



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION
SERVICIO DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGÍA
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.D
DR EDUARDO LICEAGA**

**“Eficacia y Seguridad del Tratamiento de la
Neurocisticercosis Intraventricular y Subaracnoidea por
Endoscopia Cerebral Flexible en el Hospital Central Dr.
Ignacio Morones Prieto”**

TESIS DE POSGRADO

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MÉDICO ESPECIALISTA EN NEUROCIRUGÍA**

PRESENTA:

DR. DOMINIC SHELBY CERVANTES

ASESOR DE TESIS:

DR. JOSÉ DE JESÚS GUTIÉRREZ CABRERA



DR. EDUARDO LICEAGA

MÉXICO, D.F. AGOSTO 2014



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 esta 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.

Dr. José González Martínez
Director de Enseñanza
Hospital General de México Dr Eduardo Liceaga

Dr José de Jesús Gutierrez Cabrera
Profesor titular del curso de especialización en
Neurocirugía
Asesor de tesis
Hospital General de México Dr Eduardo Liceaga

AGRADECIMIENTOS

Al creador de todas las cosas, el que me ha dado fortaleza para continuar cuando a punto de caer he estado; por ello, con toda la humildad que de mi corazón puede emanar...gracias infinitamente.

A mi madre y a mi padre que siempre los tengo presentes en mi vida, gracias por formarme con buenos sentimientos, hábitos y valores, lo cual me ha ayudado salir adelante en los momentos más difíciles.

A mis hermanos quienes siempre han estado junto a mí y brindándome su apoyo, siempre cuidándome y guiándome.

A Tía Elda por siempre escucharme y nunca cuestionar.

A Oscar por brindarme su apoyo incondicional y por compartir conmigo buenos y malos momentos.

Al Dr. Jaime Gerardo Torres Corzo por ser maestro y amigo. Gracias por impulsarme a ser mejor profesionalista y

persona. Gracias por evidenciar mis puntos fuertes tanto como los débiles. Gracias queridísimo maestro por su apoyo condicional.

Al Dr. José De Jesús Gutierrez Cabrera por protegerme de su propia manera y por permitirme crecer.

A la Dra María Del Carmen Cedillo Pérez por la oportunidad de ser especialista.

A la Maestra Ma. Luisa Méndez Zaragoza y a su familia por aceptarme como “familia” en está mi segunda casa.

Agradezco a Jesa, Olguita y Jose Juan por compartirme su amistad.

A Max y a Zuky por siempre alegrar mi vida.

A mis pacientes..tan importantes en mi formación.

Y finalmente, agradezco... a la vida.

INDICE

	Página
Introducción	1
Epidemiología de la neurocisticercosis extraparenquimatosa	5
Patogenia de la neurocisticercosis extraparenquimatosa	6
Neurocisticercosis intraventricular	6
Neurocisticercosis subaracnoidea	7
Meningitis neurocisticercosa	8
Diagnostico de la neurocisticercosis extraparenquimatosa	9

Manifestaciones clínicas de la neurocisticercosis extraparenquimatosa	10
Estudios de imagen	12
Tratamiento de la neurocisticercosis	14
Tratamiento médico	14
Tratamiento quirúrgico	17
Metodología	20
Resultados	21
Discusión y conclusiones	29
Bibliografía	33

INTRODUCCIÓN

La neurocisticercosis (NCC) es la infección parasitaria más frecuente del sistema nervioso central en el mundo (1-3). La cisticercosis es causada cuando el hombre se convierte en el huésped intermediario de la *Taenia solium* al ingerir su huevecillos. La neurocisticercosis se presenta cuando los cisticercos invaden el sistema nervioso causando una enfermedad con múltiples manifestaciones clínicas. Esta infección por helmintos es endémica en América Latina, África y Asia, así como en países desarrollados europeos que se enfrentan a un flujo de inmigrantes provenientes de zonas endémicas (1, 3, 4-5).

La neurocisticercosis se presenta en distintas formas: la intraparenquimatosa y la extraparenquimatosa. La forma intraparenquimatosa se asocia frecuentemente a epilepsia, mientras que la forma extraparenquimatosa se asocia a hidrocefalia y síndromes meníngeos (6). En la forma

intraparenquimatosa, los quistes pasan por distintos estadios o fases de evolución. La primera fase es la vesicular. En ésta fase los quistes son viables y normalmente presentan una mínima respuesta inflamatoria. La segunda fase es la coloidal y ésta se caracteriza por la presencia de un proceso inflamatorio más intenso debido a la respuesta inflamatoria celular que circunda el quiste. La tercera fase es la fase nódulo granular que se caracteriza por la degeneración progresiva de la pared del quiste y la sustitución por tejido por tejido fibrótico. La fase final es la calcificada en la cual el parásito se ha muerto y se incorpora calcio sobre el tejido fibrótica del parásito (7-8). En la forma extraparenquimatosa, se presentan quistes intraventriculares o subaracnoideas. La neurocisticercosis intraventricular causa elevación de la presión intracraneana secundario a bloqueo del acueducto cerebral o de los forámenes de salida del IV ventrículo. En casos de neurocisticercosis subaracnoideo, los quistes pueden

alcanzar grandes tamaños formando la forma racemosa que se localiza generalmente en la base del encéfalo o en la cisura de Silvio o con menos frecuencia en la convexidad. Los quistes de la base producen hidrocefalia, mientras los de la cisura de Silvio o de la convexidad causan compresión por efecto de masa. La inflamación causada por los quistes produce aracnoiditis o endodimitis lo que puede causar hidrocefalia o vasculitis (2, 9).

La neurocisticercosis extraparenquimatosa específicamente la intraventricular y la subaracnoidea de las cisternas de la base, conllevan un pronóstico sombrío. Recientemente, han surgido en la literatura, descripciones del tratamiento endoscópico de la neurocisticercosis intraventricular y subaracnoidea. El tratamiento de la neurocisticercosis intraventricular y subaracnoidea de las cisternas de la base por medio de Endoscopía Cerebral Flexible es el tratamiento de elección en el Hospital Central Dr Ignacio Morones Prieto. Esto se debe a la eficacia y seguridad que

se ha comprobado utilizando este procedimiento desde 1995 a la fecha. Siendo éste el manejo en el Servicio De Neurocirugía en el Hospital Central Dr Ignacio Morones Prieto, resulta interesante revisar los resultados del tratamiento de la neurocisticercosis intraventricular y subaracnoidea de las cisternas de la base por Endoscopia Cerebral Flexible obtenidos hasta la fecha.

EPIDEMIOLOGÍA DE LA NEUROCISTICERCOSIS EXTRAPARENQUIMATOSA

La neurocisticercosis extraparenquimatosa es más frecuente en Latino América, Africa y Asia. Las variaciones clínicas observadas se deben a las diferencias genéticas que existen en la Taenia Solium en diferentes países. Las variaciones también se deben a la interacción entre el huésped, el parásito y el medio ambiente (10). La neurocisticercosis extraparenquimatosa se está convirtiendo en un problema de salud emergente en países desarrollados de Europa debido al flujo de inmigrantes desde zonas endémicas. La neurocisticercosis extraparenquimatosa se presenta en aproximadamente el 30% de los casos de neurocisticercosis. Un reciente estudio reporta una frecuencia de quistes del espacio subaracnoideo en el 2% de los casos, quistes

intraventriculares en 15%-30% de los casos (11).
Hidrocefalia se presenta en aproximadamente el 30% de
pacientes con neurocisticercosis (12).

PATOGENIA DE LA NEUROCISTICERCOSIS EXTRAPARENQUIMATOSA

NEUROCISTICERCOSIS INTRAVENTRICULAR

La hidrocefalia que se presenta en casos de neurocisticercosis intraventricular resulta por obstrucción directa de líquido cefalorraquídeo en el sistema ventricular por quistes o secundario a obstrucción inflamatoria. Pueden presentarse quistes únicos o múltiples y frecuentemente coexisten con quistes intraparenquimatosos y quistes del espacio subaracnoideo de las cisternas de la base. El aumento de la presión intracraneana es una manifestación frecuente en la neurocisticercosis

extraparenquimatosa y se puede deberse a efecto de masa por quistes en el espacio subaracnoideo o por hidrocefalia no comunicacante por obstrucción directa del sistema ventricular o bien por la intensa reacción inflamatoria que causa obstruccion de las vías de circulación de liquido cefalorraquídeo en el espacio subaracnoideo (13-14).

NEUROCISTICERCOSIS SUBARACNOIDEA

Las mayorías de los quiste dentro del espacio subaracnoideo se localizan en las cisternas basales y en los surcos cerebrales. En ocasiones los quistes invaden la cisterna Silviana y crecen hasta varios centímetros convirtiéndose en un gran quiste que produce efecto de masa (10,13). Los quistes en el espacio subaracnoideo pueden obstruir el flujo del LCR produciendo hidrocefalia y síndrome de hipertensión endocranena. Los quistes racemosos en la cisternas basales pueden producir una

reacción inflamatoria intensa que puede producir fibrosis, aracnoiditis crónica, vasculitis infartos periventriculares e hidrocefalia (15-16).

MENINGITIS NEUROCYSTICERCOSA

La neurocisticercosis en su forma racemosa se asocia a una intensa reacción inflamatoria que conlleva a un engrosamiento progresivo de las leptomeninges de la base de cráneo. Frecuentemente, en estudios de imagen se puede observar el engrosamiento y realce de las meninges. Se ha observado signos meníngeos, paresia de nervios craneales e infartos cerebrales secundarios a vasculitis. Se ha observado en algunas series, obstrucción de la circulación de líquido cefalorraquídeo, el cual resulta en aumento de la presión intracraneana con hidrocefalia en el 50-60% de estos casos (17).

DIAGNÓSTICO DE LA NEUROCISTICERCOSIS EXTRAPARENQUIMATOSA

El diagnóstico de la neurocisticercosis extraparenquimatosa se basa en la presencia de una lesión altamente sugestivo de neurocisticercosis en los estudios de imagen, estudio sérico de ELISA positivo, criterios epidemiológicos y manifestaciones clínicas. Estos criterios diagnósticos se han clasificado en cuatro categorías: criterios absolutos, criterios mayooers, criterios menores y criterios epidemiológicos. Basado en estos criterios, el criterio absoluto para el diagnóstico es la detección del escólex intraquístico observado en Tomografía computarizada o por Resonancia Magnética (24)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA NEUROCISTICERCOSIS EXTRAPARENQUIMATOSA

Las manifestaciones clínicas dependen de la localización neuroanatómica, el número de parásitos, el estadio de desarrollo y la respuesta inmunitaria del huésped. La sintomatología puede ser secundaria a inflamación que circunda el quiste, masa ocupando espacio, por obstrucción del LCR e inflamación meníngea o vasculitis. En ocasiones la neurocisticercosis se manifiesta con síntomas extracerebrales. La epilepsia es la presentación más común y se encuentra en el 60 al 90 por ciento de los pacientes. Las convulsiones pueden ser parciales o generalizadas de tipo tónico-clónicas y la neurocisticercosis puede llegar a ser la primera causa de epilepsia en muchos países endémicos. Puede estar presente en la forma parenquimatosa y en la extraparenquimatosa (18-19).

Se ha descrito signos neurológicos focales que varían dependiendo del tamaño, número y localización de los parásitos en 20% de pacientes con neurocisticercosis. Predominan signos piramidales, sin embargo se han reportado déficit sensitivo, movimientos involuntarios y signos de disfunción de tallo cerebral (20).

La hidrocefalia ocurre en aproximadamente el 30% de todos los pacientes con neurocisticercosis por obstrucción intraventricular o por lesiones del espacio subaracnoideo. La neurocisticercosis intraventricular puede causar hidrocefalia no comunicante por obstrucción directa de las vías de flujo de líquido cefalorraquídeo o hidrocefalia comunicante secundario a ependimitis (21-23).

La presencia de quistes subaracnoideos son la causa de meningitis cisticercosa crónica. Se caracteriza por líquido cefalorraquídeo inflamatorio siendo negativo para bacterias y hongos (21-23).

ESTUDIOS DE IMAGEN

Actualmente se utiliza la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética como estudios de imagen para el diagnóstico de la neurocisticercosis. En relación costo-beneficio y disponibilidad, la TAC es el procedimiento diagnóstico más útil para la detección de la neurocisticercosis. Debe ser realizada en equipos de última generación y de óptima calidad de imagen. La TAC puede revelar formas activas, formas en degeneración e formas inactivas del cisticerco. También revela neurocisticercosis subaracnoidea con hidrocefalia, quistes intraventriculares y encefalitis cisticercósica evidenciando múltiples quistes captadores de contraste en anillo, inflamación y edema, con ventrículos laterales pequeños.

La imagen por resonancia magnética, sin embargo, tiene mayor sensibilidad que la TAC, especialmente en casos de lesiones pequeñas. Este estudio de imagen revela

imágenes mejor definidas (escólex), quistes intraventriculares ya sea del II o IV ventrículo en distintos planos espaciales. La desventaja de la resonancia magnética es el elevado costo (26). Ver Figura 1 A,B,C,D

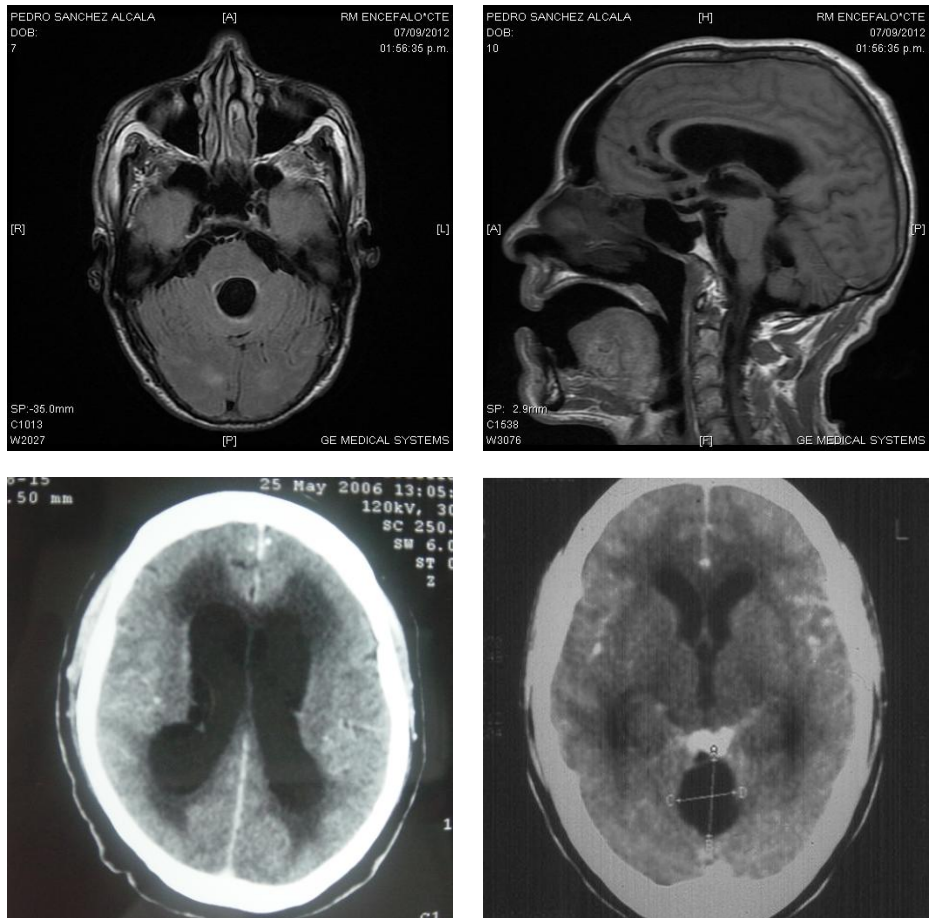


Figura 1 A,B,C,D

TRATAMIENTO DE LA NEUROCISTICERCOSIS

TRATAMIENTO MÉDICO

La neurocisticercosis intraparenquimatoso se ha tratado efectivamente con antihelmínticos como praziquantel y albendazol. Sin embargo, el tratamiento médico con estos agentes no es del total favorable en la neurocisticercosis extraparenquimatoso debido a la baja eficacia y al riesgo elevado de desarrollar hidrocefalia aguda durante el tratamiento médico (27-29). Existen reportes de buenos resultados con distintos regímenes de praziquantel y albendazol para el tratamiento de neurocisticercosis extraparenquimata aunque se ha reportado resistencia por algunos autores (30-36). Aunque el tratamiento con medicamentos antihelmínticos como el albendazol ha demostrado mejorar la calidad de vida de pacientes con neurocisticercosis intraparenquimatoso los beneficios del tratamiento antihelmíntico en pacientes con quíste única aun es incierto (37). Es generalmente aceptado que el

praziquantel y el albendazol son efectivos para destruir el parásito en su forma vesicular, hay controversias si se deben utilizar en casos donde se observan lesiones que realzan porque éstas se consideran como parásitos en fase de degeneración y la gran mayoría se resuelve espontáneamente. Es claro que la pauta para utilizar antihelmínticos debe ser una decisión clínica y se debe individualizar (38).

El uso de medicamentos antihelmínticos acelera la evolución de los quistes vesiculares intraventriculares y del espacio subaracnoideo, proceso que puede causar una reacción inflamatoria intensa similar a la vista en la historia natural de evolución del parásito. Esta reacción inflamatoria puede causar secuelas neurológicas permanentes. Los quistes extraparenquimatosos solamente mueren después de regímenes repetidos con antihelmínticos. El tratamiento óptimo para prevenir inflamación crónica se desconoce por falta de estudios

controlados para guiar el manejo en este padecimiento. No se ha llegado a un consenso para el tratamiento de la neurocisticercosis extraparenquimatosa (intraventricular y subaracnoidea). Se menciona que la decisión de tratamiento debe ser individualizada. Sin embargo, la neurocisticercosis intraventricular presenta riesgo elevado de endocistitis en pacientes tratados con antihelmínticos. Es por esta razón que estos agentes deben utilizarse con precaución en los casos de neurocisticercosis extraparenquimatosa ya que el incremento en respuesta inflamatoria puede causar infartos cerebrales. Se sugiere tratamiento previo a base de esteroides y se debe manejar oportunamente la presión intracraneana elevada. Por último siempre se debe realizar una evaluación quirúrgica antes de iniciar tratamiento médico (39).

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

En pacientes que presentan hidrocefalia aguda, la única opción es la cirugía. Distintos procedimientos quirúrgicos se realizan para la neurocisticosis intraventricular y subaracnoidea como son craneotomía y endoscopía rígida y flexible (40-41). Los quistes intraventriculares infratentoriales han sido tratados con cirugía abierta para la excisión de neurocisticercos. Sin embargo, los quistes supratentoriales intraventriculares son tratados frecuentemente por endoscopía. La bibliografía menciona que la ependimitis confirmada por imagen es una contraindicación relativa para la excisión de quistes (42-43). Se han reportado múltiples complicaciones en los casos en que se coloca válvula de derivación ventrículo peritoneal. Se menciona empeoramiento de flujo de líquido cefalorraquídeo y aumento de la presión intracraneana, riesgo de infección y aumento de índices de mortalidad. Los abordajes micro-neuroquirúrgicos pueden ser

técnicamente más complejo. Es por esto que se recomiendan abordajes endoscópicos en casos de neurocisticercosis intraventricular y del espacio subaracnoideo de las cisternas de la base. Es cierto que existe menos literatura que menciona la utilización del manejo endoscópico para el tratamiento de la neurocisticercosis intraventricular, sin embargo esta modalidad ha mostrado resultados alentadoras en el tratamiento de la neurocisticercosis intraventricular y del espacio subaracnoideo de las cisternas de la base. Proaño J, Torres Corzo et al han publicado un estudio de 140 pacientes con neurocisticercosis intraventricular en la cual se hace una comparación entre el tratamiento tradicional versus el tratamiento endoscópico. Se demostró que los pacientes con tratamiento médico en casos de neurocisticercosis intraventricular y del espacio subaracnoideo mantuvieron por lo menos un sistema derivativo mientras los que fueron sometidos a tratamiento

endoscópico no tenían la necesidad de un sistema derivativo. Se sugiere el tratamiento médico en la neurocisticercosis intraventricular y del espacio subaracnoideo de las cisternas de la base en casos en los cuales no existe la posibilidad de realizar el manejo endoscópico. Aunque las ventajas del manejo por endoscopia cerebral flexible tiene muchas ventajas, una limitación es la necesidad de un neurocirujano preparado en la realización del procedimiento endoscópico. Ver Figura 2. A, B

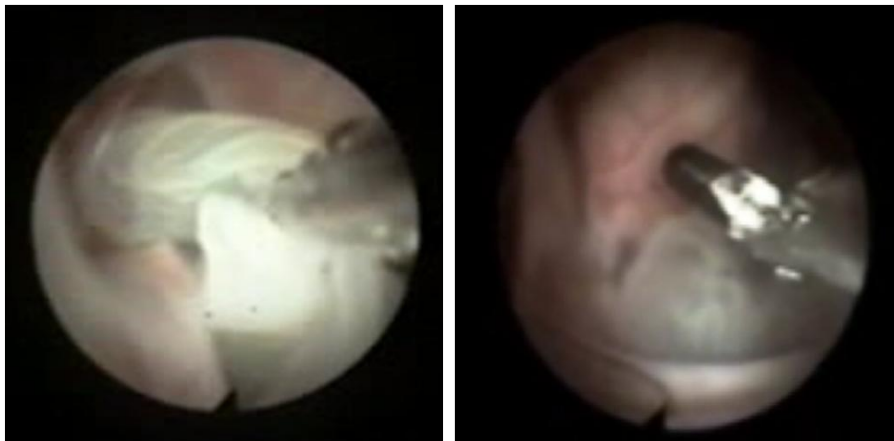


Figura 2. A, B

METODOLOGÍA

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, de los pacientes tratados en el Servicio de Neurocirugía por el Dr. JTC en el Hospital Central Dr Ignacio Morones Prieto en La Ciudad de San Luís Potosí a partir del año 1996 hasta el 2014.

Se revisaron las bitácoras del servicio para determinar el total de pacientes tratados por endoscopia cerebral flexible.

Los criterios de inclusión fueron: Pacientes con neurocisticosis intraventricular o subaracnoideo con expedientes completos, estudios de imagen completo, seguimiento de por lo menos un mes y que contaran con videos de la endoscopia realizada. Los criterios de exclusión fueron expediente clínico incompleto, falta de seguimiento, falta de estudios de imagen o falta de videos del procedimiento endoscópico realizado.

RESULTADOS

Entre el año de 1996 y el año 2014, en el servicio de Neurocirugía del Hospital Central “Ignacio Morones Prieto” en San Luis Potosí, S.L.P. se han tratado 121 casos de neurocisticercosis ventricular y del espacio subaracnoideo, de los cuales 67 (55.4%) eran hombres y 54 (44.6%) eran mujeres, con un promedio de edad de 39.8 años en un rango de 8 a 79 años.

De los 121 pacientes incluidos en el estudio, 112 (92.56%) presentaron hidrocefalia, de los cuales 44 presentaron hidrocefalia triventricular (39.3% del total de pacientes con hidrocefalia), 53 mostraron hidrocefalia panventricular (47.3% del total de pacientes con hidrocefalia), 5 acudieron con un IV ventrículo secuestrado (4.6% del total de pacientes con hidrocefalia) y 9 pacientes con hidrocefalia asimétrica (8.04% del total de pacientes con hidrocefalia), de los cuales 7 fueron de predominio derecho y 2 de predominio izquierdo. En el caso de un paciente no se

conoce el tipo de hidrocefalia ya que no se especifica en el expediente. (Tabla 1)

Hidrocefalia		
Pacientes con hidrocefalia	112	92.56%
Triventricular:	44	39.3%
Panventricular:	53	47.3%
IV secuestrado	5	4.46%
Asimétrica	9	8.04%
No se especifica	1	0.83%

El cuadro clínico presentado por los pacientes es el siguiente: 92 pacientes (76.04%) acudieron únicamente con síntomas de Cráneo Hipertensivo, 1 paciente (0.83%) presentó únicamente síntomas de Irritación Meníngea, 10 pacientes (8.30%) presentaron además de síntomas de Cráneo Hipertensivo, Crisis Convulsivas, 8 pacientes

(6.64%) mostraron sintomatología de Cráneo Hipertensivo e Irritación Meníngea, 5 pacientes (4.14%) acudieron con síntomas de Cráneo Hipertensivo y signos cerebelosos y 5 pacientes (4.14%) presentaron Síndrome Demencial en conjunto con síntomas de Cráneo Hipertensivo.

Del total de pacientes, 22 pacientes contaban con antecedentes de DM2, 2 con cardiopatía, 1 paciente con trastorno psiquiátrico y 1 paciente sufría de Síndrome de Crisis Convulsivas. (Tabla 2)

Cuadro Clínico

Cráneo Hipertensivo	92	76.04%
Cráneo Hipertensivo + Crisis	10	8.27%
Convulsivas		
Cráneo Hipertensivo + Irritación	8	6.64%
Meníngea		
Cráneo Hipertensivo + Signos	5	4.14%
Cerebelosos		
Cráneo Hipertensivo + Síndrome	5	4.14%
Demencial		
Irritación Meníngea	1	0.83%

De los 121 pacientes tratados, 26 (21.49%) contaban con una Válvula de Derivación Ventrículo-Peritoneal colocada en instituciones ajenas al Hospital Central “Ignacio Morones Prieto”, de los cuales 21 (17.36%) sólo contaban con una válvula (disfuncional), y 5 (4.13%) contaban con 2 o más

válvulas colocadas en múltiples procedimientos sin presentar mejoría.

Se realizó un abordaje derecho en 115 (95.04%) de los 121 pacientes sometidos a endoscopia, y un abordaje izquierdo en 6 pacientes (4.96%). Durante la endoscopia se encontraron 66 pacientes con ependimitis (54.5%), 112 pacientes con espacio subaracnoideo permeable (92.6%) y 9 congelado (7.4%).

A 66 pacientes (54.55%) se les extrajo un único cisticercos en una localización específica, mientras que 52 pacientes (42.98%) contaban con dos o más cisticercos localizados en uno o múltiples sitios del sistema ventricular y/o del espacio subaracnoideo. (Tabla 3)

Localización	Número de Pacientes	Porcentaje
Ventrículos Laterales	29/121	23.97%
III Ventrículo	28/121	23.14%
IV Ventrículo	50/121	41.32%
Cisterna Magna	27/121	22.31%
Cisterna Pontina	4/121	3.31%
Cisternas Silvianas	2/121	1.62%
Cisternas	2/121	1.62%
Interpedunculares		
Cisternas Mesencefálica	2/121	1.62%
Cisternas Bulbares	3/121	2.48%
Cisternas Quiasmáticas	2/121	1.62%
Fosa Posterior	1/121	0.83%
Ambiens Izquierda	1/121	0.83%

Dentro de los procedimientos de rutina realizados durante la endoscopia predominó la III ventriculostomía, la cual se practicó en 111 pacientes (91.74%) del total de pacientes.

Otros procedimientos ordinarios realizados fueron:

Procedimiento	Número de Pacientes/Total	Porcentaje del total de pacientes
Septostomía	28/121	23.14%
Acueductoplastía	18/121	14.88%
Fenestración de Lámina Terminallis	13/121	10.74%
Fenestración Premamilar	6/121	4.96%
Apertura de Luschka Derecho	3/121	2.48%
Apertura de Luschka Izquierdo	1/121	0.83%
Apertura de Magendie	11/121	9.09%
Colocación de VDVP	6/121	4.96%

Limpeza de sistema derivativo previo	14/121	11.57%
Retiro de sistema derivativo previo	7/121	5.79%

Como procedimientos extraordinarios se realizaron: 1 retiro de quiste Ependimario de IV ventrículo, 4 biopsias cerebrales, 1 biopsia de meninges, 1 hidrosección con apertura del acueducto cerebral, 1 toma de biopsia ventricular,, 1 perforación de la membrana de Lillie y 2 aperturas de Monro.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El éxito del procedimiento es determinado en base al seguimiento de los pacientes a 1, 3, 6, 12, 24 y 36 meses posteriores a la intervención. Dentro de éste marco, el mayor seguimiento registrado en nuestros expedientes fue de 12 años, y el mínimo de seguimiento fue de 1 mes.

El número de pacientes en quienes desapareció completamente la sintomatología inicial después de un único procedimiento con una excelente evolución (asintomático en su última consulta y/o con un Karnofsky de entre 90-100) es de 31 (25.6%) del total de pacientes. El número de pacientes que mejoraron su sintomatología, con buena evolución después de un único procedimiento (oscilando en un Karnofsky de 70-90) es de 72 (59.5%) del total de pacientes. Por lo tanto, el tratamiento fue exitoso en 103 pacientes de un total de 121 (85.2%).

En 15 pacientes (12.4%) se observó una mejoría significativa de la sintomatología, con un Karnofsky de entre 70 y 100 en su seguimiento, después de 2 o más procedimientos, sin embargo, son tomados como no éxito en el presente estudio debido a que al necesitarse más de una intervención se refleja poca eficiencia, aún cuando el tratamiento fue eficaz.

De igual manera, se tomó como no éxito a los 6 pacientes (4.96%) a quienes se les colocó un sistema derivativo, de los cuales 3 fueron durante misma intervención, y 3 durante una segunda intervención (formando parte de los 15 pacientes con más de una endoscopia), aún cuando el paciente mejoró.

En dos casos (1.62%) no se observó mejoría en la sintomatología del paciente. En ningún caso el procedimiento empeoró los síntomas o generó nuevos cuadros clínicos en los pacientes.

En resumen, se tienen 103 casos exitosos (85.2%) con desaparición completa o mejoría de la sintomatología a los 1, 3, 6, 12, 24 ó 36 meses posteriores a la intervención. Y 18 casos no exitosos (14.8%).

En tres casos (2.48%) el paciente sufrió bradicardia durante la intervención. En ningún caso hubo taquicardia, sangrado o complicaciones cardiorrespiratorias durante la endoscopía.

Ningún paciente contrajo infección postoperatoria ni sufrió complicaciones relacionadas con la anestesia.

En ningún caso el paciente murió durante la intervención. Tres pacientes murieron en piso durante las horas y/o días posteriores a la endoscopía: 1 paciente con antecedentes cardiacos muere a los 26 días de la endoscopía por paro cardiorrespiratorio, 1 paciente sufre muerte cerebral horas después de exploración de fosa posterior y 1 paciente

muere por infarto agudo al miocardio anteroseptal y posterior con choque cardiogénico secundario en piso.

BIBLIOGRAFIA

1. Garcia HH, Gonzales AE, Evans CAW, Gilman RH, Taenia solium cysticercosis. Lancet 2003; 361: 547-56.
2. Torres -Corzo JG, Tapia Pérez JH, Rodriguez-Della Vechia R, Chalita-Williams JC, Sánchez- Aguilar M, Sánchez-Rodríguez JJ. Endoscopic management of hydrocephalus due to neurocysticercosis. Clinical Neurology and Neurosurgery 2009; 112: 11-16.
3. Del Bruto OH. Neurocysticercosis. Semin Neurol 2005; 25: 243-51.
4. Giménez-Roldán S, Díaz F, Esquivel A. Neurocysticercosis e inmigración. Neurología 2003; 18: 385-8.
5. Wallin MT, Kurtzke JF. Neurocysticercosis in the United States. Review of an important emerging problem. Neurology 2004; 63: 1559-64.

-
6. Del Brutto O.H. Neurocysticercosis. Rev Neurol 1999; 29: 456-466.
 7. Chang KH, Han MH. MRI of CNS parasitic diseases. J Magn Reson Imaging 1998; 8 (2): 297-307.
 8. Coldwell WT, Zee CS. Parasitic infestation. In: Wilkins RH, Rengachary SS, Editors. Neurosurgery, Vol. III. 2nd Ed. McGraw-Hill. P.3395-407.
 9. Bickerstaff ER, Cloake PCP, Hughes B, Smith WT. The racemose form of cerebral cysticercosis. Brain 1952; 75 (1) 116.
 10. Kalra V, Mishra D, Suri I, Seth R, Garg A. Intraventricular neurocysticercosis. Indian J Pediatr 2009; 76(4): 420-423.
 11. Lobato RD, Lamas E, Portillo JM. Hydrocephalus in cerebral cysticercosis. Pathogenic and therapeutic considerations. J Neurosurg 1981; 55:786-93.

-
12. Shandera WX, Kass JS. Neurocysticercosis: current knowledge and advances. *Curr Neurol Neuroscience Rep* 2001; 6:453-459.
 13. Goel RK, Ahmad FU, Vellimana AK, Suri A, Chandra PS, Kumar R et al. Endoscopic management of intraventricular neurocysticercosis. *J Clin Neurosci* 2008; 15 (10): 1096-1101.
 14. Figueroa JJ, Davis LE, Magalhaes A. Extraparenchymal Neurocysticercosis in Albuquerque, New Mexico. *J Neuroimaging* 2011; 21(1):38-43.
 15. Suri A, Goel RK, Ahmad FU, Vellimana AK, Sharma BS, Mahapatra AK, Transventricular, transaqueductal scope-in-scope endoscopic excision of fourth ventricular neurocysticercosis: a series of 13 cases and a review. *J Neurosurg Pediatr* 2008; 1(1):35-39.

-
16. Takayanagui OM, Odashima NS. Clinical aspects of neurocysticercosis. *Parasitol Int.* 2006; 55(suppl):S111-S115.
 17. Proaño JV, Torres-Corzo J, Rodríguez-Della VR, Guizar-Sahagun G, Rangel-Castilla L. Intraventricular and subaracnoid basal cisterns neurocysticercosis; a comparative study between traditional treatment versus neuroendoscopic surgery. *Chil Nerv Syst* 2009; 25(11):1467-1475.
 18. Carabin H, Ndimubanzi PC, Budke CM, Nguyen H, Quian Y, Cowan DC, Stoner JA, Rainwater E, Dickey M. Clinical manifestations associated with neurocysticercosis: A systematic Review. *PLoS Negl Trop Dis* 2011; 5: 1-13.
 19. Varma A, Gaur KJ. The clinical spectrum of neurocysticercosis in the Uttaranchal region. *J Assoc Physicians India* 2002. 50: 1398-1400.

-
20. Del Brutto OH. Neurocysticercosis: a review. Scientific World journal 2012; 247:249.
 21. Garg RK. Neurocysticercosis: A Pictorial Review. Infectious Diseases in Clinical Practice 2008; 4:210-217.
 22. Zenteno-Alinis GH. A classification of human cysticercosis, in Flisser A, Willms K, Lachette JP, et al (eds): Cysticercosis: Present State of Knowledge and Perspectives: Proceedings of an International Workshop on Cysticercosis Held in San Miguel de Allende, Guanajuato, Mexico, on November 16-18, 1981. New York: Academic Press, 1982, pp 107-126.
 23. Citow JS, Johnson JP, McBride DQ, Ammirati M. Imaging features and surgery-related outcomes in intraventricular neurocysticercosis. Neurosurg Focus 2002;6: Article 6:1-12.
 24. Del Brutto OH. Neurocysticercosis. Semin Neurol 2005; 25(3): 243-251.

-
25. Garcia HH, Del Brutto OH. Imaging findings in neurocysticercosis. *Acta Tropica*. 2003; 87(1):7178.
26. Chang KH, LEE JH, Han MC. The role of contrast-enhanced MR imaging in the diagnosis of neurocysticercosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 1986; 7 (2): 235.242.
27. Cardenas G, Carrillo-Mezo R, Jung H, Sciutto E, Hernandez JL, Fleury A. Subarachnoidal Neurocysticercosis non-responsive to cysticidal drugs: a case series. *BMC Neurol* 2010; 10:16.
28. Cardenas G, Jung H, Rios C, Fleury A, Soto-Hernandez JL. Severe cysticercal meningitis: clinical and imaging characteristics. *Am J Trop Med Hyg* 2010; 82(1):121-125.
29. Fleury A, Hernandez M, Avila M, Cardenas G, Bobes RJ, Huerta M et al. Detection of HP10 antigen in

serum for diagnosis and follow-up of subarachnoidal and intraventricular human neurocysticercosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78(9):970-974.

30. Nash TE, Singh G, White AC, Rajshekhar V, Loeb JA, Proano JV et al. Treatment of neurocysticercosis: current status and future research needs. *Neurology* 2006;67(7):1120-1127.
31. Proano JV, Madrazo I, Avelar F, Lopez-Felix B, Diaz G, Grijalva I. Medical treatment for neurocysticercosis characterized by giant subarachnoid cysts. *N Engl J Med* 2001; 345(12):879-885.
32. Proano JV, Madrazo I, Garcia L, Garcia-Torres E, Correa D. Albendazole and praziquantel treatment in neurocysticercosis of the fourth ventricle. *J Neurosurg* 1997; 87(1):29-33.

-
33. Agapejev S, Da Silva MD, Ueda AK. Severe forms of neurocysticercosis: treatment with albendazole. *Arq Neuropsiquiatr* 1996; 54(1):82-93.
34. Del Brutto OH, Sotelo J, Aguirre R, Diaz-Calderon E, Alarcon TA. Albendazole therapy for giant subarachnoid cysticerci. *Arch Neurol* 1992; 49(5):535-538.
35. Singh G, Rajshekhar V, Murthy JM, Prabhakar S, Modi M, Khandelwal N et al. A diagnostic and therapeutic scheme for a solitary cysticercus granuloma. *Neurology* 2010; 75(24):2236-2245.
36. Del Brutto OH, Roos KL, Coffey CS, Garcia HH. Meta-analysis: Cysticidal drugs for neurocysticercosis: albendazole and praziquantel. *Ann Intern Med* 2006; 145(1):43-51.
37. Singh G, Rajshekhar V, Murthy JM, Prabhakar S, Modi M, Khandelwal N et al. A diagnostic and

therapeutic scheme for a solitary cysticercus

granuloma. *Neurology*

2010; 75(24):2236-2245. Singhi P.

Neurocysticercosis. *Ther Adv Neurol Disord* 2011;

4(2):67-81.

38. Atluri SR, Singhi P, Khandelwal N, Malla N.

Neurocysticercosis immunodiagnosis

using *Taenia solium* cysticerci crude soluble extract,
excretory secretory and lower

molecular mass antigens in serum and urine samples
of Indian children. *Acta Trop*

2009; 110(1):22-27.

38. Mandal J, Singhi PD, Khandelwal N, Malla N.

Evaluation of ELISA and dot blots for the
serodiagnosis of neurocysticercosis, in children found
to have single or multiple enhancing lesions in

-
- computerized tomographic scans of the brain. *Ann Trop Med Parasitol* 2006; 100(1):39-48.
39. Cardenas G, Jung H, Rios C, Fleury A, Soto.Hernandez JL. Severe cysticercal meningitis: clinical and imaging characteristics. *Am J Trop Med Hyg* 2010; 82 (1):121-125.
40. Colli BO, Martelli N, Assirati JA, Jr., Machado HR, de Vergueiro FS. Results of surgical treatment of neurocysticercosis in 69 cases. *J Neurosurg* 1986; 65(3):309-315.
41. Madrazo I, Garcia-Renteria JA, Sandoval M, Lopez Vega FJ. Intraventricular cysticercosis. *Neurosurgery* 1983; 12(2):148-152.
42. Bergsneider M. Endoscopic removal of cysticercal cysts within the fourth ventricle. Technical note. *J Neurosurg* 1999; 91(2):340-345.
43. Psarros TG, Krumerman J, Coimbra C. Endoscopic management of supratentorialventricular

neurocysticercosis: case series and review of the literature. Minim Invasive Neurosurg 2003; 46(6):331-334.