

11233

16  
2ej-



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

División de Estudios de Postgrado  
Instituto Nacional de Neurología  
y Neurocirugía

Manuel Velasco Suárez

Estudio abierto del efecto de prednisona en la  
funcionalidad de sistemas de derivación del  
líquido cefalorraquídeo en pacientes  
con neurocisticercosis.



*Manuel Velasco Suárez*

INSTITUTO NACIONAL  
DE NEUROLOGIA Y  
NEUROQUIRURGIA  
DIRECCION GENERAL DE  
ENSEÑANZA

**T E S I S**

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Que para obtener el Título de Especialista en  
**NEUROLOGIA**  
presenta

**DR. ROBERTO ALFONSO SUASTEGUI ROMAN**

Asesores de Tesis:

DR. JOSE LUIS SOTO H.

DR. JULIO SOTELO MORALES



México, D. F.

1992



Universidad Nacional  
Autónoma de México

UNAM



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# I N D I C E

	páginas
1.- INTRODUCCION.....	1 - 37
a. Ciclo biológico.....	2 - 3
b. Morfología y desarrollo.....	4 - 6
c. Epidemiología.....	6 - 10
d. Fisiopatogenia.....	10 - 19
e. Inmunología.....	19 - 20
f. Cuadro clínico.....	20 - 27
g. Diagnostico.....	28 - 32
h. tratamiento médico.....	32 - 36
i. tratamiento quirúrgico.....	36 - 37
2.- PROTOCOLO.....	38 - 52
a. Autores.....	38 - 38
b. Resumen y Antecedentes.....	39 - 47
c. Hipótesis.....	47 - 47
d. Planeación de la investigación.....	48 - 49
e. Metodología.....	49 - 53
f. Consideraciones Eticas.....	53 - 54
g. Criterios de inclusión y restricción.....	54 - 55
h. Recursos.....	55 - 56
i. Carta de consentimiento.....	56 - 57
j. Hojas de recolección de datos.....	58 - 62
3.- RESULTADOS.....	63 - 106
a. Síntomas y Signos.....	63 - 68
b. T.A.C. e I. R. M.....	69 - 71
c. Karnofsky.....	72 - 77
d. L. C. R. Control.....	78 - 79
e. L.C.R. Probando Proteínas.....	80 - 83
f. L.C.R. Probando Células.....	84 - 86
g. L.C.R. Probando Glucosa.....	87 - 90
h. L.C.R. Probando Reacciones Inmunológicas.....	90 - 95
i. Electrofisiología P.E.A.T.C. y P.E.V.....	96 - 99
j. Evolución y Gastos.....	100 - 106
4.- CONCLUSIONES.....	106 - 108
5.- COMENTARIO:.....	108 - 110
6.- BIBLIOGRAFIA.....	111 - 122

## INTRODUCCION

La cisticercosis es una enfermedad causada por las presencia de las larvas de *Tenia solium* en los tejidos y afecta sobre todo al hombre y al cerdo. La cisticercosis se adquiere por la ingesta de huevecillos de *T. solium* excretada en las heces de los portadores del parásito adulto conocido con el nombre popular de solitaria. (1,77). Su elevada frecuencia y la predilección de los parásitos por alojarse en sistema nervioso, hacen de la neurocisticercosis una de las patologías mas frecuentes de la practica neurológica (1,13,17,22,23,33,63,64,66,).

### ASPECTOS HISTORICOS.

La cisticercosis es conocida desde los tiempos de Aristóteles como una enfermedad del cerdo, sin embargo, la primera descripción en ser humano fue hecha en 1550 por Paronoli, quien encontró vesículas redondas y llenas de liquido en el cuerpo caloso de un individuo que falleció a consecuencia de un evento vascular cerebral. Paronoli no identifico estas vesicular como parásitos, esto fue hecho por Malpighi en el siglo XVII y posteriormente por Laennec, quien denominó cisticercosis a dichas vesículas nombre que deriva de las raices griegas " Kistic " y " Kerdos" que significa quiste y cola. A mediados del siglo XIX varios investigadores Alemanes demostraron la asociación de entre cisticercos y *Tenia solum*, estableciendo en forma definitiva que los primeros representan la forma larvaria del céstodo adulto. Los reportes subsecuentes han sido múltiples y actualmente se considera como

la parasitosis mas frecuente del sistema nervioso central. (49,51,63).

La frecuencia de la neurocisticercosis es variable y se encuentra íntimamente relacionada con factores económicos y socio culturales. (1,30).

En Europa la neurocisticercosis fue endémica posterior a la guerra, al regreso masivo de soldados provenientes de la India, sin embargo las medidas sanitarias que se implementaron redujeron en forma progresiva su frecuencia hasta prácticamente eliminarla en la actualidad. En América Latina, así como otros países subdesarrollados de Asia y Africa, la neurocisticercosis siempre ha sido endémica y representa un serio problema de salud pública (30,45).

#### CICLO BIOLOGICO DEL PARASITO.

La forma usual de transmisión : Alimentos contaminados y por el ciclo ano - mano - boca.

Otros mecanismos propuestos como la contaminación aérea o la auto infección, a partir de regurgitación de proglotidos grávidos desde el íleon hasta el duodeno son poco probables y no han sido documentados adecuadamente (1, 77).

El cisticercos el metacéstodo de la *Tenia solium*, es una forma intermedia en el desarrollo que sigue al embrión hexacanto para convertirse en gusano adulto o solitaria. En condiciones naturales la *Tenia solium* o solitaria habita únicamente en el intestino delgado del hombre en donde logra sobrevivir hasta 25 años.

Esta constituido por escolex o cabeza, que en su parte inferior se adelgaza para formar un cuello, a partir del cual se producen los proglotidos o segmentos. El conjunto de proglotidos unidos entre si en forma de cadena se denomina estrobilo. Los proglotidos mas cercanos son los mas jóvenes e indiferenciados. A su vez, los mas distales son los totalmente diferenciados y contienen gran número de huevecillos ( 50, 000 c\u. ) por lo que se dice que se encuentran grávidos, desprendido espontáneamente por el gusano adulto, alrededor de 4 a 5 por día, son evacuados hacia el exterior en las heces fecales del huésped. La primera expulsión de los proglotidos de la Tenia solum generalmente ocurre entre 62 y 72 días después de la infección cuando la tenia mide alrededor de 220 cm de largo. La putefracción de los proglotidos grávidos en el medio ambiente permite la liberación de los huevecillos. En el tubo digestivo del huésped intermediario las enzimas proteolíticas y las sales biliares proveen la señal para la activación de las oncoesferas también llamadas embrión hexacanto contenidas en el huevecillo. Una vez activadas, las oncoesferas penetran en la pared intestinal del huésped hasta alcanzar capilares linfáticos y sanguíneos que las distribuyen en una gran variedad de órganos y tejidos. El embrión requiere de cuando menos 10 semanas para convertirse en un cisticercos. Este puede sobrevivir años en los tejidos del huésped intermediario (1,77).

#### MORFOLOGIA Y DESARROLLO

Las Tenias , como otras especies del género Taenia ( familia Taenia, Orden Cyclophyllidea, clase Cestoda), son gusanos aplanados, excepcionalmente largos. La tenia solium normalmente mide entre 1.5 m. y 5 m. de longitud, aunque en ocasiones puede alcanzar hasta los 8 m. El escolex posee cuatro ventosas y un rostelo coronado por dos hileras de ganchos. El número de ganchos rostellares pueden variar entre 22 y 23 y su tamaño es entre 159 y 173 micras; tanto las ventosas como el rostelo son estructuras de fijación que capacitan a la solitaria para mantenerse anclada en la pared del yeyuno.

El proceso de estrobilación ( producción de proglotidos ) ocurre en la región distal del cuello. Los proglotidos inmaduros cercanos al cuello son de tamaño variable. Los proglotidos maduros, incluyendo los gravidos generalmente miden de 7 a 12 mm de largo y de 5 a 6 mm de ancho. Cada proglotido maduro puede considerarse como una unidad reproductora independiente puesto que posee órganos genitales masculinos y femeninos. (1,77).

Los huevecillos contenidos en los proglotidos grávidos se encuentran en distintos grados de madurez, alrededor del 50% contienen oncosferas invasivas totalmente desarrolladas. Los huevecillos inmaduros pueden madurar fuera del huésped y permanecer viables e infectantes en aguas negras, ríos o pasturas por semanas o meses. Los huevecillos de Tenia solium son morfológicamente similares a los de otras tenias. Posen varias envolturas que posibilitan la sobrevivencia de las oncosfera en el medio. La envoltura mas externa es el vitelo o capsula constituida por un grupo de célu-

las formando un sincicio. La siguiente envoltura es el embrioforo formado por pequeños bloques proteicos unidos entre sí por material cementante. Estas envolturas, además de ser las más importantes en la protección de la oncosfera confieren al huevecillo su apariencia estriada característica. A su vez el embrioforo es producido por una envoltura celular más profunda llamada célula embrioforal. Finalmente, la membrana oncosferral rodea directamente a la oncosfera o embrión hexcanto que posee 3 pares de ganchos.

El cisticercos de la *Tenia solium* está formado por una vesícula ovalada y translúcida llena de líquido, con un diámetro entre 0.5 a 2 cm. de diámetro mayor con un pequeño escolex invaginado. Al igual que la tenia adulta, el escolex del cisticercos posee cuatro ventosas y un rosetelo armado con dos hileras de ganchos. Cuando un cisticercos viable es ingerido por un ser humano, el contenido del tubo digestivo activa al escolex que evagina y posteriormente se fija a la pared intestinal.

La superficie más externa del cisticercos es un tegumento citoplasmático sincicial y continuo en toda la cara externa de la pared vesicular ( 1 ).

El cisticercos está compuesto por una membrana de tamaño variable que consta de tres capas : cuticular externa, celular media y reticular interna. En la mayoría de las vesículas es posible observar el escolex invaginado. Se acostumbra a denominar " cysticercus racemoso " aquellos en que el escolex ha degenerado.

Puesto que los cestodos carecen de tracto digestivo, obtiene sus nutrientes y excretan sus desechos a través de la superficie

externa del tegumento, en este se pueden ver unas prolongaciones digitiformes desiguales .

Por debajo del tegumento se encuentra varias capas de tejido muscular liso, así como las llamadas células subtegumentarias. Estas células sintetizan activamente proteínas y otros componentes que posteriormente son transportadas al tegumento a través de puentes citoplasmáticos. A mayor distancia de la superficie se encuentra una serie de conductos o canales aparentemente relacionados con las células ciliadas, llamadas células flama, que constituyen un sistema protonefridial, todos los elementos celulares por debajo del tegumento se distribuyen en forma poco organizada en medio hay un abundante tejido conectivo parasitario.

#### EPIDEMIOLOGIA

La *Tenia solium* se encuentra principalmente en países latinoamericanos, África y Asia. La prevalencia de estos parásitos es variable y depende de a): la naturaleza de la relación entre los seres humanos y los cerdos, b): las medidas comunitarias y gubernamentales del manejo y destino de las heces fecales humanas, c): El control de la carne de cerdos parasitada, y d): Los procedimientos para identificar y tratar al enfermo portador del parásito adulto.

Actualmente es difícil estimar con precisión la prevalencia de la teniasis y de la cisticercosis, ya que los métodos coproparasitoscópicos no son del todo confiables y con frecuencia confunden-

los diferentes tipos de tenia que parasitan al hombre. En cuando a la cisticercosis porcina la prevalencia estimada a partir de las cifras de los cerdos que llegan al rastro, solo es un indicador valido para las exploraciones pecuarias tecnificadas y no reflejan la de los animales criados rústicamente y sacrificados en forma clandestina cuya producción representa cerca del 30%. Además, la cisticercosis humana es de difícil diagnóstico cuando afecta al sistema músculo esquelético o cuando la neurocisticercosis es asintomática. El dato más confiable sobre la prevalencia de cisticercosis en seres humanos sería el diagnóstico proveniente de necropsia y esta no es practicada regularmente. Según las cifras de cisticercosis en cerdo en diferentes rastros de México va de . 54% hasta un 12% y la cisticercosis humana en diferentes hospitales de México, en necropsias, va de un 2.2% a 2.8% (1,19,30,45,51).

En centros neurológicos y ciudades endémicas la neurocisticercosis es la tercer causa más frecuente de complicaciones neurológicas y neuroquirúrgicas (1,63,64,66).

La neurocisticercosis afecta igual a hombres y mujeres. El pico de edad de presentación es entre la tercera y cuarta décadas de la vida, en el pico de la edad productiva del ser humano. Más del 50% de los pacientes con neurocisticercosis presenta formas combinadas de la enfermedad 2 o más. (22,23,33,63).

No obstante la imprecisión de los datos, los que existen indican una alta frecuencia de la cisticercosis humana por *Tenia solium* en varios países de Latinoamérica. Para entender mejor la transmisión de esta enfermedad es de interés, que el único estudio

serologico con aceptable diseño realizado en México en 1974, muestra áreas sobre todo urbanas. Se observo que la seropositividad a los antígenos de *Tenia solium* no se relacionan con factores sociales, culturales ni económicos, es decir; que el riesgo de contacto con el parásito no parece distribuirse según la clase social o cultural (1,30,45 ). Fue este hallazgo lo que propició la hipótesis de un mecanismo de transmisión menos discriminatorio que los alimentos y dependiente de la amplia contaminación del medio- ambiente con heces fecales humanas, puesto que el medio rural no se encontraba debidamente representado en la muestra de sueros, no puede descartarse la posibilidad de que allí la transmisión adopte modalidades diferentes a las del medio urbano. La transmisión del cerdo al hombre por consumo de carne de cerdo no inspeccionada es probablemente la principal fuente de teniasis por *Tenia solium* en Latinoamérica.

La transmisión del hombre al cerdo es por el consumo heces humanas o alimentos contaminados por proglotidos y/o huevecillos de *Tenia solium*.

La practica de alimentar a los cerdos con heces fecales humanas, lejos de ser insólita o accidental, es común en las regiones rurales de los países afectados por teniasis o cisticercosis y sus principales causas se encuentran en las condiciones económicas de los habitantes.

El hombre transmite la cisticercosis a través de sus heces fecales que contaminan el ambiente con huevecillos de *Tenia solium*.

El principal mecanismo de ingesta de huevecillos de *Tenia solium* es probablemente a través de los alimentos y del agua contaminada

con heces fecales del ser humano, desde su origen en huertas, depósitos o tuberías, o bien a través de la higiene deficiente de los manipuladores de alimentos. Según esto el uso de aguas negras para el riego de hortalizas y de la defecación al aire libre son dos de las acciones del hombre que mas huevecillos de *Tenia solium* ponen a disposición de otro ser humano. Mas recientemente se han considerado otras formas de transmisión, en particular la vía aérea en regiones áridas y batidas por fuertes vientos y a través de insectos portadores, principalmente moscas, sin embargo no existen estudios de diseños adecuados que jerarquicen los posibles mecanismos de transmisión de la cisticercosis humana, por lo que todavía son especulaciones basadas en sentido común pero no sólidamente documentadas.

Es claro entonces que las *Tenias* son el blanco óptimo cuya erradicación significaría la desaparición de millones de huevecillos y un considerable descenso en la presión de infección (1,13,17,22,23,33,51,63,64,66).

Es el hombre y no el cerdo, el principal responsable de la transmisión de la teniasis y cisticercosis, no solamente por ser el único huésped del parásito adulto, sino también sus prácticas descuidadas catalizan condiciones propicias para la transmisión y contemporización con su solitaria, defecación al aire libre, irrigación con aguas negras, escasa higiene en la crianza de los cerdos, deficiente inspección sanitaria, mercado clandestino de la carne de cerdo parasitada, matanza domiciliaria e indiscriminado consumo (1).

En el Hombre, los cisticercos se localizan con mayor frecuencia

en los músculos esqueléticos, sistema nervioso, ojos, tejido graso subcutáneo, corazón.

La localización más frecuente del cisticercos es el sistema nervioso central y es la que puede producir la enfermedad mas severa. El tiempo promedio entre la llegada de una persona a una área endémica y la aparición de los síntomas en promedio es de 4.8 años (63,64,66).

#### FISIOPATOGENIA.

La neurocisticercosis puede adoptar distintas formas según su localización, el estadio biológico del parásito ( vivo o muerto), el grado y tipo de inflamación del tejido del huésped, las estructuras neuronales afectadas y las consecuencias anatomofisiológicas que la presencia del parásito origina en el huésped, estos factores que varian hacen que el cuadro clínico tome diferentes matices (1,73).

La localización parenquimatosa, forma que es mas frecuente en niños y adultos jóvenes que en personas de mañor edad y su evolución o puede ser asintomática.

La severidad de la enfermedad puede estar en relación con en número y ubicación de los parásitos así como la intensidad de la respuesta del huésped (22,23,33).

Cuando el parásito recién llega y se implanta en tejido nervioso, provoca una reacción aguda local inflamatoria del huésped, entonces se dice que esta fase encefalítica. Se piensa que los parásitos generalmente tienden a la involución espontanea con la remi-

sión de los síntomas clínicos, dejando como secuelas pequeños granulomas y/o calcificaciones que pueden cursar asintomáticas y ser hallazgos fortuitos en rayos x o provocar un cuadro clínico florido.

Cuando el parásito logra sobrevivir en el huésped, alcanza la forma quística y la enfermedad evoluciona crónicamente, ya que la reacción huésped - parásito puede continuar por años se presente o no sintomatología.

La forma más frecuente activa de cisticercosis es la aracnoiditis que se presenta en un 25% esta es por la inflamación del espacio subaracnoideo, clínicamente puede ocasionar cefalea, vértigo y disfunción de los nervios craneales, un 50% de los pacientes con cisticercosis subaracnoidea desarrollan hidrocefalia y secundariamente complicaciones con signos de hipertensión endocraneana, ataxia, desordenes mentales (63,64,66,73).

La localización en el líquido cefalorraquídeo, su desarrollo es similar al parenquimatoso su ubicación esta determinada por la circulación del líquido cefalorraquídeo y por el tamaño que llegan adquirir los cisticercos en cada cavidad, lo que ocasiona que puede quedar atrapados en los ventrículos laterales, en el III ventrículo, en el acueducto de Silvio o en el IV ventrículo. El cisticercos inmerso en el LCR, en cierta etapa de su evolución puede estar libre produciendo escasa reacción inflamatoria, como se puede confirmar al efectuar estudio del LCR. En todos estos casos las manifestaciones clínicas surgen a medida en que se altera la circulación del LCR, lo cual puede ser de explicación como resultado de que el quiste se enclave repentinamente en un

conducto o agujero cerebral o de que actúe como mecanismo de válvula, o que permanezca por razones mecánicas atrapado en esa posición, dando como consecuencia hidrocefalia obstructiva, reversible o no. Cuando la hidrocefalia aguda aumenta los diámetros del agujero o conducto en que se enclavo el quiste, o cuando el quiste por cambiar de postura de la cabeza, se enclava o se desenclava, el cuadro clínico puede resolverse espontáneamente (27,41,).

Cuando existe una reacción inflatoria ocasionada por la presencia del parásito en los ventrículos o conductos, se ocasiona una ependimitis ya se localiza o generalizada, el quiste se adhiere a la pared ependimaria, inicialmente por adherencia laxa y posteriormente por proceso cicatricial con adherencias firmes. Cuando esta alteración sucede en el piso del IV ventrículo, causa daño neurológico y sintomatología progresiva y habitualmente irreversible, debido a lesiones ependimarias, vasculares y parenquimatosas (1,2,4,27,51,64).

Los cisticercos localizados en espacio subaracnoideo entran en esta misma clasificación, ya que su habitat es el LCR. Supuestamente llegan al espacio subaracnoideo al salirse de las cavidades ventriculares y quedar a merced de la circulación del LCR. Las corrientes de circulación y lo intrincado de la anatomía del espacio subaracnoideo, que ofrecen múltiples obstáculos a la progresión del parásito, posiblemente provoquen que los cisticercos queden atrapados en cisternas basales y silvianas o en los profundos surcos de la convexidad y rara vez en el raquis. En las cisternas de la base, los cisticercos por lo general son múlti-

ples o de forma racimosa, lo que se asocia a una reacción inflamatoria mas severa en la fase aguda y aun proceso cicatricial adherente aracnoidítico en su forma crónica ( meningitis basal). En ambas circunstancias hay bloqueo de la circulación del LCR e hidrocefalia secundaria. Esta frecuente complicación es responsable de una de las formas de presentación más graves y más comunes de la neurocisticercosis: la hipertensión endocraneana sin signos de localización, rápidamente progresiva debida a crecimiento ventricular, que si no se trata oportunamente puede conducir a la muerte del paciente. El enfermo puede sobrevivir a la hidrocefalia cuando el bloqueo de la circulación del LCR no es completa, ocasionando una dilación ventricular de lento crecimiento y permite al cerebro emplear con exito los mecanismos de compensación de la presión intracraneal. En los casos en que el proceso inflamatorio y cicatricial avanza, afecta a la vasa vasorum y vasa nervorum y genera trastornos isquemicos y déficit funcional secundario de los nervios y de los vasos cerebrales. La enfermedad avanza más al establecer daño directo a estos mismo vasos y nervios cerebrales vasculitis, neuritis, perilesionales, con fenómenos isquemicos locales y a distancia, de vasos de mediano y pequeño calibre, que son junto con la vasculitis la causa de deterioro progresivo con la aparición de más síntomas neurológicos (1,13,17,22,23,24,33,51,63,64,66 ).

#### EVOLUCION NATURAL DE NEUROCISTICERCOSIS Y PATOLOGIA.

a): Etapa vesicular o quística, el parásito tiene la membrana bien definida y el liquido , con el escolex invaginado, en su interior. Aparentemente esta es la etapa más temprana reconocible

en el examen anatomopatológico. Este tipo de vesículas se desprende fácilmente del lecho en que se encuentra y los tejidos que los alojan no muestran cambios importantes.

b): Etapa coloidal. La membrana de la vesícula muestra engrosamiento al examen macroscópico, con formación de capsula conectiva secundaria que lo rodea siendo fácil la identificación de las dos capsulas, una la del parásito y otra la del tejido conectivo del huésped. El contenido deja de ser líquido transparente y adopta el de una sustancia gelatinosa blanquecina de aspecto hialino, el escolex aun puede ser identificado en el interior de la vesícula pero su aspecto es granujiento y fácilmente deleznable.

c): Etapa nodular granular. El cisticercos aparece en forma de nódulo, reducido posiblemente su tamaño inicial, todavía encapsulado, pero su contenido es totalmente granujiento y ya el escolex no es reconocible como tal, confundiéndose con el resto del contenido del nódulo.

d): Etapa nodular calcificada. El parásito se ve reducido a un nódulo calcificado totalmente envuelto en una capsula del tejido conectivo de espesor variable (1,22,24).

#### REACCION INFLAMATORIA Y CAMBIOS MICROSCOPICOS.

La reacción inflamatoria hacia el parénquima se asocia con todas las formas de la evolución del parásito . La reacción inflamatoria aparece casi siempre en forma de pequeños grupos multifocales de linfocitos, plasmocitos y eosinófilos que se acomodan en el espesor de la capsula del tejido conectivo alrededor del parásito o bien junto a sus vesículas para el caso de forma vesicular. En

el tejido nervioso adyacente aparecen en forma temprana infiltrados perivasculares de linfocitos que se asocian con proliferación glial, limitada localmente alrededor del parásito y signos de edema tisular.

En la etapa subsecuente tanto el parásito como la reacción inflamatoria sufren modificaciones.

a medida que la capsula conectiva se engrosa alrededor del parásito, en las paredes de la bolsa vesicular aparecen áreas de hialinización y/o mineralización que al principio son multifocales e irregulares, pero que finalmente tienden a ser conglomeradas. El fenómeno de hialinización afecta inicialmente a la bolsa vesicular y después al escolex; en cambio la infiltración con sales de calcio afecta a ambas estructuras. Al mismo tiempo, empiezan a aparecer acúmulos de células en el espacio entre la capsula conectiva y la bolsa vesicular, mismas que poco a poco van aumentando de tamaño. En una etapa ulterior, las células inflamatorias ganan acceso al interior del parásito y entonces sepuede observar que el infiltrado consta de células mononucleares, eosinófilos y polimorfonucleares neutrófilos. El parásito muestra ahora indicios de necrosis. Cuando la invasión inflamatoria ya esta avanzada, aparecen también células epiteloides, macrófagos y células gigantes multinucleadas de tipo Langhans o de cuerpo extraño, las que, a diferencia de las reacciones inflamatorias que tienden a disminuir, persisten hasta la etapa final de la calcificación total del parásito. En la etapa final solo puede reconocer el nódulo calcificado rodeado de células gigantes multinucleadas y la capsula conectiva con gliosis local, si se

trata de la localización parenquimatosa (1,24,26).

Reacción vascular. Por lo general existe una reacción inflamatoria al rededor del quiste así como cambios vasculares que deben de considerarse como un apartado. . En la localización meníngea de la cisticercosis, los vasos adyacentes a los quistes, sobre todo las arterias, muestran engrosamiento de sus paredes con proliferación de la adventicia y signos de angeítis de intensidad variable. La inflamación que comienza por la adventicia invade progresivamente la muscular y termina por formar una endarteritis bien definida con reducción de la luz y formación de placas ateromatosas con disrupción de la elástica. En la etapa final de la angeítis, la proliferación de adventicia predomina hasta remplazar a la media. Este cuadro es comúnmente observado en las arterias del círculo cerebral arterial ( polígono de Willis). En las ramas arteriales de la convexidad o en las arteriolas meníngeas, estos cambios pueden ocluir la luz del vaso con mas rapidez. En la forma meningítica basal, los cambios vasculares son mas intensos y llegan a producir fenómenos de necrosis fibrinoide y de obstrucción y recanalización de arteriolas con fenómeno isquémicos, asociados en los tejidos correspondiente. Un rasgo peculiar de estos cambios vasculares en la neurocisticercosis es que ocurren solamente en los vasos cercanos a los parásitos. Aparentemente el daño vascular es irreversible y persiste hasta después de la calcificación del parásito, cuando ya la reacción inflamatoria se ha reducido.

Existen otras alteraciones tisulares locales ocasionados por el parásito a diferentes niveles:

Ependimaria. En las formas vesiculares la primera reacción que ocurre es la ependimitis granular, posiblemente focal, en la zona donde se encuentra el parásito, aunque en la mayoría de los casos es posible observar ependimitis granular generalizada. Dado que este tipo de reacción es inespecífica, es difícil decir explicar si es el resultado de la presencia de un parásito libre en la cavidad ventricular, o secundaria a procedimientos de derivación del LCR con colocación de válvulas, lo cual hace más compleja la interpretación de los hallazgos (1,22,24).

Cuando el parásito está en el cuarto ventrículo y se adhiere a la pared puede producir una proliferación muy intensa de la glia ependimaria, que sepulta y destruye la continuidad del revestimiento ependimario con la consiguiente formación de rosetas y tubulillos de las células ependimarias, atrapadas en el espesor de la gliosis tan intensa. Esta gliosis puede llegar a simular que se observa en los tumores llamados subependimomas o astrocitomas, aunque en el caso de la cisticercosis ventricular es fácil identificar el parásito también atrapado en la capsula y rodeado de la gliosis. Debe señalarse que en esta forma del cuarto ventrículo, la ependimitis granular se extiende al acueducto de Silvio y al tercer ventrículo. Un fenómeno de proliferación glial similar ocurre cuando el parásito se encuentra en los ventrículos laterales, aunque aquí es de menor intensidad a los que ocurre en el cuarto ventrículo (1,22,24,27,41,73).

Ocasionalmente se han observado parásitos adheridos a los plexos

coroides en los ventrículos laterales. Al igual que como ocurre en las meninges, las alteraciones de engrosamiento de la membrana coroides, hipervascularización e inflamación, son puramente locales. En la cisticercosis del cuarto ventrículo, los plexos coroides se ven atrapados en la proliferación glial y resultan alterados en grados mayores.

**Meningea subaracnoidea:** En la localización meníngea subaracnoidea, si los parásitos se hallan entre dos circunvoluciones, la corteza cerebral adyacente resultara afectada.

además, las leptomeninges sufren engrosamiento asociado al parásito que se extiende en una área no mayor de la que ocupa los parásitos.

Las vesículas racimosas parecen desencadenar una reacción inflamatoria cuya intensidad no es fácil de predecir. Cuando las vesículas se localizan en la fisura de Silvio, es común que ejerzan un efecto de masa ocupativa y tiendan a deforma el parénquima cerebral adyacente; se adhieren a este y generan reacción inflamatoria con todos los cambios antes descritos. Cuando las vesículas racimosas se localizan en la base del cerebro, tienden a extenderse mas y la reacción inflamatoria es más severa, comprometiendo los nervios de pares craneales que allí se localizan .

Quizás una de las formas que merece descripción aparte por la gravedad de las reacciones inflamatorias u los cambios tisulares asociado es la forma meningítica basal. En este caso, los parásitos, localizados en la porción ventral del tallo cerebral y en la región optoquiasmática generan una proliferación fibrosa

intensa de las leptomeninges que engloban tanto a los parásitos como a las estructuras locales: vasos arteriales del polígono de Willis, nervios craneales, y la superficie externa del parénquima cerebral involucrado. En este engrosamiento meningeo, los parásitos pierden su forma quística y se encuentran aplanados y deformados, y aparentemente pasan a la etapa granular y de calcificación mucho más rápida que como lo hacen los quistes en otras formas. La reacción inflamatoria parece ser también mucho más intensa y puede decirse que los fenómenos de aneigitis, alcanzan grados de intensidad no observados en otras formas. Esta forma meningítica basal es de las más graves, ya que ocasiona tanto hidrocefalia comunicante por el bloque subaracnoideo como fenómenos isquémicos secundarios a la oclusión de arterias y arteriolas. Hasta ahora no se ha aclarado que factores son en la génesis de esta forma de meningitis basal (63,64,66,71).

#### INMUNOLOGIA DE LA CISTICERCOSIS.

Uno de los aspectos más interesantes de la cisticercosis es la variabilidad que existe en el grado de respuesta inmune del huésped ante el parásito; la importancia de esta respuesta radica en su expresión clínica, algunos pacientes con infestación masiva de cisticercos se encuentran prácticamente asintomáticos, mientras que otros con escasas lesiones presentan un cuadro neurológico complejo que eventualmente ocasiona la muerte. En estos casos el grado de respuesta inflamatoria del huésped es determinante ya que la presencia física del parásito no explica por sí misma la gravedad del cuadro clínico.

La respuesta inflamatoria puede variar desde la tolerancia inmune, en la cual el parásito permanece durante mucho tiempo, inclusive años en etapa vesicular, hasta una reacción de hipersensibilidad en la cual el cisticercos representa las cuatro etapas evolutivas y son destruidos por el huésped. El problema en el ultimo caso es la lesión concomitante del parénquima encefálico causada por los mecanismos inflamatorios. Tales extremos de respuesta inflamatoria no son explicables por variaciones en la capacidad antigenica de los cisticercos, si no por amplias variaciones en la respuesta inmune del huésped que podría estar genéticamente determinada o bien, modificadas por diferencias de susceptibilidad al parásito (10,12,55,78).

#### CUADRO CLINICO

Las manifestaciones clínicas de la neurocisticercosis son muy variables depende de tres factores: 1.- La localización de las lesiones. 2.- El número de las lesiones y 3.- El grado de respuesta inflamatoria del huésped y de secuelas ocasionada por infestaciones previas. No existe un síndrome característicos de la neurocisticercosis, ya que una de sus manifestaciones mas frecuentes la epilepsia se presenta únicamente en el 52% de los casos por otra parte mas del 50% de los pacientes presentan formas mixtas de la enfermedad y uno de cada cuatro pacientes con neurocisticercosis sintomatica cursan con exámenes neurologicos normales. Estos datos enfatizan el pleomorfismo de la enfermedad y la importancia de individualizar cada paciente con neurocisticercosis tanto con fines diagnósticos como terapéuticos (13,17,22,23,33,63,64,66,).

El cisticercos puede ser localizado en cualquier lugar del parénquima cerebral, sin embargo es mas frecuente en lóbulos frontales y parietales que en temporales y occipitales (71).

La forma parenquimatosa se manifiesta generalmente por cefalea, crisis convulsivas déficit neurologico focal o deterioro intelectual. Las crisis convulsivas son de predominio parcial aunque algunos pacientes presentan crisis generalizadas. Los signos son variados y se relacionan en forma directa con al localización del parásito; los síntomas pueden presentarse en el curso de semanas o meses, haciendo difícil el diagnostico diferencial con neoplasia, o con procesos desmielinizantes del Sistema Nervioso Central. Las alteraciones mentales de instalación progresiva son otra forma común de presentación de la neurocisticercosis parenquimatosa; no es raro encontrar a pacientes catalogados como esquizofrénicos o dementes que desarrollan signos neurologicos en el curso de la enfermedad y la practica de exámenes complementarios revelan la presencia de neurocisticercosis. Otra forma particular de la neurocisticercosis parenquimatosa es la encefalitis cisticercosa, en la cual se observa cuadro clínico grave caracterizado por alteraciones de la conciencia, crisis convulsivas parciales o generalizadas disminución de la agudeza visual y signos y síntomas de hipertensión endocraneana . Este cuadro se presenta principalmente en niños y mujeres jóvenes y se debe a una respuesta hiperinmune del huésped frente al parásito ( 1,65,66).

La neurocisticercosis meníngea se asocia frecuentemente con signos y síntomas de hipertensión endocraneana secundaria a

hidrocefalia, la cual esta condicionada por la obstrucción inflamatoria de los agujeros de Luschka y Magendie. Por otra parte existe un porcentaje considerable de pacientes con neurocisticercosis subaracnoidea que no tienen hidrocefalia asociada. En estos pacientes las manifestaciones clínicas incluyen: síndromes tumorales por quistes aracnoideos gigantes localizados en la cisura de Silvio, la convexidad de los hemisferios cerebrales o en ángulo pontocerebeloso; defectos campimétricos o disminución de agudeza visual por quistes supraselares o aracnoiditis optoquiasmática, y déficit neurológico de instalación aguda condicionados por infartos cerebrales secundarios a endarteritis cisticercosa (20,27,29,41,63,64,6673).

La neurocisticercosis ventricular se asocia generalmente a hidrocefalia, debido a obstrucción del flujo del líquido cefalorraquídeo condicionada por quistes intraventriculares o por ependimitis. El cuadro clínico más frecuente es de hipertensión endocraneana de instalación subaguda sin signos de focalización, aunque en ocasiones se presentan episodios transitorios de pérdida de conciencia relacionadas con movimientos de rotación de la cabeza; este cuadro se observa con cisticercos del IV ventrículo, fue descrito por Bruns en 1906. La ependimitis granular también se asocia a hidrocefalia aunque el cuadro clínico suele ser de evolución crónica y se acompaña de signos focalizadores sugestivos de lesión mesencefálica si el sitio de la obstrucción es el acueducto de Silvio, En ocasiones, los quistes parenquimatosos en el segmento mesencefálico cursan con hidrocefalia obstructiva y signos de afección cerebral, simulando epen-

dimitis granular (2,51,58).

La vasculitis es una complicación vista en algunos pacientes con neurocisticercosis menígea o parenquimatosa lo signos clínicos incluyen cefalea vascular e infartos de pequeñas arterias produciendo desórdenes mentales y/o agudo déficit motor o sensorial (1).

La neurocisticercosis espinal cursa , de igual manera, con manifestaciones clínicas no específicas, en cuyo caso el diagnóstico diferencial debe hacerse con procesos y neoplásicos, procesos degenerativos . La forma leptomenígea se caracteriza por dolor radicular y disminución progresiva de la fuerza de los miembros inferiores. La forma intramedular es más frecuente en los segmentos torácicos, aunque también se reportan en segmentos lumbosacros; las manifestaciones clínicas dependen del nivel de la lesión y generalmente incluyen déficit motor progresivo con nivel sensitivo y alteraciones de esfínteres (1,3,29,32,35,39,).

La cisticercosis extracerebral es frecuente, sin embargo con excepción de la cisticercosis ocular, rara vez es sintomática.

La secuela es una característica común, los granulomas o calcificaciones se presentan en un 57% de los casos de neurocisticercosis su manifestación clínica más frecuente es la epilepsia (65,71).

#### EPILEPSIA Y NEUROCISTICERCOSIS

El signo neurológico más frecuente de la neurocisticercosis es la epilepsia, esta se ha presentado en un 52%. La frecuencia de la epilepsia es mucho mayor cuando el parásito se encuentra en el

parénquima cerebral, que cuando se encuentra en el espacio subaracnoideo o intraventricular cuando el parásito se encuentra en el parénquima la frecuencia de epilepsia en estos pacientes es hasta de un 90% , mientras que la neurocisticercosis intraventricular en el espacio subaracnoideo la clínica más frecuente es el síndrome de hipertensión endocraneana y la epilepsia es mucho menos frecuente. Sin embargo hay que considerar que el 50% de los casos de neurocisticercosis tienen una forma mixta de la enfermedad. Desde el punto de vista clínico la diferencia entre granuloma y calcificación es la radiolucidez de la lesión, la calcificación puede detectarse mediante radiografías simples de cráneo, mientras que el granuloma sin calcificación solo puede detectarse por tomografía axial computalizada o imagen de resonancia magnética (45,65,71).

En una revisión efectuada en 149 pacientes, en los que por imagen se les encontró un granuloma parenquimatoso único ya sea calcificado o no y que presentaban epilepsia con crisis parciales se reportan: epilepsia parcial con sintomatología elemental en un 56% de los casos y crisis parciales con sintomatología compleja en un 46%, la localización de las lesiones fue: lóbulo frontal en un 39%, parietal 26%, occipital en 18%, temporal 17%. La localización hemisférica derecha en un 52% e izquierda de un 48%. Se concluye que la epilepsia parcial es más frecuente cuando se encuentra en el frontal. El área de menor epileptogenicidad fue el lóbulo temporal. a pesar de considerarse como una área de mayor epileptogenicidad. Las lesiones se localizan con similar frecuencia en ambos hemisferios. La epilepsia parcial con sinto-

matología elemental ya sea motora o sensitiva es la más fácil para su correlación anatómica clínica; teóricamente las lesiones deben estar cerca del área rolandica del hemisferio contralateral, sin embargo en el 23% de los pacientes el granuloma se encontraba en el hemisferio ipsilateral; zonas epileptógenas " en espejo " distales de la lesión, pueden explicar este hallazgo. Mas aun los casos en los que la lesión se hallaba en el hemisferio contralateral en el 78% de los granulomas estaban como se esperaban y en el 21% de los casos se encontraron en lugares inesperados. La epilepsia parcial de sintomatología compleja anteriormente era llamada epilepsia del lóbulo temporal, paradójicamente el estudio solo se presentó en el 28% en esta localización, y su distribución fue igual en los restantes lóbulos cerebrales; este dato señala que las crisis complejas se pueden generalizar en cualquier área de asociación en el cerebro y no corresponde a una localización cerebral específica. La única forma de epilepsia parcial que correlaciono fue la que se presentó con síntomas autonómicos, sin embargo esto solo se presentó en 3 casos (71).

Dentro de la clasificación de las epilepsias existen de las llamadas de origen tardío, o las que se inician después de los 20 años de edad; dentro de este grupo en nuestro país el 50% son de etiología cisticercosa y de estas el 70% son parciales y el 30% de inicio generalizada, la mayoría presentaron calcificaciones y el 30% presentaron mas de una forma de neurocisticercosis, el restante 50% de la etiología de las crisis, fueron desconocidas, atrofia, neoplasias, alcoholismo postraumático y secuelas de

enfermedad vascular (46).

Se ha dado una nueva clasificación en formas activas e inactivas, basada en 753 casos. Dentro de las formas activas de neurocisticercosis la aracnoiditis se manifiesta por incremento de células mononucleares, proteínas y la prueba inmunologica positiva en el liquido cefalorraquideo . Cerca de la mitad de los pacientes tienen hidrocefalia obstructiva secundaria a la oclusión inflamatoria de los agujeros de Lusschka y Magendie. En la neurocisticercosis parenquimatosa los parásitos tienden a dispersarse en el parénquima cerebral y su número varia de uno a cientos. Muchos de los pacientes no muestran alteraciones en el liquido cefalorraquideo, excepto cuando el cisticercos esta en contacto físico con el espacio subaracnoideo o en formas combinadas de neurocisticercosis. La vasculitis puede estar en muchas de las variedades de neurocisticercosis activa. El cisticercos intraventricular se presenta en el 0.7% En la mayoría se presenta endodermitis e hidrocefalia severa, su localización mas frecuente es el IV ventrículo.

Dentro de las formas inactivas el granuloma calcificado es el hallazgo mas común , su presencia indica destrucción del parásito, en este grupo la epilepsia es el signo más frecuente (58,73).A pesar de gran pleomorfismo clínico que presenta la neurocisticercosis, se han reportado formas poco frecuentes de presentan o bien que simulan otra patología y por clínica prácticamente ha sido imposible llegar al diagnostico definitivo, inclusive a pesar de los estudios por resonancia magnética ha sido difícil llegar al diagnóstico. Tales son los casos reporta-

dos en donde simularon tumoraciones intraselares como un creneo-faringeoma o adenoma, o en el caso que se presento como una tumoración intraventricular, o inclusive se puede presentar como una típica hemorragia parenquimatosa (14,15,18).

La neurocisticercosis bien puede ser llamada hoy como la gran simuladora . El cuadro de hipertensión endocraneana sin datos de focalización y un líquido inflamatorio, visto en algunos tipos de meningitis viral, o sarcoidosis, llamado un Pseudopseudotumor también ha sido reportado en esta patología ( 18 ).

El diagnóstico de la presencia de cisticercos en el IV ventrículo, con ayuda de la tomografía axial computalizada en ocasiones es difícil, inclusive empleando el método de inyección de material de contraste. Se han reportado casos en que los clínicos han tenido la certeza, de la presencia del parásito en el IV ventrículo y que en la cirugía no se encuentra, este mismo reporta hace énfasis en algunos síntomas que ayudarían a diferenciar entre estas dos formas de presentación , la ependimitis o ventriculitis a diferencia de la presencia del parásito en IV ventrículo, los signos y síntomas mas frecuentes en los que solo encontraron ventriculitis, fue el Parinaud, ataxia, dismetría y apraxia de la marcha, deterioro intelectual y rigidez de nuca. Mientras que los que tenían el IV ocupado presentaron con mayor frecuencia el síndrome de Bruns y las reacciones de fijación de complemento se presentaron con mayor frecuencia positiva en estos últimos pacientes (58 ).

## DIAGNOSTICO

El diagnóstico de neurocisticercosis se puede efectuar por dos métodos uno los estudios de gabinete y de estos es la Tomografía axial computarizada, la resonancia magnética nuclear y en algunas ocasiones la mielografía (16,54,76).

De los exámenes de laboratorio el estudio del Líquido cefalorraquídeo con la presencia de anticuerpos contra cisticercos y su determinación por medio de las pruebas de Nieto, microfijación y ELISA ayudan al diagnóstico (31,36,40,50;57).

Imagen en neurocisticercosis. En la actualidad los estudios de neuroimagen son los más sensibles y específicos en el diagnóstico de la neurocisticercosis, pudiendo mencionar que la tomografía computada ha tenido una relevante importancia en el diagnóstico de este padecimiento. Al final de la década de los ochentas y con el advenimiento de la resonancia magnética nuclear ha mejorado la sensibilidad diagnóstica (16,54,76).

En la tomografía axial computarizada sus hallazgos se pueden correlacionar los cambios que sufre el parásito:

**Etapas vesicular o quística:** hipodensa, sin edema perilesional y no refuerza con la administración del contraste.

**Etapas vesicular coloidal** hay lesiones hipodensas o isodensas de contornos mal definidos y que refuerzan en forma anular o nodular, rodeándose además de edema perilesional, la llamada forma encefalítica.

**Etapas nodular granular o nodular calcificada:** se manifiestan por granulomas o calcificaciones pequeños sin evidencia de inflamación a su alrededor, estas se observan hiperdensas.

Hiperdensidad difusa con el contraste de las cisternas de la base corresponde a leptomeningitis.

Dilatación ventricular con o sin imágenes de parásitos o sin reforzamiento endimario pueden ser secundaria a obstrucción de los agujeros de Luschka y Magendie por fibrosis.

Infarto cerebrales secundarios a endarteritis cisticercosa.

Lesiones hipodensas en la cisura de Silvio, ángulo pontocerebeloso, convexidad de los hemisferios cerebrales o regiones selares corresponde a quistes de gran tamaño o racimos de cisticercos.

En la neurocisticercosis intraventricular hay lesiones hipodensas que deforman y dilatan el sistema ventricular interfiriendo en la circulación normal de líquido cefaloraquídeo. El diagnóstico muchas veces no se establece con tomografía computada ya que la ependimitis cursa con imágenes similares, La resonancia magnética es diagnóstica (63,64,66,73).

La resonancia magnética nuclear presenta algunas ventajas con respecto a la tomografía computada ya que posee una capacidad multiplanar, es particularmente útil para el diagnóstico de los cisticercos intraventriculares, lesiones basales, quistes en tallo y lesiones intramedulares.

Permite lograr detección de mayor cantidad de lesiones en los estudios simples y es más evidente con la aplicación de gadolinio (medio de contraste utilizado en la resonancia magnética) caracterizando y delimitando lesiones de cisticercos mayores de 5mm.

Se valora de mejor manera el compromiso leptomeníngeo y obtenemos también estadificación de las lesiones.

Se obtiene una valoración de la respuesta al tratamiento establecido y nos permite detectar lesiones vasculares tipo infarto secundario a vasculitis.

Etapa vesicular o quística: el T1 hipointenso T2 muestra el comportamiento del líquido cefalorraquídeo, con visualización del escolex y no hay edema perilesional.

Etapa coloidal: el T1 y el T2 o se observa escolex T1 hipointenso, T2 hiperintenso en los 3 ecos, además de edema perilesional, hiperintenso en T2 e hipointenso en T1.

Etapa nodular granular: El líquido del quiste solo se observa en el T2 e hiperintenso. Membrana isoíntensa en T1 y hiperintensa en T2. En el 25% se comporta como fase coloidal con pequeñas zonas de hipointensidad que hablan de calcificación incipiente.

Etapa nodular calcificada: T1 y T2 hipointenso. Las lesiones intraventriculares presentan una membrana hiperintensa en el T1 e isoíntensa en T2.

La epidemioitis granular muestra áreas de hiperintensidad rodeando el acueducto de Silvio o periventriculares en el T2.

La aracnoiditis se observa como una irregularidad y engrosamiento leptomeningeo ligeramente iso o hiperintensa en T1 e hipointenso en T2 obliterando las cisternas y refuerza con el gadolínico.

La resonancia magnética detecta el 30% de las calcificaciones observadas en la tomografía computada.

El gadolínico es un medio de contraste que tiene un comportamiento similar a los medios de contraste yodados, su excreción es 90% renal. El reforzamiento lesional o perilesional se presenta en pacientes que tienen ruptura de la barrera hematoencefálica,

detectando lesiones que son isointensas en el estudio simple, así como lesiones con edema (16,54,76).

#### LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO.

El estudio del líquido cefalorraquideo es de fundamental importancia para el diagnóstico y categorización adecuada de la neurocisticercosis.

En México desde 1948 se emplea la técnica de fijación de complemento, adaptada por el Dr. Dionisio Nieto para diagnóstico de cisticercosis humana, en la que se emplea líquido cefalorraquideo ya mas recientemente se ha utilizado el método de ELISA (31,36,40,50,57)

En el líquido cefalorraquideo existen dos indicaciones del grado de actividad de la enfermedad: las alteraciones citoquímicas manifestadas por pleocitosis y/o hiperproteínorrea y la positividad de las pruebas inmunológicas destinadas a destacar la presencia de respuesta inmune del huésped contra el cisticercos.

El análisis del líquido cefalorraquideo muestra alteraciones no específicas. En un estudio con 180 muestras del líquido cefalorraquideo con el diagnóstico de neurocisticercosis mostró en promedio glucosa 42, proteínas 170, células 59, la pleocitosis fue generalmente de predominio mononuclear y se encontraron eosinófilos en el 50% de los casos.

Las pruebas inmunológicas del líquido cefalorraquideo son de gran sensibilidad. En la reacción de Nieto se alcanza una sensibilidad del 83% en caso de neurocisticercosis meníngea activa asociada con líquido cefalorraquideo inflamatorio; cuando el líquido cefalorraquideo no es inflamatorio la sensibilidad disminuye al

22%. La especificidad de la reacción también se eleva encontrándose únicamente esporádicos falsos positivos con neurosífilis. El método de enzyme - like immunosorbent assay ( E L I S A ) Este método consiste en determinar la presencia de IgM contra cisticercos; con esta prueba se alcanza un 87% de sensibilidad y un 95% de especificidad en caso de neurocisticercosis meníngea activa. La realización de estas pruebas aumenta la sensibilidad y la especificidad (31,36,40,50,57).

#### TRATAMIENTO

La cisticercosis sigue un curso individual en prácticamente cada paciente por ello el tratamiento debe ser individualizado de acuerdo al pleomorfismo. Por regla general, existen dos parámetros que determina el abordaje terapéutico: El la actividad de la enfermedad y la localización de las lesiones. (63,64,66). El tratamiento puede ser sintomático, quirúrgico o farmacológico con antiparasitarios.

El tratamiento sintomático enfocado al control de a) crisis convulsivas: antiepilépticos. b) cefalea: analgésicos, c) hipertensión endocraneana: esteroides de diuréticos osmóticos d) alteraciones de la conducta: psicodrogas.

**Neurocisticercosis parenquimatosa:**

El tratamiento de esta forma de neurocisticercosis debe ser con base en el los hallazgos tomográficos o de resonancia magnética, los cuales proveen evidencia objetiva de la viabilidad de las lesiones y del grado de respuesta del huésped hacia el parásito.

Los pacientes cuya única evidencia de neurocisticercosis se la presencia de calcificaciones, no deben de recibir tratamiento específico ya que esta representa una secuela inactiva de la enfermedad. Cuando esta calcificación se manifiesta con crisis convulsivas, esta indicado el tratamiento con anticonvulsivantes, siguiendo los lineamientos del manejo epileptico. Los pacientes con evidencia de quistes parenquimatosos viables que encuentran tolerancia inmunológica del huésped son los mas beneficiados con el tratamiento anticisticercoso específico, todos ellos deben recibir, un curso terapéutico con prazicuantel o albendazol (13,17,22,23,33,63,64,66). Otras drogas anticisticercosas, tales como el fluobendazol o el metrifonato se han utilizado en estas circunstancias, sin embargo, no existe estudios controlados que demuestren su eficacia. (1).

El Prazicuantel es una isoquinolina con demostrada actividad antiparasitaria. Para la neurocisticercosis humana, se utilizo desde 1980 cuando Robles y Chavarria (56) demostraron su efecto con un paciente con neurocisticercosis parenquimatosa . Este reporta preliminar fue seguida por una serie de estudio no controlados y casos anecdóticos o cartas medicas en los cuales se enfatizaba la utilidad del prazicuantel en la neurocisticercosis, sin embargo, "este reporte se incluían diversas formas de cisticercos y la efectividad de la droga era difícil de evaluar. En 1984 se llevo el primer estudio controlado con 26 pacientes con neurocisticercosis parenquimatosa activa (70,75) demostraron que mas del 90% de los paciente mejoraban su imagen tomografica luego de un curso de 15 días a dosis de 50 mg/kg/día El tiempo mínimo

para ver la eficacia de; tratamiento fue de tres meses de dado el ciclo en el que se hizo un recuento del número de quistes con una nueva tomografía de control.

Durante los primeros días del tratamiento con prazicuantel, los pacientes presentaron reacciones secundarias que no son condicionadas por la toxicidad de la droga, ya que se ha demostrado su completa inocuidad en los individuos sanos. Estos efectos colaterales se deben a la intensa reacción inflamatoria desarrollada por el paciente ante la destrucción del parásito, debe ser indicador de efectividad del tratamiento. Las manifestaciones mas frecuente son cefalea, nauseas y crisis convulsivas que usualmente son transitorias , esta sintomatología puede ser controlada con analgésicos, antieméticos o antiepilépticos y no deben ser considerados como indicador para el uso de esteroides a menos que esta manifestación sea severa. Algunos autores favorecen el uso simultaneo de prazicuantel con esteroides para evitar esta reacción sin embargo, se ha demostrado recientemente que los niveles plasmáticos de prazicuantel disminuyen hasta en un 50% cuando se administra esteroides en forma simultanea; por lo tanto no deben de administrarse esteroides a todos los pacientes que reciben prazicuantel como terapia preventiva, si no debe reservarse su uso para aquellos pacientes que desarrollan signos de hipertensión endocraneana durante el tratamiento (39,79).

El Albendazol es un imidazol con propiedades anticercoticas. Se ha demostrado su eficacia en pacientes con neurocisticercosis parenquimatosa; la dosis empleada es de 15 mg/kg/día. durante 8 días (25,26,67,74).

También se ha comparado su eficacia del albendazol con prazicuantel, se demostró que el albendazol es ligeramente mas eficaz que el prazicuantel, sin embargo la ventaja del albendazol radica en dos aspectos principalmente 1.- el uso de albendazol con esteroides no disminuye las concentraciones plasmáticas de éste , inclusive las aumente y 2.- por mucho el costo del albendazol es menor que el prazicuantel (68,69).

Los pacientes con neurocisticercosis parenquimatosa en fase encefalítica aguda pueden resultar beneficiados con un curso de drogas anticisticercosas, sin embargo, en vista que algunas de esta lesiones presentan remisión espontanea como efecto de la actividad del sistema inmune del huésped, es difícil realizar una evaluación adecuada de la eficacia de las drogas en esta situación. Es conveniente manejar inicialmente al paciente con esteroides y anticonvulsivantes en caso necesario y practicar una tomografía de control tres meses después. Si las lesiones persisten sin cambios entonces se aconseja un nuevo ciclo de tratamiento. Los pacientes con encefalitis cisticercosa no deben de recibir un tratamiento anticiticercoso hasta que no se recuperen de la fase aguda, ya que dicho tratamiento podría aumentar las manifestaciones de hipertensión endocraneana y así complicar el cuadro clínico. En este caso se aconseja iniciar el tratamiento con esteroides, diuréticos osmóticos y luego decidir el tratamiento específico de acuerdo a la evolución individual.

Existen casos de quistes gigantes, hipercaptantes o no, en los que el diagnostico diferencial con una neoplasia o con un absceso cerebral es difícil en base a las características tomograficas de

la misma. En dichos casos puede intentarse un ensayo terapéutico con albendazol o prazicuantel, sin embargo, en muchas ocasiones el diagnóstico definitivo se establece luego de la resección de la lesión (64,66).

#### Neurocisticercosis subaracnoidea.

En los pacientes con neurocisticercosis en espacio subaracnoidea o intraventriculares la eficacia del tratamiento médico a dosis convencionales ha dado resultados no tan satisfactorios como en las lesiones parenquimatosas, se ha reportado algunos casos de remisión completa del parásito, y recuperación de la visión en paciente con quistes en región supraselar y algunos otros casos con destrucción intraventricular con el manejo de albendazol, sin embargo son casos aislados, y hoy el tratamiento más empleado es el quirúrgico (20,59).

#### Neurocisticercosis espinal.

El tratamiento en esta forma de cisticercosis, también depende de igual manera de la topografía y actividad de la enfermedad, para la forma leptomenígea activa es aconsejable iniciar un curso repetido de droga anticisticercosa. La respuesta al tratamiento debe ser evaluada mediante estudio del líquido cefalorraquídeo tres meses después de finalizar el tratamiento médico, si el tratamiento médico falla será necesario el tratamiento quirúrgico.

#### TRATAMIENTO QUIRURGICO.

Varia según la localización y las características anatomopatológicas de la cisticercosis del sistema nervioso. Así pues la cirugía de la cisticercosis es diferente si la patología es cortical,

parenquimatosa, intraventricular, subaracnoidea o mixta; si se trata de un cisticercos único, de cisticercos múltiples o racimosos o si existe hidrocefalia secundaria. Por ello los procedimientos neuroquirurgicos pueden ser diversos: a) extirpación de cisticercos corticales, racimosos o quistes gigantes que actúan como masa tumoral a través de una craneotomía, b) extirpación de cisticercos en bloque del sistema ventricular, particularmente en el IV ventrículo. c) extirpación del cisticercos y/o liberación de adherencias aracnoideas en el región de los nervios ópticos, d). derivación del líquido cefalorraquideo en caso de hidrocefalia, ya sea con hipertensión o con presión normal; e) craneotomía descompresiva de la región temporal, con neurocisticercosis en caso de cisticercosis parenquimatosa difusa con hipertensión endocraneana y f) extirpación de cisticercos espinales, con liberación de medula y raices, o efectuar laminectomias en casos necesarios (2,4,6,7,42,43,51).

PROPUESTA DE PROTOCOLO DE INVESTIGACION AL CONSEJO TECNICO DEL  
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA

DEPARTAMENTOS QUE PROPONEN:

NEUROLOGIA, INFECTOLOGIA, NEUROCIRUGIA, NEUROPSICOLOGIA, DIV. DE  
INVESTIGACION.

TITULO DEL PROTOCOLO:

ESTUDIO ABIERTO DEL EFECTO DE PREDNISONA EN LA FUNCIONALIDAD DE  
SISTEMAS DE DERIVACION DEL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO EN PACIENTES  
CON NEUROCISTICERCOSIS

INVESTIGADOR PRINCIPAL:	SERVICIO AL QUE PERTENECE	FIRMA
ROBERTO ALFONSO SUASTEGUI ROMAN	NEUROLOGIA	.....
COAUTORES:		
JOSE LUIS SOTO H.	INFECTOLOGIA	.....
CLAUDIA DIAZ O.	NEUROPSICOLOGIA	.....
JESUS R. VALDEZ C.	NEUROCIRUGIA	.....
ALFONSO BELTRAN R.	NEUROCIRUGIA	.....
TUTOR:		
JULIO SOTELO MORALES	SUBDIRECCION DE INVESTIGACION	.....

## RESUMEN DE LA INVESTIGACION PROPUESTA

Se estudiarán en forma prospectiva enfermos con neurocisticercosis complicada con hidrocefalia que acudan al Instituto por esta patología y ameriten instalación de un sistema derivativo de liquido cefalorraquideo . La finalidad es intentar modificar la historia natural del padecimiento en elque frecuentemente se presenta disfunción valvular que genera morbi - mortalidad significativa en los dos primeros años de instalado el sistema derivativo (7,51). La intervención terapéutica consistirá en prednisona contra placebo asignada en forma aleatoria con seguimiento programado para 24 meses.

### ANTECEDENTES

La prednisona (corticoide) se ha utilizado para disminuir el proceso inflamatorio, el rechazo de tejido transplantados o reacciones autoinmunes (5,11,21,28,47,48,61,62,).

Estos se han utilizado desde su síntesis con buenos resultados.

La patología por invasión al sistema nervioso central por cisticercos es altamente variable. Los principales factores involucrados, en la patogenia de la neurocisticercosis son:

1. La respuesta individual inmune al parásito , la cual varía de inmuno-tolerancia a una respuesta inflamatoria severa con vasculitis y edema cerebral.
- 2 . La localización del parásito en la cavidad ventricular, espacio subaracnoideo o parénquima cerebral.
- 3 . El número de parásitos de uno solo a varios cientos de cisticercos y
4. La etapa evolutiva en el ciclo de

vida del cisticerco: parásito vivo, en diversas etapas degenerativas, con o sin exudado inflamatorio y edema. Granulomas calcificaciones y fibrosis residual. En la mayoría de los casos existe una combinación de estos factores, resultando en una expresión clínica compleja. Patología secundaria como la hidrocefalia obstructiva, hipertensión intracraneana y desplazamiento de estructuras por efecto de masa dan como resultado síntomas agregados. 5. Los cambios patológicos hacen difícil describir un síndrome típico por neurocisticercosis. Los signos y síntomas son muy variables. La manifestación más común es epilepsia, la cual sólo se presenta en la mitad de los pacientes. Las crisis son más frecuentes cuando los cisticercos se encuentran en parénquima. Son raras en sujetos con aracnoiditis o cisticercosis ventricular. En contraste, la hipertensión intracraneal es frecuente en casos de cisticercosis ventricular- o menígea y rara en casos con granulomas parenquimatosos. En más de una tercera parte de los pacientes el examen neurológico es normal y la enfermedad se manifiesta por crisis parciales, cefalea, vértigo, deterioro intelectual o disturbios psiquiátricos. Más del 50% de todos los casos presentan combinación de estas formas. La severidad de los síntomas depende de la intensidad de la respuesta inmune del paciente, generada por el parásito .

Con cisticercosis parenquimatosa cerebral, el signo de inflamación o edema alrededor de cisticercos en tomografía axial computarizada (TAC) es un reforzamiento con medio de contraste de la lesión (1,13,17,22,23,33,63,64,66,).

La neurocisticercosis es actualmente un grave problema de salud pública en nuestro país . Durante su fase activa puede provoca gran incapacidad a quien la padece y en un gran número de enfermos la muerte. Sus secuelas también pueden llevar a incapacidad temporal o permanente. (7-51).

El costo para el tratamiento de esta patología se eleva en nuestro país probablemente a varios miles de millones de pesos anualmente, ya que hay enfermos sintomáticos en todas las etapas de la historia natural de la neurocisticercosis, desde sus fases activas hasta sus secuelas las cuales requieren de atención medica. Practicamente en todas las instituciones de salud de México que cuentan con servicios de neurología y neurocirugía la cisticercosis se encuentra entre las primeras 5 causas de consulta médica u hospitalaria.

La hidrocefalia en cisticercosis cerebral puede producirse por varios mecanismos (27,41) los más frecuentes son la obstrucción intraventricular y bloqueo subaracnoideo. La distinción de estas diferentes variedades de hidrocefalia es importante debido a que su tratamiento y pronóstico son diferentes. En la cisticercosis intraventricular una vez que a través de los plexos coroides la oncosfera alcanza la luz ventricular, va a dar origen al quiste que puede crecer sin producir reacción inflamatoria por el huésped hasta llegar a interferir mecánicamente con el flujo del LCR. Si el quiste emigra a través de las cavidades ventriculares y se impacta súbitamente en el foramen de Monro o en el acueducto puede ocasionar hidrocefalia aguda que lleve a la muerte al enfermo. Cuando la larva muere las paredes del quiste se hacen

permeables y la liberación de sus antígenos de origen a una reacción inflamatoria con producción de ependimitis granular, la cual, en casos severos puede llegar a ocluir la luz del acueducto o el cuarto ventrículo. Los cisticercos intraventriculares son únicos en aproximadamente 7% de los casos y su localización más frecuente es el cuarto ventrículo.

Cuando las oncosferas emigran y atraviesan los forámenes del cuarto ventrículo alcanzan las cisternas basales y proliferan dando lugar a formas racimosas que usualmente producen crecimiento ventricular generalizado. La muerte de los quistes evoca la reacción inflamatoria que ocasiona una meningitis crónica basal que condiciona hidrocefalia comunicante. Esta meningitis crónica además del engrosamiento meníngeo secundario a infiltrado inflamatorio mononuclear, células gigantes multinucleadas y fibrosis, puede cursar con vasculitis por contiguidad y complicarse con infartos, atrapamiento de nervios craneales o producción de áreas focales de desmielinización en las estructuras del tallo encefálico con expresión clínica compleja.

Los dos procesos patológicos de obstrucción ventricular y bloqueo subaracnoideo pueden ocurrir simultáneamente o consecutivamente en un caso dado. Los enfermos en quienes los estudios de imagen no revelan imágenes quísticas en las cisternas basales y el LCR tiene características inflamatorias y reacciones inmunológicas para cisticercos positivas, muy probablemente se encuentre en una etapa de aracnoiditis adhesiva fibrosa crónica y algunos podrán tener una historia de episodios recurrentes de meningitis.

Estañol y cols (27) propusieron la tabla nùm. 1. para diferenciar las formas intraventriculares de las subaracnoideas de cisticercosis.

Las derivaciones del LCR en hidrocefalia por neurocisticercosis constituyen una modalidad terapéutica que en algunos casos produce una mejoría dramática inicial. Sin embargo en muchos de los pacientes este procedimiento solo tiene un carácter paliativo temporal con morbilidad elevada y un riesgo de mortalidad del 50% en los primeros 2 años. En un análisis de 23 pacientes, 12 con derivación ventriculoatrial (DVA) y 11 con derivación ventriculoperitoneal ( DVP ), estudiados en Sao Paulo, Brasil, Colli (7) encontró incremento en la celularidad y las cifras de proteínas del LCR en el periodo postoperatorio. En los primeros 3 meses de la cirugía el 73.8% de los enfermos tenían una buena evolución, pero al final del segundo año solo el 43.8% continuaba en buena condición. Del total de los pacientes 60.8% requirió reinternación y el 47.8% fueron reoperados. Sotelo y Marin (73) encontraron un panorama muy similar. En 92 pacientes con hidrocefalia secundaria a NCC la mortalidad fue del 50%. La mayoría de los pacientes fallecieron en los 2 primeros años. De los sobrevivientes el 78% tenían condición clínica satisfactoria. Solo el 18 % de los casos se encontró remisión espontanea de la aracnoiditis cisticercosa valorada mediante los estudios del LCR.

	OBSTRUCCION INTRAVENTRICULAR	BLOQUEO SUBARACNOIDEO
INICIO	súbito	insidioso
DURACION DE LOS SINT.	hrs- días	meses- años
COMA O DEPRESION DE LA CONCIENCIA.....	común	raro
SEVERIDAD DE LA HIDRO- CEFALIA EN LA TAC.....	dilatación ventri- cular masiva, edema interticial.	dilatación mode- rada, quistes SA reforzamiento cisternal con contraste IV.
ALTERACIONES DE MARCHA	poco frecuente	apraxia de la marcha.
CISTERNOGRAFIA	normal	anormal bloqueo SA, reflujo ven- tricular.
TAC CON CONTRASTE INTRA- VENTRICULAR	quistes del III o IV ventrículo acuoducto o Monro	normal o ausencia del llenado de ta- llo o cisternas b.
TRATAMIENTO	derivación del LCR resección de quiste	derivación del LCR y tratamiento con esteroides.
PRONOSTICO	bueno	incierto.

TABLA NUM 1.

Penagos (51) reviso a 448 pacientes con hidrocefalia por neurocisticercosis, con periodo promedio de observación de 32.6 meses encontró que 190 ( 42.4%) ameritaron reoperación hubo mejoría en el 52% empeoramiento en 19% y 61 muertes ( 13.6 %).

En conclusión, la disfunción valvular en hidrocefalia por NCC fluctua del 42% a 47% y la mortalidad de 14% al 54%. La disfunción valvular en hidrocefalia de otra etiología tiene cifras muy variables, en una serie publicada recientemente (53) de 356 pacientes sometidos a derivación del LCR de diversos tipos, con 68.5% de DVPs y con un periodo de seguimiento de 7.5 años se encontró que el 28.6% de los pacientes habían requerido una o más revisiones. Un poco más de la mitad de estas revisiones fueron tempranas, en los primeros 30 días del postoperatorio.

Cuando los sistemas de derivación del LCR de pacientes con NCC disfuncionan y se someten a revisión quirúrgica, el estudio histopatológico de sus componentes ha mostrado reacción fibrosa en los sitios de inserción del tambor valvular y en los extremos ventriculares y abdominales de los catéteres (8,9,34,44,52,60). También se han reportado células multinucleadas gigantes (8,9,34,52) y tejido fibroso denso sobre todo en extremo distal de los catéteres de derivación ventrículo peritoneal. En estos pacientes parece indicar que el paciente con hidrocefalia por NCC además de estar sujetos al riesgo de disfunción valvular similar al que ocurre en hidrocefalias por otras etiologías con problemas como la malposición, obstrucción, desconexión e infección (15) parece tener mayor tendencia a obstruir los extremos de los catéteres con reacción inflamatoria crónica.

Una hipótesis para explicar la mayor frecuencia de disfunción en la hidrocefalia por NCC es comparación con hidrocefalia de otras etiologías puede radicar a que en ambas el cuerpo extraño constituido por los componentes del sistema derivativo va a desencadenar una reacción inflatoria y de rechazo a cuerpo extraño de intensidad variable que será responsable de una determinada proporción de disfunciones. En caso de etiología por cisticercosis y con aracnoiditis crónica, la actividad inflamatoria del LCR basal parece acentuarse en la evolución del tiempo (73) con la presencia de sistema de derivación y un LCR inflamatorio posibilita una respuesta inmune aumentada con mayor facilidad para la aparición de fibrosis. Teóricamente, la comunicación artificial de los espacios ventriculares con el aracnoideo con fluctuación o inversión del sentido del flujo y migración celular a lo largo del catéter, pueden tender a perpetuar el proceso inflamatorio y facilitar la disfunción valvular (1).

El tratamiento antiinflamatorio con esteroides ha mostrado efectos benéficos en padecimientos inflamatorios crónicos como artritis reumatoide y lupus eritematoso sistémico; sin embargo sus efectos secundarios de incremento en la susceptibilidad de las infecciones, a nivel metabólico, hormonales y psicológicos, así como el bien conocido fenómeno de preservación del efecto antiinflamatorio con disminución de la supresión hipotalamo - hipofisiaria obtenida con la administración de prednisona en días alternos se opto por emplear este régimen, se consideró que además facilitara el cumplimiento de la dosificación con menos efectos adversos, por tratarse de un tratamiento crónico. La

dosis que se ha empleado en pacientes tratados crónicamente, con prednisona, hasta por mas de 5 años es alrededor de 170 mg a la semana, se opto por el empleo de 150 mg a la semana (5,11,21,28,47,48,53,61,62).

#### HIPOTESIS

Los pacientes con hidrocefalia secundaria a NCC presentan reacción inflamatoria crónica en el LCR que produce obstrucción del sistema de derivación. Al reducir la reacción inflamatoria con prednisona mejorará el tratamiento global del paciente sometido a derivación, ya que al conservarse la funcionalidad del sistema se reducirán la morbimortalidad y los costos.

## PLANEACION DE LA INVESTIGACION

Indique la duración aproximada del estudio: 36 meses.

Señale la fecha en que piensa iniciar el proyecto:

Octubre de 1990.

Objetivos y metas:

- a) Modificar la historia natural de la enfermedad de los pacientes con hidrocefalia secundaria a NCC. y derivación de LCR mediante el uso de tratamiento inmunosupresor.
- b) Comparar la evolución de la respuesta inflamatoria del huésped bajo tratamiento inmunosupresor tanto clínicamente como por imagen y LCR.
- c) Establecer indicadores pronósticos en estos pacientes bajo Tx con , prednisona de acuerdo al grado de incapacidad producida por la enfermedad.
- d) Estudiar longitudinalmente el efecto de la administración de prednisona comparado con tratamiento convencional, la positividad de las reacciones serológicas (ELISA).

### ETAPAS EN QUE PROGRAMA SU INVESTIGACION

(número de etapas que Ud. considere intervienen en su proyecto):.

1.- Investigación bibliográfica	10%
2.- captación de pacientes y seguimiento	80%
3.- Análisis de resultados	10%

-----  
100%

FECHA DE INICIO PROGRAMADA	septiembre 1990
FECHA DE INICIO REAL	septiembre 1990
FECHA DE TERMINACION PROGRAMADA	septiembre 1993

METODOLOGIA  
(pasos sucesivos)

El diseño del estudio se efectuara en forma **prospectiva.**

1.- selección de pacientes :

Se incluirán todos los pacientes que ingresen al INNN en periodo comprendido entre agosto de 1990 a marzo de 1991 de acuerdo con los criterios de inclusión.

Se considerará como tiempo 0 la derivación de LCR e inicio del medicamento .

2.- Asignación de tratamiento.

A todos los pacientes que ingresen al protocolo se les asignará tratamientos .

GRUPO PROBANDO:

Prednisona más HAIN. prednisona 50 mg/día vía oral lunes, miércoles y viernes en una sola toma. HAIN 300 mg oral diarios. Piridoxina 300 mg al día vía oral una sola dosis.

Esta dosis de prednisona se dará durante todo el estudio.

GRUPO CONTROL:

Serán los paciente operados de DVP sec a NCC en la misma fecha que se inicie el tratamiento, anteriormente con características

similares al grupo probando.

La utilización del HAIN solo se efectuara cuando se utilice la prednisona; con fines profilácticos, para prevenir tuberculosis.

La utilización de otro tipo de medicamento, como antibióticos profilácticos en la cirugía, analgésicos, antiácidos; etc., quedará a juicio del médico tratante.

3.-Evaluación inicial y seguimiento.

A) A todos los pacientes se les realizará historia clínica de acuerdo al formato del I.N.N.y N. y los datos recabados serán corroborados por el investigador principal dentro de las siguientes 24 hrs.

B) Se realizarán los siguientes exámenes de laboratorio y gabinete con orden descrito .

a) Exámenes gales. : se realizará en las primeras 48 hrs de su ingreso al protocolo, a la segunda y cuarta semanas y con periodicidad mensual: biometría hemática (hemoglobina, hematocrito, cuenta de leucocitos, diferencial, plaquetas) Velocidad de sedimentación globular, Química sanguínea, urea, creatinina). Pruebas de funcionamiento hepático (bilirrubinas, albumina sérica, transaminasa glutámico piruvica y oxaloacética, fosfatasa alcalina, tiempo de protrombina y parcial de tromboplastina VDRL, examen general de orina, H.I.V, coproparasitoscópicos.

b) L.C.R., que se obtendrá por medio de punción lumbar cada 4 meses y ventricular a través del tambor de la válvula.

La primer toma de líquido ventricular se efectuará en la cirugía, y las subsecuentes por punción del tambor de la derivación y punción lumbar. En esta última, se hará la medición de la

presión inicial y final. Se tomarán 2 tubos de 3 ml c/u. y se les efectuaran los siguientes estudios:

Citoquímicos (glucosa, proteínas, células totales y diferencial). Cultivo en medio de Lowenstein-Jensen, tinción de auramina rodamina, Ziehl-Nielsen, tinción de Gram, tinta china y cultivos en medios de sangre de carnero al 5%, chocolate, Mac Conkey, Sabouraud y tioglicolato. ELISA y reacción de microfijación de complemento para cisticercosis.

Las punciones lumbares se realizarán por método habitual en posición de decúbito lateral previa asepsia y antisepsia de región a nivel L4-L5 ó L3-L4. con la siguiente periodicidad: la primera en tiempo de 0 del protocolo, a los 15 días y posteriormente cada 4 meses. El LCR del tambor de la derivación se obtendrá en los mismos intervalos.

c) teleradiografía de tórax.

d) P.P.D. se aplicará dentro de las primera 48 hrs del ingreso al protocolo.

e) Tomografía Axial Computarizada de cráneo, previo a la derivación de LCR, a la 4 , 12, y 24 meses ó cuando sea necesario, para el manejo del paciente o Resonancia Magnética Nuclear (IRM).

Todos los estudios radiológicos serán revisados en conjunto por el neuroimagenólogo, tutor e investigador principal.

g) Se efectuará estudio neuropsicológico inicial durante el internamiento para la derivación, a los 6, 12 y 24 meses.

h) Se efectuaran potenciales evocados auditivos de tallo cerebral (PATC), potenciales evocados visuales y revisión oftalmológica a los pacientes antes de egresar del internamiento de la cirugía,

a los 6,12 y 24 meses. o antes si fuese necesario.

#### 4.- Evaluación de las secuelas :

a) Se aplicará la escala de Karnofsky al ingreso y egreso del hospital y en cada una de sus consultas.

b) Se hará la siguiente clasificación :

Grado I : Asintomático.

Grado II: Integro, con síntomas neurológicos inespecíficos (cefalea, alteraciones de las funciones mentales).

Grado III: Déficit neurológico leve ( parálisis de un nervio craneal, disfasia, alteraciones motoras o de coordinación no incapacitante).

Grado IV: Déficit neurológico moderado (compromiso motor de algunas de las extremidades, afasia).

Grado V: Déficit neurológico severo. Requiere de asistencia constante para las labores elementales (alimentación, vestido, movilización etc.) Estado de coma o estupor.

Grado VI: Muerte.

#### 5. Análisis estadístico.

Las variables estudiadas se consignarán en tablas descriptivas.

Para las variables dimensionales se usarán pruebas paramétricas y para las nominales y ordinales no paramétricas. Si en los resultados obtenidos no se observa homogeneidad de varianzas y no se encuentra una distribución normal de las observaciones en la población se emplearán los equivalentes no paramétricos. Se obtendrán intervalos de confianza del 95% para todas ellas.

Se obtendrá el riesgo relativo aproximado (razón de momios) para

las variables relacionadas con el pronóstico y se obtendrán coeficientes de correlación para aquellas que resulten más relacionadas con el pronóstico..1

#### RESULTADOS QUE SE ESPERA OBTENER Y SU POSIBLE IMPACTO EN LA INVESTIGACION CLINICA

En los pacientes con hidrocefalia secundaria a neurocisticercosis, la derivación de líquido cefalorraquídeo representa una opción terapéutica limitada, con un alto riesgo de recurrencia de síntomas y rehospitalización para revisión o remplazo valvular. La inhibición de la respuesta inflamatoria e inmune con los medicamentos propuestos comparada con placebo permitirá establecer si se mejora la calidad de vida y se reducen los costos de tratamiento de esta etapa de la neurocisticercosis de tan alta prevalencia en nuestro medio .

#### CONSIDERACIONES ETICAS

Los efectos colaterales del medicamento empleado a las dosis sugeridas, son mínimos. Sind. de Cushing que es el más frecuentes, se detectarán tempranamente si se llegaran a presentar. Para los pacientes que recibirán control, prácticamente no se cambia en nada la terapéutica usual para el tratamiento con derivación de L.C.R. El diseño del protocolo implica una vigilancia estrecha de las complicaciones metabólicas y el riesgo potencial de infección derivados de los medicamentos que se administrarán. El diagnóstico y el tratamiento oportuno de las complicaciones infecciosas será responsabilidad de los participantes.

El protocolo estará sujeto a los postulados propuestos en la

declaración de Helsinki adoptados por 18a asamblea médica mundial de 1964 en Helsinki, Finlandia y revisada por la 29a asamblea médica mundial en 1975 en Tokio Japón.

Además se sujetará al reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud editado por la Secretaría de Salud en 1987.

Se anexa hoja de consentimiento.

DESCRIBA LOS CRITERIOS PARA INCLUIR A  
UN PACIENTE EN EL ESTUDIO.

- 1.- Pacientes mayores de 16 años y menores de 70, de ambos sexos.
- 2.- Pacientes con hidrocefalia secundaria a neurocisticercosis y que no hayan sido previamente derivados de LCR .
- 3.- Donde la única etiología de la hidrocefalia sea la NCC.
- 4.-Consentimiento del paciente de ingreso al protocolo , por escrito, o por su responsable legal , en caso que el paciente se encuentra imposibilitado para tomar la decisión.
- 5.- Pacientes con posibilidades de continuar su seguimiento en el período planeado.
6. Que sean localizables.

DESCRIBA LAS RESTRICCIONES PARA LOS PACIENTES

NO ADMITIDOS EN EL ESTUDIO .

- 1.- Hidrocefalia secundaria a otra etiología diferente de NCC.
- 2.- Infecciones sistémicas que puedan exacerbarse con la administración de los medicamentos.
- 3.-Pacientes que no firmen el consentimiento (responsable legal).
- 4.-Anormalidades graves en su laboratorio de base(leucopenia menor de 1500, hemoglobina menor de 9, albumina menor de 2.5, hiperglicemia mayor de 180 mg % ).
- 5.-Pacientes que en el momento de ingreso al protocolo estén tomando algún inmunosupresor.
- 6.-Pacientes que serologicamente tengan HIV. positivo.
- 7.-Pacientes que tengan alguna neoplasia.

CRITERIOS DE ELIMINACION.

- 1.- Intolerancia a cualquiera de los medicamentos empleados. no controlables con supresión temporal.
- 2.-Diagnóstico durante el seguimiento de alguna otra causa de la hidrocefalia que no sea NCC.
- 3.- Contraer un proceso infeccioso durante la administración de los medicamentos que requiera para su tratamiento y control una respuesta inmune normal en el paciente, obligando a suspender aquellos.
4. Embarazo

## RECURSOS CON QUE CUENTA.

### Humanos:

Investigador principal, neurólogo (tutor) , infectólogo , neurocirujanos psicólogos (coautores).

Personal médico, técnicos de radiología, de laboratorio, personal de enfermería y trabajo social.

### Físicos:

Area de hospitalización (sala de urgencias, secciones de neurocirugía, neurología, psiquiatría, quirófanos, terapia intensiva, sala para obtención de LCR) apropiada para este tipo de enfermos.

Area de laboratorio ( sección de laboratorio clínico, bacteriológico, investigación, materiales y reactivos).

Laboratorio de Investigación para pruebas de ELISA y Microfijación de complemento para cisticercosis.

### Financieros:

Los gastos de hospitalización correrán a cargo de los pacientes incluidos. Se solicitará a trabajo social se aplique la cuota más baja, a menos que el enfermo pueda ostensiblemente sobrellevar gastos superiores.

La prednisona a cargo del paciente .

El costo de la válvula de derivación de LCR será aportado por el paciente.

Los estudios de laboratorio, imagen, corren a cargo del paciente.

Correo y telégrafo así como teléfono corren a cargo del INNyN.

Los gastos de material bibliográfico, corren a cargo de los investigadores, a reserva de obtener financiamiento. Los gastos de publicación serán aportados por el INNyN.

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

TITULO DEL PROTOCOLO: Estudio abierto del efecto de la prednisona en la funcionalidad de derivación del líquido cefalorraquídeo en pacientes con neurocisticercosis .

Nombre:

Reg:

Edad:

Por medio de la presente manifiesto estar de acuerdo en el ingreso al protocolo antes mencionado.

Si el paciente se encuentra incapacitado:

Por medio de la presente manifiesto estar de acuerdo en que mi familiar ingrese al protocolo antes mencionado.

Esto implica la utilización de prednisona junto con la derivación del líquido cefalorraquídeo. Si no se llegaran a utilizar estoy consiente que es el tratamiento habitual en esta complicación de la Neurocisticercosis.

También estoy completamente de acuerdo en que se efectúen los procedimientos de diagnóstico radiológico y de laboratorio contemplados en el estudio.

El empleo de la prednisona junto con la derivación de Líquido Cefalorraquídeo tiene como finalidad disminuir el proceso inflamatorio que se produce en los pacientes con hidrocefalia secundaria a Neurocisticercosis y así disminuir la morbimortalidad secundaria a ésta. Aunque mi familiar ( o yo) podría presentar efectos colaterales leves como el síndrome de Cushing . Dichos efectos serán vigilados estrechamente por los médicos tratantes y en caso de no controlarse se suspenderá el medicamento definitivamente.

La exclusión o eliminación del protocolo no influirá para que mi familiar continúe su evaluación diagnóstica, tratamiento y seguimiento de acuerdo a los estándares optimos de atención del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.

-----  
MEDICO TRATANTE

-----  
FAMILIAR RESPONSABLE  
Y/O  
PACIENTE .

-----  
TESTIGO

-----  
TESTIGO.

Estudio abierto del efecto de la prednisona en la funcionalidad de derivación del liquido cefarroquídeo en pacientes con neurocisticercosis.

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

FECHA DE INGRESO: DIA \_\_\_\_\_ MES \_\_\_\_\_ AÑO \_\_\_\_\_  
 SEXO: M F EDAD: \_\_\_\_\_ AÑOS. REG: \_\_\_\_\_ # PAC: \_\_\_\_\_  
 MOTIVO DE INGRESO: \_\_\_\_\_

SINTOMATOLOGIA DE INGRESO: Sx. de cráneo hipertensivo.....  
 Alteraciones visuales..... Marcha anormal.....  
 Sind.Meningeo\_\_ Sind.Febril\_\_ Sind. Infeccioso\_\_ Sind.Convul.\_\_  
 Sind. FMS\_\_Déficit Motor\_\_ Estupor-COMA\_\_ Mov. anormal\_\_  
 Sind. Medular\_\_ OTROS \_\_\_\_\_

TIPO DE INICIO: SUBITO \_\_\_\_\_ INSIDIOSO \_\_\_\_\_

TIPO DE EVOLUCION: PROGRESIVA \_\_\_\_\_ REGRESIVA \_\_\_\_\_  
 RECURRENTE \_\_\_\_\_ REMITENTE \_\_\_\_\_

TIEMPO DE SINTOMATOLOGIA. AÑOS \_\_\_\_\_ MESES \_\_\_\_\_ DIAS \_\_\_\_\_  
 COMBE: POSITIVO \_\_\_\_\_ NEGATIVO \_\_\_\_\_ DUDOSO \_\_\_\_\_

CLASIFICACION SOCIAL: A--B--C--D--E--F--G--H--I--J-(Cruzar X).

CUADRO CLINICO:

FIEBRE	SI _____	NO _____	ANOREXIA	SI _____	NO _____
CEFALEA	SI _____	NO _____	ALT.CONCIENCIA	SI _____	NO _____
ALT. FMS	SI _____	NO _____	ALT. OCULAR	SI _____	NO _____
CRISIS CONVULSIVAS	SI _____	NO _____	NAUSEAS	SI _____	NO _____
VOMITO	SI... _____	NO... _____			
ENF. SUBYACENTE.					
DIABETES	SI _____	NO _____	ALCOHOLISMO	SI _____	NO _____
DESNUTRICION	SI _____	NO _____	EPOC	SI _____	NO _____
ENF. CARDIOVASCULAR	SI _____	NO _____	CANCER	SI _____	NO _____
GASTRECTOMIA	SI _____	NO _____	ESTEROIDES	SI _____	NO _____
COLAGENOPATIA	SI _____	NO _____	PARASITOSIS	SI... _____	NO... _____

EXPLORACION DE INGRESO

PESO :

ESTADO MENTAL: NORMAL \_\_\_\_\_ OTROS \_\_\_\_\_  
 Delirio SI \_\_\_ NO \_\_\_ alucinación SI \_\_\_ NO \_\_\_ agitación SI \_\_\_ NO \_\_\_  
 agresividad SI \_\_\_ NO \_\_\_ mutismo SI \_\_\_ NO \_\_\_ afasia SI \_\_\_ NO \_\_\_

ESTADO DE CONCIENCIA:

Alerta SI \_\_\_ NO \_\_\_ Somnoliento SI \_\_\_ NO \_\_\_  
 Estupor SI \_\_\_ NO \_\_\_ Coma SI \_\_\_ NO \_\_\_

PARES CRANEALES:

I SI \_\_\_ NO \_\_\_ II SI \_\_\_ NO \_\_\_ III SI \_\_\_ NO \_\_\_  
 IV SI \_\_\_ NO \_\_\_ V SI \_\_\_ NO \_\_\_ VI SI \_\_\_ NO \_\_\_  
 VII SI \_\_\_ NO \_\_\_ VIII SI \_\_\_ NO \_\_\_ IX SI \_\_\_ NO \_\_\_  
 X SI \_\_\_ NO \_\_\_ XI SI \_\_\_ NO \_\_\_ XII SI \_\_\_ NO \_\_\_

REFLEJOS: PAT. \_\_\_\_\_ ATÁVICOS \_\_\_\_\_

FO: Papiledema \_\_\_\_\_ Hemorragias \_\_\_\_\_ Exudados \_\_\_\_\_

Neuritis \_\_\_\_\_ Coriorretinitis \_\_\_\_\_ Atrofia \_\_\_\_\_

ALTERACIÓN MOTORA: NORMAL \_\_\_\_\_

Monoparesia-plejia SI \_\_\_ NO \_\_\_ Hemiparesia-plejia SI \_\_\_ NO \_\_\_ Para-  
 paresia-plejia SI \_\_\_ NO \_\_\_

ALTERACION SENSORIAL SI \_\_\_ NO \_\_\_

SIGNOS MENINGEOS SI \_\_\_ NO \_\_\_

MOV. ANORMALES: \_\_\_\_\_

ALT. DE CEREBELO \_\_\_\_\_

ESCALA DE KARNOFSKY. \_\_\_\_\_

LABORATORIO

Sitio de obtención de L.C.R.

FECHA:

Hb/Hto

Ventricular ,cirugía....( )

Leucos

Lumbar.....( )

dif (N/L/B/E)

Tp/TPT/PLAQ

Tambor.....( )

VDRL

Bilis (D/I)

TGO/TGP/FA

Alb/Glob.

Urea/Cr/Gluc

Na/K

EGO:DU/pH

PROT/GLUC

GB/GR

LCR: TI/TF

PROT.GLUC.

CEL./SEG/LINF

CULTIVO

BAAR

ELISA/NIETO CISTI

ELISA TB Igg/M

PPD +/-

PA  
GABINETE  
Rx de torax Sugestiva \_\_\_\_ Normal \_\_\_\_

TAC # \_\_\_\_\_

TAC # \_\_\_\_\_

EEG # \_\_\_\_\_

IRM # \_\_\_\_\_

IRM # \_\_\_\_\_

EVOLUCION

Estancia \_\_\_\_\_ días.  
Acudio a urgencias SI... NO...  
Motivo.....  
Reoperación SI... NO... Fecha.....  
Hallazgos.....  
Complicaciones:  
Infecciones Tipo.....  
Sensibilidad.....  
fecha.....  
Intolerancia a medicamentos: SI\_\_ NO\_\_  
En caso de SI: Hepatotoxicidad\_\_ Gastritis\_\_  
Hematologicas\_\_ Renales\_\_  
Intolerancia metabolica SI... NO...  
Tratamiento.....

INICIO DE TRATAMIENTO: INGRESO \_\_\_\_\_ TIEMPO \_\_\_\_\_ DIAS.  
EXPLORACION AL FINAL DEL TRATAMIENTO.

PESO : \_\_\_\_\_ ESCALA DE KARNOFSKY \_\_\_\_\_

ESTADO MENTAL: NORMAL \_\_\_\_\_ OTROS \_\_\_\_\_

Delirio SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_ alucinación SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

agitación SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_ agresividad SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

mutismo SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_ afasia SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

ESTADO DE CONCIENCIA:

Alerta SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_ Somnoliento SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

Estupor SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_ Coma SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

PARES CRANEALES:

I SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_ II SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_ III SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

IV SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_ V SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_ VI SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

VII SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_ VIII SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_ IX SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

X SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_ XI SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_ XII SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_ .PA

REFLEJOS: PÁT. \_\_\_\_\_ ATÁVICOS \_\_\_\_\_

FO: Papiledema \_\_\_\_\_ Hemorragias \_\_\_\_\_ Exudados \_\_\_\_\_

Neuritis \_\_\_\_\_ Coriorretinitis \_\_\_\_\_ Atrofia \_\_\_\_\_

ALTERACION MOTORA: NORMAL \_\_\_\_\_

Monoparesia-plejia SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_ Hemiparesia-plejia SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_ Para-

paresia-plejia SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

ALTERACION SENSORIAL SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

SIGNOS MENINGEOS SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

MOV. ANORMALES: \_\_\_\_\_

ALT. DE CEREBELO \_\_\_\_\_

CAUSA DE MUERTE \_\_\_\_\_

AUTOPSIA TOTAL \_\_\_\_\_ PARCIAL \_\_\_\_\_

Focos extraneurologicos activos \_\_\_\_\_

Formas anatómicas:

Meningitis \_\_\_\_\_ Infarto \_\_\_\_\_ Tuberculoma \_\_\_\_\_

Hidrocefalia \_\_\_\_\_ Absceso \_\_\_\_\_ Hemorragia \_\_\_\_\_

otros \_\_\_\_\_

LOCALIZACION: \_\_\_\_\_

DIAGNOSTICO : \_\_\_\_\_

ESCALA DE KARNOFSKY.

Puntuación: 100. Normal, asintomático.

90. Realiza actividad normal con signos y síntomas menores.

80. Actividad normal con esfuerzo, tiene signos y síntomas de enfermedad.

70. Cuida de si mismo, incapaz de actividades normales o de trabajar.

60. Requiere asistencia ocasional de otros pero es capaz de cuidar la mayoría de sus necesidades.

50. Requiere considerable asistencia de otros y cuidado médico frecuente.

40. Incapacitado, requiere cuidados y asistencia especiales.

30. Gravemente incapacitado, requiere de hospitalización. Sin muerte inminente.

20. Muy enfermo, requiere de hospitalización, y tratamiento de sosten activo para continuar con vida.

10. Moribundo.

0. Muerto.

**CATEGORIAS GENERALES:**

- 80-100      No requiere de cuidado especial
- 50-70      Incapacitado para trabajar, vive en casa.  
            Satisface sus necesidades personales con una  
            cantidad de asistencia variable.
- 0-40      Incapaz de autocuidado. Requiere de cuidado  
            institucional u hospitalario, la enfermedad puede  
            estar progresando rápidamente.

## RESULTADOS

Se estudiaron 2 grupos . Ambos grupos con 15 pacientes cada uno. Los del grupo control fueron escogidos al azar en un periodo de tiempo similar al que del grupo probando, con las características de sexo y cumpliendo los criterios de inclusión establecidos.

El grupo probando la edad fué de entre 14 y 66 a. con un promedio de 39 años cuatro de ellos fueron del sexo masculino y 11 del sexo femenino; con una evolución desde el inicio de su sintomatología hasta la cirugía de 1 a 168 semanas con un promedio de 33 semanas y seguimiento que fluctuo entre 8 y 13 meses con un promedio de 10 meses.

El grupo control , la edad fué entre 15 y 69 a. con un promedio de 34 a. y una evolución desde el inicio de su sintomatología, hasta la cirugía, fue de 1 a 112 semanas con un promedio de 36 semanas y un seguimiento que fluctuo de 6 a 12 meses con un promedio de 10 meses ( diagrama 1).

A los pacientes de ambos grupos se le coloco una valvula, BIOMED DE PRESION MEDIA, de derivacion ventriculo peritoneal.

La sintomatologia que presentaron estos pacientes previo a su cirugía también fue similar: ( diagrama 2).

SINTOMAS PREOPERATORIOS

	GRUPO CONTROL	GRUPO PROBANDO
	# DE PACIENTES	# DE PACIENTES
1.- CEFALEA	14	14
2.- VOMITO	11	11
3.- TRAS. MARCHA	6	8
4. - DISM. A. VISUAL	6	7
5.- CONFUSION MENTAL	3	5
6.- DIPLOPIA	1	2
7.- CRISIS CONV.	1	2
8.- INCONTINENCIA URIN.	2	2
9.- MAREO	0	3

La sintomatología más frecuente que presentaron los pacientes fue cefalea que re presento un 93.3% para ambos grupos seguidos de vómito que re presento un 73.3% de los pacientes seguido por los trastornos de la marcha y disminución de agudeza visual.

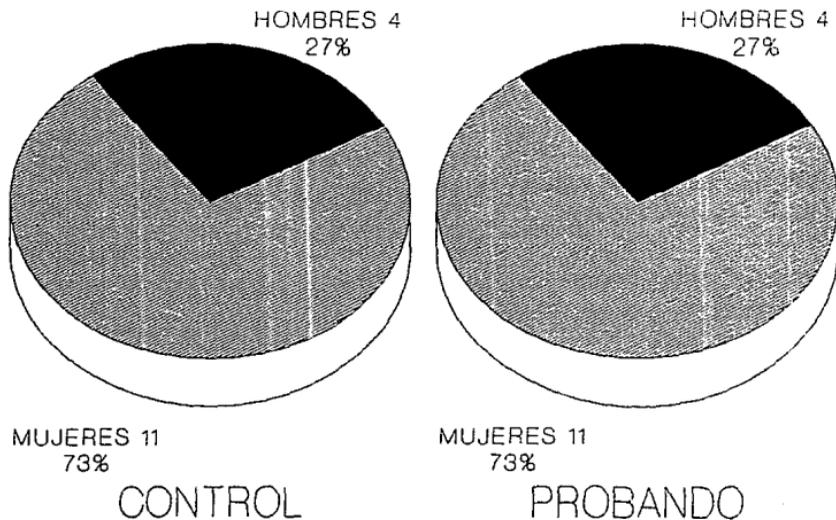
La sintomatología que se encontró previo a su cirugía varia pero no en forma significativa: (diagrama 3).

#### SIGNOS NEUROLOGICOS DE INGRESO

	GRUPO CONTROL	GRUPO PROBANDO
	# DE PACIENTES	# DE PACIENTES
1.- PAPILEDEMA	11	8
2.- CONFUSION	5	9
3.- DISM. A. VISUAL	4	0
4.- TRAS. MOV. OCULARES	1	3
5.- TRAS. DE LA MARCHA	1	12
6.- RESP. PLAN. EXTENSORA	1	4
7.- ATAVICOS	0	4
8.- PRA. FAC. CENT.	0	1

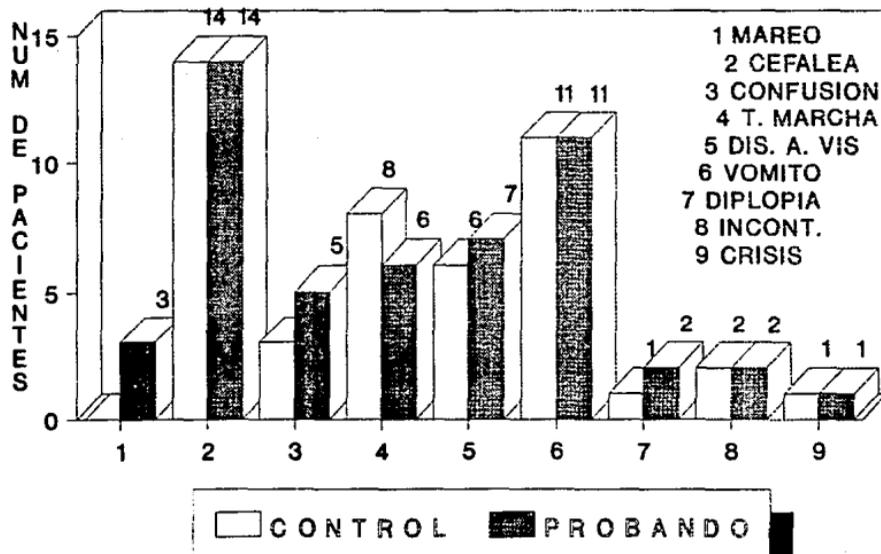
La signología más frecuente en el grupo control fue el papiledema con un 73.3% mientras en el grupo control represento el mismo signo en 53.3% de los pacientes; lo más frecuente encontrado en grupo probando fue los trastornos de la marcha con 80% de los pacientes mientras que para el grupo control este signo solo se encontró en un 6.6%. Otro signo frecuentemente encontrado fue el de confusión mental con un 33.3% para el grupo control y un 60% para el grupo probando.

# PREDNISONA EN DISFUNCION VALVULAR SEXO

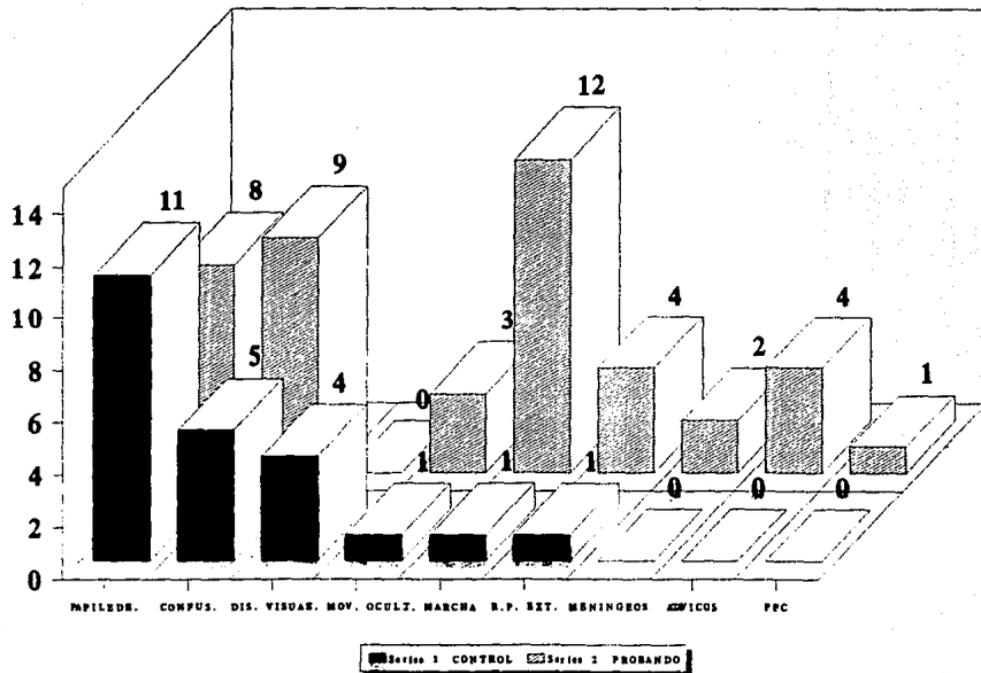


R.A.S.R.

# PREDNISONA EN DISFUNCION VALVULAR SINTOMAS



# PREDNISONA EN DISFUNCION VALVULAR SIGNOLOGIA



R.A.S.R.

Se revisaron las Tomografías Axial Computarizadas ( TAC ) de los pacientes del grupo control previa a su cirugía, así también de los pacientes del grupo probando, obteniéndose los siguientes resultados:

TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA PREOPERATORIA

	GRUPO CONTROL		GRUPO PROBANDO
	# DE PACIENTES		# DE PACIENTES
HIDROCEFALIA:	15		15
Supratentorial	9		11
global	6		4
QUISTES :	7		3
parenquimatosos	3		1
subaracnoideos	0		0
IV ventriculo	2		0
Parenquimatosos y subaracnoideos	2		0
CALCIFICACIONES :	6		8
ARACNOIDITIS :	1		2

El diagnostico de hidrocefalia se efectuó en los 15 pacientes de ambos grupos, representado para la supratentorial del grupo control de un 60% y para el grupo probando un 73%. El diagnostico de quistes se efectuó en 46.6% del grupo control; mientras que para el grupo probando se hizo en un 20%. Las calcificaciones se presentaron en un 40% para el grupo control y en un 53% para el

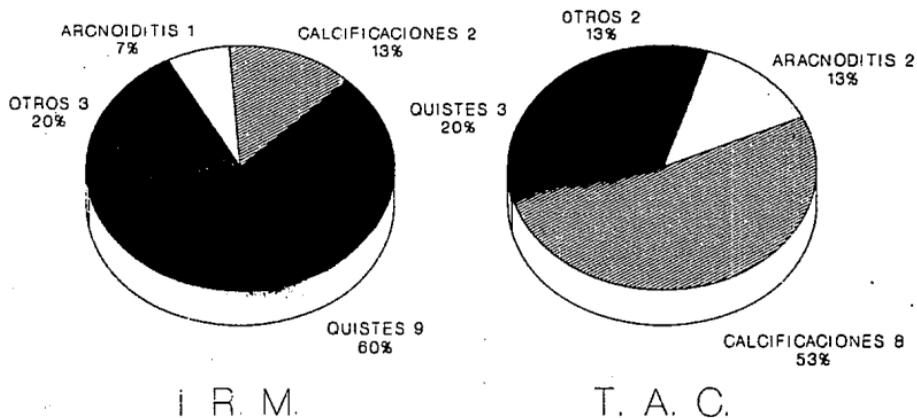
grupo probando. La aracnoiditis fue un hallazgo poco frecuente presentandose solo en el 13.3% del grupo probando.

En el grupo probando se efectuó Imagen por Resonancia Magnética (IRM) a los 6 meses de realizada la derivación ventriculo peritoneal y se observó un importante cambios en los hallazgos, además de la desaparición de la hidrocefalia en la gran mayoría de de ellos. A continuacion presentamos una tabla de comparación de los hallazgos entre la TAC preoperatoria y la IRM postoperatoria 6 meses despues.

	TOMGRAFIA	V.S.	IRM	GRUPO	PROBANDO
	T A C		I R M		
	# DE PACIENTES	(%)	# DE PACIENTES	(%)	
Q U I S T E S :	3	( 20 )	9	( 60 )	
* Subaracnoideos	2	( 13.3 )	1	( 6.6 )	
* Parenquimatosos	1	( 6.6 )	0		
* III Ventriculo	0		1	( 6.6 )	
* V. Laterales	0		3	( 20 )	
* III Ventriculo, parenquimatoso y subaracnoideo	0		1	( 6.6 )	
* Suaracnoideo y Parenquimatoso	0		2	( 13.3 )	
* III Ventriculo y Parenquimatoso	0		1	( 6.6 )	
* ARACNOIDITIS	2	( 13.3 )	1	( 6.6 )	
* CALCIFICACIONES	8	( 57.3 )	2	( 13.3 )	

Solo 3 pacientes ( 20%) del grupo probando persistieron con con hidrocefalia diagnsoticada por IRM ( clinicamente sin datos de hipertensión endocraneana).

# PREDNISONA EN DISFUNCION VALVULAR HALLAZGOS I.R.M. v.s. T.A.C.



R.A.S.R.

También se pudo observar que la IRM fue mucho más sensible para los quistes intraventriculares, ya que se pudieron observar, a 4 pacientes que por TAC no se les había localizado. La TAC fue mejor en la localización de calcificaciones, con una diferencia significativa.

Se les efectuó medición de la escala de Karnofsky preoperatoria y al final del seguimiento a los 2 grupos :

Grupo control Karnofsky inicial fue de 30 a 80 con un promedio de 63 puntos con una suma total de 940 puntos.

Grupo probando Karnofsky inicial de 30 a 70 con un promedio de 53 puntos, con una suma total de 800 puntos.

El karnofsky final para el control oscilo entre los 40 y 100 puntos, un promedio de 71 ; con una suma total de 1070 puntos y con una recuperación total de 130 puntos.

El Karnofsky final para el grupo probando oscilo entre 70 y 100 puntos, un promedio de 95, con una suma total de 1420 y con una recuperación de 620 puntos.

Se les efectua pruebas estadiscas a los resutal;dos anterior de tipo pareada, serusltado como continua:

Del grupo control comparando la valoración inicial con la final resultado:

Varianza = 369.52

Desviación estandar= 19.22

Error estandard= 4.96

T= 1.75 con una P > 0.05 no significativa.

Del grupo probando :

Varianza = 140.95

Desviacion estandar= 11.87

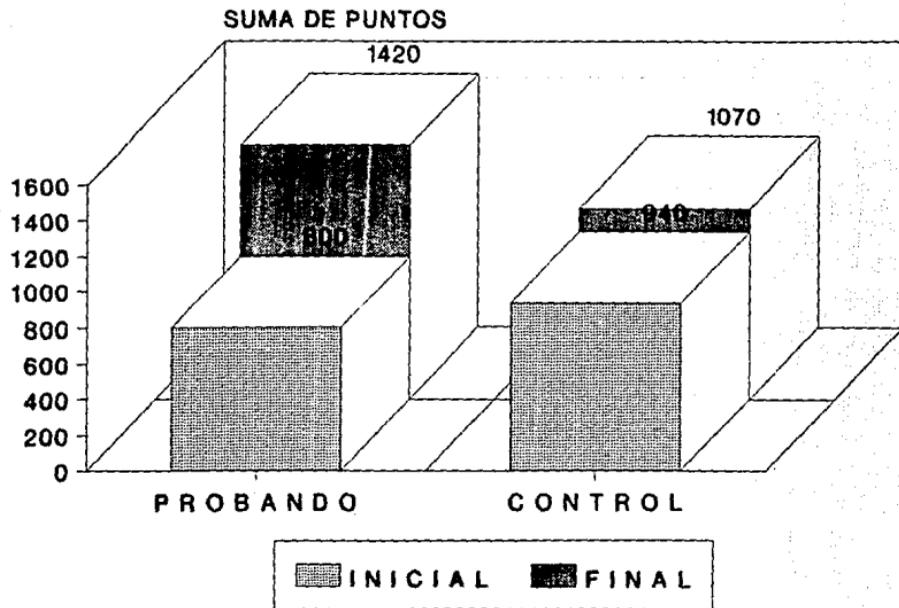
Error estandar= 3.07

T= 13.48 con una P < 0.001 significativa

Se efectuaron estudios del LCR citoquímico y cultivos en diferentes medios. Para el grupo control se efectuaron intraventriculares y el trascurso de su seguimiento a diferentes tiempo por medio de punción lumbar, para el grupo probando como especifica en método, el 1 correspondió al transoperatorio, el 2 a los 15 días de operado el 3 a los 4 meses, el 4 a los 8 meses y finalmente el 5 al año de derivado, se efectuaron punción del tabor y punción lumbar, en algunos casos no se pudo obtener liquido de algunos de los lugares.

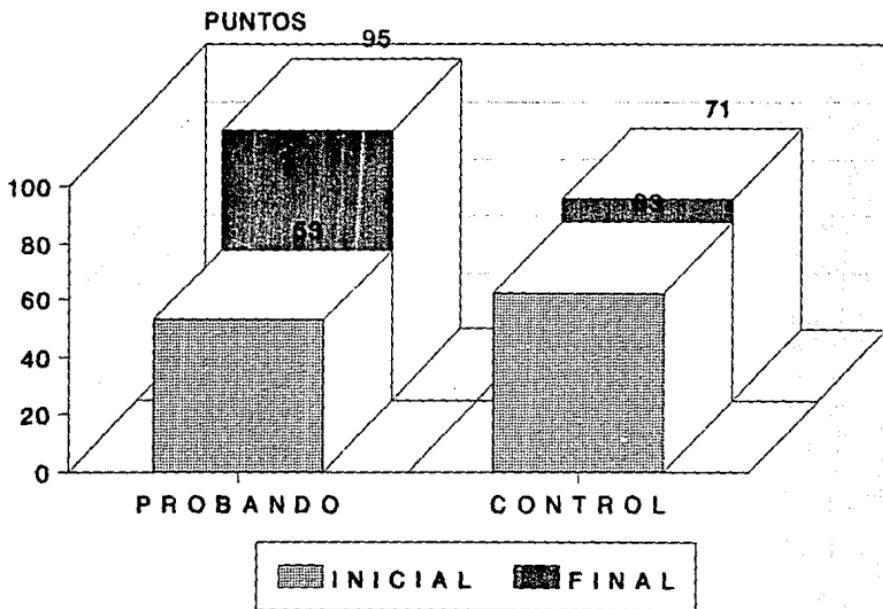
Grupo Control: se estudiaron 30 líquidos, 17 ventriculares (56.6%) y 13 lumbares (43.3%). Los valores normales que se tomaron fueron. Proteínas hasta 40 mg/dl. Glucosa mayor de 50 mg/dl. Células menor de 5 por mm cubico, se efectuó diferencial de la celularidad reportada en %, y se efectuó reacción de microfijación y ELISA a todos los líquidos reportandose como positiva y/o negativa, según el caso.

# PREDNISONA EN DISFUNCION VALVULAR K A R N O F S K Y INICIAL Y FINAL



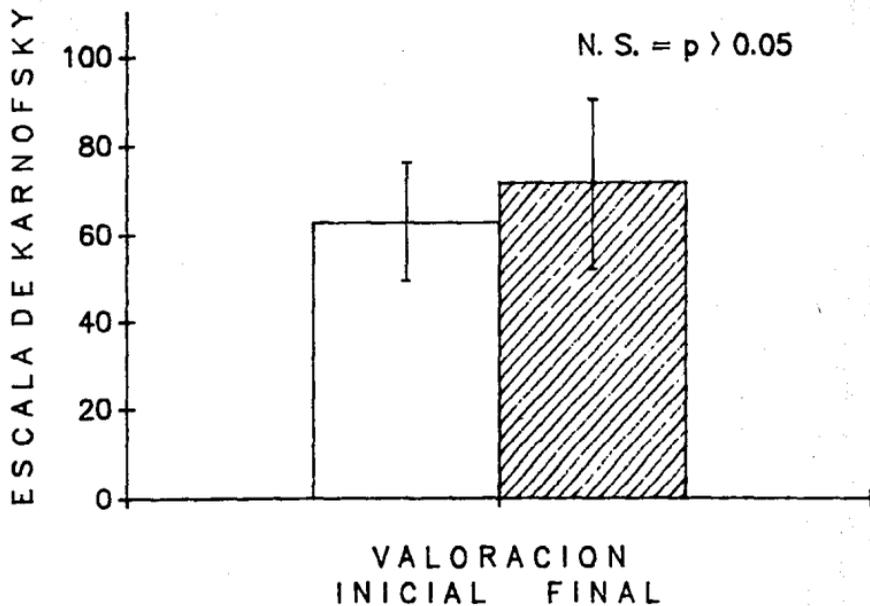
R.A.S.R.

## PREDNISONA EN DISFUNCION VALVULAR MEDIAS DE ESC. DE KARNOFSKY

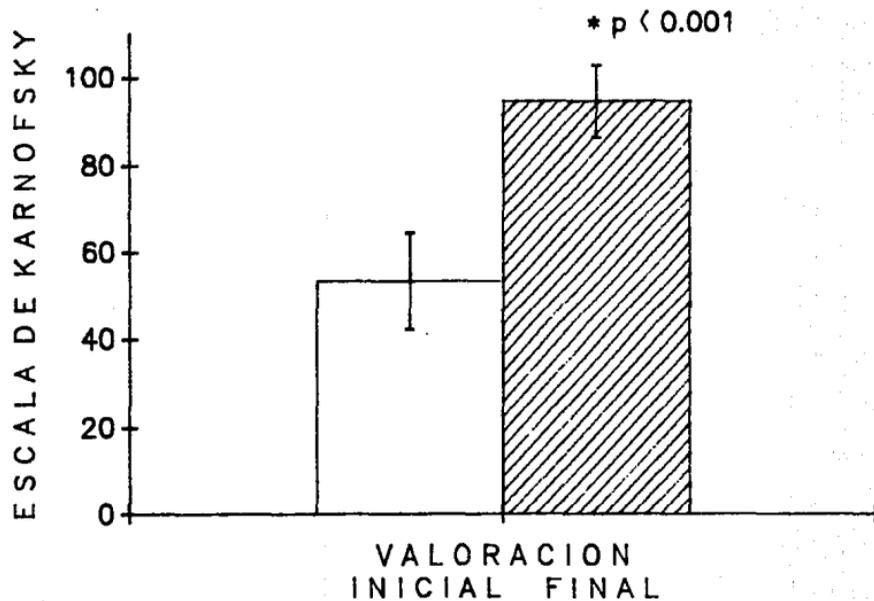


R.A.S.R.

GRUPO CONTROL (n = 15)



GRUPO PROBANDO (n = 15)



NUMERO DE LIQUIDOS CON RESULTADOS ANORMALES DEL GRUPO CONTROL

PROTEINAS

	#s LCR	VENTRICULARES		#s LCR (%)	LUMBARES	
		(%)	[promedio]		(%)	[promedio]
PROTEINAS	3	(17.6)	[23]	10 (76.9)	[312]	
GLUCOSA	3	(17.6)	[61]	9 (69.2)	[40]	
CELULAS	10	(58.5)	[17]	13 (100)	[69]	

Se le efectuaron a 27 líquidos pruebas de ELISA y a 28 de micro-fijacion.

E.L.I.S.A GRUPO CONTROL

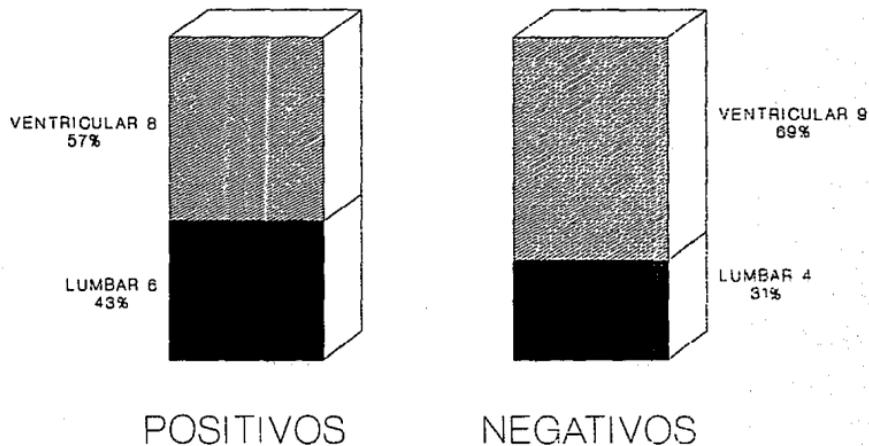
	POSITIVA 14 (51.8%)	NEGATIVA 13 (48.1%)
Ventricular:	8 (57% de los pos.)	9 (69.9% de los neg.)
Lumbar:	6 (42.8% de los pos.)	4 (30.7% de los neg.)

MICROFIJACION GRUPO CONTROL

	POSITIVA 16 (57.1%)	NEGATIVA 12 (42.8%)
Ventricular:	8 (50 % de los pos.)	9 (75% de los neg.)
Lumbar:	8 (50 % de los pos.)	3 (25% de los neg.)

Del grupo probando se analizaron 76 líquidos, de los cuales 15 fueron ventriculares (19.7 %). Veinti cinco fueron del tambor de la válvula (32.8%). Y 36 fueron de punción lumbar (47.3%). Se estudiaron en diferentes tiempos el ventricular fue transoperatorio, el 2 se efectúa a los 15 días de la cirugía , el 3 se efectúa los 4 meses, el 4 a los 8 meses y finalmente el 5 se efectúa al año de cirugía.

# PREDNISONA EN DISFUNCION VALVULAR E.L.I.S.A



R.A.S.R.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

La distribución de en # de líquidos, tiempo y lugar quedo como sigue.

		VENTRICULAR	TAMBOR	LUMBAR
TRANSOPERATORIA		15 (100%)	0	0
15 DIAS	25 LCR	0	10 (40%)	15 (60%)
4 MESES	22 LCR	0	10 (45.5%)	12 (54.5%)
8 MESES	13 LCR	0	5 (38.46%)	8 (61.5%)
1 AÑO	1 LCR	0	0	1 (100 %)

#### PROTEINAS

Los líquidos con anomalías en la cifra de proteínas mayor a 40 mg/dl incluyendo los ventriculares, lumbares y del tambor fue de 39 que represento (51.3%), con un promedio general para el líquido de ventricular de 41.5 mm/dl. Para el líquido de tambor de 148 y para el líquido lumbar de 164 mm/dl.

El resultado de proteínas por lugar y tiempos en forma individual se presentan a continuación:

PROTEINAS DEL GRUPO PORBANDO

T I E M P O S

	1	2	3	4
# de anormales y (%) :	4 (28.5)	-	-	-
VENTRICULAR promedio:	39	-	-	-
# de anormales y (%) :	-	12 (80)	8 (66.6)	6 (50)
L U M B A R promedio:	-	239	92	148
# de anormales y (%) :	-	5 (62.5)	5 (45.4)	2 (40)
T A M B O R promedio:	-	273	76	40

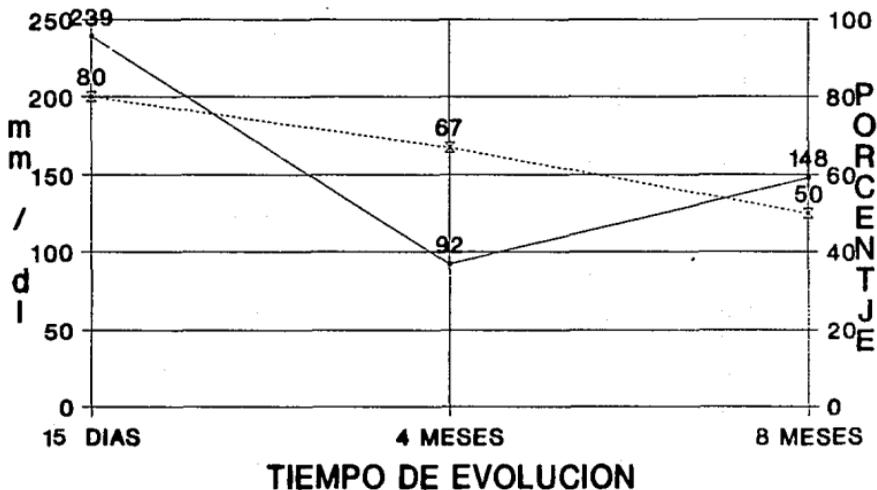
El LCR ULTIMO ( TIEMPO # 5) fue uno solo es lumbar y tuvo 22 de proteínas.

La cuenta celular, se efectúa en 72 líquidos en los cuatro tiempos. En el ventricular fueron 14 (19.4%). Tambor 23 (31.9%). Lumbar fueron 35 (48.6%). Con un promedio en células del liquido lumbar de 39 cel. y del del tambor de 31 cel.

En el tiempo 5 (al año de seguimiento) se había efectuado un solo LCR se reportan 13 cel este fue lumbar.

La cuenta individual de células por tiempos y lugares así como el promedio y el # de líquidos que se presentaron anormales (mayor a 5 cel por mm cúbico) a continuación se presentan:

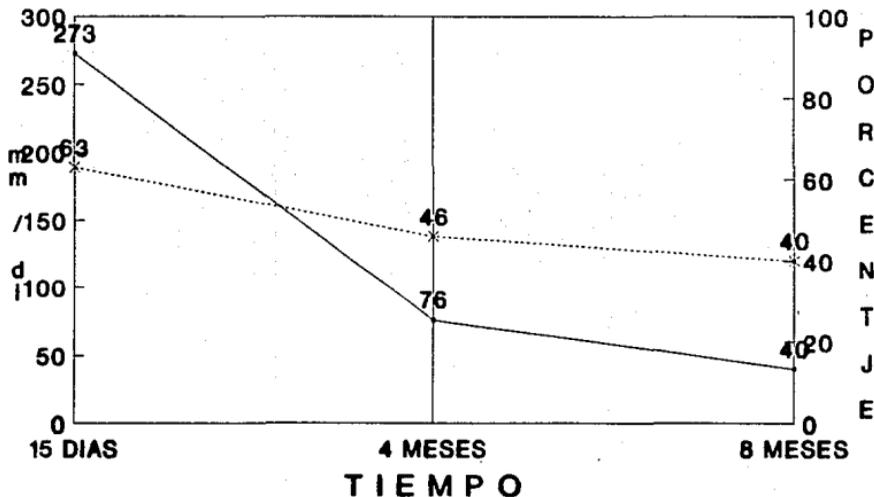
# PREDNISONA EN DISFUNCION VALVULAR PROTEINAS LUMBARES evolucion



— PROM. PROTEINAS    ···· % ANORMAL

R.A.S.R.

# PREDNISONA EN DISFUNCION VALVULAR PROTEINAS TAMBOR evolucion



— PROMEDIO    \* % ANORMAL

R.A.S.R.

T I E M P O S

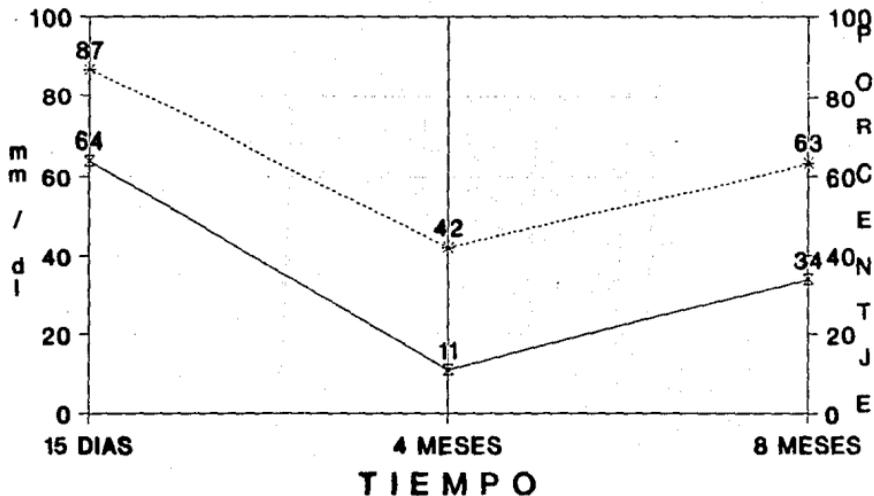
	1	2	3	4
# De anormales y (%) :	8 (57.1)	-	-	-
<b>VETRICULAR</b>				
promedio:	37			
 # de anormales y (%) :	 -	 13 (86.6)	 5 (41.6)	 8 (62.5)
<b>L U M B A R</b>				
promedio:	-	64	11	34
 # de anormales y (%) :	 -	 7 (77.7)	 6 (66.6)	 3 (74)
<b>T A M B O R</b>				
promedio :	-	59	14	8

También se efectuó diferencial en los líquidos, encontrando eosinófilos en 20 líquidos (26.3%), de los cuales 2 eran ventriculares (10%), 8 del tambor (40%), y 10 en lumbar (50%).

Se efectuaron estudios de glucorraquia en 70 líquidos, de los cuales, ventriculares fueron 14 (20%), tambor 21 (30%) y lumbares 35 (50%), con un promedio general para los del tambor de 48mg/dl y para los lumbares de 45 mm/dl. SE considero anormal con una glucorrquia menor a 50 mm/dl.

Los valores individuales de glucorraquia , en diferentes tiempo y lugares se presentan a continuación.

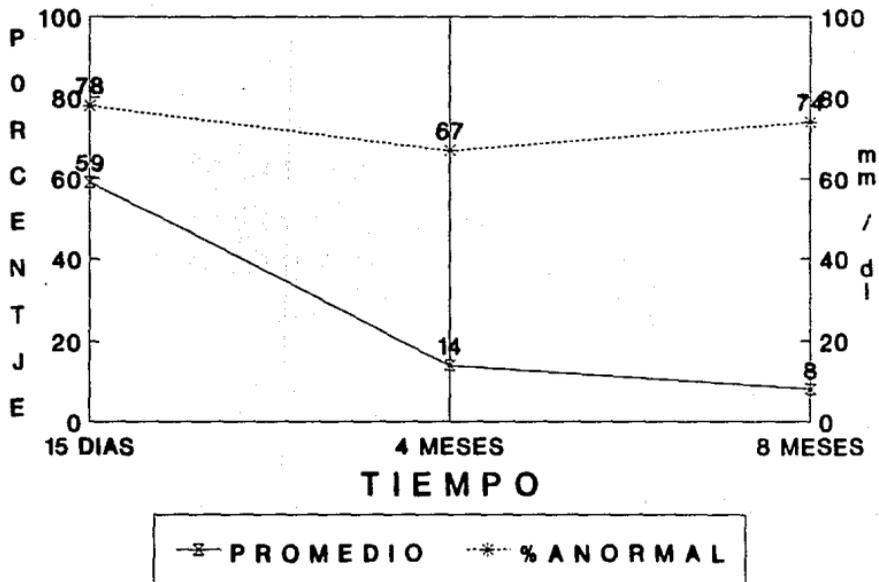
# PREDNISONA EN DISFUNCION VALVULAR CELULAS LUMBAR evolucion



PROMEDIO
  % ANORMAL

R.A.S.R.

# PREDNISONA EN DISFUNCION VALVULAR CELULAS TAMBOR evolucion



R.A.S.R.

GLUCORRAQUIA EN GRUPO PROBANDO

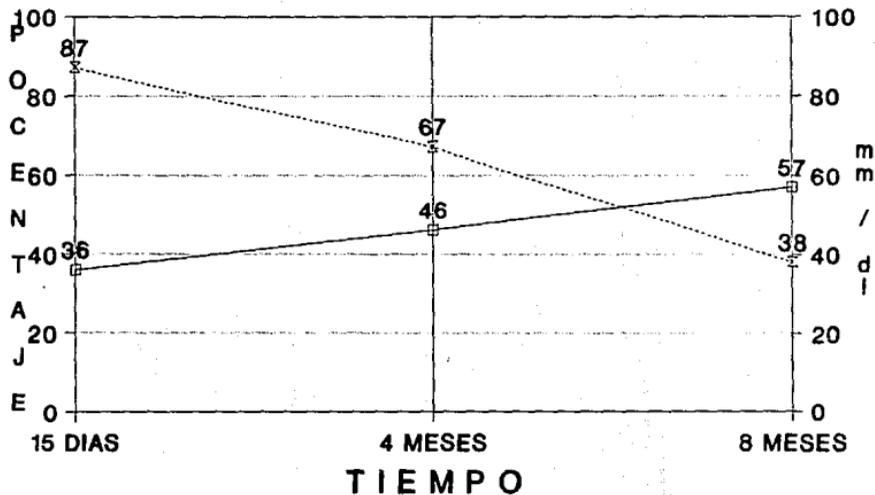
T I E M P O S

	1	2	3	4
# de anormales (%):	4 (28.5)	-	-	-
<b>VENTRICULAR</b>				
promedio:	55	-	-	-
# de anormales (%): -	13 (86.6%)	8 (66.6%)	3 ( 37.5)	
<b>L U M B A R</b>				
promedio: -	36	46	57	
# de anormales (%): -	5 (55.5)	4 (50)	2 (50)	
<b>T A M B O R</b>				
promedio: -	45	52	45	

El quinto tiempo de toma, al año de seguimiento fue uno solo , lumbar, reportandose 57.

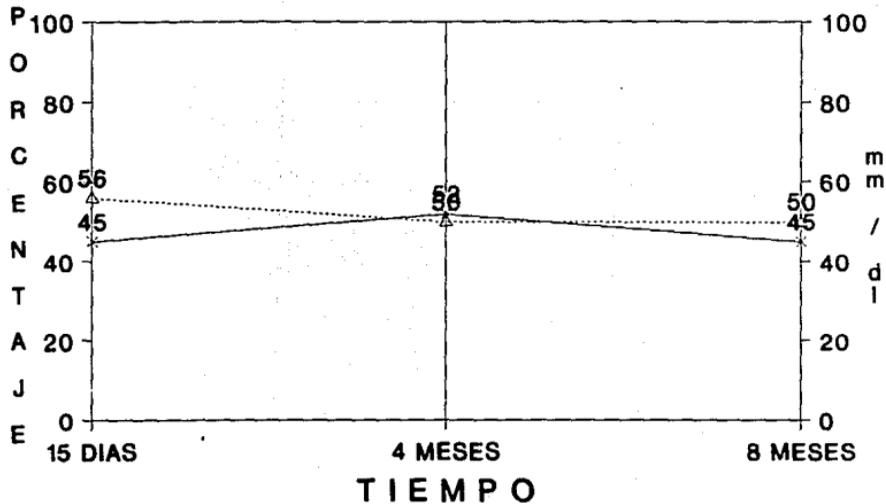
Se efectuaron prueba inmunologicas de ELISA a 67 líquidos de los cuales 46 resultaron positivos (68.6%) y de estos la positividad que se registro en los líquidos del tabor fue 6/ 14 que represen-

# PREDNISONA EN DISFUNCION VALVULAR GLUCOSA LUMBAR evolucion



---x--- % ANORMAL    —□— PROMEDIO

# PREDNISONA EN DISFUNCION VALVULAR GLUCOSA LCR TAMBOR evolucion



---△--- % ANORMAL    —×— PROMEDIO

R.A.S.R.

ta ( 42.8 %). Lumbares resultaron positivos 25/52 (48. %). y en el tambor positivos 22/52 ( 42.3%). El ultimo liquido fue lumbar resultado positivo para ELISA y negativo a microfijación.

Para la reacción de microfijación se efectúa en 76 líquidos de los cuales fueron positivos 42 (55.2%). y de estos la positividad que se registro en el ventriculo fue 6/14 (42.8 %). Lumbar de 23/52 (44.2 % ), y del tambor 13/52 (25 %).

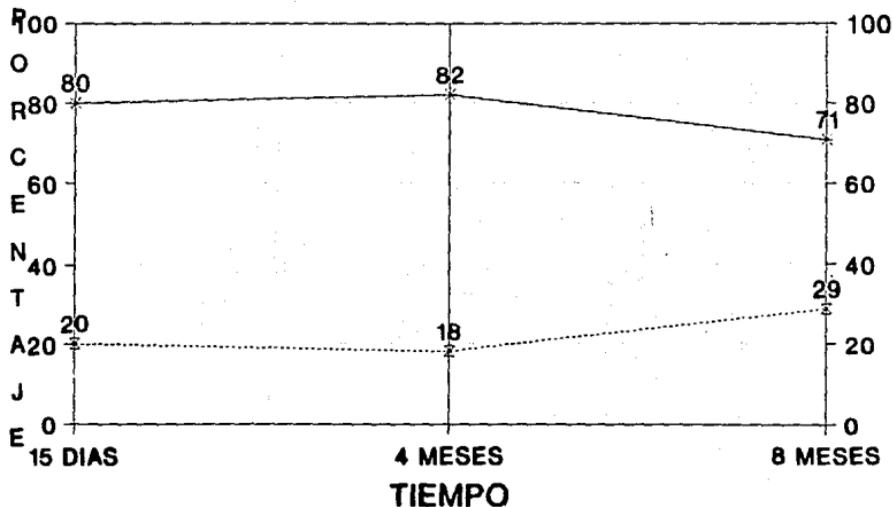
Los resultados de los líquidos según el lugar y evolución se presentan a continuación..ls1

E. L. I. S. A. EN EL GRUPO PROBANDO

	TIEMPOS		
	2	3	4
Lumbar # Y (%):	12/15 (80 )	9/11 (81.8)	5/7 ( 71.4)
P O S I T I V O S			
Tambor # Y ( %):	5/7 (71.4 )	6/7 (85.7)	2/3 (66.6)
Lumbar # Y (%):	3/15 (20 )	2/11 (18.1)	2/7 (28.5)
N E G A T I V O S			
Tambor # Y (%):	2/7 (28.5)	1/7 (14.2)	1/3 (33.3)

El último registro ( tiempo # 5 al año de seguimiento) fue lumbar y se reporta positivo paras ELISA.

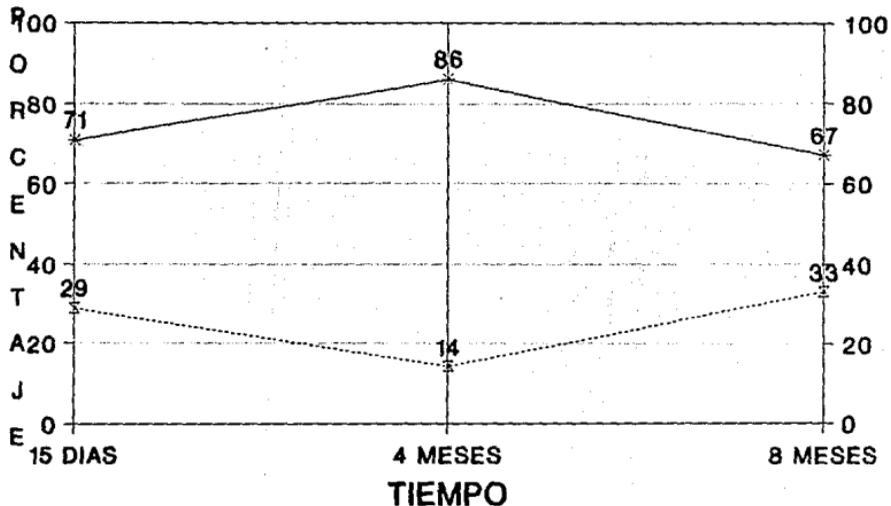
# PREDNISONA EN DISFUNCION VALVULAR E.L.I.S.A. LCR LUMBAR evolucion



—\*— POSITIVOS    -·-·- NEGATIVOS

R.A.S.R.

# PREDNISONA EN DISFUNCION VALVULAR E.L.I.S.A. LCR TAMBOR evolucion



\* POSITIVOS    -x- NEGATIVOS

R.A.S.R.

M I C R O F I J A C I O N    E N G R U P O P R O B A N D O

TIEMPOS

	2	3	4
Lumbar # y (%):	12/15 (80)	7/12 (58.3)	4/7 (57.1)
P O S I T I V O S			
Tambor # y (%):	5/7 (71.4)	6/7 (85.7)	2/3 (66.6)
Lumbar # y (%):	2/15 (20)	5/12 (41.6)	3/7 (42.8)
N E G A T I V O S			
Tambor # y (%):	2/7 (28.5)	1/7 (14.2)	1/3 (33.3)

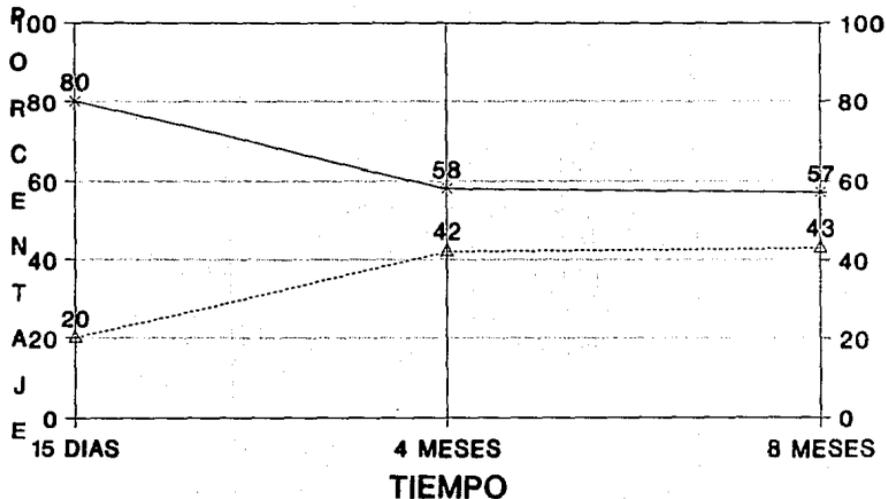
El ultimo registro fue lumbar y se reporta negativo, para microfijación.

Solo para recordar los tiempos el 2 = 15 días postoperatorio, el 3 = a 4 meses postoperatorio y el 4 = a 8 meses postoperatorio.

Se les efectúa Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral ( PEAT ) y Potenciales Evocados Visuales ( PEV ) , en los primeros días postoperatorio ( TIEMPO 1 ) y a los 6 meses ( TIEMPO 2 ) . En total se efectuaron 27 estudio auditivos, con un total de 306 registros. De los cuales 152 fueron del tiempo 1, 81 izq. y 71 derechos . y 154 del tiempo 2, derechos 75, izq. 79. Se efectúan 27 estudios de PEV donde se obtuvo 52 registros de los cuales 26 fueron en tiempo 1, 13 derechos y 13 izq, y 26 en el tiempo 2, 13 izq. y 13 der.

Los valores individuales, con # de registro anormales, y de

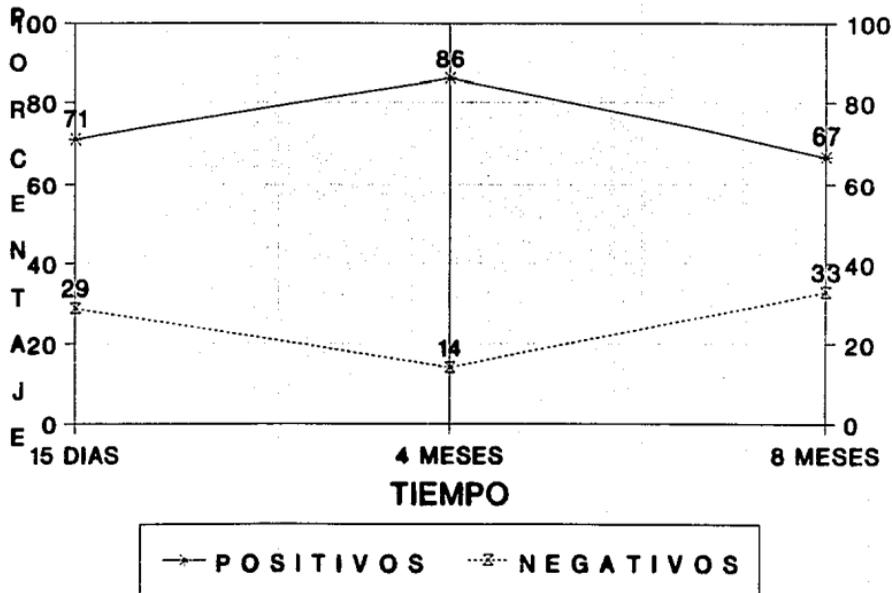
# PREDNISONA EN DISFUNCION VALVULAR MICROFIJACION LCR LUMBAR evolucion



—\*— POSITIVOS    ···△··· NEGATIVOS

R.A.S.R.

# PREDNISONA EN DISFUNCION VALVULAR MICROFIJACION LCR TAMBOR evolucion



R.A.S.R.

lugar, y tiempo se muestran a continuación. Se deberá de tomar en cuenta nuestras normales: PEAT. Onda I= 2.20 Onda III= 4.20 Onda V 6.10 Intervalo I-III= 2.33. Intervalo III-V= 2.20 Intervalo I-V = 4.40 Para los PEV con una P100= 115..1 si

P. E . A. T. C DEL GRUPO PORBANDO

	Qx INMED.DER. 6 MES DER.	QxINMED.IZQ. 6 MES IZQ.		
# de anormales y (%):	0 1/12 (8.3)	0	0	0
O N D A I				
Promedio:	1.577	1.406	1.340	1.444
# de anormales y (%):	3/14 (21.4)	1/12 (8.3)	1/12 (8.3)	0
O N D A III				
Promedio:	3.983	3.319	3.090	3.484
# de anormales:	4/13 (30.7)	3/13 (23)	3/12 (25)	1/13 (7.6)
O N D A V				
Promedio:	5.443	5.340	5.001	5.409
# de anormales y (%):	8/14 (57.1)	4/13 (30.7)	0	3/13 (23)
INTERVALO I-III				
Promedio:	2.374	1.913	1.856	2.130
# de anormales Y (%):	0	0	7/11 (63.6)	0
INTERVALO III-V				
Promedio:	1.770	1.573	1.472	1.753
# de anormales Y (%):	0	1/13 (7.6)	3/12 (25)	3/13 (23)
INTERVALO I-V				
Promedio:	3.989	3.500	3.334	3.967

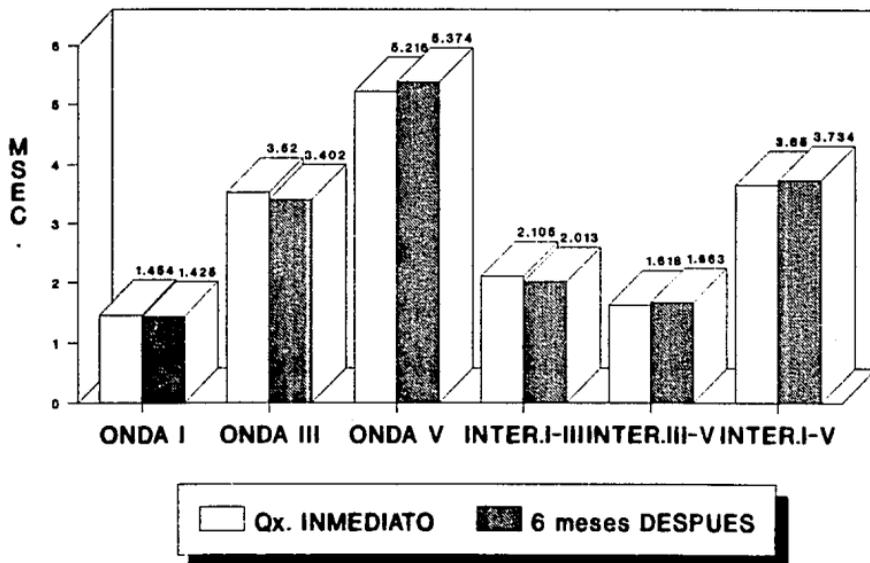
De los promedios generales, sumando los valores derechos e izquierdos se tiene Para el primer tiempo la onda I= 1.454, Onda III= 3.520, onda V= 5,214, Intervalo I-III= 2.105, III-V= 1.618, I-V= 3.650. Para el Tiempo 2 . Onda I 1.425, Onda III 3.402, Onda V= 5.374. Para el intervalo I-III= 2.013, III-V= 1.663, I-V= 3.734.

P. E. V. DEL GRUPO PORBANDO

	TIEMPOS	
	Qx INMADIATO	6 MESES DEPUES
# de anormales y (%):	5/13 (38.4)	6/13 (46.1)
<b>D E R C H O S</b>		
Promedio:	99.40	110.11
# de anormales y (%):	9/13 (69.2)	9/13 (69.2)
<b>I Z Q U I E R D O S</b>		
Promedio:	104.6	112.62

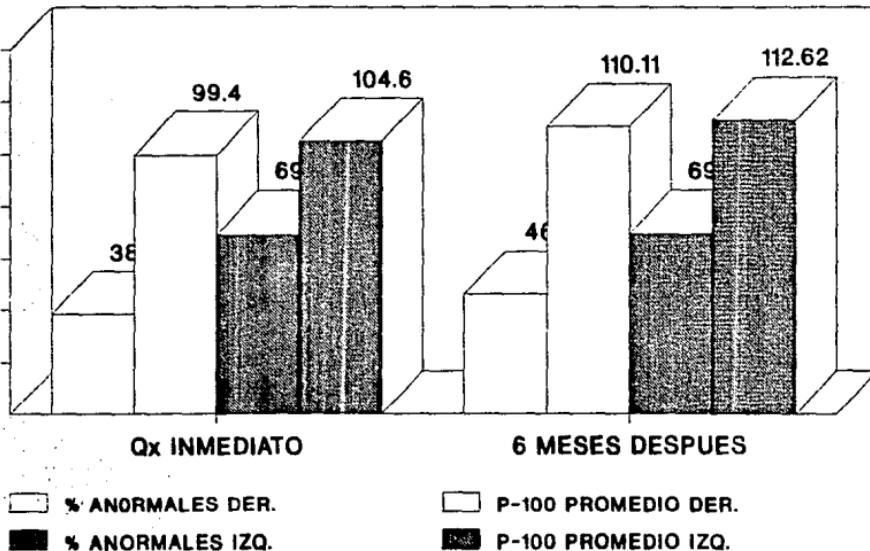
A los pacientes del grupo control se les efectuó los estudios estipulados en el protocolo y con los intervalos de tiempo estipulados inclusive en algunos antes, resultado estos dentro de la normalidad.

# PREDNISONA EN DISFUNCION VALVULAR PROMEDIO GRAL. DE P. E. A. T. C.



R.A.S.R.

# PREDNISONA EN DISFUNCION VALVULAR P.E.V. PROMEDIO GRAL.Y % ANORMALES



R.A.S.R.

#### EVOLUCION

Del grupo original probando de 16 personas una se tuvo que sacar del protocolo de estudio por que presento colonización del sistema que represento un 6.25% del total original, rango que es menor reportado en otras series hasta de 7.3%. Esta paciente se manejo con antibióticos específicos cediendo la infección reportada, posteriormente se efectua exeresis de cisticercos del IV ventriculo falleciendo en el postoperatorio inmediato sin encontrar causa aparente, no se efectua necropsia.

El resto del grupo cumplió con el seguimiento antes mencionado, ninguno a la fecha de corte, 30 de enero de 1992, había disfuncionado. Si bien en 3 de ellos se había reportado por IRM disfunción valvular, clínicamente se encontraban íntegros, de la sintomatología que refirieron ellos a lo largo de su seguimiento, fueron: molestias en la herida quirúrgica 4. Infección de las vías urinarias 1 . Gripe 1. Disminución de agudeza visual 1. Cefalea leve ocasional 4. Vértigo 4. Somnolencia que interfirió en su labores 2. Vomito ocasiona 2. Gastritis 3. Problemas a la deambulación que interfirieron con sus labores 1. conjuntivitis 1. fiebre sin etiología determinada que cedió con antibióticos 2. Una paciente presento ruptura de catéter en su trayeco a nivel de craneo, ocasionando una hospuitalización de 3 días. Cambioando este sin que esto ocasionara salida del protocolo. Otro paciente desarrollo un absceso subcutaneo en el lugar de inserción del catéter abdominal puncionandose este y dando tratamiento con antibióticos sin que esto ocasionara salida del protocolo.

Las secuelas que se han reportado hasta la fecha es de una paciente con disminución de agudeza visual de predominio del ojo derecho, con atrofia óptica bilateral, que no impedía sus labores cotidianas adecuadamente. Otra paciente con problemas a la deambulación con lateropulsión indistinta que si interfería con sus labores habituales y que tomográficamente y por IRM sus válvula se encontraba funcionando adecuadamente. Somnolencia marcada se reporto en una paciente en los 4 primeros meses de tratamiento sin embargo ya en los últimos se encontraba asintomatica. En una paciente se reporto dolor importante en región donde se encontraba el catéter abdominal por infusión de material de contraste se comprobó su buen funcionamiento de este, la sintomatología cedió con analgésicos.

El analisis del grupo control de sintomatología estuvo limitada por la frecuencia de la consulta, esta información se obtuvo de los expedientes.

De los pacientes del grupo control disfuncionaron 7 que representa el 46.6% y de estos disfuncionaron una segunda ocasión 2 que representa 13.3% del total de los paciente. Los pacientes que disfuncionaron en una primera ocasión la evolución para su disfunción oscilo entre la 1 y la semana 52 con una media de 31 semana, y la segunda disfunción en la semana 52. La sintomatología que refirieron estos paciente en su disfunción fue:

CEFALEA: 4

VOMITO: 3

DETERIORO DE LAS FUNCIONES MENTALES: 5

DIPLOPIA: 1

TRASTORNOS DE LA MARCHA: 4

INCONTINENCIA URINARIA: 1

Los hallazgo a su hospitalización:

PAPIPILEDEMA: 3

DISMINUCION DE AGUDEZA VISUAL: 1

TRASTORNOS DE LOS MOV. OCULARES: 3

TRASTORNOS DE LA MARCHA: 1

DISMINUCION DE LAS FUNCIONES MENTALES: 4

En la primer disfunción se le recibió con un Karnofski entre 30 y 60 con un promedio de 44 puntos, en la segunda disfunción el Karnofski entre 30 y 60 con un promedio de 45 puntos. Recordar que el reporte de estos pacientes solo se hizo hasta 10 meses de seguimiento ( promedio).

Del grupo probando no disfunciono ningún paciente en comparación con grupo control que disfuncionaron 7. Se efectua X cuadrada la cual resultado de 10.54 con  $N = 4$  con una  $P < 0.05$  significativa.

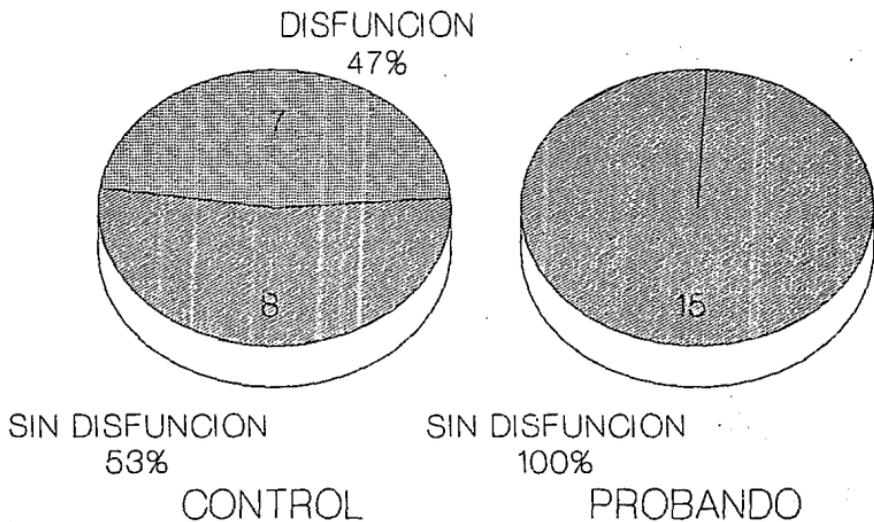
Se analizaron los costos que se generaron por regreso al hospital en los 2 grupos de pacientes. Con la asistencia de trabajo social se establecieron los costos del día cama de hospitalización, cirugía, costos de sistemas de derivación y estudios de laboratorio e imagen. Estos son costos vigentes en febrero del 1992, para la clasificacion de trabajo social mas alta " A " ya que consideramos que era la más cercana a la realidad. Sabiendo que los pacientes con neurocisticercosis son de estrato socioeconómico bajo y clasificaciones que no representan los costos reales.

En el grupo control las disfunciones ocasionaron un total de 9 intervenciones quirurugicas (c/u. con un costo de 2,000,000.00) con un total de 18,000,000.00 de pesos, 69 días cama extra de hospitalización ( precio día cama 100,000.00) haciendo un total de 6,900,000.00 pesos, 9 T.A.C. extras (c/u. 675,000.00) con un total de 6,075,000.00, 9 valvulas (c/u.405,000.00) con un total de 3,645,000.00, 10 estudios de L.C.R. con reacciones inmunologicas ( c/u. 240,000.00) con un total de 2,400,000.00, 9 estudios de laboratorio de rutina completo (precio por c/u. 120,000.00 ) con un total de 1,080, 000 pesos.pesos.9 tiempos de tendencia hemorragica incluyendo plaquetas (c/u. 42,000.00) con un total de 378,000.00, 7 EGO extras ( c/u. 2200.00) total de 16,800.00 pesos. Todo esto hacen un total de gastos hospitalarios de 7 pacientes que disfuncionaron de 36,334,800.00 pesos. Con un promedio por cada disfunción de 4,037,200.00 pesos. Sin tomar en cuenta los medicamentos aplicados durante su internamiento, ni las soluciones, ni el material de venocllisis y sin gastos médicos.

Habrá que recordar que el sueldo mínimo en febrero del 1992 en la zona "A" Distrito Federal es de 13,300.00 pesos , y el tipo de cambios a dolares en febrero fue de 1056.60 pesos.

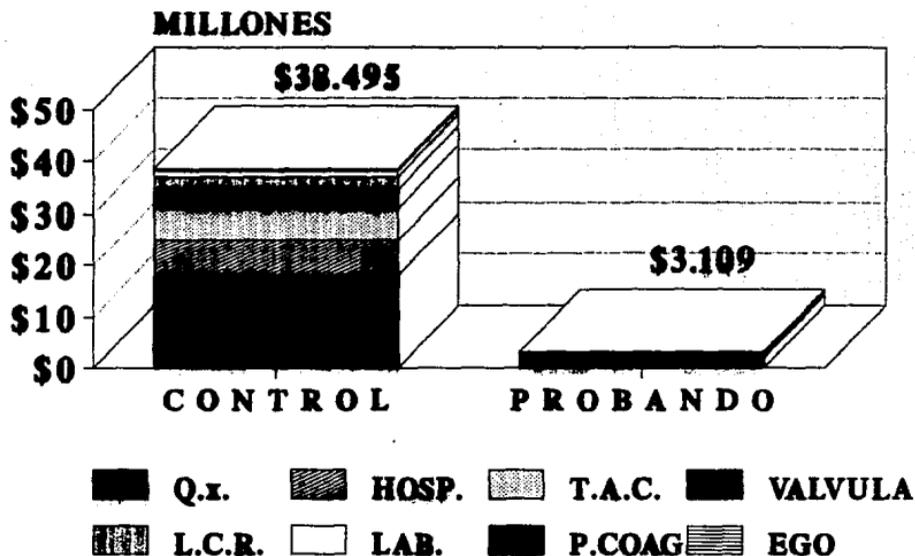
Del grupo probando solo una paciente fue necesario hospitalizarla por la ruptura de catéter que ocasiono como extras: 3 días de hospitalización 300,000.00 pesos. Un laboratorios de rutina general 120,000.00 pesos, UN EGO 2,200.00. UN LCR 240,000.00. Unos tiempos 42,000.00. Una válvula 405,000.00 un gastos quirúrgicos por 2,000,000 hacen un total de 3,109,200.00.

# PREDNISONA EN DISFUNCION VALVULAR DISFUNCIONES



R.A.S.R

# PREDNISONA EN DISFUNCION VALVULAR GASTOS REHOSPITALIZACION



R.A.S.R

Por lo anterior se tiene que se tuvo un ahorro de 33,225,600.00  
Por la disminución de la incidencia de disfunciones.

#### C O N C L U S I O N E S

- 1.- La utilización de prednisona disminuye la incidencia de disfunción valvular en las derivaciones ventrículo peritoneales, por hidrocefalia secundaria a neurocisticercosis.
- 2.- El régimen de 50 mg de prednisona 3 días de la semana fue bien tolerada por los pacientes, sin tener efectos colaterales severos que los llevara a dejar el medicamento.
- 3.- la incidencia de infecciones con este medicamento no fue mayor a las series reportadas.
- 4.- Los paciente que recibieron prednisona no se modificaron las vesículas ni en tamaño ni en número.
- 5.- La IRM es mas sensible que la TAC en identificar quistes de cisticercos y detectar los intraventriculares
6. como ya se ha descrito corroboramos que la TAC es mejor que la IRM para la localización de calcificaciones.
7. La calidad de vida de los pacientes que recibieron el tratamiento por mucho fue mejor que los que no lo recibieron. Con pruebas estadísticas significativas para el grupo probando.
- 8.- El costo de su tratamiento post quirúrgico de ambos grupos fue mucho menor en los paciente con medicamento que en los paciente con disfunción.
9. El 100% de los pacientes que recibieron tratamiento se pudo integrar a sus labores habituales.
- 10.- Las alteraciones de PEATC y PEV del postoperatorio inmediato

y 6 meses después empeoran pero sus valores no rebasan los rangos normales, se desconoce la evolución de estudios en pacientes derivados sin tratamiento antiinflamatorios.

11. La punción del tambor de la válvula para la obtención de LCR no es método masideo para su seguimiento, ya que en ocasiones no se obtenía o salía contaminado con sangre, y con menos frecuencia de gérmenes de la piel cabelluda.

12. Las proteínas del LCR del tambor su evolución fue hacia la disminución, llegando en promedio a ser dentro de la normalidad, sin embargo, persistiendo anormales algunas.

13 La celularidad del LCR del tambor fue disminuyendo conforme a su evolución, sin llegar a ser normal el promedio general, y sus anormales fueron mas de la mitad al final del estudio.

14. La glucorraquia medida del liquido del tambor, no sufrió grandes modificaciones a lo largo de su seguimiento, siendo el promedio general al final del seguimiento discretamente menor, y el % de anormales iguales.

15. Las pruebas diagnósticas de inmunología en LCR del tambor, no representaron ninguna diferencia, ni en su evolución, resultando ambas en la misma proporción tanto en sensibilidad como especificidad, también en ambas resultado menor la sensibilidad y menor la especificidad al final de seguimiento.

16.- La evolución de la medición de proteínas en el LCR lumbar fue hacia la disminución, resultado al final del seguimiento que la mitad de los registros fueron mayor de los límites normales, y el promedio gral. también resulta mayor de los normal sin embargo ambos parámetros anteriores, fueron menores que los

iniciales.

17.- La glucorraquia del LCR lumbar su evolución en concentración fue en decremento, y al final el promedio se mantuvo dentro e límites normales; mientras que el % de anormales en glucorraquia decreció significativamente.

18.- El promedio de celularidad en el LCR lumbar en los 4 primeros meses presento un decremento, sin embargo al final se observo un aumento, pero este ultimo con resultados menores que el inicial, se observo el mismo fenómeno en los % de anormales.

19.-La especificidad y sensibilidad de las pruebas de inmunología ( E.L.I.S.A. Y MICROFIJACION ) en el LCR lumbar disminuyeron al final de seguimiento, siendo más notalbe en microfijación.

20.- El costo de complicaciones del grupo probando fue de 11.68 veces menor que las del grupo control, con un ahorro de más de 33,000,000.00 de pesos.

COMENTARIO :

Tenemos evidencia, con estos resultados que puede cambiar la historia natural de la neurocisticercosis en los pacientes sometidos a derivación del LCL. Disminuyendo en forma significativa el número de disfunciones y sobretodo, se ha mejorado por mucho la calidad de vida de estos pacientes, hasta reintegrándose a sus actividades habituales . El costo del tratamiento en verdad es bajo comprado con todos los beneficios que este generó. Los efectos colaterales son mínimos y controlables con vigilancia regular y comunicación estrecha con el médico tratante. Ya que no encontramos en ninguno de los pacientes Diabetes por coticoides, Hipertensión arterial, Sx de Cushin severo, ni reacciones en

mayor número que en las de grupo control.

Se hace importante mencionar que las falsas negativas de los líquidos estudiados se incrementaron en el seguimiento, la causa hasta el momento se desconoce. Del seguimiento de los pacientes quedan por resolver algunas incógnitas, la mayoría de la disfunciones suceden en los 2 primeros años postoperatorio, sin embargo nuestro seguimiento se efectuó en un promedio de 10 meses, considero que para dar mas valor a este estudio se deberá de continuar el seguimiento mínimo a 2 años, o continuar la vigilancia de estos paciente de cerca como se ha venido haciendo. También quedaría pendiente al cumplir los 2 años dar tratamiento a los pacientes con quiste aun viables para ese entonces, sugiero a los paciente con quistes intraventriculares duplicar la dosis de albendazol que actualmente se utiliza y combinarla con esteroides o dejar los que ya se están empleados. Otra interrogante que se pudo resolver por falta de tiempo de seguimiento es hasta cuando se deberán de dejar los esteroides a estos pacientes, sugiero dejarlos hasta tener 2 líquidos cefalorraquídeos de punción lumbar completamente normales en todas sus variables en un intervalo de 4 meses cada uno, obviamente reducción de los esteroides se deberá de hacer en forma paulatina como previamente se ha establecido.

Sugiero que a todos los pacientes a quienes se les coloque una válvula de derivación ventrículo peritoneal, por hidrocefalia secundaria a neurocisticercosis, cuyo liquido ventricular o una muestra de LCR lumbar a los 15 días postoperado resultada inflamatorio y/o con proteínas elevadas iniciar como se plantea en

este protocolo, con seguimiento estrechó y consulta mínimo c/mes o antes si fuese necesario un monitoreo del LCR mínimo c/4 meses y no retirar los esteroides hasta un mínimo de 2 LCR normales con intervalo de 4 meses. Las posibilidades que estos pacientes disfunciones con cisticercos intraventriculares se desconoce, sin embargo en nuestro estudio no sucedió, por lo que sugiero, no dar tratamiento anticisticercoso a menos que el LCR se encuentre normal, para tratar de evitar, los efectos colaterales que este ocasiones y aumentar el riesgo de disfunción. El seguimiento del monitero del LCR es mejor por medio de una punción lumbar, que por tambor. La evidencia de disfunción por imagen se deberá de corroborar por la clínica ya que esta puede ser una falsa positiva aun a 6 meses de seguimiento. Y como en todo los beneficios depende en mucho de una buena relación médico--paciente.

Agradesco la colaboración de la Srita Isabel Amaya G. tecnico de laboratorio por su infinita coloboración en el estudio del LCR.

Al personal de enfermeria matutino y vespertino del servicio de urgencias por su ayuda a la toma de LCR.

" Un hombre es tan grande tanto como número de personas y años lo redcuerden depues de que haya desaparecido....."

S U A S T E G U I

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Aluja A. Escobar A. Escobedo F. Flisser A. Cisticercosis una recopilación actualizada de los conocimientos básicos para el manejo y control de la cisticercosis causada por *Taenia silium*. Instituto Nacional de Salud Publica y Fondo de Cultura Económico. México D.F. 1987.
- 2.- Arellano J. Aruffo C. Escobar A. Cisticercosis del IV ventriculo y síndrome de Bruns. Rev. Fac. Med. (UNAM) 28: 11-19, 1985
- 3.- Akiguchi I. Fujiwara T. Matsuyama H, Et al : Intramedular espinal cysticercosis. Neurol 29: 1531- 1534, 1979.
- 4.- Apuzzo MLJ. Dobkin WR. Zee CS et al: Surgical considerations in treatmente of intraventricular cysticercosis. J Neurosurg 60: 400-407, 1984.
- 5.- Axelrod Llaoyd. Corticoid therapy. Medicine 55: 39-65, 1976.
- 6.- Beneticto O.C. Results of surgical tratamiento of neurocysticercosis in 69 cases. J Neurosurg 65: 309-315, 1986
- 7.- Colli B.O. Contribuciones al estudio del tratamiento quirurgico de la neurocisticercosis. Gac Med Mex 117: 251-257, 1981.

8.- Brunw J. Del biogio. Reaction of periventricular in the rat fourth ventricular to chronyally placed shunt tubing implants. Neurosurgery 19: 337-345, 1986.

9.- Collins P. Hockley A. Wolliam D. Surface ultrastructure of tissue occluding ventricular catheters. J Neurosurg 48: 609-613, 1978.

10.- Del Bruto O. Garcia E. Talamas O. Sex-Related severity of inflammation in parenchymal brain cysticercosis. Arch Inter Med 148: 544-546, 1988.

11.-Dale D. Fauci A. Wolff S. Alternate-Day prednisona, leukocytes kinetics and susceptibility to infections. New Eng J Med 251: 1154-1158, 1974.

12.- Del Bruto O. Granados G. Talamas O. Genetic pattern of HLA system: A, B, C, DR, and DQ antigens in Mexican Patients with parenchymal brain cysticercosis. Human biology 63: 85-93, 1991.

13.- Del Bruto O. Sotelo J. Neurocysticercosis : An update. Reviews of Infectious Diseases 10: 1075-1087, 1988.

14.- Del Bruto O. Sotelo J. Neurocysticercosis simulanting pseudotumor cerebri ( Pseudopseudotumor). J Clin Neuro-ophthalmology 8: 87-91, 1988.

- 15.- Del Bruto O. Guevara J. Sotelo J. Intrasellar cysticercosis. *J Neurosurg* 69:58-60, 1988.
- 16.- Del Bruto O. Salgado P. Sotelo J. MR imaging in cysticercotic encephalitis. *Am J Neuroradiology* 10: s18-s20, 1988.
- 17.- Del Bruto O. Sotelo J. Neurocisticercosis. *Medicina de hoy* 6: 21-40, 1987.
- 18.- Del Bruto O. Sotelo J. Some unusual manifestations of neurocysticercosis. *Rev Neurol Neuroc Psiq* 39: 23-26, 1989
- 19.- Costero I. Tratado de anatomia patológica. México, Editorial Atlante. Vol 2, pp: 1485-1495, 1946.
- 20.- Del Bruto O. Sotelo J. Albendazole therapy for subarachnoid ventricular cysticercosis. *J Neurosurg* 72: 816-817, 1990.
- 21.- Dykewicz M. Greenberger P. Patterson R. Natural history of asthma in patients requiring long-term systemic corticosteroids. *Arch Inter Med* 146: 2369-2372, 1986.
- 22.- Escobar A. Neurocisticercosis. *Patologia y diagnositico. Zoonosis parasitarias* , UNAM, Mexico, 212-234, 1986.

23.- Escobar A. Cerebral cysticercosis. N Engl J Med 298: 403-404, 1978.

24.- Escobar A. Aruffo C. Cruz-Sánchez F. Hallazgos neuropatológicos en la neurocisticercosis. Arch Neurobiol ( Madrid) 48: 151-156, 1985

25.- Escobedo F. Sotelo J. Penagos P. Albendazole therapy for human neurocysticercosis, a controlled study with computerized tomography and magnetic resonance. Acta Leidensia 57: 247-254, 1989.

26.- Escobedo F. Penagos P. Rodriguez J. Albendazol therapy for neurocysticercosis. Arch Inter. Med 147: 738-741, 1987.

27.- Estañón B. Kleriga E. Loyo M. et al: Mechanisms of hidrccephalus in cerebral cysticercosis: implications for therapy. Neurosurgery 13: 119-123, 1983.

28.- Fauci A. Dale D. Balow J. Glucocorticosteroide therapy: mechanisms of action and clinical considerations. Ann Intern Med 84: 304-315, 1976.

29.- Firemark HM Spinal cysticercosis. Arch Neurolo 35: 250-251, 1978.

30.- Flisser A, Woodhouse E, Larralde c: The epidemiology of human cysticercosis in Mexico , in :Palacios E. Rodriguez-Carbal J, Taveras JM (eds) Cysticercosis of the central nervous system, Springfield, Charles C. Thomas, 7-17, 1983

31.- Garcia E. Sotelo J. A new complement fixation test for the diagnosis of neurocysticercosis in cerebrospinal fluid. J Neurol ( en impresion ). 1991.

32.- Garza-Mercado R. Cysticercosis of the dorsal cord. J Neurol Neurosurg Psychiat 35: 81-87, 1972.

33.- Gibbs and Bolis (eds) New Issues in Neurosciences Basic and Clinic Approaches. cap 17, pp 99-102, thimes, Suiza 1991.

34.- Govee D. Lewis J. Dally D. Sterile shunts malfunctions : A scanning electron microscopic perspective. J. Neurosurg 61: 1079-1084, 1984.

35.- Hym AD. Gray CE. Lanzeri C. Tapeworm cysts of cauda equina A J N R 7 : 977, 1986.

36.- Hurtado M. Sotelo J. Jung H. Sensitive high-performance liquid chromatographic assay for albendazole and main metabolite albendazole sulphoxide in plasma and cerebrospinal fluid. J. Chromatography 494: 403-407, 1989.

37. Jung H. Hurtado M. Sanchez M. Plasma and CSF level of albendazole and praziquantel in patients with neurocysticercosis. Clin. Neuropharmacol. 13:559-564, 1990.

38.- Jung H. Hurtado M. Sotelo J. Dexamethasone increases plasma level of albendazole. J. Neurology 237: 279-280. 1990

39.- Kim Ks. Weinsberg PE. Spinal cysticercosis. Surg Neurol 24: 80-82, 1985.

40.- Larralde C. Sotelo J. Montoya R. Immunodiagnosis of human cysticercosis in cerebrospinal fluid. Arch Pathol Lab Med. 114: 926- 928, 1990.

41.- Lobato RD. Lamas E. Portillo JM. Hidrocephalus in cerebral cysticercosis. Pathogenic and therapeutic considerations. J Neurosurg 55: 786-793, 1981.

42.- Madrazo I. Sanchez JM. Maldonado JA. Pipette suction for atraumatic extration of intraventricular cysticercosis cysts. J. Neurosurg 50: 531-532, 1979.

43.- Madrazo I. Garcia JA. Sandoval M. Intraventricular cysticercosis. Neurosurgery 12: 148-152, 1983.

44.- Marc R. Del Bigio. Reaction of rabbit lateral periventricular tissue to shunt tubins implants. J Neurosurg 64: 932-940, 1986.

45.- Mateos JH: Cisticercosis cerebral como un problema de salud publica . Gac Med Mex 103: 225-250, 1972.

46.- Medina M. Rosas E. Rubio- Donnadieu F. Neurocysticercosis as the main cause of late-onset epilepsy in Mexico. Arch Intern Med 150: 325-327, 1990.

47.- Mullarkey M. Lammert J. Blumenstein B. Long- Term methotrexate treatment in corticosteroide-dependent asthma 112: 577-581, 1990.

48.- Mullarkey M. Blumenstein B. Andrade P. Methotrexate in treatment of corticosteroid-dependent asthma, a double- blind crossover study. New Eng J Med 318: 603-607, 1988.

49.- Nieto D: Historical notes on cysticercosis, in: Flisser A (ed) Cysticercosis, presente state of knowledge and perspectives. New York, Academic Press, pp 1-7, 1946.

50.- Nieto D. Cysticercosis of central nervous system: Diagnosis by means of the spinal fluid complement fixation test. Neurology 6: 593-595, 1956.

51.- Penagos Gonzalez P. Tesis de posgrado: Cirugia en neurocisticercosis experiencia en 10 años. Mexico D.F. Instituto Nacional de Neurologia y neurocirugia, UNAM. 1988 61 P.

52.- Peterson P. Romero V. Texeira F. Estudio histopatologico en la disfuncion del sistema de derivacion por neurocisticercosis. Presentado en la quinta reunion anual de investigacion del Instituto Nacional Neurologia y Neurocirugia Mexico D.F. mayo 24, 25 y 26 de 1990.

53.- Puca A. Aneli C. Maira G. Rossi G. Cerebrospinal fluid shunting for hydrocephalus in the adult: factors related to shunt revision. Neurosurgery 29: 822-826, 1991.

54.- Ramos OM. Stiebel - Chin G. Altaman N. Diagnosis of neurocysticercosis by magnetic resonance imaging. Pediatr Infect Dis 5: 470-473, 1986.

55.- Rangel R. Torres B. Del Bruto O. Cysticercotic encephalitis: A severe form in young females. Am J Trop Hvg 36: 387-392, 1987.

56.- Robles C. Chavarria M. Un caso de cisticercosis cerebral curado medicamente. Gac Med Mex 116: 65-71, 1980.

57.- Rosas N. Sotelo J. Nieto D. ELISA in the diagnosis of neurocysticercosis. Arch Neurol 43: 353-356, 1986.

58.- Salazar A. Sotelo J. Martinez H. Differential diagnosis between ventriculitis and fourth ventricle cyst in neurocysticercosis. J Neurosurg 59: 660-663, 1983.

59.- Santoyo H. Corona R. Sotelo J. Total recovery of visual function after treatment for cerebral cysticercosis. N Engl J Med 324: 1137-1139, 1991.

60.- Seknar L. Mossay J. Guthakhech. Malfunctioning ventriculoperitoneal shunts: clinical and pathological features. J Neurosurg 56: 411-416, 1982.

61.- Shein P.S. Winokur S.H. Immunosuppression and cytotoxic chemotherapy: Long term complications. Ann Intern Med 82: 84-95, 1975.

62.- Snow R. Kossovsky. Hypersensitivity reaction associated with sterile ventriculoperitoneal shunt malfunction. Sur Neurol 31: 209-214, 1989.

63.- Sotelo J. Neurocisticercosis. Rodrigue J (ed) Homenaje al Dr. y Prof. Manuel Velasco Suarez. pp 382-392, 1989

64.-Sotelo J: Neurocysticercosis, in : Vinken PJ, Brunyn GW, Klawans (eds) Handbook of Clinical Neurology, vol 25, Amsterdam, North Holland, 1987

65.- Sotelo J: Cisticercosis y. epilepsia, en : Otero E. Vega G. Romano V. (eds). Epilepsia, principios y practica. Camelice, pp 199-205, 1984.

66.- Sotelo J: Neurocysticercosis In: Johson R. Kennedy P. (Eds) Infecctions of the Nerous System. Butterworths, London, pp 145-155, 1987.

67.- Sotelo J. Del Bruto O. Therapy of neurocysticercosis. Chil's Nerv Syst 3: 208-211, 1987.

68.- Sotelo J. Del Bruto O. Escobedo F. Comparison of therapeutic regimen of anticysticercosis drugs for parenchymal brain cysticercosis. J. Neurol. 237: 69-72, 1990.

69.- Sotelo J. Escobedo F. Penagos P. Albendazol vs praziquantel for therapy for neurocysticercosis. Ach Neurol 45:532-534, 1988.

70.- Sotelo J. Escobedo F. Rodriguez J. Therapy of parenchymal brain cysticercosis with praziquantel. N Engl J Med 310: 1001-1007, 1984.

71.- Sotelo J. Garcia-Cuevas E. Rubio-Donnadieu F. Granuloma en parenquima cerebral. Un modelo humano para el estudio de epilepsia. Gac Med Mex 125:31-35, 1989.

72.- Sotelo J. Guerrero V. Rubio F. Neurocysticercosis: A new clasification Based on activa and Inactive forms. Arch Intern Med 145:442-445, 1985.

73.- Sotelo J. Marin C. Hydrocephalus secondary to cysticercotic arachnoiditis. J. Neurosurg 66: 686-689, 1987.

74.- Sotelo J. Penagos P. Escobedo F. Short course of albendazol therapy for neurocysticercosis. Arch Neurol 45: 1130-1133, 1988.

75.- Sotelo J. Torres B. Rubio-Donnadieu F. Praziquantel in the treatment of neurocysticercosis :long term follow-up. Neurol 35: 752-755, 1985.

76.- Suss RA. Maravilla KR. Thompson J. MR imaging of intracranial cysticercosis: comparasion with CT and antamopathologic features. A J N R 7: 235-242, 1986.

77.- Tay-Zavala J: Etiology of cysticercosis, in: Palacios E, Rodriguez-Carvajal J. Taveras JM (eds), Cysticercosis of the nervous system. Springfield, Charles C. Thomas, 18-26, 1983.

78.- Trejo V. Talamas O. Granados G. What is the significance of the presence of MHC molecules on the surface of parasites in human neurocysticercosis ?. J. Immunogenetics 16:427-436, 1989.

79.- Vazquez M. Jung H. Sotelo J. Plasma level of praziquantel decrease when dexamethasone is given simultaneously. Neurology 7: 1561-1562, 1987.