



Epilepsia en Colombia

Órgano de divulgación de la Fundación Centro Colombiano de Epilepsia y Enfermedades Neurológicas - FIRE



Epilepsia en Colombia

Órgano de divulgación de la Fundación Centro Colombiano de Epilepsia y Enfermedades Neurológicas - FIRE

Res. Ministerio de Gobierno

#002776 agosto 26 de 1982

Tarifa postal reducida No.112

Administración Postal Nacional

Director:

Dr. Jaime Fandiño Franky.

Consejo Editorial:

Dr. Jaime Fandiño Franky

Dra. Laurita Alvarez

Dra. María Buendía

Dr. Fredy Pérez

Lic. Fredy Pérez

Lic. Iris Dávila, secretaria

Vol.VII No. 01

Cartagena de Indias,

Colombia 2020



Contenido

- 1 SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ ASOCIADO A INFECCIÓN POR COVID 19
María Andrea Escobar Pacheco
Médico de atención primaria – FIRE
- 2 EL CUERPO TIENE MEMORIA
Dra Sandra Piña Cabrales
Neurocirujana
- 4 HEMORRAGIA INTRACEREBRAL ESPONTÁNEA NO TRAUMÁTICA (ICH)
Dra. Ana Pérez Lafón
Médico General
- 10 MANEJO DE LA MIASTENIA GRAVIS DURANTE LA PANDEMIA DE COVID-19
Margarita Rosa Mercado Villarreal
Médico General
- 12 MIELITIS INFECCIOSA
Omar Cárdenas Luque
Médico APE
- 15 MIELITIS TRANSVERSA
Catherine García Alvarado
Médico de atención primaria en enfermedades neurológicas
- 17 POLIMIOSITIS Y DERMATOMIOSITIS
María Andrea Escobar Pacheco
Médico de atención primaria, FIRE
- 19 MUERTE SÚBITA E INESPERADA EN EPILEPSIA SUDDEN UNEXPECTED
DEATH IN EPILEPSY (SUDEP)
Jaime Fandiño Franky
Neurocirujano, experto en epilepsia
- 21 COCIENTE OMEGA-6/OMEGA-3 Y COGNICIÓN EN NIÑOS
Marisol Vivas González
Pediatra, atención primaria en neuropediatría
- 24 HISTORIA DE LA NEUROCIRUGÍA -1-
Sir William Macewen (1848-1924). El nombre de “Neurosurgery”
Jaime Fandiño Franky
Neurocirujano, experto en epilepsia



SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ ASOCIADO A INFECCIÓN POR COVID 19

María Andrea Escobar Pacheco
Médico de atención primaria - FIRE

La infección por COVID 19 se ha expandido rápidamente y ha cobrado la vida de más de 200 mil personas en el mundo. Es bien sabido que típicamente dicha infección produce un cuadro respiratorio; sin embargo, en las últimas semanas ha quedado en evidencia que algunos pacientes, sobre todo aquellos con las formas más severas de la enfermedad, pueden presentar otro tipo de síntomas dentro de los que se incluyen las manifestaciones neurológicas. El 1 de abril de 2020, la revista de la Asociación Médica Americana publicó el reporte del primer caso de Síndrome de Guillain Barré asociado a infección por COVID 19 ocurrido en China.

Se trató de una paciente de 61 años procedente de Wuhan que debutó con debilidad progresiva y ascendente en extremidades, arreflexia y fatiga con posterior aparición de síntomas respiratorios y confirmación de infección por coronavirus a través de PCR y tomografía de tórax. Los siguientes casos fueron reportados en Italia y publicados en The Lancet, el 17 de abril. En esta oportunidad fueron cinco adultos de sexo masculino quienes se presentaron a la urgencia con tetraparesia o paraplejía asociada a arreflexia y teniendo como antecedente en los 5 a 10 días previos, cuadro respiratorio consistente en tos, picos febriles y en tres de ellos anosmia y ageusia. Les fue realizada punción lumbar y se encontró en 3 de ellos disociación albuminocitológica y hallazgos compatibles en estudios de conducción con polineuropatía axonal motora en tres casos y con polineuropatía desmielinizante aguda en dos

de ellos, además todos con PCR positiva para SARS COV 2.

Los últimos casos hasta ahora reportados ocurrieron en España y se trata de dos pacientes masculinos de 39 y 50 años con antecedentes de tos y fiebre quienes ingresaron a urgencias por diplopía, a éstos se les encontró al examen neurológico déficit para la abducción de ambos ojos en el primero y marcha atáxica, arreflexia y déficit para la aducción de ojo derecho en el segundo. Ambos pacientes tuvieron PCR para SARS COV 2 positiva. Fueron diagnosticados con polineuritis craneal y Síndrome de Miller-Fisher, respectivamente. Todos los pacientes anteriormente mencionados recibieron inmunoglobulina y la mayoría tuvo mejoría del cuadro después de 4 semanas. Se considera que puede existir cierto neurotropismo del virus puesto que en modelos animales se ha probado que éste puede llegar al cerebro a través del nervio olfatorio y así producir anosmia; sin embargo lo más probable es que la respuesta inmune anormal sea la responsable de las manifestaciones neurológicas pues los pacientes presentados tenían PCR para SARS COV 2 negativa en LCR, niveles plasmáticos altos de citoquinas proinflamatorias y buena respuesta a la inmunoglobulina endovenosa.

Existe aún mucho por dilucidar en cuanto a la relación entre el COVID 19 y el Síndrome de Guillain Barré pero en el contexto de esta pandemia es importante tener en cuenta que muchos pacientes pueden presentar manifestaciones diferentes a las ya conocidas o que pueden incluso debutar con síntomas

atípicos por lo que la infección por SARS COV 2 debe tenerse en cuenta como diagnóstico diferencial para evitar así complicaciones y propagación de la enfermedad.

Bibliografía.

1. Neurologic manifestations of hospitalized patients with coronavirus disease 2019 in Wuhan, China. Ling Mao; Huijuan Jin; Yu Hu, Shengcai Chen; Quanwei He. JAMA Neurology. 2020.
2. Guillain-Barré Syndrome associated with SARS-CoV 2. Toscano, G; Palmerini, F;

Ravaglia, S. The New England Journal of medicine. 2020.

3. Miller Fisher Syndrome and polineuritis cranialis in Covid 19. Gutiérrez, C; Méndez, A; Rodrigo-rey, S. Wolters Kluwers Health. 2020.
4. Guillain Barré Syndrome. Hugh J Willison, Bart C Jacobs, Pieter A van Doornl The Lancet. 2016.
5. Guillain Barre Syndrome. Thy P. Nguyen; Roger S. Taylor. Pubmed. 2019.
6. Epidemiology and clinical features of COVID-19: A review of current Literature. Journal of Clinical Virology 127 (2020) 10435.

EL CUERPO TIENE MEMORIA

Sandra Piña Cabrales
Neurocirujana

El dolor de espalda constituye la principal causa de consulta en neurocirugía y de incapacidad, conllevando a altos gastos en el sistema de salud a nivel mundial.

Actualmente el uso de aparatos móviles ha acarreado a que el dolor de espalda, cada vez, sea más frecuente en personas jóvenes. Hay factores externos que contribuyen negativamente en el inicio y empeoramiento del dolor de espalda cuya modificación puede contribuir en la mejoría sintomática, entre ellos figuran:

1. Colchón muy blando o muy duro que no permita acomodar la columna o crea posiciones viciosas.
2. Almohada muy alta o muy baja lleva a posturas en hiperflexión o hiperextensión

durante el sueño con consecuentes espasmos musculares.

3. Mala posturas durante el trabajo por móviles o computadores muy bajos que motiva que el cuello se hiperflexione comprimiendo en forma importante los últimos discos cervicales.
4. El tabaquismo incrementa tres veces el riesgo de sufrir de dolor de espalda al afectar negativamente la microcirculación del disco, la absorción del calcio y disminuir su capacidad de cicatrización. Estudios clínicos han demostrado que más de 15 cigarrillos al día aumenta la posibilidad en un 43% de requerir cirugía de columna, así como el riesgo de fracturas y de perpetuar el dolor crónico por facilitar circuitos entre el núcleo accumbens y la corteza prefrontal.

5. El estrés e insomnio puede facilitar el desarrollo de espasmos musculares. En pacientes con reflujo gastroesofágico, el dormir en decúbito lateral derecho empeora los síntomas limitando el ciclo del sueño, se recomienda el cambio de lado, con apoyo hacia el lado izquierdo.

6. El tipo de trabajo sobre todo aquellos con movimientos repetitivos, de predominio en flexión o aquellos expuestos a vibración; sobre todo en aquellos empleados que durante su actividad laboral deben subir y bajar escaleras en forma repetitiva, más aún cuando se hace de manera brusca, suele sobrecargar la región lumbosacra. También la carga axial repetida sin los soportes adecuados puede contribuir a cambios degenerativos tempranos en columna tanto cervical como lumbar.

7. Los deportes de alto impacto como saltar soga, tenis, béisbol, conllevan a microlesiones de los discos; en cambio, la natación es el deporte que facilita el fortalecimiento de las articulaciones, tonifica y restablece la masa muscular.

8. Un calzado inadecuado con tacón muy fino, muy alto o muy plano sobrecarga la musculatura lumbar. Se recomienda un tacón ancho hasta de 4 cms de alto.

9. La obesidad genera un desbalance muscular, sobrecarga de la musculatura posterior con debilidad de la anterior con centro de gravedad desviado hacia adelante y alteración en el eje sagital, además de implicar mayores riesgos de complicaciones quirúrgicas: infección de herida, trombosis venosa, neumonía y recidiva de hernias discales.

El avance en el genoma humano y la ingeniería genética ha cambiado el enfoque

en la patología de columna, pues la causa genética está superando las causas ambientales en patología discal de columna; cada vez se descubren más alteraciones genéticas que contribuyen a cambios degenerativos tempranos en familias desde edades muy prematuras, entre ellos los genes involucrados en la síntesis de colágeno tipo I, tipo IX, tipo XI, síntesis de IL 6, receptor de vitamina D, agrecanos, metaloproteínasa de matriz 3 y micro ARN.

BIBLIOGRAFIA

1. Teles Filho RV, Abe GM, Daher MT. Genetic Influence in Disc Degeneration - Systematic Review of Literature. Rev Bras Ortop (Sao Paulo). 2020 Apr;55(2):131-138

2. Ávila-Ramírez José, Reyes-Rodríguez Víctor A . La obesidad y el sobrepeso, su efecto

sobre la columna lumbar. Revista Mexicana de Neurociencia Mayo-Junio, 2009; 10(3): 220-223

3. MANUAL DE ESPALDA. Ed. FEDEMA, 2017

4. Claus Knapp. EL DOLOR DE ESPALDA, PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO. Ed. Díaz de Santos, 1999.

5. Clinical approach to chronic lumbar pain: a systematic review of recommendations included in existing practice guidelines. D. Ángel García y cols. An. Sist. Sanit. Navar. 2015;38 (1): 117-130.

HEMORRAGIA INTRACEREBRAL ESPONTÁNEA NO TRAUMÁTICA (ICH)

Dra. Ana Pérez Lafón.
Médico General.

EPIDEMIOLOGÍA: Es el segundo subtipo más frecuente de accidente cerebrovascular y se asocia con una alta mortalidad y morbilidad en todo el mundo.

DEFINICIÓN: "Sangrado dentro del parénquima cerebral que puede extenderse a los ventrículos y en raros casos al espacio subaracnoideo no asociado a cirugía o trauma".

EVALUACIÓN INICIAL Y GESTIÓN:

En términos de la patogénesis de la ICH resultante del estallido de las arterias intracerebrales, la mayoría de las muertes ocurren en los primeros dos días del inicio de los síntomas, casi una quinta parte de los pacientes con ICH experimentan un deterioro neurológico en el período de pre-hospitalización y un cuarto de los pacientes en el período de hospitalización. El diagnóstico inicial rápido y el manejo temprano son cruciales en el manejo temprano de la HIC. Cuando un paciente presenta déficits neurológicos focales, dolor de cabeza intenso, vómitos, presión arterial sistólica alta (PAS) mayor de 220 mmHg y disminución de la conciencia con un inicio repentino, la ICH debe ser la primera condición a considerar en el diagnóstico. Además de la presentación clínica, también se debe registrar un breve historial médico que incluya antecedentes de hipertensión, accidente cerebrovascular previo, traumatismo craneoencefálico reciente y uso previo de medicamentos antitrombóticos, incluidos anticoagulantes. Después de una evaluación rápida del historial médico y la presentación, es necesario realizar neuroimágenes para confirmar el

diagnóstico. La tomografía computarizada (TAC) del cerebro es el estándar de oro para identificar la hemorragia aguda; la resonancia magnética (MRI) puede ser una alternativa con la ventaja de poder diferenciar entre las etapas aguda y crónica de la hemorragia.

Además del diagnóstico inicial de ICH en la sala de emergencias, el tratamiento agudo debe implementarse al mismo tiempo. El manejo principal para el tratamiento temprano de la HIC es el mismo que se aplica al del accidente cerebrovascular isquémico. El manejo de la vía aérea (si es necesario), el apoyo cardiovascular, el tratamiento urgente para reducir la PA y la reversión de las anomalías de la coagulación deben iniciarse en la sala de emergencias. Los protocolos críticos desarrollados para el manejo de ICH pueden permitir un manejo más eficiente, estandarizado e integrado de pacientes con ICH y reducir la duración de la estadía en la sala de emergencias al facilitar su admisión inmediata a una unidad de accidente cerebrovascular o unidad de cuidados intensivos de neurociencia.

CLASIFICACION:

1. Primaria: 70 a 80% por HTA o angiopatía amiloide.
2. Secundaria.

FACTORES DE RIESGO

HTA es el principal factor de riesgo modificable más importante.

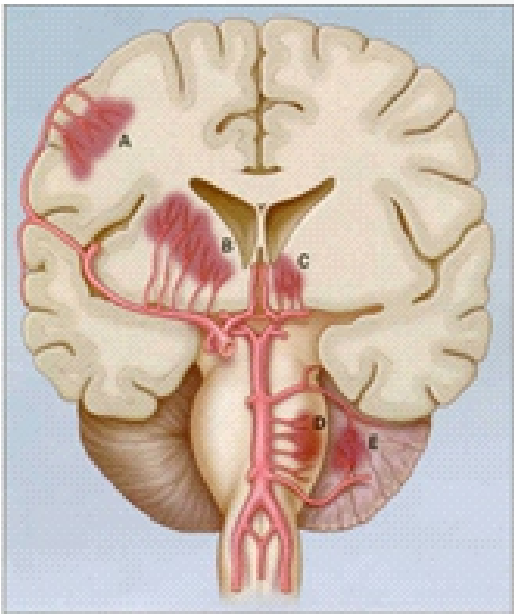
ACV isquémico previo, tabaquismo, alcohol, anfetaminas y cocaína.

Diabetes, uso de anticoagulantes, trombolíticos, ASA y AINES, TEC reciente.
 La minoría, en asocio con:

Anomalías vasculares, Malformaciones AV, aneurismas, Tumores y Alteraciones de la coagulación.

UBICACIÓN

- A. Lóbulos cerebrales (A. Perforantes)
- B. Gangliobasales (A. Lentículoestriadas-ACM)
- C. Tálamo (A. talamogeniculadas -ACP)
- D. Puente (A. paramedianas de la basilar)
- E. Cerebelo (A. Perforantes de PICA, AICA y Cerebelosas superiores)



FISIOPATOLOGÍA:

Fases	Eventos	Tiempo	Mecanismos
I. Proceso patológico	Rotura vascular	1-10 segundos	Cambios vasculares crónicos: <u>lipohialinosis</u> , <u>amiloide</u>
II. Origen del hematoma	Formación hematoma	< 1h	HTA, trastornos de coagulación
III. Progresión/crecimiento	Expansión hematoma	1-6h	HTA, lesión tisular y vascular <u>perihematoma</u>
IV. Lesión secundaria	Formación de edema	24-72h	Toxicidad humoral y celular, degradación de sangre

MANEJO MÉDICO

Las recomendaciones para el tratamiento médico de ICH, son:

Monitoreo y cuidados de enfermería

La condición de los pacientes con ICH con frecuencia se deteriora dentro de las primeras 24 o 48 horas después del inicio de los síntomas, debido a lesiones secundarias

causadas por la expansión del hematoma, la extensión de la hemorragia intraventricular (HIV), fiebre y presión arterial alta.

Por lo tanto, los pacientes en estado agudo La fase de ICH debe ser monitoreada; por ende, el paciente debe estar en cuidados intensivos (UCI) debido a que pueden proporcionar una

estrecha monitorización de la presión arterial (PA), la frecuencia cardíaca, los hallazgos de electrocardiografía, la saturación de oxígeno y el estado neurológico. De ser necesario, en pacientes neurológicamente inestables en la etapa temprana de ICH, se debe medir la presión intracraneal (PIC), la presión de perfusión cerebral y la presión arterial intraarterial (PA) continua también se pueden controlar.

REANIMACIÓN Y LIMITACIÓN DEL DAÑO

- * En el examen inicial debe evaluarse especialmente las actividades básicas cotidianas (el ABC) de la reanimación,
- * Tratar al paciente de acuerdo a las pautas (ACLS) Y (ATLS).

Con el objetivo de buscar, con esto, asegurar la MÁXIMA PERFUSIÓN CEREBRAL y una ADECUADA OXIGENACIÓN, con lo que ayuda a limitar la extensión del daño cerebral.

Esta evaluación y manejo deben realizarse antes de iniciar otros estudios diagnósticos como la escanografía, e incluye:

1. VÍA AÉREA: El manejo de la vía aérea debe ser siempre el primer paso, inspeccionando la orofaringe para ver si existen cuerpos extraños y la habilidad del paciente para manejar las secreciones. Realizar rápidamente las maniobras necesarias para asegurar una adecuada ventilación, incluyendo la intubación endotraqueal si es necesario.

Una vez asegurada la vía aérea, deben cuantificarse los gases arteriales (o por lo menos medición de la saturación de pulso) para comprobar la adecuada ventilación y oxigenación.

2. CIRCULACIÓN: La evaluación de la circulación incluye presión arterial media

(PAM), frecuencia cardíaca, y pulso en todas las extremidades.

- * Electrocardiograma y monitorizar al paciente para asegurar ritmo cardíaco si hay arritmias o cambios que sugieran isquemia miocárdica.

El rango donde se sabe que la tensión arterial media después de ACV asegura una adecuada perfusión cerebral es de 90 a 110 mmHg para un sujeto sin hipertensión arterial sistémica crónica (en aquellos con hipertensión arterial sistémica crónica el rango es más alto, dependiendo de la severidad y la cronicidad de la hipertensión). La presión arterial debe tomarse cada 15 minutos y la hipotensión debe evitarse y tratarse agresivamente buscando mantener la tensión arterial media (TAM) idealmente por encima de 100 mmHg o aproximadamente un 10 a 20 % por encima de la PAM usual del paciente.

En general, la evidencia actual respalda que la reducción temprana intensiva de la PA es segura y factible, y se asocia con un resultado funcional moderadamente mejor. Las directrices de la American Heart Association / American Stroke Association de 2015 para el tratamiento de la ICH espontánea, recomiendan una reducción temprana de la PA.

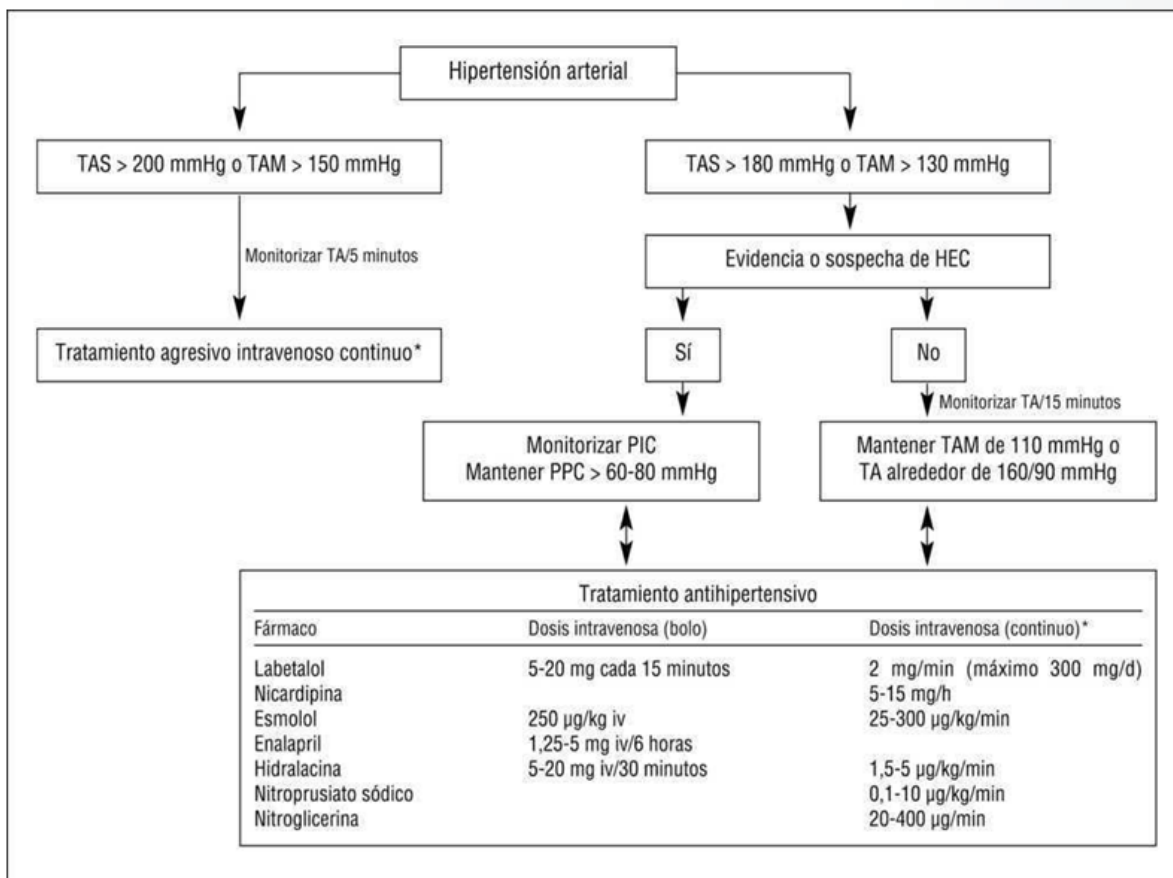
Se recomienda que si la (PAD) presión arterial diastólica es mayor de 120 mmhg, o si la PAS (presión arterial sistólica) es mayor de 180 mmhg, debe iniciarse un tratamiento antihipertensivo rápido y eficaz para disminuir la TAM en un 15 a 20 %.

La droga de elección para el manejo agresivo de la hipertensión en ACV hemorrágico son los betabloqueadores de uso intravenoso de muy corta vida media y fácilmente utilizables como el LABETALOL dosis de 0.5 - 10 mg /

min. La infusión se debe preparar (100mg en 80cc sn 0.9%)

Si el caso es contrario y presenta hipotensión, pueden utilizarse cristaloides, coloides y vasopresores en la medida de lo necesario.

Recuerde que la simple elevación de la cabeza a 30 o 45° por encima de la cama puede disminuir la hipertensión arterial por disminución de la presión intracraneal.



Med Intensiva. 2008;32:282-95

ADEMAS EL USO DE MANITOL: 0.5 - 0.25gr/kg c/4hrs por 5 días, FUROSEMIDA: 10 mg c/6-8 hrs Y Solución salina hipertónica. Mantener gradiente osmótico, Medición de osmolaridad sérica 2 veces x día.

CORTICOESTEROIDES Y HEMODILUCION: ninguna indicación.

Sedación y analgesia: propofol o midazolam. Relajantes musculares: vecuronio y pancuronio.

ICH relacionada con la anticoagulación: se debe suspender y corregir el INR, si está elevado, administrar vitamina k, plasma fresco congelado y concentrados de complejo de protrombina.

Se pueden considerar concentrados de complejo de protrombina en lugar de PFC debido a su menor cantidad de complicaciones y su capacidad para corregir rápidamente el INR.

ICH relacionada con la medicación antiplaquetaria: considerar las transfusiones de plaquetas, aunque la evidencia no está clara.

Tromboprofilaxis: aplique compresión neumática intermitente al ingreso para prevenir el tromboembolismo venoso.

Se puede aplicar heparina de bajo peso molecular o heparina no fraccionada después del cese de la hemorragia en pacientes inmóviles.

ICP

Los pacientes con disminución del nivel de conciencia pueden ser tratados mediante drenaje ventricular de la hidrocefalia, si es necesario.

FIEBRE

La fiebre debe tratarse con medicamentos antipiréticos y / o métodos de enfriamiento externo o interno, para prevenir malos resultados.

GLICEMIA

La hiperglicemia al ingreso se asocia con un aumento de la letalidad de 28 días en pacientes no diabéticos y diabéticos con ICH. Por lo tanto, la hiperglicemia debe controlarse adecuadamente. Por otro lado, el control estricto de la glucosa con insulina también se asocia con una menor disponibilidad de glucosa extracelular cerebral y una mayor mortalidad. Por lo tanto, debe evitarse tanto la hiperglicemia como la hipoglicemia.

CONVULSIÓN

Las convulsiones clínicas son frecuentes entre los pacientes con ICH y deben tratarse. Las convulsiones electrográficas con disminución del nivel de conciencia deben ser tratadas.

La monitorización continua del EEG puede ser beneficiosa en pacientes con un estado mental deprimido que no es explicable por hemorragia.

La afectación cortical es un factor de riesgo crucial de las convulsiones tempranas.

ANTICONVULSIVANTE: benzodiazepinas y fenitoína.

DIAGNÓSTICO:

Volumen + Glasgow predictores de muerte a 30 días.

Hidrocefalia: predictor independiente.

Tomografía Axial Computadorizada (TAC) cerebral simple: Este es el estudio de emergencia más importante. Debe disponerse las 24 horas del día y poder efectuarse inmediatamente.

RNM Cerebral: herniación, tumores, MAV.

ANGIOGRAFIA Cerebral: HSA, calcificaciones anormales, localización inusual (C. silvio), sospecha de anomalía vascular, < 45 años, normotensos.

PARACLÍNICOS:

Los estudios iniciales en el paciente con ACV se requieren para establecer la causa de los síntomas del paciente y diferenciar la isquemia de la hemorragia, en esta última debe definirse si cumple criterios de tratamiento quirúrgico.

El cuadro hemático completo con plaquetas, la glicemia, el PT y el PTT, electrolitos y función renal deben obtenerse en forma inmediata.

CRITERIOS PARA MANEJO MÉDICO:

1. Mínima sintomatología
2. Mayores de 75 años

3. Coagulopatía severa
4. Putaminal o gangliobasal
5. Poca posibilidad de mejoría (extensa en Hemisferio Dominante, comatosa).

COMPLICACIONES

Las complicaciones médicas más comunes son la neumonía, donde juega un papel fundamental la broncoaspiración y la disfagia; la embolia pulmonar, la insuficiencia respiratoria, sepsis e infección del tracto urinario.

CIRUGÍA DESCOMPRESIVA.

Si se determina que la cirugía es necesaria, debe considerarse dentro de las 21 horas posteriores al ictus para obtener mejores resultados.

Un meta análisis indicó que hubo un mejor resultado con la cirugía cuando esta se realizó dentro de las 8 horas posteriores al ictus.

Otro estudio prospectivo informó que la evacuación del hematoma quirúrgico dentro de las 4 horas posteriores al ictus fue complicada por una nueva hemorragia, lo que indica dificultad con la hemostasia.

El tratamiento quirúrgico no debe retrasarse si los pacientes muestran deterioro neurológico y el tratamiento quirúrgico puede ser beneficioso. Las posibles indicaciones para el tratamiento quirúrgico de ICH se describen a continuación:

MANEJO QUIRÚRGICO

Hemorragia cerebelosa con deterioro neurológico asociado con compresión del tronco encefálico o hidrocefalia, se debe realizar drenaje de hematoma.

Hemorragia supratentorial con deterioro neurológico, se debe realizar drenaje de hematoma.

Hemorragia supratentorial con puntaje GCS <8, desplazamiento significativo de la línea media y hematomas grandes, médicamente hipertensión endocraneana intratable, se debe realizar craniectomía descompresiva. Hidrocefalia con o sin Hiv, se debe realizar drenaje ventricular.

REHABILITACIÓN

Se recomienda la rehabilitación en pacientes que han sobrevivido a la etapa aguda de ICH. Se recomienda comenzar la rehabilitación lo antes posible y continuar en la comunidad como parte de un programa bien coordinado de alta hospitalaria acelerada y reasentamiento en el hogar para promover la recuperación continua.

CONCLUSIÓN

Para superar la alta mortalidad y morbilidad, se recomienda que los pacientes con ICH espontánea sean atendidos en instalaciones especializadas bien organizadas para el cuidado del accidente cerebrovascular con un enfoque de equipo multidisciplinario, garantizando todos los principios de gestión, incluida la estrecha monitorización de los signos vitales y el estado neurológico, la corrección rápida y adecuada de la PA, el control adecuado de la PIC y el manejo quirúrgico oportuno de los pacientes seleccionados.

BIBLIOGRAFÍA

Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: Management Journal of Stroke 2017;19(1):28-39

<https://doi.org/10.5853/jos.2016.01935>

Jun Yup Kim, Hee-Joon Bae

Department of Neurology, Stroke Center, Seoul National University Bundang Hospital, College of Medicine, Seoul National University, Seongnam, Korea

Guidelines for the Management of Spontaneous.

Intracerebral Hemorrhage.

A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart.

Association/American Stroke AssociationStroke. 2015;46:2032-2060.

Mecanismos fisiopatológicos implicados en la hemorragia intracerebral

Fases	Eventos	Tiempo	Mecanismos
I. Proceso patológico	Rotura vascular	1-10 segundos	Cambios vasculares crónicos: lipohialinosis, amiloide
II. Origen del hematoma	Formación hematoma	< 1h	HTA, trastornos de coagulación
III. Progresión/crecimiento	Expansión hematoma	1-6h	HTA, lesión tisular y vascular perihematoma
IV. Lesión secundaria	Formación de edema	24-72h	Toxicidad humoral y celular, degradación de sangre

HTA: hipertensión arterial.

MANEJO DE LA MIASTENIA GRAVIS DURANTE LA PANDEMIA DE COVID-19.

Margarita Rosa Mercado Villarreal
Médico General

En esta oportunidad se dará a conocer recomendaciones que han sido preparadas y respaldadas por un grupo de trabajo internacional de expertos en Miastenia Gravis(MG) en respuesta a la pandemia de COVID-19.

La MiasteniaGravis es un trastorno autoinmune de la trasmisión neuromuscular que involucra la producción de autoanticuerpos dirigidos contra receptores músculo-esqueléticos, en la gran mayoría de los casos de acetilcolina, pero en algunos otros componentes no acetilcolina de la placa muscular postsináptica.

Respecto la asociación COVID-19 y MG, los dos hechos más preocupantes teóricamente hablando, es el tratamiento implementado con corticoides y la debilidad muscular que esta enfermedad causa en quienes la padecen. Existen en la actualidad numerosas recomendaciones que circulan, que intentan proporcionar orientación, sin embargo, las diferencias entre las recomendaciones han creado confusión. La toma de decisiones sobre inmunoterapia varía significativamente de un país a otro, desde un modelo altamente dirigido por el proveedor hasta un modelo de toma de decisiones en colaboración. Las recomendaciones que se describen a

continuación han sido desarrolladas por un panel de expertos en MG.

Se reconoce que la literatura publicada por pares sobre COVID-19 en MG hasta la fecha es deficiente. El panel de expertos en MG sugiere que las decisiones terapéuticas deben individualizarse y tomarse en colaboración entre la persona con MG y sus médicos.

Se sugiere que:

1. Las personas con MG deben seguir las pautas nacionales correspondientes y cualquier recomendación adicional para personas en riesgo de enfermedades graves por COVID-19.

2. Los pacientes con MG deben continuar su tratamiento actual, se aconseja no suspender ningún medicamento existente a menos que su médico lo apruebe específicamente.

3. No hay evidencia científica que sugiera que las terapias sintomáticas como la piridostigmina aumenten el riesgo de infección y no deben suspenderse a menos que existan otras razones clínicas.

4. Se recomienda que los pacientes con MG, que ya toman medicamentos inmunosupresores, practiquen un distanciamiento social extra vigilante, es decir, evitar reuniones, usar transporte público y utilizar la alternativa de la consultas vía telemedicina.

5. Al alterar o suspender una terapia inmunosupresora existente podría conllevar a un potencial de aumento de la actividad de la enfermedad por lo que sus médicos deben considerar riesgos y beneficios específicos como sonedad y condiciones de salud.

6. Ciertas terapias de infusión en MG pueden

requerir viajes a hospitales, se recomienda especialmente que esta decisión se tome en función de la incidencia regional de COVID-19 y el riesgo / beneficio de la terapia para cada paciente.

7. Actualmente no hay evidencia que sugiera que la inmunoglobulina intravenosa (IVIg4) o el intercambio terapéutico de plasma (PLEX o TPE) conlleven un riesgo adicional en la captura de COVID-19. Sin embargo, el uso de IVIg debe basarse en las necesidades individuales del paciente y se debe evitar el uso indiscriminado.

8. Actualmente no hay evidencia que respalde que la inhibición del complemento utilizando el anticuerpo monoclonal (mAb), eculizumab aumenta la susceptibilidad a la infección por COVID o su resultado.

9. Antes de comenzar una terapia anti - células B2 (por ejemplo, rituximab), los neurólogos deben considerar el riesgo de empeorar la miastenia o la crisis y el riesgo de contraer la infección viral, si es preciso retrasar el inicio de la terapia hasta que el pico del brote haya terminado en su región, sin embargo, el riesgo de no comenzar la terapia en algún paciente puede ser mayor que el riesgo de infección grave por COVID-19 y esto debe discutirse en detalle con el paciente.

10. Se han mencionado varios medicamentos para tratar COVID-19 (por ejemplo, cloroquina, azitromicina, antivirales, etc.) no obstante, no se ha demostrado que sean efectivos o estudiados sistemáticamente en este momento. Los pacientes deben tener en cuenta que algunos de estos medicamentos pueden empeorar la MG y deben evitar su uso sin una aprobación médica específica.

11. Las vacunas pueden proteger contra una variedad de infecciones / patógenos, pero en la situación actual se recomienda usar solo vacunas con virus muertos en este grupo de pacientes.

12. La mayoría de los pacientes que desarrollan COVID-19 tienen una enfermedad leve y deben continuar con el estándar de atención de mejores prácticas actual para MG. Es posible que sea necesario

aumentar la dosis de corticosteroides como en el protocolo estándar de infección / estrés, aun así si los síntomas son graves, puede considerarse la posibilidad de detener temporalmente la inmunosupresión-especialmente si hay infecciones y la inmunosupresión se realiza con fármacos tipo rituximab. Los inmunosupresores más leves probablemente deberían continuarse, ya que los efectos de la dosificación son más duraderos, y la reconstrucción de los efectos lleva varios meses.

MIELITIS INFECCIOSA

Omar Cárdenas Luque
Médico APE.

1. INTRODUCCIÓN

La mielitis se define como la inflamación de la médula espinal. En ese contexto, una mielitis infecciosa se refiere a la presencia de un proceso infeccioso en dicha estructura que condiciona un proceso inflamatorio local y cuyas manifestaciones dependerán de la extensión y localización de la lesión en cuestión.

2. EPIDEMIOLOGÍA

Las patologías medulares son frecuentes en la consulta médica especializada neurológica y neuroquirúrgica. En países latinoamericanos se reporta un 31,5% de afecciones medulares correspondientes a causas no traumáticas, y entre estas, un 26,8% caracterizado como de causa infecciosa. En otra literatura, también de la región, las infecciones virales ocupan un 24,3% del total, mientras que las bacterianas un 13,3%. La incidencia de patologías específicas varía de acuerdo a la entidad, y en muchos casos de acuerdo con el nivel socioeconómico de la población, como es el caso de la tuberculosis en el sistema nervioso central (SNC). Es de recalcar asociación entre el repunte de condiciones

inmunosupresoras, innatas o adquiridas, con el aumento de casos de mielitis infecciosa.

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Entre los signos y síntomas que sugieren etiología infecciosa como causa de una afección medular podemos contar:

- Fiebre
- Meningismo
- Rash
- Infección sistémica concurrente
- Estado de inmunocompromiso
- Infecciones genitales recurrentes
- Síntomas de radiculopatía por Zoster
- Adenopatías
- Linfadenopatías

Adicionalmente, se debe indagar si el paciente reside en áreas endémicas de infestaciones parasitarias, dado que estos microorganismos también pueden causar mielitis infecciosa.

4. PARACLÍNICOS

Se toman muestras de líquido cefalorraquídeo (LCR) y sangre para la identificación de microorganismos o marcadores infecciosos en las mismas:

- Gram y cultivo bacteriano de LCR, así como tinciones y detección de anticuerpos para bacterias específicas.

- Cultivo, anticuerpos y detección de material genético con RT-PCR de virus neurotrópicos como HSV 1 y 2, HHV-6, VZV, CMV, VEB y enterovirus.

- Cultivo y tinciones específicas para detección de hongos en LCR.

- Radiografía de tórax.

- Serología de anticuerpos para el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), HSV, VZV, HTLV-1, B. burgdorferi, hepatitis A, B, C y micoplasma.

- Considerar serología para parásitos.

- Hemocultivos.

5. IMAGENOLOGÍA

El método imagenológico con mejor rendimiento propone la evaluación de lesiones medulares con la técnica de resonancia magnética nuclear (RMN), con la cual se logra en la mayoría de los casos una adecuada visualización e incluso delimitación de lesiones a través de sus diversas secuencias.

6. DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO Y FORMAS DE PRESENTACIÓN

Las siguientes son las formas de presentación de la patología infecciosa de la médula espinal.

- Absceso epidural: Ocurre en aproximadamente 1 de cada 10.000 admisiones hospitalarias. La etiopatogenia se asocia a transmisión desde sitios contiguos como la piel o desde sitios lejanos de la anatomía corporal a través del fluido

sanguíneo. Los mayores factores de riesgo para padecerlo son la diabetes mellitus, el alcoholismo y la infección por VIH. El patógeno causal más frecuentemente aislado es el *Staphylococcus aureus*, (66%). La triada clásica consiste en fiebre, dolor espinal y déficit neurológico, aunque se presenta en pocos casos. La RMN es el estudio imagenológico de elección por su sensibilidad para la detección de esta patología. El tratamiento consiste en antibioticoterapia endovenosa y el drenaje quirúrgico de la lesión. El déficit neurológico perioperatorio es determinante para el resultado de rehabilitación.

- Mielitis aguda viral: Comprende dos tipos de presentación. La primera se manifiesta con invasión viral a las astas anteriores de la médula, ocasionando paresia flácida asimétrica con hipo o arreflexia y pocos o ningún síntoma sensitivo. Se diferencia del Síndrome de Guillain-Barré por la presencia de pleocitosis en el LCR. La segunda forma de presentación corresponde a manifestaciones clínicas similares a aquellas de una mielitis transversa. Algunos estudios la reportan como casos de mielitis transversa post-infecciosa, y otros establecen posible persistencia de la infección viral.

- Mielopatía en infección por VIH/SIDA: La infección por VIH produce una mielopatía vacuolar, que se manifiesta como una paraparesia espástica lentamente progresiva, acompañada de síntomas urinarios como incontinencia, en aproximadamente un 12,5% de los pacientes. Sin embargo, la presencia de demencia y otras complicaciones de la enfermedad oscurecen su diagnóstico. Los estudios imagenológicos y paraclínicos pueden ser normales. Se ha logrado mejoría con el tratamiento antirretroviral.

- Mielopatía por HTVL-1: También llamada paraparesia espástica tropical, causa una enfermedad neurológica progresiva que se caracteriza por debilidad en miembros inferiores y alteraciones urinarias, siendo más común en mujeres que en hombres. En imágenes, se asocian lesiones en la sustancia blanca medular y cerebral. En LCR se hace diagnóstico con anticuerpos contra el virus, y el manejo con corticoides parece retrasar el progreso de la misma.

- Sífilis: La principal forma de presentación es la tabes dorsal, en la que se afectan los cordones posteriores de la médula espinal y es una forma de sífilis terciaria. Se caracteriza por ataxia sensorial y dolor lancinante, que se comportan como una mielopatía subaguda progresiva. El estudio de LCR puede ser normal o revelar hiperproteínoorraquia, linfocitosis y/o VDRL reactivo. El tratamiento antibiótico podría revertir los síntomas.

- Tuberculosis: Los tuberculomas en los cuerpos vertebrales ocasionan la espondilitis tuberculosa o enfermedad de Pott, que puede conllevar a compresión secundaria de la médula espinal. Las lesiones intramedulares, intradurales y extradurales también pueden causar mielopatía. El tratamiento se realiza con fármacos antifímicos de primera línea en regímenes extendidos.

- Infección parasitaria: La esquistosomiasis y cisticercosis son afecciones medulares en áreas endémicas. Pueden afectar los segmentos medulares torácicos inferiores, seguidas por los lumbares y sacros, produciendo síntomas de mielitis transversa. La resonancia magnética muestra alteraciones de señal y edema en segmentos afectados. El tratamiento se realiza con corticoides y antihelmínticos, como el albendazol.

- Infecciones bacterianas: Las patologías de etiología bacteriana en el SNC se manifiestan principalmente como meningitis y abscesos, o como vasculitis asociada a dichos procesos. La enfermedad de Lyme en muy raras oportunidades afecta a la médula espinal, aunque se han reportado casos en los que se adjudican lesiones similares a mielitis transversa a dicha patología. El estudio de LCR en estos casos podría evidenciar pleocitosis linfocítica e hiperproteínoorraquia.

7. COMPLICACIONES

Secundarias a lesiones medulares, se pueden complicaciones relacionadas con reducción de la expectativa de vida, alteraciones cardiovasculares, infecciones respiratorias, disfunción vesical y gastrointestinal, deficiencias osteomusculares y manifestaciones psiquiátricas que afectan su calidad de vida.

3 FRASES PARA LLEVAR

1. Se debe sospechar infección medular en pacientes con fiebre, déficit neurológico focal y dolor en la columna.
2. Entre los estudios de imagen, es de elección la resonancia magnética nuclear debido a su sensibilidad, y a que permite visualizar las lesiones que haya causado la infección.
3. El tratamiento debe ser urgente, con terapias específicas y considerar conducta quirúrgica cuando sea necesario, para favorecer el resultado neurológico definitivo, la rehabilitación, y disminuir la probabilidad de complicaciones.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Salmons, H; Ta, J; Murphy, H; Sebastian, A; Radcliff, K; Vaccaro, A. Infections of the spine. En: Lumbar Spine Online Textbook. Visitado el: 19-may-2020

2. Quintana, A; Sotomayor, R; Martínez, M; Kuroki, C. Lesiones medulares no traumáticas: etiología, demografía y clínica. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2011;28(4):633-38.

3. Balériaux, D; Neugroschl, C. Spinal and spinal cord infection. *Eur Radiol* (2004) 14:E72-E83.

4. Sollomon, T; Willison, H. Infectious causes of acute flaccid paralysis. *Curr Opin Infect Dis* 16:375-381.

5. Chilver-Stainer, L; Fischer, U; Hauf, M; et al. Syphilitic myelitis: rare, nonspecific, but treatable. *Neurology* 2009;72:673-675.

6. Kincaid, O; Lipton, H. Viral myelitis: An update. *Current Neurology and Neuroscience Reports* 2006, 6:469-474.

7. Guimaraes, F; Ornellas, P; Lemos, C; Caetano, C, Bravo, L. Chronic myelopathy associated to intramedullary cisticercosis. *Spine*. Volume 35, Number 5, pp E159-E162.

ANEXOS

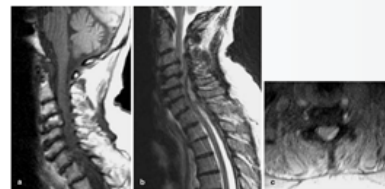


Figura 1. Absceso epidural en región cervical posterior que ocasiona compresión de la médula espinal. a. Imagen T1 sagital. b y c. Imágenes T2 sagital y axial. La lesión se observa con mayor claridad en secuencia T2 sagital. (Tomada de: *Eur Radiol* [2004] 14:E72-E83.)



Figura 2. Lesiones intramedulares a causa de la enfermedad de Lyme, causada por *Borrelia burgdorferi*. a. Imagen sagital T2. b y c. Imágenes sagitales T1 con aplicación de medio de contraste. (Tomada de: *Eur Radiol* [2004] 14:E72-E83.)

MIELITIS TRANSVERSA

Catherine García Alvarado
Médico de atención primaria en
enfermedades neurológicas.

La mielitis transversa es una patología inflamatoria de la médula espinal de curso agudo o subagudo que se manifiesta con alteraciones sensitivas, motoras y/o autonómicas y que puede ser de etiología multifactorial.

Se trata de una enfermedad infrecuente con una incidencia 1 a 8 casos por millón al año y un comportamiento bimodal presentando picos entre las edades de 10 a 19 años y 30 a 39 años, no presenta predisposición de

género, ni existe predisposición familiar o étnica establecida claramente. Se ha descrito que esta condición podría recurrir de un 25 a 33 % en los casos de mielitis transversa idiopática y hasta un 70% en los casos asociados a enfermedad autoinmune.

Entre las causas más frecuentes asociadas a esta patología se mencionan causas de origen infeccioso (Enterovirus, herpes virus, HTLV1, HIV, Zika virus, *Borrelia B.*, *Mycoplasma*, *Treponema pallidum*, heper

zooster, CMV entre otros) enfermedades autoinmunes (Esclerosis múltiple, Neuromielitis óptica, encefalomiелitis aguda diseminada, espondilitis anquilosante, Síndrome antifosfolípidos, Síndrome de Sjögren, lupus eritematoso sistémico etc) Síndromes paraneoplásicos y aquellas en las que no es posible identificar su origen son las llamadas de origen idiopáticas.

Los pacientes, generalmente, presentan al inicio un cuadro de paraparesia rápidamente progresiva asociado a manifestaciones sensitivas con clara precisión establecido a nivel de la médula, el cual sirve de punto localizador de lesión, este nivel es establecido como el punto más caudal de dermatoma a cada lado en donde la sensibilidad se encuentra intacta, así mismo los pacientes pueden manifestar alteraciones autonómicas expresadas como incontinencia urinaria o fecal, retención urinaria, estreñimiento o disfunción sexual.

Existen cuatro subtipos de esta enfermedad según el grado de afectación: miелitis flácida aguda (como ocurre en la poliomiелitis) miелitis transversa parcial (presentación frecuente de esclerosis múltiple), miелitis transversa completa y miелitis longitudinalmente extensa (presentación frecuente de neuromielitis óptica o enfermedad de Devic).

El diagnóstico de esta enfermedad se basa en el cumplimiento de unos criterios postulados por el consenso del grupo de trabajo internacional de esclerosis múltiple del cual se mencionan los siguientes:

- Presencia de disfunción sensitiva, motora o autonómica de origen medular
- Signos y/o síntomas bilaterales
- Nivel sensitivo claramente definido
- No evidencia de compresión medular

- Datos que sugieran proceso inflamatorio subyacente (obtenidos de punción lumbar y hallazgos imagenológicos en IRM simple y contrastada de columna).
- Progresión rápida entre 4 horas a 21 días.

El tratamiento agudo se basa en la administración de corticoides a altas dosis, se establece esquema de metilprednisolona 30 mg/kg por 3-5 días o Dexametasona 200 mg/día por 3-5 días, se propone la realización de plasmaferesis en caso de fracaso terapéutico con corticoides o inicio grave de enfermedad, y como tratamiento para evitar recurrencias se propone el uso de micofenolato mofetilo a dosis de 2 a 3 mg/día o rituximab IV 100 mg cada 6 meses. Sin embargo no hay que olvidar que pese a este manejo agudo o de brote, es fundamental establecer etiología de la misma para llevar a cabo el correcto seguimiento del paciente y controlar condición de base para evitar en lo posible futuras recaídas.

En cuanto al pronóstico de esta condición, la mayoría de pacientes con miелitis transversa idiopática tendrán por lo menos algún grado de recuperación parcial. Alrededor de un 40% desarrollan algún grado de discapacidad persistente. Se considera un factor de mal pronóstico el inicio brusco con paraplejia completa y shock medular asociado. Es por esto que los pacientes que padezcan esta enfermedad deben llevar en lo posible un manejo interdisciplinario, considerando que no solo presentan cierto grado de discapacidad física, sino que, además, esta condición tendrá un impacto importante en lo social, laboral e inclusive psicológico.

BIBLIOGRAFIA

1. Zalewski, N. L., Flanagan, E. P., & Keegan, B. M. (2018). Evaluation of idiopathic transverse myelitis revealing specific

myelopathy diagnoses. *Neurology*, 90(2), e96-e102.

2. Zhang, S., Wang, Z., Zhao, J., Wu, D. I., Li, J., Wang, Q., ... (2020). Clinical features of transverse myelitis associated with systemic lupus erythematosus. *Lupus*.

3. Brazis, P., Masdew, J., Biller, J., Localization in Clinical Neurology (2011) 6th ed. 5th chapter - Spinal Cord. Page 104.

4. Wingerchuk, D. M., & Weinshenker, B. G. (2013). Acute disseminated encephalomyelitis, transverse myelitis, and neuromyelitis optica. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*, 19(4), 944-967.

5. Cree, B. A. (2014). Acute inflammatory myelopathies. In *Handbook of clinical neurology* (Vol. 122, pp. 613-667). Elsevier.

6. Cho, T. A., & Bhattacharyya, S. (2018). Approach to myelopathy. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*, 24(2), 386-406.

7. K. Chitra., Greenberg B., et al.(2020). Transverse myelitis. UpToDate.

8. Barnes, G., Benjamin, S., Bowen, J. D., Cutter, N., De Lateur, B. J., Dietrich, W. D., ... & Jorens, P. G. (2002). Proposed diagnostic criteria and nosology of acute transverse myelitis. *Neurology*, 59(4), 499-505.

9. Presas-Rodríguez, S., Grau-López, L., Hervás-García, J. V., Massuet-Vilamajó, A., & Ramo-Tello, C. (2016). Mielitis. Diferencias entre esclerosis múltiple y otras etiologías. *Neurología*, 31(2), 71-75

POLIMIOSITIS Y DERMATOMIOSITIS

María Andrea Escobar Pacheco.

Médico de atención primaria, FIRE.

Las miopatías inflamatorias son un grupo variado de enfermedades adquiridas caracterizadas por debilidad muscular, elevación de enzimas musculares, anormalidades en la EMG e identificación de infiltrado inflamatorio en la biopsia muscular. Aunque el principal órgano diana es el músculo, la piel y el pulmón, entre otros órganos, se afectan con frecuencia, por lo que son consideradas enfermedades sistémicas. Son entidades raras por su baja prevalencia. Afectan de 2 a 8 personas por cada millón de habitantes, con predominio en el sexo femenino.

Las primeras descripciones de estas patologías datan de 1863 y en 1975, Bohan y Peter proponen una serie de criterios diagnósticos que aún se emplean en la

actualidad. A través del tiempo, se han propuesto múltiples clasificaciones de las miopatías inflamatorias. La más reciente las clasifica en aquellas con causa conocida (virales, bacterianas, micóticas, parasitarias, etc.) y aquellas idiopáticas o inmuno-mediadas. Según ciertos criterios clínicos inmunopatológicos e histológicos las más comúnmente vistas en la práctica clínica son la dermatomiositis, polimiositis, miositis necrozante autoinmune y la miositis con cuerpos de inclusión. Todas ellas suelen cursar con debilidad muscular de curso insidioso, que afecta predominantemente a la musculatura proximal de cintura pélvica y escapular de forma simétrica pero también cuello y tronco, en ausencia de oftalmoplejía, ptosis o síntomas sensitivos.

En la dermatomiositis, el rasgo distintivo es el compromiso de la piel que se manifiesta en forma de erupciones violáceas en áreas fotosensibles como región periorbitaria conocido como eritema heliotropo, así como en cuello y tórax anterior. También pueden presentarse nódulos y erupciones en las superficies articulares, lo que se conoce como pápulas de Gottron y signo de Gottron, respectivamente (Ver figura 1 y 2) A nivel serológico hay elevación de anticuerpos Anti-mi2 y anti-MDA5. Se cree que estas alteraciones son secundarias a la presencia de anticuerpos dirigidos contra el endotelio capilar que activan el complemento y producen destrucción de los capilares generando isquemia del fascículo muscular y atrofia del mismo.

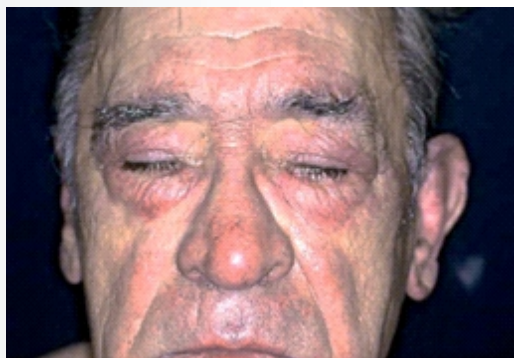


Figura 1. Exantema en heliotropo

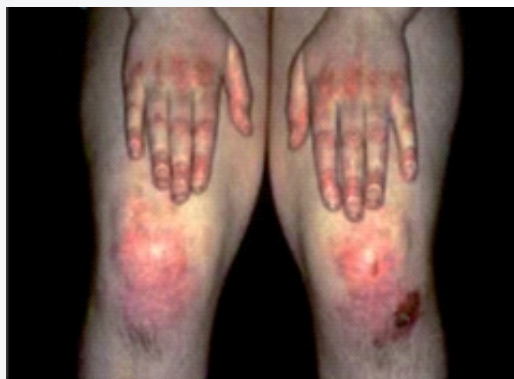


Figura 2. Signo de Gottron.

La polimiositis es mayormente un diagnóstico de exclusión para todas las miopatías inflamatorias que no son dermatomiositis ni miositis por cuerpos de

inclusión. Clínicamente hay predominio de debilidad muscular de tipo proximal y en ocasiones debilidad selectiva por regiones produciendo disfagia por debilidad de músculos orofaríngeos o dificultades para el sostén cefálico por debilidad de los músculos del cuello. En algunos casos pueden producirse compromiso pulmonar e incluso cardíaco. Tanto en la polimiositis como en la miositis por cuerpos de inclusión, hay evidencia de citotoxicidad mediada por linfocitos T Cd8 que atacan al antígeno del MCH I expresado en las fibras musculares, lo que genera la necrosis de la fibra muscular. Normalmente el MCH I no suele expresarse en el músculo, sin embargo en pacientes con estas miopatías existe una disregulación de la expresión dada al parecer por un coestimulador en la superficie que se sospecha son algunos retrovirus.

La confirmación diagnóstica se logra a través de la biopsia que confirma la presencia de infiltrado inflamatorio de predominio de linfocitos T CD4 en el caso de la dermatomiositis y linfocitos T CD8 en la polimiositis (Figura 3 Y 4). Otros estudios complementarios comprenden la medición de enzimas musculares, las imágenes por resonancia magnética y la electromiografía que confirmaría la presencia de daño muscular, además, el perfil reumatoideo, ionograma y pruebas tiroideas que descarten otras patologías.

PM

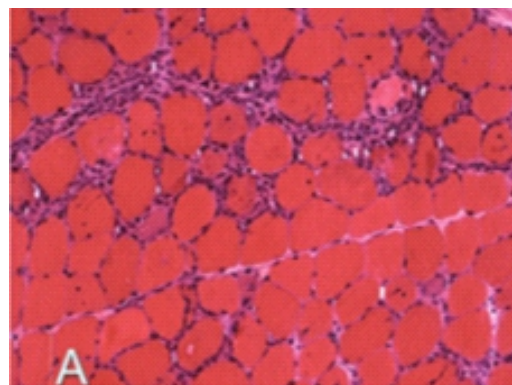


Figura 3. Polimiositis

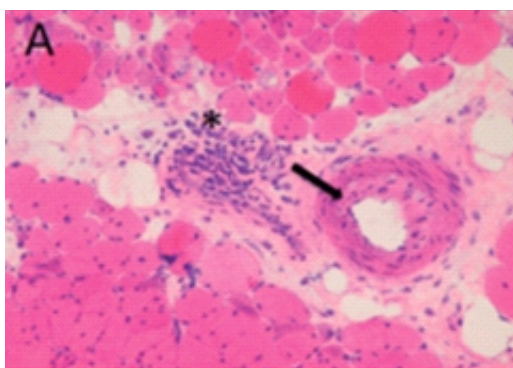


Figura 4. Dermatomiositis

El tratamiento consta de medidas farmacológicas que tienen por objeto inducir y mantener la remisión. Los fármacos más utilizados son los corticoides orales o endovenosos, dependiendo de la gravedad del cuadro, y los inmunomoduladores como la azatioprina y el metotrexate. La terapia física es otro pilar fundamental del manejo, iniciando con ejercicios de resistencia poco extenuantes que posteriormente se van ajustando a las necesidades del paciente y a su evolución clínica.

Bibliografía

1. Bevilacqua, Jorge; Earle, Nicholas. Miopatías inflamatorias. Elsevier 2018; 29(6) 611-621.
2. Irazoque, Fedra; Barragán, Y. Epidemiología, etiología y clasificación de miopatías inflamatorias. Elsevier, 2009.
3. Rodríguez, J. Miopatías inflamatorias. Asociación colombiana de neurología, 2006.
4. Selva, A; Trallero, E. Miopatías inflamatorias. Dermatomiositis, polimiositis y miositis con cuerpos de inclusión. Reumatol. Clin. 2008.
5. M. C. Dalakas. An update on inflammatory and autoimmune myopathies. Neuropathology and Applied Neurobiology, (2011).
6. Peña, A; Escobar, R. Estudios de imagen y electromiografía en las miopatías inflamatorias. Elsevier. 2019.
7. López, R; Molina, M. Estudio de miopatía por Resonancia magnética. Elsevier, 2010.

MUERTE SÚBITA E INESPERADA EN EPILEPSIA SUDDEN UNEXPECTED DEATH IN EPILEPSY (SUDEP)

Jaime Fandiño Franky
Neurocirujano, experto en epilepsia

DEFINICIÓN:

Muerte repentina, inesperada, con testigos o sin ellos, no traumática o por ahogamiento; con evidencia de una crisis o sin ella y no ligada a status epilepticus (estado epiléptico)¹. Además, el examen post mortem no debe demostrar causa de la muerte (Toxicológico y anatómopatológico).

ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS:

SUDEP no es una enfermedad, ni síndrome, ni condición. Es una categoría de muerte de las personas con epilepsia.² 30% de las

muertes de personas con epilepsia son debidas a SUDEP y las personas con epilepsia tienen 20% más probabilidades de morir repentina e inesperadamente que la población general.

INCIDENCIA:

La frecuencia de SUDEP es muy bajo en los pacientes recientemente diagnosticados (1x1000x10 años). En cambio, es 20 veces mayor en pacientes que hacen más de 50 crisis al año y en aquellos que reciben poli

terapia, donde es 3 veces más frecuente o alta. En las formas crónicas, severas y refractarias es más frecuente: 5-10x10002. **Pero una medicación sola puede causar muerte.**³ El riesgo de padecer SUDEP es 1.4 más frecuente en hombres y 1.7 veces mayor cuando la epilepsia ha comenzado antes de los 16 años. El mayor factor de riesgo fueron las crisis tónico clónicas generalizadas (tres veces más) y 50 veces mayor cuando el paciente continúa con crisis³. El riesgo de SUDEP justifica de sobra el tratamiento agresivo y la cirugía. El uso de las drogas de última generación tiene aquí su puesto, pero sabiendo que solamente mejoran las crisis en un 5%.⁶

MECANISMOS BÁSICOS DEL SUDEP:

Tres mecanismos posibles: 1. Sistema autonómico y las conexiones cerebro-corazón. 2. Compromiso respiratorio y 3. Otros mecanismos moleculares.

1. Sistema nervioso autónomo:

La sobreactividad vagal y disbalance autonómico producen fluctuaciones de la P.A., función cardíaca ineficiente y exceso de secreciones bronquiales. El síndrome Q-T prolongado puede aparecer en una crisis (muerte súbita) y este síndrome es producido por el gen KCNQ1 de canal iónico que se sabe puede generar epilepsia. Hay otro gen, que es indispensable para la buena función cerebral y del corazón y su deficiencia produce arritmia durante la crisis. Este gen es el KCNA1 que es indispensable para la función cardíaca y del cerebro y su deficiencia produce una arritmia más severa durante la crisis (Glasscoch et al. 2010). Ambos genes están en el vago, que comunica cerebro-corazón y con fibras a las vías aéreas y es crítico en la regulación del SNA (Goltman et al. 2019). Se sabe que la actividad vagal aumenta 8 a 10 veces durante la crisis y cuando la PAS entra en colapso, no se llenan

los ventrículos (Hotta et al. 2009). Para terminar, cuando hay una sobre excitación del simpático, habrá un aumento de la PA pero un empeoramiento en el rendimiento cardíaco.

2. Compromiso respiratorio:

La actividad parasimpático/vagal es responsable por el aumento de las secreciones aéreas (Hotta, Koisumi, Stuard et al, 2009). En la experiencia con animales, este muere en una crisis tónico-clónica generalizada por un paro respiratorio fatal, debido a cambios en la expresión de los receptores de serotonina (5-hidroxitriptamina o 5-HT) que son parte de un sistema molecular comprometido en la crisis, la respiración, el despertar y la muerte súbita en ratones y humanos. Se puede pensar que un agonista de los receptores serotoninérgicos 5-HT, la mirtasapina y trasadona podrían evitar la muerte súbita en humanos y el ratón (Utechep et al 2010) Es un tema interesante de investigación.

Estos dos sistemas son responsables de las arritmias y el taponamiento bronquial durante la crisis.

3. Mecanismos moleculares en el SUDEP:

Los receptores de adenosina, que tienen genes que al estimularlos, bajan el umbral convulsivo y permiten una muerte relacionada con la crisis. Al contrario, los estimulantes de los antagonistas de los receptores de adenosina, como la cafeína, aumentan la supervivencia (Shen Lee, Boison 2010) Estos genes y sistemas moleculares están en plena investigación. Por último, los focos corticales (crisis focales) se comunican con el tallo donde están los centros de la respiración, íntimamente conectados con los núcleos autónomos cardíacos.

Conclusiones:

1. No se sabe a ciencia cierta cuál es el verdadero mecanismo en el SUDEP.
2. Es evidente que una repolarización cardíaca anormal y una fibrilación ventricular producen SUDEP.
3. Es difícil prevenir un SUDEP.
4. Pueden usarse los betabloqueadores en pacientes en riesgo (antiarrítmicos) con síndrome QT, ya que 1/3 de los pacientes lo tienen.
5. Screening genético debe hacerse en pacientes con epilepsia.

6. Defecto de la serotonina en el tallo, lleva a un SUDEP.

7. El EKG es indispensable en pacientes con epilepsia.

Referencias

1. Nashef, 1997.
2. Tornbjörn, Thomas J. Karolinska University Hospital. Stockholm.
3. Herdorffer et al. Task force of the International League against Epilepsy 2011

COCIENTE OMEGA-6/OMEGA-3 Y COGNICIÓN EN NIÑOS

Marisol Vivas González

Pediatra, atención primaria en neuropediatría.

El objetivo del estudio fue evaluar el cociente de los niveles de ácidos grasos omega-6 y omega-3 y su impacto en el funcionamiento cognitivo de niños ~ con epilepsia idiopática. La epilepsia es un trastorno neurológico heterogéneo caracterizado por una predisposición sostenida a padecer crisis en ausencia de un desencadenante . El proceso continuo de la epileptogénesis puede producir daño cerebral irreversible, especialmente en cerebros aún en desarrollo, incluso si la epilepsia está controlada, dando lugar a déficits cognitivos e intelectuales permanentes. Pese a tener un cociente intelectual en el rango normal, el 25% de los niños con epilepsia tienen déficits cognitivos sutiles, en muchos casos infradiagnosticados. El efecto de la nutrición en la función neurológica y la salud cerebral es de gran interés, especialmente con respecto a los ácidos grasos de la serie omega. El campo de la neurociencia nutricional está creciendo a gran velocidad, y

la evidencia emergente sugiere que la suplementación con omega-3 tiene efectos beneficiosos en muchos trastornos neuropsiquiátricos. El ácido linoleico (omega-6) y el ácido alfa-linolénico (omega-3) son ácidos grasos esenciales que deberían obtenerse en la dieta. Un aporte adecuado de ácidos grasos omega-3 llevan a un buen funcionamiento neurológico incluyendo la plasticidad cerebral y transmisión sináptica .

Lo importante es no solo la disponibilidad de los ácidos grasos, sino su equilibrio en la dieta. Idealmente, el cociente de ácidos grasos omega-6:omega-3 (cociente n6:n3) no debería exceder 4:1. La mayoría de las dietas modernas contienen cantidades excesivas de ácidos grasos saturados y omega6, y cantidades insuficientes de ácidos grasos omega-3. Hay preocupación sobre las posibles repercusiones negativas del aporte inadecuado de omega-3 en la dieta sobre la función cognitiva y la atención .

Pacientes y métodos:

En un estudio de casos y controles en 30 niños con epilepsia idiopática y 20 niños sanos, se midieron los niveles plasmáticos de ácido alfa-linolénico (omega-3) y de ácido linoleico (omega-6) mediante cromatografía de gases. El funcionamiento cognitivo se evaluó mediante la versión en árabe de la cuarta edición de la escala de Stanford-Binet y la onda P300 en potenciales relacionados con eventos. Todos los participantes tenían un cociente intelectual superior a 70. Entre diciembre de 2014 y enero de 2015. Se excluyeron niños con trastornos psiquiátricos, físicos o del desarrollo, discapacidad intelectual, enfermedad crónica de base o trastornos neurológicos que no fueran epilepsia, obesos o tratados con fármacos o fórmulas magistrales que pudieran afectar sus niveles de ácidos grasos. Se recogió una historia clínica detallada de ello que incluye edad de inicio de síntomas, frecuencia de crisis, medicación antiepiléptica, rendimiento escolar, control de crisis en el último año, nivel socioeconómico, historia nutricional, desarrollo, y nivel educativo de pacientes y padres. El diagnóstico de epilepsia se basó en la historia reportada por testigos fiables y se confirmó mediante electroencefalografía (EEG). Se categorizó a los pacientes de acuerdo con la clasificación de epilepsia y síndromes epilépticos de la Liga Internacional contra la Epilepsia. Los pacientes recibieron evaluaciones sistémicas y neurológicas exhaustivas, evaluaciones psiquiátricas y de audición para descartar trastornos psiquiátricos y déficits auditivos. El cociente intelectual se midió mediante la versión en árabe de la cuarta edición de la escala de inteligencia de Stanford-Binet. Se realizaron estudios de neuroimagen para excluir la presencia de lesiones estructurales en el cerebro. La función cognitiva se evaluó mediante la escala de inteligencia de

Stanford-Binet, que evalúa (razonamiento verbal, razonamiento visual/abstracto, memoria a corto plazo y razonamiento cuantitativo) Se empleó un formato corto de la prueba, consistente en 6 subpruebas que evalúan 4 aspectos de la cognición, calculándose la puntuación total. Se investigó la onda P300 en potenciales relacionados con eventos (PREs) en todos los niños participantes en la unidad de neuropediatría del Hospital Universitario Alzahra para evaluar el procesamiento cognitivo y atención en respuesta a estímulos auditivos. Se explicó el ejercicio a realizar a los niños, garantizando su comprensión y desempeño correcto de la tarea. Para asegurar que los niños se mantuviesen atentos, se les pidió que contaran el número de estímulos infrecuentes, que se comparó con el número registrado por el sistema. La onda P300 es el pico positivo más alto tras las ondas N1, P2 y N2, y su latencia oscila entre 225 y 396 ms. La latencia representa la capacidad de discernir un estímulo infrecuente entre varios estímulos estándar. La amplitud de la onda P300 oscila entre 5 y 40 V. La amplitud es la distancia entre el valor más positivo y el valor más negativo de la onda, y varía en función de la improbabilidad del estímulos. Nivel sérico de ácidos grasos omega con ayuno de 12 horas, niveles séricos de los principales ácidos grasos omega (ácido alfa-linolénico [omega-3], ácido linoleico [omega-6]) El análisis estadístico describió los datos cualitativos mediante frecuencias absolutas y porcentajes, y los datos cuantitativos a través de la media y la desviación estándar. Las diferencias entre grupos se analizaron por medio de la prueba t para muestras independientes. Se estudió la correlación entre puntuaciones cognitivas, niveles séricos de ácidos grasos omega y medidas de la onda P300 mediante el coeficiente de correlación de Pearson. Se estableció

$p < 0,05$ como nivel de significación estadística.

Resultados:

Los niños con epilepsia tenían niveles más bajos de omega-3 y más altos de omega 6 y un cociente omega-6/omega-3 anormal en comparación con los niños sanos. Se observó que el nivel plasmático de omega-3 se correlacionaba positivamente y el nivel de omega-6 negativamente, ambos de manera significativa, con las puntuaciones del funcionamiento cognitivo y la latencia de la onda P300 en niños con epilepsia.

El estudio incluyó 30 niños con epilepsia (21 varones, 9 mujeres) de 5 a 15 años de edad. La edad de inicio de la epilepsia osciló entre 1 y 10 años ($3,54 \pm 1,85$ años) y el tiempo de evolución de la enfermedad, entre 6 meses y 11 años ($6,78 \pm 2,81$ años). En cuanto a la presentación clínica y los hallazgos encefalográficos, 17 pacientes (56,7%) tenían crisis generalizadas, 2 (6,7%) crisis focales, y 3 (10%) crisis focales secundariamente generalizadas, los hallazgos encefalográficos fueron normales en 8 pacientes (26,7%). El tratamiento farmacológico consistió en monoterapia con un solo fármaco antiepiléptico (carbamazepina, ácido valproico o levetiracetam) en 20 pacientes (66,7%) y politerapia con varios en 6 (20%) consiguiéndose controlar las crisis en 23 pacientes (76,7%) mientras que las crisis siguieron sin controlarse en el resto de los pacientes, a pesar de haber recibido dosis óptimas de fármacos en politerapia (confirmada por niveles séricos de los fármacos) durante un mínimo de 6 meses. El grupo control incluyó a 9 niños y 11 niñas. Los grupos de casos y de controles fueron homogéneos en cuanto a la edad y el sexo. Los controles se emparejaron con respecto a otras variables de confusión susceptibles de

afectar al cociente intelectual, tales como el nivel educativo de los padres, nivel socioeconómico, dieta y nivel educativo del niño. Todos seguían dietas similares. La comparación de datos demográficos, niveles séricos de ácidos grasos omegas, las puntuaciones cognitivas y las medidas de la onda P300 en PREs en niños con epilepsia y en controles sanos revelaron que los niños con epilepsia tenían niveles significativos menores de omega-3 y significativamente mayores de omega-6, déficits en el procesamiento visual memoria de trabajo y cocientes intelectuales significativamente menores, una latencia de la P300 significativo mayor y una amplitud de la P300 significativo menor en comparación con controles. Se observó la latencia de la P300 en el córtex frontal y las puntuaciones en la escala Stanford-Binet estaban correlacionadas de manera significativa y negativa con los niveles séricos de omega-3 y de manera significativa y positiva con los niveles séricos de omega-6. No se detectó una asociación significativa entre el cociente $n6:n3$ y el sexo, educación de padres, nivel socioeconómico, tipo de epilepsia, nivel de control de crisis y tratamiento farmacológico.

Conclusión

Los niños con epilepsia exhibieron retrasos significativos en su desarrollo cognitivo, social y de la comunicación, puntuaciones inferiores en el cociente intelectual y una probabilidad mayor de presentar trastornos de atención. Más de la mitad de los pacientes con epilepsia reportaron una percepción subjetiva de problemas cognitivos y de memoria, mientras que las pruebas objetivas detectaron deterioro en una proporción similar. Detectó latencias significativamente más prolongadas y amplitudes más bajas en la onda P300 de los PREs en niños con epilepsia, lo que indica deterioro del procesamiento auditivo basado en la

atención. El deterioro cognitivo en niños con epilepsia puede derivar de la misma epileptogénesis o de efectos secundarios los fármacos antiepilépticos. En el estudio, emparejaron los controles a los casos con base en factores de confusión que podrían afectar a la cognición, tales como nivel educativo de padres, nivel socioeconómico, dieta y nivel educativo del niño. La ingesta adecuada de ácidos grasos poliinsaturados se ha asociado a mejoras posteriores en varios aspectos, tales como resolución de problemas y actividad funcional de las redes corticales de la atención en escolares. En este estudio se detectó cocientes $n6:n3$ significativamente alterados en niños con epilepsia que no estaban asociados a las manifestaciones de la enfermedad. Además, todos los niños que participaron en el estudio llevaban dietas similares. El cociente $n6:n3$ alterado en niños con epilepsia puede deberse a una suplementación inadecuada o a una utilización mayor de ácidos grasos omega-3 para combatir el estrés oxidativo y reducir la inflamación neuronal. La dieta moderna está muy desequilibrada, con un promedio estimado del cociente $n6:n3$ de 20:1. Los datos disponibles en la actualidad sugieren una asociación entre los

desequilibrios en el cociente $n6:n3$ en el tejido cerebral y varios trastornos neuropsiquiátricos. No hay datos que sugieran que el uso de fármacos antiepilépticos afecte al metabolismo o la utilización de los ácidos grasos omega-3 u omega-6, en cambio, varios estudios han destacado el efecto beneficioso de la suplementación con omega-3 y omega-6 a dosis apropiadas, mejorando el control de las crisis en epilepsia resistente a fármacos. El estudio mostró que el cociente óptimo para el desarrollo del córtex frontal, hipocampo, cerebelo y número de células gliales es de 4:1. Encontraron correlación significativa negativa entre los niveles de omega-3 y la latencia P300, y positiva entre el cociente $n6:n3$ y la latencia P300. Hemos de puntualizar que esta correlación solo fue significativa para la región frontal del córtex.

Bibilografia

Cociente omega-6/omega-3 y cognición en niños ~con epilepsia. Karima Abdelfattah Bahagat a , Marwa Elhadya , Ali Abdel Aziz b , Eman R. Youness c y Elzarif Zakzok. Anales de Pediatria volumen 91 Agosto del 2019 pag : 88-95

HISTORIA DE LA NEUROCIRUGÍA -1-

Sir William Macewen (1848-1924). El nombre de "Neurosurgery"

Jaime Fandiño Franky
Neurocirujano, experto en epilepsia



From Harvey Cushing's Macewen Memorial lecture delivered at the University of Glasgow, 1927: "To Macewen belongs the distinction of having been chief pioneer of craniocerebral surgery". Este ilustre escocés, como todos sus compatriotas, estaba discriminado por los ingleses pero fue quien cambió la vida de ellos con sus adelantos científicos. Así, inventó el sustituto de los instrumentos de

mango de madera o hueso que se usaban para operar y transformó la cirugía de antiséptica a aséptica. Sospechó porqué se infectaban los pacientes y alcanzó a barruntar que había gérmenes causantes. Retomó los trabajos de Lister, su profesor y logró usar el fenol como desinfectante de los pacientes y las manos del cirujano, disminuyendo enormemente las infecciones quirúrgicas. Fue quien desarrolló un vestido para cirugía que podía esterilizarse. Desarrolló la intubación traqueal (usada hasta nuestros días) en vez de la traqueostomía que se usaba siempre para dar anestesia general (1880). Y, algo fantástico, descubrió el catgut crómico para suturar, con la bella propiedad que se absorbía. El mismo lo preparaba del intestino de cordero con su enfermera. Hoy día pedimos a la instrumentadora: "Catgut crómico, doñita". Es un ejemplo de la creatividad y la inventiva científica y un referente para la juventud neuroquirúrgica, ya que demostró que el neurocirujano no es solamente un esclavo de la rudeza de la sala de cirugía, sino que debe inventar cosas, proponer reformas y ser líder en el hospital, la sociedad y el país donde trabaja. Debe salir al sitio donde trabajan y sufren sus pacientes y aprender a comprenderlos. En una palabra, ser sociables, ya que esto lo puede perder si olvida las emociones y sufrimiento de sus correráneos.

El Dr. Macewin nació en la isla de Bute, en el Firth (brazo de mar) de Clyde en Escocia en 1848. Fue un campesino, el duodécimo hijo de un comerciante y mariner, que fue su padre. Vivió pobremente en su tierra natal y allí hizo sus primeros estudios.

Posteriormente, y aquí comienza a diferenciarse del tumulto, entró por concurso a la U. de Glasgow para estudiar medicina. Esta universidad siempre ha sido una institución pública como todas en Europa y

nunca ha dejado de innovar, que sin esto no hay inteligencia. Qué es el grado de inconsciencia de Glasgow? Pues un homenaje a esta universidad. A veces piensa uno, por qué no podemos decir o hablar de la Escuela de Cartagena, si allí se hizo la primera hemisectomía en Colombia y en el FIRE se desarrolló la cirugía de las epilepsias con técnicas propias?. Un neurocirujano egresado de esta universidad debiera ser reconocido porque salió de una escuela ejemplar.

El joven se graduó en 1869, el año en que Lister dejó a Glasgow y de quien fue científicamente muy dependiente. Al contrario de este profesor, que era muy solvente por su familia y económicamente pudiente, fue muy pobre y estudió con dificultades. Podemos decir que había 7 personalidades contemporáneas en la medicina: Coch, Pasteur, Lister, Macewen, Broca, Jackson y Ferrier todos trabajando en la ciencia de la infectología: tuberculosis, bacteriología, listeriosis (listeria monocitógena), asepsia y antisepsia, anatomía y las incipientes ciencias epileptológicas y estimulación cortical. Todos están actualmente en nuestras mentes: Bacilo de Coch, Pasteurización de la leche, listeria monocitógenes, fenol y catgut crómico y vestidos de cirugía, anatomía y epileptología, vía piramidal. Todos en la misma época florida de la medicina, la última mitad del siglo XIX y principios del XX.

Antes de Macewen casi todas las cirugías se infectaban y los cirujanos tenían muy mala fama por esto. Este ilustre hombre, cambió el mundo de la cirugía, al descubrir, o mejor, tomar la idea de Lister, y usar en cirugía el fenol. Como dijimos, desde ese momento las infecciones disminuyeron y los cirujanos pudieron mostrar sus éxitos. Es interesante saber que Macewin y Lister fueron fieramente

criticados por este descubrimiento que terminaron por implantar mundialmente. Era un hombre tímido. Fue invitado al Jhon Hopkins y declinó este honor. Algo parecido a Cushing, quien no se atrevía a ir a las reuniones sociales (20 años después) y si tenía que ir por obligación, se escabullía a los pocos minutos.

Los conocimientos de neurología de Jackson fueron ampliados por Macewen y fue así como logró localizar con exactitud las lesiones cerebrales, como meningeomas, abscesos y hematomas. No había en su tiempo Rx. y sin embargo logró operar tumores, abscesos y hematomas solo con un examen altamente minucioso. Es un ejemplo para los nuevos neurocirujanos, que dejan la neurología a los neurólogos o neurofisiólogos, para usar solo las localizaciones groseras en el cerebro. La tecnología ha cambiado la mente del neurocirujano y, por qué no, del mismo neurólogo, que abandona el examen del paciente y lo deja solo como un esclavo de una imagen. Vemos como el nobel neurocirujano, ve el paciente con cefalea y, sin examinarlo, pide una escanografía cerebral. Muchas veces el técnico o el asistente lo llaman para decirle que hay un tumor en el lóbulo frontal y luego lo envía a cirugía. Si el paciente tiene una hemiparesia izquierda postoperatoria, piensa en el edema, pero no se da cuenta cómo mueve los dedos, o el hombro. Basta con decirle, apriete la mano y concluye: PARESIA!!! Es un acto puramente mecánico, que le hace olvidar el valor que da la curiosidad de la semiología neurológica y la anatomía y fisiología de las ciencias neurológicas, de las cuales debe ser, hoy día, un forzoso comprometido.

Una craneoplastia con fragmentos de hueso lo hizo famoso y ser el precursor de este procedimiento. Fue, además, quien acuñó el

término NEUROCIRUGÍA (Neurosurgery). En 1869 describió dramáticamente la neurocirugía: "Hay dos formidables barreras para avanzar en esta región; primero que la mayoría de estas cirugías eran practicadas para aliviar procesos inflamatorios, que frecuentemente provocaban la muerte y los cirujanos eran evitados por esto; segundo, el cerebro era un continente oscuro en el cual los cirujanos podían mirar desde lejos, pero sin guías o vías capaces de orientarlos hacia un área enferma".(Bryan Jennett). Pero la neurofisiología apareció al mismo tiempo, con los experimentos de Ferrier, quien practicó en monos la estimulación cerebral con corriente farádica y descubrió que las vías motoras y sensitivas se cruzaba, Esto dio motivo a que Macewen pudiera operar un 1873, operaciones de hematomas, abscesos y meningeomas. Ya teníamos el fenol, el catgut y la anatomía demostrada. Qué adelanto tan grande! Su texto de 350 páginas y 60 ilustraciones, con una descripción excelente del hueso temporal y el drenaje venoso de la cabeza, basada en la disección de 450 cráneos y el hecho de describir el resultado de la operación de 24 pacientes con abscesos cerebrales con solo una mortalidad, es un ejemplo para cualquier neurocirujano moderno; es una obra que aun hoy día vale la pena consultar.

En los mementos posteriores, ya en edad madura, Macewen se dedicó a la docencia en la Universidad de Glasgow, pero no dejó una escuela de neurocirugía. Lo siguió Horsley y luego Cushing. Murió en su pueblito natal don fue enterrado en el campo santo de la iglesia.

Nota del autor: Realmente los fundadores de la neurocirugía fueron los italianos, especialmente Guglielmo de Saliceto en el siglo XIII. Oigamos y gravemos estas frases suyas del siglo XIII: "Una operación de

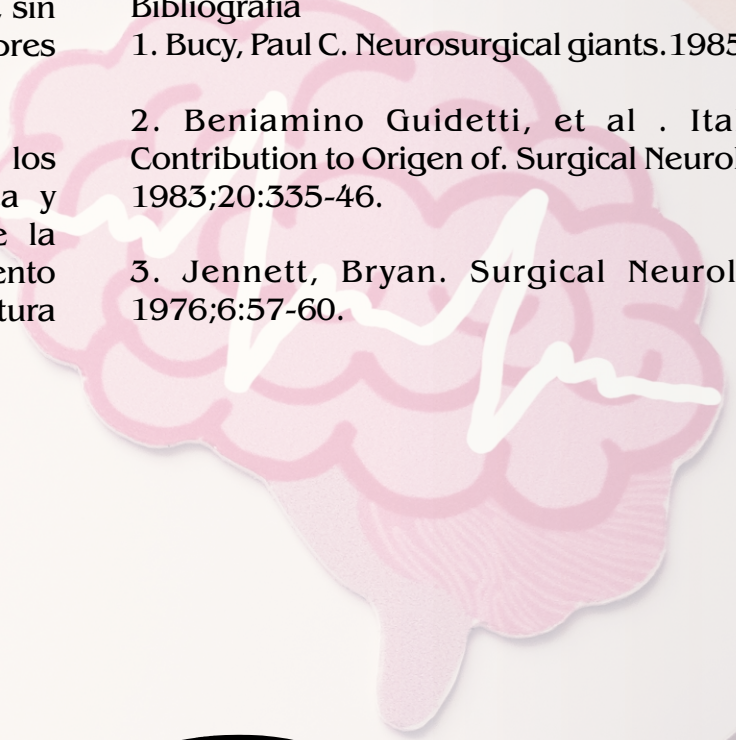
neurocirugía no es cirugía sino solamente ramas de ella. Cirugía es una ciencia sin límites que demanda infinito conocimiento. Aquellos que operan sin el conocimiento científico necesario, pueden tener éxito por suerte en pocas cirugías. Esto no altera, sin embargo, el hecho que ellos sean hombres irracionales e ignorantes”.

Las escuelas de Bologna y Milán, entre los años 1250-1306? Marcaron la pauta y supieron separar la neurocirugía de la cirugía general. Hay reportes de tratamiento de daños traumáticos cerebrales por postura

de parches especiales, con éxito. Los ingleses siempre han querido ser los pioneros, pero no es así.

Bibliografía

1. Bucy, Paul C. Neurosurgical giants. 1985.
2. Beniamino Guidetti, et al . Italian Contribution to Origen of. Surgical Neurology 1983;20:335-46.
3. Jennett, Bryan. Surgical Neurology 1976;6:57-60.



FIRE

Pertransiit Benefaciendo



Epilepsia en Colombia

Órgano de divulgación de la Fundación Centro Colombiano de Epilepsia y Enfermedades Neurológicas - FIRE

Vol.VII No. 01
Cartagena de Indias, Colombia 2020



Pertransiit Benefaciendo

www.FireColombia.co

  @FunFireColombia

 Fire Colombia

Todos los derechos reservados 2019

Cartagena de Indias Colombia

Sur América

Calle 1a. El Edén.

Barrio la Ternera

Teléfono 6810300