LABORATORIO Y GABINETE:**

La mayoría de pacientes con hallazgos clínicos debidos a hemorragia, convulsiones o déficit neurológico deben ser sometidos a tomografía o resonancia magnética como tests diagnósticos iniciales.

La fase no contrastada de TAC frecuentemente muestra hemorragia, calcificaciones dentro y rodeando una malformación. Al agregar medio de contraste feeders largos y tortuosos o venas dilatadas pueden visualizarse.

Estos mismos hallazgos en gran detalle anatómico son vistos también en resonancia magnética.

Angiografía cerebral permanece como el estudio definitivo tanto en el aspecto diagnóstico como en la planificación quirúrgica y toma de decisión para la misma.

### ***MRI:***

1. Flujo en T1 y T2
2. Feeding o arterias de llenado
3. Venas de Drenaje.

### ***Angiografía:***

Evaluación del sistema arterial y venoso.

## CRITERIOS DE INGRESO

Toda hemorragia espontánea por ruptura de una malformación arterio venosa debe ingresar a un hospital para su tratamiento.

## TRATAMIENTO MEDICO Y EVOLUCIÓN

**1. Cirugía.** Generalmente es considerada el tratamiento de escoge.

**Pros:** Eliminación inmediata del riesgo de sangrado y reducción del riesgo de convulsiones.

**Contras:** Invasividad, riesgos, costos.

**2. Radiación estereotáxica:**

Usada frecuentemente para tratar malformaciones arteriovenosas.

**Pros:** No invasivo, procedimiento de corta estancia hospitalaria, menor riesgo.

**Contras:** Toma de uno a tres años de trabajo (80% no detectables en dos años), limitado a malformaciones menores de 3 cm.

**3. Técnica endovascular,** ejemplo embolización.

**Pros:** Facilita la cirugía y posibilita radio cirugía estereotáxica.

**Contras:**

- a) Usualmente inadecuada por sí misma para mantener obliterada una MAV.
- b) Induce cambios hemodinámicas.
- c) Puede requerir múltiples procedimientos.

**Consideraciones a tomar en cuenta en el manejo de MAV:**

1. Asociación con aneurismas cerebrales: sobre los vasos de llenado, drenaje, o intranidal.
2. Flujo: alto o bajo
3. Edad del paciente.

4. Historia de hemorragia previa
5. Tamaño y organización de los nidos.
6. Viabilidad de neuroradiología intervencionista.
7. Condición médica general del paciente.
8. Viabilidad quirúrgica, según clasificación de Spetzler.

### **SPETZLER- MARTIN GRADING SCALE**

<b>TAMAÑO</b>	<b>PUNTOS ASIGNADOS</b>
Small (< 3 cm.)	1
Médium (3 – 6 cm.)	2
Large (> 6 cm.)	3
<b>LOCATION</b>	
Noneloquent	0
Eloquent	1
<b>VENOUS DRAINAGE</b>	
Superficial only	0
Deep	1

#### **CRITERIOS DE EGRESO.**

Tratamiento quirúrgico o médico realizado.

#### **INCAPACIDAD**

Proporcional a las secuelas neurológicas.

#### **REFERENCIAS**

Fisiatría y control neuroquirúrgico.

#### **EXÁMENES DE CONTROL**

- TAC cerebral.
- Panangiografía cerebral.
- Resonancia Magnética Cerebral.

## 5. TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO

### (CIE-10-SO 6.9)

#### DEFINICIÓN:

El traumatismo craneoencefálico se define de acuerdo a las siguientes categorías:

**Concusión:** Pérdida breve del estado de conciencia sin secuelas evidentes, causado por trauma de cráneo cerrado.

**Contusión:** Es una lesión cerebral con o sin hemorragia, causada por fuerzas de aceleración y desaceleración en trauma de cráneo. Puede ser en el área de la lesión o en el lado opuesto.

**Trauma con contragolpe:** Agregado al trauma directo en el punto de impacto la fuerza impartida al cráneo puede provocar un daño del cerebro en el punto directamente opuesto, resultando una contusión hemorrágica o no como la descrita antes.

**Daño difuso axonal.** Lesión primaria rotacional de aceleración/desaceleración en el trauma de cráneo severo. Puede haber focos hemorrágicos en el cuerpo calloso, tallo cerebral dorso rostral, con evidencia de daño difuso microscópico axonal que es la causa del estado de coma en ausencia de masa ocupando espacio (hematomas).

#### EPIDEMIOLOGÍA, FRECUENCIA Y MORBIMORTALIDAD.

De todos los traumas craneoencefálicos, aproximadamente 10% mueren antes de llegar al hospital. Del 80% que reciben atención médica, el 10 % son clasificados graves, y otro 10% moderados.

#### CLASIFICACIÓN:

Los traumas craneoencefálicos, con fines prácticos son tres las descripciones útiles: **mecanismos, gravedad y morfología.**

- a) **Mecanismos del trauma:** El trauma craneoencefálico puede en forma amplia clasificarse como PENETRANTE O CERRADO. Con fines prácticos el término cerrado se asocia con choques automovilísticos, caídas o contusiones. El daño

penetrante generalmente es causado por proyectiles de arma de fuego y heridas por arma blanca.

La penetración de la duramadre es lo que determina si la lesión es penetrante o cerrada.

- b) **Gravedad del daño:** La escala de coma de Glasgow se usa para cuantificar hallazgos neurológicos y permite la uniformidad en la descripción de los pacientes con TCE. La escala ha sido adoptada para la descripción de pacientes con alteración de la conciencia de otros orígenes.

EL COMA se define como la incapacidad para seguir órdenes, expresar palabras y abrir los ojos. Los pacientes que abren sus ojos espontáneamente, obedecen órdenes y están orientados, tienen puntaje de 15 puntos (escala de Glasgow), mientras que los pacientes que están flácidos, no abren sus ojos ni hablan, tienen un puntaje mínimo de 3 puntos. El 90% de los pacientes con un puntaje de 8 o menos, se consideran en general como pacientes en COMA.

- c) **Morfología de la lesión:** La tomografía de cráneo ha revolucionado la clasificación y manejo del TCE. Mientras que los pacientes que se están deteriorando rápidamente desde el punto de vista neurológico pueden ser llevados a cirugía sin un TAC previo; pero la gran mayoría de los pacientes deberían tener un TAC previo a la intervención quirúrgica. Morfológicamente el trauma de cráneo puede ser gruesamente clasificado en dos tipos: (1) fractura de cráneo y (2) lesiones intracraneanas.

- 1) **Fracturas de cráneo:** Las fracturas pueden ocurrir en la bóveda o en la base, pueden ser lineales o estrelladas y pueden ser abiertas o cerradas. Para poder ser identificadas necesitan de TAC de cerebro con técnicas de ventanas de hueso.
- 2) **Lesiones intracraneanas:** Estas pueden ser clasificadas como focales o difusas, y éstas también pueden coexistir juntas.

Las lesiones locales incluyen los hematomas epidurales, los hematomas subdurales y las contusiones (o hematomas intracerebrales). Las lesiones difusas muestran un TAC normal, pero ocasionan una alteración del nivel de conciencia a un coma profundo.

## CRITERIOS DIAGNÓSTICOS.

### ESCALA DE COMA DE GLASGOW

<b>RESPUESTA OCULAR</b>	<b>PUNTAJE</b>
ESPONTÁNEA	4
AL ESTÍMULO VERBAL	3
AL DOLOR	2
NO RESPUESTA	1
<b>RESPUESTA VERBAL</b>	
ORIENTADO	5
CONFUSO	4
PALABRAS INAPROPIADAS	3
SONIDOS INCOMPRESIBLES	2
NO RESPUESTA	1
<b>RESPUESTA MOTORA</b>	
OBEDECE ORDENES	6
LOCALIZA DOLOR	5
RESPUESTA ANORMAL AL	4
FLEXIÓN	3
RESPUESTA EXTENSORA	2
NO RESPUESTA (FLACIDEZ)	1

## CLÍNICOS.

Se clasifica en leve, moderado y grave.

1. TCE LEVE (ESCALA DE COMA DE GLASGOW 14 a 15 PUNTOS). Paciente alerta y puede estar orientado.
2. TCE MODERADO (ESCALA COMA DE GLASGOW DE 9 A 13).

Paciente puede estar confuso o somnoliento, pero es aún capaz de obedecer órdenes sencillas.

3. TCE GRAVE (ESCALA COMA DE GLASGOW DE 3 A 8).

El paciente es incapaz de obedecer órdenes sencillas, debido a su déficit de conciencia.



## LABORATORIO Y GABINETE:

### 1. TCE LEVE:

Rx de columna cervical u otras según esté indicado.

TAC de cráneo, excepto en pacientes asintomáticos y neurológicamente normales.

### 2. TCE MODERADO

Igual que TCE leve, más los estudios de laboratorio básico:

Ht, Hb, fiteo, TTP, TP, general de orina etc.

TAC de cráneo en todos los casos.

Ingreso para observar estado neurológico.

### 3. TCE GRAVE.

TAC de cráneo

Angiograma si no hay TAC disponible.

## CRITERIOS DE INGRESO

### ***Observación o ingreso Hospitalario.***

- ❖ No disponibilidad de TAC
- ❖ TAC anormal
- ❖ Todos los traumatismos penetrantes de cráneo
- ❖ Historia de pérdida de la conciencia
- ❖ Deterioro del estado de conciencia
- ❖ Cefalea moderada o grave
- ❖ Intoxicación importante de alcohol o drogas.
- ❖ Fractura de cráneo

- ❖ Fuga de LCR: rinoorraquia u otorraquia.
- ❖ Nadie que lo cuide bien en casa
- ❖ Incapacidad de regresar con prontitud.
- ❖ Amnesia.

## TRATAMIENTO MEDICO Y EVOLUCIÓN

### **MANEJO DEL TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO LEVE** **(ESCALA DE COMA DE GLASGOW 14-15 PUNTOS)**

#### **HISTORIA.**

- Nombre, edad, sexo, raza ,ocupación
- Mecanismo de lesión
- Tiempo de lesión
- Pérdida de la conciencia inmediata al traumatismo
- Recuperación de la conciencia inmediata al trauma
- Amnesia retro anterógrada
- Cefalea leve, moderada, severa
- Crisis convulsiva
- Examen general para excluir lesiones sistémicas.
- Rx de columna cervical y otras según esté indicado; nivel sérico de alcohol y perfil toxicológico en orina.
- TAC de cráneo ideal en todos los pacientes, excepto en pacientes asintomáticos y neurológicamente normales.

**MANEJO DEL TRAUMATISMO CRÁNEO ENCEFÁLICO**  
**MODERADO**

**(ESCALA DE COMA DE GLASGOW 9-13)**

**EXAMEN INICIAL:**

- Igual que en TCE leve, más los estudios de laboratorio básico (Ht, Hb, tipo, TTP, TP, general de orina, etc.).
- Debe realizarse TAC de cráneo en todos los casos.
- Ingreso para observar estado neurológico.

**DESPUÉS DEL INGRESO:**

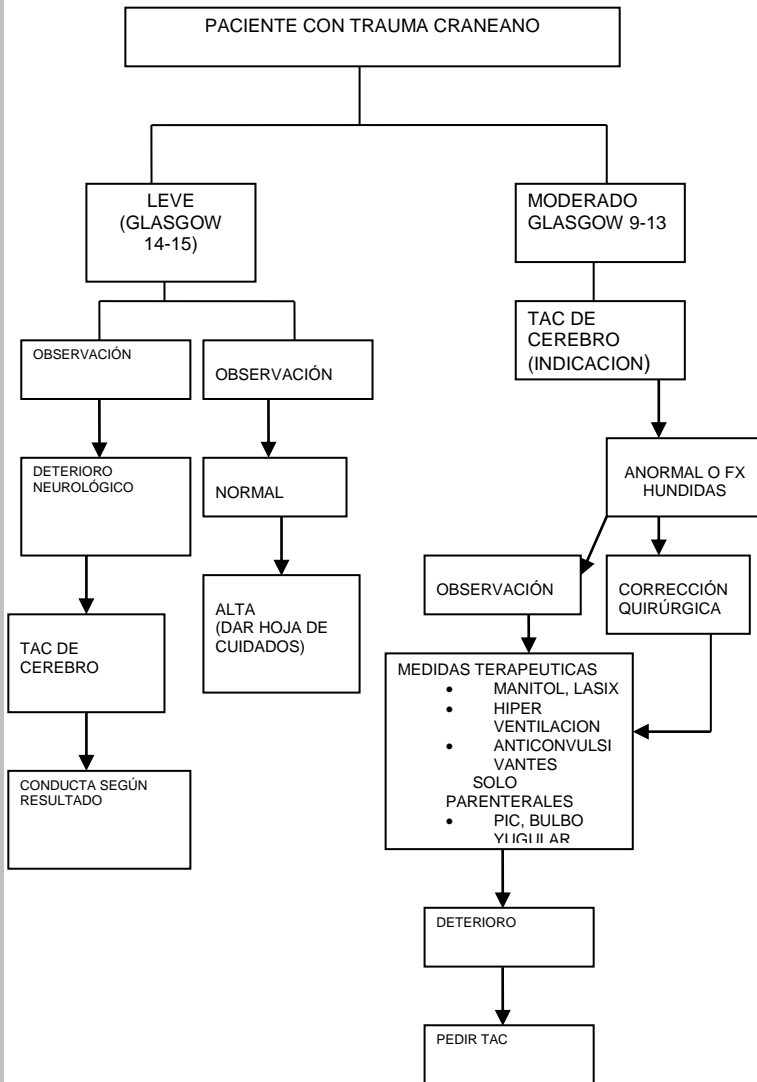
- Valoración neurológica frecuente.
- TAC de control si el paciente se deteriora o de preferencia antes del egreso.

**SI EL PACIENTE MEJORA (90%):**

- Egréselo cuando lo considere conveniente.
- Control en clínica.

**SI EL PACIENTE SE DETERIORA (10%):**

- Si el paciente deja de obedecer órdenes sencillas, repita TAC de cráneo y manéjelo con protocolo de TCE Grave.

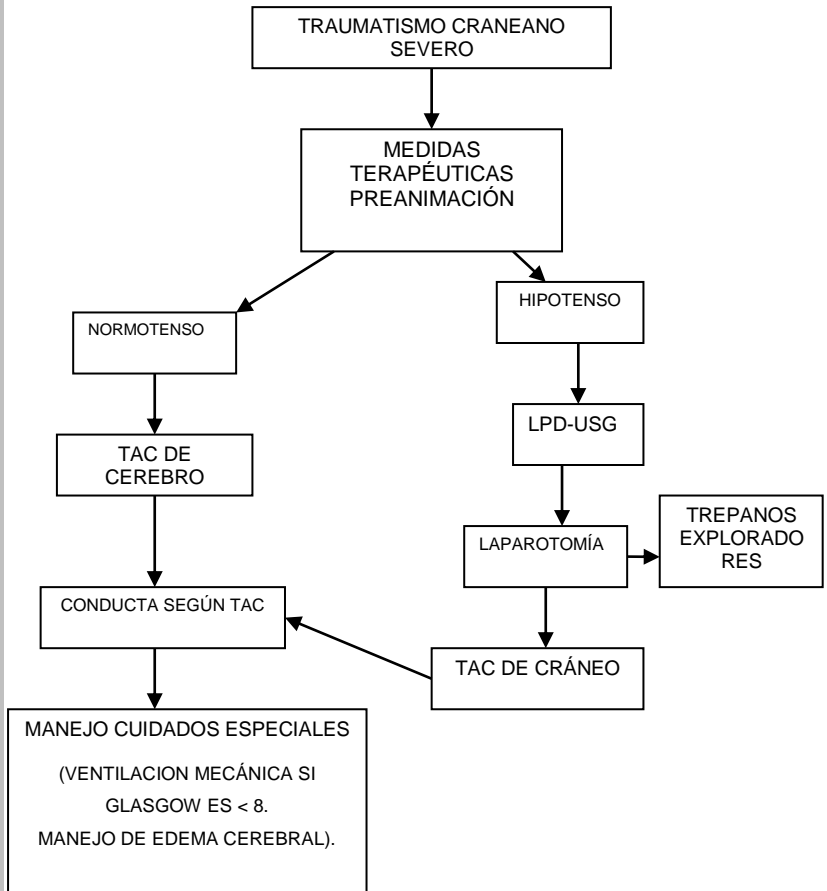


PIC: PRESIÓN INTRACRANEANA

## **MANEJO DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO** **GRAVE (ESCALA DE COMA DE GLASGOW 3-8)**

### **EVALUACIÓN Y MANEJO:**

- ❖ Resucitación A B C D E ( Ver siguiente página)
- ❖ Antecedentes
- ❖ Revaloración neurológica:
  - Apertura ocular
  - Respuesta motora
  - Respuesta verbal
  - Reacción pupilar
  - Reflejos oculocefálicos
  - Reflejos oculovestibulares.
- ❖ Agentes terapéuticos:
  - Manitol (0,5-2mg/Kg. dosis c/6-8 horas.EV)
  - Asistencia ventilatoria.
  - Anticonvulsivantes (Epamin: 5mg/Kg. dosis cada 8 horas EV.
  - Esteroides ( Dexametazona 6 mg dosis c/ 8 horas EV)
  - Diuréticos (Lasix 20-40 mg cada 6 horas, correlacionar con uso de Manitol).
  - Soluciones Isotónicas (SSN, Hartman )
- ❖ Pruebas diagnósticas:
  - TAC de cráneo
  - Angiograma si no hay TAC disponible.



LPD: LAVADO PERITONEAL DIAGNOSTICO

USG: ULTRASONOGRAFIA ABDOMINAL

## **RESUMEN EN PACIENTES CON TRAUMATISMO CRÁNEO ENCEFÁLICO GRAVE**

- A. En pacientes comatosos asegure y mantenga la vía aérea mediante la intubación endotraqueal.
- B. Para revertir la hipercapnia moderadamente al paciente, manteniendo la PCO<sub>2</sub> mayor o igual entre 25-35 mm Hg. ( 3,3 a 4,7 Kpa )
- C. Trate agresivamente el shock y busque su causa.
- D. Evite agentes paralizantes de larga duración
- E. Una vez normalizada la presión arterial y antes de paralizar al paciente, realice un mini examen, busque lesiones asociadas.
- F. Descarte clínicamente y radiográficamente lesiones de la columna cervical y obtenga los estudios radiográficos que considere necesarios.
- G. Tan pronto como sea posible contacte a un neurocirujano, si no es posible o no cuenta con éste recurso trasládalo a un lugar que sí lo tenga.
- H. Frecuentemente revalore el estado neurológico del paciente.

### **CRITERIOS DE EGRESO**

#### **Egreso hospitalario:**

- Ausencia de criterios de ingreso
- Informar de la necesidad de regresar si se presentan problemas posteriores y proporcionar una hoja de precauciones.
- Programar una consulta seguida usualmente dentro del lapso de una semana.

### **INCAPACIDAD**

Directamente proporcional a las secuelas neurológicas.

## REFERENCIAS

- Fisiatría.
- Otras especialidades involucradas.

## EXÁMENES DE CONTROL

Según secuela, estudios radiológicos o electrofisiológicos.

## EDUCACIÓN:

Informar de la necesidad de regresar si se presentan problemas posteriores y proporcionar una hoja de precauciones.

Programar una consulta seguida usualmente dentro del lapso de una semana.

## HOJA DE INSTRUCCIONES PARA CUIDADOS AL EGRESO:

No hemos encontrado evidencia de que su traumatismo craneoencefálico sea grave, sin embargo, se puede presentar complicaciones en horas y aún días después del traumatismo. Las primeras 24 horas son cruciales, y usted debe permanecer junto a un acompañante confiable al menos durante ese período. Si cualquiera de los signos se presenta, llame a su médico o regrese al hospital

1. Somnolencia o dificultad cada vez mayor para despertar al paciente (despierte al paciente cada 2 horas durante el sueño).
2. Náuseas o vómitos
3. Convulsiones o eventos que lo parezcan
4. Salida de LCR o acuosos por nariz y oído.
5. Dolor de cabeza intenso
6. Debilidad o pérdida de la sensibilidad del brazo o la pierna.
7. Confusión o conducta extraña
8. Una pupila (parte negra del ojo) más grande que la otra, movimientos raros de los ojos, visión doble u otras alteraciones visuales.



9. Pulso demasiado lento o muy rápido, o cambios en la manera de respirar.

No debe ingerir bebidas alcohólicas, al menos en los siguientes tres días del traumatismo.

No tome sedantes ni medicamentos para el dolor, más potentes que lo prescrito por su médico.

## **6. HIDROCEFALIA DEL ADULTO**

**(CIE -10-G91)**

### **DEFINICIÓN:**

Se define la hidrocefalia como el cúmulo excesivo de LCR en el sistema ventricular. La presentación clínica puede ser aguda, subaguda, o crónica dependiendo del tiempo en que se presenten los síntomas según la velocidad del agrandamiento ventricular. La hidrocefalia aguda usualmente sucede en días, la subaguda en semanas y la crónica en meses o años.

### **EPIDEMIOLOGÍA, FRECUENCIA Y MORBIMORTALIDAD.**

- Prevalencia: 1- 1.5%
- Incidencia congénita (más o menos) 0.9-1.8/1000 nacimientos

### **CLASIFICACIÓN:**

- 1) **Obstructiva**, cuando hay obstrucción al flujo del LCR en cualquier sitio de su trayecto desde los sitios de formación hasta los lugares de drenaje. Se subdivide en: comunicante y no comunicante. La primera cuando el sistema ventricular está en comunicación con los espacios subaracnoideos cerebrospinales. La segunda se produce cuando hay un bloqueo dentro del sistema ventricular o en los sitios de salida al espacio subaracnoideo.
- 2) **No obstructiva o hidrocefalia ex vacuo**: El crecimiento ventricular se debe primordialmente a atrofia del tejido cerebral. Esta condición puede verse en las siguientes enfermedades: Alzheimer, de Pick, de Parkinson, en depresión y demencia multi-infarto.

La anterior clasificación hace referencia a la anatomía de la hidrocefalia. Sin embargo, para fines de tratamiento consideraremos la hidrocefalia en dos grandes grupos: a) Hidrocefalia de alta presión, b) Hidrocefalia de presión normal.

La diferencia entre un grupo y otro va depender primordialmente de la severidad de la obstrucción y de la habilidad del cerebro para adaptarse y no de la causa del crecimiento ventricular.

### **HIDROCEFALIA DE ALTA PRESIÓN.**

#### **Causas de hidrocefalia en el adulto:**

• Hemorragia subaracnoidea	34 %
• Idiopática	34 %
• Traumatismos craneanos	11%
• Tumores intracraneanos	06 %
• Craneotomías	05 %
• Estenosis del acueducto de Sylvio	03 %
• Meningitis	03 %
• Otras	04%

El cuadro clínico puede ser agudo con síntomas de hipertensión intracraneana (cefalea, vómitos, estupor) o crónico con cefalea moderada, náuseas, vómitos, déficit de sexto par craneal, síndrome de Parinaud (imposibilidad de dirigir la mirada hacia arriba) y disimetría.

### **HIDROCEFALIA DE PRESIÓN NORMAL.**

A su vez se clasifica en:

- a) de origen conocido,
- b) Idiopática.

## CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

### CLÍNICOS:

El diagnóstico es fácil cuando se conoce su origen y sus causas son las mismas que la hidrocefalia de alta presión. La mayoría son secundarias a hemorragias subaracnoideas (67%). No hay dudas del beneficio que se obtiene con el tratamiento derivativo.

La decisión de colocar un sistema de derivación es problemático en el segundo grupo, pues habrá que efectuar el diagnóstico diferencial con la enfermedad de Alzheimer, la enfermedad de Parkinson, la depresión y la demencia multi-infarto.

La tríada diagnóstica de la hidrocefalia de presión normal es: **demencia, trastornos de la marcha e incontinencia urinaria**. En la enfermedad de Alzheimer en sus primeras etapas predomina la pérdida de la memoria, no alterando la marcha en forma importante. No olvidar que la enfermedad de Parkinson se asocia a rigidez y temblor de las extremidades.

### LABORATORIO Y GABINETE:

#### Métodos diagnósticos:

1. Tomografía axial computarizada: En los casos más demostrativos de hidrocefalia de presión normal encontramos dilatación ventricular con poca atrofia cerebral. Podrá medirse el índice de Evans que se calcula a partir de la relación entre el tamaño de las astas frontales y el diámetro máximo entre ambas tablas internas en el mismo corte. Un índice igual o superior a 0,30 debe considerarse patológico.
2. Resonancia magnética de imágenes: Puede agregar detalles como microinfartos en el parénquima cerebral.
3. Punción lumbar, Presiones menos de 180 mm de H<sub>2</sub>O, el estudio citoquímico puede revelar la causa subyacente de la hidrocefalia. Una mejoría clínica después de la punción puede indicarnos que es un candidato para colocar un sistema de derivación.

## CRITERIOS DE INGRESO.

Toda hidrocefalia aguda debe remitirse al hospital de urgencia.

## TRATAMIENTO MEDICO Y EVOLUCIÓN

### TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:

- a) **Derivación ventrículo peritoneal:** Por trepanación coronal o parietal posterior con el extremo del catéter ventricular en el cuerno frontal del ventrículo lateral, preferiblemente de lado derecho.
- b) **Derivación ventrículo atrial:** Desde el sitio de trepanación escogido y dirigido por vía subcutánea a través del tronco venoso tirolofacial o directamente la vena yugular interna derecha hasta la aurícula derecha del corazón. Este tipo de derivación se prefiere cuando hay problemas abdominales como peritonitis, cirugías extensas del abdomen u obesidad extrema.
- c) **Derivación lumboperitoneal:** En raras ocasiones se prefiere cuando hay infecciones del cuero cabelludo o en fístulas de LCR asociadas.

### COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:

Hematomas o higromas subdurales, hipotensión intracraneal, ventriculitis, peritonitis, desprendimiento de las piezas del sistema, embolia, y endocarditis bacteriana en las derivaciones ventriculoatriales, quistes peritoneales y rechazo al material del sistema de derivación.

## CRITERIOS DE EGRESO.

Recuperación de su déficit neurológico.

## INCAPACIDAD

Proporcional al estatus neurológico al salir del hospital.

## REFERENCIAS

Fisiatría.

## **EXÁMENES DE CONTROL.**

TAC cerebral.

## **EDUCACIÓN.**

Cuidados de su válvula.

Higiene de la hidrocefalia en fisiatría.

## **7- TRAUMA DE NERVIOS PERIFÉRICOS**

### **(CIE-10-G64)**

#### **DEFINICIÓN:**

La lesión nerviosa desencadena una serie de acontecimientos fisiopatológicos predecibles a nivel del cuerpo celular, del segmento nervioso proximal y distal, de la zona lesionada y de los órganos diana.

Debemos tener presente que después de una sección nerviosa acontecen una serie de eventos metabólicos en cada uno de los diversos componentes de la neurona lesionada; desde su cuerpo celular, el axón en su porción proximal y en la porción distal al sitio de lesión; así como en la mielina y en todos los elementos de sostén. Esto nos ayudará a comprender el tratamiento quirúrgico de éstas lesiones. También debemos recordar que éstas muchas veces se asocian a problemas que involucran otras estructuras, como, huesos, tendones, músculos, y tegumentos, por lo que se precisa de la participación de otras especialidades para su manejo más coordinado.

Daremos mayor importancia en ésta breve revisión a las lesiones traumáticas agudas, porque el objetivo es tomar las decisiones más pertinentes en la sala de urgencias.

#### **CLASIFICACIÓN**

La clasificación ha sido establecida por Seddon en 1943, ampliada por Sunderland en 1951 y mejorada por Mackinnon. Seddon clasifica las lesiones nerviosas en **tres** grandes grupos: neuroapraxia, axonotmesis y neurotmesis.

- **NEUROAPRAXIA:** se define por un bloqueo de conducción local, con parálisis, en ausencia de degeneración Walleriana distal presentando una recuperación funcional completa (días o semanas). Macroscópicamente el nervio no presenta lesiones, histológicamente aparecen segmentos desmielinizados. Al no existir lesión axonal no existe regeneración y con ello tampoco existe signo de Tinel a nivel de la lesión.
- **AXONOTMESIS:** se define por una discontinuidad axonal y una degeneración Walleriana distal y una regeneración axonal proximal. Tanto el peri como el

endoneuro permanecen intactos. La recuperación nerviosa será de 1,5mm. por día.

- **NEUROTOMESIS:** es la lesión nerviosa más severa, equivalente a una disrupción fisiológica del nervio completa, pudiendo o no existir una sección nerviosa en el momento.

Tras la lesión la función nerviosa degenera de forma secuencial: motora, sensibilidad propioceptiva, tacto, temperatura, dolor y componente simpático. La recuperación nerviosa se refleja en sentido inverso.

Sunderland amplió la clasificación sobre la base que la axonotmesis presenta un abanico pronóstico muy variado. Subdividió la **axonotmesis** de Seddon en tres categorías, dependiendo del grado de lesión del componente conectivo del nervio.

- **Tipo I:** equivalente a la **neuroapraxia**. La recuperación funcional es completa al cabo de semanas o meses.
- **Tipo II:** el endoneuro y el perineuro se hallan intactos, pero los axones están fisiológicamente interrumpidos. Dado que el endoneuro está íntegro la regeneración axonal está dirigida a lo largo de su recorrido original y por ello se puede esperar una recuperación funcional completa. El tiempo de recuperación depende del nivel de la lesión (generalmente meses), dado que los axones deben regenerarse distalmente hasta el órgano diana.
- **Tipo III:** el endoneuro está interrumpido, quedando íntegro el perineuro. La recuperación funcional es incompleta por una serie de razones: la primera es una lesión retrógrada de los cuerpos celulares de mayor grado, que puede llegar a destruir la neurona o retrasar su recuperación. En segundo lugar aparece fibrosis interfascicular por presentar una lesión del endoneuro, lo que interfiere en la regeneración axonal. La tercera es el resultado de un mayor lapso de tiempo para inervar al órgano diana que ha podido sufrir cambios secundarios a la denervación que impidan una recuperación completa.
- **Tipo IV:** la integridad del nervio se debe a un tejido cicatricial que contiene los fascículos nerviosos interrumpidos. La degeneración retrógrada y la fibrosis



interfascicular es más acusada, por lo que la recuperación es mínima. Presenta un signo de Tinel a nivel de la lesión que no progresa hacia distal, se espera un lapso de tres meses previa cirugía. Éste grado precisa la resección del segmento lesionado y la reparación quirúrgica o la reconstrucción nerviosa.

- **Tipo V:** equivalente a la **neurotmesis**. Dado que se da en lesiones abiertas siempre está indicada una exploración quirúrgica. La recuperación funcional espontánea no existe.

La clasificación de Sunderland presenta una descripción anatómica de la lesión nerviosa, estando su utilidad clínica en debate. La mayoría de las lesiones no se pueden clasificar en un sólo grado dado que las lesiones mixtas son frecuentes a nivel de los nervios periféricos. Por ello Mackinnon ha descrito un VI grado de lesión nerviosa que representa distintos grados de Sunderland en un mismo segmento nervioso lesionado. La subclasificación de la axonotmesis es improbable preoperatoriamente, siendo sólo realizable mediante un estudio histológico del nervio lesionado.

## CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Se divide en:

- a) Diagnóstico Clínico y
- b) Electrofisiológico.

### **A) DIAGNÓSTICO CLÍNICO:**

Debe tenerse un conocimiento anatómico de los diversos cordones nerviosos desde su formación a partir de las diversas raíces nerviosas que emergen de la médula espinal constituyendo los diversos plexos paravertebrales, que en su recorrido entran en contacto con importantes estructuras vasculares, musculares y ligamentosas. Posteriormente formarán elementos nerviosos individuales que tendrán una distribución anatómica y una función motora o sensitiva específica. Para su dominio se sugiere recurrir a los textos de neuroanatomía básicos. Su conocimiento será primordial para realizar un diagnóstico clínico preciso sin necesidad de un estudio electrofisiológico.

*Recordemos algunos tipos de lesión nerviosa:*

- En la mano el compromiso distal del nervio mediano produce imposibilidad de oposición del pulgar, atrofia de la región tenar que da la conocida mano **de simio**.
- En el codo el compromiso del mediano causa imposibilidad de flexionar los dedos índice y medio. Al intentarlo se produce la conocida **mano del predicador**.
- El compromiso del nervio cubital ocasiona extensión persistente de las articulaciones metacarpofalángicas de los dedos cuarto y quinto de la mano con ligera flexión de sus falanges distales. Esto nos da la conocida **mano en garra**, y se observa el signo de Froment positivo, es decir que al sostener una hoja de papel entre el pulgar y el índice, el paciente suelta el papel a la mínima tracción de la hoja por el examinador.
- El compromiso del nervio radial en el antebrazo puede causar un déficit sensitivo puro o un déficit motor por lesión separada de cada rama sensitiva o motora. El paciente no puede extender los dedos de la mano, se produce lo que se llama **dedos caídos ó dedos en gota**.
- Por arriba del codo la lesión radial ocasiona **la mano caída ó mano en gota**, porque comprometen las fibras que inervan el extensor carpiradialis.
- En el miembro inferior, las ramas terminales del tibial posterior son los nervios plantares medial y lateral. El compromiso del primero causa imposibilidad de flexionar y abducir el primer dedo y el compromiso del segundo, imposibilidad de flexionar y abducir el quinto dedo.
- En la pierna el nervio más vulnerable es el nervio peroneal, que se divide por detrás de la cabeza de fibula, en superficial y profundo. El compromiso de éste nervio causa el **pie caído ó pie en gota**, y **la marcha en steppage**, por imposibilidad de la dorsiflexión del pie y sus dedos.
- El compromiso del nervio peroneal superficial produce imposibilidad de evertir el pie.
- El compromiso del nervio tibial posterior en el pie causa imposibilidad de flexionar los dedos y la deformidad conocida como **pie en garra**. Una lesión proximal del

mismo nervio también produce imposibilidad de flexionar el pie. Todos estos nervios descritos tienen una distribución cutánea específica que se puede revisar en los mapas sensitivos para su mejor identificación.

## **B) DIAGNÓSTICO ELECTROFISIOLÓGICO:**

Para una decisión de urgencia bastará el examen clínico realizado con la exploración neurológica a la que ya se hizo referencia. Estos hallazgos podrán confirmarse a través del diagnóstico electrofisiológico que generalmente se utiliza cuando se posterga el tratamiento quirúrgico para una intervención electiva programada o en aquellas lesiones crónicas por atrapamiento.

El diagnóstico electrofisiológico consiste esencialmente en la velocidad de neuroconducción y electromiografía. Los hallazgos encontrados pueden variar desde la ausencia de potenciales eléctricos a incrementos en las latencias con reducción de la velocidad de conducción nerviosa. En la electromiografía pueden comprobarse ausencia o reducción en la actividad motora en las primeras horas de la lesión, pero existe respuesta a la estimulación del segmento distal que generalmente desaparece después de los 3 a 4 días del momento de la lesión. Después se presenta actividad de inserción anormal y más tarde se registrará fibrilación muscular (segunda a cuarta semana).

Al suceder la reinervación, el primer cambio será la disminución de la fibrilación y después el apareamiento de potenciales polifásicos de baja amplitud.

Los grados I y II casi siempre se recuperan espontáneamente. El grado III se resuelve algunas veces sin procedimiento quirúrgico y muchas veces requieren tratamiento con neurlisis externa e interna. El grado IV es de mal pronóstico pues el daño fascicular comprende extensos sectores del nervio. El grado V requiere anastomosis con técnicas microquirúrgicas.

## **CRITERIOS DE INGRESO**

En trauma agudo, ingreso de emergencia.

## TRATAMIENTO MEDICO Y EVOLUCIÓN

### **TÉCNICAS QUIRÚRGICAS. NEURORRAFIA E INJERTOS.**

#### **● NEURORRAFIA**

Inicialmente se creía que se debía esperar unas tres semanas previa reparación nerviosa para permitir el proceso de degeneración Walleriana. Mackkinnon y otros autores demostraron que una neurorrafia en el momento de la sección nerviosa se asocia a mejores resultados.

Existen una serie de requisitos para realizar una reparación nerviosa primaria (primera semana) con cierta garantía de éxito: una herida limpia, un aporte vascular adecuado, la no existencia de un componente lesivo de compresión y una cobertura de tejidos blandos adecuada. La estabilidad ósea es imprescindible y la sutura nerviosa debe presentar la mínima tensión.

A pesar de que la neurorrafia clásica aboga por sutura nerviosa sin tensión, Hentz y colaboradores demostraron en un estudio con primates que una reparación nerviosa directa bajo una tensión moderada presenta una recuperación funcional mejor que una sutura sin tensión gracias a la interposición de un injerto nervioso.

#### ***Existen distintas técnicas de sutura nerviosa primaria:***

- reparación epineural
- reparación de grupos fasciculares
- reparación de fascículos individuales
- utilización de varias de ellas

Toda sutura nerviosa se debe realizar con sistemas de magnificación (lupas o microscopio).

Inicialmente se realiza una escisión de la porción lesionada de los extremos nerviosos hasta obtener un segmento de apariencia normal.

## ◆ **REPARACIÓN EPINEURAL**

Indicado ante lesiones de uno o pocos fascículos. Sutura nerviosa que coapta ambos segmentos nerviosos mediante puntos de sutura no reabsorbible a nivel del epineuro con una tensión tal que aproxime ambos segmentos sin presentar herniación de los fascículos a través de la sutura. La orientación se basa en los vasos nutricios longitudinales de la superficie del nervio.

## ◆ **REPARACIÓN DE GRUPOS FASCICULARES**

Ante un nervio grueso con múltiples fascículos se puede mejorar la reparación mediante la sutura de los distintos grupos fasciculares por separado. Para ello es preciso identificar los distintos grupos fasciculares en ambos segmentos nerviosos (proximal y distal) para poder realizar una sutura epineural interfascicular. Aplicable a aquellos nervios que presenten una topografía conocida que no presente numerosas anastomosis interfasciculares, como por ejemplo el nervio cubital o mediano en sus porciones distales o el nervio radial a nivel del codo.

## ◆ **REPARACIÓN DE FASCÍCULOS INDIVIDUALES**

Existen diversas técnicas para identificar los fascículos en los segmentos proximal y distal del nervio lesionado:

- estimulación eléctrica intraoperatoria.
- técnicas histoquímicas.

La estimulación eléctrica requiere anestesia local y la colaboración del paciente. Se estimulan los distintos fascículos del segmento proximal percibiendo el paciente sensaciones sensitivas localizadas si es un fascículo sensitivo o nada o dolor en caso de estimular un fascículo motor. Por el contrario la estimulación del segmento distal respondería con una contracción en caso de ser un fascículo motor (sólo los primeros días previa degeneración (Walleriana) y con ausencia de respuesta en el caso de ser sensitivo.

Las técnicas histoquímicas identifican la acetilcolinesterasa presente como neurotransmisor de los axones motores miélinicos y la anhidrasa carbónica presente en los axones sensitivos miélinicos. Para ello se toman pequeñas muestras de tejido de

ambos extremos nerviosos para aplicar las distintas técnicas. La tinción con la anhidrasa carbónica lleva unos doce minutos, la de la colinesterasa una hora. La tinción persiste 35 días en el segmento proximal y 9 en el distal. Dicha técnica es útil tanto para la reparación primaria inmediata como tardía (reparación después de la primera semana).

Existen defensores de la sutura fascicular porque con ello se consigue una mejor alineación axonal y existen escépticos que han demostrado resultados funcionales similares con una sutura epineural y refieren un incremento en la fibrosis y en la lesión vascular del nervio con una sutura fascicular dado que requiere una disección interfascicular. Lundborg y colaboradores defienden el hecho que mediante la sutura fascicular se asegura una orientación axonal correcta pero no existen evidencias claras de un mejor resultado funcional que con una sutura epineural menos exacta pero más simple.

La sutura ideal es un nylon monofilamento por su fácil manejo y su buena tolerancia.

## ◆ **INJERTOS NERVIOSOS**

Indicados en los casos en los que la sutura primaria de los extremos nerviosos presente una tensión excesiva. El hecho de presentar dos suturas nerviosas no es ningún problema porque los axones son capaces de atravesar dos líneas de sutura sin tensión que una en condiciones desfavorables. Aunque no se considera una polarización de los injertos nerviosos se aconseja insertar el injerto nerviosos con una orientación inversa a la suya original, para disminuir las probabilidades de una dispersión axonal a través de las ramas nerviosas distales existentes en el injerto. El injerto debe ser aproximadamente de un 10 a un 20% más largo que el defecto nervioso, dado que el injerto se acorta por la fibrosis del tejido conectivo. Se ha demostrado que el injerto nervioso como los suturas nerviosas adquieren la misma fuerza tensil que el nervio reparado a las cuatro semanas.

## ◆ **HOMOINJERTOS**

El nervio donante princeps es el nervio sural (30 a 40 cm.) existiendo otras posibilidades: nervio cutáneo antebraquial medial (20 cm.), nervio cutáneo femoral lateral (30 cm.), nervio cutáneo antebraquial dorsal (15 a 20 cm.), nervio cutáneo antebraquial lateral (15 cm.), rama superficial del nervio radial (25 cm.), nervios intercostales (20 cm.) y el nervio safeno (40 cm.).

## ◆ **ALOINJERTOS**

Presentan una serie de ventajas clínicas: (1) pueden ser conservados, (2) no se precisa sacrificar nervios donantes, (3) se reduce el tiempo quirúrgico al no precisar la obtención del injerto. Pero los aloinjertos no son tan efectivos como los homoinjertos por el rechazo inmunológico que desencadenan. Ansellin y Pollard demostraron en aloinjertos nerviosos en ratas un aumento en las células T helper y células T citotóxicas / supresoras que implican un rechazo inmune. El componente celular de los aloinjertos que es el responsable de su inmunogenicidad se puede destruir mediante la congelación. La desventaja es que produce una serie de detritus celulares que impiden el crecimiento axonal. Dumont y Hentz describen, mediante una técnica de detergente biológico el cual elimina el componente inmunogénico celular sin crear detritus celulares, resultados funcionales similares a los homoinjertos aplicando dichos aloinjertos nerviosos en ratas.

Mackinnon y colaboradores sólo obtuvieron resultados parciales con los aloinjertos en comparación con los homoinjertos. Berger ha estudiado los aloinjertos en pacientes con tratamiento inmunosupresor por otras causas objetivando resultados inferiores a los obtenidos con los homoinjertos.

## ◆ **TIPOS DE INJERTOS NERVIOSOS**

Existen dos grandes grupos: el injerto nervioso libre desprovisto de su aporte vascular y el injerto vascularizado.

- ***Injerto nervioso libre:*** Tras su trasplante se produce una revascularización espontánea mediante la anastomosis entre los vasos de la superficie del injerto nervioso y los vasos del lecho receptor. Por ello para un resultado óptimo es preciso un lecho receptor bien vascularizado. Dado que la vascularización se debe reestablecer a lo largo de los tres primeros días el injerto nervioso no debe presentar un grosor excesivo porque sino la revascularización de la porción central se produce demasiado tarde llevando a una fibrosis del mismo.

Se subdividen en tres tipos: injerto tipo cable, injerto interfascicular, injerto subdividido. El injerto nervioso denominado tipo cable se compone de múltiples segmentos de nervios cutáneos de pequeño calibre alineados en paralelo recreando un cable del mismo diámetro que el tronco nervioso a reparar. Esto significa que un gran porcentaje

de la superficie de los distintos injertos está en contacto con otro injerto libre y no con el lecho receptor. Dicho porcentaje (porción central del cable) no presenta la revascularización espontánea en el periodo de tiempo adecuado, comportándose como un injerto nervioso de tronco clásico (injerto nervioso mixto motor y sensitivo) asociándose a resultados funcionales pobres.

Los injertos nerviosos obtenidos de nervios cutáneos suelen presentar el tamaño adecuado para ser aplicables como injertos libres sin presentar fibrosis central. Para resolver el problema de la fibrosis central de los injertos tipo cable se desarrollaron los injertos interfasciculares. Dichos injertos se transplantan individualmente para conseguir el máximo contacto de cada uno con el lecho receptor. A nivel de las neurorrafias existe contacto entre los distintos injertos y entre los injertos y los fascículos representando un porcentaje mínimo de toda su longitud.

En los casos en los que tengamos troncos nerviosos como donante para injerto y no presenten un pedículo adecuado para ser un injerto vascularizado podemos subdividir dicho injerto en sus distintos grupos fasciculares. Dichos grupos fasciculares tienen un diámetro adecuado para ser utilizados como injertos libres sin el riesgo de fibrosis central. El único problema es el plexo interfascicular descrito por Sunderland. Se ha objetivado que entre las distintas anastomosis interfasciculares existen largas distancias sin anastomosis interfasciculares utilizables como injertos libres (nervio cubital como nervio donante en los casos de lesiones del plexo braquial irreparables).

Se han aplicado injertos nerviosos libres mediante una sutura termino lateral, el extremo proximal del injerto se sutura a la porción lateral del nervio funcionante y la porción distal del injerto se sutura de forma termino terminal al nervio a repara (nervio pectoral medial para reinervar al músculo pectoral mayor).

- ***Injertos vascularizados:*** Ante la existencia de dos troncos nerviosos lesionados (nervio mediano y cubital) uno de ellos puede ser reparado a expensas del otro aplicando la técnica de injerto nervioso pediculado. El primer paso es la sutura de los dos extremos proximales de los troncos lesionados. Una vez que se halla reestablecido la vascularización entre ambos troncos se secciona el nervio donante en su porción más proximal y se reorienta hacia distal. Con ello conseguimos alcanzar la porción distal del



nervio a reparar con el segmento proximal invertido pero vascularizado del nervio donante. Los resultados fueron pobres por lo que se dejó de aplicar.

En 1976 Taylor y Ham describieron el injerto vascularizado mediante la anastomosis microquirúrgica del pedículo vascular del injerto a una arteria y vena de la región receptora. Presenta la ventaja de ser independiente de la vascularización del lecho receptor y la desventaja de las complicaciones de la sutura vascular.

Los resultados funcionales con un injerto vascularizado son similares a las de los injertos libres, por ello presenta indicaciones específicas: lecho receptor con una vascularización precaria y para puentear pérdidas de sustancia considerables.

## ● **REHABILITACIÓN**

Los objetivos son el mantenimiento del rango de movimientos de una extremidad para el momento de la reinervación y así reestablecer su funcionalidad.

La inmovilización mediante férulas es útil para prevenir las contracturas y las deformidades secundarias.

La movilización de la extremidad es esencial durante el periodo de espera de la regeneración axonal, al igual que el mantenimiento de una adecuada perfusión vascular y linfática y la prevención de la adherencia tendinosa. La extremidad se debe mantener a temperatura corporal en ambientes fríos dado que pueden lesionar la musculatura y llevar hacia la fibrosis de la misma. Un vendaje adecuado previene la congestión venosa y el edema de la extremidad. La estimulación galvánica directa reduce la atrofia muscular y puede tener un beneficio psicológico durante el periodo de espera hasta la fase de recuperación, pero no se ha demostrado que mejore o acelere la regeneración nerviosa ni la recuperación funcional.

Durante la reinervación de la extremidad, son importantes la rehabilitación sensitiva y motora de la misma. La terapia bajo agua puede ser útil para la mejora de contracturas articulares y para eliminar la fuerza de la gravedad durante el periodo inicial de la reinervación motora y así facilitar la acción muscular.

La fase inicial de la reeducación sensitiva pretende disminuir los errores de localización del estímulo sensitivo y la hipersensibilidad y llegar a reconocer submodalidades táctiles

como la presión y la vibración. El objetivo final es la capacidad de reconocer objetos a través del tacto.

## ● **EVALUACIÓN DE LA RECUPERACIÓN FUNCIONAL**

El sistema de evaluación más utilizado mundialmente es el desarrollado por el Medical Research Council para el abordaje de la recuperación motora y sensitiva. Ver tabla a continuación.

<b>Recuperación nerviosa:</b>
M0 Ausencia de contracción. M1 Recuperación de contracción perceptible de la musculatura proximal. M2 Recuperación de contracción perceptible de la musculatura proximal y distal. M3 Recuperación de la función de la musculatura proximal y distal en un grado suficiente para poder actuar en contra de la fuerza de la gravedad. M4 Toda la musculatura actúa contra resistencia y se presentan algunos movimientos independientes. M5 Recuperación completa de todos los músculos.
<b>Recuperación sensitiva:</b>
S0 Ausencia de recuperación. S1 Recuperación del dolor profundo. S1+ Recuperación del dolor superficial. S2 Recuperación del dolor superficial y del tacto parcialmente. S2+ Recuperación del dolor superficial y del tacto parcialmente pero con hiperrespuesta. S3 Recuperación del dolor superficial y del tacto sin hiperreactividad. S3+ Recuperación del dolor superficial y del tacto sin hiperreactividad con una localización adecuada del estímulo sensitivo y una recuperación incompleta de la discriminación entre dos puntos. S4 Recuperación completa.

● Medical Research Council Grading System for Nerve Recovery.

La recuperación motora se gradúa en seis grados (M0 a M5) y la sensitiva en cinco (S0 a S4) basado en la evaluación física. Un resultado excelente es la adquisición de los grados M5 y S4, un resultado muy bueno es M4 y S3+, uno bueno es M3 y S3, uno moderado es M2 y S2-S2+ y uno malo es M0-M1 y S0-S1.

Una evaluación objetiva de la recuperación sensitiva incluye la discriminación entre dos puntos dinámica y estática y mediante la evaluación del tacto con los filamentos de Frey o Semmes-Weinstein.

La medición de la fuerza de la pinza es de utilidad limitada por la imposibilidad de discriminar entre niveles precoces de recuperación y el hecho que ambos nervios mediano y cubital contribuyen a la pinza.

## ◆ **RESULTADOS**

Mackinnon y Dellon refieren muy buenos resultados (M4, S3+) en aproximadamente un 20 a 40%. Muy pocas lesiones nerviosas se recuperan en su totalidad y las lesiones de guerra generalmente tienen un pronóstico funcional malo.

Otras series reflejan resultados buenos a excelentes en neurorrafias primarias o injertos fasciculares en secciones del nervio mediano entre un 48 y 50%. Existe un 40% de resultados pobres en los cuales aparecía: edad superior a 54 años, el nivel de lesión era proximal al codo, la longitud del injerto nervioso era mayor de 7 cm. o que la cirugía se retrasó 23 meses.

Kallio y colaboradores presentan unos resultados buenos a excelentes en un 66% de reparaciones del nervio radial mediante injerto o neurorafia secundaria.

Vastamáki refiere una recuperación funcional útil de un 52% de reparaciones del nervio cubital.

Wood reparó mediante injerto nervioso 11 nervios peroneos con un resultado excelente en 2, bueno en 2, moderado en 3 y pobre en 2. El único parámetro estadísticamente significativo del estudio es la longitud del injerto, aquellos con una longitud igual o menor a 6 cm. presentan un resultado bueno o excelente, en comparación con los resultados moderados o pobres ante injertos nerviosos mayores de 6 cm.

### ***Sunderland ha descrito una serie de generalidades sobre la reparación nerviosa:***

- los pacientes jóvenes presentan un mejor pronóstico
- las reparaciones en el momento agudo evolucionan mejor
- la reparación de nervios puros evoluciona mejor que la de los nervios mixtos

- la reparación distal evoluciona mejor que la proximal
- los injertos nerviosos cortos evolucionan mejor.

## ● **ESTRATEGIAS PARA MEJORAR LOS RESULTADOS**

Dado el número elevado de resultados moderados a pobres en la reparación nerviosa se están estudiando los mecanismos de regeneración axonal para intentar mejorar dichos resultados, existen cuatro vías de estudio:

- Farmacológica
- Moduladores inmunológicos
- Factores promotores
- Tubos guía

### ⇒ **FARMACOLÓGICA**

Existen sustancias que actúan a nivel molecular afectando la regeneración nerviosa. Horowitz demostró el efecto positivo de los gangliósidos en la regeneración del nervio ciático en ratas. Los gangliósidos son neurotróficos (favorecen la supervivencia y la conservación de las neuronas) y neuritigénicas (aumentan el número y tamaño de las ramificaciones de los procesos neuronales).

Klein y colaboradores objetaron la función de activador de la **adenilatociclasa** del forskolin que aumenta el crecimiento axonal.

Wong y Mattox demostraron el incremento de la recuperación funcional del nervio ciático por la acción de las poliamidas a nivel molecular.

### ⇒ **MODULADORES INMUNOLÓGICOS**

Disminuyen la fibrosis y/o la respuesta de los histiocitos. Se han objetivado anticuerpos antigangliósidos tras la lesión nerviosa. Dado que los gangliósidos son neurotróficos y neuritogénicos dichos anticuerpos interfieren en la regeneración nerviosa. La **azatioprina** y la **hidrocortisona** disminuyen los niveles de dichos anticuerpos protegiendo los gangliósidos tras la lesión nerviosa.

Sebille y Bondoux-Jahan han demostrado un incremento en la función motora del nervio ciático ante la administración de **ciclofosfamidas** y Bain objetó un incremento en la recuperación nerviosa en primates con la ciclosporina A.

## ➔ FACTORES PROMOTORES

Se incluyen los factores de crecimiento nervioso, factor neurotrófico ciliar, factor de crecimiento nervioso motor, laminina, fibronectina, molécula de adhesión neuronal, N-caderina, factor de crecimiento fibroblástico ácido y básico, leupeptina y factor de crecimiento insulín-like. Los factores de crecimiento nervioso son quimiotácticos para las neuronas en regeneración (Cajal 1900). Existen estudios los cuales demuestran un crecimiento axonal dirigido hacia los segmentos nerviosos distal, al igual que los axones motores proximales presentan una tendencia marcada a crecer hacia los axones motores distales y no hacia los axones sensitivos.

## ➔ TUBOS GUÍA

Son cilindros huecos que sirven como una guía para extremos nerviosos aproximados, siendo el traumatismo quirúrgico menor, por el menor número de puntos de sutura necesarios y disminuyendo la porción cicatricial. Entre los extremos nerviosos se deja un espacio intencionado para permitir una redirección de los fascículos nerviosos. Dicho cilindros también permiten la administración local de agentes farmacológicos o moduladores inmunológicos o factores promotores. Existen de varios materiales, silicona, Gore-Tex, vena o dura autóloga y ácido poliglicólico.

Hentz y colaboradores no encuentran ninguna ventaja a los tubos guía sobre la sutura epineural.

Lundborg y colaboradores insisten en la necesidad de tubos guía con un diámetro ligeramente mayor al del nervio a reparar para evitar la compresión nerviosa.

El objetivo de las investigaciones es la búsqueda de un material que permita la difusión de nutrientes, de sangre y de factores introducidos localmente para prevenir las ramificaciones aberrantes y que sea reabsorbible para prevenir la compresión nerviosa.

## ➤ CONCLUSIONES

Actualmente los resultados de la reparación nerviosa sólo son satisfactorios en el 50% de los casos. El protocolo actual ante una lesión nerviosa es la neurorrafia epidural inmediata con nylon. Ante la presencia de tensión a nivel de la sutura se realizaría un injerto en cable para puentear la pérdida de sustancia.

### **CRITERIOS DE EGRESO.**

Recuperación después de cirugía.

### **INCAPACIDAD**

Proporcional a la secuela neurológica.

### **REFERENCIAS**

Fisiatría.

### **EXÁMENES DE CONTROL**

Electrofisiológicos.

### **EDUCACIÓN.**

Terapia educacional y física por fisiatría.

## **8- ABSCESOS, (CIE-10-GO 6.0)**

### **DEFINICIÓN:**

Los abscesos y empiemas intracraneales son colecciones supuradas. Los abscesos se desarrollan en el parénquima cerebral, a veces en el cerebelo o en el tallo.

### **EPIDEMIOLOGÍA, FRECUENCIA Y MORBIMORTALIDAD**

La mayoría de los abscesos intracraneales son superficiales, principalmente temporales y frontales; los abscesos cerebrales profundos son raros (5%). Las localizaciones en el tallo y el cerebelo ocupan un 15 %. Los abscesos intramedulares son excepcionales.

La mayoría de los abscesos son infecciones por contiguidad (sinusitis, mastoiditis), más raramente son de origen metastásicos o cardíaco; a excepción de los abscesos postraumáticos y postoperatorios que son casos muy particulares.

El aislamiento del germen responsable es esencial, lo que va a condicionar la elección del antibiótico ideal y la eficacia del tratamiento. Se deben realizar cultivos para anaerobios, para poder aislar bacterias anaeróbicas que son frecuentes, y antes pasaban desapercibidas, ya que era frecuente obtener un porcentaje de hasta 20 % de pus estéril.

### **CLASIFICACIÓN**

Desde el punto de vista anatomopatológico, el absceso pasa por varios estadios:

- Cerebritis aguda supurativa
- Colección purulenta rodeada de tejido cerebral inflamado.
- Absceso colectado con una fina cápsula.
- Absceso colectado con cápsula gruesa.

### **CRITERIOS DIAGNÓSTICOS**

#### **CLÍNICO**

Los signos clínicos raramente son completos y se asocian a hipertensión endocraneal, signos focales y un síndrome infeccioso.

Pueden aparecer crisis convulsivas con deterioro neurológico progresivo y fiebre que deben hacer sospechar el diagnóstico.

### **LABORATORIO Y GABINETE:**

- Cultivos de zonas de infección y material purulento.
- Hemograma completo
- Velocidad de sedimentación
- HIV
- VDRL
- T. y valor de protrombina
- Tipo sanguíneo.
- Ex. General de orina
- TAC. El absceso tiene una imagen típica anular que capta el contraste con un centro iso o hipodenso, rodeado de un halo importante de edema.
- RMN. Permite un diagnóstico más temprano del absceso y se puede hacer un mejor diagnóstico diferencial.

### **CRITERIOS DE INGRESO**

Manejo debe de ser siempre intrahospitalario

### **TRATAMIENTO MEDICO Y EVOLUCIÓN**

#### **TRATAMIENTO MÉDICO:**

Tratamiento antibióticos por vía sistémica: Se debe instaurar un tratamiento antibiótico de amplio espectro, prescrito a ciegas (excepto si el germen es conocido) dirigido contra los gérmenes clásicos: estreptococos, enterobacterias y anaerobios.

Se puede utilizar este esquema de tratamiento de inicio cuando el germen es desconocido:



- vancomicina + cefalosporinas 3ª generación + metronidazole
- Tiempo de Tratamiento: 6 a 8 semanas
- Tratamiento antiedema: Manitol de acuerdo al cuadro clínico. (Uso de esteroides controversial)
- Tratamiento anticonvulsivo: anticonvulsivantes.

### **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:**

El procedimiento quirúrgico debe permitir:

- Afirmar el diagnóstico de absceso
- Aislar los gérmenes responsables
- Disminuir la hipertensión intracraneana
- Reducir el riesgo de epilepsia tardía.
- Se deben puncionar todos los abscesos mayores de 2 cms de diámetro que no se han modificado con el tratamiento antibiótico.
- Son de mucha utilidad las punciones dirigidas por estereotaxia para hacer drenajes y conocer el microorganismo involucrado. (Si se dispone del equipo).
- Escisión quirúrgica cuando falla la aspiración, abscesos sub-corticales grandes, comunicación con espacios extracerebrales infectados, abscesos fúngicos.

### **CRITERIOS DE EGRESO.**

- Control del proceso infeccioso.
- Mejoría neurológica.

### **INCAPACIDAD**

60 a 90 días o dependiendo de las secuelas neurológicas.

### **REFERENCIAS**

- Infectólogo
- Fisiatría (si lo amerita)

## **EXÁMENES DE CONTROL**

- Hemograma
- Proteína C reactiva

## **RADIOLÓGICOS E IMÁGENES:**

- TAC o/y IRM

## **EDUCACIÓN**

Si hay secuelas neurológicas educación familiar para el cuidado del paciente.

## **9-EMPIEMAS (CIE-10-GO 6.0)**

### **DEFINICIÓN:**

Los empiemas intracraneales son colecciones supuradas. Se desarrollan en los espacios sub y extradurales

Los empiemas son mucho más raros. Siempre tienen una relación con una infección de contigüidad, particularmente los senos de la cara, mas raramente del oído. La infección se propaga a los espacios extra o subdurales por osteítis de la pared o por vía venosa hacia el sistema venoso intracraneal, causando una tromboflebitis.

### **EPIDEMIOLOGÍA, FRECUENCIA Y MORBIMORTALIDAD**

Los empiemas subdurales son menos comunes que los abscesos cerebrales, 32 casos en 10,000 autopsias. Relación hombre-mujer es de 3:1. En cuanto a su localización el 70-80% sobre la convexidad; el 10-20% parafalcino. La incidencia de empiema epidural después de craneotomía limpia es de 1.8%.

### **CLASIFICACIÓN**

- Empiemas epidurales y subdurales
- Por extensión de infección local
- Trauma de cráneo
- Infección hematógica de otros focos infecciosos

### **CRITERIOS DIAGNÓSTICOS**

#### **CLÍNICOS:**

Los signos clínicos pueden ser:

1. Crisis convulsivas
2. Trastornos del estado de conciencia.
3. Síndrome infeccioso
4. Signos focales.

## **LABORATORIO Y GABINETE:**

1. Cultivos
2. Hemograma
3. Proteína C reactiva
4. Perfil coagulación
5. HIV
6. VDRL
7. Típeo de sangre
8. General de orina

## **ESTUDIOS DE RADIOLOGÍA E IMÁGENES:**

TAC y/o IRM

### **CRITERIOS DE INGRESO**

Manejo debe ser siempre intrahospitalario

### **TRATAMIENTO MEDICO Y EVOLUCIÓN**

Operar el empiema, drenar la cavidad del seno responsable, aislar el germen y tratar activamente con antibióticos.

Únicamente los empiemas "seguros" de pequeño tamaño pueden ser tratados médicamente si el germen es conocido.

En caso de trombosis se debe contemplar la posibilidad de asociar un tratamiento anticoagulante, ya que las secuelas severas se deben a la tromboflebitis o vasculitis.

### **CRITERIOS DE EGRESO.**

- Control del proceso infeccioso
- Mejoría neurológica.

## **INCAPACIDAD**

60 o 90 días o dependiendo de las secuelas neurológicas

## **REFERENCIAS**

- Infectólogo
- Fisiatría (si lo amerita)

## **EXAMENES DE CONTROL**

- Hemograma
- Proteína C reactiva

## **RADIOLÓGICOS E IMÁGENES:**

- TAC y/o IRM

## **EDUCACION**

Si hay secuela neurológica educación familiar para cuidados del paciente.

## **10- ESPONDILODISCITIS**

**(CIE-10-M 46)**

### **DEFINICIÓN:**

Infección primaria poco común del núcleo pulposo con compromiso secundario de los platos terminales cartilagosos y el cuerpo vertebral.

### **EPIDEMIOLOGIA, FRECUENCIA Y MORBIMORTALIDAD**

La incidencia después de disectomía lumbar es de 0.2% al 3%. Puede también ocurrir después de punción lumbar, mielografía, laminectomía cervical, simpatectomía lumbar, quimionucleolisis, discografía y otros.

### **CLASIFICACION**

- Espontánea (Juvenil y en el adulto)
- Post-operatoria (más frecuente)
- Aguda.
- Crónica.

### **CRITERIOS DIAGNOSTICOS**

#### **CLÍNICOS**

Aparece un síndrome raquídeo acompañado de un proceso febril, y poco después, un déficit neurológico.

#### **LABORATORIO Y GABINETE:**

1. Placas simples: Los cambios aparecen 2 a 8 semanas después del inicio de la clínica; se puede observar un espacio intervertebral aplastado, con erosión de platillos vertebrales, asociado a una opacidad paravertebral en forma de huso.
2. TAC: Permite detectar más tempranamente la erosión de los platillos vertebrales y precisar la existencia de abscesos paravertebrales, así como las extensiones epidurales.

3. RMN: Se observa una señal hiperintensa en T2 de los cuerpos adyacentes al disco afectado; una señal hipointensa confluyente en T1 del disco y de los platillos adyacentes, así como la visualización del absceso paravertebral, con reforzamiento de la cápsula después de la inyección de gadolínico.
4. Cultivos
5. Hemograma Completo.
6. Velocidad de Eritrosedimentación.
7. HIV
8. VDRL
9. T y V de protrombina.
10. Examen general de orina
11. Típo sanguíneo.

### **CRITERIOS DE INGRESO**

Debe ser de manejo intrahospitalario.

### **TRATAMIENTO MEDICO Y EVOLUCION**

Manejo conservador con inmovilización y antibióticos endovenosos por 4 a 6 semanas y se puede prolongar 4 a 6 semanas por vía oral; si no hay deterioro neurológico o presencia de abscesos y compresión medular.

El manejo quirúrgico puede ser disectomía o laminectomía seguida del drenaje del absceso, con una antibióticoterapia dirigida según el germen.

La elección de los antibióticos debe tomar en cuenta su difusión tanto en el LCR como en el hueso; se debe de continuar por 3 a 4 semanas si es epiduritis aislada y 6 a 8 semanas en caso de espondilodiscitis asociada. Si aparece inestabilidad se debe inmovilizar la columna del paciente.

## **CRITERIOS DE EGRESO.**

Control del proceso infeccioso y la mejoría clínica

## **INCAPACIDAD**

60 a 90 días o dependiendo de la secuela neurológica

## **REFERENCIAS**

Fisiatría.

Infectología.

Medicina ocupacional.

## **EXAMENES DE CONTROL**

- Cultivos sistémicos
- Eritrosedimentación
- Rx simples
- IRM

## **EDUCACIÓN**

Educación al paciente sobre cuidados de su columna y/o a familiares dependiendo secuela neurológica.



## **11- DOLOR LUMBAR Y RADICULOPATIA**

**(CIE-10-M 54.5)**

### **DEFINICIONES:**

**Radículopatía:** Disfunción de una raíz nerviosa. El dolor se distribuye en el trayecto de dicha raíz, trastornos en el dermatomo sensitivo, debilidad de los músculos inervados por ella con disminución de los reflejos de estiramiento de éstos.

**Dolor lumbar o Lumbalgia mecánica:** Dolor músculo esquelético lumbar, ambos términos no específicos, es la forma más común de dolor lumbar, y resulta de estiramiento de los músculos paraespinales y/o ligamentos, irritación de las facetas articulares; excluye las causas identificables como tumores, hernia de disco, etc.

### **CLASIFICACIÓN**

<b>Categoría Clínica</b>	<b>Descripción</b>
Condición vertebral potencialmente grave.	Tumor espinal, infección, fractura y síndrome de cauda equina.
Ciática	Dolor en el trayecto de nervio ciático usualmente como resultado de una compresión de una raíz nerviosa.
Síntomas no específicos de la espalda.	Síntomas que ocurren primeramente en la espalda que no sugieren compresión radicular ni condición grave.

### **EPIDEMIOLOGIA, FRECUENCIA Y MORBIMORTALIDAD.**

La lumbalgia es extremadamente prevalente, y es la segunda razón más frecuente, por lo que los pacientes buscan atención médica. Representa el 15% de todas las enfermedades; y es la causa más común de invalidez para personas menores de 45 años.

La prevalencia en el tiempo de vida de las personas es de un 60 a 90%, la incidencia anual es de 5%. Solo 1% de los pacientes tiene síntomas de compresión de una raíz nerviosa, y sólo de 1 a 3% tiene hernia de disco. El pronóstico para la mayoría de casos es bueno.

**Puntos claves:**

- El dolor lumbar bajo es común y en un 85% de los casos, no se puede hacer un diagnóstico específico.
- El manejo inicial está dirigido a detectar "las banderas rojas" indicativas de patología potencialmente seria o a ausencia de ellas.
- La mejoría o agravación puede ser mejor evaluado sin medicamentos o manipulaciones.
- Las actividades deben ser modificadas, reposo en cama por cuatro días puede ser más perjudicial que ayuda. Los pacientes desean regresar a su trabajo lo más pronto posible.
- El 89-90% de éstos pacientes mejoran en un mes aún sin tratamiento.
- Con o sin cirugía, 8% de pacientes con ciática, se recuperan.

**Diagnóstico diferencial:**

El diagnóstico diferencial es el traslape de síntomas con la mielopatía, en un 85% no puede hacerse un diagnóstico específico.

**CRITERIOS DIAGNOSTICOS**

Criterios a considerar para alcanzar el diagnóstico diferencial de Lumbalgia mecánica y Radiculopatía.

**CLÍNICOS:**

**Historia clínica:**

1. Edad
2. Historia de cáncer: próstata, mama, riñón, tiroides, pulmón, que tiene incidencia alta de metástasis a hueso.

3. Pérdida de peso inexplicable.
4. Inmunosupresión: esteroides, HIV, trasplante de órganos, diabetes.
5. Uso prolongado de esteroides.
6. Duración de los síntomas.
7. Responsabilidad de terapéuticas previas
8. Dolor que se agrava con el reposo
9. Historia de infección de la piel.
10. Abuso de drogas IV
11. IVU o otras infecciones
12. Dolor irradiado por debajo de la rodilla
13. Entumecimiento persistente o debilidad de miembros inf.
14. Historia de trauma significativo en un paciente joven: AVP, caídas de gradas o trauma directo a la espalda. En viejos, caídas menores, deslizones severos, provoca fracturas en osteoporosis.
15. Hallazgos consistentes en síndromes de compresión de cauda equina:
  - a) Disfunción urinaria
  - b) Anestesia en silla de montar
  - c) Debilidad o dolor de ambos miembros inferiores.
16. Factores psicológicos o socio-económicos:
  - a) Estatus en su trabajo
  - b) Nivel educacional.
  - c) Litigio pendiente
  - d) Esfuerzo en su trabajo

e) Compensación de trabajo o deseos de incapacitación

f) Falla terapéutica previa.

g) Abuso de drogas.

### **EXAMEN FÍSICO:**

Lesión espinal: Encontrar hallazgos que lo sugieran, como,

A) Fiebre: absceso epidural, osteomielitis, menos común discitis.

B) Sensibilidad vertebral

C) Sensación al tacto en el pie:

- Disminuido sobre el maléolo medial y del pie, sugiere daño L4.
- Disminuido sobre el dorso del pie sugiere daño L5
- Disminuido sobre el maléolo lateral y cara lateral del pie sugiere S1.

D) Signo de Lasegue positivo

E) Signo contralateral de Lasegue positivo.

F) Cruz de Maigne Lepage.

G) Marcha punta pie/ talón.

**BANDERAS ROJAS** en la historia y examen físico para problemas de la espalda baja.

CONDICIÓN	BANDERA ROJA
CÁNCER O INFECCIÓN	<ul style="list-style-type: none"> <li>a). Edad &gt;50 ó &lt; 20 años</li> <li>b). Historia de cáncer</li> <li>c). Pérdida de peso inexplicable</li> <li>d). Inmunosupresión</li> <li>e). IVU, uso de drogas, fiebre, escalofríos</li> <li>f). Dolor de espalda que no mejora con el reposo.</li> </ul>
FRACTURA VERTEBRAL	<ul style="list-style-type: none"> <li>a). Historia de trauma importante</li> <li>b). Uso prolongado de esteroides</li> <li>c). Edad &gt; 70 años</li> </ul>
SÍNDROME DE LA CAUDA EQUINA O COMPROMISO NEUROLÓGICO SEVERO	<ul style="list-style-type: none"> <li>a). Instalación aguda de retención o incontinencia urinaria.</li> <li>b). Incontinencia fecal ó pérdida del esfínter anal</li> <li>c). Anestesia en silla de montar.</li> <li>d). Debilidad global o progresiva de miembros inferiores.</li> </ul>

## LABORATORIO Y AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO.

### A) Exámenes para evidenciar la disfunción fisiológica de las raíces nerviosas:

Electromiografía de aguja, Velocidades de de neuroconducción y Potenciales evocados.

### B) Evaluación Radiológica.

#### 1. Rayos X: AP- Lateral- Oblicuas-Dinámicas. De región lumbosacra.

Después de la información radiológica el especialista tomará la decisión de enviar cualquiera de los siguientes estudios: 1.TAC lumbosacro, 2.RMN lumbosacra 3. Mielograma.

**2. TAC Lumbosacro.** Las características de este tipo de estudio aparecen en anexos del presente documento.

**3. Mielograma con inyección de material de contraste hidrosoluble.**

Las características de este tipo de estudio aparecen en anexos del presente documento.

### **CRITERIOS DE INGRESO:**

1. Dolor invalidante funcional (ciática hiperálgica).
2. Déficit motor inicial o progresivo (ciática paralizante).
3. Recurrencia del dolor.

### **TRATAMIENTO MEDICO Y EVOLUCION:**

#### **TRATAMIENTO CONSERVADOR.**

##### **Recomendaciones en presencia de banderas rojas:**

#### **1. MEDICACIÓN.**

- Esteroides.
- Colchicina, se suspende si presenta efectos indeseables con cefalea y diarrea
- Antidepresivos
- Anti-inflamatorios no esteroides.
- Relajantes musculares de acción central.

#### **2. TRATAMIENTO FÍSICO:**

- a) Tratamiento por fisiatra:
  - Electroterapia
  - Agente físico y modalidades, incluye diatermia, hielo, ultrasonido, mejora el dolor

b) Corsé lumbar. Mejora el dolor lumbar.

c) Tracción pélvica.

### **3. TERAPÉUTICA INYECTADA:**

- Bloqueo de de los puntos trigger y ligamentosos, es controversial y disputado por muchos expertos, la inyección del anestésico local es de eficacia equívoca ó paliativa (manejo por 3er nivel).
- Inyección de la faceta articular, teóricamente es la base en el tratamiento en el síndrome de la faceta que provoca una ciática que se agrava con la extensión del raquis, sin signos de tensión.
- Inyecciones epidurales, sólo en ausencia de radiculopatía.
- Acupuntura, ningún estudio encontró que mejore el dolor de la espalda.

### **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:**

#### ***Indicaciones para hernia de disco lumbar.***

1. Pacientes con menos de 4 a 8 semanas de duración de sus síntomas:  
  
Aquellos pacientes con bandera roja serán candidatos para tratamientos urgentes a la brevedad posible (Síndrome de cauda equina, déficit progresivo neurológico).
2. Paciente con más de 4 a 8 semanas de síntomas de ciática severa y con incapacidad para controlar el dolor, con hallazgos radiológicos que identifican una anomalía correlacionado con hallazgos del examen físico.  
  
Incapacidad para controlar el dolor con adecuado tratamiento. Reevaluar radiológicamente y considerar la cirugía.

### **TIPOS DE TRATAMIENTOS QUIRURGICOS:**

***Nuestros tipos de tratamiento quirúrgicos en éste momento son los siguientes:***

1. **Discectomía lumbar**, con: (a) Abordaje transcanal, (b) Estándar, (c) micro discectomía.
2. **Fusión espinal lumbar con injerto óseo.**
3. **Instrumentación adjunta a la fusión.**
4. **Fijación con tornillos pediculados y barras.**
5. **Fusión intercorpórea lumbar posterior.**
6. **Uso de implantes sintéticos (cages o jaulas).**

La instrumentación con rectángulo de Hartshild deberá ser sustituida por el nuevo sistema de tornillos y barras, u otros.

Para éste efecto es necesaria la capacitación de todos los neurocirujanos de la institución.

Para mejorar los resultados de las intervenciones deberán irse implementando los nuevos equipos y técnicas modernas para el tratamiento quirúrgico de éste padecimiento.

## **TRATAMIENTO CON FISIOTERAPIA**

El paciente recibirá tratamiento de rehabilitación fisiátrica en el postoperatorio ambulatorio (siguiendo las guías terapéuticas de dicha especialidad).

## **CRITERIOS DE EGRESO**

- Mejoría clínica o recuperación completa de su dolor.
- Mejoría clínica de su dolor a completar su recuperación con tratamiento físico en Rehabilitación funcional.

## **INCAPACIDAD**

- No quirúrgica: de una semana a 10 días.
- Quirúrgica: 60 días, prorrrogables según la evolución.

## **REFERENCIAS**

- Fisiatría



- Psiquiatría
- Especialidades que sean necesarias según niveles

### **EXAMENES DE CONTROL Y CRITERIO DE SEGUIMIENTO.**

1. Control en consulta externa en 30 y 60 días.
2. Exámenes de control: dependerá de la patología de base.
3. Contra-referencia

### **EDUCACIÓN**

Higiene de columna vertebral.

## **12- HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA Y ANEURISMAS** **(CIE-10-I 60.9)**

### **DEFINICION:**

Hemorragia subaracnoidea: Presencia de sangren en forma espontánea en el espacio subaracnoideo.

Aneurisma: Malformación sacular de la pared de los vasos del polígono de Willis y sus ramas a nivel cerebral.

### **ETIOLOGÍAS:**

1. Trauma (la causa más frecuente)

2. Espontáneas:

- a) Ruptura de aneurisma intracraneano: Representa 75-80% de HSA espontáneas)
- b) MAV cerebral: 4 a 5%
- c) Ciertas vasculitis que afectan el SNC.
- d) Raramente tumor cerebral
- e) Disección de una arteria cerebral.( post traumática también)
- f) Ruptura de una pequeña arteria superficial.
- g) Ruptura de un infundibulum
- h) Trastornos de la coagulación: iatrogénica o discrasia sanguínea.
- i) Trombosis de los senos duros.
- j) MAV espinal. Usualmente cervical o dorsal alto
- k) HSA pretuncal no aneurismal
- l) Relacionada con cocaína, raramente.
- m) Enfermedad química de células en cebada

- n) Apoplejía Hipofisaria
- o) De causa no determinada.

## **EPIDEMIOLOGÍA, FRECUENCIA Y MORBIMORTALIDAD**

### **RESUMEN DE HSA POR ANEURISMA:**

- El porcentaje anual en USA es 10 a 28 por 100,000 habitantes. Aproximadamente 28,000 aneurismas rotos por año.
- 10% murieron antes de llegar al hospital.
- El riesgo de muerte es de 15 a 20% en las primeras dos semanas.
- El 8% mueren, por deterioro progresivo después de la hemorragia inicial.
- El 7% desarrollan un vasoespasmo, que fallecen.
- 7% de todos mueren en el primer mes sin tratamiento quirúrgico, y solo un tercio de los que sobreviven, tienen un buen resultado.k.

### **MISCELÁNEA DE HECHOS SOBRE HSA**

- a) La edad pico para HSA por aneurisma es de 55 a 60 años. Mas o menos 20% de los casos ocurren entre 15 y 45 años.
- b) 30% de ruptura de aneurismas ocurren durante el sueño de los pacientes.
- c) 50% de pacientes con aneurisma presentan signos de alarma, usualmente 6 a 20 días antes de la HSA.
- d) El dolor de cabeza es lateralizado en un 30% del lado del aneurisma; 20 a 40% se complica con hemorragia intracerebral: 13-28% intraventricular y 2-5% subdural.
- e) Pacientes mayores o igual a 70 años, tiene mayor proporción de déficit neurológico severo.

## **RESULTADOS DE LA HSA ANEURISMAL.**

- 10 al 15% mueren antes de tener un tratamiento médico.
- La mortalidad es de un 10% entre los primeros días.
- La mortalidad a los 30 días fue 46% en una serie, y en otras aproximadamente la mitad de los pacientes murieron en las primeras dos semanas.
- La mortalidad total es de más o menos 45%, (promedio entre 32-67%).
- Aproximadamente el 30% de sobrevivientes tienen una secuela de leve a moderada.
- Más o menos 66% de los que sobreviven al clipaje de aneurisma, nunca regresan a la calidad de vida que tenían antes de la HSA.
- Pacientes mayor o igual a 70 años, evolucionan con déficit neurológico de mayor grado.

## **CLASIFICACIÓN**

### **CLASIFICACIÓN DE LA HSA**

**GRADO I. Asintomático.**

**GRADO II. Moderadamente enfermo, alerta, responde, cefalea presente.**

**GRADO III. Moderadamente enfermo:**

- **Letárgico, cefalea, no signos focales presentes.**
- **Alerta, signos focales presentes.**

**GRADO IV. Severamente enfermo:**

- **Estuporoso, no signos focales.**
- **Somnoliento, déficit focal mayor presente.**

**GRADO V. Coma, moribundo, y/o postura de extensión.**

## CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

### CLÍNICOS:

#### SÍNTOMAS DE LA HSA.

Instalación súbita de cefalea severa, usualmente acompañada de vómitos, síncope, rigidez de nuca o meningismo, y fotofobia. Si hay pérdida de conciencia, el paciente puede recobrarla subsecuentemente. Puede presentarse déficit focal de los pares craneales (III par, por compresión del aneurisma, causando diplopia, ptosis palpebral), dolor lumbar o irritación de las raíces lumbares por la hemorragia.

#### **Cefalea.**

El síntoma más común, presente en un 97% de los casos. Usualmente severa (clásica descripción: "el peor dolor de cabeza de mi vida), y de inicio súbito. Puede desaparecer, y el paciente no busca ayuda médica; esto es referido como "hemorragia centinela" o "cefalea alarma ". Ocurre en un 30 a 60% de los casos. Si es severa y acompañada de reducción del nivel de conciencia, la mayoría busca atención médica.

Los pacientes con cefalea debido a **hemorragia menor**, tendrán sangre en el TAC o en la punción lumbar; sin embargo, la "cefalea de alarma" puede ocurrir sin hemorragia y puede ser debido a un agrandamiento de un aneurisma o hemorragia confinada dentro de la pared del aneurisma. Usualmente es de instalación súbita, severa y cede en un día.

#### ***Diagnóstico diferencial de cefalea paroxística severa.***

#### **(25% es por HSA)**

- a) Hemorragia subaracnoidea " cefalea centinela"
- b) Cefalea "explosiva benigna": cefalea global severa de inicio abrupto que alcanza su máxima intensidad en menos de un minuto, acompañada de vómitos en 50%, puede ser recurrente y son presumiblemente una forma de jaqueca vascular. No hay déficit focal, no hay sangre en el espacio subaracnoideo, ni en TAC, ni PL.

c) Cefalalgia orgásmica benigna: Severa, algunas veces explosiva, con inicio justo antes o en el momento del orgasmo. En una serie de 21 pacientes, el examen neurológico fue normal en todos los casos, y la angiografía en 9 fue normal. 9 tenían una historia de migraña familiar, en 18 pacientes con seguimiento de 2 a 7 años no desarrollaron ningún otro síntoma.

### **Signos:**

Meningismo, hipertensión, déficit neurológico focal (parálisis oculo motor, hemiparesia), obnubilación o coma, hemorragia ocular.

- **Meningismo:** rigidez de nuca especialmente a la flexión, aparece en 6 a 24 horas.
- Kerning positivo: el muslo flexionado a 90° con la pierna doblada, luego estirarla halando el tobillo. El signo positivo causa dolor en el hamstring.
- Brudzinski: Al flexionar la nuca del paciente, la flexión involuntaria de la cadera es un signo positivo

### **Causas del Coma por HSA**

- Aumento de la presión intracraneana.
- Daño del tejido cerebral por hemorragia intracerebral, que agrava la hipertensión intracraneana.
- Hidrocefalia
- Isquemia cerebral secundaria a HIC.
- Crisis convulsiva.
- Flujo sanguíneo reducido debido a reducción en el gasto cardíaco.

## **HEMORRAGIA OCULAR.**

Pueden ocurrir 3 tipos de hemorragia ocular (HO), sola o en varias combinaciones, en un 20 a 40% en HSA.

1. **Subhialoidea** (pre-retinal), se presenta en un 11 a 33% como sangre roja rutilante cerca del disco óptico que oscurece los vasos retinianos subyacentes; puede estar asociada con mortalidad alta.
2. **Hemorragia intraretineana**, puede rodear la fovea.
3. **Hemorragia dentro del humor vítreo**: síndrome de Terson, 4 a 27% de casos de HSA aneurismal lo presentan usualmente bilateral. Puede ocurrir en otras causas de HIC que incluye ruptura de MAV cerebral.

Se observa opacidad del vítreo. Puede aparecer al 12° día y estar relacionado con resangrado. La mortalidad es más alta con hemorragia del vítreo, que los que no la presentan. Estos pacientes deben tener vigilancia continua; pues, pueden presentar aumento de la presión intraocular, formación de membrana retiniana, que provoca el desprendimiento retiniano; pliegues retinianos.

En la mayoría de los casos desaparece espontáneamente en 6 a 12 meses. La vitrectomía deberá ser considerada en los que no mejora la visión si se desmejora rápido. El pronóstico a largo plazo es bueno en 80% con o sin vitrectomía.

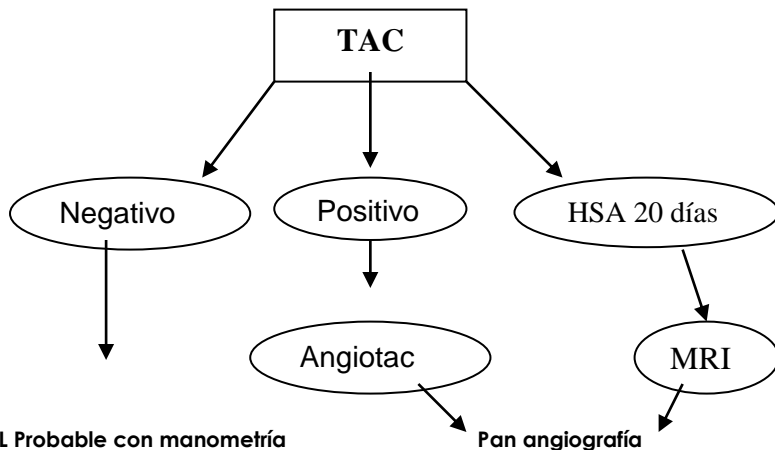
La patogenia de la hemorragia ocular puede ser debida a la compresión de la vena central de la retina y la anastomosis retino coroidal por aumento de la presión del LCR causando hipertensión venosa y disrupción de las venas retinianas.

## **LABORATORIO CLÍNICO Y PRUEBAS AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO.**

### **Exámenes para diagnóstico de HSA.**

## TAC DE ALTA RESOLUCIÓN NO CONTRASTADO.

Observar el siguiente flujograma:



## ANGIOGRAFÍA CEREBRAL.

En los casos confirmados, o en los casos altamente sospechosos.

Además de éstos factores que no permiten demostrar el aneurisma, existen otras patologías con angiografía negativa que son estas dos:

- a) MAV oculta o críptica.
- b) HSA pretruncal non aneurismal.

**En esta situación se recurre a:**

1. TAC cerebral de alta resolución de cuarta generación.
2. Punción lumbar:
3. RMN
4. ANGIOGRAMA CEREBRAL
5. ANGIO TAC.



## ESCALA DE HUNT Y HESS PARA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA. PARA EL TIEMPO QUIRÚRGICO, EL PRONÓSTICO POST-OPERATORIO.

GRADO	DESCRIPCIÓN
I	Asintomático o leve cefalea y mínima rigidez de nuca
II	Parálisis de un nervio craneal (III, VI), cefalea moderada a severa, rigidez de nuca.
III	Déficit focal leve, letargia, o confusión.
IV	Estupor, hemiparesia moderada a severa, rigidez de descerebración temprana.
V	Coma profundo, rigidez de descerebración, apariencia moribunda.  Agregar un grado por enfermedades sistémicas serias, como la diabetes mellitus, hipertensión, arterosclerosis severa, cor pulmonale crónico, o severo vaso espasmo en la arteriografía.  <b>Clasificación modificada:</b> agregar lo siguiente:
0	Aneurisma no roto
I A	Reacción meníngea cerebral no aguda, pero con déficit neurológico establecido.

### CRITERIOS DE INGRESO

Todo paciente con sospecha de hemorragia subaracnoidea será ingresado para su diagnóstico y tratamiento tanto médico como quirúrgico.

### TRATAMIENTO MEDICO Y EVOLUCION:

El tratamiento inicial concierne a:

1. Resangrado, es el mayor riesgo durante la estabilización inicial.
2. Hidrocefalia aguda, usualmente obstructiva.
3. Déficit isquémico neurológico retardado, por vaso espasmo.

4. Hiponatremia con hipovolemia.
5. Trombosis venosa profunda y embolismo pulmonar.
6. Convulsiones
7. Determinar el origen del sangrado: angiografía de los cuatro vasos cerebrales.

## **MONITOREO Y TUBOS.**

1. Línea arterial: El paciente hemodinámicamente inestable, estuporoso, comatoso y aquellos con dificultad para controlar la hipertensión o que requieran exámenes de laboratorio frecuentes (pacientes en ventilador, en unidad de cuidados críticos).
2. Intubación oro traqueal a los pacientes comatosos o imposibilitados de proteger su vía aérea.
3. Catéter para presión arterial invasiva, indicado en:
  - Grado Hunt y Hess mayor o igual a III.
  - Pacientes con posibles SIADH o edema cerebral hipernatrémico.
  - Paciente hemodinámicamente inestable.
4. Monitor de ritmo cardíaco.
5. Catéter intraventricular: ventriculostomía.
  - En pacientes desarrollando un hidrocéfalo agudo o con hemorragia intraventricular significativa que permite medir la PIC y drenar el LCR sanguinolento. Puede aumentar el riesgo de resangrado, sin embargo, el riesgo de un hidrocéfalo no tratado es mayor.
  - Grado Hunt y Hess mayor o igual a III. Con un catete intraventricular el pronóstico puede ser muy favorable. Si la PIC está elevada el manejo incluye el uso de Manitol.

## DESTINO DE PACIENTE INTRAHOSPITALARIO.

1. Ingreso a UCI (cama monitoreada).
2. Monitorear signos con neurochequeo cada hora
3. Reposo en cama con respaldo a 30°. Precauciones de hemorragia subaracnoidea (no estímulos externos, visita restringida, no ruidos).
4. Cuidados de enfermería:
  - Balance hídrico estricto
  - Peso diario
  - Vendas en los miembros inferiores.
  - Catéter de Foley
5. Dieta:
  - Nada por boca si está en preparación para cirugía temprana.
  - Si no está considerada la cirugía temprana:
    1. Si alerta, líquidos claros
    2. Letargia, nada por boca y SNG.
6. Líquidos endovenosos
7. Medicamentos( evitar vía IM para reducir el dolor):
  - a) Anticonvulsivos profilácticos: fenitoína 17 mg/Kg. de peso al inicio, y luego 100 mg de mantenimiento cada 8 horas.
  - b) Sedación: fenobarbital 30-60 mg IV cada 6 horas u oral. Reduce la hipertensión y sirve de profilaxis de las convulsiones.
  - c) Analgésicos: codeína cada 2 o 3 horas. También ayuda con la hipertensión arterial y sedación. No usar Demerol, pues disminuye la protección contra la crisis convulsiva.

- d) Dexametazona. Ayuda con la cefalea, rigidez de nuca; Usualmente se administra previa Craneotomía.
  - e) Laxantes.
  - f) Antieméticos. Difenidol clorhidrato según necesidad.
  - g) Bloqueadores de los canales de calcio: Nimodipina 2mg por hora en infusión continúa por una semana, luego 60 mg V.O. cada 6 horas por 30 días.
  - h) Bloqueadores H2, evita la úlcera de stress (Ranitidina).
  - i) Los siguientes agentes que trastornan la coagulación están contraindicados: ASA, dextrán, heparina.
8. Oxigenación.
- Paciente no intubado: 2 litros por cánula o mascarilla.
  - Pacientes ventilados: mantener la normocapnia y PO2 mayor de 100 mm Hg.
9. Hipertensión: Presión sistólica entre 120-150 mm de Hg.: es una guía para mantener a los pacientes que aún no se ha clipado el aneurisma. Si la presión sube, utilizar nitroprusiato o Hidralazina.
10. Laboratorio al ingreso:
- a) Osmolaridad, Hemograma, plaquetas, TTP, TT.
  - b) Osmolaridad, glucosa, electrolitos, cuerpos nitrogenados, Hemograma, cada día, y cada 6 horas en pacientes inestables con hiponatremia.
  - c) Osmolaridad sérica y urinaria, si aumenta y presenta poliuria (SIAAHD).
  - d) Controlar el fibrinógeno sérico y hematocrito para monitorizar la viscosidad, que es importante para el flujo sanguíneo en el vaso espasmo.
  - e) Rx de tórax diario, incluso estable, debido al riesgo de edema pulmonar neurogénico en la HSA.

## **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO**

Para evitar el resangrado es necesaria la **cirugía temprana**, generalmente pero no definido, precisamente entre las 48 a 72 horas post HSA.

La **cirugía tardía** usualmente entre 10 a 14 días post HSA.

**Tratamiento quirúrgico es la indicación curativa de los aneurismas intracraniales.**

Diferentes vías de abordaje serán utilizadas dependiendo de la localización de la malformación en el polígono de Willys y sus ramas. Técnicamente consiste en el clipaje del cuello del aneurisma.

## **CRITERIOS DE EGRESO:**

- 1- Control de su hemorragia en forma conservadora o quirúrgicamente.
- 2- Recuperación de su cuadro agudo completo o parcialmente para su manejo ambulatorio ó traslado a la unidad de rehabilitación funcional.

## **INCAPACIDAD**

Varía el período de acuerdo a la condición clínica del momento del alta.

## **REFERENCIAS**

Fisioterapia para su rehabilitación, y otras especialidades según sus patologías agregadas.

## **EXAMENES DE CONTROL**

Panangiografía cerebral a los tres meses post operatorio.

## **EDUCACION**

1. Educación para evitar uso de alcohol, drogas, cigarrillos, etc. que puedan provocar una crisis convulsiva.
2. Uso de anticonvulsivantes y tratamiento del vasoespasma cerebral tardío.

## OBSERVANCIA DE LAS GUÍAS.

La vigilancia del cumplimiento de las presentes **Guías de Manejo en Neurocirugía** corresponde a las Direcciones de Centros de Atención del ISSS a nivel nacional, donde se proporciona atención Neuroquirúrgica, en el ámbito de sus competencias.

## VIGENCIA DE LAS GUÍAS.

Las presentes guías entrarán en vigencia a partir de esta fecha y sustituyen a todas las guías e instructivos que han sido elaborados previamente por los diferentes centros de atención.

## DEFINICIONES Y ABREVIATURAS.

- ⇒ **A, B, C, D, E, F, G, H: Resumen** de manejo del paciente con traumatismo craneoencefálico grave.
- ⇒ **ESCALA DE FRANKEL:** Estado de función motora y de sensibilidad en el trauma raquí medular.
- ⇒ **EV:** Vía endovenosa.
- ⇒ **ESCALA DE SPEZLER- MARTIN:** Grados de Clasificación relacionado con manejo de Malformaciones Arteriovenosas (MAV).
- ⇒ **ESCALA DE COMA DE GLASGOW:** Criterios de manejo del traumatismo craneoencefálico, el cual puede ser: leve, moderado o grave.
- ⇒ **FSH:** Hormona Folículo-estimulante.
- ⇒ **GADNER, pinzas de:** Instrumento para tracción cervical.
- ⇒ **HSA:** Hemorragia Subaracnoidea.
- ⇒ **HUNT Y HESS, escala de:** Instrumento para valorar gravedad de hemorragia subaracnoidea.
- ⇒ **LCR:** Líquido Céfal Raquídeo.
- ⇒ **LH:** Hormona Luteinizante.

- **LPD:** Lavado peritoneal diagnóstico
- **MAV:** Malformación Arteriovenosa.
- **PIC:** Presión intracraneana.
- **RMN:** Resonancia Magnética Nuclear.
- **SCHNEIDER, recomendaciones modificadas de:** Indicaciones para cirugía descompresiva de emergencia en lesión medular.
- **SEDDON, SUNDERLAND:** Clasificación de Lesiones de Nervio Periférico.
- **TAC, TC:** Tomografía axial computarizada.
- **TSH:** Hormona tiro-estimulante.
- **USG:** Ultrasonografía
- **VDRL:** Reacción de Laboratorio para Enfermedades Venéreas.

## BIBLIOGRAFIA

### 1. Trauma Raquimedular.

- Thomas B. Ducker MD., Roberto Bellegarrigue MD., The Maryland Clock for Cervical Spine Injury; Of Maryland Institute of Emergency Medical System Service.
- S. De Villar. Escuela de Medicina, Departamento de Cirugía, Pontificia Universidad Católica de Chile.
- Carlos A. Reyes, Hospital Universitario Evaristo-García. Cali Colombia.
- Mark S. Greenberg MD. Hand Book of Neurosurgery, Fourth Edition.
- Journal of the American Medical Association (JAMA), Mayo 28 1997. Resultados de la Tercera Prueba Aleatoria Controlada de Lesión Medular Aguda. NASCIS III.

### 2.3, Tumores de la Región selar y supraselar. Tumores de la fosa posterior.

- Kleihues P. Burger P. C., Scheithauer B W: the New WHO Classification of Brain Tumors. **Brain Pathol** 3:255-68, 1993.
- Escourolle R.Poirier J: **Manual of Basic Neuropathology**.2nd ed. W. B. Saunders Philadelphia, 1971.
- Galicich J H. French L A: Use of Dexamethasone in the Treatment of Cerebral Edema Resulting from Brain Tumors and Brain Surgery. **Am Pract. Dig. Treat** 12: 169-74. 1961.
- French L A, Galicich J H: THE USE OF Steroids for Control of Cerebral Edema. **Clin Neurosurgery** 10: 212-23, 1964.
- Jeffries B F. Kishore P R. Singh K S, et al: Contrast Enhancement in the Postoperative Brain. **Radiology** 139: 409-13. 1981.
- Philippon J H, Clemenceau S H, Fauchon F H, et al. : Supratentorial Low-Grade Astrocytomas in Adults. **Neurosurgery** 32 : 554-9. 1993.
- Leibel S A, Sheline G E: Radiation Therapy for Neoplasms of the Brain. **J Neurosurgery** 66: 1-22. 1987.



#### **4. Malformaciones Arteriovenosas (MAV).**

- Mc McCormick The Pathology of Vascular W F: (Arteriovenous) Malformations. J Neurosurgery 24: 807-16. 1966.
- Perret G. Nishioka H: Report on the Cooperative Study of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage: Arteriovenous Malformations. J. Neurosurgery 25: 467-90. 1966.
- Ondra S L.Troupp H. George E D. et. al:The Natural History of Symptomatic Arteriovenous Malformations of the Brain : A 24 –Year Follow-Up Assessment. J Neurosurgery 73. 387-91, 1990.
- Drake C G: Cerebral AVMs: Considerations for and Experience with Surgical Treatment In 166 Cases. Clin. Neurosurgery. 26: 145-208, 1979.
- Hartmann A. Mast H. Mohr J P. et al.: Morbidity of Intracranial Hemorrhage in Patients with Cerebral Arteriovenous Malformation. Stroke 29: 931-4. 1998.
- Morgan M. Sckhon L, Rahman Z, et al : Morbidity of Intracranial Hemorrhage in Patients with Cerebral Arteriovenous Malformation. Stroke 29: 2001, 1998 (letter).

#### **5. Trauma Craneoencefálico.**

- Sahuquillo-Barris, Lamarca-Ciuro J,Vilalta-Castan J, et al.: Acute Subdural Hematomas and Diffuse Axonal Injury After Severe Head Trauma. J Neurosurgery 68:894-900, 1988.
- Sahuquillo-Barris, Lamarca-Ciuro J, Vilalta-Castan J, et al.: Epidural Hematoma and Diffuse Axonal Injury. Neurosurgery 17: 378-9. 1985 (letter).
- Stein S C: Classification of Head Injury. In Neurotrauma. Narayan R K. Wilberger J E, and Povlishock J T, (cads). McGraw-Hill, New York, 1996: pp 31-41.
- Kimelberg H: Current Concepts of Brain Edema. J Neurosurgery 83: 1051-9, 1995.
- Masters S J. Mc Clean P M, Arcarese J S, et al.: Skull X –Ray Examination After Head Trauma . N Engl J Med 316:84-91. 1997.
- Jennett B. Teasdale G: Management of head Injuries. Davis, Philadelphia, 1981.

## **6. Hidrocefalia del adulto.**

- Lemire R J: Neural tube Defects. JAMA 259:558-62, 1988.
- Barlow C F: CSF Dynamics in Hydrocephalus-With Special Attention to External Hydrocephalus. Brain Dev 6: 119-27, 1984.
- Kuzma B B, Goodman J M: Differentiating External Hydrocephalus from Chronic Subdural Hematoma. Surg Neurol 50: 86-8, 1998.
- Epstein F: Diagnosis and Management of Arrested Hydrocephalus. Monogr Neural Sci 8: 105-7.1982.
- Kudo H, Tamaki N, Kim S, et al: Intraspinal Tumors Associated with Hydrocephalus. Neurosurgery 21; 726-31. 1987.

## **7. Lesiones de Nervio Periférico.**

- Weber H: The Effect of Delayed Disc Surgery on Muscular Paresis. Acta Orthop Scand 46: 631-42. 1975.
- Schmidek H, Sweet W H,(eds.): Operative Neurosurgical Techniques. 1 st ed.Grune and Stratton, New York, 1982.
- Brushart TME: Preferential reinnervation of motor nerves by regenerating motor axons J Neurosci 1988;8:1026-1031
- Diao E, MD; Vannuyen T, MD: Techniques for primary nerve repair. Hand Clinics 2000;16:1;53-66
- Hentz VR, Rosen JM, Xiao SJ: The nerve gap dilemma: Acomparison of nerves repaired end to end under tension with nerve grafts in a primate model. J Hand Surgery (Am) 1993;18:417-425
- Horowitz SH: Therapeutic strategies in promoting peripheral nerve regeneration. Muscle Nerve 1989;12:314-322
- Kallio PK, Vastamáki M: An analysis of the results of late reconstruction of 132 median nerves. J Hand Surgery (Br) 1993; 18:97-105.

### **8. 9,10 Abscesos, Empiemas, Espondilodiscitis.**

- Altrocchi P H: Acute Spinal Epidural Abscess vs Acute Transverse Myelopathy: A Plea for Neurosurgical Caution. Arch Neurol 9: 17-25 1963.
- Kitigawa H. Kanamori M, Tatezaki S. et al : Multiple Spinal Ossified Arachnoiditis. A Case Report. Spine 15 : 1236-8. 1990.
- Mark S. Greenberg, M.D., Handbook of Neurosurgery (Fourth Edition) 2000
- Youmans J R (ed.) Neurological Surgery (Fourth Edition) 1994
- Robert H. Wilkins, M.D. (ed.) Neurosurgery (up date) 1994

### **11. Dolor Lumbar y Radiculopatía.**

- Frymoyer J W: Back Pain and Sciatica N Engl J Med 318 : 291-300. 1988.
- Calin A. Porta J, Fries J F, et al,: Clinical History as a Screening Test for Ankylosing Spondylitis. JAMA 237: 2613-4, 1977.
- Hawkins R J. Bilco T. Bonutti P: Cervical Spine and Shoulder Pain. Clin Orthop Rel Res 258: 142-6. 1990.
- Frymoyer J W: Back Pain and Sciatica. N Engl J Med 318: 291-300.1988.
- Young A. Getty J. Jackson A. et al.: Variations in the Pattern of Muscle Innervation by the L5 and S1 Nerve Roots. Spine 8: 616-24. 1983.
- Lewis P J, Weir B K A, Broad R. et al.: Long-Term Prospective Study of Lumbosacral Discectomy. J Neurosurgery 67 49-53, 1987.

### **12. Hemorragia Subaracnoidea y Aneurismas.**

- Wirth F P: Surgical Treatment of Incidental Intracranial Aneurysms. Clin Neurosurg 33. 125-35.1986.
- Dagi T F. Maccabe J J: Metastatic Trophoblastic Disease Presenting as a Subarachnoid Hemorrhage Surg Neurol 14:175-84. 1980.
- Memon M Y. Neal A. Immi R. et al.: Low Grade Glioma Presenting as Subarachnoid Hemorrhage. Neurosurgery 14: 574-7. 1984.

- Glass B. Abbott K H: Subarachnoid Hemorrhage Consequent to Intracranial Tumors. Arch Neurol Psych 73: 369-79, 1955.
- Smith V R. Stein P S. McCarty C S: Subarachnoid Hemorrhage Due to Lateral Ventricular Meningiomas. Surg Neurol 4: 241-3.1975.

**AUTORIZADO POR:**

---

**DR. SIMÓN BALTAZAR ÁGREDA**

JEFE DIVISIÓN TÉCNICO NORMATIVA

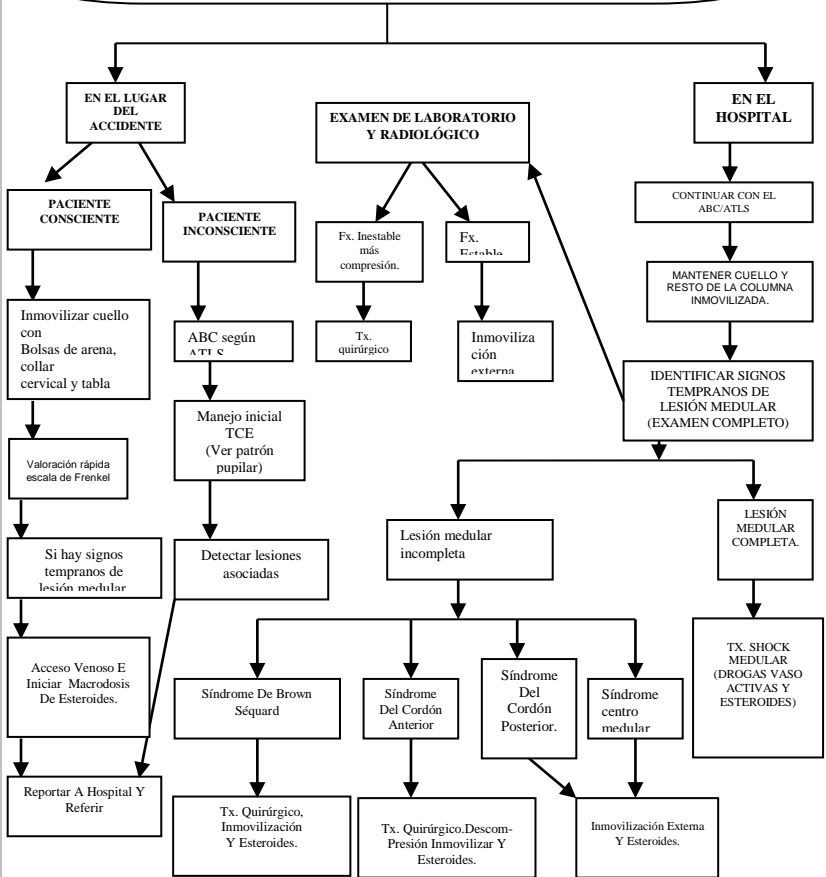
---

**DR. CARLOS FIGUEROA BALTODANO**

SUB DIRECTOR DE SALUD

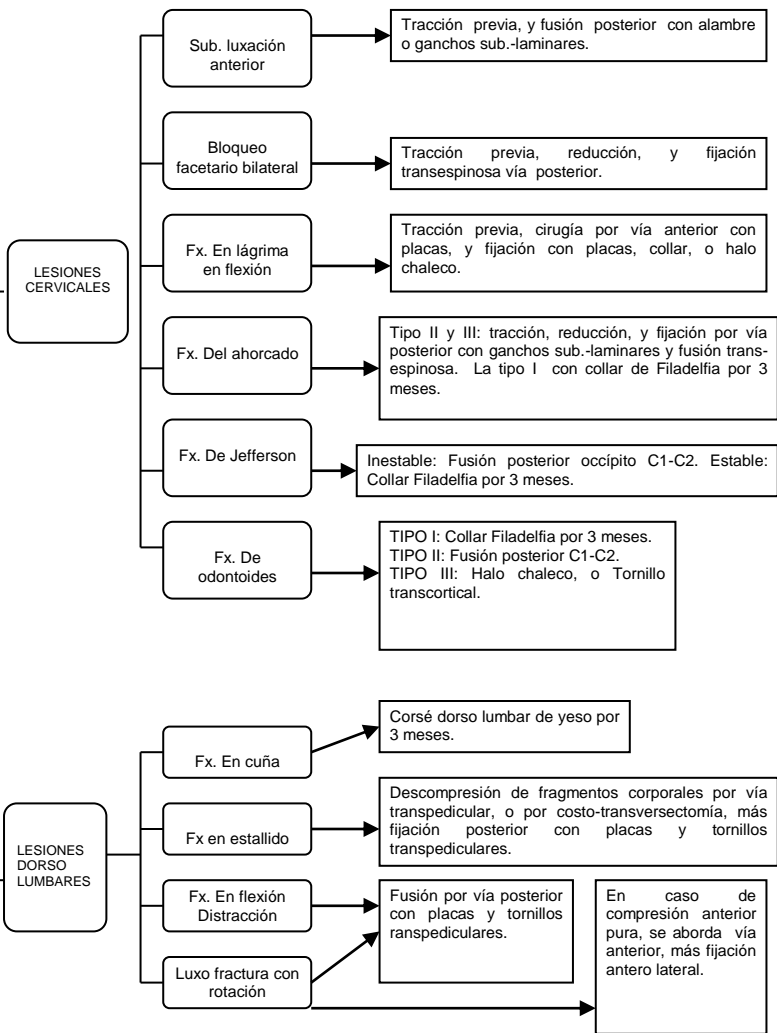
# ANEXOS

**DIAGRAMA DE MANEJO DEL TARUMA RAQUIMEDULAR EN EL ISSS/2004. MANEJO PRIMARIO (FASE 1)**



**DIAGRAMA DE MANEJO DEL TRAUMA RAQUIMEDULAR EN EL ISSS/2004.  
MANEJO SECUNDARIO (FASE 2)**

T  
R  
A  
M  
I  
E  
N  
T  
O  
  
Q  
U  
I  
R  
U  
R  
G  
I  
C  
O



## 1. TRAUMA RAQUIMEDULAR

Ver Diagrama de manejo.

## 11- DOLOR LUMBAR Y RADICULOPATÍA.

### LABORATORIO Y AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO.

1. **Electromiografía de aguja:** Puede medir disfunción aguda y crónica de raíces nerviosas, mielopatía y miopatía.
2. **Reflejo H:** mide la conducción sensitiva a través de las raíces, usado principalmente en la radiculopatía S1.
3. **Potenciales evocados somatosensoriales:** mide las neuronas sensitivas de nervios periféricos y médula espinal. Se usa en sospecha de estenosis y mielopatía espinal.
4. **Neuroconducción:** ayuda a identificar las neuropatías de entrapamientos agudas y crónicas que pueden simular una radiculopatía.
5. **No recomendado en los problemas lumbares agudos:**
  - a) **Respuesta a la onda F:** Mide la conducción motora a través de las raíces nerviosas usada en el diagnóstico de radiculopatías.

### RMN:

Ha venido a suplantar grandemente al TAC y la mielografía para el diagnóstico de la hernia de disco, así como de la estenosis espinal. Es el test de escoge de los pacientes con cirugía de columna vertebral previa.

### Ventajas:

1. Provee información en el plano sagital
2. Las imágenes sagitales evalúan la cauda equina
3. Provee información de los tejidos alrededor del canal espinal (hernia de disco lateral extrema, tumores.) posiblemente mejor que el TAC.
4. Es un método no invasivo.



**Desventajas:**

1. Pacientes con dolor severo y claustrofobia pueden tener dificultad para soportar la realización del examen.
2. La imagen ósea no es buena.
3. Pobre información para estudios con sangramiento reciente (hematoma espinal epidural).
4. Costo alto, comparado con los otros métodos de diagnóstico.
5. Dificultad para interpretar en los casos de escoliosis. El Mielotac puede ser superior.

**TAC LUMBOSACRO:**

En TAC de buena calidad las imágenes no se oscurecen con artefactos en pacientes obesos o en movimiento. Pueden ser suficientes como método diagnóstico para la mayor parte de la patología espinal, sin embargo, en algunas hernias de disco grandes pueden no verse las imágenes en un TAC con cortes rutinarios. Los estudios para hernia de disco tienden a ser menos satisfactorios en los ancianos.

**Ventajas:**

1. Imagen de tejidos blandos adecuada
2. Excelente detalle óseo
3. No invasivo
4. Es una evaluación ambulatoria
5. Evalúa en cierto grado la hernia de disco lateral extrema.
6. Demuestra el tejido paraespinal blando adecuadamente.
7. Ventajas sobre el RMN, es más rápido, menos caro, menos claustrofobia y muy pocas contraindicaciones.

**Desventajas:**

1. No evalúa el plano sagital
2. Demuestra sólo los niveles que están registrados:
  - Deben practicarse cortes altos a través del cono medular para evitar pasar una patología desapercibida a ese nivel.
  - Deben realizarse cortes a través de los espacios discales para no pasar desapercibida la patología a ese nivel.
3. Sensibilidad significativamente más baja que la RMN o el Mielotac.

## **MIELOGRAMA CON INYECCIÓN DE MATERIAL DE CONTRASTE HIDROSOLUBLE.**

Sensibilidad del 62-100%, y especificidad del 83-94%, similar al TAC para la detección de hernia de disco. Cuando se combina con TAC la sensibilidad al diagnóstico se incrementa.

### **Ventajas:**

1. Provee información en el plano sagital
2. Proporciona información sobre la cauda equina
3. Provee información funcional acerca del grado de estenosis (los bloqueos de alto grado, donde se puede ver la falta de paso de la columna de yodo con los cambios de posición).

### **Desventajas:**

1. Requiere hospitalización de un día
2. Puede pasar desapercibido patología extradural que incluye la hernia de disco lateral; la sensibilidad es mejorada con el Mielotac.
3. Es invasivo con efectos indeseables ocasionales (cefalea espinal, convulsiones )
4. Puede ser riesgoso en pacientes con sensibilidad al yodo.

## **HERNIA DE DISCO LUMBAR. TIPOS DE TRATAMIENTOS.**

### **1. Discectomía lumbar**

Es el método más frecuente para el tratamiento de la hernia de disco lumbar, que puede ser de uno o varios espacios, según el número de hernias que adolece el paciente.

#### **Métodos:**

1. Abordaje transcanal.
  - Laminectomía lumbar abierta estándar y discectomía.
  - Microdiscectomía: Similar al procedimiento estándar, pero con incisión pequeña. Las ventajas pueden ser cosméticas, estancia hospitalaria corta, pérdida de sangre mínima, con respecto a la discectomía clásica.

## **2. Fusión espinal lumbar**

Es aceptado para el tratamiento de fractura/luxación con inestabilidad resultante de un tumor o infección, así como por un trauma.

## **3. Instrumentación adjunta a la fusión.**

Aumenta el radio de fusión sin embargo debe servir como un método de estabilización interna temporal mientras espera que el proceso de fusión ósea se complete.

## **4. Fijación con tornillos pediculados y barras.**

Las ventajas de éste sistema sobre el de rodos y ganchos son muchas e incluyen la posibilidad de utilizarla después de una Laminectomía, fijar segmentos cortos, fijación rígida de las tres columnas de la espina, evitando instrumentalización dentro del canal

## **5. Fusión intercorpórea lumbar posterior.**

La Laminectomía bilateral y disectomía agresiva seguido por la colocación de injerto óseo dentro del espacio del disco decorticado, ha demostrado que reduce el movimiento anormal de un segmento inestable entre dos vértebras.

## **6. Uso de implantes sintéticos (cages o jaulas)**

El implante intercorporal, implantes sintéticos con el uso de huesos dentro de ellos, sirven para distracción del espacio discal y fusión intercorpórea.

Existen complicaciones, tales como: eyección retrógrada con daño del plexo simpático paravertebral.

Su uso está aprobado para la enfermedad discal degenerativa y para la espondilolistesis grado I.

# **12. HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA Y ANEURISMA.**

## **LABORATORIO CLÍNICO Y PRUEBAS AUXILIARES DE DIAGNOSTICO.**

### **1-Exámenes por imágenes para diagnóstico de HSA.**

- TAC de alta resolución no contrastado
- Si el TAC es negativo: punción lumbar. En algunos casos es cuestionable.
- Angiografía cerebral, en los casos confirmados, o en los casos altamente sospechosos.

- Angiografía cerebral, en los casos confirmados, o en los casos altamente sospechosos.

- Si la angiografía cerebral es negativa, la causa puede ser:

- 1) Angiografía inadecuada,
- 2) Obliteración del aneurisma por la hemorragia,
- 3) Trombosis del aneurisma,
- 4) Aneurisma muy pequeño para ser visualizado y
- 5) Falta de llenado del aneurisma por vaso espasmo.

Además de éstos factores que no permiten demostrar el neurisma, existen otras patologías con angiografía negativa que son estas dos:

- A) MAV oculta o críptica.
- B) HSA pretruncal non aneurismal.

En esta situación se recurre a:

**TAC cerebral de alta resolución de cuarta generación**, permite visualizar la sangre dentro de los espacios subaracnoideos, hiperdensa. Así mismo, permite ver lo siguiente:

1. Talla ventricular, para descartar hidrocefalia que aparece en fase aguda en un 21 %.
2. Hematoma, hemorragia intracerebral o subdural con efecto de masa que debe ser evacuado de urgencia.
3. Infarto
4. Cantidad de sangre en las cisternas y fisuras: importante para diagnosticar el vaso espasmo, y puede identificar la hemorragia pretruncal.
5. En múltiples aneurismas, identifica cuál de ellos ha sangrado.
6. Puede predecir la localización del aneurisma en un 70% :
  - Sangre predominantemente dentro de los ventrículos, especialmente dentro del cuarto y tercero, sugiere ubicación en la fosa posterior baja, tal como los aneurismas de la P/CA, o en la disección de la arteria vertebral.
  - Sangre predominante en la cisura ínter hemisférica, sugiere aneurisma de la arteria comunicante anterior.
  - Sangre predominante en la cisura silviana, es compatible con aneurismas de la arteria silviana o de comunicante posterior.

### **PUNCIÓN LUMBAR:**

1. Presión elevada
2. Apariencia de LCR:
  - a) Teñida de sangre que no aclara en tubos secuenciales.
  - b) Xantocrómico.
3. Conteo de células rojas en LCR: mayor de 100,000 por mmc, al comparar el primero y último tubo no hay gran diferencia.
4. Proteínas elevadas debido a los productos de degradación de la sangre.
5. Glucosa normal o disminuida (los glóbulos rojos pueden metabolizar parte de la glucosa).

### **RMN**

No es sensible agudamente en las primeras 24 o 48 horas, muy poca meta hemoglobina, especialmente con láminas delgadas de sangre.

Después de 4 a 7 días tiene mejor sensibilidad y es excelente, para la HSA subaguda o antigua mayor de 10 a 20 días. Puede ser de ayuda en determinar cuál de los múltiples aneurismas sangró, y para evidenciar la hemorragia antigua.

### **ANGIOGRAMA CEREBRAL**

Es el "dato de oro" para la evaluación de los aneurismas cerebrales demostrándolos en un 80 al 85%, así como, la presencia del vaso espasmo, el cual clínicamente, casi nunca ocurre antes del tercer día.

### **ANGIO TAC.**

Es una promesa en el futuro para el diagnóstico de los aneurismas, con una sensibilidad reportada del 95% y especificidad del 83% en detectar aneurismas pequeños hasta 2,2 mm de diámetro.

Puede demostrar una imagen tridimensional de la malformación y demostrar la relación con las estructuras óseas vecinas.







PROCESO DE NORMALIZACIÓN Y ESTANDARIZACIÓN  
2004

Sni/Djgov.