Academia Española de Neurocirugía

academianeurocirugia.es

GUÍA DE ESTUDIO TEMARIO ESPECÍFICO DE NEUROCIRUGÍA

Oposiciones FEA — Facultativo Especialista de Área

Dr. Guido Benassi Bennun — Director General

BLOQUE 1: CIENCIAS BÁSICAS

Tema 1: Historia de la Neurocirugía

La neurocirugía es una de las especialidades quirúrgicas más antiguas de la medicina. Desde las trepanaciones prehistóricas hasta la cirugía robótica actual, su evolución refleja el avance del conocimiento anatómico, tecnológico y científico de la humanidad.

1.1 Trepanaciones prehistóricas y antigüedad

Las trepanaciones craneales son los procedimientos quirúrgicos más antiguos documentados. Se han encontrado cráneos trepanados datados en el Neolítico (5000-3000 a.C.) en Europa, Sudamérica y África. En Perú, la cultura Paracas realizó trepanaciones con una tasa de supervivencia estimada del 50-90% según evidencia de curación ósea.

En el Antiguo Egipto, el Papiro de Edwin Smith (c. 1600 a.C.) describe 48 casos quirúrgicos incluyendo traumatismos craneales, siendo el primer documento médico que correlaciona lesiones cerebrales con déficits neurológicos contralaterales.

Hipócrates (460-370 a.C.) escribió extensamente sobre traumatismos craneales en su tratado 'Sobre las heridas de la cabeza', describiendo técnicas de trepanación, tipos de fracturas craneales y la importancia de la evacuación de colecciones intracraneales.

Galeno (129-216 d.C.) realizó contribuciones fundamentales a la neuroanatomía mediante disecciones animales, describiendo los ventrículos cerebrales, los pares craneales (7 pares) y la distinción entre nervios sensitivos y motores.

1.2 Edad Media y Renacimiento

Durante la Edad Media, el conocimiento neuroquirúrgico se preservó principalmente en el mundo árabe. Abulcasis (936-1013) describió técnicas de trepanación y tratamiento de fracturas craneales en su obra Al-Tasrif.

En el Renacimiento, Andrés Vesalio (1514-1564) revolucionó la anatomía con su obra 'De Humani Corporis Fabrica' (1543), corrigiendo numerosos errores de Galeno. Ambroise Paré (1510-1590) desarrolló instrumental neuroquirúrgico específico y describió técnicas de elevación de fracturas deprimidas.

1.3 Siglos XVIII-XIX: Bases de la neurocirugía moderna

El siglo XIX sentó las bases científicas de la neurocirugía moderna con avances cruciales:

- **Paul Broca (1861):** Localizó el centro del lenguaje motor en la circunvolución frontal inferior izquierda ('área de Broca') tras el caso del paciente 'Tan'.
- **Carl Wernicke (1874):** Describió el centro de comprensión del lenguaje en el giro temporal superior posterior (área de Wernicke).
- **Fritsch y Hitzig (1870):** Demostraron mediante estimulación eléctrica cortical que áreas específicas del cerebro controlan movimientos concretos.
- **William Macewen (1879):** Realizó la primera resección exitosa de un tumor cerebral (meningioma) localizado preoperatoriamente por correlación clínico-anatómica.
- **Rickman Godlee (1884):** Primera extirpación de un tumor cerebral primario (glioma) diagnosticado in vivo por Hughes Bennett.
- **Victor Horsley (1886):** Considerado el padre de la neurocirugía británica. Primer cirujano con dedicación exclusiva a neurocirugía. Desarrolló técnicas de hemostasia con cera de hueso.

1.4 Harvey Cushing (1869-1939): Padre de la neurocirugía moderna

Harvey Williams Cushing es universalmente reconocido como el fundador de la neurocirugía moderna. Sus contribuciones transformaron una especialidad con mortalidad del 90% a una disciplina con resultados reproducibles:

- Redujo la mortalidad operatoria de tumores cerebrales del 90% al 8%
- Introdujo la monitorización de la presión arterial intraoperatoria
- Desarrolló clips de plata para hemostasia vascular cerebral
- Introdujo la electrocirugía (con W.T. Bovie, 1926)
- Clasificó los tumores cerebrales (con Percival Bailey) estableciendo la primera clasificación histológica (1926)
- Describió el síndrome de Cushing (hipertensión, bradicardia, alteración respiratoria) como signo de herniación cerebral
- Describió la enfermedad de Cushing (adenoma hipofisario productor de ACTH)
- Publicó más de 2000 casos operados con seguimiento detallado

⚠ IMPORTANTE: Cushing redujo la mortalidad de tumores cerebrales del 90% al 8%. La electrocirugía (Cushing-Bovie, 1926) y la clasificación de tumores (Cushing-Bailey, 1926) son hitos fundamentales.

1.5 Walter Dandy (1886-1946)

Discípulo de Cushing, Walter Dandy fue un innovador radical que introdujo técnicas diagnósticas y terapéuticas revolucionarias:

- Inventó la ventriculografía (1918) y la neumoencefalografía (1919), primeras técnicas de neuroimagen
- Realizó la primera clipaje de un aneurisma intracraneal (1937)

• Describió la tercer ventriculostomía para hidrocefalia (1922)

• Pionero en la cirugía de tumores del ángulo pontocerebeloso

• Realizó la primera hemisferectomía (1928)

1.6 Otros pioneros fundamentales

• **Wilder Penfield (1891-1976):** Neurocirujano canadiense, creador del 'homúnculo cortical' mediante estimulación eléctrica intraoperatoria. Pionero de la cirugía de epilepsia en el Montreal Neurological Institute. Mapeó las áreas motoras y sensitivas de la corteza cerebral.

• **Egas Moniz (1874-1955):** Desarrolló la angiografía cerebral (1927), revolucionando el diagnóstico neurovascular. Premio Nobel de Medicina 1949 por la leucotomía prefrontal (procedimiento hoy abandonado).

• **Lars Leksell (1907-1986):** Neurocirujano sueco, inventor del Gamma Knife (1968) y del marco estereotáctico de Leksell. Padre de la radiocirugía estereotáctica.

• **M. Gazi Yaşargil (1925-):** Considerado el padre de la microneurocirugía. Revolucionó la neurocirugía con el uso sistemático del microscopio quirúrgico. Desarrolló las técnicas de bypass cerebral (STA-MCA). Su clasificación de aneurismas y técnicas microquirúrgicas siguen siendo referencia mundial.

• **Gerard Guiot (1912-1998):** Pionero del abordaje transesfenoidal moderno para tumores hipofisarios, que posteriormente fue perfeccionado por Jules Hardy con el microscopio.

1.7 Hitos tecnológicos

Año	Hito	Protagonista
1918	Ventriculografía	Walter Dandy
1927	Angiografía cerebral	Egas Moniz
1926	Electrocirugía	Cushing-Bovie
1953	Microscopio quirúrgico en neurocirugía	Theodor Kurze
1967	Uso sistemático del microscopio	Yaşargil y Donaghy
1968	Gamma Knife	Lars Leksell
1971	TC (tomografía computarizada)	Hounsfield y Cormack
1977	RM (resonancia magnética)	Damadian, Lauterbur, Mansfield
1986	Neuronavegación	Roberts et al.
1993	Cirugía endoscópica endonasal	Jho y Carrau
2000s	Cirugía robótica	Diversos grupos
2010s	RM intraoperatoria, fluorescencia 5-ALA	Diversos centros

□ PREGUNTAS TIPO TEST — Tema 1

1. ¿Quién es considerado el padre de la neurocirugía moderna?

a) Walter Dandy b) Harvey Cushing c) Victor Horsley d) Wilder Penfield

□ Respuesta: b) Harvey Cushing — Redujo la mortalidad de tumores cerebrales del 90% al 8% y estableció la neurocirugía como especialidad independiente.

2. ¿Quién inventó la angiografía cerebral y en qué año?

a) Dandy, 1918 b) Moniz, 1927 c) Leksell, 1968 d) Cushing, 1926

□ Respuesta: b) Egas Moniz en 1927. La ventriculografía (1918) fue inventada por Dandy.

3. ¿Cuál fue la contribución principal de M. Gazi Yaşargil?

a) El Gamma Knife b) La neumoencefalografía c) La microneurocirugía con microscopio d) La cirugía de epilepsia

□ Respuesta: c) Yaşargil es el padre de la microneurocirugía, introduciendo el uso sistemático del microscopio quirúrgico.

Tema 2: Anatomía del Sistema Nervioso Central

La anatomía del SNC es el fundamento sobre el que se construye toda la práctica neuroquirúrgica. Su conocimiento detallado es esencial tanto para la planificación quirúrgica como para la interpretación de la clínica neurológica.

2.1 Anatomía cerebral: Lóbulos, surcos y circunvoluciones

El cerebro humano pesa aproximadamente 1300-1400 g y está dividido en dos hemisferios por la cisura interhemisférica, conectados por el cuerpo calloso (la mayor comisura de sustancia blanca). La superficie cortical presenta numerosas circunvoluciones (giros) separadas por surcos (cisuras).

Cisuras principales: La cisura de Silvio (lateral) separa el lóbulo temporal del frontal y parietal. La cisura de Rolando (central) separa el lóbulo frontal del parietal. La cisura parietooccipital separa el lóbulo parietal del occipital en la cara medial.

Lóbulo Frontal

Es el lóbulo más grande, representando aproximadamente el 40% de la corteza. Se extiende desde el polo frontal hasta la cisura de Rolando (posterior) y la cisura de Silvio (inferior).

- Circunvolución precentral (giro precentral): Corteza motora primaria (área 4 de Brodmann). Organización somatotópica: el homúnculo motor de Penfield muestra la cara lateralmente y la pierna medialmente.
- Área premotora (área 6): Planificación del movimiento. El área motora suplementaria (AMS) se localiza en la cara medial.
- Área de Broca (áreas 44-45): Circunvolución frontal inferior del hemisferio dominante (izquierdo en el 95% de diestros). Su lesión produce afasia motora (no fluente).
- Corteza prefrontal: Funciones ejecutivas, planificación, personalidad, juicio, inhibición social.
- Área oculomotora frontal (área 8): Control de los movimientos oculares sacádicos voluntarios. Los ojos miran hacia el lado de la lesión.

⚠ IMPORTANTE: Lesión del área de Broca → Afasia motora (comprende pero no habla fluido). Lesión del área de Wernicke → Afasia sensitiva (habla fluido pero no comprende). Lesión de ambas → Afasia global.

Lóbulo Parietal

Situado posterior a la cisura de Rolando y superior a la cisura de Silvio.

- Circunvolución postcentral: Corteza sensitiva primaria (áreas 3, 1, 2). Organización somatotópica similar al homúnculo motor.
- Lóbulo parietal superior (áreas 5, 7): Integración somatosensorial, orientación espacial.
- Lóbulo parietal inferior: Giro supramarginal (área 40) y giro angular (área 39). En hemisferio dominante: cálculo, lectoescritura. Su lesión produce síndrome de Gerstmann (agnosia digital, acalculia, agrafia, desorientación derecha-izquierda).
- Hemisferio no dominante: La lesión del parietal derecho produce heminegligencia espacial izquierda.

Lóbulo Temporal

Situado inferior a la cisura de Silvio, contiene estructuras cruciales para la audición, lenguaje y memoria.

- Giro temporal superior: Contiene la corteza auditiva primaria (área 41-42, giro de Heschl) y el área de Wernicke (parte posterior, área 22 del hemisferio dominante).
- Giro temporal medio e inferior: Procesamiento visual de alto nivel, reconocimiento de objetos.

• Cara medial: Hipocampo (memoria declarativa), amígdala (procesamiento emocional), giro parahipocampal, uncus. El uncus es clave en la herniación transtentorial (compresión del III par → midriasis ipsilateral).

⚠ IMPORTANTE: La herniación uncal comprime el III par craneal → midriasis ipsilateral y ptosis. Es una emergencia neuroquirúrgica.

Lóbulo Occipital

Localizado en el polo posterior del cerebro, es el centro del procesamiento visual.

• Corteza visual primaria (V1, área 17): Localizada en ambas caras de la cisura calcarina. Su lesión bilateral produce ceguera cortical.

• Áreas visuales de asociación (V2-V5, áreas 18-19): Procesamiento de color, movimiento, reconocimiento facial.

• La irrigación es por la arteria cerebral posterior. La hemianopsia homónima contralateral es el déficit más frecuente tras lesiones occipitales.

2.2 Vascularización cerebral

El cerebro recibe el 15-20% del gasto cardíaco a pesar de representar solo el 2% del peso corporal. El flujo sanguíneo cerebral (FSC) normal es de 50-60 mL/100g/min.

Sistema carotídeo (circulación anterior)

La arteria carótida interna (ACI) se divide en segmentos: cervical (C1), petroso (C2), lacerum (C3), cavernoso (C4), clinoideo (C5), oftálmico (C6) y comunicante (C7) según la clasificación de Bouthillier.

• Arteria cerebral anterior (ACA): Irriga la cara medial del hemisferio (lóbulo frontal medial, cuerpo calloso, corteza motora y sensitiva de la pierna). Su oclusión produce paresia/hipoestesia de la pierna contralateral.

• Arteria cerebral media (ACM): La más grande rama de la ACI. Irriga la convexidad lateral (corteza motora y sensitiva de cara/brazo, Broca, Wernicke, ínsula). Su oclusión produce hemiplejía + hemianestesia faciobraquial contralateral + afasia (si hemisferio dominante).

• Arteria comunicante anterior (ACoA): Conecta ambas ACAs. Es la localización más frecuente de aneurismas del polígono de Willis.

Sistema vertebrobasilar (circulación posterior)

• Arterias vertebrales → arteria basilar → arterias cerebrales posteriores

• PICA (arteria cerebelosa posteroinferior): Irriga el cerebelo inferior y bulbo lateral. Su oclusión produce el síndrome de Wallenberg (síndrome bulbar lateral).

• AICA (arteria cerebelosa anteroinferior): Irriga la protuberancia lateral y cerebelo anterior. Su oclusión puede producir sordera, vértigo y parálisis facial.

• ACS (arteria cerebelosa superior): Irriga el cerebelo superior.

• Arteria cerebral posterior (ACP): Irriga el lóbulo occipital, cara inferior del temporal, tálamo. Su oclusión produce hemianopsia homónima contralateral.

Polígono de Willis

Es el círculo arterial anastomótico de la base del cerebro. Está formado por: ACA (x2), ACoA, ACI (x2), ACoP (x2), ACP (x2). Solo el 20-25% de la población tiene un polígono de Willis completo y simétrico. El aneurisma más frecuente se localiza en la ACoA (30-35%), seguido de la ACoP (25%) y la bifurcación de la ACM (20%).

⚠ IMPORTANTE: Localizaciones más frecuentes de aneurismas: 1º ACoA (30-35%), 2º ACoP (25%), 3º bifurcación ACM (20%). Polígono de Willis completo solo en 20-25% de la población.

2.3 Sistema ventricular y LCR

El sistema ventricular consiste en cuatro cavidades interconectadas que producen y circulan el líquido cefalorraquídeo (LCR):

- Ventrículos laterales (x2): Los más grandes. Tienen astas frontal, temporal, occipital y atrio (confluencia). Contienen los plexos coroideos.
- Agujero de Monro (foramen interventricular): Comunica cada ventrículo lateral con el III ventrículo.
- III ventrículo: Cavidad mediana entre ambos tálamos. Su suelo es clave para la tercer ventriculostomía endoscópica (ETV).
- Acueducto de Silvio (acueducto mesencefálico): Comunica III con IV ventrículo. Es el punto más estrecho del sistema ventricular — su obstrucción causa hidrocefalia obstructiva.
- IV ventrículo: Situado entre cerebelo y tronco. Se comunica con el espacio subaracnoideo por los agujeros de Luschka (laterales, x2) y Magendie (medial).

Producción de LCR: 500 mL/día (0.35 mL/min), principalmente por los plexos coroideos. Volumen total: 120-150 mL. Se reabsorbe en las granulaciones aracnoideas (de Pacchioni) hacia los senos venosos durales.

⚠ IMPORTANTE: Producción de LCR: 500 mL/día. Volumen total: 120-150 mL. El acueducto de Silvio es el punto más estrecho → su obstrucción es causa frecuente de hidrocefalia obstructiva.

2.4 Meninges

Las meninges son tres membranas que envuelven el SNC de fuera a dentro:

- **Duramadre:** La más externa y resistente. Tiene dos capas (perióstica y meníngea). Sus repliegues forman la hoz del cerebro (separa hemisferios), la tienda del cerebelo (separa fosa posterior de supratentorio), el diafragma sellar y la hoz del cerebelo.
- **Aracnoides:** Membrana delicada avascular que delimita el espacio subaracnoideo (contiene LCR y vasos). Las granulaciones aracnoideas drenan el LCR hacia los senos venosos.
- **Piamadre:** La más interna, adherida íntimamente a la superficie del encéfalo y médula, siguiendo todos los surcos.

Espacios meníngeos relevantes: El espacio epidural (entre cráneo y duramadre) es virtual en condiciones normales pero se expande en el hematoma epidural. El espacio subdural (entre duramadre y aracnoides) contiene venas puente que al romperse causan el hematoma subdural. El espacio subaracnoideo contiene LCR y los vasos cerebrales.

2.5 Médula espinal

La médula espinal se extiende desde el foramen magno hasta el cono medular (nivel L1-L2 en adultos, L3 en niños). Mide aproximadamente 45 cm y tiene dos engrosamientos: cervical (C4-T1, plexo braquial) y lumbar (L1-S3, plexo lumbosacro).

Tractos principales

Tracto	Localización	Función	Déficit por lesión
Corticoespinal lateral	Cordón lateral	Motricidad voluntaria contralateral	Paresia/plejía ipsilateral (decusa en bulbo)
Espinotalámico lateral	Cordón anterolateral	Dolor y temperatura contralateral	Pérdida sensibilidad termoalgésica contralateral
Cordones posteriores	Cordón posterior	Propiocepción, vibración, tacto fino ipsilateral	Pérdida propiocepción ipsilateral (ataxia sensitiva)
Espinotalámico	Cordón anterior	Tacto grueso	Pérdida tacto grueso

anterior		contralateral	contralateral
Espinocerebeloso	Cordón lateral	Propiocepción inconsciente → cerebelo	Ataxia ipsilateral

⚠ **IMPORTANTE: Síndrome de Brown-Séquard (hemisección medular): Paresia + pérdida cordones posteriores IPSILATERAL + pérdida termoalgésica CONTRALATERAL.**

□ PREGUNTAS TIPO TEST — Tema 2

1. ¿Cuál es la localización más frecuente de los aneurismas intracraneales?

a) Bifurcación de la ACM b) ACoA c) ACoP d) Punta de basilar

□ Respuesta: b) La arteria comunicante anterior (ACoA) es la localización más frecuente (30-35%).

2. La oclusión de la arteria cerebral media del hemisferio dominante produce:

a) Paresia de pierna contralateral b) Hemiplejía faciobraquial + afasia c) Hemianopsia homónima d) Síndrome de Wallenberg

□ Respuesta: b) La ACM irriga la convexidad lateral incluyendo áreas motoras faciobraquiales, Broca y Wernicke.

3. El síndrome de Brown-Séquard se caracteriza por:

a) Parálisis bilateral b) Paresia ipsilateral + pérdida termoalgésica contralateral c) Pérdida sensitiva completa bilateral d) Solo déficit motor

□ Respuesta: b) La hemisección medular produce paresia y pérdida propioceptiva ipsilateral con pérdida termoalgésica contralateral.

Tema 3: Anatomía Quirúrgica y Endoscópica

El conocimiento de la anatomía microquirúrgica es la base de la neurocirugía moderna. Los trabajos de Albert Rhoton Jr. (1932-2016) establecieron el gold standard de la anatomía microquirúrgica aplicada a los abordajes neuroquirúrgicos.

3.1 Abordajes quirúrgicos clásicos

Abordaje pterional (frontotemporal)

Descrito y popularizado por Yaşargil, es el abordaje más versátil y utilizado en neurocirugía. Permite acceso a la fosa craneal anterior y media, región sellar, y circulación anterior.

- Indicaciones: Aneurismas del polígono de Willis anterior, tumores de la región sellar/paraselar, tumores de la fosa media, lesiones de la cisura de Silvio
- Posición: Decúbito supino, cabeza rotada 30-45° contralateral, extensión 15-20°
- Incisión: Desde el cigoma anterior, curva detrás de la línea del pelo hasta la línea media
- Craniotomía: Frontal + temporal, con resección del ala menor del esfenoides para exposición
- Apertura de la cisura de Silvio: Técnica microquirúrgica fundamental para acceder a las cisternas basales

Abordaje subtemporal

- Indicaciones: Lesiones de la fosa media, tentorio, región petroclival, aneurismas de la basilar
- Posición: Decúbito supino, cabeza rotada lateral, temporal hacia arriba
- Requiere retracción del lóbulo temporal, riesgo de lesión de la vena de Labbé

Abordaje suboccipital (retrosigmoideo)

• Indicaciones: Tumores del ángulo pontocerebeloso (schwannoma vestibular, meningioma), descompresión microvascular del trigémino

• Posición: Decúbito lateral ('park bench') o sentado. La posición sentada tiene riesgo de embolia aérea

• Estructuras clave: Senos transverso y sigmoideo (límites de la craneotomía)

Abordaje interhemisférico

• Indicaciones: Lesiones de la línea media (tumores de la hoz, meningiomas parasagitales, quistes coloides del III ventrículo, tumores pineales vía posterior)

• Precaución: Respetar las venas corticales que drenan al seno sagital superior

Abordaje transesfenoidal

Evolución histórica: Schloffer (1907) → Cushing → Guiot → Hardy (microscopio) → Jho y Carrau (endoscopia).

• Indicaciones: Adenomas hipofisarios, craneofaringiomas, meningiomas del tubérculo selar, fístulas de LCR, cordomas de clivus

• Vía: Endonasal → esfenoides → silla turca. Actualmente predomina el abordaje endoscópico endonasal extendido

• Complicaciones: Fístula de LCR (más frecuente), diabetes insípida, lesión de carótida interna, hipopituitarismo

3.2 Anatomía de la base del cráneo

Fosa	Límites	Contenido principal	Forámenes clave
Anterior	Hasta ala menor esfenoides	Lóbulos frontales, bulbos olfatorios	Lámina cribosa (I par), agujero óptico (II par, a. oftálmica)
Media	Ala menor → peñasco temporal	Lóbulos temporales, hipófisis, seno cavernoso	Fisura orbitaria sup (III,IV,V1,VI), redondo (V2), oval (V3), rasgado
Posterior	Peñasco → foramen magno	Tronco, cerebelo, IV ventrículo	CAI (VII,VIII), yugular (IX,X,XI), hipogloso (XII), magno (bulbo, vertebrales)

3.3 Anatomía endoscópica

La neuroendoscopia ha revolucionado el tratamiento de la hidrocefalia y la patología de base de cráneo.

• **Tercer ventriculostomía endoscópica (ETV):** Se realiza una perforación en el suelo del III ventrículo (tuber cinereum) para comunicar el III ventrículo con la cisterna interpeduncular. Landmarks: cuerpos mamilares (posterior), infundíbulo (anterior), arteria basilar (visible a través del suelo translúcido).

• **Abordaje endoscópico endonasal extendido:** Permite acceso desde la lámina cribosa hasta C2, y lateralmente hasta el seno cavernoso. Descrito por Kassam y Snyderman en Pittsburgh.

□ PREGUNTAS TIPO TEST — Tema 3

1. ¿Cuál es el abordaje neuroquirúrgico más versátil y utilizado?

a) Suboccipital b) Pterional c) Transesfenoidal d) Subtemporal

□ Respuesta: b) El abordaje pterional (Yaşargil) es el más versátil, permitiendo acceso a fosa anterior, media y circulación anterior.

2. La complicación más frecuente del abordaje transesfenoidal es:
a) Meningitis b) Lesión de carótida c) Fístula de LCR d) Diabetes insípida permanente

 Respuesta: c) La fístula de LCR es la complicación más frecuente del abordaje transesfenoidal.

3. En la tercer ventriculostomía endoscópica, ¿dónde se realiza la perforación?
a) Septum pellucidum b) Suelo del III ventrículo c) Techo del IV ventrículo d) Acueducto de Silvio

 Respuesta: b) Se perfora el suelo del III ventrículo (tuber cinereum) entre los cuerpos mamilares e infundíbulo.

Tema 4: Histología y Embriología del Sistema Nervioso

4.1 Tipos celulares del sistema nervioso

Neuronas: Unidad funcional del sistema nervioso. Células excitables que transmiten impulsos eléctricos. Componentes: cuerpo celular (soma), dendritas (reciben señales), axón (transmite señales). Se clasifican en: multipolares (la mayoría), bipolares (retina, ganglio vestibular), pseudounipolares (ganglio de la raíz dorsal). Son células postmitóticas (no se dividen en el adulto, con excepciones en el hipocampo y zona subventricular).

Células gliales (neuroglía)

Tipo celular	Origen	Función principal	Patología asociada
Astrocitos	Neuroectodermo	Soporte, BHE, homeostasis iónica, recaptación glutamato	Astrocitomas, glioblastoma
Oligodendrocitos	Neuroectodermo	Mielinización en SNC (1 oligodendrocito → múltiples axones)	Oligodendrogliomas
Microglía	Mesodermo (monocitos)	Defensa inmunitaria, fagocitosis	Linfoma SNC primario
Células de Schwann	Cresta neural	Mielinización en SNP (1 Schwann → 1 axón)	Schwannomas, neurofibromas
Ependimocitos	Neuroectodermo	Revestimiento ventricular, circulación LCR	Ependimomas

⚠ **IMPORTANTE: Oligodendrocitos mielinizan en el SNC (1 → muchos axones). Células de Schwann mielinizan en el SNP (1 → 1 axón). Los tumores derivan del tipo celular: astrocitoma de astrocitos, oligodendroglioma de oligodendrocitos, etc.**

4.2 Desarrollo embrionario del sistema nervioso

El sistema nervioso se desarrolla a partir del ectodermo dorsal del embrión. El proceso se inicia en la 3ª semana de gestación:

- **Neurulación primaria (día 18-28):** La notocorda induce la formación de la placa neural → pliegues neurales → tubo neural. El cierre del tubo neural comienza en la región cervical y progresa en ambas direcciones. El neuroporo anterior cierra el día 25 y el posterior el día 27.
- **Neurulación secundaria:** Formación del cono medular y filum terminale a partir del eminencia caudal (canalización). Alteraciones causan disrafismos ocultos.

Malformaciones del cierre del tubo neural

Defecto	Neuroporo afectado	Descripción	Pronóstico
Anencefalia	Anterior (día 25)	Ausencia de cerebro y calota	Incompatible con la vida
Encefalocele	Anterior	Herniación de meninges ± cerebro	Variable según contenido

		por defecto craneal	
Espina bífida oculta	Posterior	Defecto del arco vertebral sin exposición neural	Generalmente asintomático
Meningocele	Posterior	Herniación de meninges sin tejido neural	Buen pronóstico tras cirugía
Mielomeningocele	Posterior (día 27)	Herniación de meninges + médula/raíces	Déficit neurológico variable
Malformación de Chiari II	Asociado a MMC	Herniación amigdalar + vermiana, tronco elongado	90% asociado a mielomeningocele

⚠ **IMPORTANTE: El ácido fólico preconcepcional (0.4 mg/día, 4 mg si antecedente) reduce un 70% el riesgo de defectos del tubo neural. El mielomeningocele se asocia en un 90% a malformación de Chiari tipo II.**

□ PREGUNTAS TIPO TEST — Tema 4

1. ¿Qué tipo de célula glial es de origen mesodérmico?

a) Astrocitos b) Oligodendrocitos c) Microglía d) Ependimocitos

□ Respuesta: c) La microglía es la única célula del SNC de origen mesodérmico (derivada de monocitos).

2. El cierre del neuroporo anterior se completa el:

a) Día 18 b) Día 21 c) Día 25 d) Día 28

□ Respuesta: c) Día 25. El neuroporo posterior cierra el día 27. Su fallo causa anencefalia (anterior) o mielomeningocele (posterior).

3. ¿Cuántos axones mieliniza un oligodendrocito?

a) 1 solo axón b) Hasta 50 axones c) Ninguno d) Solo en el SNP

□ Respuesta: b) Un oligodendrocito puede mielinizar múltiples axones (hasta 50). A diferencia de la célula de Schwann que mieliniza 1 solo axón en el SNP.

Tema 5: Neurofisiología

5.1 Presión intracraneal (PIC)

La presión intracraneal normal es de 5-15 mmHg en adultos (3-7 mmHg en niños). La doctrina de Monro-Kellie establece que el cráneo es un compartimento rígido de volumen fijo, conteniendo tres componentes: parénquima cerebral (80%), sangre (10%) y LCR (10%). El aumento de cualquier componente debe compensarse con la reducción de otro para mantener la PIC normal.

Mecanismos compensadores: 1º Desplazamiento de LCR al canal espinal, 2º Reducción del volumen sanguíneo venoso cerebral, 3º Compresión del parénquima (limitado). Una vez agotados los mecanismos compensadores, pequeños aumentos de volumen producen grandes elevaciones de PIC (curva exponencial presión-volumen).

Hipertensión intracraneal (HIC)

PIC > 20-22 mmHg de forma sostenida. La presión de perfusión cerebral (PPC) = PAM − PIC. Se recomienda mantener PPC > 60-70 mmHg.

- Tríada de Cushing (reflejo cushing): Hipertensión arterial + bradicardia + alteración del patrón respiratorio. Es un signo TARDÍO y ominoso de herniación inminente.
- Protocolo escalonado de tratamiento de HIC: 1) Elevación cabecero 30°, 2) Sedación y analgesia, 3) Drenaje de LCR si DVE, 4) Terapia hiperosmolar (manitol 20% 0.25-1 g/kg o SSH 3-23.4%), 5) Hiperventilación moderada (pCO2 30-35), 6) Coma barbitúrico, 7) Craniectomía descompresiva

⚠ IMPORTANTE: Tríada de Cushing = HTA + bradicardia + alteración respiratoria → signo TARDÍO de herniación. PPC = PAM − PIC, objetivo > 60-70 mmHg.

Tipos de ondas de PIC (Lundberg)

Onda	Amplitud	Duración	Significado
A (plateau)	50-100 mmHg	5-20 min	PATOLÓGICAS. Indican compliance agotada. Requieren tratamiento urgente
B	Hasta 50 mmHg	0.5-2 min	Posiblemente patológicas. Relacionadas con respiración Cheyne-Stokes
C	Hasta 20 mmHg	4-8 min	Fisiológicas. Relacionadas con ondas de Traube-Hering-Mayer

5.2 Flujo sanguíneo cerebral (FSC)

FSC normal: 50-60 mL/100g/min. El cerebro consume el 20% del O2 total del organismo.

- Autorregulación cerebral: El FSC se mantiene constante con PAM entre 50-150 mmHg (curva de Lassen). Por debajo de 50 mmHg → isquemia. Por encima de 150 mmHg → hiperperfusión/edema.
- La autorregulación se pierde en el TCE grave, la isquemia cerebral y la hipertensión intracraneal grave.
- pCO2: Factor más potente que modifica el FSC. Hipercapnia → vasodilatación → ↑FSC. Hipocapnia → vasoconstricción → ↓FSC (por eso la hiperventilación reduce la PIC).
- pO2: Solo modifica el FSC cuando < 50 mmHg (vasodilatación compensadora).
- Umbrales isquémicos: FSC < 20 mL/100g/min → disfunción neuronal (penumbra). FSC < 10 mL/100g/min → muerte neuronal (core isquémico).

5.3 Barrera hematoencefálica (BHE)

Formada por células endoteliales con uniones estrechas (tight junctions), membrana basal, pericitos y pies astrocitarios. Impide el paso de la mayoría de sustancias al parénquima cerebral.

- Zonas sin BHE: Área postrema (centro del vómito), neurohipófisis, órgano subfornical, eminencia media, órgano subcomisural, glándula pineal, plexos coroideos
- La BHE se rompe en: tumores (especialmente metástasis y glioblastoma), infecciones, isquemia, traumatismo
- Edema vasogénico (rotura BHE): Responde a corticoides (dexametasona). Típico de tumores.
- Edema citotóxico (hinchazón celular): NO responde a corticoides. Típico de isquemia.

⚠ IMPORTANTE: Edema vasogénico (tumores) → responde a corticoides. Edema citotóxico (isquemia) → NO responde a corticoides, se trata con osmoterapia.

5.4 Electrofisiología clínica

- **EEG:** Registra actividad eléctrica cortical. Ritmos: alfa (8-13 Hz, occipital, ojos cerrados), beta (>13 Hz, frontal, actividad), theta (4-7 Hz, somnolencia), delta (<4 Hz, sueño profundo o patológico). En muerte cerebral: silencio eléctrico.
- **Potenciales evocados somatosensoriales (PESS):** Estimulación de nervio mediano (N20 cortical) o tibial posterior (P37). Usados en monitorización intraoperatoria de la vía sensitiva.

• **Potenciales evocados motores (PEM):** Estimulación transcraneal y registro muscular. Monitorización de la vía corticoespinal intraoperatoria.

• **EMG intraoperatorio:** Monitorización de nervios craneales (VII par en schwannoma vestibular) y raíces nerviosas (cirugía raquídea).

□ PREGUNTAS TIPO TEST — Tema 5

1. ¿Qué ondas de Lundberg son siempre patológicas?
a) Ondas A b) Ondas B c) Ondas C d) Todas

□ Respuesta: a) Las ondas A (plateau) son siempre patológicas, con amplitudes de 50-100 mmHg durante 5-20 min. Indican compliance intracraneal agotada.

2. ¿Cuál es el factor más potente que modifica el flujo sanguíneo cerebral?
a) pO2 b) pCO2 c) Presión arterial d) Temperatura

□ Respuesta: b) La pCO2 es el factor más potente. Hipercapnia → vasodilatación → ↑FSC. Hipocapnia → vasoconstricción → ↓FSC.

3. El edema vasogénico se diferencia del citotóxico en que:
a) No aparece en tumores b) Responde a corticoides c) Es intracelular d) Es típico de isquemia

□ Respuesta: b) El edema vasogénico (extracelular, por rotura de BHE) responde a corticoides. El citotóxico (intracelular, por isquemia) no responde.

Tema 6: Neuroimagen

6.1 Tomografía computarizada (TC)

La TC craneal es la prueba de imagen de primera línea en urgencias neuroquirúrgicas. Desarrollada por Hounsfield y Cormack (Premio Nobel 1979). Utiliza rayos X y reconstrucción computarizada.

Escala de Hounsfield (densidades)

Estructura	Unidades Hounsfield (UH)	Aspecto en TC
Aire	-1000	Negro (hipodenso)
Grasa	-100 a -50	Gris oscuro
LCR	0-15	Gris oscuro/negro
Sustancia blanca	20-30	Gris
Sustancia gris	35-45	Gris más claro
Sangre aguda	50-70	Blanco (hiperdenso)
Calcificación	80-300	Blanco brillante
Hueso	400-1000	Blanco intenso

⚠ IMPORTANTE: La sangre aguda es HIPERDENSA en TC (blanca). Esta es la razón por la que la TC sin contraste es la prueba de elección en sospecha de hemorragia aguda (HSA, hematoma epidural/subdural).

• Ventana ósea: Para fracturas, erosiones, osteolisis

• Ventana de parénquima: Para lesiones intraparenquimatosas, edema, efecto masa

• Angio-TC: Con contraste IV. Para aneurismas, malformaciones vasculares, oclusiones arteriales, disecciones

6.2 Resonancia magnética (RM)

La RM es superior a la TC para la evaluación del parénquima cerebral, médula espinal y fosa posterior. No utiliza radiación ionizante.

Secuencia	LCR	Grasa	Sangre subaguda	Mejor para
T1	Oscuro (negro)	Brillante	Brillante	Anatomía, lesiones con

				gadolinio, sangre subaguda
T2	Brillante (blanco)	Brillante	Variable	Edema, lesiones, patología medular
FLAIR	Oscuro (suprimido)	Brillante	Brillante	Lesiones periventriculares, HSA subaguda, gliosis
DWI/ADC	Variable	—	—	Isquemia aguda (<6h), abscesos (restricción difusión)
T1 + Gd	—	—	—	Tumores, infecciones, rotura BHE
T2*/ SWI	—	—	Oscuro	Microsangrados, cavernomas, calcificaciones

⚠ **IMPORTANTE: DWI (difusión) es la secuencia más sensible para isquemia cerebral aguda. Restricción de difusión (DWI brillante + ADC oscuro) también aparece en abscesos cerebrales (diagnóstico diferencial con tumores necróticos).**

6.3 Angiografía cerebral

La arteriografía cerebral por cateterismo (DSA - Digital Subtraction Angiography) sigue siendo el gold standard para el diagnóstico vascular cerebral. Se realiza mediante punción femoral o radial y cateterización selectiva.

- Indicaciones: Aneurismas, MAV, fístulas durales, vasculitis, estudio prequirúrgico de tumores hipervascularizados, test de oclusión carotídea
- Complicaciones: Déficit neurológico transitorio o permanente (0.5-1%), hematoma inguinal, disección arterial, reacción al contraste

6.4 Neuroimagen avanzada

- **RM funcional (fMRI):** Detecta cambios en la oxigenación sanguínea (efecto BOLD). Se usa para mapeo prequirúrgico de áreas elocuentes (motora, lenguaje) en tumores cercanos a corteza funcional.
- **Tractografía (DTI):** Técnica de RM que visualiza los tractos de sustancia blanca. Útil para planificación quirúrgica de tumores que desplazan o infiltran fascículos (fascículo arcuato, vía corticoespinal).
- **Espectroscopia por RM (MRS):** Análisis de metabolitos cerebrales. NAA (marcador neuronal, disminuido en tumores), Colina (aumentada en tumores por recambio de membrana), Lactato (aumentado en isquemia y tumores de alto grado).
- **PET cerebral:** FDG-PET para diferenciar recidiva tumoral vs radionecrosis. Metionina-PET: más específico para tumores cerebrales.

□ PREGUNTAS TIPO TEST — Tema 6

1. ¿Cuál es la prueba de imagen de primera elección ante sospecha de hemorragia subaracnoidea aguda?

a) RM cerebral b) TC craneal sin contraste c) Angiografía cerebral d) RM FLAIR

□ Respuesta: b) TC craneal sin contraste. La sangre aguda es hiperdensa y se detecta con alta sensibilidad en las primeras 24h (>95%).

2. ¿Qué secuencia de RM es más sensible para detectar isquemia cerebral aguda?

a) T1 b) T2 c) DWI (difusión) d) FLAIR

 Respuesta: c) La secuencia DWI (difusión) detecta isquemia en los primeros minutos-horas. Restricción de difusión = DWI brillante + ADC oscuro.

3. En la escala de Hounsfield, la sangre aguda tiene una densidad aproximada de:
a) 0 UH b) 20-30 UH c) 50-70 UH d) 200-300 UH

 Respuesta: c) La sangre aguda tiene 50-70 UH, apareciendo hiperdensa (blanca) en la TC.

Tema 7: Neurofarmacología Básica

7.1 Antiepilépticos (FAE)

Los fármacos antiepilépticos son esenciales en neurocirugía, tanto para el tratamiento de la epilepsia como para la profilaxis perioperatoria en cirugía tumoral.

Fármaco	Mecanismo	Indicaciones principales	Efectos adversos clave
Levetiracetam	Unión a SV2A	1ª línea profilaxis perioperatoria, crisis focales y generalizadas	Irritabilidad, somnolencia. Sin interacciones hepáticas.
Valproato	Múltiple (Na+, GABA, Ca2+)	Crisis generalizadas, ausencias	Hepatotoxicidad, trombopenia, teratogenia (CONTRAINDICADO en embarazo)
Carbamazepina	Bloqueo Na+	Crisis focales	Hiponatremia (SIADH), leucopenia, rash (SJS), inductor enzimático
Fenitoína	Bloqueo Na+	Estatus epiléptico (IV), crisis focales	Hiperplasia gingival, hirsutismo, ataxia, cinética no lineal, inductor
Lacosamida	Inactivación lenta Na+	Crisis focales, estatus epiléptico (IV)	PR prolongado, mareo. Sin interacciones significativas
Lamotrigina	Bloqueo Na+	Crisis focales y generalizadas	Rash (SJS especialmente si se combina con valproato)

⚠ **IMPORTANTE: Levetiracetam es el fármaco de elección para profilaxis antiepiléptica perioperatoria en neurocirugía por su eficacia, vía IV disponible, ausencia de interacciones hepáticas y buen perfil de seguridad.**

La profilaxis antiepiléptica perioperatoria está indicada en: craniotomías supratentoriales (especialmente tumores), TCE grave (primera semana), y HSA. NO está indicada a largo plazo si no ha habido crisis.

7.2 Corticoides en neurocirugía

Dexametasona: Corticoide de elección en neurocirugía. Potente antiinflamatorio con mínimo efecto mineralocorticoide. Vida media larga (36-54h).

- Indicación principal: Edema vasogénico peritumoral. Reduce el edema en horas-días restaurando la integridad de la BHE.
- Dosis habitual: Carga 10 mg IV, mantenimiento 4-8 mg/6-8h. Reducción gradual obligatoria (riesgo de insuficiencia suprarrenal aguda).
- NO eficaz en edema citotóxico (isquemia) ni en edema intersticial (hidrocefalia)

• Efectos adversos: Hiperglucemia, inmunosupresión, miopatía (especialmente proximal), osteoporosis, úlcera péptica, psicosis esteroidea, síndrome de Cushing iatrogénico

⚠ IMPORTANTE: Dexametasona reduce edema vasogénico (tumores) pero NO edema citotóxico (isquemia). Siempre retirar gradualmente para evitar insuficiencia suprarrenal.

7.3 Osmoterapia

Manitol 20%: Diurético osmótico. Dosis 0.25-1 g/kg en bolo IV en 15-20 min. Efecto en 15-30 min, duración 4-6h. Mecanismos: 1) Efecto reológico inmediato (reduce viscosidad sanguínea), 2) Efecto osmótico (deshidratación del parénquima). Precauciones: Osmolaridad sérica < 320 mOsm/L, puede causar IRA por necrosis tubular. Efecto rebote si se suspende bruscamente.

Suero salino hipertónico (SSH): SSH 3%, 7.5% o 23.4%. Alternativa al manitol. Ventajas: no causa diuresis osmótica (no depleta volumen), eficaz incluso con hipotensión, no tiene efecto rebote significativo. Se usa cada vez más como primera línea.

7.4 Profilaxis antitrombótica perioperatoria

Los pacientes neuroquirúrgicos tienen alto riesgo de tromboembolismo venoso (TEV) pero también alto riesgo de sangrado intracraneal.

• Medidas mecánicas: Medias de compresión y dispositivos de compresión neumática intermitente (iniciar en el intraoperatorio)

• HBPM profiláctica: Iniciar 24-48h postoperatorio una vez confirmada hemostasia. Enoxaparina 40 mg/día SC.

• En tumores cerebrales: La incidencia de TEV es especialmente alta en glioblastoma (20-30% en los primeros 3 meses)

□ PREGUNTAS TIPO TEST — Tema 7

1. ¿Cuál es el antiepiléptico de elección para profilaxis perioperatoria en neurocirugía?
a) Fenitoína b) Valproato c) Levetiracetam d) Carbamazepina

□ Respuesta: c) Levetiracetam por su eficacia, vía IV, ausencia de interacciones hepáticas y buen perfil de seguridad.

2. La dexametasona está indicada en el edema:
a) Citotóxico b) Vasogénico c) Intersticial d) Todos los tipos

□ Respuesta: b) La dexametasona solo es eficaz en el edema vasogénico (peritumoral), NO en el citotóxico (isquémico).

3. ¿Cuál es la osmolaridad sérica máxima recomendada durante el tratamiento con manitol?
a) 280 mOsm/L b) 300 mOsm/L c) 320 mOsm/L d) 350 mOsm/L

□ Respuesta: c) 320 mOsm/L. Por encima de este valor aumenta significativamente el riesgo de nefrotoxicidad.

Temas 8-10: Investigación Clínica, Bioestadística y Medicina Basada en Evidencia

8.1 Tipos de estudios de investigación clínica

La comprensión de la metodología de investigación es fundamental para la práctica basada en evidencia en neurocirugía.

Tipo de estudio	Nivel de evidencia	Descripción	Ejemplo en neurocirugía
Metaanálisis/RS de ECA	I (máximo)	Síntesis cuantitativa de múltiples ECA	Cochrane: descompresión en estenosis lumbar
ECA (ensayo clínico aleatorizado)	II	Aleatorización, grupo control, ciego	ISAT (clipaje vs coiling de aneurismas)

Cohortes	III	Seguimiento de grupos expuestos/no expuestos	Registro sueco de cirugía de espalda
Casos y controles	IV	Comparación retrospectiva	Factores de riesgo de recidiva en meningiomas
Series de casos	V (mínimo)	Descripción sin grupo control	Serie de pacientes operados con nueva técnica

8.2 Conceptos de bioestadística esenciales

• **Sensibilidad:** Proporción de enfermos correctamente identificados por la prueba (verdaderos positivos / total enfermos). Alta sensibilidad = pocos falsos negativos. Una prueba sensible es buena para DESCARTAR (si negativa, descarta). Regla: SeNsibilidad → sNout (Negative rules OUT).

• **Especificidad:** Proporción de sanos correctamente identificados (verdaderos negativos / total sanos). Alta especificidad = pocos falsos positivos. Una prueba específica es buena para CONFIRMAR (si positiva, confirma). Regla: eSpecificidad → sPpin (Positive rules IN).

• **VPP (Valor Predictivo Positivo):** Probabilidad de estar enfermo con test positivo. Depende de la prevalencia.

• **VPN (Valor Predictivo Negativo):** Probabilidad de estar sano con test negativo. Depende de la prevalencia.

• **NNT (Number Needed to Treat):** Número de pacientes que hay que tratar para prevenir un evento adverso. NNT = 1/RAR (reducción absoluta del riesgo).

⚠ IMPORTANTE: SeNsibilidad → sNout (Negative OUT = descarta). eSpecificidad → sPpin (Positive IN = confirma). Los valores predictivos dependen de la prevalencia; sensibilidad y especificidad NO.

8.3 Estudios clave en neurocirugía (Medicina Basada en Evidencia)

Estudio	Año	Pregunta clínica	Conclusión principal
ISAT	2002	Clipaje vs coiling en HSA	Coiling superior en aneurismas rotos del circuito anterior
BRAT	2012	Clipaje vs coiling (todos)	Resultados similares a largo plazo, coiling algo mejor inicialmente
Stupp Protocol	2005	RT + TMZ en glioblastoma	RT + temozolomida mejora supervivencia vs RT sola
STICH I	2005	Cirugía temprana en HIC espontánea	Sin beneficio de cirugía temprana vs tratamiento conservador
STICH II	2013	Cirugía en HIC lobar superficial	Beneficio marginal en hematomas lobares ≤1 cm de superficie
DECRA	2011	Craniectomía descompresiva en TCE	Reduce PIC pero peor resultado funcional con craniectomía bifrontal precoz
RESCUEicp	2016	Craniectomía en HIC refractaria	Reduce mortalidad pero aumenta supervivientes con discapacidad grave
SPORT	2006	Cirugía vs	Cirugía mejoría más

		conservador en hernia discal lumbar	rápida, resultados similares a 2 años

⚠ **IMPORTANTE: ISAT: Coiling > clipaje en aneurismas rotos anteriores. Stupp: RT+TMZ es estándar en glioblastoma. RESCUEicp: Craniectomía reduce mortalidad pero a costa de más discapacidad grave.**

PREGUNTAS TIPO TEST — Temas 8-10

1. Una prueba diagnóstica con alta sensibilidad es útil para:

a) Confirmar el diagnóstico b) Descartar el diagnóstico c) Estimar la prevalencia d) Calcular el NNT

Respuesta: b) Alta sensibilidad = pocos falsos negativos → si el resultado es negativo, descarta la enfermedad (sNout).

2. ¿Qué estudio demostró la superioridad del coiling sobre el clipaje en aneurismas rotos?

a) SPORT b) STICH c) ISAT d) RESCUEicp

Respuesta: c) ISAT (International Subarachnoid Aneurysm Trial, 2002) demostró mejores resultados con coiling en aneurismas rotos de circulación anterior.

3. ¿Cuál es el nivel máximo de evidencia según la clasificación de Oxford?

a) Serie de casos b) ECA c) Metaanálisis de ECA d) Estudio de cohortes

Respuesta: c) El metaanálisis de ensayos clínicos aleatorizados (ECA) representa el nivel I de evidencia.

BLOQUE 2: NEURO-ONCOLOGÍA

Tema 11: Clasificación OMS de Tumores del SNC (2021, 5ª edición)

La clasificación de la OMS de 2021 (5ª edición, publicada por Louis et al.) representa un cambio paradigmático en la neuropatología: por primera vez, el diagnóstico integrado molecular-histológico es OBLIGATORIO. Ya no basta la apariencia histológica; se requieren marcadores moleculares para la clasificación definitiva.

11.1 Cambios fundamentales respecto a la clasificación de 2016

- Nomenclatura de grados: Se pasa de números romanos (I-IV) a arábigos (1-4). Los grados son ahora DENTRO de cada tipo tumoral, no universales.
- Diagnóstico integrado: La combinación de histología + marcadores moleculares define el diagnóstico. Un tumor con histología de oligodendroglioma pero sin codeleción 1p/19q NO es un oligodendroglioma.
- Nuevas entidades: Glioma difuso de línea media H3 K27-alterado, glioblastoma IDH-wildtype (solo adultos), astrocitoma IDH-mutado (grados 2-4).
- Desaparece el concepto de 'glioblastoma secundario': Ahora es 'astrocitoma IDH-mutado grado 4'. El término glioblastoma se reserva exclusivamente para tumores IDH-wildtype.

11.2 Marcadores moleculares clave

Marcador	Significado	Tumores asociados	Pronóstico
IDH1/2 mutado	Isocitrato deshidrogenasa mutada	Astrocitoma difuso, oligodendroglioma	MEJOR pronóstico que IDH-wt
IDH wildtype	Sin mutación IDH	Glioblastoma	PEOR pronóstico
1p/19q codeleción	Pérdida cromosómica conjunta	OBLIGATORIO para oligodendroglioma	Buen pronóstico, quimiosensible (PCV)
MGMT metilado	Metilación del promotor de MGMT	Glioblastoma, astrocitoma alto grado	Mejor respuesta a temozolomida
ATRX	Pérdida de expresión	Astrocitoma IDH-mutado	Mutuamente excluyente con 1p/19q

H3 K27M/alterado	Mutación de histona H3	Glioma difuso de línea media	Muy mal pronóstico
TERT promoter	Mutación del promotor de TERT	Glioblastoma IDH-wt, oligodendroglioma	En glioblastoma: criterio molecular de diagnóstico
+7/-10	Ganancia cromosoma 7, pérdida 10	Glioblastoma IDH-wt	Criterio molecular suficiente para grado 4
EGFR amplificado	Amplificación del receptor EGF	Glioblastoma IDH-wt	Criterio molecular suficiente para grado 4

⚠ **IMPORTANTE: Para diagnosticar GLIOBLASTOMA (IDH-wt): Necesita histología difusa + IDH wildtype + AL MENOS UNO: necrosis/proliferación microvascular (histológico) O mutación TERT O amplificación EGFR O +7/-10 (molecular). Cualquiera de los criterios moleculares es suficiente incluso sin necrosis.**

11.3 Algoritmo diagnóstico de gliomas difusos del adulto

Paso 1: ¿Es un glioma difuso? → Sí → Paso 2

Paso 2: ¿Tiene mutación IDH? → Si NO (IDH-wildtype): ¿Tiene necrosis/proliferación microvascular O marcador molecular (TERT/EGFR/+7-10)? → Sí = GLIOBLASTOMA IDH-wildtype (grado 4)

Paso 2b: Si SÍ tiene mutación IDH → Paso 3

Paso 3: ¿Tiene codeleción 1p/19q? → Sí = OLIGODENDROGLIOMA IDH-mutado y 1p/19q-codeletado (grado 2 o 3)

Paso 3b: Si NO tiene 1p/19q → ASTROCITOMA IDH-mutado (grado 2, 3 o 4 según histología y CDKN2A)

⚠ **IMPORTANTE: La deleción homocigota de CDKN2A/B en un astrocitoma IDH-mutado lo convierte automáticamente en grado 4 (anteriormente 'glioblastoma secundario').**

□ PREGUNTAS TIPO TEST — Tema 11

1. Según la clasificación OMS 2021, ¿qué marcador es OBLIGATORIO para diagnosticar un oligodendroglioma?

a) Mutación IDH sola b) Codeleción 1p/19q + mutación IDH c) Metilación MGMT d) Amplificación EGFR

□ Respuesta: b) El oligodendroglioma requiere AMBOS: mutación IDH Y codeleción 1p/19q. Sin codeleción, es astrocitoma.

2. ¿Cuál de estos marcadores moleculares es suficiente para diagnosticar glioblastoma IDH-wt grado 4 sin necrosis histológica?

a) Pérdida de ATRX b) Mutación del promotor de TERT c) Metilación de MGMT d) Mutación p53

□ Respuesta: b) La mutación del promotor de TERT, la amplificación de EGFR o +7/-10 son criterios moleculares suficientes para grado 4 en gliomas IDH-wt.

3. El término 'glioblastoma' en la OMS 2021 se reserva para:

a) Cualquier glioma grado 4 b) Solo tumores IDH-wildtype grado 4 c) Tumores IDH-mutados grado 4 d) Oligodendrogliomas anaplásicos

□ Respuesta: b) 'Glioblastoma' es exclusivamente para tumores IDH-wildtype. Los IDH-mutados grado 4 son 'astrocitoma IDH-mutado grado 4'.

Tema 12: Gliomas de Bajo Grado

12.1 Astrocitoma difuso IDH-mutado (Grado 2)

Tumor infiltrativo del adulto joven (pico 30-40 años). Se presenta típicamente como crisis epiléptica en paciente sin antecedentes.

- Imagen: RM muestra lesión hipointensa en T1, hiperintensa en T2/FLAIR, SIN captación de contraste (si capta, sospechar progresión a alto grado). Localización frecuente: ínsula, áreas frontales, regiones elocuentes.
- Molecular: IDH mutado + ATRX perdido + p53 mutado + SIN codeleción 1p/19q
- Crecimiento: Lento pero inexorable. Tasa de crecimiento 4-5 mm/año de diámetro medio. Transformación maligna inevitable en 5-10 años.
- Tratamiento: Cirugía resectiva máxima segura (gold standard). La extensión de resección es el factor pronóstico más importante. Técnicas de mapeo cortical (cirugía despierto) para tumores en áreas elocuentes.
- Adyuvancia: RT + PCV (procarbazina, CCNU, vincristina) en pacientes de alto riesgo (edad > 40, resección subtotal, tumor > 6 cm, cruce de línea media, síntomas preoperatorios distintos de crisis).

⚠ IMPORTANTE: Factores de alto riesgo en gliomas de bajo grado (indican adyuvancia): Edad > 40, resección subtotal, tamaño > 6 cm, cruza línea media, déficit neurológico prequirúrgico (EORTC/RTOG).

12.2 Oligodendroglioma IDH-mutado, 1p/19q-codeletado (Grado 2)

Tumor con mejor pronóstico de todos los gliomas difusos. Pico de incidencia 40-60 años. Localización preferente en lóbulo frontal.

- Histología clásica: Células 'en huevo frito' (artefacto de fijación) con patrón 'en malla de gallinero' (red capilar ramificada). Calcificaciones frecuentes.
- Molecular: OBLIGATORIAMENTE IDH mutado + codeleción 1p/19q. Sin estos dos marcadores, NO es oligodendroglioma.
- Pronóstico: Supervivencia media > 10-15 años con tratamiento adecuado. Quimiosensible (PCV o temozolomida).
- Tratamiento: Cirugía máxima segura + RT/quimioterapia si alto riesgo. Estudio RTOG 9802: PCV post-RT mejora supervivencia.

□ PREGUNTAS TIPO TEST — Tema 12

1. ¿Cuál es el factor pronóstico más importante en los gliomas de bajo grado?

a) Edad del paciente b) Tamaño tumoral c) Extensión de la resección quirúrgica d) Presencia de crisis epilépticas

□ Respuesta: c) La extensión de la resección quirúrgica es el factor pronóstico más importante. La resección máxima segura es el gold standard.

2. ¿Cuál es la presentación clínica más frecuente de un glioma de bajo grado?

a) Cefalea crónica b) Crisis epiléptica c) Déficit motor progresivo d) Deterioro cognitivo

□ Respuesta: b) La crisis epiléptica es la forma de presentación más frecuente (60-90% de los casos).

Tema 13: Gliomas de Alto Grado

13.1 Glioblastoma IDH-wildtype (Grado 4)

Es el tumor cerebral primario maligno más frecuente (45-50% de todos los gliomas). Pico de incidencia: 55-85 años. Supervivencia media: 14-16 meses con tratamiento óptimo.

• Presentación: Síntomas de evolución rápida (semanas). Cefalea, déficit neurológico focal progresivo, crisis epilépticas, cambios cognitivos/conductuales. Puede debutar como ictus (hemorragia intratumoral).

• Imagen RM: Lesión con captación en anillo (ring enhancement) con centro necrótico, edema peritumoral extenso, efecto masa. La secuencia de perfusión muestra alto volumen sanguíneo cerebral relativo (rCBV).

• Histología: Atipia nuclear marcada, alta actividad mitótica, proliferación microvascular (en glomérulo) y necrosis (en empalizada). Estos dos últimos son marcadores histológicos de grado 4.

Protocolo de tratamiento estándar (Stupp, 2005)

El protocolo Stupp es el tratamiento estándar del glioblastoma desde 2005:

• 1. Cirugía: Resección máxima segura. Objetivo: resección completa del contraste (CRET). Uso de 5-ALA (fluorescencia rosa bajo luz violeta) para maximizar resección. La cirugía guiada por 5-ALA aumenta la tasa de resección completa (estudio Stummer, 2006).

• 2. Radioterapia: 60 Gy en 30 fracciones (2 Gy/día, 6 semanas) sobre el lecho tumoral + margen de 2-3 cm.

• 3. Temozolomida (TMZ) concomitante: 75 mg/m²/día durante toda la RT (42 días consecutivos). Con profilaxis de Pneumocystis (trimetoprim-sulfametoxazol).

• 4. TMZ adyuvante: 150-200 mg/m² x 5 días cada 28 días, durante 6-12 ciclos.

Supervivencia: RT sola: 12.1 meses. RT + TMZ (Stupp): 14.6 meses. Con MGMT metilado + Stupp: 21.7 meses.

⚠ **IMPORTANTE: El estado de metilación del promotor de MGMT es el factor predictivo más importante de respuesta a temozolomida. MGMT metilado = mejor respuesta = supervivencia 21.7 meses (vs 12.7 si no metilado).**

Campos eléctricos de tratamiento tumoral (TTFields/Optune)

Dispositivo que genera campos eléctricos alternos de baja intensidad (200 kHz) mediante electrodos adheridos al cuero cabelludo. Interfiere con la división celular. El estudio EF-14 (Stupp, 2017) demostró aumento de supervivencia: RT+TMZ+TTFields = 20.9 meses vs 16 meses con RT+TMZ sola. Se usa ≥18 horas/día.

13.2 Astrocitoma IDH-mutado Grado 3 y 4

El astrocitoma anaplásico (grado 3) y el astrocitoma IDH-mutado grado 4 (antes llamado 'glioblastoma secundario') tienen mejor pronóstico que el glioblastoma IDH-wildtype.

• Grado 3: Atipia + actividad mitótica, sin necrosis ni proliferación microvascular.

• Grado 4: Cuando presenta deleción homocigota de CDKN2A/B (marcador molecular) o necrosis/proliferación microvascular.

• Tratamiento: Cirugía + RT + TMZ (similar a glioblastoma pero con mejor respuesta y supervivencia).

• Pronóstico: Astrocitoma grado 3 IDH-mutado: supervivencia media ~5-7 años. Grado 4 IDH-mutado: ~3-4 años.

□ PREGUNTAS TIPO TEST — Tema 13

1. ¿Cuál es el tratamiento estándar actual del glioblastoma?

a) Cirugía sola b) RT sola c) Cirugía + RT + TMZ (protocolo Stupp) d) Quimioterapia sola

□ Respuesta: c) El protocolo Stupp (2005): cirugía resectiva máxima + RT 60 Gy + TMZ concomitante y adyuvante.

2. ¿Cuál es el tumor cerebral primario maligno más frecuente?

a) Meningioma b) Oligodendroglioma c) Glioblastoma d) Meduloblastoma

 Respuesta: c) El glioblastoma IDH-wt es el tumor cerebral primario maligno más frecuente (45-50% de los gliomas).

3. El 5-ALA se utiliza en cirugía de glioblastoma para:

a) Reducir el edema b) Guiar la resección con fluorescencia c) Tratar el tumor con fototerapia d) Marcar las zonas elocuentes

 Respuesta: b) El 5-ALA produce fluorescencia rosa en tejido tumoral bajo luz violeta, permitiendo maximizar la resección.

Tema 14: Meningiomas

Los meningiomas son los tumores intracraneales primarios más frecuentes en adultos (36% de todos los tumores primarios). Derivados de las células meningoteliales de la aracnoides. Predominio femenino (2-3:1). Pico de incidencia: 60-70 años.

14.1 Clasificación OMS 2021

Grado OMS	Subtipos	Frecuencia	Características
Grado 1 (benigno)	Meningotelial, fibroso, transicional, psamomatoso, angiomatoso, microquístico, secretor, linfoplasmocítico, metaplásico	80-85%	Bajo índice mitótico (<4/10 HPF), crecimiento lento
Grado 2 (atípico)	Atípico, de células claras, coroideo	15-20%	4-19 mitosis/10 HPF o invasión cerebral, recurrencia frecuente
Grado 3 (maligno)	Anaplásico, papilar, rabdoide	1-3%	≥20 mitosis/10 HPF, comportamiento agresivo, metástasis posibles

⚠ **IMPORTANTE: El meningioma es el tumor intracraneal primario MÁS FRECUENTE (36%). La invasión cerebral sola ahora clasifica como grado 2 (atípico). La radioterapia se recomienda en grado 2 con resección subtotal y en todos los grado 3.**

14.2 Escala de Simpson (resección quirúrgica)

Grado Simpson	Descripción	Recurrencia a 10 años
I	Resección completa + duramadre afecta + hueso infiltrado	9%
II	Resección completa + coagulación de inserción dural	19%
III	Resección completa SIN tratamiento de la dura	29%
IV	Resección subtotal (tumor residual)	40%
V	Solo descompresión / biopsia	>50%

El objetivo quirúrgico es la resección Simpson grado I o II. Sin embargo, en localizaciones complejas (base de cráneo, seno cavernoso, tentorial parasagital con invasión del seno), puede ser preferible una resección subtotal con radiocirugía adyuvante para preservar la función neurológica.

14.3 Localizaciones más frecuentes

- Convexidad parasagital/hoz: 25-30% (más frecuente)
- Convexidad lateral: 15-20%

- Ala del esfenoides: 15-20%
- Surco olfatorio: 5-10%
- Tuberculum sellae: 5-10%
- Fosa posterior (petroclival, foramen magno): 10%
- Tentorial: 5%
- Intraventricular: 2-5%

14.4 Imagen característica

- TC: Masa extra-axial isodensa/hiperdensa, base dural amplia, captación homogénea e intensa. Calcificaciones frecuentes. Hiperostosis del hueso adyacente.
- RM: Isointenso en T1, isointensa/ligeramente hiperintenso en T2, captación intensa y homogénea de gadolinio. 'Cola dural' (dural tail sign): engrosamiento dural reactivo adyacente.

□ PREGUNTAS TIPO TEST — Tema 14

1. ¿Cuál es el tumor intracraneal primario más frecuente en adultos?
a) Glioblastoma b) Meningioma c) Schwannoma d) Adenoma hipofisario

□ Respuesta: b) El meningioma es el tumor intracraneal primario más frecuente (36% del total). El glioblastoma es el más frecuente entre los malignos.

2. ¿Qué grado de Simpson se asocia a menor tasa de recurrencia?
a) Simpson I b) Simpson II c) Simpson III d) Simpson IV

□ Respuesta: a) Simpson I (resección completa + dura + hueso) tiene la menor recurrencia (~9% a 10 años).

3. ¿Cuántas mitosis por 10 HPF clasifican un meningioma como grado 2 (atípico)?
a) 1-3 b) 4-19 c) ≥20 d) Cualquier número con necrosis

□ Respuesta: b) 4-19 mitosis/10 HPF o invasión cerebral clasifican como grado 2. ≥20 mitosis = grado 3.

Tema 15: Tumores de la Región Sellar

15.1 Adenomas hipofisarios

Los adenomas hipofisarios representan el 10-15% de los tumores intracraneales. Se clasifican por tamaño y función:

Clasificación por tamaño	Diámetro	Frecuencia
Microadenoma	< 10 mm	Más frecuentes (hallazgo incidental)
Macroadenoma	≥ 10 mm	Causan síntomas por efecto masa
Adenoma gigante	≥ 40 mm	Extensión supraselar, infraselar, lateroselar

Clasificación funcional

Tipo	Hormona	Frecuencia	Clínica	Tratamiento de primera línea
Prolactinoma	Prolactina	40-45%	Amenorrea-galactorrea, impotencia	MÉDICO: Cabergolina (agonista dopaminérgico)
No funcionante	Ninguna	25-30%	Efecto masa, hemianopsia bitemporal	Cirugía (transesfenoidal)
Somatotropo	GH	15-20%	Acromegalia /	Cirugía

			gigantismo (niños)	transesfenoidal
Corticotropo	ACTH	5-10%	Enfermedad de Cushing	Cirugía transesfenoidal
Tirotropo	TSH	1-2%	Hipertiroidismo central	Cirugía transesfenoidal
Gonadotropo	FSH/LH	Raro (sintomáticos)	Generalmente no funcionante clínicamente	Cirugía si efecto masa

⚠ IMPORTANTE: El PROLACTINOMA es el único adenoma hipofisario en el que el tratamiento de PRIMERA LÍNEA es MÉDICO (cabergolina). Todos los demás: cirugía transesfenoidal. Importante: ante prolactina >200 ng/mL con macroadenoma → diagnóstico casi seguro de prolactinoma → NO operar, dar cabergolina.

Efecto masa del macroadenoma: Compresión del quiasma óptico → hemianopsia bitemporal (defecto campimétrico más característico). Compresión del tallo hipofisario → hiperprolactinemia leve por desconexión (<100 ng/mL, no confundir con prolactinoma). Compresión del seno cavernoso → oftalmoparesia (III, IV, VI pares). Apoplejía hipofisaria: infarto/hemorragia aguda del adenoma → cefalea súbita + pérdida visual + oftalmoparesia ± insuficiencia suprarrenal aguda (urgencia).

15.2 Craneofaringioma

Tumor benigno (OMS grado 1) de origen embrionario (restos de la bolsa de Rathke). Distribución bimodal: pico pediátrico (5-14 años) y pico adulto (50-75 años).

- Histología: Dos subtipos — Adamantinomatoso (niños, quístico con contenido de 'aceite de máquina', calcificaciones frecuentes) y Papilar (adultos, sólido, sin calcificaciones, mutación BRAF V600E).
- Imagen: TC: masa sellar/supraselar con calcificaciones (90% en niños). RM: componente quístico (hiperintenso en T1 por contenido proteico/colesterol) y sólido con captación.
- Clínica: Déficit visual (compresión quiasmática), panhipopituitarismo, diabetes insípida, hidrocefalia (por compresión del III ventrículo). En niños: retraso del crecimiento.
- Tratamiento: Controvertido entre resección total agresiva vs resección subtotal + RT. La resección radical tiene alta tasa de curación pero también alta morbilidad (diabetes insípida, panhipopituitarismo, daño hipotalámico). El tratamiento con inhibidores BRAF (vemurafenib/dabrafenib) + inhibidores MEK es prometedor en craneofaringiomas papilares con mutación BRAF V600E.

□ PREGUNTAS TIPO TEST — Tema 15

1. ¿Cuál es el tratamiento de primera línea del prolactinoma?

a) Cirugía transesfenoidal b) Radioterapia c) Cabergolina (agonista dopaminérgico) d) Observación

□ Respuesta: c) La cabergolina es el tratamiento de primera línea, incluso en macroadenomas. La cirugía se reserva para resistentes o intolerantes.

2. El defecto campimétrico más característico de un macroadenoma hipofisario es:

a) Hemianopsia homónima b) Hemianopsia bitemporal c) Cuadrantanopsia superior d) Escotoma central

□ Respuesta: b) Hemianopsia bitemporal por compresión del quiasma óptico (fibras nasales que decusan).

3. ¿Qué mutación molecular es característica del craneofaringioma papilar?

a) IDH1 b) BRAF V600E c) 1p/19q d) EGFR

□ Respuesta: b) BRAF V600E es característica del subtipo papilar (adultos). El adamantinomatoso tiene mutación de CTNNB1 (beta-catenina).

Tema 16: Tumores de Fosa Posterior

16.1 Schwannoma vestibular (neurinoma del acústico)

Tumor benigno derivado de las células de Schwann del nervio vestibular (generalmente rama vestibular superior) en el ángulo pontocerebeloso (APC). Es el tumor más frecuente del APC (80%). Incidencia: 1/100.000/año.

Clasificación de Koos

Grado	Descripción	Tamaño
Koos I	Intracanalicular (dentro del CAI)	< 10 mm
Koos II	Sale del CAI, no contacta tronco	10-20 mm
Koos III	Contacta/comprime el tronco	20-30 mm
Koos IV	Compresión grave del tronco + desplazamiento IV ventrículo	> 30 mm

- Clínica: Hipoacusia neurosensorial unilateral progresiva (síntoma más frecuente, 95%), acúfeno unilateral, inestabilidad. En tumores grandes: paresia facial (VII par), neuralgia trigeminal (V par), signos cerebelosos, hidrocefalia.
- Imagen: RM con gadolinio: masa en APC centrada en el CAI con captación intensa y homogénea. 'Signo del helado' (ice cream cone sign): extensión intracanalicular + masa en cisterna.
- Tratamiento: Observación (tumores pequeños, pacientes ancianos), radiocirugía (Gamma Knife, tumores ≤3 cm sin efecto masa), microcirugía (tumores > 3 cm o con efecto masa significativo).
- Abordajes quirúrgicos: Retrosigmoideo (más versátil, preserva audición), translaberíntico (sin preservación de audición, menor retracción cerebelosa), fosa media (tumores intracanaliculares con audición útil).

⚠ IMPORTANTE: El schwannoma vestibular bilateral es PATOGNOMÓNICO de Neurofibromatosis tipo 2 (NF2). El schwannoma vestibular UNILATERAL es el tumor más frecuente del ángulo pontocerebeloso (80%).

16.2 Meduloblastoma

Tumor embrionario maligno (grado 4) más frecuente en niños. Localización: vermis cerebeloso (línea media) en niños, hemisferio cerebeloso en adultos. Pico de incidencia: 5-9 años. Capacidad de diseminación por LCR (metástasis drop/leptomeníngeas).

Clasificación molecular OMS 2021

Subgrupo	Frecuencia	Edad	Pronóstico
WNT-activado	10%	Niños mayores/adultos	EXCELENTE (>95% supervivencia a 5 años)
SHH-activado (TP53-wt)	30%	Lactantes y adultos	Intermedio-bueno
SHH-activado (TP53-mut)	5%	Niños	Malo
Grupo 3	25%	Niños varones	PEOR pronóstico, frecuentes metástasis
Grupo 4	35%	Niños, más frecuente	Intermedio

- Tratamiento: Cirugía (resección máxima) + RT craneoespinal (por riesgo de diseminación por LCR) + quimioterapia adyuvante. En menores de 3 años: se intenta diferir la RT por toxicidad neurocognitiva.

16.3 Hemangioblastoma

Tumor benigno (grado 1) altamente vascularizado. Localización más frecuente: cerebelo (fosa posterior). Puede ser esporádico (70%) o asociado a Von Hippel-Lindau (VHL, 30%).

- Imagen clásica: Nódulo mural captante con quiste periférico grande (el quiste NO es tumor, el nódulo sí).
- VHL: Enfermedad autosómica dominante (gen VHL, cromosoma 3p). Asocia hemangioblastomas cerebelosos/espinales/retinianos + carcinoma renal de células claras + feocromocitoma + quistes renales/pancreáticos.
- Producción de eritropoyetina: El hemangioblastoma puede producir eritropoyetina → policitemia paraneoplásica.

□ PREGUNTAS TIPO TEST — Tema 16

1. ¿Cuál es el tumor más frecuente del ángulo pontocerebeloso?

a) Meningioma b) Epidermoides c) Schwannoma vestibular d) Meduloblastoma

□ Respuesta: c) El schwannoma vestibular representa el 80% de los tumores del APC.

2. El schwannoma vestibular bilateral es patognomónico de:

a) NF1 b) NF2 c) Von Hippel-Lindau d) Esclerosis tuberosa

□ Respuesta: b) La neurofibromatosis tipo 2 (NF2) se caracteriza por schwannomas vestibulares bilaterales.

3. ¿Qué subgrupo molecular de meduloblastoma tiene el MEJOR pronóstico?

a) Grupo 3 b) SHH TP53-mutado c) WNT-activado d) Grupo 4

□ Respuesta: c) El subgrupo WNT-activado tiene >95% de supervivencia a 5 años, el mejor pronóstico.

Tema 17: Tumores de Base de Cráneo

Los tumores de base de cráneo incluyen meningiomas, schwannomas, cordomas, condrosarcomas, estesioneuroblastomas y carcinomas. Su abordaje requiere equipos multidisciplinares y técnicas avanzadas.

- Cordoma: Tumor derivado de restos notocordales. Localización: clivus (35%), sacro (50%), columna móvil (15%). Histología: células fisalíforas (vacuoladas). Tratamiento: resección máxima + radioterapia con protones.
- Condrosarcoma: Localizado en la unión petroclival. Mejor pronóstico que el cordoma. Tratamiento similar.
- Estesioneuroblastoma (neuroblastoma olfatorio): Tumor de la lámina cribosa. Clasificación de Kadish (A: nasal, B: senos paranasales, C: extensión intracraneal). Abordaje craneofacial o endoscópico.

Tema 18: Metástasis Cerebrales

Las metástasis son los tumores intracraneales más frecuentes en adultos (superan a los tumores primarios). Origen más frecuente: pulmón (40-50%), mama (15-25%), melanoma (5-20%), renal, colorrectal.

- Imagen: Lesiones esféricas en unión cortico-subcortical, captación en anillo, edema desproporcionado al tamaño. Pueden ser únicas (solitaria) o múltiples.
- Tratamiento de metástasis única: Cirugía + RT holocraneal o radiocirugía. La cirugía está indicada si: accesible, buen estado funcional (KPS ≥70), enfermedad sistémica controlada.
- Tratamiento de metástasis múltiples: RT holocraneal o radiocirugía estereotáctica (si ≤4-10 lesiones según centros). Inmunoterapia (especialmente melanoma y pulmón).
- Melanoma: Tumor con mayor tendencia al sangrado intratumoral. Junto con coriocarcinoma y carcinoma renal, son las metástasis más hemorrágicas.

⚠ IMPORTANTE: Las metástasis más hemorrágicas son: Melanoma, Coriocarcinoma, Renal, Tiroides (regla: Me-Co-Re-Ti). Pulmón es el origen más frecuente de metástasis cerebrales.

Tema 19: Tumores Medulares

Localización	Frecuencia	Tumores más frecuentes	Clínica
Extradural	55%	Metástasis vertebrales	Dolor, compresión medular
Intradural extramedular	40%	Meningioma, schwannoma	Síndrome cordonal, Brown-Séquard
Intramedular	5%	Ependimoma, astrocitoma	Síndrome centromedular (disociación siringomiélica)

- Ependimoma medular: Tumor intramedular más frecuente en adultos. Bien delimitado, resecable con buen pronóstico.
- Astrocitoma medular: Más frecuente en niños. Infiltrativo, difícil resección completa.
- Hemangioblastoma medular: Asociado a VHL. Bien vascularizado, resección curativa.

⚠ IMPORTANTE: Tumor intramedular más frecuente en adultos: Ependimoma. En niños: Astrocitoma. Tumor intradural extramedular más frecuente: Meningioma/Schwannoma.

Tema 20: Tumores Pediátricos del SNC

Los tumores del SNC son las neoplasias sólidas más frecuentes en la infancia (20-25% de todos los cánceres pediátricos). El 60% se localizan en la fosa posterior.

Tumor	Localización	Edad pico	Características clave
Astrocitoma pilocítico	Cerebelo, vía óptica, tronco	5-15 años	Grado 1, mejor pronóstico, quístico con nódulo mural, mutación BRAF
Meduloblastoma	Vermis cerebeloso	5-9 años	Grado 4, diseminación LCR, RT craneoespinal
Ependimoma	IV ventrículo	0-5 años	Extensión por agujeros de Luschka/Magendie
Glioma difuso de línea media	Protuberancia (DIPG)	5-10 años	H3 K27-alterado, peor pronóstico de todos, NO operable
Craneofaringioma	Sellar/supraselar	5-14 años	Calcificaciones, quiste 'aceite de máquina'
Tumor teratoide/rabdoide atípico	Fosa posterior	< 3 años	Pérdida INI1/SMARCB1, muy agresivo

⚠ IMPORTANTE: El astrocitoma pilocítico es el tumor cerebral pediátrico más frecuente. El DIPG (glioma difuso intrínseco de protuberancia) H3 K27-alterado tiene el peor pronóstico (supervivencia media ~9-11 meses, NO se opera).

20.2 Tumor Rabdoide/Teratoide Atípico (ATRT)

El tumor rabdoide/teratoide atípico (ATRT) es un tumor embrionario agresivo, predominantemente pediátrico (edad media 1-2 años), que representa aproximadamente el 1-2% de los tumores cerebrales pediátricos pero hasta el 10-20% en menores de 3 años.

Marcador diagnóstico clave: Pérdida de expresión de SMARCB1 (INI1) o, menos frecuentemente, SMARCA4 (BRG1). La pérdida de SMARCB1 se detecta por inmunohistoquímica y es prácticamente patognomónica. En los exámenes de oposiciones, ante un tumor cerebral pediátrico con pérdida de SMARCB1/SMARCA4, la respuesta es ATRT (no meduloblastoma).
Características de imagen: Masa heterogénea con componentes quísticos y sólidos, restricción en difusión, realce heterogéneo con gadolinio. Puede simular un meduloblastoma o PNET.
Localización: 50% fosa posterior (cerebeloso), 50% supratentorial.
Tratamiento: Cirugía + quimioterapia intensiva. La radioterapia se evita en menores de 3 años por toxicidad neurocognitiva. Pronóstico muy pobre: supervivencia media < 2 años.

20.3 Tumor Embrionario con Rosetas de Capas Múltiples (ETMR)

Entidad reconocida en la clasificación OMS 2021 (antes denominada ETANTR). Es un tumor embrionario raro, extremadamente agresivo, que afecta casi exclusivamente a niños menores de 4 años.
Marcador molecular: Amplificación de C19MC (microRNA cluster en 19q13.42). Este marcador distingue al ETMR de otros tumores embrionarios.
Histología: Presencia característica de rosetas con capas múltiples (multilayered rosettes). Grado 4 de la OMS.
Pronóstico: Extremadamente desfavorable, con supervivencia media inferior a 12 meses. No hay tratamiento estándar establecido.

20.4 Glioma Difuso de Línea Media H3K27M-alterado

Los gliomas difusos de línea media con alteración H3K27 (antes denominados DIPG cuando afectan al puente) son tumores de alto grado (Grado 4 OMS) que se localizan en estructuras de la línea media: puente, tálamo, médula espinal, cerebelo.
Marcador diagnóstico: Mutación H3K27M (histona H3) o, más raramente, pérdida de expresión de H3K27me3 por mecanismo epigenético (sobreexpresión de EZHIP). Detectable por inmunohistoquímica o secuenciación.
Epidemiología: Predomina en niños (5-10 años) cuando afecta al puente, pero puede verse en adultos en localización talámica o espinal.
Imagen: Lesión expansiva difusa en línea media, hiperintensa en T2/FLAIR, con variable realce con gadolinio. El DIPG clásico ensancha el puente difusamente.
Tratamiento: La radioterapia es el tratamiento estándar (54 Gy). La cirugía tiene un papel limitado (biopsia para confirmación molecular). La quimioterapia no ha demostrado beneficio significativo. Pronóstico: supervivencia media 9-11 meses.

Temas 21-25: Linfoma SNC, Tumores Pineales, Plexo Coroideo, Quistes, Síndromes Neurocutáneos

21. Linfoma primario del SNC

- Tipo: Linfoma difuso de células grandes B (95%). Asociado a inmunodepresión (VIH, trasplantados) y a VEB.
- Imagen: Lesión periventricular, captación homogénea densa, puede ser multifocal. Restricción en DWI.
- Tratamiento: Quimioterapia con metotrexato a altas dosis (NO cirugía resectiva, solo biopsia). La cirugía empeora el pronóstico. Los corticoides pueden hacer 'desaparecer' el tumor temporalmente (efecto linfocitolítico) → NO administrar antes de biopsia.

⚠ IMPORTANTE: NUNCA operar un linfoma primario del SNC. Solo biopsia. NUNCA dar corticoides antes de la biopsia (pueden hacer desaparecer el tumor). Tratamiento: metotrexato a altas dosis.

22. Tumores de la región pineal

• Germinoma: El más frecuente de la región pineal (50%). Predominio masculino. Muy radiosensible. Marcadores: beta-HCG puede estar ligeramente elevada. Pronóstico excelente con RT + QT.

• Teratoma, coriocarcinoma, tumor del seno endodérmico: Otros tumores germinales. AFP y beta-HCG elevadas. Peor pronóstico.

• Pineoblastoma: Tumor embrionario maligno (grado 4). Tratamiento agresivo similar al meduloblastoma.

• Pineocitoma: Tumor benigno (grado 1). Resección curativa.

23-24. Tumores del plexo coroideo y quistes intracraneales

• Papiloma de plexo coroideo (grado 1): Tumor benigno que produce hidrocefalia por hiperproducción de LCR. Frecuente en niños < 2 años. Resección curativa.

• Carcinoma de plexo coroideo (grado 3): Maligno, raro, peor pronóstico.

• Quiste coloide del III ventrículo: Lesión benigna en foramen de Monro que puede causar hidrocefalia obstructiva aguda y muerte súbita. Tratamiento: extirpación endoscópica o microquirúrgica.

• Quiste aracnoideo: Generalmente incidental. Solo tratamiento si sintomático (efecto masa, hidrocefalia). Fenestración endoscópica o derivación.

• Quiste dermoide/epidermoide: Tumores de inclusión. El epidermoide tiene DWI hiperintensa (restricción difusión — diagnóstico diferencial con quiste aracnoideo). El dermoide puede causar meningitis química si se rompe.

25. Síndromes neurocutáneos (Facomatosis)

Síndrome	Gen/ Cromosoma	Herencia	Tumores asociados	Hallazgos clave
NF1 (von Recklinghausen)	NF1/Cr.17	AD	Neurofibromas, glioma óptico, MPNST	Manchas café con leche (≥6), efélides axilares, nódulos de Lisch (iris)
NF2	NF2 (merlin)/Cr.22	AD	Schwannomas vestibulares BILATERALES, meningiomas múltiples	Schwannoma bilateral = DIAGNÓSTICO
Von Hippel-Lindau	VHL/Cr.3	AD	Hemangioblastomas (cerebelo, retina, médula), CA renal	Hemangioblastoma + CA renal de cel. claras + feocromocitoma
Esclerosis tuberosa	TSC1/TSC2	AD	Astrocitoma subependimario de células gigantes (SEGA)	Tubérculos corticales, nódulos subependimarios, angiomiolipoma renal, linfangioleiomiomatosis
Sturge-Weber	Somático GNAQ	No hereditario	Angioma leptomeníngeo, calcificaciones 'en riel de tren'	Mancha en vino de Oporto (facial V1), epilepsia, glaucoma

⚠ IMPORTANTE: NF1 → gen NF1 (Cr.17) → neurofibromas + glioma óptico + manchas café con leche. NF2 → gen NF2 (Cr.22) → schwannomas vestibulares BILATERALES (patognomónico). VHL → gen VHL (Cr.3) → hemangioblastomas + CA renal.

□ PREGUNTAS TIPO TEST — Temas 17-25

1. ¿Cuál es el tumor intracraneal MÁS FRECUENTE en adultos (incluyendo primarios y metastásicos)?

a) Glioblastoma b) Meningioma c) Metástasis d) Schwannoma

□ Respuesta: c) Las metástasis cerebrales son más frecuentes que todos los tumores primarios combinados.

2. ¿Por qué NO se deben administrar corticoides antes de biopsiar un linfoma primario del SNC?

a) Aumentan el sangrado b) Pueden hacer desaparecer el tumor c) Causan edema d) Interfieren con la anestesia

□ Respuesta: b) Los corticoides tienen efecto linfocitolítico y pueden hacer 'desaparecer' temporalmente el tumor, imposibilitando el diagnóstico histológico.

3. ¿Qué síndrome neurocutáneo se caracteriza por schwannomas vestibulares bilaterales?

a) NF1 b) NF2 c) Von Hippel-Lindau d) Esclerosis tuberosa

□ Respuesta: b) NF2. Los schwannomas vestibulares bilaterales son PATOGNOMÓNICOS de NF2 (gen NF2/merlin, cromosoma 22).

BLOQUE 3: NEUROCIRUGÍA VASCULAR

Tema 26: Hemorragia Subaracnoidea (HSA)

La HSA aneurismática es una urgencia neuroquirúrgica devastadora. Representa el 5% de todos los ictus pero causa el 25% de la mortalidad por ictus. Incidencia: 6-9/100.000/año. Mortalidad global: 40-50%. De los supervivientes, el 30% queda con discapacidad significativa.

26.1 Etiología

- Aneurismática (80-85%): Causa más frecuente de HSA espontánea
- No aneurismática perimesencefálica (10%): Sangrado limitado a cisternas perimesencefálicas, angiografía negativa, pronóstico excelente
- Otras (5-10%): MAV, fístulas durales, disecciones, vasculitis, drogas (cocaína), coagulopatías

26.2 Clínica

La cefalea en trueno (thunderclap headache) es el síntoma cardinal: cefalea de máxima intensidad desde el inicio ('la peor cefalea de mi vida'), alcanza máximo en segundos. Se acompaña de: náuseas/vómitos, rigidez de nuca (meningismo, puede tardar horas en aparecer), pérdida de consciencia transitoria (50%), fotofobia, signos neurológicos focales según localización del aneurisma.

- Hemorragia centinela (warning leak): Cefalea intensa días-semanas antes de la HSA masiva. Presente en 20-50% de los casos. Su detección permitiría tratamiento preventivo.

26.3 Diagnóstico

- TC craneal sin contraste: Sensibilidad del 95-98% en las primeras 12h, disminuye progresivamente (50% al día 7). La sangre aparece hiperdensa en las cisternas basales.
- Punción lumbar: Si TC negativa y alta sospecha clínica. Buscar xantocromía del sobrenadante (presente a partir de 12h). Permite distinguir de punción traumática.
- Angio-TC: Alta sensibilidad para detectar aneurismas ≥3 mm. Primera línea para localizar el aneurisma.

• Arteriografía cerebral (DSA): Gold standard para confirmar y caracterizar aneurismas. Si la primera es negativa, repetir en 1-2 semanas.

26.4 Escalas de clasificación

Escala Hunt-Hess	Grado	Clínica
	I	Asintomático o cefalea leve, rigidez nuca leve
	II	Cefalea moderada-severa, rigidez nuca, sin déficit focal (excepto paresia de pares craneales)
	III	Somnolencia, confusión, déficit focal leve
	IV	Estupor, hemiparesia moderada-severa, rigidez de descerebración precoz
	V	Coma profundo, rigidez de descerebración, aspecto moribundo

Escala Fisher modificada	Grado	TC craneal	Riesgo vasoespasmo
	0	Sin HSA ni HIV	Bajo
	1	HSA fina, sin HIV	Bajo
	2	HSA fina, con HIV	Moderado
	3	HSA gruesa (>1mm), sin HIV	Alto
	4	HSA gruesa, con HIV	MUY alto

⚠ IMPORTANTE: Fisher modificado grado 3 y 4 tienen MÁXIMO riesgo de vasoespasmo. Hunt-Hess I-III: buen pronóstico con tratamiento precoz. Hunt-Hess IV-V: mal pronóstico.

26.5 Complicaciones de la HSA

Complicación	Timing	Incidencia	Manejo
Resangrado	Máximo en primeras 24h	4% primer día, 1-2%/día primeras 2 semanas	Tratamiento precoz del aneurisma (<24h)
Vasoespasmo	Día 3-14, pico día 7-10	30-70% angiográfico, 20-30% sintomático	Nimodipino 60mg/4h VO x 21 días + terapia triple H (hipervolemia, hipertensión, hemodilución)
Hidrocefalia aguda	Primeros días	20-30%	DVE (drenaje ventricular externo)
Hidrocefalia crónica	Semanas-meses	15-20%	Derivación ventriculoperitoneal (DVP)
Hiponatremia (SIADH o pierde-sal)	Días 2-10	30-40%	SIADH: restricción hídrica. Pierde-sal: reposición salina (NO restricción)
Crisis epilépticas	Variable	5-10%	Profilaxis 7 días discutida

⚠ IMPORTANTE: Nimodipino 60 mg/4h VO x 21 días es OBLIGATORIO en toda HSA (reduce el mal pronóstico por vasoespasmo). Distinguir SIADH (euvolemico, restricción hídrica) de síndrome pierde-sal cerebral (hipovolémico, reposición). NO restringir líquidos en pierde-sal.

□ PREGUNTAS TIPO TEST — Tema 26

1. ¿Cuál es el periodo de máximo riesgo de vasoespasmo tras HSA?
a) Primeras 24 horas b) Día 3-14, pico día 7-10 c) Después de 3 semanas d) Solo el primer día

 Respuesta: b) El vasoespasmo aparece entre el día 3-14, con pico de incidencia entre los días 7-10 post-HSA.

2. ¿Cuál es el tratamiento farmacológico obligatorio en toda HSA aneurismática?
a) Dexametasona b) Manitol c) Nimodipino d) Fenitoína

 Respuesta: c) Nimodipino 60 mg/4h VO durante 21 días. Es el único fármaco con evidencia clase I en HSA para mejorar el pronóstico.

Tema 27: Aneurismas Cerebrales

27.1 Tipos de aneurismas

- Saculares (90%): Los más frecuentes. Se localizan en bifurcaciones arteriales. Tienen cuello, cuerpo y fondo.
- Fusiformes: Dilatación segmentaria de la arteria. Frecuentes en circulación posterior (basilar). Asociados a aterosclerosis.
- Micóticos (infecciosos): Secundarios a émbolos sépticos (endocarditis). Localización distal.
- Disecantes: Por disección de la pared arterial. Pueden causar isquemia y/o HSA.

27.2 Localización de aneurismas saculares

Localización	Frecuencia	Pares craneales afectados	Patrón de sangrado en TC
ACoA	30-35%	—	Cisura interhemisférica, sangre frontal
ACoP (unión ACI-ACoP)	25%	III par (midriasis, ptosis)	Cisterna interpeduncular
Bifurcación ACM	20%	—	Cisura de Silvio, temporal
Punta de basilar	5-8%	III par, déficits de tronco	Cisterna prepontina
PICA	3-5%	Pares bajos	Fosa posterior
ACI-oftálmica	5%	II par	Variable

27.3 Tratamiento: Clipaje vs Coiling

El estudio ISAT (International Subarachnoid Aneurysm Trial, 2002) comparó clipaje microquirúrgico vs embolización endovascular (coiling) en aneurismas rotos.

Aspecto	Clipaje microquirúrgico	Coiling endovascular
ISAT resultado	Dependencia/muerte a 1 año: 30.6%	Dependencia/muerte a 1 año: 23.7% (SUPERIOR)
Ventajas	Definitivo, baja recanalización, evacuación de hematoma, mejor en ACM	Menos invasivo, mejor en circulación posterior, ancianos
Indicaciones ideales	Bifurcación ACM, hematoma con efecto masa, cuello ancho, ramas que nacen del saco	Circulación posterior, edad avanzada, mal grado clínico, cuello estrecho
Complicaciones	Retracción cerebral, vasoespasmo, isquemia, infección	Tromboembolia, perforación, recanalización (requiere seguimiento)
Recurrencia	2-5%	15-20% (requiere seguimiento angiográfico)

⚠ **IMPORTANTE: ISAT: Coiling superior a clipaje en aneurismas rotos (reducción absoluta del 7% en dependencia/muerte). Sin embargo, clipaje sigue siendo preferible en**

aneurismas de ACM, con hematoma, de cuello ancho, o con ramas del saco. Decisión individualizada en cada caso.

Timing del tratamiento: El tratamiento del aneurisma roto debe realizarse lo antes posible, idealmente en las primeras 24-72 horas, para prevenir el resangrado (principal causa de mortalidad precoz).

PREGUNTAS TIPO TEST — Tema 27

1. ¿Cuál es la localización más frecuente de los aneurismas intracraneales?

a) Bifurcación ACM b) ACoA c) ACoP d) Punta de basilar

Respuesta: b) La arteria comunicante anterior (ACoA) es la localización más frecuente (30-35%).

2. Según el estudio ISAT, ¿qué tratamiento mostró mejores resultados en aneurismas rotos?

a) Clipaje b) Coiling c) Resultados iguales d) Tratamiento conservador

Respuesta: b) El coiling endovascular mostró un 7% menos de dependencia/muerte a 1 año comparado con clipaje.

3. Un aneurisma de la ACoP que se rompe suele producir paresia del par craneal:

a) II b) III c) IV d) VI

Respuesta: b) III par craneal. El aneurisma de la ACoP comprime el III par produciendo midriasis, ptosis y oftalmoplejía.

Tema 28: Malformaciones Arteriovenosas (MAV) Cerebrales

Las MAV son conexiones anómalas entre arterias y venas sin lecho capilar interpuesto (nidus). Congénitas pero no hereditarias. Incidencia: 1/100.000/año. Riesgo de sangrado: 2-4%/año.

Clasificación de Spetzler-Martin

Característica	Puntuación	Criterio
Tamaño del nidus	1 punto	< 3 cm
	2 puntos	3-6 cm
	3 puntos	> 6 cm
Localización	0 puntos	Área NO elocuente
	1 punto	Área elocuente (motora, sensitiva, lenguaje, visual, tálamo, hipotálamo, cápsula interna, tronco, pedúnculos, núcleos cerebelosos profundos)
Drenaje venoso	0 puntos	Solo superficial
	1 punto	Profundo (venas cerebrales internas, vena basal, vena precerebelosa)

Grado Spetzler-Martin = Tamaño + Localización + Drenaje. Total: 1-5 puntos.

- Grado I-II: Bajo riesgo quirúrgico → Cirugía recomendada
- Grado III: Riesgo intermedio → Decisión individualizada (considerar cirugía, radiocirugía o embolización)
- Grado IV-V: Alto riesgo quirúrgico → Generalmente tratamiento conservador o multimodal
- Grado VI (complementario): No operable por definición

⚠ **IMPORTANTE: El estudio ARUBA (2014) sugirió que el tratamiento conservador era superior al intervencionismo en MAV no rotas. Sin embargo, es controvertido y no ha cambiado la práctica en MAV Spetzler-Martin I-II o MAV rotas.**

Opciones terapéuticas

- Microcirugía: Tratamiento definitivo si es accesible. La resección completa del nidus es curativa. Ideal en grados I-III accesibles.
- Radiocirugía estereotáctica: Obliteración progresiva en 2-3 años. Ideal para MAV < 3 cm en localizaciones profundas o elocuentes. Tasa de obliteración: 70-80% en nidus < 3 cm.
- Embolización endovascular: Generalmente como tratamiento adyuvante (prequirúrgico o pre-radiocirugía). Raramente curativa sola. Reduce el nidus.

Tema 29: Cavernomas

Los cavernomas (angiomas cavernosos o malformaciones cavernosas) son malformaciones vasculares de baja presión formadas por sinusoides vasculares sin parénquima cerebral interpuesto. Prevalencia: 0.5% de la población.

- Imagen RM: Aspecto en 'palomita de maíz' (popcorn) en T2: centro heterogéneo por sangrados en diferentes estadios, rodeado de anillo de hemosiderina hipointenso. La secuencia T2*/SWI es la más sensible.
- Clínica: Crisis epilépticas (presentación más frecuente, 40-60%), hemorragia (riesgo anual 0.5-2% para esporádicos, mayor para familiares y de tronco), déficit neurológico focal.
- Indicaciones quirúrgicas: Hemorragias recurrentes, epilepsia refractaria, lesión accesible y sintomática. Los cavernomas de tronco se operan solo si alcanzan la superficie pial tras hemorragia.
- Forma familiar: Autosómica dominante. Genes CCM1/2/3. Cavernomas múltiples. Sospechar si múltiples cavernomas en paciente no irradiado.

Tema 30: Ictus Hemorrágico — Hematoma Intraparenquimatoso Espontáneo

El hematoma intraparenquimatoso espontáneo (HIP) representa el 10-15% de todos los ictus. Mortalidad a 30 días: 40%. Causa más frecuente: hipertensión arterial (60-70%).

Localización según etiología

- Hipertensiva: Ganglios basales (putamen 35%, tálamo 15%), protuberancia (5%), cerebelo (10%). Son los ganglios basales la localización más frecuente de la HIP hipertensiva.
- Angiopatía amiloide cerebral: Lobar (cortical/subcortical), en pacientes ancianos. Microsangrados lobares múltiples en SWI. Recurrente.
- Otras: MAV, aneurismas, tumores, anticoagulantes, trombosis venosa, drogas.

Indicaciones quirúrgicas (según estudio STICH I y II)

- STICH I (2005): No demostró beneficio de la cirugía precoz vs tratamiento conservador en hematomas supratentoriales (excepto subgrupo de hematomas lobares superficiales).
- STICH II (2013): Beneficio marginal de la cirugía en hematomas lobares superficiales (≤1 cm de la corteza) sin hemorragia intraventricular.
- Hematoma cerebeloso > 3 cm o con hidrocefalia obstructiva / deterioro: Indicación CLARA de cirugía urgente.
- Deterioro neurológico con herniación: Cirugía de rescate.

⚠ IMPORTANTE: Hematoma cerebeloso > 3 cm o con deterioro/hidrocefalia = CIRUGÍA URGENTE (craniectomía suboccipital y evacuación). Los estudios STICH no demostraron beneficio claro de la cirugía en hematomas supratentoriales profundos.

33.2 Infarto Maligno de la Arteria Cerebral Media — Craniectomía Descompresiva

El infarto maligno de la ACM se define como un infarto isquémico extenso (>50% del territorio de la ACM) con edema progresivo que causa deterioro neurológico y herniación. Representa el 10-15% de los infartos supratentoriales y tiene una mortalidad del 80% con tratamiento conservador.
Indicaciones de craniectomía descompresiva (según estudios DECIMAL, DESTINY, HAMLET — análisis pooled):
• Edad: El beneficio está claramente demostrado en pacientes ≤60 años. En >60 años (estudio DESTINY II), la craniectomía reduce mortalidad pero con mayor proporción de supervivientes con discapacidad severa (mRS 4-5). La decisión debe individualizarse.
• Timing: Dentro de las primeras 48 horas desde el inicio de los síntomas (idealmente <24h). La cirugía precoz (antes del deterioro clínico) obtiene mejores resultados.
• Criterios de imagen: Infarto >50% del territorio ACM en TC, o volumen >145 mL en RM difusión.
• Contraindicaciones: La afectación del hemisferio dominante NO es contraindicación absoluta (sí relativa). El coma con signos avanzados de herniación (pupilas bilaterales fijas) es contraindicación relativa por peor pronóstico.
• Técnica: Hemicraniectomía fronto-temporo-parietal ≥12 cm de diámetro con duroplastia de expansión. El colgajo óseo se preserva en crioconservación o bolsillo subcutáneo abdominal.
Pregunta frecuente en oposiciones: La edad >60 años podría considerarse contraindicación relativa (no absoluta). La afectación del hemisferio dominante NO es contraindicación.

33.3 Tratamiento Endovascular Avanzado — Flow Diverters y Dispositivo WEB

Flow diverters (diversores de flujo): Stents de malla densa (ej: Pipeline Embolization Device, FRED, Surpass) que se colocan en la arteria portadora del aneurisma. Redirigen el flujo sanguíneo alejándolo del saco aneurismático, promoviendo trombosis progresiva. Indicaciones principales: aneurismas grandes/gigantes, aneurismas de cuello ancho, aneurismas paraoftálmicos. Tasa de oclusión completa: 75-85% a 12 meses. Requieren doble antiagregación prolongada.
Dispositivo WEB (Woven EndoBridge): Dispositivo intrasacular (se coloca dentro del aneurisma) que no requiere colocación de stent en la arteria portadora. Indicación principal: aneurismas de bifurcación de cuello ancho (ACM, basilar, comunicante anterior). Ventaja: puede usarse sin doble antiagregación, lo que lo hace ideal para aneurismas rotos de cuello ancho.

29.2 Cavernomas Intramedulares Espinales

Los cavernomas intramedulares representan el 5-12% de todos los cavernomas del SNC. Su incidencia es baja (0.5-1% de todos los tumores espinales), pero su importancia radica en la morbilidad potencial y las decisiones quirúrgicas complejas.
Localización: Predominan en región torácica (50-60%), seguida de cervical (30%) y lumbar (10%). Pueden ser múltiples en el contexto de cavernomatosis familiar.
Clínica: Déficit neurológico progresivo (mielopatía), dolor, episodios de empeoramiento agudo por hemorragia. La historia natural incluye sangrados recurrentes con deterioro escalonado.
Imagen RM: Patrón heterogéneo con anillo de hemosiderina (hipointenso en T2). Las secuencias SWI/GRE son especialmente útiles. La secuencia en T2 puede mostrar el aspecto clásico en "palomita de maíz" aunque en localización intramedular es menos típico.
Indicaciones quirúrgicas: Se recomienda resección en pacientes con déficit neurológico progresivo, sangrado recurrente, o lesión accesible con cavernoma en posición dorsal o dorsolateral. Las lesiones ventrales profundas tienen mayor riesgo quirúrgico. La monitorización neurofisiológica intraoperatoria (potenciales evocados somatosensoriales y motores) es OBLIGATORIA.
Resultados: Resección completa en 80-90% de los casos. Mejora neurológica o estabilización en 60-80%. Riesgo de empeoramiento transitorio 15-30%, empeoramiento permanente 5-10%.

Temas 31-35: Fístulas Durales, Patología Vascular Espinal, Trombosis Venosa, Enfermedad de Moyamoya

31. Fístulas durales arteriovenosas

Conexiones arteriovenosas adquiridas dentro de las hojas de la duramadre. Pueden localizarse en seno transverso/sigmoideo (más frecuente), seno cavernoso, tentorio, fosa anterior.

- Clasificación de Cognard (basada en el drenaje venoso): Tipo I: drenaje anterógrado al seno → benigno. Tipo IIa+b: drenaje retrógrado o cortical → riesgo de sangrado. Tipo III-V: drenaje cortical directo → alto riesgo de sangrado.
- Tratamiento: Embolización endovascular (primera línea). Cirugía si embolización no es posible o falla.

32. Patología vascular espinal

- Fístula dural espinal (Tipo I de Anson-Spetzler): La malformación vascular espinal más frecuente. Causa mielopatía progresiva por congestión venosa. Diagnóstico: RM con vasos serpentiantes perimedulares + arteriografía espinal. Tratamiento: desconexión quirúrgica de la vena de drenaje.
- MAV espinal (Tipo II): Intramedular. Forma juvenil extensiva, difícil tratamiento.
- Cavernoma medular: Causa de hemorragia intramedular. Cirugía si hemorragia con déficit y accesible.

33. Trombosis venosa cerebral (TVC)

- Epidemiología: Más frecuente en mujeres jóvenes. Factores de riesgo: anticonceptivos orales (principal), embarazo/puerperio, trombofilias, infección, deshidratación.
- Seno más frecuentemente afectado: Seno sagital superior (62%), seguido del seno transverso.
- Clínica: Cefalea (90%), crisis epilépticas (40%), déficits focales, papiledema. La cefalea aislada es la forma más frecuente.
- Diagnóstico: RM + venografía RM (o angio-TC venoso). Signo del delta vacío (filling defect en el seno) en TC con contraste.
- Tratamiento: Anticoagulación con heparina (INCLUSO si hay hemorragia venosa asociada), seguida de anticoagulación oral 3-12 meses. Trombectomía endovascular en casos refractarios.

⚠ **IMPORTANTE: La TVC se trata con ANTICOAGULACIÓN incluso si hay infarto hemorrágico venoso asociado. NO contraindica la heparina. El seno sagital superior es el más frecuentemente afectado.**

34-35. Enfermedad de Moyamoya y otros

Enfermedad de Moyamoya: Estenosis/oclusión progresiva de las ACI terminales bilateral con desarrollo de red de colaterales basales ('nube de humo' en arteriografía). Más frecuente en población asiática. Dos picos: niños (5-10 años, isquemia) y adultos (30-50 años, hemorragia).

- Tratamiento: Revascularización quirúrgica — directa (bypass STA-MCA) o indirecta (EDAS, EMS, encefalomioduroarteriosinangiosis).

□ PREGUNTAS TIPO TEST — Bloque 3

1. ¿Cuál es la indicación quirúrgica clara en el hematoma cerebeloso?

a) Cualquier tamaño b) > 3 cm o deterioro/hidrocefalia c) Solo con GCS < 8 d) Nunca, solo tratamiento médico

□ Respuesta: b) Hematoma cerebeloso > 3 cm o con deterioro neurológico/hidrocefalia obstructiva. Es una indicación quirúrgica clara.

2. En la trombosis venosa cerebral, ¿está contraindicada la anticoagulación si hay hemorragia?

a) Sí, siempre b) No, se anticoagula incluso con hemorragia c) Solo si la hemorragia es pequeña d) Solo con aprobación de hematología

 Respuesta: b) La anticoagulación con heparina está indicada en TVC incluso con infarto hemorrágico venoso asociado. La hemorragia es consecuencia de la congestión venosa.

3. ¿Qué puntuación de Spetzler-Martin indica generalmente tratamiento conservador?

a) Grado I-II b) Grado III c) Grado IV-V d) Grado I

 Respuesta: c) Grado IV-V tienen alto riesgo quirúrgico y generalmente se manejan de forma conservadora o con tratamiento multimodal.

BLOQUE 4: TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Tema 36: TCE Leve, Moderado y Grave

36.1 Clasificación por GCS (Glasgow Coma Scale)

Respuesta	Puntuación	Descripción
Ocular (E)	4	Espontánea
	3	A la voz
	2	Al dolor
	1	Ninguna
Verbal (V)	5	Orientada
	4	Confusa
	3	Palabras inapropiadas
	2	Sonidos incomprensibles
	1	Ninguna
Motora (M)	6	Obedece órdenes
	5	Localiza el dolor
	4	Retirada al dolor
	3	Flexión anormal (decorticación)
	2	Extensión (descerebración)
	1	Ninguna

Clasificación TCE	GCS	Mortalidad	Manejo
Leve	14-15	< 1%	Observación, TC según criterios (CCHRT, NOC)
Moderado	9-13	~15%	Ingreso, TC obligatoria, monitorización
Grave	3-8	30-50%	IOT, UCI, monitorización PIC, TC urgente

⚠ **IMPORTANTE: GCS ≤ 8 = TCE GRAVE = intubación orotraqueal inmediata + TC urgente + UCI. La respuesta MOTORA es el componente más importante del GCS para el pronóstico.**

36.2 Indicaciones de TC craneal en TCE leve

Canadian CT Head Rule (CCHR): TC indicada si GCS < 15 a 2h post-TCE, o cualquiera de: sospecha de fractura abierta/deprimida, signos de fractura base cráneo, ≥ 2 episodios de vómitos, edad ≥ 65 años, amnesia anterógrada ≥ 30 min, mecanismo peligroso.

New Orleans Criteria (NOC): TC si GCS 15 con cualquiera de: cefalea, vómitos, edad > 60, intoxicación, déficit memoria, convulsión, lesión visible supraclavicular.

36.3 Monitorización de PIC en TCE grave

- Indicación: GCS ≤ 8 + TC anormal (hematomas, contusiones, edema, cisternas comprimidas)
- También: GCS ≤ 8 + TC normal si ≥ 2 de: edad > 40, postura motora unilateral/bilateral, PAS < 90 mmHg
- Umbral de tratamiento: PIC > 22 mmHg (guías BTF 4ª edición, 2016)
- Objetivo PPC: 60-70 mmHg

Tema 37: Hematoma Epidural

Colección hemática entre la tabla interna del cráneo y la duramadre. Frecuencia: 1-4% de los TCE, hasta 10% en TCE graves. Origen arterial en 85% (arteria meníngea media), venoso en 15% (seno dural, venas diploicas).

37.1 Características clínicas

- Intervalo lúcido clásico: Pérdida de consciencia inicial → recuperación (intervalo lúcido) → deterioro rápido. Presente solo en 20-50% de los casos. Es clásico pero NO constante.
- Localización más frecuente: Temporal (70-80%), por rotura de la arteria meníngea media. Asociado a fractura del hueso temporal (ptérion).
- Herniación uncal: Midriasis ipsilateral + hemiparesia contralateral (signo tardío). En 10-30% de los casos: signo de Kernohan (falso localizador — hemiparesia ipsilateral al hematoma por compresión del pedúnculo contralateral contra el tentorio).

37.2 Imagen

- TC: Colección hiperdensa (sangre aguda) de forma BICONVEXA (lenticular), NO cruza suturas (la duramadre se adhiere a las suturas). Se diferencia del subdural que es cóncavo-convexo y SÍ cruza suturas.

37.3 Indicaciones quirúrgicas (BTF Guidelines)

- Grosor > 15 mm
- Desplazamiento de línea media > 5 mm
- GCS ≤ 8 con anisocoria
- Deterioro neurológico rápido

La evacuación precoz del hematoma epidural es una de las situaciones con mejor resultado en neurocirugía de urgencia. Si se opera antes de la herniación, la mortalidad es < 5%.

⚠ IMPORTANTE: Hematoma epidural = BICONVEXO, NO cruza suturas, origen arterial (a. meníngea media). Hematoma subdural = cóncavo-convexo, SÍ cruza suturas, origen venoso (venas puente). Evacuación precoz del epidural = mortalidad < 5%.

□ PREGUNTAS TIPO TEST — Tema 37

1. ¿Cuál es la forma típica del hematoma epidural en la TC?
a) Cóncavo-convexo b) Biconvexo (lenticular) c) Crescéntico d) Difuso
□ Respuesta: b) Biconvexo (lenticular). El subdural es cóncavo-convexo (crescéntico/semilunar).

2. ¿Cuál es el origen vascular más frecuente del hematoma epidural?
a) Venas puente b) Seno sagital superior c) Arteria meníngea media d) Arteria cerebral media
□ Respuesta: c) La arteria meníngea media (85% de los hematomas epidurales son arteriales).

Tema 38: Hematoma Subdural Agudo y Crónico

38.1 Hematoma subdural agudo (HSDA)

Colección hemática entre duramadre y aracnoides. Es la lesión traumática intracraneal con mayor mortalidad (50-90% en pacientes que requieren cirugía). Origen: rotura de venas puente (más frecuente) o de arterias corticales.

- TC: Colección hiperdensa cóncavo-convexa (semilunar/crescéntica), que SÍ cruza suturas pero NO cruza la línea media (excepto a lo largo de la hoz o tentorio).
- Indicaciones quirúrgicas: Grosor > 10 mm, desplazamiento línea media > 5 mm, deterioro de GCS ≥ 2 puntos, PIC > 20 mmHg.
- Técnica: Craneotomía amplia con evacuación del hematoma y coagulación/hemostasia de puntos sangrantes.
- Pronóstico: Factor pronóstico más importante = tiempo puerta-quirófano. Si se opera en < 4 horas: mortalidad 30%. Si > 4 horas: mortalidad 90%.

⚠ IMPORTANTE: Hematoma subdural agudo: La lesión traumática intracraneal más letal. Factor pronóstico crucial = tiempo a cirugía. Operar en < 4 horas reduce mortalidad de 90% a 30%.

38.2 Hematoma subdural crónico (HSDC)

Colección hemática licuada en el espacio subdural, rodeada de neomembranas. Es una de las patologías neuroquirúrgicas más frecuentes en ancianos. Incidencia: 5/100.000/año, aumentando con el envejecimiento poblacional.

- Factores de riesgo: Edad avanzada (atrofia cerebral), anticoagulantes/antiagregantes, alcoholismo, caídas repetidas, diálisis
- TC: Colección subdural hipodensa (crónico) o isodensa (subagudo) o mixta. La TC isodensa puede pasar desapercibida.
- Clínica: Cefalea, alteración cognitiva/confusión, hemiparesia, alteración del lenguaje, alteración de la marcha. Frecuentemente bilateral.
- Tratamiento: Trepanación con drenaje (1 o 2 trépanos) con sistema de drenaje subdural cerrado postoperatorio. Recidiva: 10-30%.
- Embolización de la arteria meníngea media: Técnica emergente para reducir recidivas (estudio EMBOLISE, 2024). Muestra resultados prometedores.
- Dexametasona: El estudio Dex-CSDH (2020) mostró peores resultados con dexametasona vs placebo. NO se recomienda.

Tema 39: Contusiones Cerebrales y Lesión Axonal Difusa

39.1 Contusiones cerebrales

- Contusión por golpe: En el punto de impacto.
- Contusión por contragolpe: En el lado opuesto al impacto (más frecuente y más grave). Mecanismo: desaceleración del cerebro contra la superficie craneal opuesta.
- Localización más frecuente: Polos frontales y temporales (por el relieve de la base craneal).
- Evolución: Pueden expandirse ('blossoming contusions') en las primeras 24-48h. Control con TC seriada.
- Indicación quirúrgica: Volumen > 20 mL con deterioro o desplazamiento de línea media > 5 mm. Contusión temporal con signos de herniación.

39.2 Lesión axonal difusa (LAD/DAI)

Lesión por cizallamiento axonal secundaria a fuerzas rotacionales/angulares. Es la principal causa de inconsciencia prolongada (coma) tras TCE y de discapacidad en supervivientes.

- Clasificación de Adams: Grado I: sustancia blanca hemisférica (cuerpo calloso). Grado II: + cuerpo calloso (esplenio). Grado III: + tronco del encéfalo (mesencéfalo dorsolateral). A mayor grado, peor pronóstico.
- TC: Frecuentemente NORMAL o con mínimas hemorragias petequiales. Desproporción entre el mal estado clínico y la TC 'normal'.
- RM: DWI y SWI son las secuencias más sensibles. Muestran restricción de difusión (DWI) y microsangrados (SWI) en sustancia blanca, cuerpo calloso y tronco.

⚠ IMPORTANTE: Si un paciente está en coma tras TCE con TC craneal 'normal' o casi normal → sospechar LESIÓN AXONAL DIFUSA. La RM (DWI/SWI) es mucho más sensible que la TC.

Tema 40: Fracturas de Cráneo

- Fractura lineal: La más frecuente. No requiere tratamiento específico salvo si cruza un surco vascular (riesgo de hematoma epidural).
- Fractura deprimida: Indicación quirúrgica si depresión > grosor del cráneo adyacente, fractura abierta, déficit neurológico, afectación del seno frontal, contaminación. Elevación y reparación quirúrgica.
- Fractura de base de cráneo: Diagnóstico CLÍNICO — ojos de mapache (equimosis periorbitaria bilateral, fosa anterior), signo de Battle (equimosis mastoidea, fosa media/posterior), otorragia, rinorraquia/otorraquia (fístula de LCR), hemotímpano, paresia de pares craneales (VII, VIII en fractura del peñasco).
- Fístula de LCR traumática: 80% se resuelven espontáneamente en 7-10 días con reposo, cabecero elevado. Si persiste > 7-14 días: considerar reparación quirúrgica (endoscópica o abierta).

⚠ IMPORTANTE: Signos de fractura de base de cráneo: Ojos de mapache (fosa anterior), Battle (fosa media/posterior), rinorraquia, otorraquia, hemotímpano. No necesitan TC para el diagnóstico clínico. La mayoría de fístulas de LCR se resuelven espontáneamente.

Tema 41: Monitorización de PIC y Protocolo de HIC

41.1 Tipos de sensores de PIC

Tipo	Ubicación	Ventajas	Desventajas
DVE (drenaje ventricular externo)	Ventrículo lateral	Gold standard, permite drenar LCR terapéuticamente, recalibrable	Riesgo infección (5-10%), hemorragia al colocar, difícil si ventrículos colapsados
Sensor intraparenquimatoso (Codman, Camino)	Parénquima cerebral	Fácil colocación, menor infección	No drenan LCR, drift del sensor (no recalibrable)
Sensor epidural	Espacio epidural	Menos invasivo	Menos preciso
Sensor subdural	Espacio subdural	Menos invasivo	Menos preciso

41.2 Protocolo escalonado de tratamiento de HIC (BTF 4ª ed., 2016)

Objetivo: Mantener PIC < 22 mmHg y PPC 60-70 mmHg.

Nivel 0 (medidas generales): Cabecero 30°, cabeza alineada (no comprimir yugulares), normotermia (tratar fiebre agresivamente), analgesia, sedación, normocapnia (pCO2 35-40), euvolemia, tratar crisis epilépticas.

Nivel 1: Drenaje de LCR por DVE (si disponible) + terapia hiperosmolar: Manitol 20% (0.25-1 g/kg/dosis, cada 4-6h, osm < 320) o SSH 3% (bolo 150-250 mL, osm < 360).

Nivel 2: Hiperventilación moderada (pCO2 30-35 mmHg). Solo como medida temporal — la vasoconstricción puede empeorar isquemia.

Nivel 3: Coma barbitúrico (pentobarbital o tiopental). Monitorizar EEG para titulación (burst-suppression pattern). Efectos adversos: hipotensión, inmunosupresión, íleo.

Nivel 4 (última línea): Craniectomía descompresiva. Estudios DECRA (2011) y RESCUEicp (2016).

⚠ **IMPORTANTE: Craniectomía descompresiva (RESCUEicp): Reduce mortalidad pero aumenta supervivientes con discapacidad severa. Es una decisión ética compleja. Se considera cuando TODAS las medidas previas han fallado.**

Tema 42: Trauma Penetrante Craneal

- Etiología: Armas de fuego (más frecuente en EEUU), arma blanca, cuerpos extraños.
- Manejo: Estabilización, TC urgente (trayectoria del proyectil, hematomas asociados, fragmentos), cirugía para evacuación de hematomas, desbridamiento de tejido necrótico, cierre dural hermético.
- NO extraer cuerpos extraños profundos a ciegas (riesgo de hemorragia catastrófica).
- Cobertura antibiótica amplia: Cefalosporina + metronidazol. Profilaxis anticomicial (primera semana).
- Pronóstico: GCS al ingreso es el mejor predictor. GCS 3-5 con pupilas fijas y trayectoria bihemisférica o transventricular: mortalidad > 95%.

□ PREGUNTAS TIPO TEST — Bloque 4

1. ¿Cuál es la lesión traumática intracraneal con mayor mortalidad?

a) Hematoma epidural b) Hematoma subdural agudo c) Contusión cerebral d) Lesión axonal difusa

□ Respuesta: b) El hematoma subdural agudo tiene la mayor mortalidad (50-90% en pacientes que requieren cirugía).

2. ¿Cuál es el umbral de PIC para iniciar tratamiento según las guías BTF 2016?

a) > 15 mmHg b) > 20 mmHg c) > 22 mmHg d) > 25 mmHg

□ Respuesta: c) PIC > 22 mmHg según la 4ª edición de las guías de la Brain Trauma Foundation (2016).

3. Un paciente con TCE está en coma pero la TC craneal es prácticamente normal. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

a) Hematoma epidural b) Hematoma subdural c) Lesión axonal difusa d) Contusión frontal

□ Respuesta: c) La lesión axonal difusa se presenta con TC normal o casi normal con coma. La RM (DWI/SWI) demuestra las lesiones.

BLOQUE 5: PATOLOGÍA DEL RAQUIS

Tema 43: Traumatismo Raquimedular (TRM)

El traumatismo raquimedular es una patología devastadora con incidencia de 15-40 casos/millón/año. Causa más frecuente: accidentes de tráfico (40-50%), seguido de caídas (20-30%). Predominio masculino (4:1), edad más frecuente 15-35 años.

43.1 Clasificación ASIA (American Spinal Injury Association)

Grado ASIA	Descripción	Pronóstico de recuperación
A — Completa	Sin función motora ni sensitiva	< 5% recuperan función útil

	por debajo de la lesión (incluye S4-S5)	
B — Incompleta sensitiva	Preserva sensibilidad pero no función motora por debajo del nivel de lesión, incluye S4-S5	Hasta 30% recuperan marcha
C — Incompleta motora	Función motora preservada por debajo del nivel, > 50% de músculos clave con fuerza < 3/5	Hasta 50-75% recuperan marcha
D — Incompleta motora	Función motora preservada, ≥ 50% de músculos clave con fuerza ≥ 3/5	> 75% recuperan marcha
E — Normal	Función motora y sensitiva normal	—

⚠ **IMPORTANTE: La preservación sacra (sensibilidad S4-S5, contracción anal voluntaria) diferencia la lesión COMPLETA (ASIA A) de la INCOMPLETA (ASIA B-D). Esta distinción es el factor pronóstico más importante.**

43.2 Shock medular vs shock neurogénico

	Shock medular	Shock neurogénico
Definición	Pérdida transitoria de función medular bajo la lesión (arreflexia, flacidez)	Hipotensión + bradicardia por pérdida del tono simpático
Duración	24h-6 semanas	Días-semanas
Resolución	El reflejo bulbocavernoso es el primero en recuperarse	Con vasopresores y atropina
Nivel de lesión	Cualquier nivel	Lesiones por encima de T6 (pérdida de inervación simpática esplácnica)
Significado clínico	No se puede evaluar el grado ASIA real hasta que se resuelva	Emergencia hemodinámica, no confundir con shock hipovolémico

43.3 Síndromes medulares incompletos

Síndrome	Territorio afectado	Déficit motor	Déficit sensitivo	Causa típica
Central	Centro de la médula	Paresia 'en capa' (brazos > piernas)	Termoalgésica bilateral disociada	Hiperextensión cervical en canal estrecho, siringomielia
Anterior	2/3 anteriores	Parálisis bilateral bajo la lesión	Pérdida termoalgésica bilateral, preserva cordones posteriores	Hernia discal masiva, infarto de a. espinal anterior
Brown-Séquard	Hemisección	Paresia IPSILATERAL	Termoalgesia CONTRALATERAL, propiocepción IPSILATERAL	Trauma penetrante, tumores laterales
Posterior	Cordones posteriores	Preservado	Pérdida propiocepción, vibración, tacto fino bilateral	Déficit B12, tabes dorsal (raro en trauma)
Cono medular	Cono (L1-L2)	Disfunción vesical/rectal precoz, debilidad	Anestesia en silla de montar	Fractura L1-L2

		SSII simétrica		
Cola de caballo	Raíces lumbosacras	Asimétrica, fláccida, arrefléxica	Asimétrica, radicular	Hernia discal masiva, fractura lumbar baja

⚠ IMPORTANTE: Síndrome centromedular = el más frecuente. Brazos más afectados que piernas ('en capa de cebolla'). Causa típica: hiperextensión cervical en anciano con canal estrecho.

PREGUNTAS TIPO TEST — Tema 43

1. ¿Cuál es el primer reflejo en recuperarse tras el shock medular?

a) Reflejo rotuliano b) Reflejo bulbocavernoso c) Reflejo cremastérico d) Reflejo aquíleo

Respuesta: b) El reflejo bulbocavernoso. Su reaparición marca el fin del shock medular y permite la evaluación ASIA definitiva.

2. ¿Qué síndrome medular incompleto es el más frecuente?

a) Brown-Séquard b) Anterior c) Central d) Posterior

Respuesta: c) El síndrome centromedular es el más frecuente, típico de hiperextensión cervical en ancianos con espondilosis.

Tema 44: Fracturas Vertebrales Cervicales

44.1 Fracturas del atlas (C1)

- Fractura de Jefferson: Fractura en estallido del anillo de C1 por carga axial (caída sobre la cabeza). Afecta los arcos anterior y posterior bilateral. En la radiografía transoral: desplazamiento lateral de las masas laterales de C1 respecto a C2.
- Regla de Spence: Si la suma del desplazamiento lateral bilateral > 6.9 mm → rotura del ligamento transverso → inestable → considerar fijación.
- Tratamiento: Si ligamento transverso íntegro: ortesis cervical rígida 8-12 semanas. Si ligamento roto: fijación C1-C2.

44.2 Fracturas del axis (C2)

Fractura del odontoides: La fractura cervical más frecuente en ancianos.

Tipo (Anderson-D'Alonzo)	Localización	Frecuencia	Tratamiento
Tipo I	Punta de la odontoides	Rara (5%)	Collar cervical (estable)
Tipo II	Base de la odontoides (unión con cuerpo)	MÁS FRECUENTE (60%)	Alta tasa de no-unión. Atornillado anterior si trazo favorable o fijación C1-C2 posterior (técnica de Harms o Magerl)
Tipo III	Se extiende al cuerpo de C2	35%	Generalmente conservador (halo-chaleco o collar) — buena consolidación

⚠ IMPORTANTE: La fractura de odontoides tipo II (base) es la más frecuente y la que más problemas de consolidación presenta. En ancianos, considerar fijación quirúrgica por alta tasa de no-unión con tratamiento conservador.

Fractura del ahorcado (Hangman's fracture): Fractura bilateral de los pedículos de C2 por hiperextensión + carga axial. Clasificación de Levine-Edwards: Tipo I (sin desplazamiento, estable — collar), Tipo II (desplazamiento y angulación — halo o cirugía), Tipo IIA (angulación sin traslación — NO tracción), Tipo III (luxación facetaria C2-C3 — cirugía).

44.3 Fracturas cervicales subaxiales (C3-C7)

Se clasifican según el sistema SLIC (SubAxial Cervical Spine Injury Classification System):

Componente SLIC	Puntuación	Criterio
Morfología	0	Sin anomalía
	1	Compresión
	2	Estallido (burst)
	3	Distracción
	4	Rotación/traslación
Complejo discoligamentoso	0	Íntegro
	1	Indeterminado
	2	Roto
Estado neurológico	0	Intacto
	1	Radiculopatía
	2	Lesión medular incompleta
	3	Lesión medular completa
	+1	Compresión medular continua

SLIC ≤ 3: Tratamiento conservador. SLIC = 4: Según criterio. SLIC ≥ 5: Tratamiento quirúrgico.

- Luxación facetaria unilateral: Rotación + flexión lateral. Produce radiculopatía. Requiere reducción + fijación.
- Luxación facetaria bilateral: Flexión pura. Produce mielopatía. Alta inestabilidad. Requiere reducción urgente + fijación.

Tema 45: Fracturas Torácicas y Lumbares

Clasificación TLICS (Thoracolumbar Injury Classification and Severity Score)

Componente	Puntuación	Criterio
Morfología	0	Sin fractura
	1	Compresión
	2	Estallido (burst)
	3	Traslación/rotación
	4	Distracción
Ligamento posterior	0	Intacto
	2	Indeterminado/sospecha
	3	Roto
Neurología	0	Intacta
	2	Radiculopatía o lesión incompleta
	3	Lesión completa o síndrome de cola de caballo

TLICS ≤ 3: Conservador. TLICS = 4: Según criterio. TLICS ≥ 5: Cirugía.

- Fractura en estallido (burst): Afecta columna anterior + media (Denis). Riesgo de retropulsión de fragmento al canal medular. Descompresión y fijación si compromiso neurológico.
- Fractura por flexión-distracción (Chance): Típica de accidente de tráfico con cinturón de seguridad solo abdominal. Afecta las 3 columnas de Denis. Alta asociación con lesión de vísceras abdominales.

⚠ IMPORTANTE: La fractura de Chance (flexión-distracción) se asocia a lesiones de vísceras abdominales (páncreas, intestino, mesenterio). Siempre solicitar TC abdominopélvica.

Tema 46: Hernia Discal Cervical

Nivel más frecuente: C5-C6 (raíz C6) y C6-C7 (raíz C7).

Nivel discal	Raíz afectada	Dolor/Parestesia	Debilidad	Reflejo afectado
C4-C5	C5	Hombro/brazo lateral	Deltoides, bíceps	Bicipital
C5-C6	C6	Antebrazo lateral, pulgar, índice	Bíceps, extensores de muñeca	Bicipital, estiloradial
C6-C7	C7	Dedo medio, dorso antebrazo	Tríceps, flexores de muñeca	Tricipital
C7-T1	C8	Antebrazo medial, 4º-5º dedos	Interóseos, flexores de dedos	—

• Abordaje anterior (Cloward, Smith-Robinson): Discectomía + artrodesis con caja/injerto ± placa. Es el abordaje estándar para hernia discal cervical.

• Abordaje posterior: Foraminotomía posterior. Indicada en hernias laterales blandas sin inestabilidad.

• Prótesis discal cervical: Alternativa a la artrodesis en pacientes seleccionados. Preserva movilidad del segmento.

⚠ IMPORTANTE: Hernia cervical: Nivel más frecuente C5-C6 (raíz C6). El tratamiento quirúrgico estándar es la discectomía cervical anterior + artrodesis (ACDF).

Tema 47: Hernia Discal Lumbar

La hernia discal lumbar es la causa más frecuente de ciática (lumbociática). Niveles más frecuentes: L4-L5 (raíz L5) y L5-S1 (raíz S1).

Nivel discal	Raíz afectada	Dolor/ Parestesia	Debilidad	Reflejo afectado	Test específico
L3-L4	L4	Cara anterior muslo, rodilla medial	Cuádriceps (extensión rodilla)	Rotuliano	—
L4-L5	L5	Cara lateral pierna, dorso pie, dedo gordo	Extensor hallux (EHL), tibial anterior	— (no hay reflejo L5 clásico)	Marcha de talones
L5-S1	S1	Cara posterior pierna, planta, borde lateral pie	Gemelos (flexión plantar), peroneos	Aquíleo	Marcha de puntillas

Indicaciones quirúrgicas

• URGENTE: Síndrome de cola de caballo (retención urinaria, anestesia en silla de montar, debilidad bilateral) → Cirugía en < 48h (idealmente < 24h). Cada hora de retraso empeora el pronóstico.

• URGENTE: Déficit motor progresivo (paresia < 3/5 que empeora).

• ELECTIVA: Ciática que no mejora tras 6-8 semanas de tratamiento conservador adecuado.

• Estudio SPORT (2006): Cirugía vs conservador. La cirugía proporciona mejoría más rápida del dolor pero a los 2 años los resultados son similares.

⚠ IMPORTANTE: El síndrome de cola de caballo (retención urinaria + anestesia en silla de montar + debilidad bilateral) es una URGENCIA QUIRÚRGICA. Descompresión en < 48h (preferiblemente < 24h).

Tema 48: Estenosis de Canal Lumbar

Estrechamiento del canal espinal lumbar que produce compresión de las raíces de la cola de caballo. Causa más frecuente: degenerativa (hipertrofia facetaria + hipertrofia del ligamento amarillo + protrusión discal).

- Claudicación neurógena: Síntoma cardinal. Dolor bilateral en SSII al caminar que obliga a detenerse, se alivia al sentarse o flexionar el tronco (la flexión abre el canal). Diferencia con claudicación vascular: la vascular no mejora con la flexión, la neurógena sí. Los pulsos pedios son normales en la neurógena.
- Signo del carrito de supermercado: El paciente camina inclinado hacia delante (flexión lumbar abre el canal) → puede caminar más con carrito de supermercado o bicicleta (flexión) que caminando erguido.
- Tratamiento conservador: Fisioterapia, AINEs, inyecciones epidurales.
- Tratamiento quirúrgico: Laminectomía descompresiva ± fusión (si hay inestabilidad). Los estudios SPORT demostraron beneficio significativo de la cirugía vs conservador en estenosis lumbar sintomática.

Tema 49: Estenosis Cervical / Mielopatía Cervical

La mielopatía cervical espondilótica es la causa más frecuente de disfunción medular en adultos > 55 años. Es una patología progresiva.

- Clínica: Torpeza manual, dificultad con motricidad fina (botones), marcha espástica inestable, urgencia miccional. Signos de primera motoneurona: hiperreflexia, Babinski, Hoffmann, clonus.
- Escala JOA (Japanese Orthopaedic Association): De 0 a 17. ≤ 12 indica mielopatía moderada-severa con indicación quirúrgica.
- Abordaje anterior (ACDF, corporectomía): Si compresión anterior en 1-3 niveles. Discectomía + artrodesis o corporectomía + injerto + placa.
- Abordaje posterior (laminectomía o laminoplastia): Si compresión multinivel (≥3), lordosis cervical preservada. Laminoplastia preserva estructura ósea y reduce riesgo de cifosis posquirúrgica.

⚠ IMPORTANTE: La mielopatía cervical espondilótica NO mejora espontáneamente y empeora progresivamente. La cirugía detiene la progresión pero la recuperación es variable. Signo de Hoffmann + marcha espástica = sospechar mielopatía cervical.

Tema 50: Espondilolistesis

Desplazamiento anterior de una vértebra sobre la inferior. Localización más frecuente: L5-S1 (ístmica) y L4-L5 (degenerativa).

Clasificación de Meyerding

Grado	Desplazamiento	Tratamiento habitual
I	0-25%	Conservador generalmente. Cirugía si sintomático y refractario
II	25-50%	Considerar cirugía si sintomático
III	50-75%	Habitualmente quirúrgico
IV	75-100%	Quirúrgico
V (espondiloptosis)	100% (caída completa)	Quirúrgico urgente

- Tipos: Displásica (congénita), Ístmica (pars interarticularis — más frecuente en deportistas jóvenes), Degenerativa (más frecuente en mujeres > 50, L4-L5), Traumática, Patológica.

• La espondilolisis (defecto de la pars sin desplazamiento) se diagnostica con TC (mejor) o radiografía oblicua ('perrito de Scottie con collar').

Tema 51: Instrumentación Vertebral

La instrumentación vertebral proporciona estabilización mecánica inmediata mientras se logra la fusión biológica.

• Tornillos pediculares: Sistema de fijación más utilizado en columna toracolumbar. Se colocan a través de los pedículos vertebrales hasta el cuerpo vertebral. El pedículo actúa como 'ancla' biomecánica.

• Cajas intersomáticas (cages): Dispositivos que se colocan en el espacio discal para restaurar la altura discal, lordosis segmentaria y facilitar la artrodesis. Materiales: PEEK, titanio, carbono.

• Técnicas de fusión: ALIF (anterior lumbar interbody fusion), PLIF (posterior), TLIF (transforaminal — más popular), XLIF/OLIF (lateral — mínimamente invasiva).

• Fijación occipitocervical: Para inestabilidad craneocervical. Placas occipitales + tornillos laterales de masa C1 + tornillos de C2 (pars/pediculares). Técnica de Harms (tornillos C1-C2) o de Goel.

• Navegación: La neuronavegación y la robótica mejoran la precisión de colocación de tornillos pediculares. La neuromonitorización (EMG) detecta malposición en tiempo real.

Temas 52-55: Infecciones, Tumores Vertebrales, Deformidades

52. Espondilodiscitis y absceso epidural espinal

• Espondilodiscitis: Infección del disco y vértebras adyacentes. Germen más frecuente: Staphylococcus aureus (50-60%). En inmunodeprimidos/ADVP considerar tuberculosis (mal de Pott) y Brucella (endémica en España).

• Clínica: Dolor de espalda persistente (síntoma más frecuente) + fiebre (no siempre) + elevación de PCR/VSG.

• RM: Prueba de elección. Hipointensidad en T1 e hiperintensidad en T2 del disco y platillos vertebrales adyacentes con captación de gadolinio.

• Tratamiento: Antibioterapia IV prolongada (6-8 semanas mínimo). Cirugía si: déficit neurológico, inestabilidad, absceso epidural con compresión, fracaso del tratamiento antibiótico.

• Absceso epidural espinal: URGENCIA. Si compresión medular → descompresión quirúrgica urgente (laminectomía). El retraso en la cirugía empeora dramáticamente el pronóstico neurológico.

⚠ IMPORTANTE: Tríada clásica del absceso epidural espinal: Dolor de espalda + fiebre + déficit neurológico progresivo. Solo presente en 10-15% de los casos inicialmente. Alta sospecha clínica + RM urgente.

53. Metástasis vertebrales

Son los tumores óseos más frecuentes de la columna vertebral. Afectan al 10-30% de pacientes con cáncer. Origen más frecuente: pulmón, mama, próstata, renal, tiroides.

• Escala de Tokuhashi (pronóstico): Predice supervivencia a 6 meses. Valora: estado general, nº metástasis extraespinales, nº metástasis vertebrales, metástasis viscerales, tumor primario, afectación neurológica. Total 0-15. ≤8: paliativo. 9-11: considerar resección. ≥12: resección amplia.

• Escala SINS (Spinal Instability Neoplastic Score): Evalúa inestabilidad mecánica. 0-6: estable. 7-12: potencialmente inestable. 13-18: inestable (cirugía).

• Estudio MESCC-Patchell (2005): La cirugía descompresiva + RT es superior a RT sola en compresión medular metastásica en pacientes seleccionados (supervivencia esperada > 3 meses, buen estado funcional).

54-55. Deformidades vertebrales

• Escoliosis: Curvatura lateral > 10° (Cobb). Indicación quirúrgica si > 40-50° (adolescente en crecimiento) o progresiva. Artrodesis instrumentada posterior.

• Cifosis: Patológica si > 40-50° torácica. Tipos: postural, Scheuermann (3+ vértebras con acuñamiento > 5°), postraumática, degenerativa.

• Deformidad sagital del adulto: El parámetro más importante es el SVA (Sagittal Vertical Axis). SVA > 5 cm se asocia a dolor y discapacidad. Correlación directa entre desequilibrio sagital y calidad de vida.

□ PREGUNTAS TIPO TEST — Bloque 5

1. ¿Cuál es el nivel más frecuente de hernia discal lumbar?
a) L2-L3 b) L3-L4 c) L4-L5 d) L5-S1

□ Respuesta: c) L4-L5 es el nivel más frecuente de hernia discal lumbar, seguido de L5-S1.

2. La fractura de odontoides más frecuente es:
a) Tipo I (punta) b) Tipo II (base) c) Tipo III (cuerpo) d) Todas igual

□ Respuesta: b) Tipo II (base de la odontoides). Es la más frecuente (60%) y la de peor consolidación.

3. ¿Qué germen es más frecuente en la espondilodiscitis?
a) E. coli b) Streptococcus c) Staphylococcus aureus d) Pseudomonas

□ Respuesta: c) S. aureus es el germen más frecuente (50-60%). En ADVP e inmunodeprimidos considerar TB y Brucella.

BLOQUE 6: HIDROCEFALIA

Tema 56: Hidrocefalia — Clasificación y Fisiopatología

56.1 Clasificación

Tipo	Mecanismo	Causa más frecuente	Tratamiento
Obstructiva (no comunicante)	Bloqueo del flujo de LCR dentro del sistema ventricular	Estenosis acueductal, tumores (pineal, fosa posterior, coloides III V)	ETV o DVP
Comunicante	Fallo en la absorción del LCR en granulaciones aracnoideas	Post-HSA, post-meningitis, post-hemorrágica	DVP
Hipertensión intracraneal idiopática (pseudotumor)	Aumento de presión con ventrículos normales	Mujeres obesas en edad fértil	Pérdida peso, acetazolamida, DVP si refractaria
Hidrocefalia crónica del adulto (HCA/HPN)	Hidrodinámica, distensión ventricular a presión 'normal'	Idiopática, o post-HSA/meningitis/TCE	DVP

56.2 Hidrocefalia crónica del adulto (HCA) / Hidrocefalia a presión normal (HPN)

También conocida como síndrome de Hakim-Adams (descrita por Salomón Hakim en 1965).

Tríada clásica: 1) Alteración de la marcha (lo primero en aparecer y lo primero en mejorar tras DVP) — marcha magnética, base amplia, pasos cortos; 2) Demencia/deterioro cognitivo (subcortical — enlentecimiento, inatención); 3) Incontinencia urinaria (la más tardía).

• Diagnóstico: RM/TC: ventriculomegalia desproporcionada a la atrofia cortical (índice de Evans > 0.3). Signo del DESH (disproportionately enlarged subarachnoid-space hydrocephalus). RM flujo: hiperflujo en acueducto ('flow void').

• Test pronósticos: Tap test (punción lumbar evacuadora de 30-50 mL de LCR): si mejora la marcha → buen pronóstico tras DVP. Monitorización continua de PIC: ondas B patológicas.

⚠ IMPORTANTE: Tríada de Hakim-Adams: Marcha + Demencia + Incontinencia urinaria ('wet, wacky, wobbly'). La marcha es lo PRIMERO en alterarse y lo primero en mejorar tras derivación. El índice de Evans > 0.3 indica ventriculomegalia.

Tema 57: Válvulas de Derivación — Tipos y Complicaciones

57.1 Tipos de derivación

• DVP (derivación ventriculoperitoneal): La más utilizada. Catéter ventricular (ventrículo lateral) → válvula subcutánea → catéter distal peritoneal.

• DVA (derivación ventriculoatrial): Catéter distal en aurícula derecha. Alternativa si abdomen hostil (peritonitis, cirugías previas). Riesgo de nefritis por shunt, embolismo pulmonar.

• DLP (derivación lumboperitoneal): Para hidrocefalia comunicante. No requiere catéter craneal.

57.2 Tipos de válvulas

Tipo de válvula	Mecanismo	Ventajas	Desventajas
Presión diferencial fija	Abre a presión predeterminada (baja/media/alta)	Sencilla, económica	No ajustable, hiperdrenaje posicional
Programable	Presión ajustable externamente con imán	Ajuste no invasivo, personalizable	Puede desajustarse con RM (algunas)
Antisifón	Mecanismo que evita el hiperdrenaje en bipedestación	Reduce hiperdrenaje postural	Más compleja
Gravitacional	Válvula de bola que compensa la posición vertical	Excelente control del hiperdrenaje	Mayor coste

57.3 Complicaciones

• Obstrucción (más frecuente, 20-40%): Proximal (por plexos coroideos, detritus), distal (por peritoneo). Clínica: recurrencia de síntomas de hidrocefalia.

• Infección (5-15%): Más frecuente S. epidermidis (50-60%). Típico en primeros 6 meses. Tratamiento: retirada del sistema + antibióticos IV/intratecales + DVE temporal → reimplantación nueva DVP.

• Hiperdrenaje: Hematoma subdural, síndrome de ventrículos en hendidura (slit ventricle syndrome), cefalea postural. Tratamiento: ajuste de válvula programable o cambio a válvula gravitacional.

• Localización errónea del catéter: Confirmación con TC post-implantación.

Tema 58: Tercer Ventriculostomía Endoscópica (ETV)

La ETV es una alternativa a la DVP para hidrocefalia obstructiva. Consiste en crear una comunicación entre el suelo del III ventrículo y la cisterna interpeduncular, permitiendo la circulación del LCR sin necesidad de dispositivo implantado.

• Indicaciones ideales: Hidrocefalia obstructiva (estenosis acueductal, tumores de fosa posterior que comprimen el IV ventrículo). NO indicada en hidrocefalia comunicante.

• ETV Success Score (ETVSS): Predice éxito basado en edad, etiología y duración. Mejor resultado: niños > 2 años + estenosis acueductal (ETVSS > 80%). Peor resultado: < 1 año + post-hemorrágica.

• Técnica: Trepanación precoronal → endoscopio rígido → ventrículo lateral → foramen de Monro → suelo del III ventrículo → perforación entre cuerpos mamilares e infundíbulo hipofisario → verificar comunicación con cisterna interpeduncular.

• Complicaciones: Hemorragia (lesión de arteria basilar — catastrófica pero rara), infección, fallo de la estomía, diabetes insípida transitoria.

⚠ **IMPORTANTE: La ETV es el tratamiento de elección en hidrocefalia obstructiva, especialmente por estenosis acueductal. NO depende de un dispositivo implantado (ventaja sobre DVP). En menores de 6 meses, se puede combinar con coagulación de plexos coroideos (ETV-CPC).**

□ PREGUNTAS TIPO TEST — Bloque 6

1. ¿Cuál es el tratamiento de elección en hidrocefalia por estenosis acueductal?
a) DVP b) DVA c) ETV d) DLP

□ Respuesta: c) La tercer ventriculostomía endoscópica (ETV) es el tratamiento de elección en hidrocefalia obstructiva.

2. En la tríada de Hakim-Adams, ¿cuál es el síntoma que primero aparece y primero mejora tras derivación?
a) Demencia b) Incontinencia urinaria c) Alteración de la marcha d) Cefalea

□ Respuesta: c) La alteración de la marcha es el síntoma más precoz y el que mejor responde a la derivación.

3. ¿Cuál es la complicación más frecuente de las DVP?
a) Infección b) Obstrucción c) Hiperdrenaje d) Hemorragia

□ Respuesta: b) La obstrucción es la complicación más frecuente (20-40%), principalmente del catéter proximal.

BLOQUE 7: NEUROCIRUGÍA FUNCIONAL

Tema 59: Epilepsia — Evaluación Prequirúrgica y Cirugía

La epilepsia afecta al 1% de la población. El 30% de los pacientes son farmacorresistentes (fallo de 2 FAE adecuados a dosis máximas toleradas). La cirugía de epilepsia es el único tratamiento curativo de la epilepsia farmacorresistente focal.

59.1 Evaluación prequirúrgica (protocolo)

• Video-EEG prolongado: Registro simultáneo de crisis con correlación electroclínica. Identifica la zona de inicio ictal.

• RM cerebral de alta resolución (protocolo epilepsia): Secuencias específicas para detectar displasias corticales, esclerosis mesial temporal, tumores de bajo grado, cavernomas.

• Neuropsicología: Evalúa funciones cognitivas y lateraliza el lenguaje/memoria. Predice riesgos de la cirugía.

• PET-FDG: Hipometabolismo interictal en la zona epileptógena. Útil si la RM es normal.

• SPECT ictal: Hiperperfusión durante la crisis. SISCOM: sustracción SPECT ictal − interictal coregistrada con RM.

• Test de Wada (amobarbital intracarotídeo): Lateraliza lenguaje y memoria. Se está sustituyendo por fMRI.

• Electrodos intracraneales (Fase II): Tiras subdurales, grids, SEEG (estereoelectroencefalografía — técnica en auge). Indicados cuando la evaluación no invasiva no localiza claramente la zona epileptógena.

59.2 Cirugía resectiva

• Lobectomía temporal anterior: La cirugía de epilepsia más frecuente y con mejores resultados. Para epilepsia del lóbulo temporal (la más frecuente). 60-80% quedan libres de crisis (Engel Ia).

• Amigdalohipocampectomía selectiva: Resección limitada al hipocampo y amígdala. Menor morbilidad, resultados similares en pacientes seleccionados.

• Lesionectomía: Resección de lesiones epileptógenas (tumores, cavernomas, displasias). Resultados excelentes si se reseca completamente.

• Hemisferectomía/hemisferotomía: En epilepsia hemisférica catastrófica (encefalitis de Rasmussen, hemimegalencefalia). En niños: la plasticidad permite buena recuperación funcional.

59.3 Neuromodulación

• Estimulador del nervio vago (VNS): Electrodo en nervio vago izquierdo cervical. Reduce frecuencia de crisis en ~50%. Indicado en epilepsia farmacorresistente no candidata a cirugía resectiva.

• Estimulación cerebral profunda (DBS) del núcleo anterior del tálamo: Estudio SANTE. Reduce crisis en epilepsia focal farmacorresistente.

• Neuroestimulación responsiva (RNS): Dispositivo implantado que detecta actividad epileptiforme y emite estimulación para abortarla. Aprobado en EEUU.

59.4 Terapia Láser Intersticial (LITT) en Epilepsia

La LITT (Laser Interstitial Thermal Therapy) es una técnica mínimamente invasiva que utiliza energía láser aplicada mediante fibra óptica estereotáxica para crear ablación térmica controlada del tejido epileptógeno, monitorizada en tiempo real con RM intraoperatoria (termometría por RM).

Indicaciones principales:

• Esclerosis mesial temporal: Alternativa a la lobectomía temporal anterior/amigdalohipocampectomía selectiva. Tasa de Engel I: 55-65% (algo inferior a la cirugía abierta, 65-80%, pero con menor morbilidad).

• Hipotalámicos hamartomas gelásticos: Indicación ideal por la dificultad del acceso quirúrgico convencional.

• Displasias corticales focales profundas o perilocuentes

• Nódulos de heterotopia periventricular

Ventajas: Mínimamente invasiva (1 incisión de 3mm), menor estancia hospitalaria (1-2 días vs 5-7), menor déficit neurocognitivo (especialmente en memoria verbal para epilepsia temporal dominante). Preserva mejor la sustancia blanca circundante.

Limitaciones: No indicada para lesiones grandes, multifocales o superficiales extensas. Requiere RM intraoperatoria. Coste elevado del equipo (sistema Visualase o NeuroBlate).

Tema 60: Estimulación Cerebral Profunda (DBS)

La DBS consiste en la implantación bilateral de electrodos en dianas cerebrales profundas, conectados a un generador de impulsos (IPG) subcutáneo subclavicular. La estimulación eléctrica modula la actividad de los circuitos neuronales.

Indicación	Diana (núcleo)	Evidencia
Enfermedad de Parkinson	Núcleo subtalámico (STN) o globo pálido interno (GPi)	Nivel I — Tratamiento establecido
Temblor esencial	Núcleo VIM del tálamo	Nivel I — Tratamiento establecido
Distonía primaria generalizada	Globo pálido interno (GPi)	Nivel I — Tratamiento establecido
TOC (trastorno obsesivo-compulsivo)	Cápsula ventral/estriado ventral	Aprobado con exención humanitaria

Epilepsia	Núcleo anterior del tálamo	Evidencia creciente (SANTE trial)

DBS en enfermedad de Parkinson

• Indicaciones: Parkinson avanzado con fluctuaciones motoras (wearing-off, discinesias inducidas por levodopa) que no se controlan con ajuste farmacológico. Buena respuesta a levodopa (predictor de éxito de DBS). Sin deterioro cognitivo significativo.

• STN vs GPi: STN permite mayor reducción de medicación (reduce dosis de levodopa ~50%). GPi es mejor en pacientes con discinesias prominentes. Ambos mejoran la función motora y calidad de vida.

• Técnica: Planificación con RM + TC con marco estereotáctico (o frameless). Registro de microelectrodos (MER) intraoperatorio para confirmar la diana. Estimulación de prueba para verificar beneficio y descartar efectos adversos. Generador se coloca subclavicular.

⚠ IMPORTANTE: La DBS del STN en Parkinson reduce la necesidad de levodopa ~50% y mejora las fluctuaciones motoras. Es el tratamiento quirúrgico más frecuente en neurocirugía funcional actual.

Temas 61-65: Dolor, Espasticidad, Neuralgia del Trigémino, Otros

61. Cirugía del dolor crónico

• Neuroestimulación medular (SCS): Electrodos epidurales en cordones posteriores. Indicaciones principales: dolor neuropático, síndrome de cirugía fallida de espalda (FBSS), SDRC, angina refractaria. Genera parestesias que 'enmascaran' el dolor.

• Bombas de infusión intratecal: Administración continua de morfina/baclofeno/ziconotide intratecal. Para dolor oncológico refractario o espasticidad grave.

• DREZ (Dorsal Root Entry Zone): Lesión microquirúrgica de la zona de entrada de la raíz dorsal. Para dolor por avulsión de plexo braquial, dolor post-herpético segmentario.

• Cordotomía percutánea: Lesión del tracto espinotalámico. Para dolor oncológico unilateral refractario.

62. Espasticidad

• Baclofeno intratecal: Bomba implantable con catéter intratecal. Para espasticidad generalizada grave (parálisis cerebral, lesión medular, esclerosis múltiple).

• Rizotomía dorsal selectiva: Sección parcial de raíces dorsales L2-S1. Para espasticidad de SSII en parálisis cerebral dipléjica en niños (3-8 años).

63. Neuralgia del trigémino

Dolor paroxístico, lancinante, en una o más ramas del nervio trigémino. Prevalencia: 4-13/100.000. Más frecuente en > 50 años. Lado derecho > izquierdo. Ramas V2 y V3 más frecuentes.

• Causa más frecuente: Compresión neurovascular (arteria cerebelosa superior en el 75-80% de los casos, AICA o vena).

• Tratamiento médico de primera línea: Carbamazepina (gold standard, 70-80% respuesta) u oxcarbazepina. Si falla: asociar baclofeno, lamotrigina.

Tratamiento quirúrgico	Técnica	Tasa alivio	Recurrencia	Indicación ideal
Descompresión microvascular (Jannetta)	Craneotomía retrosigmoidea, separar vaso del nervio con teflón	90-95%	Baja (5-10% a 5 años)	Pacientes jóvenes, buena salud, conflicto NV demostrado
Rizotomía percutánea	Punción de Meckel, lesión	85-90%	20-30% a 3 años	Ancianos, comorbilidades,

(radiofrecuencia, glicerol, balón)	del ganglio de Gasser			recidivas
Radiocirugía (Gamma Knife)	Irradiación focal del nervio en cisterna prepontina	75-80%	30-40% a 5 años	Ancianos, anticoagulados, rechazo cirugía

⚠ **IMPORTANTE: Carbamazepina es el fármaco de primera línea en neuralgia del trigémino. La descompresión microvascular de Jannetta tiene los mejores resultados a largo plazo (90-95% de alivio).**

PREGUNTAS TIPO TEST — Bloques 6-7

1. ¿Cuál es la diana más frecuente de DBS en enfermedad de Parkinson?
a) VIM del tálamo b) Núcleo subtalámico (STN) c) GPe d) Núcleo caudado

Respuesta: b) El núcleo subtalámico (STN) es la diana más utilizada. El GPi es la alternativa principal.

2. ¿Cuál es el fármaco de primera línea en la neuralgia del trigémino?
a) Gabapentina b) Pregabalina c) Carbamazepina d) Amitriptilina

Respuesta: c) La carbamazepina (u oxcarbazepina) es el tratamiento de primera línea con 70-80% de respuesta.

3. ¿Qué porcentaje de pacientes con epilepsia son farmacorresistentes?
a) 10% b) 30% c) 50% d) 70%

Respuesta: b) Aproximadamente el 30% de los pacientes con epilepsia no responden adecuadamente a dos FAE apropiados.

BLOQUE 8: NEUROCIRUGÍA PEDIÁTRICA

Tema 66: Craneosinostosis

Cierre prematuro de una o más suturas craneales que produce deformidad del cráneo y potencialmente hipertensión intracraneal. Incidencia: 1/2000-2500 nacidos vivos.

Sutura afectada	Deformidad resultante	Frecuencia	Aspecto
Sagital	Escafocefalia (dolicocefalia)	40-55% (MÁS FRECUENTE)	Cráneo largo y estrecho
Coronal unilateral	Plagiocefalia anterior	20-25%	Aplanamiento frontal ipsilateral, 'ojo de arlequín'
Coronal bilateral	Braquicefalia	5-10%	Cráneo corto y ancho, frente alta
Metópica	Trigonocefalia	10-15%	Cresta frontal, hipotelorismo
Lambdoidea	Plagiocefalia posterior	1-3%	Aplanamiento occipital ipsilateral (diferencial con posicional)

- Sindrómicas (10-20%): Crouzon (FGFR2), Apert (FGFR2 — sindactilia), Pfeiffer (FGFR1/2), Muenke (FGFR3), Saethre-Chotzen (TWIST1).
- Tratamiento quirúrgico: Antes de los 12 meses idealmente. Técnicas: remodelación craneal abierta, craneotomía fronto-orbitaria, strip craniectomy endoscópica (< 3-6 meses) + casco moldeador, distracción osteogénica posterior.

⚠ **IMPORTANTE: Craneosinostosis más frecuente: Sagital (escafocefalia). Distinguir la plagiocefalia por craneosinostosis lambdoidea (rara, 1-3%) de la plagiocefalia posicional (muy frecuente, NO quirúrgica). La posicional tiene oreja adelantada ipsilateral; la lambdoidea tiene oreja retrasada.**

Tema 67: Espina Bífida

67.1 Mielomeningocele (MMC)

Defecto del cierre del tubo neural posterior. Incidencia: 0.5-1/1000 nacidos (varía por región). Es la causa más frecuente de parálisis de miembros inferiores en la infancia.

- Asociaciones: Malformación de Chiari tipo II (90%), hidrocefalia (80-90%), médula anclada, siringomielia.
- Prevención: Ácido fólico preconcepcional 0.4 mg/día (4 mg si antecedente de defecto del tubo neural). Reduce el riesgo un 70%.
- Tratamiento postnatal: Cierre quirúrgico en las primeras 24-72 horas de vida para prevenir infección y deterioro neurológico adicional.
- Cirugía fetal (estudio MOMS, 2011): Cierre intrauterino a las 19-25 semanas de gestación. Reduce la necesidad de derivación ventricular (40% vs 82%) y mejora la función motora a los 30 meses. Pero aumenta el riesgo de parto prematuro y dehiscencia uterina.

⚠ IMPORTANTE: Estudio MOMS: La cirugía fetal del mielomeningocele reduce la necesidad de DVP del 82% al 40% y mejora la función motora. Es un hito de la neurocirugía pediátrica.

67.2 Disrafismos espinales ocultos

- Lipomielomeningocele: Masa grasa subcutánea lumbosacra con extensión intratecal. Riesgo de médula anclada.
- Diastematomielia: División de la médula espinal en dos hemimédulas por un espolón óseo/fibroso.
- Seno dérmico dorsal: Tracto cutáneo que puede comunicar con el espacio intradural. Riesgo de meningitis.
- Médula anclada: Cono medular por debajo de L2 con filum terminale engrosado (> 2 mm) o lipomatoso. Clínica: dolor lumbar, deformidad del pie, debilidad, disfunción vesical. Tratamiento: sección del filum terminale.

Tema 68: Malformación de Chiari

Tipo	Descripción	Asociaciones	Tratamiento
Chiari I	Herniación amigdalar cerebelosa > 5 mm por debajo del foramen magno	Siringomielia (30-70%), dolor cervical, cefalea tusígena	Descompresión de fosa posterior (craniectomía suboccipital + laminectomía C1 ± duroplastia)
Chiari II	Herniación amigdalar + vermiana + tronco elongado + IV ventrículo bajo	Mielomeningocele (>90%), hidrocefalia	Primero tratar hidrocefalia (DVP), luego MMC, descompresión posterior solo si sintomático
Chiari III	Encefalocele occipital + Chiari II	Raro, grave	Cirugía correctora compleja
Chiari 0	Siringomielia sin herniación amigdalar significativa	Siringomielia	Descompresión si causa siringomielia sintomática

- Síntomas de Chiari I: Cefalea occipital que empeora con Valsalva (tos, estornudo) — síntoma más frecuente. Dolor cervical, nistagmo descendente, ataxia, debilidad de manos (si siringomielia).

⚠ IMPORTANTE: Cefalea occipital que empeora con Valsalva (tos, esfuerzo) + siringomielia = pensar en Chiari I. El diagnóstico es RM. El tratamiento: descompresión de fosa posterior.

68.2 Chiari Complejo

El concepto de "Chiari complejo" (Brockmeyer, 2011) se refiere a pacientes con malformación de Chiari tipo I que presentan anomalías asociadas de la unión craneocervical que complican el manejo y empeoran el pronóstico postquirúrgico.
Características definitorias del Chiari complejo (preguntado en SAS 2025):
• Retroflexión del proceso odontoides (diente del axis angulado posteriormente hacia el tronco del encéfalo)
• Inestabilidad atlanto-axial (basculación anterior del atlas sobre el axis)
• Invaginación basilar (ascenso del odontoides por encima de la línea de McRae)
• Anomalías de la base del cráneo: platibasia, clivus corto, fosa posterior pequeña
Diferencias con Chiari clásico: En el Chiari clásico, la descompresión de fosa posterior (craniectomía suboccipital + laminectomía C1 ± duroplastia) suele ser suficiente. En el Chiari complejo, la descompresión posterior puede no mejorar los síntomas porque la compresión ventral (por retroflexión odontoides) persiste. Estos pacientes pueden requerir fusión occipitocervical o reducción ventral.
Clave diagnóstica: La retroflexión del diente del axis en imagen es el hallazgo más característico del Chiari complejo.

68.3 Malformación de Dandy-Walker — Manejo Neuroquirúrgico

La malformación de Dandy-Walker se caracteriza por: agenesia o hipoplasia del vermis cerebeloso, dilatación quística del IV ventrículo, y fosa posterior ampliada con elevación de la tórcula (prensa de Herófilo).
Epidemiología: 1/25.000-30.000 nacidos vivos. Asociaciones frecuentes: agenesia del cuerpo calloso (20-25%), anomalías cardíacas, malformaciones renales.
Hidrocefalia: Presente en el 80% de los casos, generalmente por obstrucción del flujo de LCR a nivel del acueducto o de los forámenes del IV ventrículo.
Manejo neuroquirúrgico:
• Opción 1 — Derivación del quiste: Derivación cistoperitoneal o cistoatrial. Reduce el quiste de fosa posterior. Riesgo: herniación cerebelosa ascendente si se drena demasiado rápido.
• Opción 2 — Derivación ventricular: DVP estándar si la hidrocefalia supratentorial es el problema principal. No resuelve directamente el quiste de fosa posterior.
• Opción 3 — Ventriculostomía endoscópica del III ventrículo (ETV): Alternativa a la derivación en casos seleccionados. Menor tasa de éxito en neonatos y lactantes pequeños (ETV Success Score bajo).
• Opción 4 — Fenestración endoscópica del quiste: Comunicar el quiste del IV ventrículo con el espacio subaracnoideo. Puede combinarse con ETV.
Controversia: Existe debate sobre si tratar primero la hidrocefalia (DVP) o el quiste posterior. La tendencia actual favorece el abordaje endoscópico combinado (ETV + fenestración del quiste) como primera opción en mayores de 6 meses.

Temas 69-72: Tumores pediátricos (ver Bloque 2), quistes aracnoideos, encefalocele

- Quiste aracnoideo: Más frecuente en fosa media (temporal). Generalmente incidental. Solo tratamiento si sintomático.
- Encefalocele: Herniación de meninges ± cerebro por defecto óseo craneal. Occipital en países occidentales, frontoetmoidal en Sudeste Asiático. Tratamiento: cirugía reconstructiva.

□ PREGUNTAS TIPO TEST — Bloque 8

1. ¿Cuál es la craneosinostosis más frecuente?

a) Coronal b) Metópica c) Sagital d) Lambdoidea

□ Respuesta: c) La craneosinostosis sagital (escafocefalia) es la más frecuente (40-55%).

2. El estudio MOMS demostró que la cirugía fetal del mielomeningocele:
a) Elimina la necesidad de DVP b) Reduce la necesidad de DVP del 82% al 40% c) No mejora la función motora d) Es superior al cierre postnatal en todos los aspectos

 Respuesta: b) MOMS demostró reducción de necesidad de DVP (82→40%) y mejoría motora, pero con mayor riesgo de parto prematuro.

3. ¿Qué síntoma es más característico de Chiari I?
a) Epilepsia b) Cefalea que empeora con Valsalva c) Hemiplejía d) Demencia

 Respuesta: b) La cefalea occipital que empeora con maniobras de Valsalva (tos, estornudo, esfuerzo) es el síntoma más frecuente de Chiari I.

BLOQUE 9: NERVIOS PERIFÉRICOS

Tema 73: Neuropatías por Atrapamiento

73.1 Síndrome del túnel carpiano

Es la neuropatía por atrapamiento más frecuente. Compresión del nervio mediano a su paso bajo el retináculo flexor (ligamento transverso del carpo). Prevalencia: 3-5% de la población adulta. Predominio femenino (3:1).

- Factores de riesgo: Trabajo manual repetitivo, embarazo, hipotiroidismo, diabetes, artritis reumatoide, acromegalia, amiloidosis.
- Clínica: Parestesias nocturnas en territorio del mediano (pulgar, índice, medio, mitad radial del anular). El paciente sacude la mano para alivio (flick sign). En fases avanzadas: debilidad de la oposición del pulgar, atrofia de la eminencia tenar.
- Signo de Tinel: Percusión sobre el túnel carpiano reproduce parestesias.
- Signo de Phalen: Flexión mantenida de muñeca 60 segundos reproduce parestesias (más sensible que Tinel).
- EMG/ENG: Prueba diagnóstica de referencia. Muestra aumento de la latencia distal sensitiva y motora del mediano. Velocidad de conducción reducida a través del túnel.
- Tratamiento conservador: Férula nocturna en posición neutra, AINEs, inyección local de corticoides.
- Tratamiento quirúrgico: Liberación del retináculo flexor (abierta o endoscópica). Indicada en: déficit motor, atrofia tenar, fracaso conservador, EMG severo.

⚠ IMPORTANTE: El síndrome del túnel carpiano es la neuropatía por atrapamiento MÁS FRECUENTE. Nervio mediano → parestesias en 3.5 dedos radiales (pulgar a mitad del anular). Phalen es más sensible que Tinel.

73.2 Neuropatía cubital en el codo

Segunda neuropatía por atrapamiento en frecuencia. Compresión del nervio cubital en el canal cubital (retrocondíleo medial del codo).

- Clínica: Parestesias en 4º-5º dedos y borde cubital de la mano. Debilidad de interóseos (dificultad para abducir/aducir dedos), aductor del pulgar (signo de Froment positivo: al pellizcar un papel, el pulgar se flexiona por la falange distal porque el aductor no funciona y compensa con el flexor largo del pulgar, mediano). Garra cubital en fases avanzadas (hiperextensión MCF + flexión IF de 4º-5º dedos).
- Tratamiento quirúrgico: Descompresión in situ o transposición anterior del nervio (subcutánea, intramuscular o submuscular).

PREGUNTAS TIPO TEST — Tema 73

1. ¿Cuál es la neuropatía por atrapamiento más frecuente?
a) Cubital en codo b) Túnel carpiano c) Ciático poplíteo externo d) Cubital en muñeca (Guyon)

 Respuesta: b) El síndrome del túnel carpiano (nervio mediano) es la neuropatía por atrapamiento más frecuente.

2. ¿Qué signo es más sensible para el diagnóstico clínico del túnel carpiano?
a) Tinel b) Phalen c) Froment d) Spurling

 Respuesta: b) El signo de Phalen (flexión de muñeca sostenida 60 s) es más sensible (70-80%) que el de Tinel (50-60%).

Tema 74: Tumores de Nervios Periféricos

Tumor	Origen	Relación con el nervio	Tratamiento	Asociaciones
Schwannoma	Células de Schwann	Encapsulado, EXCÉNTRICO al nervio → enucleación posible sin dañar fascículos	Enucleación microquirúrgica	Esporádico o NF2
Neurofibroma	Múltiples (Schwann, fibroblastos, perineuro)	DENTRO de los fascículos → difícil separar del nervio	Resección (puede requerir injerto si se sacrifica nervio)	NF1 (neurofibromas plexiformes)
MPNST (maligno)	Sarcoma neurogénico	Crecimiento rápido, infiltrativo	Resección amplia + RT ± QT	NF1 (8-13% desarrollan MPNST)

⚠ IMPORTANTE: El schwannoma es EXCÉNTRICO al nervio → se puede enuclear preservando los fascículos. El neurofibroma está DENTRO de los fascículos → la resección es más difícil. Crecimiento rápido de un neurofibroma en NF1 → sospechar transformación maligna (MPNST).

Tema 75: Reparación Nerviosa

Clasificación de Seddon y Sunderland

Seddon	Sunderland	Estructura dañada	Recuperación	Tratamiento
Neuropraxia	Grado I	Solo mielina (desmielinización focal)	Completa, semanas-meses	Observación
Axonotmesis	Grado II	Axón (degeneración walleriana), endoneuro íntegro	Completa pero lenta (1 mm/día)	Observación, rehabilitación
	Grado III	Axón + endoneuro, perineuro íntegro	Parcial, meses	Exploración si no mejora
Neurotmesis	Grado IV	Axón + endoneuro + perineuro, epineuro íntegro	No sin cirugía	Reparación quirúrgica
	Grado V	Sección completa del nervio	No sin cirugía	Reparación directa o injerto

• Reparación directa: Cuando los cabos pueden aproximarse sin tensión. Sutura epineural o fascicular bajo microscopio.

• Injerto nervioso: Cuando hay gap entre los cabos. Autoinjerto (nervio sural del mismo paciente). Conductos nerviosos sintéticos para gaps pequeños (< 3 cm).

• Transferencias nerviosas: Cuando el extremo proximal no está disponible (avulsión de raíces). Se sacrifica un nervio donante para reinervar el músculo diana. Ejemplo: transferencia del nervio de Oberlin (fascículo del cubital → bíceps) en avulsión de raíces superiores del plexo braquial.

• Velocidad de regeneración: 1 mm/día = 1 pulgada/mes. Signo de Tinel avanzante: indica regeneración axonal progresiva.

⚠ IMPORTANTE: Velocidad de regeneración axonal: 1 mm/día (~1 pulgada/mes). Se calcula la distancia al músculo diana para estimar el tiempo de recuperación. Si no hay signos de recuperación en ese plazo → reexploración.

Tema 76: Plexopatía Braquial Traumática

Lesión del plexo braquial (C5-T1). Causa más frecuente en adultos: accidentes de moto (tracción del brazo). En neonatos: parálisis obstétrica (macrosomía, distocia de hombros).

Tipo	Raíces	Déficit	Epónimo
Superior	C5-C6 (± C7)	Hombro (deltoides, supraespinoso), codo (bíceps), rotación externa	Erb-Duchenne — 'propina de camarero'
Inferior	C8-T1	Mano (interóseos, flexores dedos), Horner si avulsión T1	Klumpke — 'mano en garra'
Total	C5-T1	Brazo completo flácido	—

• Avulsión de raíces: Es la lesión preganglionar (irreparable directamente). Signos: Horner (T1), elevación escapular perdida (C3-4, frénico), dolor neuropático severo. La mielografía TC o RM muestra pseudomeningoceles.

• Tratamiento: Exploración quirúrgica a los 3-6 meses si no hay recuperación espontánea. Opciones: neurolisis, injerto nervioso, transferencias nerviosas (Oberlin), o transferencias tendinosas/musculares tardías.

□ PREGUNTAS TIPO TEST — Bloque 9

1. ¿A qué velocidad se regenera un nervio periférico?

a) 1 cm/día b) 1 mm/día c) 1 mm/semana d) 1 cm/semana

□ Respuesta: b) 1 mm/día (aproximadamente 1 pulgada/mes). Esto permite calcular el tiempo esperado de recuperación.

2. La parálisis de Erb-Duchenne afecta a las raíces:

a) C8-T1 b) C5-C6 c) C3-C4 d) C5-T1

□ Respuesta: b) C5-C6 (± C7). Produce la postura de 'propina de camarero' con hombro aducido, codo extendido, antebrazo pronado.

BLOQUE 10: INFECCIONES DEL SNC

Tema 77: Absceso Cerebral

Colección purulenta intraparenquimatosa cerebral. Incidencia: 0.3-1.3/100.000/año. Mortalidad actual: 5-15% con tratamiento adecuado.

77.1 Etiología

• Germen más frecuente: Estreptococos (S. milleri, S. intermedius) en 60-70% de los abscesos por extensión directa. Staphylococcus en postraumáticos/postquirúrgicos. En inmunodeprimidos: Toxoplasma (VIH), Nocardia, Aspergillus.

• Vía de propagación: Extensión directa desde foco contiguo (sinusitis, otitis, mastoiditis) — 40-50%. Hematógena (endocarditis, infección pulmonar, absceso dental) — 25-30%. Postraumática/postquirúrgica — 10-15%. Criptogénica — 15-20%.

77.2 Estadios de formación (Britt y Enzmann)

Estadio	Días	Histología	RM
Cerebritis temprana	1-3	Inflamación perivascular, edema	Hipointensa T1, hiperintensa T2, captación parcheada
Cerebritis tardía	4-9	Necrosis central, inicio de cápsula	Centro hiperintenso DWI (restricción difusión)
Cápsula temprana	10-13	Cápsula colágena formándose	Captación en anillo, restricción DWI central
Cápsula tardía	> 14	Cápsula madura bien formada	Anillo completo, restricción DWI, pared fina hacia ventrículo

⚠ **IMPORTANTE: Clave diagnóstica: El absceso cerebral RESTRINGE en DWI (brillante en DWI, oscuro en ADC). Esto lo diferencia de tumores necróticos y metástasis (que NO restringen). Es la prueba diagnóstica diferencial más importante.**

77.3 Tratamiento

• Antibioterapia empírica: Cefalosporina 3ª generación (ceftriaxona) + metronidazol (anaerobios) + vancomicina (si sospecha estafilococo). Duración: 6-8 semanas IV.

• Aspiración estereotáctica: Indicada en abscesos > 2.5-3 cm con cápsula formada. Permite diagnóstico microbiológico y descompresión. Puede repetirse si recidiva.

• Excisión quirúrgica: Abscesos multitabicados, posttraumáticos con cuerpo extraño, fúngicos (mala respuesta a antifúngicos solos), recidivantes.

• Indicación de cirugía urgente: Efecto masa con deterioro clínico, absceso con riesgo de rotura intraventricular (mortalidad > 80% si se rompe).

□ PREGUNTAS TIPO TEST — Tema 77

1. ¿Qué secuencia de RM diferencia mejor un absceso cerebral de un tumor necrótico?

a) T1 con gadolinio b) T2 c) DWI (difusión) d) FLAIR

□ Respuesta: c) DWI. El absceso muestra restricción de difusión (brillante en DWI) por el contenido purulento viscoso. Los tumores necróticos generalmente NO restringen.

2. ¿Cuál es la complicación más temida del absceso cerebral?

a) Epilepsia b) Hidrocefalia c) Rotura intraventricular d) Recidiva

□ Respuesta: c) La rotura intraventricular del absceso tiene una mortalidad > 80% y es una emergencia neuroquirúrgica.

Temas 78-80: Empiema, Infecciones Postquirúrgicas, Infecciones Espinales

78. Empiema subdural y epidural

• Empiema subdural: Colección purulenta entre duramadre y aracnoides. Más frecuente que el epidural. Causa habitual: sinusitis frontal/etmoidal (60-70%) en adolescentes/adultos jóvenes varones.

• Es una URGENCIA QUIRÚRGICA: Se expande rápidamente por el espacio subdural. Puede causar tromboflebitis cortical → infarto venoso → edema cerebral. Craniotomía amplia con lavado.

• Empiema epidural: Menos frecuente, menor expansión. Suele asociarse a osteomielitis craneal. Trepanación + antibioterapia.

⚠ IMPORTANTE: El empiema subdural intracraneal es una URGENCIA que requiere craniotomía urgente. No confundir con absceso epidural espinal (también urgente pero diferente localización y tratamiento).

79. Infecciones postquirúrgicas

• Infección de herida quirúrgica: 1-5% de las craniotomías. S. aureus y S. epidermidis más frecuentes.

• Meningitis postquirúrgica: Sospechar si fiebre + rigidez nuca postoperatoria. Gram y cultivo de LCR (por DVE o PL). Tratamiento: vancomicina + ceftazidima/meropenem (cubrir nosocomiales).

• Infección de material de osteosíntesis/DVP: Requiere retirada del material + antibioterapia prolongada.

• Osteomielitis del colgajo óseo: Requiere retirada del colgajo + antibioterapia IV + craneoplastia diferida (3-6 meses después).

• Prevención: Cefazolina preoperatoria (30-60 min antes de la incisión, repetir si cirugía > 4h). Rasurado con maquinilla (no cuchilla). Técnica estéril rigurosa.

80. Osteomielitis vertebral y absceso epidural espinal (ver también Tema 52)

El absceso epidural espinal es una urgencia neuroquirúrgica. Incidencia creciente por envejecimiento y procedimientos invasivos.

• Tríada clásica (solo en 10-15%): Dolor de espalda + fiebre + déficit neurológico.

• Tratamiento: Si déficit neurológico → descompresión quirúrgica URGENTE (laminectomía + drenaje) + antibioterapia IV 6-8 semanas. Si sin déficit neurológico y diagnóstico precoz → antibioterapia IV con monitorización estrecha (algunos protocolos permiten manejo conservador con RM seriada).

BLOQUE 11: MISCELÁNEA

Tema 81: Coma y Muerte Cerebral

81.1 Diagnóstico de muerte encefálica en España (RD 1723/2012)

En España, la legislación sobre muerte encefálica está regulada por el Real Decreto 1723/2012. Es uno de los marcos legales más claros del mundo.

• Condiciones previas: Coma de etiología conocida y de carácter irreversible. Exclusión de: hipotermia (< 32°C), fármacos depresores del SNC, alteraciones metabólicas graves, shock.

• Exploración neurológica: Coma arreactivo (sin respuesta motora al dolor). Ausencia de reflejos troncoencefálicos: fotomotor, corneal, oculocefálicos, oculovestibulares, nauseoso, tusígeno. Ausencia de respuesta al test de atropina (no aumenta FC tras 0.04 mg/kg IV). Test de apnea positivo (no hay esfuerzo respiratorio con pCO2 > 60 mmHg).

• Periodo de observación: Si causa destructiva primaria: 6 horas entre exploraciones (2 exploraciones por 2 médicos distintos). Si causa destructiva secundaria (anoxia): 24 horas. Si se usa prueba instrumental confirmatoria: se puede acortar el tiempo.

Pruebas instrumentales confirmatorias

Prueba	Qué evalúa	Resultado en muerte cerebral
EEG	Actividad eléctrica cortical	Silencio eléctrico cerebral (línea isoeléctrica durante 30 min)
Potenciales evocados	Función troncoencefálica	Ausencia de ondas II-V en PEATC

Doppler transcraneal	Flujo sanguíneo cerebral	Patrón de parada circulatoria (flujo oscilante o espiga sistólica aislada)
Angiografía cerebral	Perfusión cerebral	Ausencia de flujo intracraneal
Gammagrafía HMPAO	Perfusión cerebral	Ausencia de captación intracraneal ('cráneo vacío')

⚠ IMPORTANTE: En España (RD 1723/2012): 2 exploraciones por 2 médicos (al menos 1 neurólogo/neurocirujano). Periodo de observación: 6h (causa primaria) o 24h (causa secundaria/anoxia). Las pruebas instrumentales no son obligatorias pero acortan el periodo.

Tema 82: Radiocirugía Estereotáctica

La radiocirugía estereotáctica consiste en la administración de una dosis alta de radiación focalmente precisa en una sola sesión (o pocas sesiones — radioterapia estereotáctica fraccionada).

Sistema	Fuente	Características
Gamma Knife	Cobalto-60 (192 fuentes convergentes)	Gold standard en radiocirugía intracraneal. Marco estereotáctico (Leksell). Máxima precisión (0.3 mm). Solo intracraneal.
LINAC (CyberKnife, Novalis)	Acelerador lineal	Frameless (máscara termoplástica). Puede tratar lesiones extracraneales (columna, pulmón). Fraccionable.
Protonterapia	Protones	Pico de Bragg: máxima dosis en la diana con mínima dosis de salida. Ideal para tumores pediátricos y base de cráneo.

Indicaciones principales

- Metástasis cerebrales (≤ 4-10 lesiones, < 3-4 cm): Alternativa a cirugía o complemento.
- Schwannoma vestibular (Koos I-III): Alternativa a microcirugía. Control tumoral > 95%.
- Meningiomas (grado 1, < 3 cm): Control a 10 años > 90%.
- MAV (< 3 cm): Obliteración en 2-3 años en 70-80%.
- Neuralgia del trigémino: Diana en la zona de entrada del nervio (REZ). Dosis 70-90 Gy.
- Adenoma residual/recurrente: Tras cirugía transesfenoidal.

Temas 83-86: Neuronavegación, Monitorización Intraoperatoria, Cirugía Despierto, Endoscopia

83. Neuronavegación y cirugía guiada por imagen

- La neuronavegación permite correlacionar en tiempo real la posición del instrumental quirúrgico con las imágenes preoperatorias (RM/TC) del paciente.
- Brain shift: Desplazamiento del cerebro durante la cirugía (por pérdida de LCR, resección tumoral, edema). Limita la precisión de la neuronavegación basada en imágenes preoperatorias. Soluciones: ecografía intraoperatoria, RM intraoperatoria.
- RM intraoperatoria: Permite actualizar la neuronavegación durante la cirugía. Aumenta la tasa de resección completa en gliomas (estudio INFORM). Alto coste, requiere quirófano especializado.

• 5-ALA (ácido 5-aminolevulínico): Marcador fluorescente que se acumula en tejido tumoral de alto grado. Fluorescencia rosa bajo luz violeta (400 nm). Aumenta la resección completa de glioblastoma (Stummer 2006: 65% vs 36%).

84. Monitorización neurofisiológica intraoperatoria (MNIO)

Técnica	Qué monitoriza	Indicación
PESS (potenciales evocados somatosensoriales)	Cordones posteriores, corteza sensitiva	Cirugía medular, cirugía de escoliosis, aneurismas
PEM (potenciales evocados motores)	Vía corticoespinal	Cirugía medular, tumores motores, aneurismas
EMG continua	Nervios craneales (VII, X, XI, XII)	Schwannoma vestibular, tumores de base de cráneo, fosa posterior
Mapping cortical directo	Áreas elocuentes corticales	Cirugía con paciente despierto, tumores en áreas funcionales
EEG intraoperatorio	Actividad cortical	Endarterectomía carotídea, epilepsia, coma barbitúrico

85. Cirugía con paciente despierto (awake surgery)

Técnica en la que el paciente está despierto durante la fase de mapeo cortical para identificar y preservar áreas funcionales (lenguaje, motora).

• Indicaciones: Tumores en áreas elocuentes — corteza motora primaria, Broca, Wernicke, tractos de sustancia blanca (fascículo arcuato, vía corticoespinal).

• Técnica asleep-awake-asleep: Anestesia general para la craneotomía → despertar al paciente para mapeo → sedación para el cierre.

• Estimulación cortical directa: Se usa un estimulador bipolar para identificar áreas funcionales. Si la estimulación causa anomia (incapacidad de nombrar objetos) o paresia → esa zona es elocuente y debe preservarse.

• Objetivo: Resección máxima del tumor con preservación de la función. Se mantiene un margen de seguridad de ≥ 1 cm de las áreas funcionales identificadas.

86. Endoscopia en neurocirugía

• Intraventricular: ETV, biopsia de tumores ventriculares, septostomía endoscópica, coagulación de plexos coroideos.

• Endonasal extendida: Abordaje a la base de cráneo. Lámina cribosa a C2. Tumores hipofisarios, craneofaringiomas, meningiomas de base, cordomas.

• Port-based: Endoscopia tubular transparente para abordaje a lesiones intraparenquimatosas profundas con mínima retracción.

Temas 87-88: Gestión Clínica y Seguridad del Paciente

87. Gestión clínica y calidad asistencial

• Indicadores de calidad en neurocirugía: Tasa de infección de herida quirúrgica, tasa de resección completa en glioblastoma, mortalidad operatoria, estancia media, reingresos a 30 días.

• Vías clínicas (clinical pathways): Protocolos estandarizados que mejoran resultados y reducen variabilidad. Ejemplo: vía clínica de HSA, vía clínica de hernia discal lumbar.

• Comités de morbimortalidad: Reuniones periódicas para revisar complicaciones y mortalidad. Cultura de seguridad, no punitiva.

88. Seguridad del paciente quirúrgico

• Checklist de seguridad quirúrgica (OMS, 2009): 3 fases — Sign In (antes de anestesia), Time Out (antes de incisión, todo el equipo confirma identidad/procedimiento/lateralidad), Sign Out (antes de salir de quirófano).

• Lateralidad: Error de lateralidad es un 'never event'. Protocolo de marcado del sitio quirúrgico por el cirujano con el paciente despierto.

• Prevención de TVP: Compresión neumática + HBPM a las 24-48h post-cirugía.

• Eventos adversos en neurocirugía: Los más frecuentes son infección de herida, hemorragia postoperatoria, déficit neurológico nuevo, y TEP.

⚠ IMPORTANTE: El checklist de la OMS tiene 3 fases: Sign In, Time Out, Sign Out. Su implementación reduce la mortalidad quirúrgica un 47% (estudio Haynes, Lancet 2009). El 'Time Out' es el momento clave: todo el equipo se detiene para confirmar paciente, procedimiento y lateralidad.

Tema 89: Ética en Neurocirugía

• Consentimiento en pacientes inconscientes: En urgencia vital → se puede actuar sin consentimiento (estado de necesidad). Si el paciente tiene instrucciones previas/voluntades anticipadas → respetarlas. Si no las tiene → representante legal o familiares.

• Limitación del esfuerzo terapéutico (LET): Decisión de no iniciar o retirar medidas que solo prolongan el proceso de morir. Es éticamente y legalmente aceptable en España. No es eutanasia.

• Ley de Eutanasia (LO 3/2021): España legalizó la eutanasia y el suicidio asistido. Requisitos: enfermedad grave e incurable O padecimiento crónico, imposibilitante y sin perspectivas de curación, que causa sufrimiento insoportable. Dos solicitudes separadas por 15 días. Evaluación por comisión de garantía.

• Objeción de conciencia: El médico puede negarse a realizar una práctica por motivos de conciencia (eutanasia, aborto). Debe comunicarlo y garantizar la derivación del paciente.

Tema 90: Urgencias Neuroquirúrgicas — Protocolo de Actuación

Las urgencias neuroquirúrgicas requieren evaluación y decisión rápidas. La demora se traduce directamente en peor pronóstico neurológico.

Clasificación por tiempo de actuación

Urgencia	Tiempo máximo	Patología	Acción
INMEDIATA (minutos)	< 1 hora	Hematoma epidural con herniación, HSA con resangrado, deterioro neurológico agudo con efecto masa	Quirófano inmediato
EMERGENTE (horas)	< 6 horas	Hematoma subdural agudo, absceso con efecto masa, compresión medular aguda, síndrome cola de caballo	Cirugía urgente
URGENTE (mismo día)	< 24 horas	Hidrocefalia aguda, fractura deprimida abierta, mielomeningocele (cierre)	Cirugía programada urgente
DIFERIBLE (días)	24-72 horas	Aneurisma roto	Cirugía en las

		(tratamiento precoz), hematoma subdural crónico sintomático	primeras 72h

Protocolo ABCDE en el paciente neuroquirúrgico

- A (Airway): Vía aérea + control cervical. IOT si GCS ≤ 8.
- B (Breathing): Ventilación. Evitar hipoxia (SpO2 > 95%) e hipocapnia excesiva.
- C (Circulation): Hemodinamia. PAS > 90 mmHg (evitar hipotensión). En sospecha de shock neurogénico: vasopresores.
- D (Disability): GCS, pupilas, déficits focales.
- E (Exposure): Examen completo, prevenir hipotermia.
- F (Focused): TC craneal/espinal urgente. Decisión neuroquirúrgica.

□ PREGUNTAS TIPO TEST — Bloque 11

1. En España, ¿cuál es el periodo de observación mínimo entre exploraciones para diagnóstico de muerte encefálica por causa primaria?
a) 2 horas b) 6 horas c) 12 horas d) 24 horas

□ Respuesta: b) 6 horas para causa destructiva primaria (RD 1723/2012). Si causa secundaria (anoxia): 24 horas.

2. ¿Qué hallazgo en DWI diferencia un absceso cerebral de un tumor necrótico?
a) Captación en anillo b) Restricción de difusión c) Edema perilesional d) Efecto masa

□ Respuesta: b) El absceso restringe en DWI (brillante DWI + oscuro ADC). Los tumores necróticos generalmente NO restringen.

3. El 5-ALA en cirugía de glioblastoma aumenta la tasa de resección completa de:
a) 20% a 50% b) 36% a 65% c) 50% a 90% d) 10% a 30%

□ Respuesta: b) Estudio de Stummer 2006: la cirugía guiada por 5-ALA aumentó la resección completa del 36% al 65%.

Tema 91: Manejo Perioperatorio en Neurocirugía

91.1 Posicionamiento Quirúrgico — Complicaciones

El posicionamiento del paciente es crítico en neurocirugía y tiene complicaciones específicas por posición:
Posición supina: Riesgo de lesión por presión occipital, compresión de nervios periféricos (cubital, radial). Precaución con hiperextensión cervical en pacientes con mielopatía.
Posición prona: Riesgo de compresión abdominal (aumento presión venosa epidural → sangrado), lesión ocular (pérdida visual postoperatoria por neuropatía óptica isquémica), edema facial y lingual, lesión del plexo braquial. Se debe verificar que los ojos estén libres de presión y el abdomen cuelgue libremente.
Posición lateral (park bench): Riesgo de lesión del plexo braquial del lado inferior, compresión axilar. Usar rollo axilar.
Posición sentada: Máximo riesgo de embolismo aéreo venoso (incidencia hasta 25-45% con Doppler). También: hipotensión, neumocefalia a tensión, cuadriparesia por flexión cervical excesiva (posición en "menton-pecho" con mielopatía cervical).

91.2 Embolismo Aéreo Venoso (EAV)

Definición: Entrada de aire en el sistema venoso a través de venas abiertas en un campo quirúrgico situado por encima del nivel del corazón (gradiente de presión negativa).
Factores de riesgo: Posición sentada > semi-sentada > lateral > prona. Cirugía de fosa posterior, cervical posterior alta, craneotomía con senos venosos expuestos.

Detección (de más a menos sensible): Ecografía Doppler precordial > Ecocardiografía transesofágica > Capnografía (caída del ETCO2) > Cambios hemodinámicos > Auscultación ("rueda de molino"). El Doppler precordial es el método estándar de monitorización.
Manejo inmediato: (1) Notificar al cirujano → irrigar campo con suero e identificar/ocluir vena abierta. (2) Comprimir venas yugulares (maniobra de Queckenstedt) transitoriamente. (3) Aspirar por catéter venoso central (CVC auricular/cava). (4) Si inestabilidad hemodinámica: posición de Durant (Trendelenburg + decúbito lateral izquierdo). (5) Suspender N2O si se estaba usando.

91.3 Profilaxis Antibiótica en Neurocirugía

Indicaciones y protocolos según tipo de procedimiento:
• Craneotomía limpia (sin implante): Cefazolina 2g IV 30-60 min antes de la incisión. Dosis adicional si cirugía >4h o sangrado >1.5L. No prolongar más de 24h postoperatorias.
• Craneotomía con implante (derivación, estimulador, craneoplastia): Cefazolina 2g + vancomicina 15mg/kg si MRSA prevalente. Mantener 24h. Algunas guías recomiendan antibiótico intratecal/intraventricular en DVP (rifampicina/clindamicina en catéter impregnado).
• Cirugía espinal con instrumentación: Cefazolina 2g IV preoperatoria. En cirugías prolongadas de columna, redosificar cada 3-4h. Mantener 24h postoperatorias.
• Fractura de base de cráneo abierta / fístula de LCR: No hay consenso sobre profilaxis antibiótica. La evidencia NO apoya el uso rutinario de antibióticos profilácticos en fracturas de base con otorrea/rinorrea de LCR.
• Alergia a penicilina/cefalosporinas: Vancomicina 15mg/kg + aztreonam 2g, o clindamicina 900mg.

91.4 Manejo Perioperatorio de Anticoagulantes y Antiagregantes

Principios generales: El manejo depende del riesgo trombótico del paciente (por qué toma anticoagulación) versus el riesgo hemorrágico de la cirugía (la neurocirugía es de ALTO riesgo hemorrágico).
Anticoagulantes orales directos (ACOD): Suspender apixabán/rivaroxabán ≥48h antes (≥72h si insuficiencia renal). Dabigatrán: ≥72h si ClCr normal, ≥96h si ClCr 30-50. Tiene antídoto específico (idarucizumab). No requieren heparina puente.
Acenocumarol/Warfarina: Suspender 5 días antes. Objetivo: INR <1.4 para cirugía. Considerar heparina puente (HBPM) solo si riesgo trombótico alto (válvula mecánica mitral, TEP reciente <3 meses). Si INR elevado urgente: CCP (concentrado de complejo protrombínico) o vitamina K IV.
Antiagregantes: AAS puede mantenerse en cirugías de bajo riesgo hemorrágico (derivaciones, biopsias). Suspender clopidogrel 7 días antes, prasugrel 7-10 días, ticagrelor 5 días. En cirugía urgente con antiagregantes: valorar transfusión de plaquetas (eficacia limitada con ticagrelor).
Tromboprofilaxis postoperatoria: Iniciar HBPM a las 24-48h de cirugía (si hemostasia adecuada en control de imagen). Las medias de compresión neumática se inician intraoperatoriamente en TODOS los pacientes.

BLOQUE 12: CASOS CLÍNICOS INTEGRADOS TIPO EXAMEN

Los siguientes casos clínicos simulan el formato de los exámenes del Ministerio de Sanidad. Cada caso integra múltiples temas y requiere razonamiento clínico complejo. Se recomienda resolver cada caso antes de consultar las respuestas explicadas.

CASO CLÍNICO 1: Tumor cerebral con marcadores moleculares

Mujer de 42 años sin antecedentes relevantes que consulta por crisis epilépticas de inicio focal motor derecho de 3 semanas de evolución. La RM cerebral muestra una lesión frontal izquierda de 4 cm, hiperintensa en T2/FLAIR, sin realce con gadolinio, sin restricción en difusión, con elevación del pico de colina y descenso de NAA en espectroscopía.
Pregunta 1: ¿Cuál es el diagnóstico más probable? A) Glioblastoma IDH-wildtype. B) Astrocitoma difuso IDH-mutado, Grado 2. C) Metástasis cerebral. D) Linfoma primario del SNC.

Respuesta: B. La ausencia de realce con gadolinio, hiperintensidad en T2/FLAIR, y espectroscopía con aumento de colina/descenso de NAA en una paciente joven son características de un glioma de bajo grado. La restricción en difusión descartaría linfoma (que típicamente restringe). Las metástasis suelen captar contraste.
Pregunta 2: Se realiza biopsia estereotáxica. La anatomía patológica muestra astrocitoma con IDH1 R132H positivo, ATRX perdido, sin codeleción 1p/19q, Ki-67 del 3%. Según la clasificación OMS 2021, ¿cuál es el diagnóstico? A) Astrocitoma IDH-mutado, Grado 2. B) Oligodendroglioma IDH-mutado, 1p/19q-codeletado, Grado 2. C) Glioblastoma IDH-wildtype, Grado 4. D) Astrocitoma IDH-mutado, Grado 4.
Respuesta: A. IDH mutado + pérdida de ATRX + sin codeleción 1p/19q = astrocitoma IDH-mutado. Ki-67 bajo y sin necrosis/proliferación microvascular = Grado 2. Si tuviera codeleción 1p/19q sería oligodendroglioma. Si tuviera necrosis o ≥4 mitosis/10 campos → Grado 3 o 4.

CASO CLÍNICO 2: HSA y manejo del vasoespasmo

Varón de 55 años, hipertenso, que presenta cefalea súbita "la peor de su vida" con rigidez de nuca. GCS 14 (E3V5M6). TC craneal sin contraste muestra hemorragia subaracnoidea Fisher grado III (sangre gruesa en cisternas). Angio-TC identifica aneurisma sacular de 8 mm en la arteria comunicante anterior.
Pregunta 1: ¿Cuál es la clasificación Hunt-Hess de este paciente? A) Grado I. B) Grado II. C) Grado III. D) Grado IV.
Respuesta: B. Hunt-Hess II = cefalea severa + rigidez de nuca + posible parálisis de pares craneales, sin déficit focal ni alteración del nivel de conciencia significativa. GCS 14 con cefalea y rigidez = Grado II. Si tuviera somnolencia o déficit focal sería Grado III.
Pregunta 2: El paciente es tratado exitosamente con coiling endovascular el día 0. Al día 7 presenta deterioro neurológico con hemiparesia derecha de nueva aparición. TC sin contraste descarta resangrado. ¿Cuál es la causa más probable y el tratamiento de primera línea? A) Resangrado del aneurisma — re-embolización. B) Vasoespasmo cerebral — nimodipino oral + terapia "triple H". C) Hidrocefalia aguda — derivación ventricular externa. D) Crisis epiléptica — levetiracetam.
Respuesta: B. El vasoespasmo cerebral es la complicación más frecuente entre los días 4-14 post-HSA (pico al día 7-8). Nimodipino 60mg/4h VO es el único tratamiento con evidencia nivel I para mejorar el pronóstico (estudio de Allen et al.). La terapia "triple H" (hipertensión, hipervolemia, hemodilución) se ha simplificado actualmente a mantener euvolemia e hipertensión inducida (vasopresores si necesario). Si falla: angioplastia endovascular o infusión intraarterial de vasodilatadores.

CASO CLÍNICO 3: Fractura vertebral y clasificación TLICS

Mujer de 35 años que sufre accidente de tráfico a alta velocidad. A su llegada a urgencias, GCS 15, refiere dolor dorsolumbar intenso. Exploración neurológica: paraparesia 3/5 en MMII, hipoestesia desde D12, ROT rotulianos presentes, aquíleos ausentes. Control de esfínteres conservado. TC de columna muestra fractura estallido de L1 con retropulsión de fragmento posterior al canal >50%. RM muestra edema medular a nivel del cono sin sección completa. Complejo ligamentario posterior íntegro.
Pregunta 1: Calcule la puntuación TLICS de esta paciente. A) 5 puntos. B) 7 puntos. C) 6 puntos. D) 8 puntos.
Respuesta: C. TLICS = Morfología de fractura (estallido = 2) + Integridad del complejo ligamentario posterior (íntegro = 0) + Estado neurológico (déficit incompleto = 3, el más grave). Opción: algunos autores añaden +1 si compresión del cono medular. Total = 2 + 0 + 3 = 5 ó 6. Con puntuación ≥5: indicación quirúrgica.
Pregunta 2: ¿Cuál es el tratamiento más apropiado? A) Corsé rígido y reposo durante 12 semanas. B) Fijación posterior con tornillos pediculares + descompresión del canal. C) Corporectomía anterior de L1 con colocación de cage y placa. D) Vertebroplastia percutánea.
Respuesta: B. Con TLICS ≥5 y déficit neurológico incompleto, la cirugía está indicada. La descompresión posterior con fijación transpedicular es el abordaje más frecuente para fracturas estallido con retropulsión y déficit. La corporectomía anterior se reserva para casos con

compresión anterior severa que no puede reducirse por vía posterior. La vertebroplastia no tiene indicación en fracturas estallido inestables.

CASO CLÍNICO 4: Tumor de fosa posterior en niño

Niño de 5 años que presenta cefalea matutina progresiva, vómitos en escopetazo y ataxia de tronco de 3 semanas de evolución. La RM muestra tumor sólido en vermis cerebeloso de 4 cm con realce homogéneo e hidrocefalia triventricular. Restricción en difusión presente.
Pregunta 1: ¿Cuál es el diagnóstico más probable? A) Astrocitoma pilocítico. B) Ependimoma del IV ventrículo. C) Meduloblastoma. D) Hemangioblastoma.
Respuesta: C. Tumor sólido en vermis cerebeloso en niño de 5 años con restricción en difusión (alta celularidad) es altamente sugestivo de meduloblastoma. El astrocitoma pilocítico típicamente es quístico con nódulo mural y NO restringe. El ependimoma suele originarse del suelo del IV ventrículo y se extiende por los forámenes. El hemangioblastoma es raro en niños.
Pregunta 2: La anatomía patológica confirma meduloblastoma. El estudio molecular muestra acumulación nuclear de beta-catenina, monosomía 6, perfil de metilación WNT. ¿Cuál es el subtipo molecular y su pronóstico? A) SHH — pronóstico intermedio. B) WNT — pronóstico excelente. C) Grupo 3 — pronóstico desfavorable. D) Grupo 4 — pronóstico intermedio.
Respuesta: B. La acumulación nuclear de beta-catenina y monosomía 6 son marcadores del subtipo WNT, que tiene el mejor pronóstico de los 4 subgrupos (supervivencia >95% a 5 años). El subtipo SHH se asocia a mutaciones en la vía Hedgehog (PTCH1, SMO). El Grupo 3 (amplificación MYC) tiene el peor pronóstico. El Grupo 4 es el más frecuente con pronóstico intermedio.

CASO CLÍNICO 5: Epilepsia temporal farmacorresistente

Mujer de 28 años con epilepsia focal temporal izquierda desde los 14 años, resistente a 3 FAE en monoterapia y biterapia. Crisis: aura epigástrica ascendente seguida de desconexión con automatismos oromandibulares, 3-4 episodios/semana. RM: esclerosis mesial temporal izquierda (atrofia e hiperintensidad hipocampal en T2/FLAIR). Video-EEG: actividad epileptiforme temporal izquierda intercrítica e ictal concordante. Test de Wada: dominancia de lenguaje izquierda, memoria verbal dependiente del hipocampo izquierdo.
Pregunta 1: ¿Cuál es el procedimiento quirúrgico estándar? A) Lobectomía temporal anterior izquierda con amigdalohipocampectomía. B) Amigdalohipocampectomía selectiva izquierda. C) Callosotomía. D) Estimulación del nervio vago.
Respuesta: B. En el hemisferio dominante con memoria verbal dependiente del hipocampo izquierdo (demostrado por Wada), la amigdalohipocampectomía selectiva es preferible a la lobectomía temporal anterior amplia, porque preserva mejor la neocorteza temporal lateral (áreas de lenguaje). La callosotomía es para crisis generalizadas (drop attacks). El VNS es paliativo, no curativo.
Pregunta 2: ¿Qué alternativa mínimamente invasiva podría considerar y cuál es su principal ventaja? A) LITT (láser intersticial) — menor morbilidad neurocognitiva, especialmente en memoria verbal. B) Radiocirugía Gamma Knife — mayor tasa de control de crisis. C) Termocoagulación por radiofrecuencia — mayor tasa de Engel I. D) Estimulación cerebral profunda — cura definitiva.
Respuesta: A. La LITT (Laser Interstitial Thermal Therapy) permite ablación del hipocampo y amígdala con guía por RM intraoperatoria, con tasas de Engel I del 55-65% (inferiores a la cirugía abierta, 65-80%) pero con menor deterioro neurocognitivo, especialmente en memoria verbal para el hemisferio dominante. Es una opción cada vez más utilizada.

CASO CLÍNICO 6: Estenosis de canal lumbar y balance sagital

Varón de 68 años con claudicación neurógena: dolor lumbar y bilateral en MMII al caminar >100 metros que mejora con la flexión del tronco. EMG: radiculopatía L4-L5 bilateral. RM: estenosis de canal lumbar severa en L3-L4 y L4-L5, con espondilolistesis degenerativa grado I de L4 sobre L5. Balance sagital: SVA +8cm, lordosis lumbar 25° (PI = 55°).

Pregunta 1: El desbalance sagital de este paciente se debe a: A) La diferencia entre PI y lordosis lumbar (PI-LL mismatch). B) La espondilolistesis degenerativa aislada. C) Contractura de isquiotibiales. D) Cifosis torácica excesiva.
Respuesta: A. El PI-LL mismatch es el principal factor del desbalance sagital. PI = 55°, LL = 25°, diferencia = 30° (normal <10°). El SVA +8cm confirma balance sagital positivo significativo. La espondilolistesis contribuye pero no explica por sí sola un SVA de +8cm.
Pregunta 2: ¿Cuál es el tratamiento quirúrgico más apropiado? A) Laminectomía descompresiva simple L3-L4 y L4-L5. B) TLIF L4-L5 con fusión intersomática y corrección de lordosis. C) Descompresión + fusión L3-L5 con corrección del balance sagital (restaurar lordosis ≥45°). D) Fijación percutánea L4-L5 sin descompresión.
Respuesta: C. Con estenosis multinivel, espondilolistesis Y desbalance sagital significativo (PI-LL >20°, SVA >5cm), la descompresión sola es insuficiente (riesgo de progresión de la deformidad). Se necesita fusión con corrección del balance sagital para restaurar la lordosis lumbar cercana al valor de PI (objetivo: PI-LL <10°).

CASO CLÍNICO 7: Malformación vascular neonatal

Recién nacido de 2 días de vida, nacido a término, que presenta insuficiencia cardíaca de alto gasto con cardiomegalia. Ecografía transfontanelar: masa vascular intracraneal con flujo de alta velocidad. RM cerebral: dilatación masiva de la vena de Galeno con múltiples aferencias arteriales. Hidrocefalia moderada.
Pregunta 1: ¿Cuál es el diagnóstico? A) MAV cerebral tipo Spetzler-Martin V. B) Malformación aneurismática de la vena de Galeno. C) Fístula dural del seno transverso. D) Aneurisma gigante de la arteria basilar.
Respuesta: B. La malformación aneurismática de la vena de Galeno (MAVG) es una malformación arteriovenosa congénita que drena hacia una vena de Galeno persistente dilatada (vena prosencefálica mediana de Markowski). Se presenta en neonatos con insuficiencia cardíaca de alto gasto (por el enorme shunt arteriovenoso) y en lactantes/niños con hidrocefalia o macrocefalia.
Pregunta 2: ¿Cuál es el tratamiento de primera línea? A) Microcirugía con clipaje de aferencias arteriales. B) Embolización endovascular transarterial gradual. C) Radiocirugía estereotáctica. D) Derivación ventriculoperitoneal urgente.
Respuesta: B. La embolización endovascular transarterial es el tratamiento de elección, realizada en etapas (embolizaciones seriadas cada 4-6 semanas). El objetivo es reducir progresivamente el shunt para permitir la adaptación cardíaca. La microcirugía directa tiene alta morbimortalidad. La DVP puede ser necesaria para la hidrocefalia pero no trata la malformación. La radiocirugía no tiene papel en neonatos.

CASO CLÍNICO 8: TCE grave y manejo de PIC

Varón de 22 años, accidente de moto. GCS E1V2M5 = 8 (TCE grave). TC craneal: contusiones hemorrágicas bifrontales con edema perilesional, sin desviación de línea media. Se coloca sensor de PIC intraparenquimatoso: PIC 28 mmHg sostenida.
Pregunta 1: Según las guías BTF 4ª edición, ¿cuál es el primer escalón de tratamiento? A) Craniectomía descompresiva bilateral. B) Coma barbitúrico con pentobarbital. C) Cabecero 30°, sedoanalgesia, drenaje de LCR si DVE, osmoterapia (manitol o SSH). D) Hipotermia terapéutica a 33°C.
Respuesta: C. El protocolo escalonado BTF: 1º) Medidas generales (cabecero 30°, evitar hipotensión/hipoxia, normotermia, sedoanalgesia). 2º) Drenaje de LCR (DVE). 3º) Osmoterapia (manitol 20% 0.25-1 g/kg o suero salino hipertónico 3-23.4%). 4º) Si refractaria: craniectomía descompresiva o coma barbitúrico. La hipotermia NO tiene evidencia suficiente (estudio Eurotherm negativo).
Pregunta 2: A las 48h, la PIC se mantiene >25 mmHg a pesar de osmoterapia máxima y DVE. El TC muestra edema cerebral difuso bilateral. ¿Cuál es el siguiente paso según la evidencia actual? A) Coma barbitúrico con monitorización de EEG (patrón burst-suppression). B) Craniectomía descompresiva bifrontal. C) Hipotermia moderada. D) Aumentar la sedación con propofol a dosis máxima.

Respuesta: B. El estudio RESCUEicp (2016, NEJM) demostró que la craniectomía descompresiva reduce la mortalidad frente al tratamiento médico en HIC refractaria post-TCE, aunque aumenta la supervivencia con discapacidad severa. La actualización BTF 2020 incluye la craniectomía descompresiva como opción en escalón 3 de HIC refractaria. El coma barbitúrico también es opción pero con mayor riesgo de hipotensión y efectos secundarios sistémicos.

CASO CLÍNICO 9: Hidrocefalia a presión normal

Varón de 74 años derivado por su médico de cabecera por deterioro cognitivo progresivo de 8 meses de evolución. La familia refiere incontinencia urinaria ocasional y marcha a pequeños pasos con base amplia ("marcha magnética"). No hay cefalea. TC craneal: ventriculomegalia de predominio en astas frontales (índice de Evans 0.38), sin atrofia cortical proporcionada.
Pregunta 1: ¿Qué tríada clínica presenta este paciente y cuál es el diagnóstico más probable? A) Tríada de Cushing — hipertensión intracraneal. B) Tríada de Hakim-Adams — hidrocefalia crónica del adulto (presión normal). C) Tríada de Charcot — esclerosis múltiple. D) Tríada de Beck — taponamiento cardíaco.
Respuesta: B. Tríada de Hakim-Adams: alteración de la marcha + deterioro cognitivo + incontinencia urinaria. Es la tríada clásica de la hidrocefalia a presión normal (HPN). El orden de aparición clásico es: marcha → cognición → incontinencia. Y el orden de mejora tras tratamiento es inverso: marcha mejora primero (mejor predictor de respuesta al shunt).
Pregunta 2: ¿Qué prueba confirmaría la indicación de derivación ventrículo-peritoneal? A) Punción lumbar evacuadora (tap test): mejoría de la marcha tras extraer 30-50 mL de LCR. B) Angiografía cerebral. C) PET cerebral con FDG. D) Electroencefalograma.
Respuesta: A. El tap test (prueba de infusión/punción lumbar evacuadora) es la prueba de screening más utilizada. Se extraen 30-50 mL de LCR y se evalúa la marcha a las 2h y 24-72h. Una mejoría significativa predice buena respuesta a la DVP (especificidad >90%, pero sensibilidad moderada). Si el tap test es negativo pero la sospecha persiste, se puede realizar monitorización continua de PIC durante 24-48h o drenaje lumbar externo prolongado (3-5 días).

CASO CLÍNICO 10: Complicación infecciosa postquirúrgica

Paciente de 60 años portador de DVP desde hace 3 meses (hidrocefalia post-HSA), que presenta fiebre de 38.5°C, cefalea y somnolencia de 2 días de evolución. Analítica: leucocitosis 14.000 con neutrofilia, PCR 85 mg/L. TC: ventrículos ligeramente dilatados respecto al control previo. Se sospecha infección de la derivación.
Pregunta 1: ¿Cuál es el agente etiológico más frecuente en infecciones de derivaciones ventriculares? A) Escherichia coli. B) Staphylococcus epidermidis (coagulasa-negativo). C) Staphylococcus aureus. D) Propionibacterium acnes.
Respuesta: B. S. epidermidis (estafilococo coagulasa-negativo) es el causante más frecuente (50-60% de las infecciones de derivación), seguido de S. aureus (20-25%). Estos microorganismos forman biofilm sobre el material protésico, lo que dificulta la erradicación con antibióticos sistémicos solos.
Pregunta 2: ¿Cuál es el tratamiento estándar de una infección de DVP? A) Antibioticoterapia IV prolongada sin retirar la derivación. B) Retirada completa de la derivación + DVE temporal + antibióticos IV/intratecales + reimplantación cuando LCR sea estéril. C) Recambio de la derivación en un mismo acto quirúrgico + antibióticos IV. D) Punción del reservorio y lavado con antibióticos.
Respuesta: B. El protocolo estándar es: (1) Retirar TODO el sistema de derivación. (2) Colocar DVE como medida temporal. (3) Antibioterapia IV dirigida (vancomicina para cocos Gram+, ceftazidima si Gram-) + vancomicina intratecal/intraventricular. (4) Cuando el LCR sea estéril (≥48-72h de cultivos negativos), reimplantar nueva DVP. El recambio en un solo acto tiene alta tasa de reinfección (biofilm).

BIBLIOGRAFÍA Y REFERENCIAS

Textos de referencia principales

- Youmans & Winn Neurological Surgery, 8ª edición (Winn HR, 2022)
- Greenberg's Handbook of Neurosurgery, 10ª edición (Greenberg MS, 2023)
- Rhoton's Cranial Anatomy and Surgical Approaches (Rhoton AL Jr, 2003)
- Principles of Neurosurgery (Rengachary & Ellenbogen)
- Schmidek and Sweet: Operative Neurosurgical Techniques, 7ª edición

Clasificaciones y guías

- Clasificación OMS de Tumores del SNC, 5ª edición (Louis DN et al., 2021)
- Brain Trauma Foundation Guidelines, 4ª edición (2016)
- Orden SCO/847/2008 — Programa formativo oficial de Neurocirugía (BOE-A-2008-5825)
- Guías de práctica clínica de la sociedad científica colaboradora
- NICE Guidelines (Traumatic brain injury, Spinal cord injury)

Estudios clave citados

- ISAT (Lancet, 2002) — Clipaje vs coiling en HSA
- Stupp Protocol (NEJM, 2005) — RT + TMZ en glioblastoma
- STICH I y II (Lancet, 2005 y 2013) — Cirugía en HIC espontánea
- DECRA (NEJM, 2011) y RESCUEicp (NEJM, 2016) — Craniectomía descompresiva
- SPORT (JAMA/NEJM, 2006) — Hernia discal lumbar
- MOMS (NEJM, 2011) — Cirugía fetal del mielomeningocele
- ARUBA (Lancet, 2014) — MAV no rotas
- Stummer (Lancet Oncol, 2006) — 5-ALA en glioblastoma
- EF-14 (JAMA, 2017) — TTFields en glioblastoma

Recursos online

- neurorgs.net — Portal de neurocirugía con recursos educativos
- Congress of Neurological Surgeons (cns.org) — Guías y evidencia
- AANS (aans.org) — Academia Americana de Neurocirugía
- BOE consolidado (boe.es) — Legislación española
- Exámenes MIR y FEA disponibles en páginas oficiales de CCAA

Estrategia de preparación del temario específico

Fase 1 (meses 1-3): Lectura completa de esta guía. Subrayado y esquemas de cada tema. Estudiar las clasificaciones y escalas.

Fase 2 (meses 3-5): Repaso activo con preguntas tipo test. Hacer simulacros de examen. Repasar tablas comparativas.

Fase 3 (meses 5-6): Repaso intensivo de temas más preguntados (oncología, vascular, TCE, raquis). Resolución de exámenes reales de oposiciones FEA.

Fase 4 (último mes): Repaso rápido de los datos clave ('IMPORTANTE'), clasificaciones y cifras. Simulacros completos cronometrados.