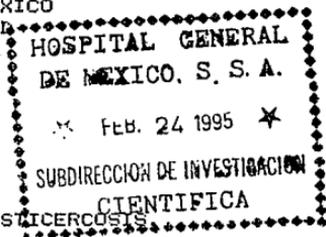
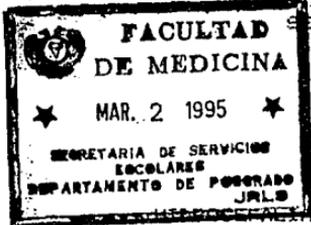


UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

11232
14
2ej

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
SECRETARIA DE SALUD



TITULO

SECUNDARIA A CISTICERCOSIS

DISFUNCION VALVULAR VENTRICULOCEREBRAL EN
NEUROCISTICERCOSIS EN LA UNIDAD DE NEURO-
LOGIA Y NEUROCIROGIA DEL HOSPITAL GENERAL
DE MEXICO DE 1990 A 1994.

TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD
EN NEUROCIROGIA

PRESENTA DR ARTURO LARRAZOLO LOPEZ

TUTOR DR CARLOS PRADO GARCIA

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE NEUROCIROGIA

DR JOSE DE JESUS GUTIERREZ CABRERA



DIRECCION DE ESPERANZA E
INVESTIGACION CIENTIFICA
FEBRERO 1995



[Handwritten signature]

FALLA DE ORIGEN



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.

TESIS SIN PAGINACION

COMPLETA LA INFORMACION

INDICE

1. introducción
2. justificación
3. antecedentes históricos
4. neurocisticercosis en México
5. ciclo de vida del parásito
6. mecanismos de infestación
7. patogénesis
8. manifestaciones clínicas
9. diagnóstico radiológico y por imagen
10. diagnóstico inmunológico
11. tratamiento farmacológico
12. tratamiento quirúrgico
13. diseño, material y método
14. objetivos, hipótesis y definición de variables
15. fuentes de error y sesgo
16. resultados
17. análisis estadístico
18. conclusiones
19. bibliografía

FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCION

Una de las consecuencias de la infestación cisticercosa en el cerebro es la obstrucción del flujo del líquido cerebroespinal, ya sea por la presencia misma del parásito o por la reacción inflamatoria resultante.

La obstrucción puede localizarse dentro de una cavidad intraventricular o en el espacio subaracnoideo y esta obstrucción provoca un aumento progresivo en el tamaño ventricular y en la presión intracraneana.

La mayoría de los enfermos con neurocisticercosis ingresan a la unidad de Neurología y Neurocirugía del Hospital General de México por presentar hipertensión intracraneana causada por hidrocefalia.

El tratamiento de la hidrocefalia hipertensa o normotensa, es quirúrgico y requiere la colocación de una sonda de derivación de líquido cerebroespinal desde uno de los ventrículos cerebrales y dirigido a la cavidad peritoneal o al corazón.

Los tipos de derivación más frecuentemente utilizados son: la derivación ventrículo peritoneal y la derivación ventrículo atrial.

La hidrocefalia secundaria a neurocisticercosis afecta al 30% de los infestados con manifestaciones clínicas, muchos de ellos, aproximadamente el 50% requieren una o más revisiones quirúrgicas y cambios del sistema de derivación con una mortalidad del 50% a 2 años.

Las causas de disfunción u obstrucción valvular en pacientes con hidrocefalia en general pueden ser una o varias de las siguientes: la falla técnica en la colocación de la sonda, la colonización bacteriana especialmente por esta filoco epidermidis, y las deficiencias propias del tipo de válvula.

En el caso particular de los enfermos de cisticercosis con disfunción valvular en los que se han descartado las causas anteriormente citadas frecuentemente se encuentra en los extremos proximal y distal de la sonda y en el reservorio o tambor valvular restos blanquecinos que tradicionalmente se califican de "detritus" o restos celulares o proteicos originados de la reacción inflamatoria contra el cisticerco.

FALLA DE ORIGEN

En algunos de los casos de disfunción valvular la obstrucción se debe a la presencia de parásitos o restos de sus membranas. Existen evidencias de que las oncosferas que son formas tempranas del ciclo vital del parásito llegan al cerebro a partir de los plexos corooides y de allí se diseminan a través del líquido cerebroespinal.

En algunos enfermos con hidrocefalia obstructiva las vesículas cisticercosas permanecen dentro de los ventrículos y sólo en ocasiones pueden ser documentadas por estudios de imagen de resonancia magnética.

Frecuentemente la hidrocefalia es tratada con la colocación de una sonda intraventriculocerebral sin descartar previamente la presencia de vesículas cisticercosas intraventriculares lo que origina una obstrucción del sistema en poco tiempo.

Se sabe que de los enfermos con hidrocefalia tienen un mayor riesgo de disfunción en aquellos que son secundarios a neurocisticercosis.

Se cree que los enfermos con neurocisticercosis que viven en medio rural tienen un mayor riesgo de disfunción valvular.

No se sabe si el uso más generalizado de medicamentos cisticidas en los últimos años, ha provocado modificaciones en el curso de la enfermedad.

JUSTIFICACION

La neurocisticercosis continua siendo un problema fundamental de salud pública, afecta con mayor frecuencia a hombres en edad productiva y la tercera parte de los casos clínicos requiere intervención quirúrgica para resolver la hidrocefalia secundaria.

En enfermos con neurocisticercosis e hidrocefalia secundaria la disfunción valvular es una de las causas mayores de internamiento, reingreso morbilidad y mortalidad.

Es importante determinar cuales son los factores predisponentes de disfunción valvular en enfermos con neurocisticercosis cerebral tratada medicamente y cuales de estos factores son susceptibles de modificación.

Esto permitirá establecer las medidas de prevención primaria y secundaria en el grupo de enfermos que acuden a la unidad de Neurología y Neurocirugía del Hospital General de México.

FALLA DE ORIGEN

Antecedentes históricos

La primera descripción de esta parasitosis en el cerdo corresponde a Aristoteles en el año 350 antes de nuestra era.

El nombre de cisticerco fué asignado a estas vesículas por Laennec en 1686 y se deriva de las raíces griegas kystic vejiga y kercos cola. Rudolphi en 1809 le agregó el término cellulosae por su afinidad al tejido conjuntivo y hasta 1850 fué cuando se descubrió su relación con la tenia y se demostró su ciclo biológico por Beneden, Kückenmeister, Leuckart y Heuber. En 1860 Rudolph Virchow describió por vez primera lo que ahora se conoce como cisticerco racemoso.

A principio de este siglo L. vonBrunns describió un cuadro caracterizado por cefalgia intensa, vértigo, vómito y desvanecimiento cuando se efectuaba un movimiento brusco de la cabeza de un enfermo con cisticercosis del cuarto ventrículo.

La Neurocisticercosis en México.

Actualmente la neurocisticercosis ocupa un lugar preponderante en la patología neuroquirúrgica y constituye un problema mayor de Salud Pública en nuestro país. Los primeros reportes se remontan a la década de los 30 con los estudios histopatológicos de Ochoterena, Rojo de la Vega y Ramírez Moreno, así como los hallazgos de Salazar Viriegra en el antiguo manicomio La Castañeda en la Ciudad de México.

En los años 40 en el Hospital General de México, Mariano Vázquez y Clemente Robles informan que la cuarta parte de los casos de hipertensión intracraneana con sospecha de tumor son causados por cisticercosis. En esa misma época Dionisio Nieto inicia sus trabajos de investigación en la Castañeda que le permiten perfeccionar una técnica de diagnóstico por fijación de complemento en líquido cefalorraquídeo.

En 1946 Issac Costero reportó una alta frecuencia de esta parasitosis en las autopsias efectuadas en el Hospital General de México, el 3.6% de 3000 casos de autopsia, cifra que casi duplica la reportada por Virchow 100 años antes en Alemania el 2%.

En 1967 en el Hospital General de México Reyes y Beltrán reportan que el 15% de los casos de hipertensión intracraneana son debidos a cisticercosis, la misma cifra la encuentran 2 años después Márquez y Monter.

En 1988 se reportan 481 casos de neurocisticercosis que constituye el 2.3% de las 20 206 autopsias efectuadas en el servicio de Patología del Hospital General de México de 1953 a 1984. De estos casos el 39.2% la cisticercosis fue la principal causa de muerte y el resto no se manifiesta clínicamente y constituyó un hallazgo de autopsia.

Antes de 1980 no se conocía un tratamiento eficaz contra la cisticercosis, se habían utilizado con resultados pobres flubendazol, metriformato y mebendazol, en ese año Clemente Robles reporta un caso de neurocisticercosis curado con prazicuantel y desde entonces es utilizado como cisticida con buenos resultados, en 1987 Julio Sotelo reporta una eficacia similar al prazicuantel, con un antiparasitario de bajo costo, el Albendazol. A partir de entonces México se convirtió en pionero y líder de la terapia cisticida.

FALLA DE ORIGEN

A diferencia de otros países de América Latina como Ecuador, Perú y Brasil, en México no existe un programa de vigilancia epidemiológica ni un comité para el control sanitario de esta enfermedad.

La erradicación de la cisticercosis y teniasis en países con gran producción porcícola se ha logrado principalmente con medidas de control sanitario, en otros se ha intentado la erradicación masiva de la teniasis con el uso de fármacos en poblaciones con alta prevalencia de cisticercosis y actualmente está en investigación la inmunización con oncosferas no viables.

En México los estados más afectados de cisticercosis son Edo Mex, D.F., Guanajuato, Hidalgo, Michoacán, Puebla, Jalisco, Zacatecas, Guerrero y Querétaro. En todos ellos son factores comunes el bajo nivel económico y cultural, la porcicultura y el fecalismo al aire libre.

El ciclo de vida del parásito

El agente causal de la cisticercosis es la forma larvaria de la *Taenia solium*. Esta teniasis es una parasitosis exclusivamente humana, la tenia adulta habita en el intestino delgado del hombre que es el hospedero definitivo.

El cerdo "domesticado" es el hospedero intermedio y en realidad una víctima de los malos hábitos higiénicos del hombre.

El ciclo de vida del parásito se completa con la ingestión de carne de puerco infestada por cisticercos, ya que de otra manera requeriría del canibalismo humano para realizarse.

La localización intracraneana de los cisticercos brinda un lugar muy desfavorable para que la larva pueda completar su ciclo vital.

En el intestino el cisticerco se activa por efecto del jugo gástrico y las sales biliares, ya libre el escólex se fija en la pared intestinal, crece y se desarrolla para formar una tenia adulta después de 2 a 3 meses. La tenia adulta permanece en el intestino provocando mínimas alteraciones y en muchos casos pasa desapercibida, logrando una sobrevida de hasta 27 años y una longitud de hasta 8 m.

Los segmentos distales de la tenia son unidades reproductoras independientes y se denominan proglótidos, los cuales son hermafroditas y cuando se encuentran gravados producen hasta 50 000 huevecillos cada uno, diariamente se desprenden de 4 a 5 proglótidos gravados, que funcionan como "paquetes" de huevecillos.

Los huevecillos poseen varias envolturas que posibilitan su sobrevivencia en el medio ambiente por semanas o meses, la ingestión de alimentos o agua contaminada con heces humanas lleva a los huevecillos al tubo digestivo en donde el jugo gástrico y las sales biliares destruyen la cubierta dejando en libertad a la oncosfera con el embrión hexacanto, este proceso ocurre en 24 a 72 h.

La oncosfera de 20 micras de diámetro penetra a la circulación sanguínea general y cruza el plexo capilar pulmonar para fijarse en diferentes tejidos entre ellos el músculo esquelético, tejido subcutáneo y el sistema nervioso, esto requiere entre 60 a 70 días.

Es probable que el principal sitio de entrada al sistema nervioso sea través de los capilares de los plexos coroides y se diseminen por vía del líquido cefalorraquídeo al espacio subaracnoideo y a la profundidad de los surcos en vecindad con la sustancia gris en donde son confundidos con cisticercos parenquimatosos.

El cisticerco esta formado por una vesícula translúcida llena de líquido, en su interior se encuentra el parásito con un pequeño estróbilo y su escólex caracterizado por un roseto con 4 ventosas y doble corona de ganchos. la membrana vesicular tiene tres capas una externa sincicial con microvellosidades, una capa media celular en doble o triple hilera y una capa profunda con múltiples canales. el cisticerco permanece viable en los tejidos por un periodo de 3 a 4 años produciendo una mínima reacción inflamatoria.

El parásito se alimenta en su forma adulta y larvaria de albúmina y globulinas que toma de la sangre humana. el aporte energético lo obtiene a partir de la glucosa y la infestación provoca hipoglucorraquia moderada. Se sabe que el efecto cisticida ocurre por el bloqueo farmacológico de el metabolismo de la glucosa.

FALLA DE ORIGEN

Los mecanismos de infestación

El fecalismo es la única forma de adquirir la cisticercosis, el agua o los alimentos contaminados con heces fecales humanas son el vehículo de cientos de huevecillos. Las tierras fértiles del valle de México deben su producción de legumbres al riego con aguas negras y se ha encontrado que en lechugas y fresas hay una superficie rugosa propicia para la permanencia de los huevecillos.

Técnicamente se habla de heteroinfección cuando ocurre contaminación desde un sujeto parasitado con taenia solium a otro que no lo está, y se denomina autoinfección cuando el sujeto ingiere su propia materia fecal.

Existe una gran desproporción entre la frecuencia de teniasis y cisticercosis originada posiblemente en la gran reserva larvaria que se requiere para la sobrevivencia de unas cuantas formas adultas. Así sólo en el 17% de los cisticercosos se ha de mostrado teniasis y sólo el 1% de los enfermos de teniasis desarrolla cisticercosis. El 12% de las muestras de coproparasitoscópico muestran proglóditos o huevecillos de taenia solium.

La teniasis se adquiere por el consumo de carne de puerco contaminada y con deficiente cocción, en México se calcula que entre el 3 al 10% de carne de ganado porcino está contaminada con cisticercos, esta cifra se elevaría considerablemente si se analizara el encéfalo de los animales sacrificados y se considerara a aquellos animales criados en patios ya que es costumbre arraigada en algunas poblaciones el alimentar a los cerdos con materia fecal humana.

La educación y las medidas sanitarias como el drenaje y el agua potable, así como, la eliminación de animales portadores de cisticercos, la prohibición del uso de aguas negras para riego, la adecuada preparación y desparasitación de agua y alimentos, y la detección y tratamiento de portadores de teniasis son las principales medidas para combatir y erradicar la cisticercosis.

La patogénesis

La cisticercosis es causa de enfermedad clínica sólo en el 40 a 60% de los casos, en el resto la enfermedad es subclínica y aparece sólo como hallazgo de autopsia o de estudio tomográfico.

Existe una gran tolerancia inmunológica entre el hospedero y el parásito viable, ya que de la sobre vivencia del hospedero, depende que se complete el ciclo vital del parásito, esto ocurre cuando se consume los tejidos parasitados.

Si el ciclo vital no se completa en 2 o 3 años ocurre un proceso involutivo en la vesícula cisticercosa, este se inicia por el cambio en apariencia del contenido quístico a un líquido turbio y espeso, seguido por el engrosamiento de sus membranas, degeneración hialina y depósitos de minerales, finalmente se reduce de tamaño y se rodea de una cápsula colágena alcanzando su total calcificación.

Los cisticercos subaracnoideos de las cisternas cerebrales sufren un proceso involutivo diferente, con degeneración hidrópica, proliferación de sus membranas y aumento de volumen que provocan síntoma mas por compresión de estructuras cerebrales, se denominan cisticercos racemosos y no constituyen una especie distinta.

El cisticercos viable (activo) produce un mínima o nula reacción inflamatoria, el proceso involutivo parece liberar un gran carga antigénica con reacción inflamatoria intensa de tipo granulomatosa con células gigantes multinucleadas de reacción a cuerpo extraño, reacción glial e inflamación vascular.

Es en esta fase cuando aparecen los primeros síntomas de la enfermedad que son con frecuencia crisis convulsivas e hidrocefalia.

Los cisticercos subaracnoideos de la base del cráneo producen una leptomeningitis crónica y fibrosis con afección de las arterias cerebrales por periarteritis y endarteritis con oclusión de la luz vascular y lesiones isquémicas secundarias.

Los cisticercos intraventriculares originan una ependimitis granular con proliferación astrocítica que ocasiona bloqueo de la circulación del líquido cerebrospinal en el acueducto cerebral, agujeros de Monro y cuarto ventrículo.

FALLA DE ORIGEN

La aracnoiditis basal cisticercosa es un proceso inflamatorio crónico y de curso grave, la reacción inflamatoria es más acentuada en mujeres y en personas eutróficas y puede persistir durante meses.

Algunos investigadores consideran que el tratamiento cisticida empeora su curso clínico que generalmente es progresivo y mortal, los inmunosupresores como la azatioprina y la ciclofosfamida no han de mostrado utilidad terapéutica.

La cisticercosis calcificada y la fibrosis aracnoidea se consideran estadios inactivos de la parasitosis que coincide con ausencia de manifestaciones inflamatorias en el líquido cefalorraquídeo y reacciones inmunológicas negativas, sin embargo en esta etapa pueden ocurrir manifestaciones clínicas importantes y graves.

Tradicionalmente son candidatos a tratamiento cisticida aquellos sujetos con neurocisticercosis activa con algunas excepciones, por ejemplo, hidrocefalia hipertensiva, meningovasculitis cisticercosa y cisticercosis miliar.

No son candidatos al tratamiento con antiparasitarios los enfermos que tomográficamente muestran una etapa inactiva de la enfermedad, sin embargo actualmente existen evidencias de la posibilidad de estadios tempranos de neurocisticercosis activa que no es detectable por tomografía o resonancia magnética.

Por su localización la neurocisticercosis puede dividirse en cisticercosis cerebral y cisticercosis espinal esta última constituye sólo el 1% de los casos por afección subaracnoidea, siendo aún más rara la forma intramedular.

La neurocisticercosis cerebral suele clasificarse en parenquimatosa, subaracnoidea e intraventricular. Los casos de cisticercosis cerebral denominados "parenquimatosos" pueden en realidad encontrarse en la aracnoides de la profundidad de los surcos y rodeados de corteza cerebral, es la forma más común seguida por las formas subaracnoidea de las cisternas y la forma intraventricular.

El tratamiento cisticida tiene un mejor resultado en la forma "parenquimatosa", menor en la forma subaracnoidea y nulo en la forma intraventricular.

La reacción inflamatoria en el líquido cerebroespinal con pleocitosis, hiperproteinorraquia e hipoglucorraquia así como la reacción anticisticercosa positiva, es mayor en las formas ventriculares y ocurre en menor grado en las formas "parenquimatosas".

Las formas intraventriculares afectan con mucha mayor frecuencia al cuarto ventrículo y muy rara vez a los ventrículos laterales y al tercer ventrículo.

Los cisticercos pueden estar adheridos a la pared ependimaria y plexo coroideo o flotar libremente en el líquido cerebroespinal.

Los cisticercos "parenquimatosos" miden de 1 a 2cm y los que se encuentran en las cisternas subaracnoides e intraventriculares aumentan considerablemente su tamaño hasta 10cm., pueden encontrarse solitarios o múltiples.

Se conoce una forma miliar de neurocisticercosis que afecta con mayor frecuencia a la mujer joven, se denomina también encefalitis cisticercosa y el cuadro está dominado por un gran edema cerebral con hipertensión intracraneana grave.

La cisticercosis extracerebral puede afectar prácticamente cualquier otro tejido humano, los órganos más afectados son corazón, pulmones, músculo esquelético, ojos, tejido celular subcutáneo, mesenterio, páncreas, intestino delgado, epiplón, peritoneo, bazo, tiroides, hígado, lengua y ganglios linfáticos.

FALLA DE ORIGEN

Las manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas dependen del número de parásitos, su localización y tamaño, la fase involutiva en que se encuentren y la magnitud de la reacción inflamatoria del hospedero.

Las manifestaciones clínicas son muy variadas, se pueden distinguir fundamentalmente seis cuadros clínicos.

El cuadro más frecuente con un 52%, es de crisis convulsivas de inicio tardío, las crisis son principalmente parciales motoras 43%, seguidas por las tónico-clónicas 39% y complejas 18%. La tomografía computada de cráneo demuestra con frecuencia calcificaciones o granulomas cisticercosos con edema perilesional.

El 30% de los casos de crisis convulsivas de inicio tardío se deben a neurocisticercosis en nuestro medio.

La hidrocefalia aguda con hipertensión intracraneana y reacción inflamatoria en el LCR ocurre en el 30% de los casos y es la principal causa de hospitalización por neurocisticercosis.

Cuadros menos comunes son:

La vasculitis cisticercosa de curso generalmente grave y mortal con deterioro mental, cuadriparesia, alteraciones neurovegetativas y extrapiramidales, y la aracnoiditis cisticercosa con afección múltiple de nervios craneales, irritación meníngea y alteraciones mentales.

La cisticercosis intraventricular (cuarto ventrículo) con signo de Parinaud, síndrome de Bruns, vómito, hipo, ataxia troncal, dismetría, es clínicamente difícil de distinguir de la espendimitis del cuerno ventrículo.

El quiste subaracnoideo o parenquimatoso único o múltiple que ocasiona alteraciones sensitivo motoras por compresión y desplazamiento. Y finalmente el déficit sensitivo motor focal de instalación aguda debido a infarto en el territorio de una arteria de mediano calibre con vasculitis.

Los signos y síntomas son:

Los más frecuentes; epilepsia, cefalea, papiledema, vómito, alteraciones motoras, ataxia, disminución de la agudeza visual, atrofia óptica, alteraciones psicóticas, diplopia y vértigo, los poco comunes son; dismetría, temblor, afección de nervios craneales VII al XII, alteraciones de la conducta, síndrome focal por infarto, y los síntomas raros hipoestesia compresión medular, irritación meníngea, dolor radicular y signo de Parinaud.

El diagnóstico radiológico

Las calcificaciones patológicas múltiples generalmente se descubren en un estudio radiológico simple que se efectúa en un paciente que aqueja cefalalgia o crisis convulsivas, y ocasionalmente se descubren al efectuar una radiografía en un sujeto con traumatismo craneal. Por otra parte se sabe que en México el 10% de los estudios de Tomografía cerebral presentan calcificaciones cisticercosas.

La tomografía axial computada tiene una sensibilidad diagnóstica del 90% en neurocisticercosis y puede ser mejorada levemente por los estudios de imagen con resonancia magnética. El 10% de los casos existe duda diagnóstica y esta debe ser apoyada por los estudios serológicos y en LCR.

Los casos de difícil diagnóstico tomográfico son la hidrocefalia secundaria a aracnoiditis basal o fibrosis aracnoidea, sin evidencia de vesículas, granulomas ni calcificaciones, y la cisticercosis vesicular única o el granuloma cisticercoso aislado con gran reacción inflamatoria periférica que son indistinguibles de un astrocitoma quístico en el primer caso y de un tumor astrocítico en el segundo.

En todos los casos en donde existe duda del diagnóstico tomográfico de cisticercosis, se efectúan estudios complementarios como la imagen por resonancia magnética y estudios inmunológicos para detección de antígenos y/o anticuerpos anticisticercos en el líquido cefalorraquídeo. Es en ocasiones necesaria la intervención quirúrgica para resección o toma de biopsia que confirma el diagnóstico.

Es probable que el perfeccionamiento de las técnicas inmunológicas permita utilizar anticuerpos monoclonales marcados con isótopos radioactivos, para efectuar el diagnóstico y localización de los parásitos en estudios gammagrafícos, como actualmente se hace para la localización de metástasis.

FALLA DE ORIGEN

El diagnóstico inmunológico

Después del desarrollo de la técnica de fijación de complemento con antígenos de cisticerco desarrollada por Weinberg y perfeccionada por Dionisio Nieto, han surgido técnicas cada vez más sensibles y específicas como son la detección de anticuerpos por inmunofluorescencia, radioinmunoanálisis, ELISA antiIgG y ELISA antiIgM y últimamente la técnicas de Western blot, anticuerpos monoclonales y detección de antígenos.

No hay información sobre el uso de PCR (reacción en cadena de la polimerasa) en el diagnóstico de cisticercosis.

En cisticercosis subaracnoidea y ventricular la prueba de ELISA con IgG presentó un 92% de especificidad y un 76% de sensibilidad, la prueba de ELISA con IgM presentó un 95% de especificidad y un 87% de sensibilidad aún en ausencia de inflamación.

En regiones con alta prevalencia de cisticercosis como es México la positividad de la prueba inmunológica contra cisticerco no permite descartar otra patología, ya que se encontró que en el 20.9% de los casos de neurocisticercosis cerebral estaban asociados a neoplasias malignas del sistema nervioso.

En la era de la imagen, la utilización de pruebas inmunológicas de diagnóstico permite apoyar la sospecha de cisticercosis, en la cisticercosis múltiple, la reinfestación cisticercosa, la aracnoiditis y vasculitis secundarias a cisticercosis la reacción inmunológica positiva constituye un documento pero, a diferencia de los datos inflamatorios en el líquido cefalorraquídeo, hasta el momento la prueba de ELISA no permite establecer un criterio de pronóstico o tratamiento.

Se han utilizado ampliamente pruebas inmunológicas como marcadores epidemiológicos de la enfermedad, y así mismo, se ha investigado la susceptibilidad para adquirir la enfermedad a través de estudios de el complejo mayor de histocompatibilidad, con los mismos resultados.

El tratamiento farmacológico

Inicialmente hubo un gran escepticismo de que el uso de fármacos cisticidas tuviera un efecto favorable en el curso de la enfermedad, ya que se conocía que la vesícula cisticercosa generalmente no causa enfermedad, y que presenta cambios involutivos espontáneos acompañados por una gran reacción inflamatoria y un cuadro sintomático.

De esta manera se discutían fundamentalmente dos aspectos, uno de ellos se refería al riesgo de aumentar la carga antigénica en forma brusca por la muerte masiva de los parásitos y consecuentemente aumentar el daño al sistema nervioso. y por otra parte se argumentaba la inutilidad de dar tratamiento en el momento en que la involución del parásito ya se había iniciado espontáneamente y en algunos casos inclusive se había completado.

Ninguno de estos aspectos se ha aclarado totalmente, sabemos que los dos anti parasitarios cisticidas disponibles en la actualidad el Praziquantel y el Albendazol tienen una efectividad similar y son capaces de destruir el 76% de las vesículas cisticercosas detectadas por Tomografía. Es probable que dos o más cursos de tratamiento o el tratamiento combinado logre cifras más altas de destrucción de cisticercos.

No se tiene evidencia de que el tratamiento cisticida reduzca o aumente el riesgo de crisis convulsivas, hidrocefalia, aracnoiditis y vasculitis cisticercosa, ni tampoco que mejore la sobrevida de los enfermos o evite la reinfestación (las dosis administradas son mucho mayores que las tenicidas).

No se conoce si la utilización de cisticidas desde 1978 ha cambiado el pronóstico y curso de la enfermedad.

FALLA DE ORIGEN

El albendazol es un imidazol provoca una remisión del 76% en 2 meses, se utiliza a dosis de 15mg-k-dia durante 8, 15 o 30 dias.

El prazicuantel es una pirazino isoquinolina provoca un 73% de remisión en 2 meses se utiliza a dosis de 50mg-k-dia 15 a 30 dias.

La prednisona se usa como antiinflamatorio en vasculitis, leptomeningitis y edema cerebral a dosis de 25-50 mgs dia, asi mismo si se agregan datos neurológicos por tratamiento cisticida. En ocasiones se usa por más de 6 meses cuando hay proceso inflamatorio crónico y alteraciones en el liquido cefalorraquideo.

La ciclofosfamida y azatioprina son inmunosupresores utilizados con pobres resultados en casos de vasculitis cisticercosa que no responde al tratamiento con esteroides.

El tratamiento neuroquirúrgico

Hidrocefalia.

La causa más común de hospitalización de un enfermo con neurocisticercosis es la hidrocefalia hipertensiva, este estado requiere tratamiento urgente con la aplicación de un sistema de derivación del líquido cerebroespinal a la cavidad peritoneal o al atrio derecho.

El 60% de las derivaciones de líquido cerebroespinal en México es debida a hidrocefalia secundaria a neurocisticercosis, la intervención quirúrgica es considerada como de riesgo bajo, y las complicaciones del procedimiento pueden ser: hemorragia intraventricular, lesión de la cápsula interna por el catéter, hematoma subdural, perforación intestinal.

Las fallas técnicas pueden ser: defecto de fabricación del sistema, acodamiento o ruptura inadvertida de alguno de los catéteres, elección inadecuada de la presión del sistema de derivación, localización inapropiada de la punta del catéter proximal o la punta del catéter distal.

La obstrucción de el sistema de derivación, adecuadamente colocado y seleccionado, puede deberse a colonización bacteriana generalmente por estafilococo epidermidis y la obstrucción por detritus celulares, material proteico, o por fragmentos de membranas de cisticerco o inclusive parásitos completos.

Antes de instalar un sistema de derivación definitivo se debe descartar la posibilidad de cisticercosis intraventricular, que es causa de disfunción del sistema en forma temprana.

Es deseable que los enfermos portadores de un sistema de derivación tengan una tomografía de control postoperatorio que descarte la posibilidad de sobredrenaje del líquido o colocación inadecuada del sistema, y deberan permanecer en vigilancia tomográfica los primeros 2 años, que es cuando se presenta la mayor parte de las disfunciones.

Actualmente el 47% de los enfermos operados se man tiene laboralmente activo y la mortalidad es del 50% en 2 años.

Vesículas cisticercosas

Cuando exista un racimo de cisticercos en la cis-terna del valle Silviano o en las cisternas opto-quirasmáticas que provocan manifestaciones neuroló-gicas por compresión, es indispensable la evacua-ción quirúrgica. Generalmente se requiere efectuar una craneotomía, durotomía y apertura de la arac- noides con lo que se logra la salida de los parási- tos no adheridos a las estructuras vasculares.

Cisticercos intraventriculares

La mayor parte de los cisticercos intraventricula- res se encuentran confinados al cuarto ventrículo, se manifiestan con cuadros de vomito, hipo persis- tente, vértigo y bradicardia, o son descubiertos cuando después de una derivación adecuada del lí- quido cefalorraquídeo el cuarto ventrículo no se reduce a su tamaño normal.

La evacuación de los cisticercos del cuarto ventri- culo requiere la realización de una craneotomía suboccipital, durotomía y apertura del velo medu- lar posterior.

Siempre es indispensable descartar la posibilidad de cuarto ventrículo aislado que en realidad es una hidrocefalia del cuarto ventrículo relativamen- te frecuente en la cisticercosis.

La Evaluación y manejo del enfermo con hidrocefa- lia secundaria a Neurocisticercosis.

1. Examen neurológico y fundoscópico.
2. Evaluación del tamaño ventricular por TAC.
3. Derivación ventriculoperitoneal o ventrículo atrial como segunda elección.
4. Estudio citoloquímico del líquido cefalorraquí- deo.
5. Determinación de anticuerpos anticisticercos.
6. Administración de medicamentos cisticidas en un curso intrahospitalario.
7. Tomografía de cráneo de control postoperatorio
8. Verificación del funcionamiento adecuado de la sonda de derivación.
9. Se descartará error técnico en la colocación, presencia de cisticercos intraventriculares y colonización bacteriana del sistema de deriva- ción.
10. Educación para la salud, información sobre la naturaleza de la enfermedad, medidas de preven- ción y cuidados del enfermo con neurocisticer- cosis.
11. Control clínico y tomográfico en la consulta externa cada tres meses.

FALLA DE ORIGEN

ANTECEDENTES

1. La causa más frecuente de internamiento en los casos de cisticercosis, es por hidrocefalia, la mitad de los internamientos corresponde a reintervenciones por disfunción alvular, con una mortalidad en estos casos de un 50% a 2 años.
2. Se ha observado una disminución en el número de reintervenciones en los últimos años.
3. La terapia cisticida se ha utilizado más ampliamente en los últimos años.
4. No se conocen los mecanismos ni los factores de riesgo que predisponen a los enfermos a la obstrucción del sistema de derivación.

Diseño material y método

Tipo de estudio descriptivo, longitudinal, prospectivo

Se revisaron consecutivamente los expedientes clínicos de todos los enfermos que ingresaron al unidad de Neurología y Neurocirugía del Hospital General de México, en los que se estableció el diagnóstico tomográfico y serológico de neurocisticercosis cerebral, durante el quinquenio 1990-1994.

Se seleccionaron aquellos expedientes que correspondían a neurocisticercosis cerebral con hidrocefalia y en los cuales se encontraran adecuadamente especificados los siguientes datos, edad, sexo, lugar de origen, fecha de la primera derivación del LCR, número de reintervenciones y fecha, tipo de sonda de derivación utilizada y la técnica empleada en su colocación, uso concomitante de medicamentos cisticidas y antiinflamatorios, así como enfermedades concomitantes.

FALLA DE ORIGEN

Objetivo

El objetivo del estudio fue :

Analizar el comportamiento de la hidrocefalia secundaria a neurocisticercosis en la unidad de Neurología y Neurocirugía del Hospital General de México durante los últimos 5 años.

Determinar los factores de riesgo relacionados con la disfunción valvular en pacientes con neurocisticercosis cerebral.

Proponer normas de evaluación y tratamiento encaminadas a reducir el riesgo de disfunción valvular en pacientes con neurocisticercosis cerebral.

Hipótesis

Es probable que exista una tendencia hacia la disminución en el número de enfermos que reingresan a la Unidad de Neurología y Neurocirugía del Hospital General de México por disfunción valvular en hidrocefalia secundaria a neurocisticercosis cerebral.

Es probable que los enfermos que proceden del medio rural, con bajo nivel socioeconómico y cultural tengan un mayor riesgo de reingreso al hospital por disfunción valvular.

Es probable que la disfunción valvular ocurra con mayor frecuencia dentro de los dos primeros años postderivación.

Definición de variables

Diagnóstico de Hidrocefalia secundaria a Neurocisticercosis cerebral se establecerá bajo los siguientes criterios :

Tomografía axial computarizada de cráneo con aumento de volumen de los ventrículos.

más uno o varios de los siguientes datos

calcificaciones.

granulomas menores de 2 cm.

vesículas.

envainamiento de las arterias del polígono cerebral.

infartos en territorio arteria afectado por granulomas.

FALLA DE ORIGEN

estudio de líquido cefalorraquídeo
hiperproteíorraquia
hipoglucorraquia
celularidad
eosinofilia

pruebas inmunológicas
ELISA anticisticerco positivo

Disfunción Valvular

El diagnóstico se establecerá en aquellos pacientes con antecedente de hidrocefalia secundaria a neurocisticercosis previamente derivada y que presenten manifestación de hipertensión intracraneana y o deterioro neurológico con alteraciones del estado de alerta, alteración de la marcha, y del control del esfínteres. Se descartarán aquellos pacientes que concomitantemente cursen con aracnoiditis basal cisticercosa y vasculitis.

Originarios de medio rural

Todos aquellos sujetos que tengan en forma habitual las siguientes características
casa de adobe o material liviano
piso de tierra
fecalismo al aire libre
uso de agua no potable
convivencia con animales en especial ganado porcino.

Reintervención

Se considera a todo procedimiento neuroquirúrgico encaminado a corregir la falla del funcionamiento del sistema de derivación ventriculocerebral o su sustitución por uno nuevo, este procedimiento permite establecer el lugar y la causa del mal funcionamiento de la derivación.

Mortalidad

Se considera a todos los enfermos que fallecieron intrahospitalariamente en el curso de su enfermedad y como consecuencia de las complicaciones propias de la intervención quirúrgica.

Fuentes de Sesgo

Se consideraran las siguientes condiciones que pueden originar sesgo y error en el estudio:

A). Que por las condiciones socioeconómicas del país el Hospital General está ingresando, en forma paradójica, un mayor número de enfermos de nivel socioeconómico y cultural más elevado.

B). Que exista una mayor conciencia y énfasis en establecer mejores medidas higiénicas en la población estudiada.

C). Que el número de enfermos provenientes de provincia cada vez sea menor por la dificultad económica para trasladarse y mantenerse en la Ciudad de México.

D). Que la desproporción entre los enfermos que radican en una ciudad contra los que provienen del medio rural sea tan grande que no permita hacer una comparación.

FALLA DE ORIGEN

Resultados

En el quinquenio 1990-1994 se internaron un total de 4 464 enfermos neurológicos en la unidad de Neurología y Neurocirugía del Hospital General de México. Y un total de 414 enfermos tuvieron el diagnóstico de neurocisticercosis de estos el 95% (380) correspondieron a hidrocefalia secundaria a neurocisticercosis, y de estos el 45% (171) son casos que reingresan por disfunción del sistema de derivación.

No presentaron hidrocefalia 35 enfermos con cisticercosis cerebral (5%), de los cuales el diagnóstico correspondió a crisis convulsivas, vesículas cisticercosomas que ocasionaban déficit neurológico, granulomas y aracnoiditis basal cisticercosa.

Durante este periodo el número de enfermos internados por neurocisticercosis cerebral varió entre 72 y 90 con un promedio anual de 82.8, los enfermos internados por hidrocefalia secundaria a neurocisticercosis varió entre 62 y 86 con un promedio anual de 76.

Al revisar las proporciones de enfermos que reingresan por disfunción del sistema de derivación se observa que estas variaron entre 56% y 34% con un promedio anual de 44.6%.

En la gráfica se muestra una reducción progresiva de la proporción de enfermos que reingresan hasta 1993 y un incremento importante en 1994.

Al revisar las proporciones de mortalidad intra hospitalaria se observa una tendencia hacia la baja que se mantiene hasta 1994. La proporción varió entre 23% y 9% con un promedio anual de 13.6%.

La distribución por sexo del total de enfermos internados por neurocisticercosis no mostró diferencias importantes: ingresaron 186 mujeres, lo que hace un 45 % del total de ingresos por hidrocefalia secundaria a neurocisticercosis, y 228 hombres que hacen un 55 %.

La distribución por sexo de los enfermos que reingresaron por disfunción valvular muestra diferencias, se reingreso a 68 mujeres que corresponden al 40% de los reingresos y a 103 hombres es decir el 60%.

La distribución por sexo de la mortalidad fué la siguiente: 21 mujeres fallecieron intrahospitalariamente lo que hace el 40% y 31 hombres lo que hace el 60%.

Distribución por edad

La edad promedio de los pacientes internados por hidrocefalia secundaria a neurocisticercosis fue de 37.2 años \pm 14 y la de los pacientes que reingresaban por disfunción valvular fue de 36 años \pm 12.

Sabemos que la neurocisticercosis afecta fundamentalmente a sujetos que se encuentran entre la tercera y cuarta décadas de la vida.

Coexistencia con otras enfermedades

se encontraron 4 casos de diabetes mellitus del adulto, 10 casos con hipertensión arterial sistémica, ningún caso se asoció a inmunodeficiencia ni neoplasia maligna. en el grupo de enfermos con disfunción valvular se encontró 2 casos de diabetes mellitus del adulto y 3 casos con hipertensión arterial sistémica.

Reintervención quirúrgica.

Total de reintervenciones 172 (34.4 en promedio por año) en 141 pacientes que reingresaron por disfunción valvular (28.2 en promedio por año). lo que equivale a 1.2 intervenciones por paciente por año en promedio.

El 22% de los enfermos (31) requirió más de una reintervención en el curso de los 5 años que duró el estudio.

Cuando se analizó el tiempo transcurrido desde la última intervención o reintervención se encontró que el 65 % de los enfermos disfuncionaron en el curso de los primeros 2 años postderivación y el 35% en el curso de 3 a 15 años.

Lugar de origen

Cuando se revisó el lugar de origen de los enfermos se encontró que el 32% provenían del Distrito Federal y el 35% del Estado de México el 33% restante se distribuyó en varios estados del centro y sur del país.

FALLA DE ORIGEN

Al comparar estas cifras con el lugar de origen de los enfermos que reingresaron por disfunción valvular se encontró que el 34% de los que provienen del Distrito Federal y el 33% de los originados en el Estado de México reingresaban en contra de cifras más elevadas para aquellos provenientes de otros estados que variaron de el 100% para los Chiapanecos hasta el 38% para los Michoacanos. estados con las proporciones más bajas fueron Oaxaca, Tlaxcala y Morelos.

Análisis estadístico

Se efectuó un análisis estadístico descriptivo utilizando medidas de resumen con proporciones y promedios, así como tasas de mortalidad. Para establecer la significancia estadística entre grupos se utilizó la prueba de chi cuadrada con 5 celdas para un nivel de significancia de 0.05.

Conclusiones.

1. En los últimos 5 años existe una tendencia a la disminución del número y la proporción de los enfermos que reingresan por disfunción valvular en la unidad de neurología y neurocirugía del Hospital General de México
2. Así mismo existe una tendencia marcada hacia la disminución de la mortalidad intrahospitalaria en enfermos con hidrocefalia secundaria a neurocisticercosis cerebral.
3. Hay una diferencia significativa con mayor riesgo para los hombres de requerir un reintervención quirúrgica por disfunción valvular.
4. Se encontró también un riesgo significativamente mayor de mortalidad para los hombres que para las mujeres.
5. no se encontró diferencia significativa en la distribución por sexo para el padecimiento de neurocisticercosis.
6. no se encontró diferencia significativa en la edad de los pacientes con neurocisticercosis y aquellos con disfunción valvular
7. no se encontro un número suficiente de enfermedades concomitantes o predisponentes
8. No se pudo establecer diferencias significativas entre los sujetos con el uso de fármacos.
9. es probable que los sujetos con nivel socio cultural y económico más bajo tengan un riesgo mayor de requerir una reintervención por disfunción valvular.
10. El riesgo mayor de una reintervención por disfunción valvular ocurre en los primeros 2 años

PACIENTES INTERNADOS EN LA UNIDAD DE NEUROLOGIA DEL HGM

AÑO	1990	1991	1992	1993	1994	TOTAL
TOTAL	680	677	814	1571	722	4464
REINGRESOS	122	42	140	939	156	1399

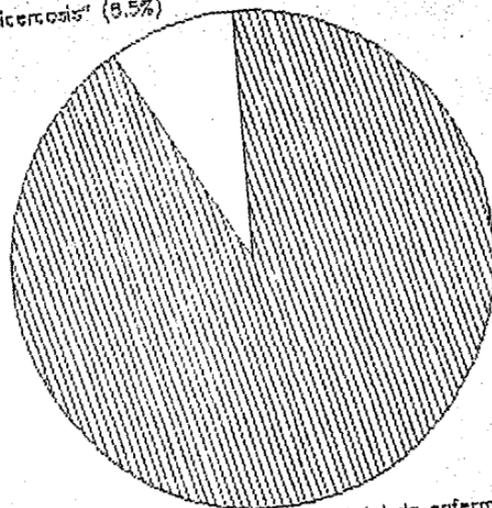
PACIENTES INTERNADOS POR NEUROCISTICERCOSIS CEREBRAL

AÑO	1990	1991	1992	1993	1994	TOTAL
TOTAL	80 (12%)	90 (13%)	86 (11%)	72 (5%)	66 (12%)	414 (9%)
CON IDROCEFALIA	80	86	75	62	77	380

FALLA DE ORIGEN

PACIENTES INTERNADOS POR NEUROCISTICER
COSIS CEREBRAL DE 1990 A 1994

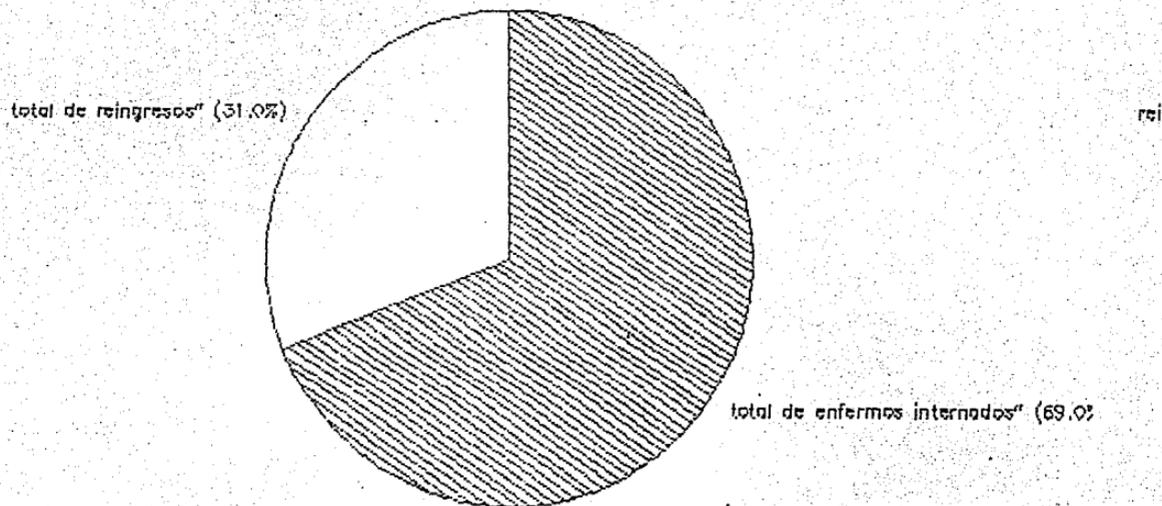
total de enfermos con cisticercosis* (9.5%)



total de enfermos internados* (91.5%)

PACIENTES INTERNADOS POR NEUROCISTICER

CCSIS CEREBRAL DE 1990 A 1994



PACIENTES CON HIDROCEFALIA SECUNDARIA A NEUROCYSTICERCOSIS

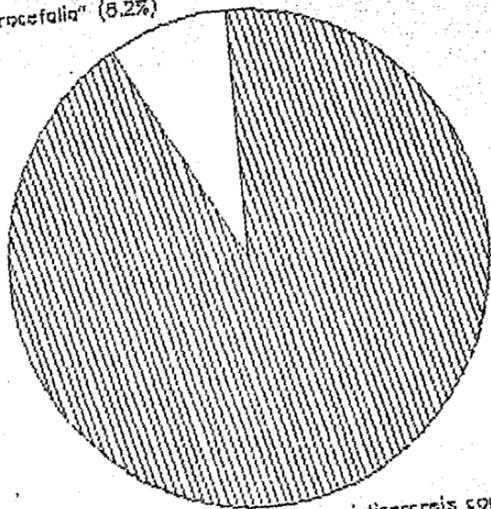
AÑO	1990	1991	1992	1993	1994	TOTAL
REINGRESO POR DISFUN CIÓN	39 (49%)	41 (48%)	27 (36%)	21 (34%)	43 (56%)	171 (45%)
MORTALIDAD INTRAHOSPITA LARIA	18 (23%)	12 (14%)	9 (12%)	6 (10%)	7 (9%)	52 (14%)

PACIENTES CON HIDROCEFALIA SECUNDARIA A NEUROCYSTICERCOSIS
DISTRIBUCIÓN POR SEXO

AÑO	1990	1991	1992	1993	1994	TOTAL
MUJERES	30 (38%)	34 (40%)	40 (53%)	24 (38%)	40 (52%)	168 (44%)
HOMBRES	50 (62%)	52 (60%)	35 (47%)	38 (62%)	37 (48%)	212 (56%)
						380

PACIENTES INTERNADOS POR NEUROCISTICERCO
COSIS CEREBRAL DE 1990 A 1994

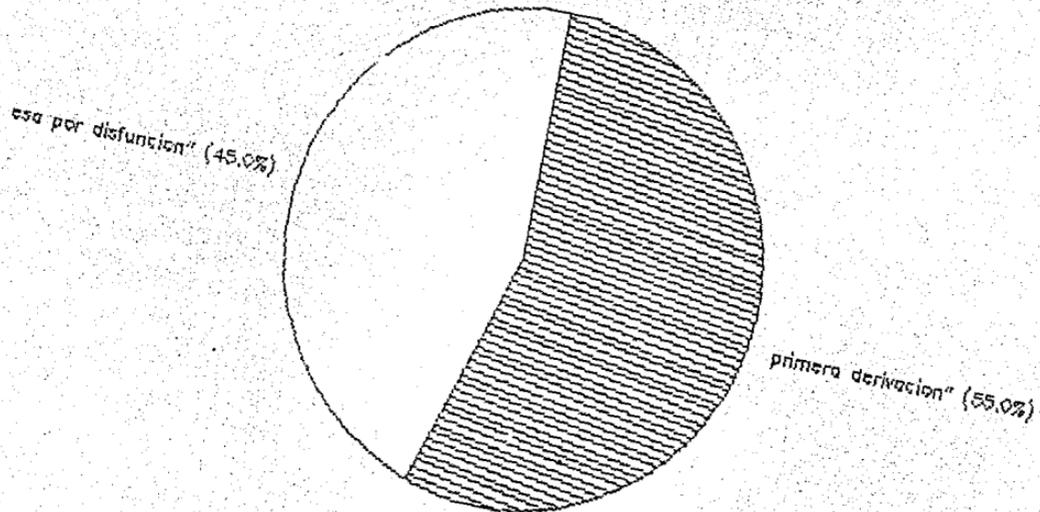
cisticercosis sin hidrocefalia" (8,2%)



cisticercosis con hidrocefalia" (91,8%)

FALLA DE ORIGEN

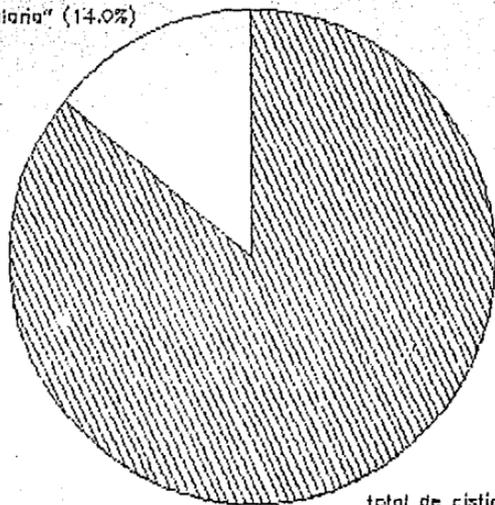
PACIENTES INTERNADOS POR NEUROCICTICER
- COSIS CEREBRAL DE 1990 A 1994



PACIENTES INTERNADOS POR NEUROCISTICER

CCSIS CEREBRAL DE 1990 A 1994

mortalidad intrahospitalaria" (14.0%)



total de cisticercosis" (86.0%)

NUMERO DE REINGRESOS POR DISFUNCION VALVULAR

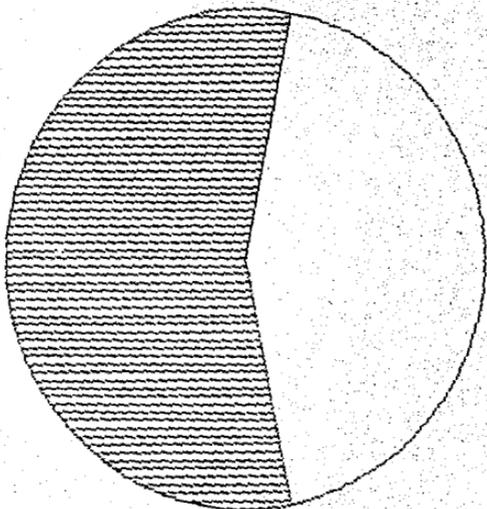
AÑO	1990	1991	1992	1993	1994	TOTAL
MUJERES	12 (31%)	16 (52%)	10 (37%)	11 (52%)	19 (56%)	68 (40%)
HOMBRES	27 (69%)	25 (48%)	17 (63%)	10 (48%)	24 (42%)	103 (60%)
						171

MORTALIDAD INTRAHOSPITALARIA

AÑO	1990	1991	1992	1993	1994	TOTAL
MUJERES	4 (22%)	7 (58%)	6 (66%)	1 (16%)	3 (43%)	21 (40%)
HOMBRES	14 (78%)	5 (42%)	3 (34%)	5 (84%)	4 (57%)	31 (60%)
						52

PACIENTES INTERNADOS POR NEUROCISTICER
CCSIS CEREBRAL DE 1990 A 1994

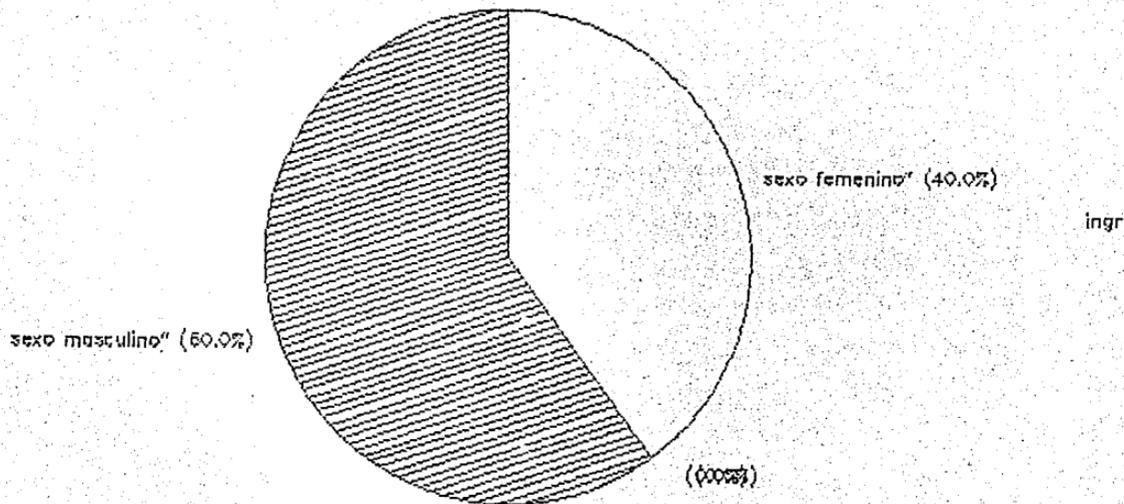
sexo masculino" (56.0%)



sexo femenino" (44.0%)

FALLA DE ORIGEN

MORTALIDAD EN PACIENTES CON
CISTICERCOSIS CEREBRAL 1990-1994



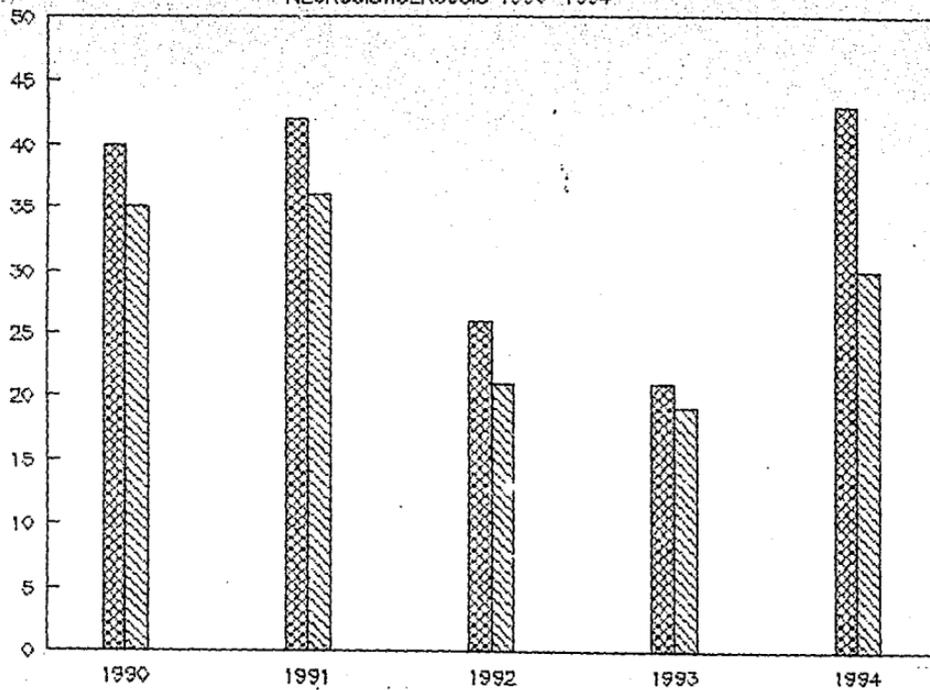
DISTRIBUCION POR EDAD (AÑOS)

AÑO	1990	1991	1992	1993	1994	PROMEDIO
HIDROCEFALIA	36.8+-14	38.5+-14	36.9+-15	36.6+-14	35.5+-13	37.2
REINGRESOS POR DISFUNCION	38.7+-15	37.5+-12	33.3+-12	35.2+-9	36.3+-11	36

FALLA DE ORIGEN

INTERVENCIONES POR DISFUNCION

NEUROCISTICERCOSIS 1990-1994

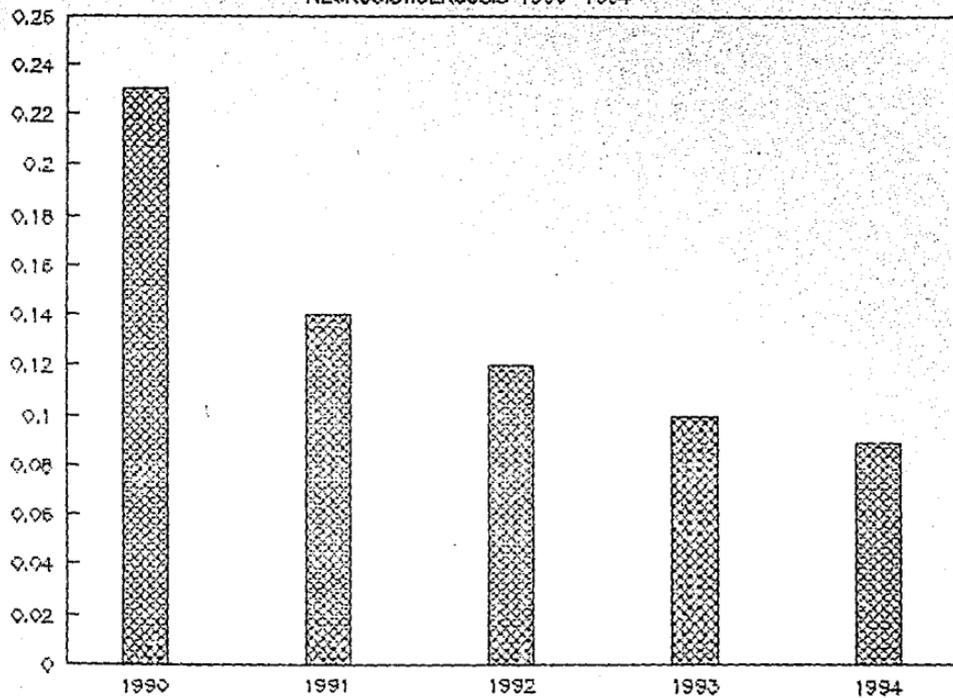


 REINTERVENCIONES

 PACIENTES REINTERV

MORTALIDAD INTRAHOSPITALARIA

NEUROCISTICERCOSIS 1990-1994



ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

REINTERVENCIONES POR DISFUNCION VALVULAR

AÑO	1990	1991	1992	1993	1994	TOTAL
TOTAL DE REINTERVENCIONES	40	42	26	21	43	172
TOTAL DE PACIENTES QUE FUERON REINTERVENIDOS	35 (44%)	36 (42%)	21 (28%)	19 (30%)	30 (39%)	141 (37%)

PERIODO DE TIEMPO ENTRE REINTERVENCIONES

AÑO	1990	1991	1992	1993	1994	TOTAL
MESES DE 1 AÑO	7	9	3	4	10	33 (23%)
A 2 AÑOS	11	12	11	11	12	57 (41%)
A 4 AÑOS	7	6	3	2	3	21 (15%)
A 9 AÑOS	3	3	4	2	2	14 (10%)
0 A 15 AÑOS	7	6	0	0	3	16 (11%)
						141 (100%)

FALLA DE ORIGEN

NUMERO DE REINTERVENCIONES POR ENFERMO

AÑO	1990	1991	1992	1993	1994	TOTAL
JNA	32	25	12	11	17	97 (69%)
DOS	1	8	8	8	9	34 (24%)
TRES	2	2	1	0	3	8 (6%)
CUATRO	0	1	0	0	1	2 (1%)
TOTAL	35	36	21	19	30	141 (100%)

LUGAR DE ORIGEN Y RESIDENCIA HABITUAL

CISTICERCOSIS CON HIDROCEFALIA

Distrito Federal	153 (38%)
Estado de México	134 (33%)
Michoacán	21 (5%)
Guanajuato	19 (5%)
Hidalgo	16 (4%)
Puebla	15 (4%)
Guerrero	11 (3%)
Oaxaca	10 (2%)
Morelos	7 (2%)
Flaxcala	7 (2%)
Veracruz	5 (1%)
Chiapas	3 (0.7%)
Jalisco	2 (0.5%)
Querétaro	2 (0.5%)

TOTAL 405 100%

En nueve casos no se definió la residencia habitual.

REINGRESOS POR DISFUNCION

50 (36%)	es decir, (33%)
45 (32%)	(34%)
8 (6%)	(38%)
8 (6%)	(42%)
4 (3%)	(25%)
7 (5%)	(47%)
7 (5%)	(64%)
2 (1%)	(20%)
2 (1%)	(29%)
1 (1%)	(14%)
1 (1%)	(60%)
3 (2%)	(100%)
1 (1%)	(50%)
0 (0%)	(0%)

139 100%

En dos casos no se definió la residencia habitual.

BIBLIOGRAFIA

ASPECTOS HISTORICOS

1. ARISTOTELES HISTORIA DE LOS ANIMALES
2. ALARCON, T. OLIVARES.L. CISTICERCOSIS CEREBRAL. MANIFESTACIONES CLINICAS EN UN MEDIO DE ALTA PREVALENCIA. REV INVEST. CLIN.27: 209-215,1975.
3. ESCOBAR, A. CISTICERCOISIS CEREBRAL ESTUDIO DE 20 CASOS ARCH MEX NEUROL PSIQ 1, 1952.
4. MACIAS R HERNANDEZ, J CISTICERCOSIS CEREBRAL. PRENSA MED. MEX. 147-153, 1966
5. MATEOS, JH , CISTICERCOSIS CEREBRAL COMO PROBLEMA DE SALUD PUBLICA GACETA MEDICA DE MEXICO, 103 225-250. MARZO 1972.
6. NIETO, D HISTORICAL NOTES ON CYSTICERCOSIS. EN A. FLISSER ET AL. CYSTICERCOSIS: PRESENT STATE OF KNOWLEDGE AND PERSPECTIVES. ACADEMIC PRESS, N.Y. 1982, PP25-38
7. NIETO D, CYSTICERCOSIS OF THE NERVOUS SYSTEM. DIAGNOSIS BY MEANS OF THE SPINAL FLUID COMPLEMENT FIXATION TEST. NEUROLOGY (MINNEAPOLIS) 6: 725-737, 1956.
8. ROBLES C. UN CASO DE CISTICERCOSIS CURADO MEDICAMENTE GACETA MEDICA DE MEXICO 116 (2) 65-71 FEB 1979.
9. ROBLES C. USO DE LA SONDA DE PUDENZ EN EL TRATAMIENTO DE LA CISTICERCOSIS CEREBRAL. GACETA MED DE MEXICO XCVI 8 799-810 AGO 1966. SARTI G, J. CISTICERCOSIS EN MEXICO SALUD PUBLICA 5, (28) 556-563 1986.

PATOLOGIA

1. VILLAGRAN. OLVERA, J. CISTICERCOSIS HUMANA, ESTUDIO CLINICO Y PATOLOGICO DE 481 CASOS DE AUTOPSIA. PATOLOGIA 26(4) 149-156 1988.
2. TSIEH SUN. NEUROCYSTICERCOSIS, PROGRESS IN CLINICAL PARASITOLOGY 4, 1994
3. SALAZAR-SCHETTINO. PM. BIOLOGY OF THE TAENIASIS CISTICERCOSIS BINOMIAL . BIOL CLIN PARASITOL 1990 JUL-DEC: 45 (3-4) 73-6
4. VASANTHA S. NEUROANATOMY OF CYSTICERCUS CELLULO SAE (CESTODA) AS REVEALED BY ACETYLCHOLINESTERASE AND NON SPECIFIC ESTERASE HYSTOCHEMISTRY. PARASITOL RES 1992 73(7): 581-6
5. KRAMER J. TRANSACUEDUCTAL MIGRATION OF A NEUROCYSTICERCUS CYST, CASE REPORT. J NEUROSURG 1992. DEC: 77(6) 956-8

MANIFESTACIONES CLINICAS

1. ESTANOL, B. MECHANISMS OF HYDROCEPHALUS IN CEREBRAL CYSTICERCOSIS: IMPLICATIONS FOR THERAPY. NEUROSURGERY 13. (2) 119-123, 1983
2. ESTANOL, B. A PROGNOSTIC CLASSIFICATION OF CEREBRAL CYSTICERCOSIS THERAPEUTIC IMPLICATIONS
3. MCCORMICK GF. CYSTICERCOSIS CEREBRI REVIEW OF 127 CASES ARCH NEUROL. 39 534-539 1982.
4. RANGEL RICARDO CYSTICERCOTIC ENCEPHALITIS AM J TRP MED HYG 36(2) 1987 387 392
5. SALAZAR, A. DIFFERENTIAL DIAGNOSIS BETWEEN VENTRICULITIS AND FOURTH VENTRICLE CYST IN NEUROCYSTICERCOSIS. J NEUROSURG 59 660-663 1983.
6. SOTELO, J. CYSTICERCOSIS EN HANDBOOK OF CLINICAL NEUROLOGY, HARRIS ED. CAP 38 PP 529-533.
7. SOTELO, J. HIDROCEPHALUS SECONDARY TO CYSTICERCOTIC ARAICNOIDITIS A LONG TERM FOLLOW-UP REVIEW OF 92 CASES J. NEUROSURGERY 66 686-689 MAYO 1987
8. SOTELO, J. NEUROCYSTICERCOSIS: A NEW CLASSIFICATION BASED ON ACTIVE AND INACTIVE FORMS ARC INTERN MED. 145 442-445 MARCH 1985
9. SHANDERA W, X. NEUROCYSTICERCOSIS IN HOUSTON T. A REPORT OF 112 CASES. MEDICINE (BALTIMORE) 1994 JAN; 73(1); 37-52
10. ALARCON, F. CEREBRAL CYSTICERCOSIS AS A RISK FACTOR FOR STROKE IN YOUNG AND MIDDLE AGE PEOPLE. STROKE 1992 NOV; 23(11): 1563-5
11. BILLS, DC. CYSTICERCOSIS PRODUCING VARIOUS NEUROLOGICAL PRESENTATIONS IN A PATIENT; CASE REPORT. BR J NEUROSURGERY 1992; 6(4): 365-9

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO

1. CASTILLO, M MR OF INTRAMEDULLARY SPINAL CYSTICERCOSIS. AJNR 9: 393-395 393-395, MARCH APRIL 1988
2. HYUN, J. COMPARATIVE EVALUATION OF BRAIN CT AND ELISA IN THE DIAGNOSIS OF NEUROCYSTICERCOSIS. AJNR 9 JAN-FEB 1988 125-130
3. JENA A. CYSTICERCOSIS OF THE BRAIN SHOWN BY MAGNETIC RESONANCE IMAGING CLINICAL RADIOLOGY 1988 39 542-546
4. KRAMER, . CEREBRAL CYSTICERCOSIS DOCUMENTATION OF NATURAL HISTORY WITH CT. RADIOLOGY 171(2) MAY 1989 459-462
5. RODRIGUEZ C. J. RADIOLOGY OF CYSTICERCOSIS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM INCLUDING COMPUTED TOMOGRAPHY. RADIOLOGY 125: 127-131, 1977
6. RODRIGUEZ C. J. CYSTICERCOSIS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM. THOMAS SPRINGFIELD, 1983.
7. RODRIGUEZ, C. J. CISTICERCOSIS HUMANA EN MEXICO. GACETA MEDICA DE MEXICO 124, 5-6 MAY-JUN 1988 191-208
8. SUSS, R. MR IMAGING OF INTRACRANIAL CYSTICERCOSIS COMPARISON WITH CT AND ANATOMOPATHOLOGIC FEATURES. AJNR 7: 235-242 MARCH- APRIL 235-242 1986
9. SHARMA, K. SCAN-NEGATIVE NEUROCYSTICERCOSIS. PEDIAT NEUROSURG 1993 JUL-AUG 19(4) 206-8
10. RAJSHEKHAR V. DIFFERENTIATING SOLITARY SMALL CYSTICERCUS GRANULOMAS AND TUBERCULOMAS IN PATIENTS WITH EPILEPSY. CLINICAL AND COMPUTE RIZED TOMOGRAPHIC CRITERIA. J NEUROSURGERY 1993 MAR; 78(3):402-7
11. JACKSON. A. THE SWISS CHEESE BRAIN. BR. J. RADIOLOGY 1992. NOV; 65 (779):1042-4

FALLA DE ORIGEN

DIAGNOSTICO INMUNOLOGICO

1. MILLER B. INTRA BLOOD BRAIN BARRIER IgG SYNTHESIS IN CEREBRAL CYSTICERCOSIS. ARCH NEUROL 42 782- 784 AGO 1985.
2. ROSAS,N. SOTELO,J. ELISA IN THE DIAGNOSIS OF NEUROCYSTICERCOSIS ARCH NEUROL 43 353-356 APRIL 1986
3. DEL BRUTTO,O. SEX RELATED SEVERITY OF INFLAMMATION IN PARENCHYMAL BRAIN CYSTICERCOSIS. ARCH INTERN MED. 148 MARCH 1988
4. DZINI VJR, THE RELATIONSHIP OF ANTIBODY LEVELS TO THE CLINICAL SPECTRUM OF HUMAN NEUROCYSTICERCOSIS. J NEUROL NEUROSURG AND PSYQ 53 656-661 1990.
5. ITO. VACCINATION WITH HATCHED BUT NON-ACTIVATED, NO VIABLE ONCOSPHERES OF TAENIA TAENIAEFORMIS IN RATS. J. HELMINTOL 1993, JUN; 67(2): 165-8
6. FLISSER A. TAENIA SOLIUM CYSTICERCOSIS: SOME MECHANISMS OF PARASITE SURVIVAL IN IMMUNOCOMPETENT HOST. ACTA LEIDEN 1989; 57(2): 131-4

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

1. ESCOBEDO F. ALBENDAZOLE THERAPY FOR NEUROCYSTICERCOSIS ARCH INTERN MED 147 APRIL 1987
2. ESTANOL, B HUMORAL IMMUNE RESPONSE IN PATIENTS WITH CEREBRAL PARENCHYMAL CYSTICERCOSIS TREATED WITH PRAZIQUANTEL. J NEUR, NEUROSURG AND PSYQ. 1989 52: 254-257
3. ROBLES, C. LONG-TERM RESULTS OF PRAZIQUANTEL THERAPY IN NEUROCYSTICERCOSIS. J. NEUROSURGERY 66 MARCH 1987 356-363.
4. SOTELO, J. ALBENDAZOLE VS PRAZIQUANTEL FOR THE THERAPY FOR NEUROCYSTICERCOSIS. ARC NEUROL 45 MAY 1988.
5. SOTELO, J. PRAZIQUANTEL IN THE TREATMENT OF NEUROCYSTICERCOSIS LONG-TERM FOLLOW-UP NEUROLOGY 1985 35, 752-755. MAY
6. SOTELO, J. THERAPY OF PARENCHYMAL BRAIN CYSTICERCOSIS WITH PRAZIQUANTEL NEJM 310 16 APRIL 19 1984, 1001-1007.
7. SOTELO, J. SHORT COURSE OF ALBENDAZOLE THERAPY FOR NEUROCYSTICERCOSIS ARCH NEUROL 45 OCT 1988
8. VASCONCELOS, D SELECTIVE INDICATIONS FOR THE USE OF PRAZIQUANTEL IN THE TREATMENT OF BRAIN CYSTICERCOSIS. J NEUROL, NEUROSURG AND PSYQ 1987 50: 383-388.
9. VAZQUEZ, M. PLASMA LEVELS OF PRAZIQUANTEL DECREASE WHEN DEXAMETASONE IS GIVEN SIMULTANEOUSLY. NEUROLOGY 1987: 37 1561-1562
10. FLISSER, A. NEUROLOGICAL SYMPTOMS IN OCCULT NEUROCYSTICERCOSIS AFTER SINGLE TAENIACIDAL DOSE OF PRAZIQUANTEL (LETTER) LANCET 1993 SEP, 18; 342(8673) 748.
11. NOBOA, C. ALBENDAZOLE THERAPY FOR GIANT SUBARACHNOID CYSTICERCOSIS (LETTER) ARCH NEUROL 1993 APR; 50(4):347-8
12. SANCHEZ M. PHARMACOKINETIC COMPARISON OF TWO ALBENDAZOLE DOSAGE REGIMENS IN PATIENTS WITH NEUROCYSTICERCOSIS. CLIN NEURO PHARMACOL 1993 FEB; 16(1): 77-82.

FALLA DE ORIGEN

TRATAMIENTO QUIRURGICO

1. COLLI, O. RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF NEUROCYSTICERCOSIS 69 CASES J. NEUROSURG 65: 309-15 SEP 1986
2. COLLI B.O. CONTRIBUCION AL ESTUDIO DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA NEUROCYSTICERCOSIS GAC MED MEX 117 251-257 1981
3. LOBATO, R. HYDROCEPHALUS IN CEREBRAL CYSTICERCOSIS. PATHOGENIC AND THERAPEUTIC CONSIDERATIONS J. NEUROSURGERY 55: 786-793, 1981
4. LOYO, M. FOURTH VENTRICULAR CYSTICERCOSIS. NEUROSURGERY. 7, 456-458 1980.
5. MADRAZO, I. DIAGNOSIS OF INTRAVENTRICULAR AND CISTERNAL CYSTICERCOSIS BY COMPUTERIZED TOMOGRAPHY WITH POSITIVE INTRAVENTRICULAR CONTRAST MEDIUM. J. NEUROSURGERY. 55: 947-951, 1981
6. MADRAZO, I. INTRAVENTRICULAR CYSTICERCOSIS. NEUROSURGERY 12: 148-151, 1983.
7. VARGAS, T. LA CIRUGIA EN CASOS TRATADOS CON PRAZICUANTEL. SALUD PUBLICA DE MEXICO VI XXIV 6 NOV DEC 1982 661-677.
8. COLLI, B.O. ISOLATED FOURTH VENTRICLE IN NEUROCYSTICERCOSIS, PATOPHYSIOLOGY, DIAGNOSIS AND TREATMENT. SURG NEUROL 1993 APR; 39(4): 305-10.