

HOSPITAL DE EMERGENCIAS PEDIATRICAS

DEPARTAMENTO MÉDICO QUIRÚRGICO

SERVICIO DE NEUROCIRUGIA

GUÍAS DE PRÁCTICA CLINICA

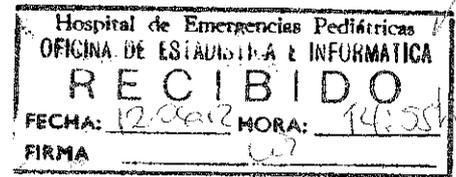
2012

Índice

1. GUIA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE ANEURISMAS DEL CEREBRO
2. GUIA DE PRÁCTICA CLINICA DE LOS TUMORES CEREBRALES EN NIÑOS
3. GUIA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE VENTRICULITIS
4. GUIA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL MANEJO DE MALFORMACION ARTERIO VENOSA CEREBRAL (MAV) EN PEDIATRIA
5. GUIA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL MANEJO DE LA CRANIECTOMIA DESCOMPRESIVA EN EL TRAUMATISMO ENCEFALOCRANEANO SEVERO EN PEDIATRIA
6. GUIA DE PROCEDIMIENTO PARA LA TERCER VENTRICULOSTOMIA ENDOSCOPICA
7. GUIA DE PROCEDIMIENTO PARA EL MANEJO DE LA DERIVACION VENTRICULAR EXTERNA EN PEDIATRIA
8. GUIA DE PRÁCTICA CLINICA PARA EL TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL MIELOMENINGOCELE

BIBLIOGRAFÍA





Resolución Directoral

Lima, 08 JUN. 2012

VISTO:

El Informe Nº 03-CRGPCP-HEP-2012, de fecha 17 de Mayo del 2012, de la Presidenta del Comité de Revisión de las Guías de la Práctica Clínica y Procedimientos, mediante el cual remite las "Guías de Práctica Clínica y de Procedimientos de Neurocirugía", para su aprobación.

CONSIDERANDO:

Que, mediante Resolución Ministerial Nº 422-2005/MINSA., de fecha 01 de Junio del 2005, se aprobó la Norma Técnica Nº 027-MINSA/DGSP-V.01: "Norma Técnica para la Elaboración de Guías de Práctica Clínica" la cual es de aplicación en las instituciones públicas y privadas del Sector Salud;

Que, mediante Informe Nº 03-CRGPCP-HEP-2012, de fecha 17 de Mayo del 2012, la Presidenta del Comité de Revisión de las Guías de la Práctica Clínica y Procedimientos, remite las "Guías de Práctica Clínica y de Procedimientos de Neurocirugía", para su aprobación mediante el acto resolutivo correspondiente;

Que, las Guías de Práctica Clínica de: Aneurismas de Cerebro, de los Tumores Cerebrales en niños, de Ventriculitos, para el manejo de Malformación Arteriovenosa Cerebral (MAV) en Pediatría, para el manejo de Craniectomía descompresiva en el Traumatismo Encéfalo craneano severo en Pediatría, para el tratamiento quirúrgico del Mielomeningocele, así como las Guías de Procedimiento para el manejo de la Derivación Ventricular externa en Pediatría y la Tercer Ventriculostomía Endoscópica, han sido elaboradas teniendo en consideración la Resolución Ministerial Nº 422-2005/MINSA., por lo que resulta precedente su aprobación;

De conformidad con lo dispuesto por la Ley Nº 27444 – Ley General del Procedimiento Administrativo General, Resolución Ministerial Nº 428-2007/MINSA., que aprueba el Reglamento de Organización y Funciones del Hospital de Emergencias Pediátricas y en uso de las facultades conferidas mediante Resoluciones Ministeriales Nº 415-2009/MINSA., y Nº 701-2004/MINSA.;

Con el visto bueno del Director de la Oficina Ejecutiva de Administración y de la Oficina de Asesoría Jurídica.

...///



**SE RESUELVE:**

Artículo 1º.- Aprobar las Guías de Práctica Clínica y las Guías de Procedimiento de Neurocirugía de la Unidad Ejecutora 031 Hospital de Emergencias Pediátricas, DISA V Lima Ciudad, Pliego 11 Ministerio de Salud, que se detallan a continuación:

1. Guías de Práctica Clínica de Aneurismas de Cerebro.
2. Guías de Práctica Clínica de los Tumores Cerebrales en niños.
3. Guías de Práctica Clínica de Ventriculitis.
4. Guías de Práctica Clínica para el manejo de Malformación Arteriovenosa Cerebral (MAV) en Pediatría.
5. Guías de Práctica Clínica para el manejo de Craniectomía Descompresiva en el Traumatismo Encéfalo Craneano Severo en Pediatría.
6. Guías de Práctica Clínica para el tratamiento Quirúrgico del Mielomeningocele.
7. Guías de Procedimientos para el manejo de la Derivación Ventricular Externa en Pediatría.
8. Guías de Procedimientos para la Tercer Ventriculostomía Endoscópica.

Artículo 2º.- Las Guías de Práctica Clínica y las Guías de Procedimiento de Neurocirugía aprobados en el Artículo 1º, entrarán en vigencia en la fecha de emisión de la presente Resolución, siendo de cumplimiento obligatorio.

Artículo 3º.- La Oficina de Comunicaciones en Coordinación con la Oficina de Estadística e Informática, publicarán dichas Guías en la Página Web del Hospital de Emergencias Pediátricas.

Regístrese, Comuníquese y Publíquese.

MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL DE EMERGENCIAS PEDIÁTRICAS

DR. FERNANDO W. RAMOS NEYRA
C.M.P. N° 18741
DIRECTOR GENERAL

FWRN/RGJC/rjc
Distribución:
Archivo
O. Ejecutiva de Administración
O. Estadística e Informática (Pág. Web)
Presidenta del Comité de Guías.

GUIA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE ANEURISMAS DEL CEREBRO

I. OBJETIVO

Atender oportunamente, con menor riesgo y costo a los pacientes portadores de ruptura aneurismática, ofreciendo atención quirúrgica especializada del más alto nivel.

II. NOMBRE Y CODIGO (CIE10)

ANEURISMA CEREBRAL ROTO (I60.9)

III. CONSIDERACIONES GENERALES

Definición

Lesión vascular congénita producida en el tercer mes del embarazo, con falla de la pared vascular muscular.

Incidencia

- 2% de todos los aneurismas son de la infancia
- 0,5% a 1, 9% en adolescentes.
- 1% a 2% de los aneurismas de la infancia son por TEC
- 0,2% a 7,9% es en adultos
- Es más frecuente en menores de 4 años.
- Es raro encontrarlo en período neonatal.
- Relación hombre/mujer es de 2/1.
- Poshemorragia intracranioidea puede presentarse en vasoespasmo con hidrocefalia en 62% de casos; el vasoespasmo sin hidrocefalia en 11% de casos e hidrocefalia sin vasoespasmo en 27% (según Peter Mc L Black).

Localización

- 40% en arterias cerebrales media y anterior en su porción distal
- 20% a 30% van con aneurismas múltiples.
- 5% a 15% en bifurcación de arteria vertebro basilar, en la bifurcación.
- 90% a 95% son de arterias carótidas y sus vasos, así:
 - ✓ 30% en arteria comunicante anterior
 - ✓ 25% en arteria comunicante posterior
 - ✓ 20% en arteria cerebral media
 - ✓ 15% en la carótida intracraneal
- Los aneurismas micóticos y traumáticos periféricos corticales son más frecuentes después del TEC con fractura craneal en niños, con hematoma parenquimal asociado a displasia vascular.

Prevalencia

Según el tamaño del aneurisma:

- En niños mayores de 5 años:



Diagnóstico Diferencial

Debe descartarse otras entidades clínicas ante la evidencia del aneurisma cerebral en Pediatría, como:

- Hipertensión arterial
- Enfermedades del colágeno- Enfermedad poliquística renal
- Neurofibromatosis
- Esclerosis tuberosa o enf. de Bourneville
- Síndrome de Klippel-Trenaunay-Weber
- Displasia fibromuscular
- Coartación o interrupción de la aorta
- Malformación arteriovenosa
- Irradiación craneal
- Trauma con fractura craneal (lesión penetrante)
- Mixoma metastásico arterial
- Enfermedad de Moya Moya
- Postoperatorio de craneofaringioma
- Tendencia familiar
- Infección HIV como complicación tardía
- Infección a retrovirus.

VI MANEJO

Procedimientos Auxiliares

- TAC Cerebral
 - Hemorragia intraaracnoidea en 2 a 5% de casos
 - Hemorragia intracerebral en 20 a 40% de casos
 - Hemorragia intraventricular en 15 a 35% de casos
- RMN Cerebral - con Angiorresonancia en casos de aneurisma gigante.
- Pan Angiografía Cerebral en una Unidad de Radiología Vascular Intervencionista con cateterismo vía femoral y anestesia general en cine angiógrafo con sustracción de imágenes, visualizando el aneurisma en proyecciones A-P, lateral y oblicuas.
- La Angiografía de Carótidas y arteria vertebro basilar es imprescindible en todos los casos sospechosos de aneurisma cerebral roto porque permite:
 - a. la planificación de la operación
 - b. la localización del aneurisma
 - c. relación con otras estructuras
 - d. buscar otros aneurismas e identificar el aneurisma roto

Este examen es ideal realizarlo antes de la 48 horas de la ruptura aneurismática según la gravedad del caso y de la disponibilidad del equipo, sala y personal quirúrgico o después de 10 días, para evitar los días de vasoespasmo y alta morbi mortalidad.

Manejo Clínico Inicial:

- Internamiento en UCI.
- Sedación con diazepam EV o PO



- Analgésicos condicional a dolor, vía EV o PO
- Hipotensores Arteriales: Nifedipino PO. 10 mg.
- Corticoterapia: dexametasona EV. 1 mg/k/día, dosis c/4 h.
- Cama: reposo en posición semi Fowler absoluto por una semana o más.
- Laxantes, PO diario en gotas.

Nota: No usar antifibrinolíticos porque predisponen a vaso-espasmo y a hidrocefalia. Las punciones lumbares seriadas es un tratamiento histórico en desuso.

Quirúrgico

- Drenaje Ventricular. En los casos de hemorragia por ruptura aneurismática e inundación ventricular cerebral que comprometa progresiva y severamente el sensorio del paciente; se le colocará de emergencia, bajo anestesia general, un drenaje sistema Poppen del ventrículo a una bolsa colectora estéril de LCR. Previa manometría ventricular con el manómetro de Claude y conexión del equipo digitalico o monitor de control de presión ventricular.
- Clipaje Aneurismático. Con técnica depurada de microcirugía vía craneotomía pterional, subfrontal o subtemporal etc. según la localización del aneurisma. El tiempo operatorio ideal para este procedimiento es entre las primeras 72 horas o después de los 12 días de la ruptura aneurismática.
- Otras Alternativas Quirúrgicas. El embarrilamiento con resi• Otras Alternativas Quirúrgicas. El embarrilamiento con resina plástica, o músculo en caso de aneurisma fusiforme o gigante, o el by-pass con arteria temporal segmentarizada y luego resección del saco aneurismático. Otro recurso es la ligadura de carótida como complemento al embarrilamiento y finalmente, el recurso más reciente es la técnica del cateterismo endovascular con mini balón descartable y la técnica de micro embolización o trombosis con catéter endovascular y coils.

Medidas Generales:

- Para los pacientes que tuvieron aneurisma roto que no se visualice angiográficamente, se repetirá este examen cuantas veces sea necesario hasta demostrar, meses después, la imagen del aneurisma que deberá ser clipado quirúrgicamente. Mientras tanto tendrán tratamiento con fármacos hipotensores arteriales, ansiolíticos y anticonvulsivantes prn.
- Para los pacientes operados se indicará control médico angio-gráfico dentro del primer mes del alta, verificando el buen clipaje y asegurando el pronóstico bueno con calidad de vida óptima.

Terapia Especifica

Se indicará luego del alta.

- Quirúrgica: Clipaje Aneurismático
- Terapia Coadyuvante
- De Rehabilitación. En los casos que el proceso de la enfermedad se acompañara de lesión neurológica motora, psicológica o en el área de lenguaje.



VII CRITERIOS DE ALTA, CONTROL, REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIAS

Alta

- ALTA I. Se otorgará 5 a 10 días posteriores al clipaje aneurismático o angiográfico sin evidencia de aneurisma, indicando control ambulatorio con otras especialidades si fueran necesarias.

- ALTA II: Se otorgará en forma ambulatoria finalmente a los 30 días postoperatorios.

Control

Se realizar en forma ambulatoria, inmediatamente después del ALTA I y a los 30 días postoperatorios. Otros controles mediatos serán indicados según convenga. Si se sospecha de hidrocefalia se indicará un control TAC Cerebral y se reevaluará el caso en junta médica.

Referencia

Los casos detectados en los servicios de emergencia en otros hospitales del MINSA que no cuenten con neurocirujano serán inmediatamente transferidos al Hospital Emergencias Pediátricas para tener atención especializada del médico de guardia, intensivista y neurocirujano de guardia.

Contrarreferencia

Los casos atendidos en la Unidad de Neurocirugía serán contrarreferidos después del alta para los controles que requieran en los hospitales de menor complejidad, precisándose la fecha probable de nueva referencia si el caso lo amerita.

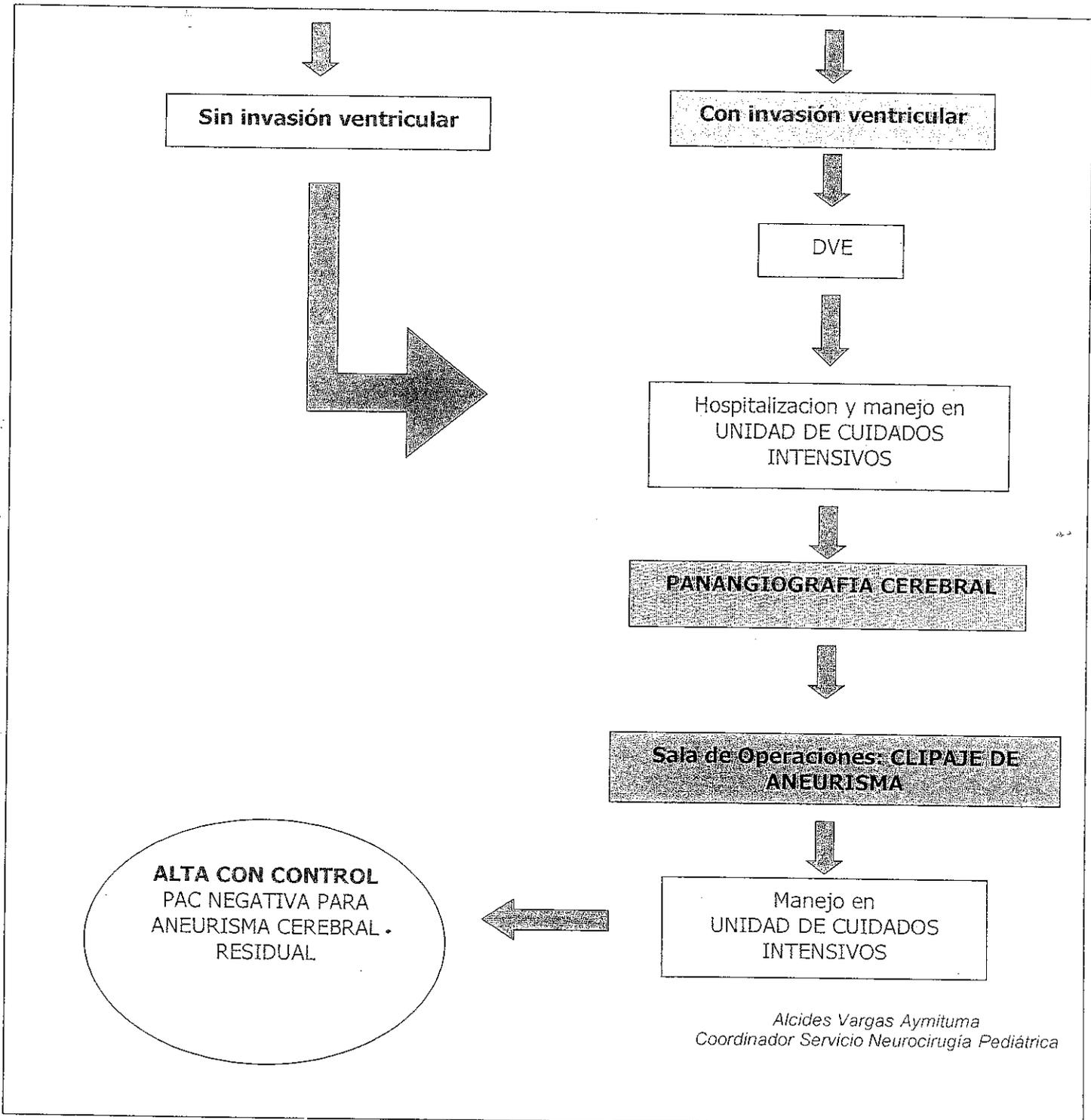
Descanso Médico

Se otorgará al paciente escolar por los días comprendidos entre el ALTA I y el ALTA II, debiendo reincorporarse a sus labores habituales después de los 30 días postoperatorios.



VIII ANEXO

PACIENTE EN EMERGENCIA CON
HEMORRACIA SUBARACNOIDEA
DIAGNOSTICADA POR TAC CEREBRAL



Alcides Vargas Aymituma
Coordinador Servicio Neurocirugía Pediátrica



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA DE LOS TUMORES CEREBRALES EN NIÑOS

I. OBJETIVO

Se trata de obtener un diagnóstico histológico, de reducir la masa tumoral y liberar la circulación de LCR.

II. NOMBRE Y CODIGO (CIE.)

C70 TUMOR MALIGNO DE LA MENINGES
C70.0 TUMOR MALIGNO DE LAS MENINGES CEREBRALES
C70.1 TUMOR MALIGNO DE LAS MENINGES RAQUIDEAS
C70.9 TUMOR MALIGNO DE LAS MENINGES, PARTE NO ESPECIFICADA
C71 TUMOR MALIGNO DEL ENCEFALO
C71.1 TUMOR MALIGNO DEL LOBULO FRONTAL
C71.2 TUMOR MALIGNO DEL LOBULO TEMPORAL
C71.3 TUMOR MALIGNO DEL LOBULO PARIETAL
C71.4 TUMOR MALIGNO DEL LOBULO OCCIPITAL
C71.5 TUMOR MALIGNO DEL VENTRICULO CEREBRAL
C71.6 TUMOR MALIGNO DEL CEREBELO
C71.7 TUMOR MALIGNO DEL PEDUNCULO CEREBRAL
C71.9 TUMOR MALIGNO DEL ENCEFALO PARTE NO ESPECIFICADA

III. CONSIDERACIONES GENERALES

A. DEFINICIÓN

Los tumores de SNC suponen el 22 % de las enfermedades tumorales en los menores de 14 años y el 10% entre los 15 y 19 años. Además son la primera causa de muerte por cáncer en la infancia.

B. ETIOLOGIA.

Existen varias estrategias:

- 1) El estudio de la predisposición tumoral de enfermedades genéticas conocidas;
- 2) El intento de identificar anomalías genéticas en el tejido tumoral, específicas de cada tipo de tumor;
- 3) Los análisis de agregación familiar tumoral;
- 4) La búsqueda de procesos malformativos y anomalías genéticas entre los familiares.

C. FISIOPATOLOGIA.

La anomalía genética consiste, en algunos casos, en la pérdida de material genético en un gen supresor de tumores (NF-II) y en otros, se sospecha que la mutación impide la inactivación de un oncogen (NF-I).



El hallazgo de una célula madre del cáncer para los tumores cerebrales supone que tan sólo un escaso número de células en un tumor cerebral posee la capacidad de dirigir el crecimiento de un cáncer.

La biología de los tumores cerebrales puede también esclarecer la metástasis (extensión de tumores), en la que las células no-madres se separan y se extienden, si bien parece que no pueden crecer en lugares distanciados del tumor inicial

D. EPIDEMIOLOGIA

La incidencia anual en la población europea y norteamericana es de 3 /100.000 habitantes menores de 15 años, con una Relación hombre /mujer a esta edad, de 1,2.

La tendencia alcista de las últimas décadas, se ha estabilizado finalmente, en los menores de 15 años (*National Cancer Institute EE.UU, 1999*)

IV. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS.

A. MEDIO AMBIENTE.

En lo que respecta a la infancia, se ha descartado la influencia de los campos electro- magnéticos (aunque está por estudiar el producido por la antena de los teléfonos móviles) y de los traumatismos craneoencefálicos, incluido el traumatismo obstétrico.

B. ESTILOS DE VIDA.

No se ha demostrado el efecto pernicioso de los compuestos nitrogenados en la dieta de la gestante. Hay evidencia sugestiva pero no concluyente sobre la influencia de la edad del padre durante la concepción, el uso domiciliario de pesticidas y el fumar pasivamente durante el embarazo. Hay evidencia franca sobre la exposición profesional paterna en la industria de las Pinturas, y sobre el efecto protector de la ingesta de vitaminas durante la gestación, pero son las radiaciones ionizantes el único factor cuya relación causal está completamente demostrada. La causa de la mayor parte de los tumores cerebrales es desconocida

C. FACTORES HEREDITARIOS.

Pero, por lo que sabemos, la proporción de tumores cerebrales atribuibles a factores hereditarios no supera el 4%.

Los síndromes hereditarios con mayor predisposición tumoral en el SNC son:

Neurofibromatosis I: tumores ópticos: glioma, astrocitoma, neurofibroma.

Neurofibromatosis II: tumores del VIII par: neurinoma, meningioma, ependimoma, astrocitoma.

Esclerosis Tuberosa: astrocitoma subependimario de células gigantes

Enfermedad de von Hippel-Lindau: hemangioblastoma

Li fraumeni síndrome de Turcot: síndrome de poliposis familiar y

Síndrome carcinomatoso de células basales nevoides: Astrocitoma TNEP, glioblastoma meduloblastoma.

D. CLASIFICACIÓN

Se realiza en base a la localización, extensión e histología, parámetros todos que difieren en la infancia respecto a la edad adulta.

En el futuro, la clasificación englobará también los factores genéticos intrínsecos del tumor: inmunohistoquímico, genético molecular, citogenético y mediciones de la actividad mitótica



1. *Histología:*

Se basa en la Clasificación de la World Health Organization, pero la controversia continua: Los llamados ahora tumores neuroectodérmicos primitivos (PNET) se denominaban meduloblastomas si se localizaban en la fosa posterior, pineoblastomas si en la región pineal, neuroblastomas cerebrales si en los hemisferios, a pesar de su idéntica histología. Cuando es posible, se intenta utilizar ambos sistemas de clasificación, para no perder la información Clínica acumulada durante décadas. La última versión (1996) corresponde a la *International Classification of Childhood Cancer*.

Por otra parte, los astrocitomas se clasifican como "de bajo grado" (grados I y II de Kernohan) y "grado alto" (grados III y IV). El término glioblastoma multiforme se mantiene para el más maligno de los astrocitomas.

2. *Localización:*

Aproximadamente el 50% son infratentoriales (astrocitoma cerebeloso, meduloblastoma, endimoma y glioma de tronco); el 20% son selares o supraselares (craneofaringioma, gliomas quiasmático, talámico e hipotalámico, y germinomas); y el 30% restante de localización hemisférica (astrocitomas, oligodendroglioma, PNET, endimoma, meningioma, tumores de plexos coroides, tumores de la región pineal y tumores de estirpe neuronal o mixta).

3. *Extensión:*

Tienen mas propensión a diseminarse por el espacio subaracnoideo los meduloblastomas, endimomas y germinomas.

Si la neuroimagen cerebral sugiere uno de estos tipos, es importante realizar una **RNM medular**, con gadolinio, antes de la cirugía, así como analizar el LCR: citología, glucosa y proteínas. Los marcadores tumorales en LCR son especialmente útiles en el caso de germinomas. El meduloblastoma puede ocasionalmente producir metástasis óseas, por lo que deberá valorarse la gammagrafía y biopsia de médula ósea. No se ha demostrado mayor riesgo de diseminación con las derivaciones ventriculo-peritoneales.

V. CUADRO CLÍNICO

Los síntomas de primera presentación más frecuentes son: cefalea (41%), vómitos (12%), inestabilidad (11%), dificultades de la visión (10%), problemas de conducta o de aprendizaje (10%) y convulsiones (9%). Los síntomas más frecuentes que ocurren en cualquier momento, fueron cefalea (56%), vómitos (51%), problemas educacionales o de conducta (44%), inestabilidad (40%) y dificultades visuales (38%). Signos neurológicos presentes en el momento del diagnóstico en 88%: 38% tenían papiledema, 49% anormalidades de nervios craneales, 48% signos cerebelosos, 27% signos de vías largas, 11% anormalidades somatosensoriales y 12% un nivel reducido de conciencia.

1. *Síndrome de hipertensión intracraneal.*

Refleja habitualmente la hidrocefalia obstructiva por un tumor de fosa posterior. Con mucha menos frecuencia la hidrocefalia es secundaria a compresión hemisférica o a hiperproducción de LCR por un tumor de plexos coroides. La obvia progresividad clínica de este cuadro es el único elemento fiable para diferenciarlo de las tan comunes cefaleas benignas de la infancia. Por ello, un examen neurológico cuidadoso es de primordial importancia. El déficit visual por atrofia óptica secundaria a papiledema crónico es un hallazgo poco frecuente, y cuando detectamos tal déficit es mas fácil que corresponda a un tumor de vías ópticas con o sin hipertensión intracraneal. A esta última, es fácil que se asocien signos de falsa localización: diplopía por paresia de los pares oculomotores, o el déficit de la elevación ocular por compresión del tectum. La ataxia



propia del cráneo hipertensivo es mas bien una apraxia de la marcha secundaria a la hidrocefalia, y por lo tanto también signo de focalidad. En los lactantes, un dato importante para el diagnóstico de hidrocefalia es la macrocefalia progresiva. Sin embargo, debe hacerse una ecografía cerebral antes de alarmar a la familia, especialmente cuando el resto de la exploración es anodina, ya que la macrocefalia idiopática benigna es un proceso sumamente frecuente que también produce la temible escalada de percentiles del perímetro cefálico, durante el primer año de vida. La tortícolis persistente puede indicar un desplazamiento de la amígdala cerebelosa o un tumor cérico-bulbar.

2. **Signos de focalización:**

Una hemiparesia sugiere un origen hemisférico o de tronco cerebral; la paraparesia apunta a un origen espinal y más raramente a un proceso expansivo de la cisura interhemisférica. La afectación de pares craneales bajos es propia de la invasión de tronco, especialmente si se asocia a afectación de vías largas en ausencia de hipertensión intracraneal. El nistagmo sin déficit visual indica afectación de tronco o cerebelo.

La ataxia de tronco, afectación del vermix.

El síndrome diéncéfalo es característico de infiltración a ese nivel y suele acompañarse de alteraciones visuales secundarias a afectación quiasmática.

3. **Crisis convulsivas:**

Son el primer síntoma del 6-10% de los tumores cerebrales infantiles, y aparecen a lo largo de la evolución en un 10-15% adicional. Su aparición depende de la localización tumoral (50% de los tumores hemisféricos producen convulsiones), de la estirpe celular (gangliogliomas y astrocitomas especialmente), del grado de malignidad (en menores de 10 años, 28% de los gliomas de bajo grado debutan con epilepsia, y 12% de los de alto grado), y de la edad (el debut epiléptico de los tumores es menos probable en la infancia que en la edad adulta). Los pacientes tumorales que debutan con convulsiones tienen una exploración neurológica inicialmente normal en el 75% de los casos, y refieren alteraciones del comportamiento el 50%. Por otra parte, el 1-5% la población epiléptica presenta una etiología tumoral, aumentando el porcentaje con la mayor utilización de estudios neurorradiológicos. El origen tumoral es más frecuente en las crisis parciales y en sujetos de menor edad: 17% de los menores de 4 años con epilepsia parcial. La larga evolución de la epilepsia disminuye el riesgo pero no lo suprime: OR=9,4 para las epilepsias con menos de un año de evolución, y 4,7 para aquellas con más de 10 años. Las convulsiones febriles no suponen riesgo alguno. Las crisis epilépticas pueden aparecer a cualquier edad, desde los primeros días de vida. Es importante la práctica de una RNM en todo niño con epilepsia parcial que no corresponda a los bien conocidos síndromes idiopáticos, y cuya etiología no haya sido firmemente establecida. En tales casos, la normalidad EEG o buena respuesta inicial al tratamiento, no son garantía de ausencia tumoral. En los niños sometidos a cirugía por epilepsia intratable, el porcentaje de tumores es del 12%, aumentando considerablemente la frecuencia si la serie quirúrgica se circunscribe al lóbulo temporal. Los pacientes con epilepsia intratable en los que la cirugía de la epilepsia demostró un origen tumoral, tenían una exploración normal previa en el 80-97%. Las crisis son del tipo parcial complejo en la mitad de los casos, y en casi la tercera parte pueden asociarse diferentes tipos de crisis.

Varios estudios han descartado la posibilidad oncogénica de los fármacos antiepilépticos. Toda epilepsia de difícil control debe ser estudiada con RNM. Un TAC previo normal o con hipodensidades aparentemente residuales no supone garantía alguna en estos casos.

4. **Alteraciones endocrinas.**

La obesidad, talla corta y pubertad retrasada sugieren la presencia de un craneofaringioma o glioma hipotalámico. La pubertad precoz es frecuente en los tumores hipotalámicos y en los de la región pineal. La diabetes insípida se observa en los germinomas supraselares. La disfunción pituitaria, en todas sus variantes, indica claramente su localización.

5. **Coma de instauración súbita**



Es muy infrecuente y suele deberse a una hemorragia intratumoral. Puede también observarse en los raros casos de metástasis cerebrales de tumores como el rabdosarcoma embrionario, el tumor de Wilms y el sarcoma osteogénico. La obstrucción súbita de uno de los agujeros de Monroe es excepcional.

VI. DIAGNOSTICO.

El diagnóstico se basa en la historia clínica, la exploración física y las exploraciones complementarias.

1. *Historia Clínica:*

- Identificación del paciente: nombre, nº de historia, edad, sexo.
- Médico responsable.
- Información clínica relevante.
- Enfermedad actual: síntomas y evolución cronológica.
- Antecedentes personales (precisando la existencia de intervenciones o Tratamientos previos).
- Antecedentes familiares.
- Estudios previos de imagen (TAC, RM).
- Antecedentes de interés radiológico – exposición a radiaciones ionizantes
- Existencia de manipulación dental previa con o sin profilaxis antibiótica.
- Consentimiento informado.

2. *Exploración Física:*

Signos de alarma que deben hacer sospechar la existencia de un tumor cerebral:

- **Trastorno motor ó sensitivo hemicorporal**, del lenguaje, de la marcha, intelectual o cambio de conducta que progrese en el curso de días, semanas o meses.
- **Epilepsia focal** o que aparece después de los 25 años.
- **Cefalea inexplicada** de aparición reciente y sobre todo que se acompaña de trastornos neurológicos: cambios de conducta con bradipsiquia, signos neurológicos de déficit, o que se acompaña de otros **signos de hipertensión intracraneal**: vómitos y edema de papila en el fondo de ojo.

3. *Exámenes Auxiliares:*

- Hemograma, Hb, Perfil de coagulación
- Bioquímica, enzimas hepáticos y función renal
- Radiografía de Tórax
- TAC/RNM.
- Tomografía helicoidal multicorte con reconstrucción vascular

4. *TAC (con y sin contraste)*

- a) Pacientes inestables.
- b) Detección de calcificaciones.
- c) Identificación de lesiones de calota.
- d) Estudio de componente hemorrágico hiperagudo.

5. *Resonancia Magnética Nuclear (RMN)*

La técnica de elección es la RNM. El TAC ha quedado reducido a una medida de apoyo ante la sospecha de calcificaciones y en las situaciones en las que se requiere un estudio rápido y sin anestesia (hidrocefalia descompensada, hemorragia intratumoral, etc.). La Angio-RMN ha desplazado a la técnica convencional para situaciones escasas y precisas. Se intenta conseguir una mayor aproximación al diagnóstico histológico a través de la imagen, con la RNM con



espectroscopia y las nuevas secuencias. Se intenta delimitar con mayor seguridad el campo quirúrgico gracias a la RMN funcional (áreas motoras y del lenguaje), y durante el acto quirúrgico gracias a la ecografía y a los registros y estimulación electrofisiológica. Los estudios con PET ayudan a diferenciar la recidiva tumoral de la radionecrosis, y contribuyen al diagnóstico de los pequeños tumores que originan epilepsia intratable.

En el caso de tumores de fosa posterior se debe solicitar una RMN de columna lumbar para descartar metástasis en gota.

Con la RMN tenemos una mayor resolución en la identificación de tejido anormal, se visualizan mejor las lesiones isodensas que en la TAC y se caracteriza mejor la captación tumoral y el edema asociado. También permite analizar los estadios agudo, subagudo y crónico del componente hemorrágico.

6. *Biopsia*

VII. MANEJO SEGUN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA.

A. *Medidas generales y preventivas.*

Medidas de acción rápidas: manejo del síndrome de hipertensión endocraneal (efecto de masa tumoral, hidrocefalia secundaria, edema cerebral, hemorragia intracerebral) evitar hipotermia, hipoglucemia, hipocalcemia y solicitar exámenes preoperatorios:

1. Test de coagulación: TTPA y Tiempo de Protrombina, Hemograma completo, Hemoglobina, Hematocrito, plaquetas además glucosa., urea y creatinina séricas.
2. Grupo sanguíneo y Factor Rh.
3. Electrolitos séricos: Sodio (Na), Potasio (K), Cloro (Cl), Calcio (Ca).
4. Solicitud de riesgo quirúrgico.
5. Consentimiento informado firmado.
6. Evaluación Preanestésica

B. *Terapéutica.*

- a. NPO.
- b. Dextrosa al 10% con/sin electrolitos o CINA al 9 ‰ según edad, peso, y superficie corporal.
- c. Bloqueador H₂ 0.5 – 1 mg/kg / dosis EV.
- d. Gluconato de Calcio 10%: 0.5 – 1 cc /kg/ dosis EV C/ 8hrs. En el caso de neonatos
- e. Dexametasona dosis de carga 0.5-1 mg/kg en bolo i.v. luego 0.25-0.5 mg/kg/día v.o. o bolo i.v. cada 6 horas. Por corto tiempo por alterar el crecimiento
- f. Manitol al 20 % de 0.25mg – 1gr /kg fraccionado cada 4 hrs.
- g. Fenitoína: 15mg/kg/día como dosis de ataque luego 5mg/kg/día cada 8 horas como mantenimiento
- h. CFV y BHE.

C. *Tratamiento quirúrgico.*

Los tumores profundos de difícil acceso requieren la práctica de una biopsia estereotáxica, salvo excepciones, como los gliomas de tronco no exofíticos, por ejemplo. En esta situación si la situación clínica lo permite, el paciente deberá ser referido a otro Hospital en que se le pueda realizar dicho procedimiento.

1. *Manejo de la hidrocefalia:*



Colocación de derivación ventricular externa en el caso de emergencia o complicación postoperatoria, debido a sangrado postoperatorio dentro de las primeras 24 horas. Colocación de sistema ventrículo peritoneal durante la primera semana antes de la cirugía al tumor.

2. Técnica quirúrgica:

Según la Guía de Procedimientos respectiva pueden ser:

- Colocación de derivación ventricular externa
- Colocación de sistema ventrículo peritoneal.
- Fenestración del piso del tercer ventrículo

3. Resección parcial del tumor

La resección total se da en tumores de fácil acceso, en áreas no elocuentes, tumores no infiltrantes y bien delimitados mejora el pronóstico y sobrevida del paciente, se obtienen mejores resultados al complementar con quimioterapia.

En la resección parcial mejora el estado clínico del paciente al disminuir la carga tumoral y el síndrome de hipertensión endocraneal en el caso de tumores benignos (no del tipo de glioma maligno en el cual es mejor la biopsia), se complementa con quimioterapia y en algunos casos con radioterapia

El caso de la cirugía de la epilepsia cuando su origen demuestra ser tumor. *El glioma indolente, Resección del foco tumoral o del foco epiléptico. Las formas de transición de córtex displásico a focos neoplásicos corticales*

4. Contraindicación:

- Paciente con criterios de muerte cerebral.
- Paciente en mal estado general Karnosky <70.
- El caso de los gliomas ópticos de la Neurofibromatosis tipo I se detectan en menos del 20% de estos pacientes, dado que se trata de astrocitomas de bajo grado. Si no hay signos de evolutividad, no se obtiene confirmación histológica ni se ofrece tratamiento
- No se considerarán como quirúrgicos aquellos tumores que presentan una extensión considerable sobre la línea media o que infiltran el sistema ventricular.
- Igualmente, los tumores con localización primaria en los ganglios de la base y tronco cerebral tampoco se considerarán como quirúrgicos.

D. Manejo Postoperatorio.

- Colocación de paciente en posición de decúbito prono en cama o servo cuna o incubadora
- NPVO por 6 - 8 hrs. y tolerancia oral progresiva lactancia materna y / o fórmula o líquidos claros
- Cefotaxima: 50 mg C/ 12 hrs EV 1ra semana y 50 mg C/ 8 hrs 2da semana
- Bloqueador H2: 0.5 - 1 mg C/ 8 hrs EV.
- Gluconato de Calcio 10%: 0.5 - 1 cc/kg/ dosis EV C/ 8hrs
- Analgésicos EV.

E. Seguimiento post Quirúrgico

- TAC posquirúrgica precoz, si hay mala evolución en primeras 12-24 h.
- RM posquirúrgica con Gadolinio en las primeras 48-72 h tras cirugía.
- Si hay identificación precoz de área nodular captante sospechosa de corresponder a resto tumoral- confirmación con RM perfusión.
- Si RCBV normalizado $x > 2,25$ recidiva alto grado.
- Si RCBV normalizado $x < 2,25$ cambios posquirúrgicos.



F. Postquirúrgico-post radio-quimioterapia. En el INEN

1. Manejo en el servicio:

Para unos resultados óptimos se requieren los esfuerzos coordinados neurocirujanos, intensivistas, pediatras.

- Curación a partir del 3er día. PO.
- Antibióticoterapia por 01 semana.
- Evaluación diaria de Perímetro cefálico, curación de herida operatoria.
- Solicitar TAC cerebral y descartar hidrocefalia a partir del 5to día de hospitalización.
- Se programará de alta entre el 5to y 7mo día del acto quirúrgico.
- Cita por consultorio externo al 7mo día del alta.

G. Criterios de alta.

- Paciente requiere tratamiento de Quimioterapia y/o Radioterapia.
- Paciente afebril por 3 días continuos.
- Buena tolerancia oral.
- No requiere tratamiento parenteral.
- Herida quirúrgica limpia y seca.
- Ausencia de complicaciones quirúrgicas
- Ausencia de hidrocefalia.

H. Pronóstico

El pronóstico de la mayoría de los tumores depende en gran parte de lo completo o incompleto de la extirpación

VIII COMPLICACIONES.

- Sangrado postoperatorio
- Edema cerebral
- Hidrocefalia
- Convulsiones
- Neumonía
- Déficit neurológico permanente
- Coma
- Síndrome de SIHAD
- Trastornos hormonales
- Alteraciones hidroelectrolíticas
- Infección de herida operatoria
- Retardo en el crecimiento

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA.

- Serán recibidos pacientes con diagnóstico de síndrome de hipertensión endocraneal, síndrome convulsivo, déficit sensitivo-motor de inicio brusco progresivo, previa coordinación con Jefatura de Guardia y Neurocirujano de turno. Adjuntar exámenes preoperatorios y coordinar documentación SIS con asistente social.
- Serán referidos pacientes con patología asociada que por su complejidad no pudieran resolverse en el HEP, (Cardiopatías, Neuropatías), al INEN o IESN.



- La contrarreferencia a su lugar de origen con epicrisis y hoja de indicaciones será realizada, cuando al haber sido evaluado en el INEN no es tributario de tratamiento de quimioterapia o radioterapia y solo requiere medidas de soporte.
- Cita con fecha de control, evacuados al INEN para tratamiento complementario.

X. **EQUIPO MULTIDISCIPLINARIO**

Algunas funciones de los miembros del equipo de salud son:

Neurocirujano:

Manejo médico y / o quirúrgico de las complicaciones asociadas

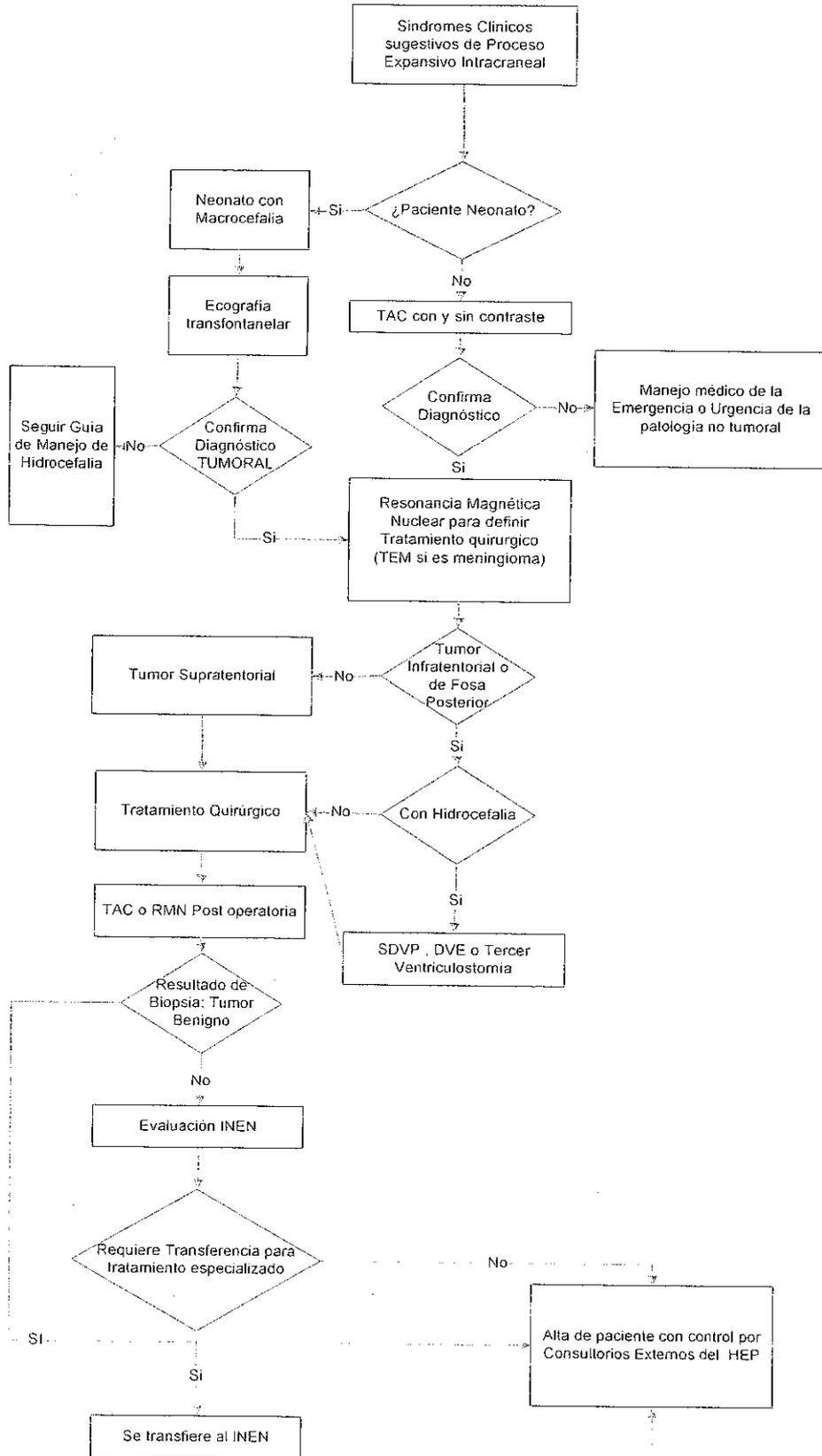
Asistente Social:

- Información y apoyo previsional a los padres.
- Facilitar acceso a tratamiento y exámenes.

Oncólogo Pediatra: Evaluación para manejo post quirúrgico con radioterapia y/o quimioterapia



XII. FLUJOGRAMA



GUIA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE VENTRICULITIS

I. DEFINICION

La ventriculitis se define como la inflamación de las paredes y/o contenido de los ventrículos cerebrales, secundaria a infección¹. Dicha infección puede tener su origen en una meningitis previa o en procedimientos neuroquirúrgicos invasivos^{1,4}. Ambas situaciones comparten datos histopatológicos, pero difieren en la presentación clínica, el agente infeccioso y la forma de tratamiento. Aunque la ventriculitis puede ser diagnosticada en cualquier época de la vida, tiene especial importancia en el periodo neonatal, debido a su elevada morbimortalidad¹ y por su alta frecuencia. Ésta no se conoce con cifras exactas, pero ocurre en un 20-35% de las secundarias a meningitis^{1,3} y en el 6-38% después de procedimientos neuroquirúrgicos invasivos⁴.

II. ETIOLOGIA

Microbiología:

Los gérmenes más frecuentes son *S. aureus* y *S. epidermidis*, los bacilos gramnegativos y ciertos estreptococos. Su frecuencia depende de la flora local^{4,20,21}.

Se observa predominio de gérmenes gramnegativos, *Klebsiella pneumoniae*, *E. coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, y, *Enterobacter cloacae* y de *Candida albicans*

III. PATOGENIA

La secuencia patogénica se inicia con la diseminación hematógena de los gérmenes que llegan en primer lugar a los plexos coroideos¹. Una vez en el espacio subaracnoideo, se suceden los cambios inflamatorios característicos de la meningitis, pero simultáneamente aparecen en los ventrículos exudados como signo inicial de la ependimitis que se desarrolla. Estos exudados pueden organizarse, asociarse a edema y vasculitis y/o formar proyecciones gliales que darían lugar a tabiques, llegando a la producción de ventrículos multiloculados¹. Todas estas alteraciones pueden interferir con la producción, circulación y drenaje del LCR y por lo tanto producir alteraciones clínicas y consecuencias terapéuticas^{1-3,5-10}.

IV. CLINICA

Las manifestaciones clínicas pueden ser disfunciones valvulares, sintomatología neurológica, fiebre, empeoramiento del estado general y/o síntomas abdominales, aunque el paciente puede permanecer asintomático

En las Ventriculitis los Cultivos de LCR son positivos en el 51 a 75% de casos. En unos casos, la ventriculitis se presenta luego de la fistula de LCR de mielomeningocele roto e infectado o de un proceso infeccioso a distancia, fuera del SNC o posthemorragia intraventricular.



V. CRITERIOS DE DIAGNOSTICO

El diagnóstico se basa en la presencia de germen en el líquido cefalorraquídeo ventricular (LCR) y pleocitosis (≥ 100 leucocitos/ μ l). Otros métodos que ayudan al diagnóstico son la ecografía y la tomografía axial computarizada (TAC) cerebrales y los estudios anátomo-patológicos.

La Pleocitosis progresiva con o sin hipoglucorraquia e hipoproteinorraquia y tinción gram y /o cultivo del LCR ventricular positivos son signos de sospecha. Si el gram y cultivo de LCR ventricular resultan negativos, el diagnóstico será solo de sospecha.

VI. TRATAMIENTO

1. Opciones quirúrgicas iniciales:

Ante Ventriculitis ó sospecha de su presencia:

- Exteriorización del cateter distal , facilita el drenaje del LCR mejorando los síntomas de malfuncion y contribuye con la antibioticoterapia a lograr un rapido control de la infeccion.
- Retirada del shunt e inserción de una DVE en el lado contralateral. Es el procedimiento mas recomendado (curación 90%).

El control citoquimico y microbiologico rutinario del LCR no se recomienda, si bien es efectivo para detectar precozmente una infección en pacientes con factores de riesgo. Dado que en las DVE la incidencia de infección hasta el 3er dia es prácticamente nula y comienza a aumentar a partir del 5to dia en adelante, cada 72 horas. Las muestras se obtendrán de la llave mas proximal en condiciones de máxima esterilidad. Los recambios profilácticos del catéter no disminuyen la incidencia de infección y mas bien han resultado perjudiciales , por lo que no se recomiendan.

2. Tratamiento antibiótico

a) Antibioticoterapia empirica de la infeccion de las derivaciones del LCR según la tinción de Gram

Bacterias gram positivas	Vancomicina 15 mg/kg/12h IV.
Bacterias gram negativas	Ceftazidima 50 mg/kg o Meropenen 2 gr/8h.IV
No microorganismos	Vancomicina + Ceftazidima o Meropenen

b) Tratamiento antibiótico de sistemas de derivación de LCR según microorganismo causal

Microorganismo	Tx de eleccion	Tx. Alternativo.
Stafilococcus sensible a meticilina	Cloxacilina IV 100mg/kg C. 4 hrs por 10 - 14 dias OXACILINA	Vancomicina 15 mg/ kg. C. 6 hrs.CEFAZOLINA CEFALOTINA
Stafilococcus resistente a meticilina	Vancomicina EV 10 - 14 dias o intratecal 4 dias	Vancomicina EV 10 - 14 dias o intratecal 4 dias RESISTENCIA : LINEZOLID desde RN COTRIMOXAZOL IV desde > 6 semanas ó RN.AT
E. coli. K. pneumoniae	Ceftriaxona / ceftazidime 14 -21 dias 50 mg/kg C. 6hrs	Aztreonam IV. 2 gr C. 8 hrs.
Enterococcus faecalis	Ampicilina 3-4 gr C. 6 hrs 14-21 dias +Gentamicina 5 mg/kg/ 12-24 hrs Intratecal 5m C. 12-24 hrs	Vancomicina EV o intratecal 4 dias



<i>Pseudomona</i>	Ceftazidima 50mg/kg C 6hrs + AMIKACINA +tobramicina 6-10 mg C12hrs 14-21 dias. O intratecal 5 mg C.24 hrs 3-7 d	Meropenem Ciprofloxacino RESISTENTE COLISTINA IV POLIMIXINA B IV
<i>Enterobacter sp, cloacae.</i> <i>Klebsiella sp.</i> <i>E.coli.</i> <i>serratia</i>	1. Meropenem. 30 mg/kg/6hrs 14 – 21 dias	2. Ceftazidima 3. Ciprofloxacino Cualquiera de lo anterior más amikacina Cotrimoxazol Gentamicina intratecal
<i>Acinetobacter baumannii</i>	Meropenem. 30 mg/kg/6hrs 14 – 21 dias	Colistina

c) Antibiótico Intraventricular :

Gentamicina (2,5 mg/24 h durante 7 días) y Vancomicina (4 mg/24 h durante 6 días), alcanzando ambos la resolución microbiológica y clínica.

La combinación de vancomicina EV y Rifampicina oral es usada en ventriculitis metilino resistentes y recalcitrantes y en meningitis asociada a *S. epidermidis* con shunt de LCR.

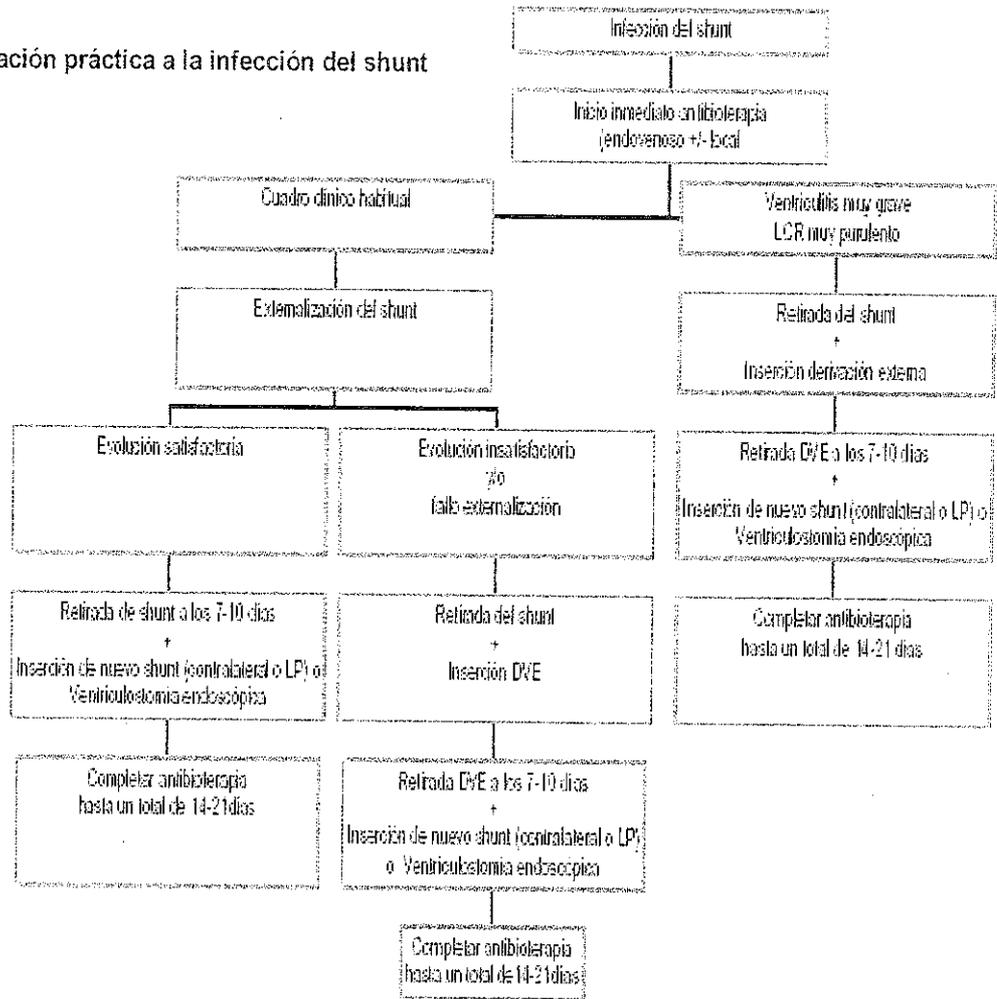
Otro esquema vancomicina EV + TMP/SMT + rifampicina oral

3. Duración del tratamiento antibiótico

En cuanto a la duración del tratamiento intraventricular, parece recomendable prolongarlo 4 días después de lograr la esterilización del LCR, pero es de capital importancia para la erradicación de la infección la retirada del catéter o reservorio, aspecto en el que coinciden la mayoría de autores lográndose la resolución de la infección.



Aproximación práctica a la infección del shunt



GUIA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL MANEJO DE MALFORMACION ARTERIO VENOSA CEREBRAL (MAV) EN PEDIATRIA

II. OBJETIVO

- Atender, oportunamente, con menor riesgo y costo, los casos de Malformación Arterio Venosa (MAV) rotos y no rotos.

III. NOMBRE Y CODIGO (CIE10)

- MALFORMACION ARTERIOVENOSA Q28.2
- ANGIOMA CAVERNOSO Q28.8
- TELANGIECTACIA I78.1
- ANGIOMA VENOSO D18.0
- FISTULA ARTERIO VENOSA I67.1

III. CONSIDERACIONES GENERALES

Definición

La formación primitiva de la circulación cerebral ocurre desde la cuarta semana de la etapa embrionaria. La Malformación Arterio Venosa (MAV) es un defecto estructural de los componentes arteriales, venosos y/o capilares, que ocurre aproximadamente entre los días 65 a 90 de esta etapa, cuando el embrión mide 40 mm.

Es causa frecuente de epilepsia y hemorragia sub (intra) aracnoidea. Por su localización preferente a nivel cortical, fronto parietal, produce robo circulatorio y atrofia cerebral. El tamaño más frecuente de las MAV es de 2 cm de diámetro.

La ruptura vascular es generalmente en los vasos de pequeño calibre, con alteración de la capa elástica y muscular, en relación a hipertensión arterial o TEC. A veces asociado a Síndrome de Sturge Weber Dimitri, que se presenta con estigma cutáneo, buftalmos, déficit neurológico focal, atrofia focal cerebral ipsilateral, epilepsia benigna en 9% y CI bajo en 50%.

El pronóstico en niños es menos favorable que en el adulto, según Mori, presentando hemorragia fatal en el 5,4 a 10% de los casos. Según Gerosa y otros investigadores, el resangrado ocurre en el 29% de los casos, con alta incidencia de localización intraparenquimal e intraventricular.

Clasificación

- Según CELLI et.al.:
 - a. Apelotonado.....50%



- b. Chispeado.....39%
- c. Dividido.....11%

- Según estado histopatológico:
 - a. MAV: arterias, arteriolas, capilares arteriales y venoso, con venas de drenaje.
 - b. MALFORMACIONES CAVERNOSAS: de estructura angiomasosa, de componente arterial y/o venoso.
 - c. TELANGIECTASIAS: conglomerado capilar.

IV. NIVEL DE ATENCIÓN

Todos los casos de MAV complicadas en niños, diagnosticados en los Servicios de Emergencia del MINSA con el uso de la TAC y con cuadro clínico, serán enviados, previa coordinación, al Hospital de Emergencias Pediátricas para su estudio y tratamiento especializado,.

VI. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Clínico

- Cefalea Súbita, de intensidad y frecuencia variable.
- Ictus o Inconciencia Súbita.
- Hemorragia Espontánea: subaracnoidea, intraparenquimal y/o intraventricular, incidencia del 41 a 79%.
- Convulsiones crónicas en un 11 a 33%.
- Déficit Focal con deterioro progresivo de fuerza o trofismo muscular, producto del robo circulatorio y/o isquemia peri MAV, más gliosis
- Rigidez de Nuca, poco frecuente.
- **Escala Morlan:** Grado de MAV Complicado en Niños (Hunt Hess Modificada).Requisito: TAC y/o PL demostrativo de hemorragia intra (sub) aracnoidea.

Grado I	Alerta. Cefalea mínima persistente Rigidez de nuca +
Grado II	Alerta. Irritabilidad. Cefalea moderada o intensa persistente Vómitos Rigidez de nuca ++
Grado III	Somnolencia. Irritabilidad. Confusión Mental Cefalea intensa Vómitos Rigidez de nuca +++ Déficit motor focal



Grado IV Estupor.
Cefalea intensa
Vómitos
Rigidez de nuca +++
Hemiparesia o monoplejía
Trastornos vegetativos
Signo de decorticación en algunos casos

Grado V Coma
Signos de compromiso de tronco cerebral
Signo de descerebración

Criterio clínico imagenológico-tomográfico

(Escala de Spetzler, Robert – Martin)

- I Tamaño de la MAV:
1. pequeño: menor de 3 cm
 2. mediano: de 3 a 6 cm
 3. grande: mayor de 6 cm
- II Comportamiento Venoso:
0. Drenaje venoso superficial
 1. Drenaje venoso profundo
- III Importancia Cerebral:
0. Sensorial o motora. Área lenguaje, área visual. Diencefalo. Núcleos basales, tronco cerebral, pedúnculos y Núcleos cerebelosos.
 1. Lóbulo frontal, temporal y córtex cerebeloso.

Nota: combinando las graduaciones se obtiene una escala de 1 a 5 puntos.

VI. MANEJO

Procedimientos Auxiliares

- TAC Cerebral. Sin y con contraste. Solicitado en casos de cefalea súbita e ictus. Se visualiza la localización y extensión de la MAV, el hematoma asociado y su posible invasión intraventricular; permite decisiones quirúrgicas de urgencia.
- MRI-Cerebral. Imagen de Resonancia Magnética con Angio-resonancia visualiza la MAV y en especial la fistula carotideo-seno cavernoso.
- PAN ANGIOGRAFÍA CEREBRAL. Realizada en una Unidad de Radiología Vascular Intervencionista, utilizando cate-terismo femoral, bajo anestesia general. Es ideal el uso de angio-serígrafos y de la técnica de sustracción de imágenes, para visualizar los vasos aferentes y eferentes de la MAV. Existe un 10% de casos de MAV angiográficamente ocultos, a los que controversialmente se les ha denominado MAV



Crípticos o tipo Angioma Caveroso, que por su bajo flujo no se impregna bien con la sustancia de contraste o paramagnética; son entidades que clínicamente tienen convulsiones, hemorragia espontánea y son de hallazgo incidental o historia natural desconocida, y no requieren de cirugía.

Manejo clínico inicial

- **Aislamiento del paciente.** Para prevenir el resangrado y vaso-espasmo. Mantenerlo en ambiente poco iluminado y sin ruidos.
- **Reposo absoluto** - Restricción de visita de familiares y amigos.
- **Mantener normotensión** arterial. Si fuera necesario utilizar hipotensores arteriales, bloqueadores de canales de calcio:

Nifedipino 0,25 - 0,5 mg / kg / dosis PO
Diltiacem 60 mg q.12.h PO (en escolares)
Verapamil..... 80 mg q.8.h PO
Enalapril..... 0,01 mg / kg peso / dosis q.24.h EV. (Incompatible con fenitoina).

- **Sedación:**

Diazepan parenteral:

En niños menores de 5 años: dosis inicial 0,25 mg/ kg a intervalo de 15-30 minutos, hasta un máximo total de 0,75 mg/kg.

Dosis anticonvulsivante: inicial de 0,2-0,5 mg/kg. Repetir cada 2 a 5 minutos, hasta un máximo administrado de 5 mg.

En niños mayores de 5 años: dosis inicial 1 mg a intervalo de de 2 a 5 minutos.

Hasta un máximo total de 10 mg. Luego dosis cada 4 horas, según las convulsiones.

Diazepan oral:

En mayores de 6 meses de edad: dosis inicial

1-1,5 mg q.8.h.

0,12 - 0,8 mg/kg.

3,5 - 24 mg/m²

Efectos colaterales: sobre el SNC: somnolencia, ataxia, fatiga, confusión, debilidad, mareos, vértigo y síncope. Depresión respiratoria.

Interacciones. Con depresores del SNC, cimetidina, anticonvulsivantes, agentes psicoterapéuticos, antiácidos.

Precauciones. No hay seguridad ni eficacia en menores de 30 días.

- **Analgesia.**

Evitar drogas aines y ácido acetil salicílico. Prefiera:

Acetaminofeno. Agente antipirético y analgésico. No es anti inflamatorio.

Dosis recomendada vía oral o rectal cada 4 horas:

40 mg a menores de 3 meses

60 mg a menores de 11 meses

120 mg de 1 a 2 años

160 mg de 2 a 3 años

240 mg de 4 a 5 años

320 mg de 6 a 8 años



400 mg de 9 a 10 años

480 mg de 11 a + años

Este fármaco puede producir hipotermia grave cuando el paciente recibe fenotiazinas o antipiréticos.

- **Corticoterapia:** Dexametasona. Dosis: 1 mg / kg/ día. q.4.h EV.
(interacción: disminuye el efecto de la fenitoína)
- **Anticonvulsivantes:** Fenitoína: Dosis: 10-15 mg / kg. q.8.h EV
Velocidad de perfusión: 0,5 a 1,5 mg / k / minuto
Dosis máxima: 20 mg / k / 24 h.
Dosis habitual: 250 mg / m²
Dosis de mantenimiento: 8 mg / k / día.
La fenitoína puede producir bradicardia y en dosis mayor ataxia cerebelosa.
Fenobarbital. Dosis: 20 mg / k o de 100 a 400 mg. q.12.h. EV.
Velocidad de perfusión: menor de 60 mg/minuto
Evitar paro respiratorio.
Dosis de mantenimiento: 4 mg / k / día.
Acido Valproico. Dosis: 15 mg / k / día inicial
Dosis de mantenimiento: 5 a 10 g / k / día q.12.h
Dosis máxima: 60 mg / k / día.
Altamente hepatotóxico en menores de 2 años.
- **Laxante Diario:** Evitar enemas evacuantes (!). Use laxantes en gotas o cucharaditas, PO. 1 a 2 veces por día.
- **Punciones Lumbares:**
Está en desuso y contraindicado en casos de hematoma intra-craneal. Evite punciones lumbares seriadas. Prefiera una TAC cerebral.

Manejo Quirúrgico

- **Drenaje del Hematoma.** Sólo cuando existe gran hematoma intraparenquimal, con progresivo y severo compromiso de la conciencia asociado a déficit neurológico.
- **Drenaje Ventricular.** En caso de invasión hemática intraventricular, asociado a déficit neurológico y compromiso de la conciencia.
- **Excisión total** del complejo de MAV. Preferentemente después de 10 a 14 días de producida la ruptura de la MAV. Requiere de excelente manejo farmacológico, anestésico mayor y de técnicas microquirúrgicas. Para Los casos de MAV cortical no debe faltar la telelupa o lentes de magnificación o microscopio quirúrgico, las que permitan la identificación de las aferentes arteriales y los eferentes venosos, para ser coagulados con bipolar o clipados con clips de Cushing, Weck, Yasargil, Sugita etc. Complementariamente la hemostasis se realizará con surgicell, gelfoam., hemocolágeno, etc.

Otras Alternativas Quirúrgicas

- **Neurorradiología Intervencionista:**
Cateterismo endovascular cerebral para embolizar la malformación arteriovenosa con N-butyl-2-cyanocrilato mixturizado con pantopaque (radiocontraste). En otros casos se utilizan los coils metálicos, que inducen a la trombosis interna del nido de la MAV. Se



pueden repetir estos procedimientos en intervalos de 6 a 8 semanas y si esto es insuficiente se procede a la resección quirúrgica directa de la MAV.

La embolización decrece el riesgo de hemorragias; puede estar asociado a radiocirugía y no es recomendable en pacientes menores de tres años.

- **Radiocirugía (Gamma Knife 201-60)**
Introducido por Lars Leksell, desde 1950, usando radiaciones x, y, z, de 204 fuentes de cobalto 60, produce trombosis del nido de la MAV, siendo eficiente cuando éste tiene menos de 3 x 3 x 3 cm. Se hace seguimiento control con MRI anual y una angiografía a los tres años de tratamiento.
- **Acelerador Lineal de Alta Energía - Linac**
Radiación fotónica dirigida por estereotaxia hacia el nido de la MAV, con buen margen de uso en lesiones menores de 1 x 1 x 2 cm. DOSIS: 15 a 20 G. y con 80 a 90% de isodosis lineal. Se hace seguimiento control con TAC cerebral cada 6 a 12 meses.
- Estos procedimientos de radiación no están exceptuados de producir radionecrosis, complicaciones de resangrado y dejar un pequeño porcentaje de la MAV sin obliteración, por lo que es conveniente un estrecho seguimiento de los casos.

Medidas Generales

Para los pacientes que presentaron hemorragia cerebral por ruptura de la MAV, después del tratamiento quirúrgico, se indicará el mantenimiento oral de anticonvulsivantes, se realizará el control angiográfico de la MAV dentro de los primeros 6 meses con angiorresonancia o angiografía por cateterismo femoral.

En caso de tener déficit neurológico se recomendará mantener coordinado un programa de rehabilitación, con todas las especialidades.

Terapia Específica:

La Quirúrgica. Resección directa de la MAV complicada.

Terapia Coadyuvante

La Rehabilitación. Los casos con lesión neurológica deberán ser evaluados también por los especialistas: neurólogo y fisiatra, para su correspondiente control y rehabilitación. Algunos casos necesitarán apoyo psicológico.

VII. CRITERIOS DE ALTA, CONTROL, REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

Alta:

- El alta I: Se otorgará en el área de hospitalización de los 5 a 10 días posteriores a la cirugía de la MAV, previo control angiográfico, debiendo estar controlado en forma ambulatoria
- El alta II: Se otorgará en forma ambulatoria a los 30 días postoperatorios.



- **Control**
Se realizará en forma ambulatoria, inmediatamente después del alta I y a los 30 días postoperatorios.
Otros controles mediatos serán indicados según convenga. Si se sospecha de hidrocefalia se indicará una TAC cerebral y se reevaluará en junta médica.

Referencia

Los casos detectados en los servicios de emergencia de otros Hospitales del MINSA que no cuente con neurocirujano serán inmediatamente transferidos al servicio de emergencia del Hospital Emergencias pediátricas, para la atención inmediata especializada del intensivista y neurocirujano pediatras.

Contrarreferencia

Los casos atendidos en el HEP después del alta serán inmediatamente referidos a su hospital de origen, con la hoja de contrarreferencia debidamente llenada y firmada, donde se precisará la fecha del siguiente control especializado.

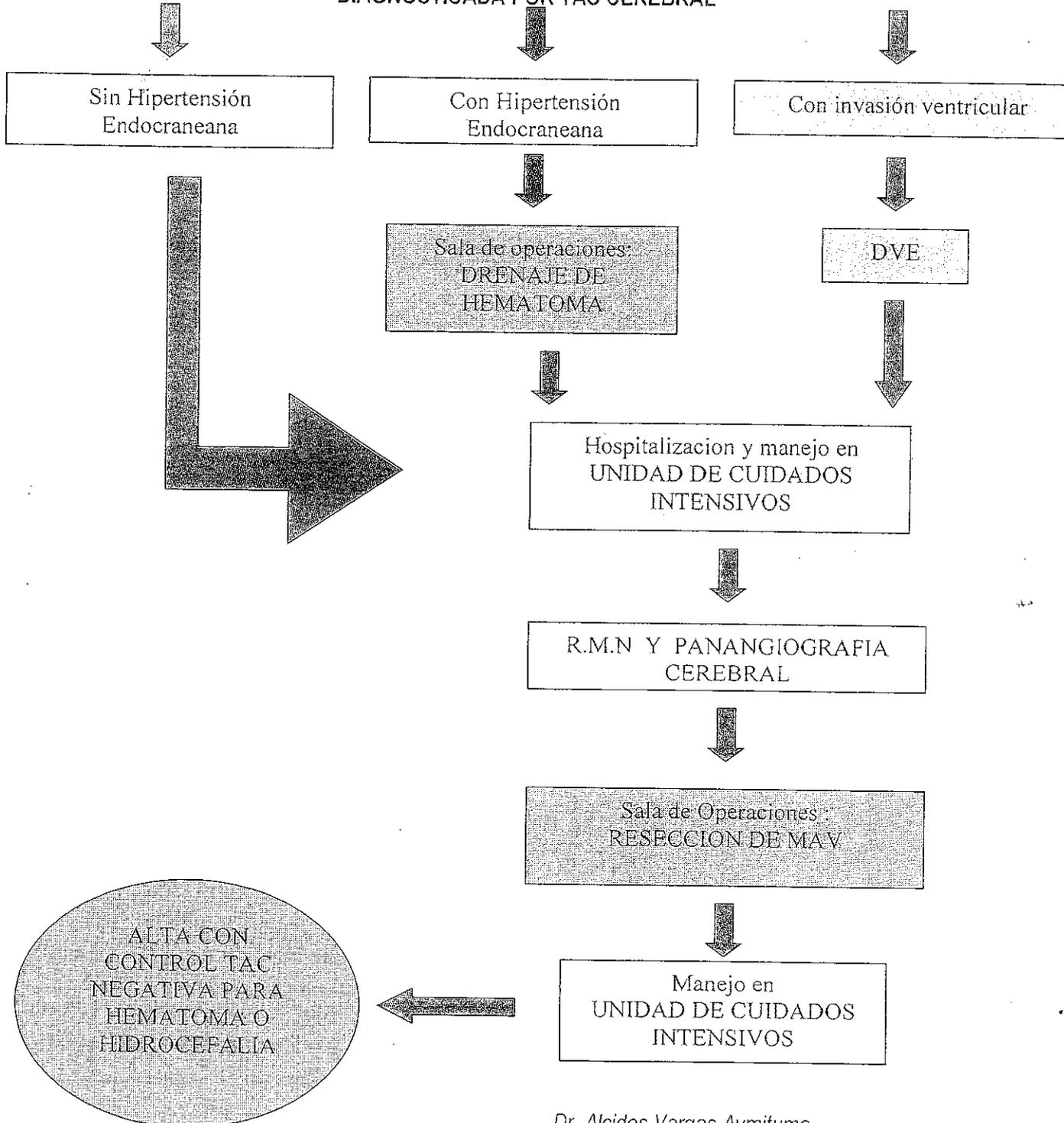
Descanso Médico

Se otorgará al paciente por los días comprendidos entre el alta I y el alta II; debiendo reincorporarse a sus labores habituales después de los 30 días postoperatorios.

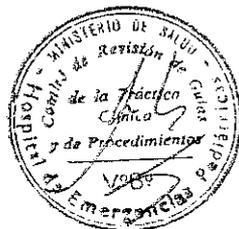


VII. ANEXO

PACIENTE EN EMERGENCIA CON HEMATOMA INTRACEREBRAL
DIAGNOSTICADA POR TAC CEREBRAL



Dr. Alcides Vargas Aymituma
Coordinador Servicio Neurocirugía Pediátrica



GUIA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL MANEJO DE LA CRANIECTOMIA DESCOMPRESIVA EN EL TRAUMATISMO ENCEFALOCRANEANO SEVERO EN PEDIATRIA

I. DEFINICION:

La craniectomía descompresiva es un tratamiento quirúrgico que consiste en la resección de parte de la bóveda craneana con el objetivo de dar más espacio al cerebro así disminuir la hipertensión endocraneana producida por el traumatismo encefalocraneano (TEC) severo.

II. CODIGO CIE 10:

- | | |
|--|-------|
| - Fractura de la bóveda del cráneo | S02.0 |
| - Fractura de la base del cráneo | S02.1 |
| - Edema cerebral traumático | S06.1 |
| - Traumatismo cerebral difuso | S06.2 |
| - Traumatismo cerebral focal | S06.3 |
| - Hemorragia epidural | S06.4 |
| - Hemorragia subdural traumática | S06.5 |
| - Hemorragia subaracnoidea traumática | S06.6 |
| - Otros traumatismos intracraneales | S06.8 |
| - Traumatismo intracraneal no especificado | S06.9 |

III. INDICACIONES:

- TEC severo
- Edad de 0 a 17 años 11 meses
- Primeras 48 hrs. después del trauma
- Hipertensión Endocraneana que no responde a las máximas medidas terapéuticas
- Hipertensión Endocraneana clínica que ingresan al quirófano (Criterio tomográfico)

No debe realizarse en los pacientes con Escala del Coma de Glasgow de 3 o con coagulopatía previa.

IV. MATERIAL Y METODOS:

- Neurocirujano disponible las 24 hrs.
- Unidad de cuidados intensivos
- Equipo de Tomografía

V. PROCEDIMIENTO:

1. Craniectomía Descompresiva Bicoronal (CDB):

- a. Colgajo cutáneo Bicoronal.



- a. En la Craniectomía Descompresiva Bicoronal: Por contrabertura en el hemisferio no dominante bajo el cráneo remanente.
- b. En la Craniectomía Descompresiva Unilateral: Precoronal hemisferio contralateral.
- c. Conservación de la plaqueta ósea:
 - Bajo congelación en el Banco de Tejidos del INSN
 - Resguardo in vivo en el celular subcutáneo abdominal del paciente.

5. Restitución de la Plaqueta Ósea o Craneoplastia:

- a. Deberá realizarse a partir de los 3 meses, por lo que exige un período libre de infecciones.
- b. Si el paciente tiene historia de infección intracraneal o de traumatismo encefalocraneano abierto la reposición de la plaqueta ósea o craneoplastia debería realizarse después de los 6 meses de la última cirugía.
- c. Se utilizará material de osteosíntesis craneal absorbible para fijar la plaqueta ósea o se utilizará sustituto de plaqueta ósea no absorbible.

VI. COMPLICACIONES:

- Infección de la herida
- Meningoencefalitis
- Absceso cerebral
- Hemorragia intracraneal
- Fístula de líquido cefalorraquídeo
- Infección de la herida abdominal
- Infección de la plaqueta (resguardo in vivo)
- Reabsorción de la plaqueta ósea
- Hernia Paradójica
- Síndrome del Trepanado



GUIA DE PROCEDIMIENTO PARA LA TERCER VENTRICULOSTOMIA ENDOSCOPICA

1. DEFINICION

Procedimiento quirúrgico mínimamente invasivo que se realiza a través de un solo agujero en el cráneo (monoportal), con el uso de un neuroendoscopio que permita realizar la fenestración del piso del tercer ventrículo comunicando así el sistema ventricular con el espacio subaracnoideo.

2. INDICACIONES

Las indicaciones tercer ventriculostomía endoscópica son:

A) **Hidrocefalia Obstructiva o No Comunicante** (como principal indicación) por:

- Estenosis del acueducto de Silvio
- Obstrucción tumoral de la circulación de líquido cefalorraquídeo.

B) En los otros tipos de hidrocefalia su eficacia es menor.

Respecto a la edad, algunos reportes mencionan tener mejores resultados con niños mayores de 4 años, otros con niños mayores de 2 años; incluso otros tienen buenos resultados en niños mayores de 6 meses de edad.

3. MATERIAL Y METODOS:

- a. Endoscopio rígido con óptica de 30 grados, en su defecto de 0 grados.
- b. Instrumental para neuroendoscopia.
- c. Fuente de luz.
- d. Video grabadora y monitor.
- e. Modulo de irrigación.
- f. Catéter balón dilatador (opcional).

4. PROCEDIMIENTO:

- a. Colocar al paciente en posición supina, con la cabeza flexionada 30°, pero en posición neutral.
- b. Luego de la antisepsia de la piel y colocación de campos quirúrgicos, realizar una craniostomía para abordar el cuerno anterior del ventrículo lateral derecho.



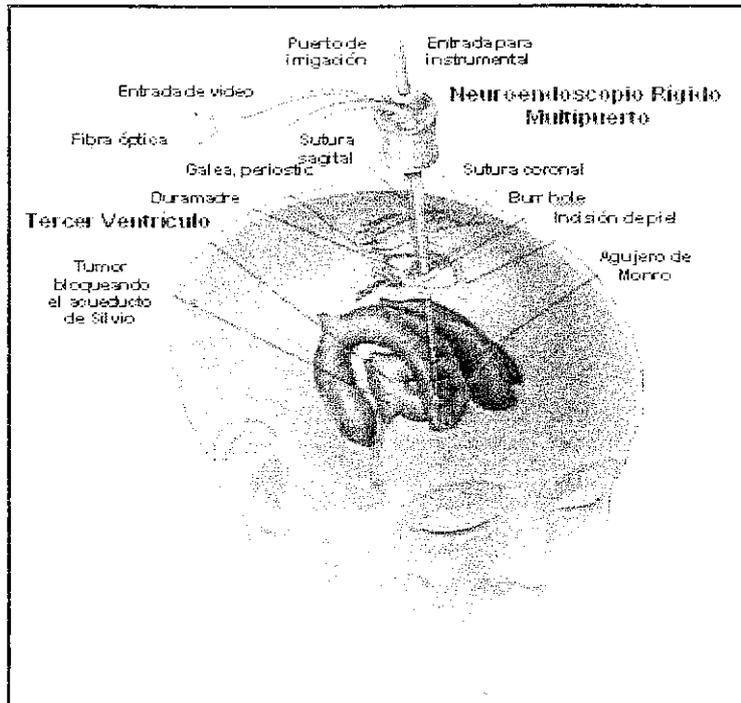


Figura 1. Referencias anatómicas para el ingreso con el neuroendoscopio.

- c. Canalizar el cuerno anterior derecho y evacuar una pequeña cantidad de LCR (figura 1).
- d. Avanzar el endoscopio para obtener una buena imagen del ventrículo lateral.
- e. Iniciar irrigación con CINA 9% o Lactato de Ringer a flujo lento.
- f. Identificar las siguientes estructuras:
 - Septum Pellucidum.
 - Plexo Coroideo.
 - Vena Septal anterior y Venas Tálamoestriadas.
 - Agujero de Monro.

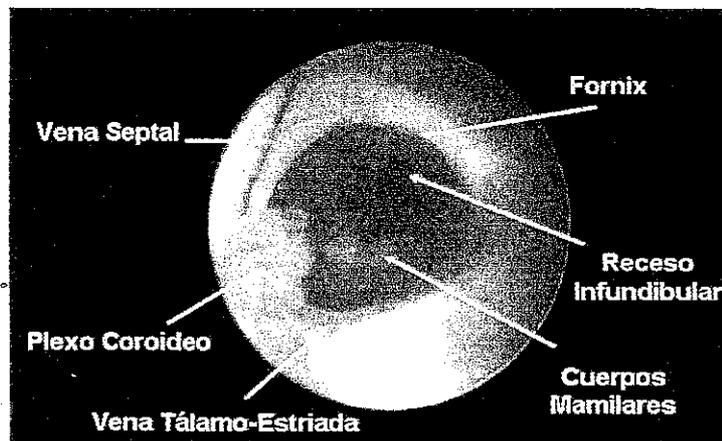


Figura 2. Referencias anatómicas en el agujero de Monro.



- g. Avance hasta el agujero de Monro.
- h. Ingrese al III ventrículo.
- i. Observe el III ventrículo e identifique las siguientes estructuras (figura 2 y 3):
 - Cuerpos mamilares.
 - Piso del III ventrículo.
 - Receso infundibular.
 - Quiasma y receso óptico.

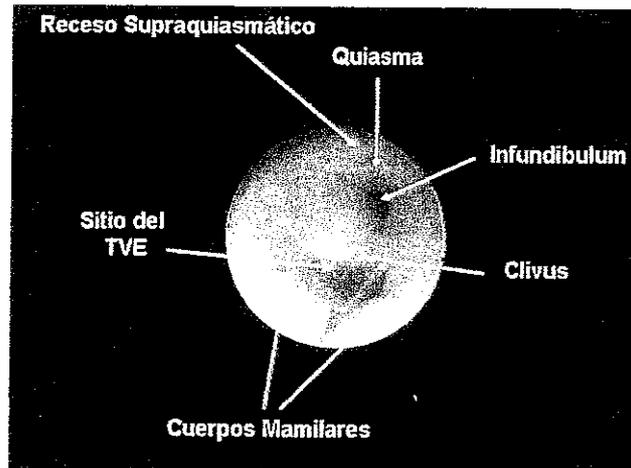


Figura 3. Vista neuroendoscópica del Piso del III Ventrículo y reparos anatómicos a través del agujero de Monro para poder elegir el lugar exacto para la tercer ventriculostomía.

- j. En caso de Tumor de Fosa Posterior o acueducto aplanado es mejor utilizar la óptica de 30° para la inspección podremos entonces identificar los siguientes puntos de referencia (Figura 4):
 - Masa intermedia.
 - Entrada del acueducto.
 - Comisura posterior.
 - Receso pineal.
 - Receso suprapineal.
 - Eventualmente, más superior, el velum interpositum y el plexo coroideo en el techo.

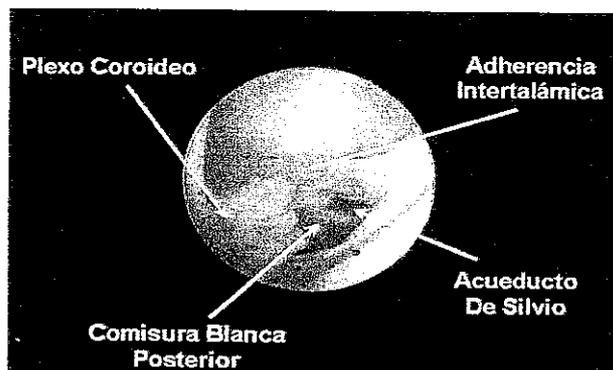


Figura 4. Vista neuroendoscópica de la parte posterior del Piso del III Ventrículo y reparos anatómicos a través del agujero de Monro. Giro de 180° utilizando la óptica de 30°.



- k. Decidir el punto del piso del tercer ventrículo que será abierto, asegúrese de realizar el orificio en la línea media justo anterior a los cuerpos mamilares y posteriores al infundibulum.
- l. Retire el endoscopio a una distancia de 1 cm del piso. Si contamos con la óptica de 30° podremos utilizar esta para realizar la tercer ventriculostomía directamente. Otra técnica descrita como con la pinza cerrada perforar el piso del III ventrículo y retirar la pinza abierta para así lograr un buen orificio, nunca vuelva a cerrar la pinza dentro de la cisterna porque puede dañar arterias y ocasionar un sangrado de difícil manejo. Otra técnica descrita es utilizando la pinza bipolar y luego dilatar el piso del III ventrículo con el balón de Fogarty. Estas 2 últimas deben realizarse con el canal de trabajo.
- m. Puede dilatar el agujero utilizando un catéter con balón, ingresando primero al agujero del piso y luego inflarlo y así agrandar el orificio.
- n. Retire el instrumento del canal de trabajo.
- o. Observe las fluctuaciones en los márgenes del orificio que indican el flujo del LCR.
- p. Aumente el flujo de la irrigación.
- q. El orificio debe ser del tamaño que permita ingresar con el endoscopio al espacio interpeduncular, ponga mucha atención que la aracnoides de la cisterna que deberían estar abierta asegurando la buena comunicación del III ventrículo con la cisterna (figura 5).

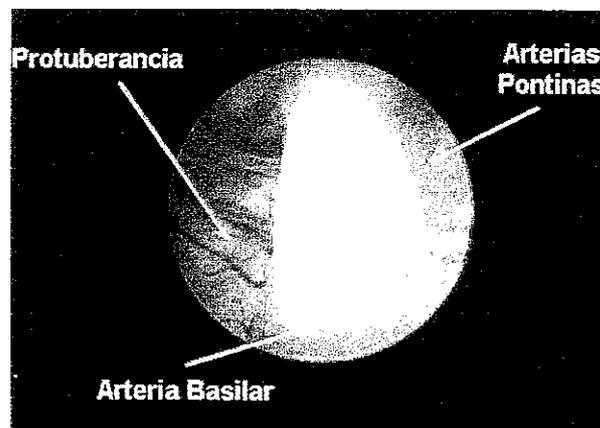
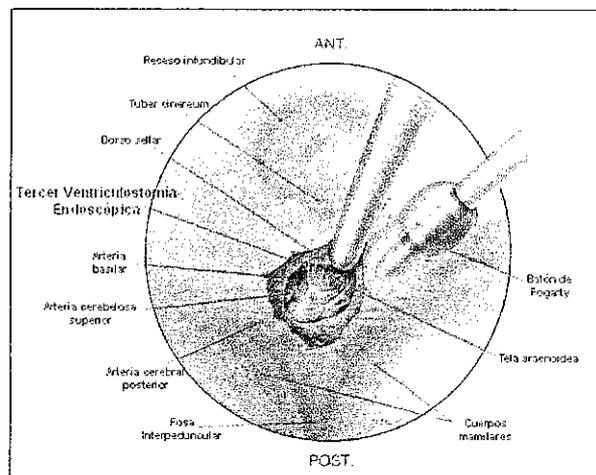


Figura 5. Vista neuroendoscópica de la tercer ventriculostomía.



- r. Calcule la dimensión del orificio.
- s. Este atento a cualquier punto de sangrado.
- t. Retire el endoscopio lentamente y ponga atención al agujero de Monro sobretodo al fornix.
- u. Cierre la duramadre y la herida.

En la medida de lo posible realizar un estudio de Resonancia Magnética Nuclear Cerebral para evaluar el flujo a través del piso del tercer ventrículo.

5. COMPLICACIONES:

- 1. Infección de la herida
- 2. Ventriculitis
- 3. Meningitis
- 4. Hemorragia subaracnoidea
- 5. Hemorragia Intraventricular
- 6. Hematoma Subdural
- 7. Higroma
- 8. Fístula de LCR
- 9. Contusión cerebral
- 10. Depresión del Sensorio
- 11. Malfunción de la fenestración



GUIA DE PROCEDIMIENTO PARA EL MANEJO DE LA DERIVACION VENTRICULAR EXTERNA EN PEDIATRIA

I. FINALIDAD:

Manejo de la hipertensión endocraneana, de la ventriculitis y de la hemorragia ventricular.

Evitar las complicaciones postoperatorias propias de la derivación ventricular externa del líquido cefalorraquídeo.

II. OBJETIVO:

Alivio del aumento de la presión dentro de los ventrículos, evacuar el líquido cefalorraquídeo infectado u hemorrágico. También se puede utilizar para la monitorización de la presión intracraneal.

III. AMBITO DE APLICACION:

- 3.1 Centro Quirúrgico
- 3.2 Servicio de Neurocirugía
- 3.3 Unidad de Cuidados Intensivos

IV. DEFINICION:

La Derivación Ventricular Externa (DVE) consiste en la colocación de un catéter, de preferencia en el asta frontal del ventrículo lateral del hemisferio no dominante, derivando el líquido cefalorraquídeo al exterior a través de un sistema conformado por tubos, panel de medición, frasco gotero y bolsa colectora.

V. INDICACIONES:

- 5.1 Para realizar la medición de la presión del líquido cefalorraquídeo a nivel ventricular e identificar sus variaciones.
- 5.2. Para diagnóstico:
 - En infecciones del sistema nervioso central (ventriculitis)
 - En hemorragia intraventricular.
- 5.3 Para tratamiento de la hipertensión endocraneana aguda o subaguda, como causa más frecuente la hidrocefalia.



5.4. Para tratamiento con antibiótico en la ventriculitis.

VI. CONTRAINDICACIONES:

- 6.1. Trastorno de la coagulación
- 6.2. Infecciones del cuero cabelludo
- 6.3. Aneurisma de la vena de Galeno

VII. PERSONAL RESPONSABLE:

- 7.1. Neurocirujano
- 7.2. Neurocirujano como Primer Ayudante

VIII. RECURSOS HUMANOS:

- 8.1. Neurocirujano
- 8.2. Enfermera Instrumentista y de Sala de Hospitalización.
- 8.3. Técnica de Enfermería

IX. MATERIAL Y MÉTODOS:

- 9.1 Set de Drenaje Ventricular Externo con circuito cerrado

X. DESCRIPCIÓN DEL SISTEMA:

- 10.1 Catéter Intraventricular
- 10.2 Sistema de Recolección de Líquidos: Debe tener las siguientes características:
 - Sistema cerrado, hermético, con gotero y receptáculo no colapsable
 - Toma de aire con filtro antibacteriano
 - Válvula antirreflujo en la línea pre-receptáculo



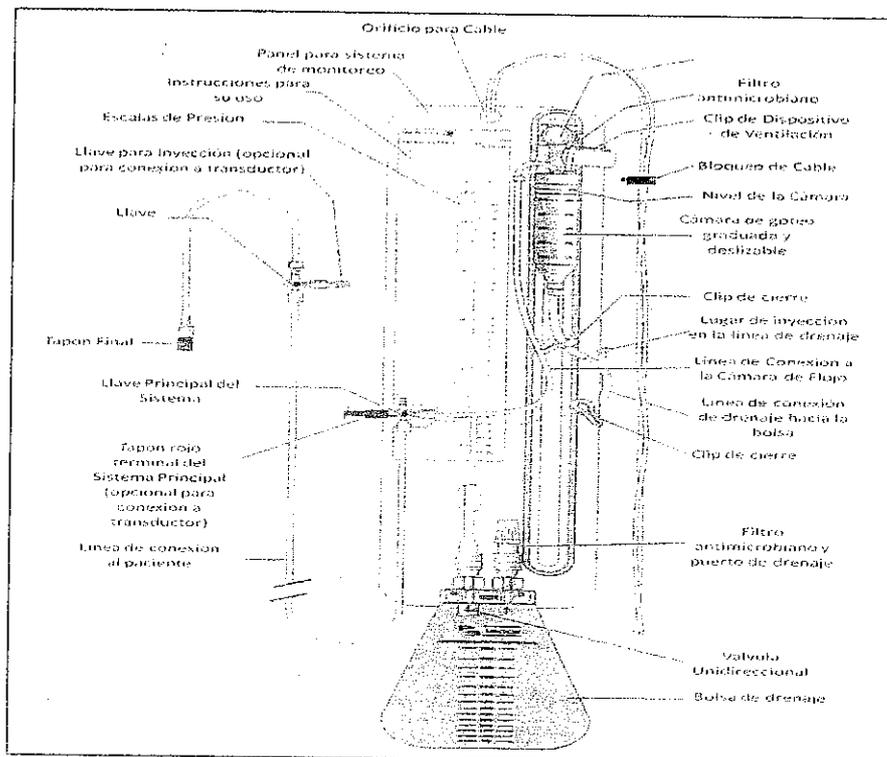
- Tapones de goma, incluidos en las pequeñas colaterales de la línea de conexión.

10.3 Línea Intermedia:

- Llave de tres vías para conexión con transductor de presión a efectos de eventual monitorización de PIC
- Prolongaciones laterales de la línea con tapón de goma para infusión y extracción de LCR, reduciéndose así al mínimo la presencia y manipulación de llaves de tres vías en el circuito
- Válvula antirreflujo unidireccional
- "Clips" plásticos incorporados en la línea para cierre transitorio de la misma.

10.4 Bolsa Colectora:

- Con minicolector proximal de material no colapsable (para evitar sifonaje), graduado y con llave de paso.
- Toma de aire con filtros antibacterianos.



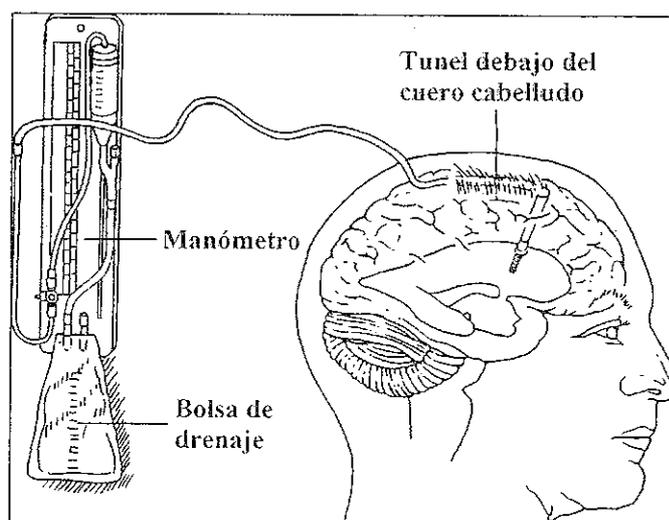
XI. PROCEDIMIENTO QUIRURGICO:

11.1 Procedimiento a realizarse en el quirófano.

11.2 Colocar al paciente en posición supina, con la cabeza flexionada 30°, en posición neutral.



- 11.3 Antisepsia de la piel y colocación de campos quirúrgicos.
- 11.4 La incisión de la piel se deberá realizar de preferencia en el lado derecho 2 cm. de la línea sagital y 1 cm. por delante de la línea coronal.
- 11.5 Disección y hemostasia por planos.
- 11.6 Realizar una craniostomía para abordar el cuerno anterior del ventrículo lateral derecho.
- 11.7 Canalizar el cuerno anterior derecho, con el catéter ingresar entre 4 a 5 cm. hasta obtener líquido cefalorraquídeo.
- 11.8 Medir la presión intraventricular.
- 11.9 Evacuar una pequeña cantidad de líquido cefalorraquídeo para estudio citoquímico y cultivo.
- 11.10 El catéter deberá salir por contrabertura y fijado a la piel a una distancia entre 5 a 10 cm. y luego conectarlo al sistema de circuito cerrado.
- 11.11 Hemostasia y cierre por planos.
- 11.12 Realice las órdenes de laboratorio para el estudio respectivo del líquido cefalorraquídeo recolectado.



XII. PROCEDIMIENTO EN SALA DE HOSPITALIZACIÓN:

12.1 Profilaxis Antibiótica:

Ante la ausencia de infección previa, utilizar monodosis de Vancomicina 15 mg/Kg administrar endovenoso en 30 a 60 minutos.



12.2 Toma de Muestra de Líquido Cefalorraquídeo:

Se toma bajo técnica aséptica con alcohol por la llave de tres vías cuando la evolución clínica del paciente lo indique.

12.3 Retiro:

Solo cuando el paciente lo requiera según patología, no antes.

12.4 Cambio:

Ante la presencia de infección persistente o sobreagregada, retiro accidental o malfunción, y a partir de las 2 semanas de realizada la última derivación.

12.5 Mantenimiento del Drenaje Ventricular Externo:

- a. La manipulación del drenaje ventricular externo queda exclusivamente a cargo de neurocirugía (toma de muestra, vaciado de la bolsa, curación).
- b. Lavado de manos con jabón antiséptico.
- c. Lavado seco de la cabeza cada 48 hrs con alcohol, no mojar curación.
- d. Clampaje del drenaje externo por no más de 30 minutos ante la movilización del paciente o traslado.
- e. Controlar las conexiones.
- f. Controlar que la cabecera del paciente este a la altura, según indicación medica, habitualmente a 30 grados.
- g. Controlar que la altura de la bolsa de drenaje este según indicación medica y según presión intraventricular de acuerdo a la edad del paciente (Ver tabla 1), tomando como referencia (punto cero) el conducto auditivo externo.
- h. Verificar que el sistema no tenga acodamientos.
- i. La curación se realizara cada 3 días o cuando se encuentre sucia o húmeda con yodopovidona y/o alcohol y gasa seca alrededor del catéter.
- j. Los cuidados de enfermería son de vital importancia para el mantenimiento del sistema por lo cual hay que realizar una guía práctica específica.

XIII. COMPLICACIONES:

- 13.1 Infección de la piel
- 13.2 Ventriculitis
- 13.3 Meningitis
- 13.4 Hemorragia subaracnoidea
- 13.5 Hemorragia Intraventricular
- 13.6 Hematoma subdural
- 13.7 Higroma
- 13.8 Fístula de LCR
- 13.9 Contusión cerebral



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA PARA EL TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL MIELOMENINGOCELE

I. FINALIDAD:

Tratamiento precoz del mielomeningocele.

II. OBJETIVO:

Mejorar la calidad de vida y la sobrevida de los pacientes nacidos con mielomeningocele, asegurando el adecuado diagnóstico y el tratamiento quirúrgico precoz.

III. AMBITO DE APLICACION:

- 3.1 Centro Quirúrgico
- 3.2 Servicio de Neurocirugía
- 3.3 Unidad de Cuidados Intensivos
- 3.4 Servicio de Neonatología

XIV. NOMBRE Y CODIGO:

4.1 Mielomeningocele cervical con hidrocefalo	Q05.0
4.2 Mielomeningocele torácico con hidrocefalo	Q05.1
4.3 Mielomeningocele lumbar con hidrocefalo	Q05.2
4.4 Mielomeningocele sacro con hidrocefalo	Q05.3
4.5 Mielomeningocele cervical sin hidrocefalo	Q05.5
4.6 Mielomeningocele torácico sin hidrocefalo	Q05.6
4.7 Mielomeningocele lumbar sin hidrocefalo	Q05.7
4.8 Mielomeningocele sacro sin hidrocefalo	Q05.8

V. DEFINICION:

El mielomeningocele es una disrafia espinal abierta que se caracteriza por una anomalía en el desarrollo de las estructuras vertebrales y medulares, acompañadas por un diverso grupo de malformaciones asociadas.

La etiología y patogenia son desconocidas, posiblemente multifactoriales.

El cierre del tubo neural ocurre dentro de la cuarta semana de gestación (22-26 días de gestación), por lo que se acepta que los defectos del cierre del tubo neural ocurren en ese periodo.

La incidencia en el Perú no está determinada. En los Estados Unidos es del 0.41-1.43%, en Argentina 1 por cada 800 nacidos vivos, en general 1-2 casos por cada 1000 nacidos vivos.

Existen factores de riesgo asociados: Ambiental: Carenciales (deficiencia de ácido fólico y zinc), metabólico (diabetes mellitus, obesidad, etc.), químicos (valproato de sodio), térmicos (fiebre), la edad materna menor de 20 o mayor de 40, periodo intergenésico menor de 1.5 años, bajo nivel socio-económico y educacional de la población, Genéticos (riesgo de tener otro hijo con mielomeningocele se incrementa del 2 al 5% después de tener otro hijo con esa patología).



VI. PERSONAL RESPONSABLE:

- 6.1. Neurocirujano
- 6.2. Neurocirujano como Primer Ayudante

VII. RECURSOS HUMANOS:

- 7.1 Neurocirujano
- 7.2 Enfermera Instrumentista y de Sala de Hospitalización.
- 7.3 Técnica de Enfermería

VIII. CUADRO CLINICO:

- 8.1 Tumoración quística sobre la columna vertebral con mayor frecuencia a nivel lumbosacro, que puede estar integro o roto, con contenido de líquido cefalorraquídeo y exposición de la placa medulovascular.
- 8.2 Compromiso motor que puede ir desde la paraplejía hasta una paraparesia muy leve.
- 8.3 Compromiso esfinteriano vesical y anal.
- 8.4 Pérdida de la sensibilidad por debajo de la lesión.
- 8.5 Problemas ortopédicos: Pie Bot, displasia luxante de cadera, deformidades de los miembros inferiores y de la columna, etc.
- 8.6 Cuadro clínico de hidrocefalia.
- 8.7 Diagnóstico Prenatal: Puede determinarse a través de la Alfa Feto proteína en suero materno a partir de las 14 a 16 semanas de gestación y la observación del raquis.
- 8.8 Diagnóstico Clínico: Recién nacido que presenta al nacimiento tumoración quística a nivel espinal.
- 8.9 Diagnóstico Diferencial: Se debe diferenciar del meningocele, lipomielomeningocele, mielocistocele y del teratoma sacrocoxígeo.

IX. EXAMENES AUXILIARES:

9.1 Estudios de laboratorio:

- Hemograma completo
- Electrolitos, glucosa, urea y creatinina en sangre
- Grupo sanguíneo y Rh
- HIV, Anticore para hepatitis B, antígeno australiano

9.2 Estudios Radiológicos:

- Radiografía de columna
- Tomografía o Ecografía Cerebral: De preferencia realizarla a partir del quinto día posterior al tratamiento quirúrgico del mielomeningocele.

9.3 Riesgo Quirúrgico

9.4 Consentimiento informado



9.5 Evaluación Pre anestésica

9.6 Evaluación por otras especialidades: Traumatología, Urología y Medicina física y rehabilitación.

X. PROCEDIMIENTO QUIRURGICO:

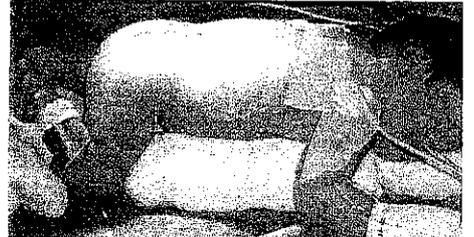
A realizarse preferentemente dentro de las 48 hrs. por ser una emergencia quirúrgica, la cirugía tardía deberá realizarse luego de por lo menos 10 días de cobertura antibiótica de amplio espectro. Debe asegurarse un ambiente que mantenga la temperatura adecuada del paciente a través de medios de calefacción directa.

10. 1 Los objetivos de la cirugía son:

- Preservación del tejido neural viable
- Reconstrucción lo más cercana a la anatomía normal
- Disminuir la posibilidad de infección local y de infección ascendente.
- Estético

10.2 Tratamiento quirúrgico a realizarse en el quirófano.

10.3 Bajo anestesia general inhalatoria colocar al paciente en posición prona, con la cabeza lateralizada, en posición neutral la columna vertebral sobre dos rodetes pequeños colocados transversalmente (a nivel del tórax y de ambas crestas iliacas) o paralelos a la columna vertebral (de hombros a crestas iliacas) dejando siempre el tórax y el abdomen en libertad.



10.4 Antisepsia de la piel y colocación de campos quirúrgicos: Se procede a realizar la asepsia de la zona operatoria y de la placa neural, la limpieza la realizamos con solución de yodopovidona espuma y posteriormente con yodopovidona solución, usamos campo de incisión quirúrgico adhesivo para cubrir la piel, excepto el mielomeningocele.

10.5 Disección de la Placa Médulovascular: La operación se inicia haciendo una incisión en el parte superior del quiste, paralela a la placa medulovascular, procedemos a cortar la membrana de unión entre la placa neural y la piel displásica, en forma circunferencial, para aislar la placa medulovascular, placoda neural o placa neural, se evidenciará entonces salida de líquido cefalorraquídeo. Se va realizando la hemostasia del caso con coagulación bipolar. Se elimina el tejido



redundante, meníngeo y cutáneo, para evitar problemas de inclusión de la piel displásica. En todo momento se trata de evitar la desecación de la placoda neural mediante la irrigación con solución salina normal que puede estar acompañada con antibiótico (gentamicina o amikacina).

- 10.6 Tubulización de Placa Medulovascular: Después de haber aislado la placa neural, esta se va invaginando con micro suturas, pía a pía, utilizando sutura de polipropileno 5-0 ó 6-0 con aguja redonda, con puntos separados o continuos, en todo su trayecto, hasta reconstituir el tubo neural lo más anatómicamente cercano a lo normal, tratando de prevenir siempre el anclaje medular. Se observa las raíces nerviosas dorsales y ventrales saliendo de la placa medulovascular reconstruida.



- 10.7 Disección de la Duramadre: Posteriormente procedemos a diseccionar la duramadre desde los márgenes laterales, cerca del borde libre de la piel displásica y se procede al cierre de la duramadre, sin tensión, con sutura continua utilizando polipropileno 5-0 ó 6-0 con aguja redonda, sobre la línea media. La sutura se realiza de tal manera que ningún fragmento de la placa medulovascular invaginada quede fuera o adherido al saco dural reconstituido, previniendo así la médula anclada y la fistula de líquido cefalorraquídeo. Una vez finalizado el cierre dural pedimos al anestesiólogo realice el Fenómeno de Valsalva o de presión positiva a fin de evaluar la integridad del cierre dural.



- 10.8 Cierre musculoaponeurótico paravertebral: Se realiza la disección y rotación de la fascia musculoaponeurótica paravertebral, bilateralmente, y se procede a el reforzamiento, a nivel de la línea media, sobre del saco dural reconstituido y procedemos a su cierre, sin tensión, con sutura de ácido poliglicólico 3-0 con aguja redonda. Este caso prevenimos así el riesgo de fistulas de líquido cefalorraquídeo y en caso de dehiscencia ofrece una barrera protectora al tejido neural. Se realiza hemostasia.

- 10.9 Plastia y Cierre de la Piel: Se procede a una movilización adecuada de la piel de ambos flanco, debajo de la piel displásica queda siempre un remanente de la duramadre que nos permite afrontar la piel a manera de galea aponeurótica con poliglicólico 3-0 ó 4-0 con aguja redonda, eliminamos la piel displásica, la piel lo cerramos en el plano medio y vertical, y siempre preservando una máxima irrigación dérmica. La sutura de piel lo realizamos con Nylon 5-0 con aguja cortante con puntos separados, continuo o sutura subdérmica. Se debe el uso de drenes debajo de la herida operatoria.



XI. PROCEDIMIENTO EN SALA DE HOSPITALIZACION:



11.1 Tratamiento Preoperatorio:

Con Cefotaxima 75-100mg/Kg/día y Ampicilina 75-100mg/Kg/día endovenoso.

11.2 Tratamiento Postoperatorio:

- Paciente en servo cuna, incubadora, de preferencia en posición prona o lateral
- Tratamiento médico especializado por Neonatología
- Mantener cobertura antibiótica iniciada en el preoperatorio
- Evaluación por Traumatología y Urología
- Curación de preferencia a partir del tercer día postoperatorio
- Antibioticoterapia endovenosa por 1 semana si no hubiera evidencia de ventriculitis
- Evaluación clínica ante la posibilidad de hidrocefalia
- Tomografía o Ecografía Cerebral a partir del quinto día del postoperatorio
- Punción ventricular transfontanelar contando con el estudio tomográfico o ecográfico cerebral para estudio citoquímico y cultivo del líquido cefalorraquídeo y descartar la posibilidad de ventriculitis
- Preparar al paciente para cirugía de derivación de líquido cefalorraquídeo

XII. CRITERIOS DE ALTA:

- 12.1 Paciente sin evidencia clínica de complicaciones postquirúrgica por 3 días continuos.
- 12.2 Buena tolerancia oral
- 12.3 Capaz de regular su temperatura
- 12.4 No requiere tratamiento endovenoso
- 12.5 Ausencia de hidrocefalia

XIII. COMPLICACIONES:

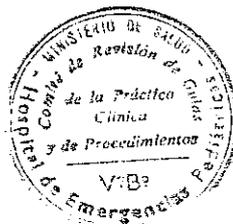
- 13.1 Meningoencefalitis
- 13.2 Ventriculitis
- 13.3 Infección y/o dehiscencia de herida operatoria
- 13.4 Anclaje medular
- 13.5 Complicaciones de las vías urinarias
- 13.6 Aumento del compromiso motor, sensitivo y esfinteriano.



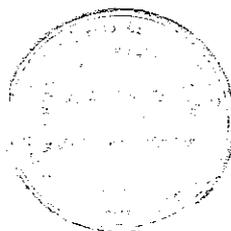
GUIAS DE PRÁCTICA CLINICA EN NEUROCIRUGÍA

BIBLIOGRAFÍA

1. Volpe JJ Bacterial and fungal intracranial infections. En: Volpe JJ, editor. Neurology of the newborn (3.^a ed.). Filadelfia-Londres-Toronto: W.B. Saunders, 1995; 730-766.
2. Feferbaum R, Vaz FA, Krebs VL, Diniz EM, Ramos SR, Manissadjian A. Bacterial meningitis in the neonatal period. Clinical evaluation and complications in 109 cases. Arq Neuropsiquiatr 1993; 51: 72-79. [Medline]
3. Calderón E, Hernández M, González N, Cob C, Martínez E Neonatal meningoventriculitis. Bol Med Hosp Infant Mex 1977; 34: 117-128. [Medline]
4. Quigley MR, Reigel DH, Kortyna R Cerebrospinal fluid shunt infections. Report of 41 cases and a critical review of the literature. Pediatr Neurosci 1989; 15: 111-120.
5. Berman PH, Banker BQ Neonatal meningitis: a clinical and pathological study of 29 cases. Pediatrics 1966; 38: 6-24. [Medline]
6. Salmon JH Ventriculitis complicating meningitis. Am J Dis Child 1972; 124: 35-40. [Medline]
7. Lee EL, Robinson MJ, Thong ML Intraventricular chemotherapy in neonatal meningitis. J Pediatr 1977; 91: 991-995. [Medline]
8. McCracken GH Jr, Mize SG Intraventricular gentamicin therapy in gram-negative bacillary meningitis of infancy. Lancet 1980; 12: 787-791.
9. Guilles FH, Jammes JL, Berenberg W Neonatal meningitis. The ventricle as a bacterial reservoir. Arch Neurol 1977; 34:560-562.
10. Luer MS, Hatton J Vancomycin administration into the cerebrospinal fluid: A review. Ann Pharmacother 1993; 27: 912-921. [Medline]
11. Reeder JD, Sanders RC Ventriculitis in the neonate: Recognition by sonography. Am J Neuroradiolog 1983; 4: 37-41.
12. Raju VS, Rao MN, Rao VS Cranial sonography in pyogenic meningitis in neonates and infants. J Trop Pediatr 1995; 41: 68-73. [Medline]
13. Edwards MK, Brown DL, Chua GT Complicated infantile meningitis: evaluation by real-time sonography. Am J Neuroradiol 1982; 3: 431-434.
14. Wright PF, Kaiser AB, Bowman KT The pharmacokinetics and efficacy of an aminoglycoside administered into the cerebral ventricles in neonates: Implications for further evaluation of this route of therapy in meningitis. J Infect Dis 1981; 143: 141-147. [Medline]
15. Wen DY, Bollini AC, Hall WA, Haines SJ Infections in neurologic surgery. The intraventricular use of antibiotics. Neurosurg Clin N Am 1992; 3: 343-354. [Medline]



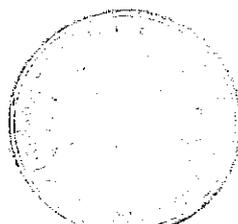
16. Blevins J, Ericson CD, Ruiz-Palacios G Intraventricular and systemic gentamicin therapy for ventriculitis in children. Chicago: Proceedings of the Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy, 1976.
17. Pfausler B Cerebrospinal fluid (CSF) pharmacokinetics of intraventricular vancomycin in patients with staphylococcal ventriculitis associated with external CSF drainage. *Clin Infect Dis* 1997; 25: 733-735. [\[Medline\]](#)
18. Smith AL, Haas J Neonatal bacterial meningitis. En: Scheld WM, Whitley RJ, Durack DT, editores. *Infections of the central nervous system*. Nueva York: Raven Press, 1991.
19. Yeung CY Intratecal antibiotic therapy for neonatal meningitis. *Arch Dis Child* 1976; 51: 686-690. [\[Medline\]](#)
20. Odio C, McCracken GH Jr, Nelson JD CSF shunt infections in Pediatrics. A seven year experience. *Am J Dis Child* 1984; 138: 1103-1108. [\[Medline\]](#)
21. George R, Leibrock L, Epstein M Long-term analysis of cerebrospinal fluid shunt infections. A 25 year experience. *J Neurosurg* 1979; 51: 804-811. [\[Medline\]](#)
22. Raimondi AJ, Robinson JS, Kuwawura K Complications of ventriculo-peritoneal shunting and a critical comparison of the three-piece and one-piece systems. *Childs Brain* 1977; 3: 321-342. [\[Medline\]](#)
23. Lin JP, Goh W, Brown JK, Steers AJ Neurological outcome following neonatal post-haemorrhagic hydrocephalus: the effects of maximum raised intracranial pressure and ventriculo-peritoneal shunting. *Childs Nerv Syst* 1992; 8: 190-197. [\[Medline\]](#)
24. Pickering LK, Erickson CD, Ruiz-Palacios G, Blevins J, Miner ME Intraventricular and parenteral gentamicin therapy for ventriculitis in children. *Am J Dis Child* 1978; 132: 480-484. [\[Medline\]](#)
25. Wald SL, McLaurin RL Cerebrospinal fluid antibiotic levels during treatment of shunt infections. *J Neurosurg* 1980; 52: 41-46. [\[Medline\]](#)
26. Guertin SR Cerebrospinal fluid shunts. Evaluation, complications, and crisis management. *Pediatr Clin North Am* 1987; 34: 203-217. [\[Medline\]](#)
27. Mori K, Raimondi AJ An analysis of external ventricular drainage as a treatment for infected shunts. *Childs Brain* 1975; 1: 243-250. [\[Medline\]](#)
28. Fan-Havard P, Nahata MC Treatment and prevention of infections of cerebrospinal fluid shunts. *Clin Pharm* 1987; 6: 866-880. [\[Medline\]](#)
29. Bayston R, Hart CA, Barnicoat M Intraventricular vancomycin in the treatment of ventriculitis associated with cerebrospinal fluid shunting and drainage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987; 50: 1419-1423.
30. Perlman JM, Rollins N, Sánchez PJ Late-onset meningitis in sick, very-low-birth-weight infants. Clinical and sonographic observations. *Am J Dis Child* 1992; 146: 1297-1301 [\[Medline\]](#)
31. Preston-Martin S. Epidemiology of primary CNS neoplasms. *Neurol Clin* 1996; 14(2):273-290



32. Sutton LN. Central Nervous System Tumors and Vascular Malformations. En O=Neil et al. (Eds.), Pediatric Surgery, 5th edition. Mosby-Year Book Pubs. St. Louis. 1998
33. Quade G. Childhood Brain Tu m o r. URL: <http://cancernet.nci.nih.gov/clinpdq/soa.html>
34. Smith DF, Hutton JL, Sandermann D, Foy PM, Shaw MDM, Williams IR, Chadwick DW. The prognosis of primary intracerebral tumors presenting with epilepsy: the outcome of medical and surgical management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991;54:915-920
35. Berger MS, Ghatan S, Geyer JR, Keles GE, Ojemann GA. Seizure outcome in children with hemispheric tumors and associated intractable epilepsy: The role of tumor removal combined with seizure foci resection. *Pediatr Neurosurg* 1991- 92;17:185-191
36. Prayson RA, Eyses ML, Morris HH. Coexistence of neoplasia and cortical dysplasia in patients presenting with seizures. *Epilepsia* 1993;34(4):609-615
37. Duffner PK, Cohen ME. The long-term effects of Central Nervous System therapy on children with brain tumors. *Neurol Clin* 1991;9(2):479-497
38. Taylor A, Butt W: A rambomized trial of very early descompressive craniectomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension. *Child's Nerv Syst* 17: 154-62, 2001.
39. Matthew A. Adamo, M.D., Doniel Drazin, M.A., and John B. Waldman, M.D. Decompressive craniectomy and postoperative complication management in infants and toddlers with severe traumatic brain injuries. *J Neurosurg Pediatrics* 334:-339, 2009.
40. E.L. González-Martínez, D. Santamarta y J. García-Cosamalón. Técnica Quirúrgica, Controversias y Complicaciones. *Neurocirugía Contemporánea*. Vol 4, Número 10, Octubre 2010.
41. Marcelo M. Valença, M.D., Ph.D., Carolina Martins, M.D., Ph.D., and Joacil Carlos da Silva, M.D. "In-window" craniotomy and "bridgelike" duraplasty: an alternative to decompressive hemicraniectomy. *J Neurosurg* 113:982-989, 2010.
42. Charles Philip Toussaint, MD and T. C. Origitano, MD, PhD. Decompressive Craniectomy. Review of Indication, Outcome, and Implication. *Neurosurg Q*. Volume 18, Number 1, March 2008.
43. P. J. Hutchinson and P. J. Kirkpatrick. Decompressive craniectomy in head injury. *Current Opinion in Critical Care* 2004, 10:101-104.
44. Jay Jagannathan, MD., David O. Okonkwo, M.D., Ph.D., Aaron S. Dumont, M.D., Hazem Ahmed, M.D., Abbas Bahari, M.D., Daniel M. Prevedello, M.D., John A. Jane Sr., M.D., Ph.D., and John A. Jane Jr., M.D. Outcome following decompressive craniectomy in children with severe traumatic brain injury: a 10 year single-center experience with long-term follow up. *J Neurosurg (4 Suppl Pediatrics)* 106:268-275, 2007.
45. F.J.Cambra,, A.Palomeque, D.Muñoz-Santanach, S.Segura Matute, R. Navarro Balbuena y G.García Fructuoso. Utilización de la craniectomía descompresiva en el manejo de la hipertensión intracraneal refractaria en la edad pediátrica. *An Pediatr (Barc)*. 2010. doi:10.1016/j.anpedi.2010.02.011.
46. Wen Liang, Yang Xiaofeng, Liu Weiguo, Shen Gang, Zheng Xuesheng, Cao Fei, Li Gu: Cranioplasty of Large Cranial Defect at an Early Stage After Decompressive Craniectomy Performed for Severe Head Trauma. *The journal of craniofacial surgery* volume 18, number 3 may 2007.



47. Shirley I. Stiver: Complications of decompressive craniectomy for traumatic brain injury. *Neurosurg Focus* 26 (6):E7, 2009.
48. Pasquale De Bonis, Angelo Pompucci, Annunziato Mangiola, Q. Giorgio D'Alessandris, Luigi Rigante, and Carmelo Anile: Decompressive craniectomy for the treatment of traumatic brain injury: does an age limit exist? *J Neurosurg* 112:1150–1153, 2010.
49. Bizhan Aarabi, Dale C. Hesdorffer, J. Marc Simard: Comparative study of decompressive craniectomy after mass lesion evacuation in severe head injury. *Neurosurgery* volume 64 | number 5 | may 2009.
50. Augusto Gonzalvo, Paula Ferrara, Diego Hernández, Natalia Spaho, Sonia Hasdeu, Juan M. Zaloff Dakoff, Luis Computaro, Mateo Baccanelli, Alejandra Rabadan: Craniectomía descompresiva en el traumatismo de cráneo. Evaluación de resultados a largo plazo. *Rev.Argent. Neuroc.* 2005; 19: 13.
51. Joan L. Venes and William F. Collins: Bifrontal decompressive craniectomy in the management of head trauma. *J Neurosurg.* Volume 42 April, 1975.
52. Pfäuser B. Spiss H. Beer R. Kampl A. Engelhard K. Schober M et al. Treatment of staphylococcal ventriculitis associated with external cerebrospinal fluid drains: a prospective randomized trial of intravenous compared with intraventricular vancomycin therapy. *J Neuro-surg* 2003; 98: 1040-4
53. Bogdahn U. Lau W. Hassel W. Gunreben G. Mertens HG, Brawanski A. Continuous-pressure controlled external ventricular drainage for treatment of acute hydrocephalus—Evaluation of risk factors clinical study. *Neurosurgery* 1992; 31: 898-904.
54. Sumner MM. Acikgoz B. Akpınar G. External ventricular drainage for acute obstructive hydrocephalus developing following spontaneous intracerebral haemorrhages. *Neurol Sci* 2002; 23: 29-33.
55. Martínez Mañaz RM. Santamarta D, de Campos JM, Ferrer E. Camino® intracranial pressure monitor: prospective study of accuracy and complications. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 69: 82-6.
56. Wiesmann M. Mayer TE. Intracranial bleeding rates associated with two methods of external ventricular drainage. *J Clin Neurosci* 2001; 8: 1268.
57. Mahe V. Kermarrec N. Ecoffey C. Infection related to external ventricular drainage. *Ann Fr Anesth Reanim* 1995; 14: 8-12.
58. Bader M. Littlejohns L. Palmer S. Ventriculostomy and intracranial pressure monitoring: In search of a 0% infection rate. *Heart & Lung* 1995; 24: 166-72.
59. Prabhu VC. Kaufman HH. Yoelker JL. Aronoff SC. Niewiadomska-Bugaj M. Mascaro S et al. Prophylactic antibiotics with intracranial pressure monitors and external ventricular drains: a review of the evidence. *Surg. Neurol* 1999; 52: 226-36.
60. Alleyne C. Hassan M. Zabramski JM. The efficacy and cost of prophylactic and perioperative antibiotics in patients with external ventricular drains. *Neurosurgery* 2000; 47: 1124-9.
61. Hickman KM. Mayer BL. Muwaswes M. Intracranial pressure monitoring: review of risk factors associated with infection. *Heart & Lung* 1990; 19: 84-90.



62. Zingale A, Ippolito S, Pappalardo P, Chibbaro S, Amoroso R. Infections and re-infections in long-term external ventricular drainage. A variation upon a theme. *J Neurosurg Sci* 1999; 43: 125-32.
63. Lozier AP, Solacea RR, Romagnoli MF, Connolly ES Jr. Ventriculostomy-related infections: a critical review of the literature. *Neurosurgery* 2002; 51: 170-81.
64. Lyke KE, Obasanjo OO, Williams MA, O'Brien M, Chotani R, Perl TM. Ventriculitis complicating use of intraventricular catheters in adult neurosurgical patients. *Clin Infect Dis* 2001; 33: 2028-33.
65. Park P, Cartón H, Kocan M, Thompson B. Risk of infection with prolonged ventricular catheterization. *Neurosurgery* 2004; 55: 594-601.
66. Woodward S, Addison C, Shah S, Brennan F, MacLeod A, Clements M. Benchmarking best practice for external ventricular drainage. *Br J Nurs* 2002; 11: 47-52.
67. Korinek AM, Reina M, Boch AL, Rivera AO, De Bels D, Puybasset L. Prevention of external ventricular drain-related ventriculitis. *Acta Neurochir (Wien)* 2004. November (Published on line).
68. Roitberg BZ, Khan N, Alp MS, Hersenskey T, Charbel FT, Ausman JI. Beside external ventricular drain placement for the treatment of acute hydrocephalus. *Br J Neurosurg* 2001; 15: 324-7.
69. Stangl AP, Meyer B, Zentner J, Schramm J. Continuous external CSF drainage—a perpetual problem in neurosurgery. *Surg Neurol* 1998; 50: 77-82.
70. Centers for Disease Control and Prevention: Guidelines for prevention of surgical site infection. 1999; 24: 247-78.
71. Poon WS, Ng S, Wai S. CSF antibiotic prophylaxis for neurosurgical patients ventriculostomy: a randomised study. *Acta Neurochir (Wien)* 1998; 71(Suppl): 146-8.
72. Rebeck JA, Murry KR, Rhoney DH, Michael DB, Coplin WM. Infection related to intracranial pressure monitors in adults: analysis of risk factors and antibiotic prophylaxis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 69: 381-4.
73. Stenager E, Gemer-Smidt P, Koch-Jensen C. Ventriculostomy-related infections—an epidemiological study. *Acta Neurochir (Wien)* 1996; 83: 20-3.
74. Zabramsky JM, Whiting D, Darouiche RO, Horner TG, Olson J, Robertson C et al. Efficacy of antimicrobial-impregnated external ventricular drain catheters: a prospective, randomized, controlled trial. *J Neurosurg* 2003; 98: 725-30.
75. Platt R. Guidelines for perioperative antibiotic prophylaxis. En: Abrutyn E, Goldmann DA, Scheckler WE, editors. *Infection Control*. Second Edition. Philadelphia: Saunders; 2001. p. 315.
76. O'Grady N, Alexander M, Dellinger P, Gerberding J, Heard S, Maki D et al. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. *Clin Infect Dis* 2002; 35: 1281-307.
77. Pfisterer W, Muhlbauer M, Czech T, Reinprecht A. Early diagnosis of external ventricular drainage infection: results of a prospective study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 929-32.
78. Pfausler B, Beer R, Engelhardt K, Kemmler G, Mohsenipour I, Schmutzhard E. Cell index—a new parameter for the early diagnosis of ventriculostomy (external ventricular drainage)-related ventriculitis in patients with intraventricular hemorrhage? *Acta Neurochir (Wien)* 2004; 146: 477-81.



80. Hader W, Steinbok P. The value of routine cultures of the cerebrospinal fluid in patients with external ventricular drains. *Neurosurgery* 2000;46: 1149-59.
81. Tunkel A, Hartman B, Kaplan S, Kaufman B, Ross K, Scheld W et al. Practice guidelines for the management of bacterial meningitis. *Clin Infect Dis*. 2004; 39: 1267-84.
82. Mayhall CG, Archer NH, Lamb VA, Spadora AC, Baggett JW, Ward JD et al. Ventriculostomy-related infections. A prospective epidemiologic study. *N Engl J Med* 1984; 310: 553-9.
83. Holloway KL, Barnes T, Choi S, Bullock R, Marshall LE, Eisenberg HM et al. Ventriculostomy infections: The effects of monitoring duration and catheter exchange in 584 patients. *J Neurosurg* 1996; 85: 419-24.
84. Wong GKC, Poon WS, Wai S, Yu LM, Lyon D, Lam JMK. Failure of regular external ventricular drain exchange to reduce cerebrospinal fluid infection: result of a randomised controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 73: 759-61.
85. Gerner-Smidí P, Stenager E, Kock-Jensen C. Treatment of ventriculostomy-related infections. *Acta Neurochir (Wien)* 1998; 9: 47-9.
86. Cummings R. Understanding external ventricular drainage. *J Neurosci Nurs* 1992; 24: 84-7.
87. Pope W. External ventriculostomy: a practical application for the acute care nurse. *J Neurosci Nurs* 1998; 30: 185-90.
88. Wisinger D, Mest-Beck L. Ventriculostomy: a guide to nursing management. *J Neurosci Nurs* 1990; 2: 365-9.
89. Khan W, Li, M.D., Clarke Nelson, Ian Suk, B.S., B.M.C., And George I. Jallo, M.D. Neuroendoscopy: Past, Present, And Future. *Neurosurg Focus* 19 (6):E1, 2005.
90. Henry W. S. Schroeder, M.D., and Michael R. Gaab, M.D., Ph.D. Intracranial endoscopy. *Neurosurg Focus* 6 (4):Article1, 1999.
91. Neil Buxton, F.R.C.S.(Ed). Neuroendoscopic third ventriculostomy. *Neurosurg Focus* 6 (4):Article 2, 1999.
92. Alejandro Tarigo, Alvaro Villar. Tercer ventriculostomía por vía endoscópica. *Revista Médica del Uruguay* 2003;19: 71-77.
93. George I. Jallo, M.D., Karl F. Kothbauer, M.D., And I. Rick Abbott, M.D. Endoscopic third ventriculostomy. *Neurosurg Focus* 19 (6):E11, 2005.
94. Jones RFC, Brazier DH, Kwok BCT, et al. Neuroendoscopic third ventriculostomy, in Cohen AR, Haines SJ (eds): *Minimally Invasive Techniques*.
95. Christian Sainte-Rose, M.D., Giuseppe Cinalli, M.D., Franck E. Roux, M.D., Wirginia Maixner, F.R.A.C.S. Management of hydrocephalus in pediatric patients with posterior fossa tumors: the role of endoscopic third ventriculostomy. *J Neurosurg* 95:791-797, 2001.
96. Teo C, Jones R, "Management of Hydrocephalus by Endoscopic Third Ventriculostomy in the Patient with Myelomeningocele." *Pediatric Neurosurgery*, 25(2):57-108, September 1996.



97. Vitaly Siomin, M.D., Giuseppe Cinalli, M.D., Andre Grotenhuis, M.D., Aprajay Golash, M.D., Shizuo Oi, M.D. Endoscopic third ventriculostomy in patients with cerebrospinal fluid infection and/or hemorrhage. *J Neurosurg* 97:519–524, 2002.
98. Rodrigo Panico Gorayeb, M.D., Sergio Cavalheiro, M.D., And Samuel Tau Zymberg, M.D. Endoscopic third ventriculostomy in children younger than 1 year of age. *J Neurosurg (Pediatrics)* 100:427–429, 2004.
99. Jürgen Boschert, M.D., Dieter Hellwig, M.D., and Joachim K. Krauss, M.D. Endoscopic third ventriculostomy for shunt dysfunction in occlusive hydrocephalus: long-term follow up and review. *J Neurosurg* 98:1032–1039, 2003.
100. Nobuhito Morota, Takeya Watabe, Takashi Inukai, Kazuhiro Hongo, Hiroshi Nakagawa. Anatomical variants in the floor of the third ventricle; implications for endoscopic third ventriculostomy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;69:531–534.
101. Henry W. S. Schroeder, M.D., Ph.D., Wulf-Rüdiger Niendorf, M.D., And Michael R. Gaab, M.D., Ph.D. Complications of endoscopic third ventriculostomy. *J Neurosurg* 96:1032–1040, 2002.
102. Henry W. S. Schroeder, M.D., Rolf W. Warzok, M.D., Jamal A. Assaf, M.D., and Michael R. Gaab, M.D., Ph.D. Fatal subarachnoid hemorrhage after endoscopic third ventriculostomy. *Neurosurg Focus* 6 (4):Article 4, 1999.
103. Handler MH, Abbott R, Lee M: A near-fatal complication of endoscopic third ventriculostomy: case report. *Neurosurgery* 35:525–528, 1994.
104. McLaughlin MR, Wahlig JB, Kaufmann AM, et al: Traumatic basilar aneurysm after endoscopic third ventriculostomy: case report. *Neurosurgery* 41:1400–1404, 1997.
105. Theodore H. Schwartz, M.D., Brian Ho, M.D., Charles J. Prestigiacomo, M.D. Ventricular Volume Following Third Ventriculostomy. *J Neurosurg* 91:20–25, 1999.
106. Donncha F. O'Brien, M.D., F.R.C.S.I. (Sn), Mohsen Javadpour, F.R.C.S. (Sn), David R. Collins, Ph.D., Pietro Spennato, M.D. and Conor L. Mallucci, F.R.C.S. (Sn). Endoscopic Third Ventriculostomy: An Outcome Analysis of Primary Cases And Procedures performed After Ventriculoperitoneal Shunt Malfunction. *J Neurosurg (5 Suppl Pediatrics)* 103:393–400, 2005.
107. Kadrian, David B. Med.; van Gelder, James M.D.; Florida, Danielle B. Med.; Jones, Robert M.B., B.S.; Vonau, Marianne M.B., B.S.; Teo, Charles M.B., B.S.; Stening, Warwick M.B., B.S.; Kwok, Bernard M.B., B.S. Long-term Reliability of Endoscopic Third Ventriculostomy. *Neurosurgery*. 56(6):1271-1278, June 2005.
108. Fukuhara, Toru M.D.; Vorster, Sarel J. M.B., Ch.B.; Luciano, Mark G. M.D., Ph.D. Risk Factors for Failure of Endoscopic Third Ventriculostomy for Obstructive Hydrocephalus. *Neurosurgery*. 46(5):1100-1111, May 2000.
109. Swanson Mark, Sandler Adrian. *Pediatric Clinics of North America*. Spina Bifida: Health and Development Across the Life Course. August 2010. 57 (4): 879-892.
110. Klimo Paul, Slotkin Jonathan, Brockmeyer Douglas. *Neurosurgery Clinic of North America*. Pediatric Spine Surgery (Part 1) Normal and Abnormal Development of the Spine. July 2007. 18 (3): 555-559.
111. Remi Nader, Abdulrahman J. Sabbagh. *Neurosurgery Case Review*. Questions and Answers.



Thieme. 2010. 249-253.

112. Pang Dacchling. Neurosurgery Clinics of North America. Spinal Dysraphism. April 2005. 6 (2): 219-292.
113. Stienbok P. et al. Long-term outcome and complications of children born with mielomeningocele. Childs Nerve System 1992, 8: 92-96.
114. Reigel D. Chapter 1: Myelomeningocele. Check WR. Atlas of Pediatric Neurosurgery. W.B. Saunders Company. Philadelphia, Pennsylvania. USA. 1996. 1-7.
115. McLone DG. Care of the neonate with a myelomeningocele. In: Frim DM & Madsen JR (Ed). Neurosurgery of the neonate. Neurosurgery Clinics of North America 1998; 9 (1): 111 – 120.
116. Barrionuevo B y Montero JM. Mielomeningocele y síndrome de médula anclada. En: Villarejo F y Martínez – Lange JF. Neurocirugía Pediátrica. Ediciones Ergon, S.A. Madrid, España. 2001. 139 – 157.
117. Reigel DH & Rotenstein D. Spina bifida. In: Cheek WR, Marlin AE, McLone DG, Reigel DH & Walker ML (Ed). Pediatric Neurosurgery: Surgery of the developing nervous system. 3rd ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia. 1994. 51 – 76.
118. Hahn YS. Open myelomeningocele. In: Pang D (Ed). Spinal Dysraphism. Neurosurgery Clinics of North America. 1995; 6 (2): 231 – 241.
119. Osorio F. Mielomeningocele e incidencia de hidrocefalia dependiente de derivaciones de Líquido cefalorraquídeo en niños peruanos. Trabajo de Investigación para optar el Título de Especialista en Neurocirugía. Facultad de Medicina de San Fernando, Unidad de Post Grado, UNMSM. 2001.
120. Hubbullah MY & Hoffman HJ. Early repair of mielomeningocele and simultaneous insertion of ventriculoperitoneal shunt: Technique and results. Neurosurgery 1987; 20:21-23.
121. Perry VL, Albright AL & Adelson PD. Operative nuances of myelomeningocele closure. Neurosurgery 2001; 51:719-724.
122. Ersahin J & Yurtseven T. Delayed repair of large myelomeningoceles. Childs Nervous System 2004; 20: 427 – 429.
123. Gaskill S. Primary closure of open myelomeningocele. Neurosurgery Focus 2004; 16(2): Article 3.
124. Zoppi R. Pizarro M. De la Cruz P. Médula Espinal y su cubierta. Cirugía Pediátrica. Revista Especializada. 1987, VI (2). 21-25.
125. Capítulo XVII. Malformaciones congénitas deformidades y anomalías cromosómicas en la Clasificación del CIE 10: Conferencia Internacional para la décima revisión de la clasificación internacional de enfermedades. 43 Asamblea Mundial de Salud 1989.

