

112426



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA
"DR. MANUEL VELASCO SUAREZ"

DEPARTAMENTO DE NEUROIMAGEN Y TERAPIA
ENDOVASCULAR.

CISTERNORRESONANCIA MAGNETICA CON
GADODIAMIDA, SEGURIDAD Y USO EN EL
DIAGNOSTICO DE NEUROCISTICERCOSIS
SUBARACNOIDEA OCULTA.

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
SUBESPECIALISTA EN
NEURORRADIOLOGIA
P R E S E N T A :
DR. JESUS ANTONIO HIGUERA CALLEJA

TUTOR DE TESIS: DR. JESUS RODRIGUEZ CARBAJAL
ASESOR DE TESIS: DR. RAMON GUTIERREZ ALVARADO



MEXICO, D. F.

FEBRERO DE 2001



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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. Manuel Velasco Suárez
Director Emérito

Dr. Julio Sotelo Morales
Director General



Dra. Teresa Corona Vázquez
Directora General de Enseñanza

Dr. Ignacio Ruiz López
Subdirector de Formación y Recursos Humanos



Dr. Jesús Rodríguez Carbajal
Profesor Titular del Curso de Neurorradiología
Tutor de Tesis



SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE PÓSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.

Dr. Ramon Gutierrez Alvarado
asesor de Tesis



INSTITUTO NACIONAL
DE NEUROLOGIA Y
NEUROCIURGIA
DIRECCION DE ENSEÑANZA

El que ignora, tiene por lo tanto, en sí mismo opiniones verdaderas relativas a lo mismo que ignora.

Menón o de la Virtud - Diálogos (Platón)

DEDICATORIA

A mi esposa Yara Aimeé

Si tú estás en México
En México no hay nadie más
Y si no estás en México
En México no hay nadie.

Epigramas. (Ernesto cardenal)

A mis Padres Elena y Jesús

A mis hermanos Jesús, Santiago, Elena, Maite y Victoria.

Por enseñarme a ser quien soy, y porque siempre estais presentes.

Al tío Chente, Tía Rocio y los primos.

Por ser mi familia en México y hacerme sentir en Santander tan lejos

Y como no, al "tío" Paco

Causa directa de mi llegada a México

Al Dr. Marco Antonio Zenteno

No es maestro el que enseña, sino el que aprende

AGRADECIMIENTOS

A todos los compañeros del hospital que han contribuido a la realización de la tesis

A Mario, Paul, Chuy, Enrique...

Si tu conocieras el Tiempo tan bien como yo, dijo el sombreroero, no hablarías de malgastarlo; el tiempo no es una cosa que se gaste.

(Lewis Carrol- Alicia en el país de las maravillas)

Al Dr. Marquez

Por referirme pacientes y por modificar el pensamiento inicial de la tesis.

A los Drs. Alfonso y Gustavo
Por su amistad.

Al personal Técnico, Administrativo y de Enfermería de los departamentos de Neurorradiología, Neurofisiología y Laboratorio.

Por el día a día en el instituto, sin ellos no se hubiera escrito una pagina.

A las personas que en general conforman el Instituto.

Gracias

<u>INDICE</u>	pagina
1. Introducción.	8
1.1. Medios de contraste y reacciones adversas, revisión del problema.	8
1.1.1. Agentes de contraste paramagnéticos.	9
1.1.2. Quelatos de Gadolíneo.	9
1.1.3. Agentes iónicos contra no iónicos.	10
1.1.4. Quimiotoxicidad.	11
1.1.5. Estabilidad del quelato in vitro e in vivo.	11
1.1.6. Gadolíneo en el espacio subaracnoideo.	13
1.2. Neurocisticercosis.	13
1.2.1. Epidemiología.	13
1.2.2. Etiopatogenia.	15
1.2.3. Manifestaciones clínicas.	18
1.2.4. Diagnóstico.	19
1.2.5. Tratamiento.	21
2. Planteamiento del problema.	25
2.1. Antecedentes	25
2.1.1. Objetivos del estudio.	25
2.2. Hipótesis.	26
2.2.1. Hipótesis Verdaderas.	26
2.2.2. Hipótesis Nulas.	26
3. Material y Métodos.	27
3.1. Número de pacientes.	27
3.2. Criterios de Inclusión.	27
3.2.1. Criterios Diagnósticos de Neurocisticercosis.	27
3.3. Criterios de exclusión.	28
3.4. Criterios de eliminación.	28
3.5. Criterios de retirada.	28
3.6. Desarrollo del estudio.	29
3.6.1. Acontecimientos adversos.	29
3.6.1.1. Visita de Inclusión.	29
3.6.1.2. Control inmediato.	29
3.6.1.3. Visitas de seguimiento.	28
3.6.1.4. Definición de acontecimiento adverso.	29
3.6.1.5. Definición de acontecimiento adverso grave.(AAG)	30
3.6.1.6. Detección de acontecimientos adversos.	30
3.6.1.7. Documentación de acontecimientos adversos.	31
3.6.1.8. Intensidad de los acontecimientos adversos adversos.	31
3.6.1.10. Procedimientos para la notificación inmediata de acontecimientos adversos graves.	32
3.6.1.11. Notificación a las autoridades sanitarias.	32
3.7. Consideraciones éticas.	33
3.7.1. Aprobación.	33
3.7.2. Aprobación por los comités éticos de investigación clínica.	33
3.7.3. Información a los pacientes y consentimiento informado.	34
3.8. Consentimiento Informado.	34
4. Técnica.	35
5. Resultados.	37
6. Discusión.	39
7. Conclusiones.	42
8. Bibliografía.	43
9. Anexo Tablas e Imágenes.	52

Abreviaturas:

A.A.	Acontecimiento Adverso.
A.A.G.	Acontecimiento Adverso Grave.
C.E.I.	Comité de ética e investigación.
Ca ²⁺ .	Calcio.
Cu ²⁺ .	Cobre.
EEG.	Electroencefalograma.
FCI.	Forma de Consentimiento Informado.
Fe ²⁺ .	Ión Férrico.
Gd ³⁺ .	Gadolínico.
Gd-DTPA.	Gadolínico Acido Dietiletilen Triamino Pentacético.
Gd-DTPA-BMA.	Gadolínico Acido Dietiletilen Triamino Pentacético Bis Metilamina. (Gadodiamida).
GDD.	Gadodiamida.
Ksel.	Constante de selectividad.
Kther.	Constante de estabilidad termodinámica.
l.	Litros.
L.C.R.	Líquido cefalorraquídeo.
LD50.	Dosis Letal media.
ml.	Mililitros.
Mmol.	Milimoles.
MOsm.	Miliosmoles.
R.M.	Resonancia Magnética.
RM-GDD.	Cisternoresonancia Magnética.
T.C.	Tomografía Computada.

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Medios de contraste y reacciones adversas, revisión del problema:

Al trabajar con medios de contraste en radiología, surgen preguntas inherentes, siendo la primera ¿Qué tan seguro es el medio? E inmediatamente y en relación con esta, surge otra pregunta que ha sido el foco de atención en las últimas décadas. ¿Hay diferencias entre los diversos medios de contraste?

Los medios de contraste de alta osmolaridad, utilizados en las pasadas tres décadas, aunque con efectos adversos, presentaban mortalidad y efectos adversos serios de manera infrecuente. Pese a que los nuevos medios probaron provocar menos efectos desagradables, menos alteraciones hemodinámicas y en general tener menor toxicidad que los medios de alta osmolaridad (1,2), estos medios de baja osmolaridad, son muchos más caros que los medios convencionales y aún no se ha establecido de manera probatoria cual de las reacciones adversas se modifican al utilizar contrastes de baja osmolaridad. En una era en la que la cantidad de dinero disponible para los sistemas de salud se encuentra limitada y cuando el acceso a costosas tecnologías captura el interés tanto del médico como del paciente, se hace imperativo considerar el costo beneficio de los avances médicos y debe establecerse claramente muchos de los interrogantes que conciernen a los medios de contraste.

Las áreas que en la actualidad permanecen en el rezago son, primero, los tipos de reacciones que suceden y sus etiologías. Segundo, difícil e importante de establecer, la frecuencia de reacciones según categorías. Y finalmente definir la diferencia entre los medios de contraste en las diferentes áreas que establezcan el uso y ayuden en un futuro a desarrollar nuevos medios de contraste más seguros.

Los problemas al hablar de medios de contraste a nivel del espacio subaracnoideo, se antojan más complejos. De los medios de contraste no iónicos autorizados para la utilización en el espacio subaracnoideo, el de primera generación la metrizamida ha desaparecido del mercado y los medios de contraste hidrosolubles no iónicos muestran claras ventajas sobre los medios oleosos utilizados en el pasado. Más aún, la metrizamida presentaba mayor incidencia de efectos secundarios por su interacción con el metabolismo glicídico en el espacio subaracnoideo que las subsecuentes formulaciones no iónicas como el iohexol y el iopamidol.(3) Estudios posteriores, aunque pequeños, sugieren que hay menos efectos secundarios con el iohexol que con el iopamidol aunque los efectos adversos suceden en ambos.

Hoy en día, el uso de medios de contraste no iónicos en el espacio subaracnoideo se considera tan segura que, con la cooperación de los familiares y las facilidades de readmisión en los hospitales, hacen de la mielografía un procedimiento ambulatorio. (4,5)

En resonancia magnética existen muchos parámetros que directa o indirectamente afectan el contraste de la imagen, en principio, el contraste específico de cada tejido está determinado por las diferencias en los parámetros de relajación tanto longitudinal como transversal, la densidad protónica y el movimiento, tanto macroscópico como microscópico de los diferentes tejidos. La contribución de cada uno

de estos parámetros esta determinada por la elección de la secuencia de pulso y los parámetros con relación a la imagen (Tiempo de eco, Tiempo de repetición, tiempo de inversión y Angulo de giro). En ocasiones y debido a las características de la patología estudiada no se puede obtener un contraste adecuado entre los diferentes tejidos y necesitamos de un medio que aumente la sensibilidad y la especificidad en el espacio en el que nos encontramos.

1.1.1 Agentes de contraste paramagnéticos:

La idea de disminuir los tiempos de relajación del agua y los protones añadiendo iones paramagnéticos es tan vieja como la idea original que llevo al descubrimiento de la resonancia magnética en 1946 por Bloch y colaboradores, revelando que el tiempo de relajación nuclear del agua T1, pudiera aumentarse añadiendo iones paramagnéticos como es el nitrato férrico (6).

Muchos de los lantánidos y los metales de transición son paramagnéticos debido a electrones no apareados en sus órbitas externas, la presencia de estos electrones no apareados les otorga momentos magnéticos alargados y cuando se les disuelve en un fluido, los iones paramagnéticos actúan como reforzadores de los tiempos de relajación hacia los protones cercanos debido a que sus movimientos aleatorios inducen cambios en el campo magnético vecino.

De manera que en presencia de estos contrastes, los tiempos de relajación tanto para T1 como para T2, disminuyen. A bajas concentraciones predomina la disminución en el T1 de modo que las imágenes contrastadas se obtendrán en tiempos de relajación longitudinal o T1.

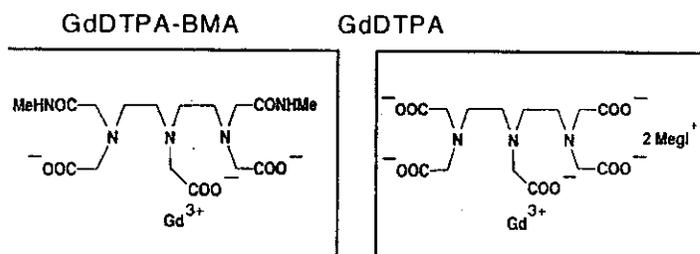
Lo que hace del Gadolinio (Gd³⁺), un lantánido eficiente en la disminución de los tiempos de relajación protónica, es que contiene siete electrones no apareados en su última órbita, esta cantidad de electrones no apareados se combina con la relativamente relajación larga de spin que posee y un momento magnético efectivo largo.

1.1.2. Quelatos de Gadolinio:

A pesar de las capacidades del Gd in vitro, el metal no es útil para utilizarlo como agente de contraste en su forma iónica libre. Debido a que el ion Gd³⁺ in vivo tiende a formar sales que se depositan a nivel hepático. Además dichas sales tienen momentos de relajación muy pobres y su toxicidad es relativamente alta, con una dosis letal de 0.3 - 0.5 mmol/kg cuando es administrado a ratas como clorhidrato de gadolinio o GdEDTA (7).

La manera más apropiada de utilización del Gd es unir el metal a una molécula transportadora que posea una gran afinidad por este. Esto no solo reducirá la elevada toxicidad del gadolinio sino que también alterará las propiedades farmacocinéticas del metal, incrementando sus propiedades como agente de contraste. Las moléculas que se utilizan para este propósito se denominan ligandos, de la palabra latina ligare que significa unir o fijar. Los ligandos tienen tendencia natural a unirse a metales, pudiéndonoslos imaginar de manera gráfica como una ostra con su perla, siendo el equivalente de la perla la molécula de gadolinio. Esta molécula resultante se denomina quelato, del griego Chéle que significa garra-pinza.

Cuando el Gd este quelado con DTPA-BMA da como resultado el quelato no iónico GdDTPA-BMA (Gadodiamida) (Figura 1) con una toxicidad aguda muy baja. (8)



(Figura 1)

1.1.3. Agentes Iónicos contra No iónicos:

La primera generación de agentes de contraste de resonancia magnética aprobados para uso clínico en los estados unidos, eran quelatos electronegativos en condiciones fisiológicas. En solución estos quelatos se disociaban y la presencia de cationes aumentaba su osmolaridad.

Con la gadodiamida, primera generación de agentes de contraste paramagnético no iónico, dos de los grupos carboxílicos de la molécula de DTPA se sustituyen por grupos Aminos, dando como resultado un quelato, GdDTPA-BMA (Gadolinio(III)Acido DietilenTriaminoPentacético Bis MetilAmina), no iónico ya que las tres cargas positivas de lón gadolinio están balanceadas con el ligando(-3), más aún, este quelato no se disocia en solución por lo que la cuenta iónica permanece constante(9).

Aunque la relaxitividad molar de la gadodiamida es comparable con la de otros agentes iónicos existentes, su naturaleza no iónica reduce de manera significativa el número de partículas en solución y esto hace que se reduzca la osmolaridad de este agente de contraste. Como resultado, la gadodiamida, produce alteraciones mínimas en el balance osmolar del plasma.

La toxicidad aguda de un compuesto viene determinada por la combinación de sus propiedades, incluyendo la carga osmótica que ese compuesto ejerce sobre el sistema cardiovascular y pulmonar, y por los efectos inherentes de ese compuesto en un organismo vivo (Quimiotoxicidad).

Múltiples estudios han definido que la osmolaridad es uno de los factores determinantes en la tolerancia de los medios de contraste yodados que se utilizan en los exámenes de radiología convencional (10-12).

En la actualidad el volumen de medios de contraste utilizados en Resonancia Magnética es con mucho menor al volumen de los medios de contraste que son utilizados en radiología convencional y hasta el momento los medios de contraste iónicos han probado ser seguros en su uso clínico. No obstante, los estudios preclínicos mostraron efectos significativos por la osmolaridad, en el sistema cardiovascular tras la administración de contrastes iónicos aún con dosis clínicas de 0.1 mmol/Kg. Más aún el grado de efectos hemodinámicos aumenta con el aumento de dosis (13).

La gadodiamida tiene aproximadamente el 40% de osmolaridad del contraste iónico gadopentato dimeglumídico (789 mOsm/K contra 1940 mOsm/Kg.). (10)

1.1.4. Quimiotoxicidad

La quimiotoxicidad es un término utilizado para describir los efectos tóxicos no relacionados con la osmolaridad de una sustancia; en otras palabras, la toxicidad inherente a una sustancia que puede alterar la estructura o función de un sistema biológico. Se han podido constatar diferencias significativas en la toxicidad de dosis únicas y en la mayoría de agentes de contraste en RM se han encontrado efectos farmacocinéticos, aún con la misma osmolaridad. Esto implica que la quimiotoxicidad es un determinante importante en la tolerancia de un medio de contraste.

El ingrediente activo de la sustancia estudiada, la Gadodiamida, con estructura abierta, tiene una elevada tolerancia aguda comparada a los agentes no iónicos macrocíclicos con similar osmolaridad (14). Algunos investigadores han indicado que la tolerancia aguda de los quelatos macrocíclicos, es debida a por la baja tolerancia neural de estos (15). Hasta la fecha la gadodiamida es el único agente de contraste no iónico lineal en el mercado.

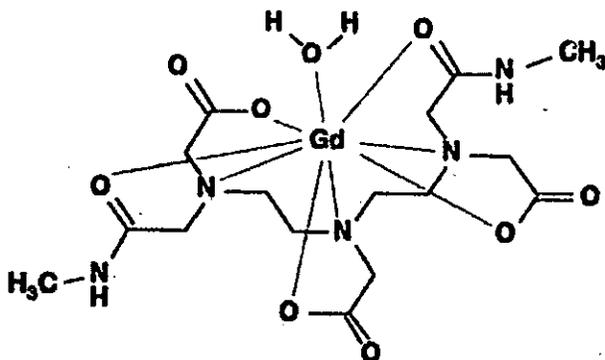


Figura 2

1.1.5. Estabilidad del quelato en vivo e in vitro:

En un quelato, el ión metálico se encuentra unido al ligando por una reacción química reversible. No obstante, los componentes se encuentran unidos por fuertes lazos electrostáticos. En una solución in vitro, el balance entre el gadolinio disociado y el ligando por un lado y el quelato intacto por el otro se expresa por la constante de estabilidad termodinámica, K_{term} , la constante de estabilidad termodinámica de la gadodiamida es de 10 16.9, lo que significa que en agua pura la relación entre la concentración del quelato intacto y sus componentes es de 10 16.9: 1.

Sin embargo, en el cuerpo, hay otros metales que pudieran desplazar al gadolinio en el quelato. Los más importantes en el líquido cefaloraquídeo son el Zn^{2+} , el ion férrico Fe^{2+} , el cobre Cu^{2+} y el Ca^{2+} .

El zinc, juega un papel esencial en la síntesis de proteínas, la estabilización de membranas biológicas, la replicación y la reparación del ADN y la función enzimática (16), Cerca de 70 enzimas requieren de la presencia de zinc para su participación en procesos metabólicos y el zinc juega un papel importante en la función neuronal.

La extensión con la que ocurren cambios entre estos metales depende de que tan selectivo es un determinado ligando para cierto tipo de metal y que tan fácil efectúa el proceso de intercambio. La selectividad expresa la relativa estabilidad de un ligando dado para diferentes iones metálicos.

El DTPA-BMA, que es el ligando que se encuentra en la gadodiamida, tiene una alta selectividad para el gadolínico sobre otros metales en el cuerpo, especialmente con el zinc y esto es importante porque muchos ligandos tienen una estabilidad relativamente elevada con este metal. Más aún, el zinc se encuentra presente en el líquido cefalorraquídeo en concentraciones que pueden desplazar una cantidad significativa de gadolínico. Sin embargo existe una gran variabilidad de la selectividad por el gadolínico sobre el zinc para diferentes ligandos mostrando el DTPA-BMA la mayor selectividad por el gadolínico que por el Zinc (17).

Una descripción cuantitativa de la estabilidad in vivo de un quelato puede establecerse por la constante de selectividad Ksel. La constante de selectividad expresa la afinidad del ión gadolínico hacia un ligando en presencia de otros iones metálicos endógenos como son el Zn, Ca o Cu a Ph y concentraciones fisiológicas.

La constante de selectividad Ksel para algunos quelatos ha sido calculada. Tabla (1)

Quelato	LogKtherm	Log Ksel	LD50 (nmol/Kg)
GdDTPA-BMA	16.859	.0414	.8
Na2 (GdDTPA)	22.467	.045	.6
NMG (GdEDTA)	17.274	.230	.3

Tabla 1 Estabilidad termodinámica y constantes de selectividad para quelatos de gadolínico y dosis letal en ratones. (17)

Para estas constantes de selectividad y las dosis medias letales, se han encontrado adecuadas correlaciones mientras que para las dosis letales medias y la constante de estabilidad termodinámica no se ha encontrado correlación.

De todo esto se deduce que la selectividad refleja de manera adecuada la situación in vivo. La elevada constante de selectividad de la gadodiamida ha sido confirmada en estudios farmacocinéticos mostrando una excelente estabilidad in vivo.

La elevada selectividad y la baja quimiotoxicidad del GdDTPA-BMA se refleja en la elevada tolerancia aguda de este quelato, aumentando esta tolerancia aguda al añadir al quelato cantidades de calcio que lo convierten en Na(CaDTPA-BMA) disminuyendo la dosis letal media a la mitad si se compara con el quelato nativo GdDTPA-BMA (17). El añadir Calcio a la formulación condiciona que los metales endógenos desplacen a los que menos afinidad presenta, en este caso el Zinc, desplazara al calcio frente al gadolínico. Por esta razón añadir pequeñas cantidades de Na⁺ afecta de manera favorable al equilibrio entre el gadolinio libre y el

quelato intacto, y por tanto disminuyen la liberación del gadolinio desde el quelato.

1.1.6. Gadolinio en el espacio subaracnoideo.

Hasta la fecha el uso de Gadolinio en el espacio subaracnoideo, solo se ha efectuado en estudios pilotos controlados, Se estudió en 16 cerdos la tolerancia neural y el reforzamiento de dos medios de contraste paramagnético en el espacio subaracnoideo, gadodiamida (gadolinium [Gd]-DTPA-BMA), y el gadopentetato dimeglumídico (Gd-DTPA). Inyectando 10 ml Gd-DTPA-BMA o Gd-DTPA con concentraciones de Gd que variaban de 500 mmol/L a 0.625 mmol/L no observándose efectos somatomotores en las punciones lumbares, donde las concentraciones de Gd que se administraron fueron de 0.625 mmol/l.

El estudio obtuvo adecuada opacificación del espacio subaracnoideo sin que se modificara la señal en relación con las concentraciones. Concluyendo que tanto el Gd-DTPA-BMA como el Gd-DTPA son medios de contraste de uso seguro a este nivel (18).

Sin embargo, su uso continua siendo controversial y los estudios en su mayoría pilotos se limitan a diagnóstico de fistulas de líquido cefalorraquídeo y patología lumbar (18-24).

1.2. Neurocisticercosis

La cisticercosis ocurre como consecuencia de la infección por el estadio larvario de la *Taenia solium*, la cual se produce cuando el hombre se convierte, en forma accidental, en el huésped intermediario de dicho cestodo. [25] El parásito tiene una predisposición particular por afectar el sistema nervioso, condicionando una enfermedad pleomórfica denominada neurocisticercosis. [26-28] A continuación revisaremos los aspectos más importantes de la neurocisticercosis, con especial atención a los avances recientes en diagnóstico y tratamiento.

1.2.1. Epidemiología

La neurocisticercosis es la enfermedad parasitaria más frecuente del sistema nervioso central, representando una patología neurológica común, así como un serio problema de salud pública en diferentes países de América Latina, Africa y Asia. [29-36] Por otra parte, el aumento reciente en el turismo, los grandes movimientos de refugiados y la inmigración masiva de individuos provenientes de áreas endémicas, ha condicionado un aumento en la frecuencia de la neurocisticercosis en países desarrollados, donde esta entidad era considerada una rareza en las últimas décadas. [37-41] La prevalencia exacta de la neurocisticercosis es muy difícil de determinar en vista de la inespecificidad de sus manifestaciones clínicas y de la falta de una prueba completamente confiable y segura, que pueda ser utilizada en estudios epidemiológicos a gran escala.

A finales del siglo pasado, la cisticercosis era prevalente en varios países Europeos; sin embargo, mejoras en los sistemas de salud pública produjeron una reducción considerable en su prevalencia [42]. Luego de la

segunda guerra mundial, debido al regreso masivo de tropas, se notó un incremento transitorio en la prevalencia de la cisticercosis en Alemania y Francia. De igual manera, el regreso de soldados provenientes de la India condicionó un incremento en el número de casos de cisticercosis en Inglaterra [43-44]. Nuevamente, la implementación de medidas sanitarias redujo dicha prevalencia y en la actualidad, la cisticercosis es rara en dichas naciones [45-47]. Por el contrario, esta entidad continúa endémica en ciertos países de Europa del este [48-49], así como en España [50] y Portugal [51].

La cisticercosis era una enfermedad rara en Los Estados Unidos de América, con menos de 150 casos reportados hasta 1979. En la última década, la entrada masiva de inmigrantes provenientes de América Latina ha condicionado un incremento importante de casos en dicho país, especialmente en los estados del sudoeste, incluyendo Texas y California [39-41]. Por otra parte, también se han reportado casos de neurocisticercosis en ciudadanos estadounidenses que nunca han estado en áreas endémicas [52-54]; en la mayoría de esos casos la fuente de infección ha sido un contacto portador asintomático de *T. solium* [53,54]. En África y Asia, la naturaleza endémica de la taeniosis/cisticercosis se encuentra directamente relacionada con la tendencia religiosa y los hábitos alimenticios de sus habitantes. Debido a que el Corán prohíbe el consumo de carne de cerdo, estas enfermedades son prácticamente inexistentes entre los Musulmanes. Por el contrario, la taeniosis y la cisticercosis son endémicas en países de África central, en la India y en el sudeste de Asia, donde la carne de cerdo es consumida sin control higiénico adecuado. [33-36,55-59]

De igual manera, la cisticercosis es endémica en varios países de América Latina. En México, estudios de autopsia han demostrado que el 2,5% al 3,6% de la población tiene neurocisticercosis. Las frecuencias de infecciones con *T. solium* informadas en México provienen de dos fuentes: la primera de ellas se refiere a las publicaciones científicas, donde las frecuencias varían de 0.2 a 3.4%. La segunda fuente proviene de las estadísticas oficiales, donde, de 1986 a 1990, se notificaron alrededor de 13000 casos anuales. A partir de 1991 la notificación ha sido menor, pues se reportaron alrededor de 8000 casos anuales de *Taenia* sp.

Las estadísticas oficiales informan que las frecuencias más altas para *Taenia* sp. se presentan en el grupo de 5 a 14 años (35.3%), seguido por el de 1 a 4 años de edad, sin diferencias significativas por sexo; En cambio, los estudios epidemiológicos informan que el parásito adulto se presenta en todas las edades y que alcanza su pico en grupos de 16 a 45 años (edad económicamente productiva); asimismo, que las personas de sexo femenino son las que más frecuentemente presentan este parásito. Las diferencias encontradas se deben a que en las estadísticas oficiales solo se refleja la demanda de servicios de salud, y en los estudios epidemiológicos se obtienen datos representativos del sexo y de todos los grupos de edad.

En los estudios hospitalarios, México informó frecuencias de hasta 8.6 x 100 hospitalizados, y en las series de necropsias, de hasta 2453 por 100000 habitantes, y se señala que hasta 43.3% de los casos eran asintomáticos, y 80% fueron hallazgo de autopsia. Actualmente las estadísticas oficiales informan un promedio anual de 500 casos de cisticercosis, con una tasa nacional cruda de 0.6 por 100 000 habitantes. [60,61] La enfermedad es más prevalente en la zona geográfica denominada "El Bajío", lugar donde existen grandes ranchos de ganado porcino que

alternan con extensas plantaciones de frutas y vegetales. [62] Por otra parte, diversos estudios revelan que la neurocisticercosis es causa importante de admisiones hospitalarias y de procedimientos neuroquirúrgicos en México [29,63,64]. La cisticercosis también es endémica en Sudamérica, principalmente en Brasil [65,66], Colombia [32], Ecuador [30] y Perú [31,67]; en dichos países, la neurocisticercosis es causa importante de epilepsia de inicio tardío. [68,70] Al igual que en Asia y África, la endemia de la taeniosis/cisticercosis en América Latina se debe a las pobres condiciones socioeconómicas de la mayoría de sus habitantes, así como al desconocimiento de la naturaleza de esta enfermedad y de su forma de adquisición [71].

La identificación y medición de los factores de riesgo han mostrado importantes hallazgos; de acuerdo con ello una persona portadora de *T. solium* es el principal riesgo para que sus convivientes presenten neurocisticercosis, ya que existe un agrupamiento de humanos y cerdos seropositivos a cisticercosis con los individuos portadores. Se ha demostrado que las pruebas inmunodiagnósticas en suero no detectan enfermedad sino exposición al parásito, por lo que su utilidad en estudios epidemiológicos es trascendental para detectar los focos de transmisión en donde se pueden aplicar las medidas de prevención y control.

Las condiciones sociales, económicas y culturales están intrínsecamente vinculadas con esta zoonosis, ya que en cada uno de los momentos del ciclo de vida del parásito existen actividades humanas involucradas en su reproducción. En primer lugar, puesto que la teniosis es una enfermedad exclusiva del humano, este es el único responsable de la dispersión de los huevos del parásito; así, la defecación al aire libre y/o la inadecuada eliminación de excretas es la primera práctica de riesgo. En segundo lugar, una crianza de los cerdos que tolere o promueva el contacto de estos con el excremento humano permite la infección del cerdo. La falta de control sanitario de la carne de cerdo, su manejo y los hábitos de alimentación que incluyen el consumo de esta carne en forma poco cocida o cruda, también son prácticas que contribuyen a la infección. La falta de higiene personal especialmente los hábitos relacionados con el lavado de manos antes de comer y después de ir al baño, el consumo de agua sin hervir y de alimentos sin lavar, así como su exposición a agentes que dispersan los huevos son prácticas que posibilitan la ingestión de estos por el humano. (72-85)

1.2.2. Etiopatogenia

Ciclo biológico de la *Taenia solium*:

La *T. solium* es una de las 30 especies de cestodos que pueden invadir al hombre. Dichas especies presentan ciclos biológicos complejos que requieren usualmente dos o más huéspedes para poder completarse. En el caso de la *T. solium*, los humanos son los únicos huéspedes definitivos, mientras que tanto cerdos como humanos pueden actuar como huéspedes intermediarios.

La *T. solium* adulta esta compuesta por una cabeza (escólex) armada con cuatro ventosas y una doble corona de ganchos, un cuello angosto y un cuerpo elongado que consiste en varios cientos de proglótides hermafroditas [86]. El parásito adulto habita en el tubo digestivo del ser humano, donde se mantiene firmemente adherido a la pared intestinal

mediante sus ventosas y ganchos. Cada día, varios proglótides grávidos se separan del extremo distal de la taenia y son expulsados con las heces. Cada proglótide contiene miles de huevecillos que se liberan en el ambiente y que pueden permanecer viables durante largo tiempo. En lugares donde la eliminación de excretas es inadecuada, los cerdos se alimentan con heces humanas e ingieren los huevos de la *T. solium*. Una vez ingeridos por el cerdo, los huevecillos pierden su cubierta y se liberan las oncosferas (embriones hexacantos), los que atraviesan la pared intestinal y entran al flujo sanguíneo desde donde son transportados a los tejidos del cerdo, principalmente músculos estriados y cerebro. En dichos tejidos, las oncosferas evolucionan y se transforman en larvas (cisticercos) [87]. Cuando el hombre ingiere carne de cerdo mal cocida y contaminada con cisticercos, las larvas se evaginan en el intestino delgado, el escólex se adhiere a la pared intestinal y el cuerpo del parásito comienza a crecer y a formar proglótides. [88]

Por otra parte, el hombre puede también convertirse en huésped intermediario de la *T. solium* al ingerir sus huevecillos; bajo estas circunstancias, se desarrolla la cisticercosis humana. [89] El mecanismo por el cual los huevecillos entran al torrente sanguíneo y son distribuidos a los tejidos del hombre es similar al descrito en los cerdos. Las formas principales de contagio humano incluyen ingestión de comida contaminada con huevecillos de *T. solium* y contaminación ano-mano-boca en individuos portadores de la *T. solium* en su intestino, los que pueden auto-infectarse o infectar a otras personas, sobretudo a sus contactos domésticos. La transmisión aérea de huevecillos de *T. solium* y la regurgitación de proglótides desde el intestino delgado hacia el estómago (auto-infección interna) no han sido adecuadamente demostrado como fuentes importantes de adquisición de la enfermedad. Como ejemplos anecdóticos de contagio, se encuentran la transmisión transplacentaria de cisticercos [90] y la ingestión voluntaria de proglótides de *T. solium* con propósitos medicinales. [91]

Características de los cisticercos: Los cisticercos son vesículas llenas de líquido que contienen en su interior un escólex invaginado. La pared de la vesícula es una estructura membranosa compuesta de tres capas, cuticular o externa, celular o media y reticular o interna [89]. El escólex presenta una estructura similar a la de la *T. solium* adulta, con una cabeza o rostelo que presenta ventosas y ganchos y un rudimento de cuerpo, que incluye al canal espiral. Algunas de las proteínas de los cisticercos tienen propiedades antigénicas y estimulan la producción de antígenos específicos. [92,93] Sin embargo, estos antígenos no tienen mayor efecto en la protección contra la enfermedad ya que los cisticercos desarrollan una serie de mecanismo evasores que le permiten sobrevivir al ataque inmunológico del huésped [89,94]. Entre esos mecanismos destacan el mimetismo molecular y la depresión de la inmunidad celular, la cual puede condicionar una serie de complicaciones en enfermos con cisticercosis.

En algunos cisticercos el escólex no puede ser identificado. Estos parásitos están formados por membranas adheridas entre si, las que tienen a agruparse en racimos. [95] Dichos cisticercos se localizan principalmente en las cisternas de LCR en la base del cráneo y en ellos, el escólex ha desaparecido como consecuencia de un proceso de degeneración hidrópica, condicionado por la entrada continua de LCR a la vesícula [96]. Es una práctica frecuente denominar *Cysticercus cellulosae* a aquellos parásitos que tienen escólex y *Cysticercus racemosus* a

aquellos que no lo tienen; sin embargo, dicha terminología es inadecuada y crea confusión ya que se puede pensar que se trata de dos especies distintas de taenia. [97] En la actualidad se prefiere la terminología de "forma celulosa" y "forma racemosa" de cisticercos, respectivamente. De igual manera, dichos términos no deben ser escritos en itálicas ya que los cisticercos no son taxonómicamente independientes sino que representan formas larvarias de un cestodo adulto.

El aspecto macroscópico de los cisticercos varía dependiendo de su localización en el neuroeje [90]. Los cisticercos parenquimatosos suelen ser pequeños y se localizan de preferencia en la corteza cerebral y en los ganglios basales debido a la gran vascularidad de estas áreas. Estos quistes rara vez miden más de 10 mm de diámetro ya que la presión que ejerce el parénquima cerebral impide su crecimiento. Los cisticercos subaracnoideos pueden ser pequeños si se localizan en la profundidad de los surcos corticales o pueden alcanzar tamaños mayores de 5cm si están a nivel de las cisternas de LCR en la base del cráneo. [96] Los cisticercos ventriculares pueden ser pequeños o grandes, usualmente son únicos y se localizan e preferencia en el IV ventrículo; estos parásitos pueden estar adheridos a la capa ependimaria o encontrarse frotando libremente en las cavidades ventriculares [90,96,98]. Los cisticercos espinales se localizan en el espacio subaracnoideo o en el parénquima medular y su aspecto macroscópico es similar al de los quistes localizados en el cerebro [99,100].

Estadios de involución de los cisticercos:

Una vez que los cisticercos entran en el sistema nervioso, estos se encuentran en un estado denominado vesicular, en el que los parásitos son viables y desencadenan cambios inflamatorios mínimos en el tejido cerebral adyacente. En algunos casos, los cisticercos permanecen durante décadas en este estadio ya que sus mecanismos evasores evitan que el sistema inmune del huésped los destruya [101]. Sin embargo, en otros casos los cisticercos entran, como resultado de un complejo ataque inmunológico del huésped, en un proceso degenerativo que termina con la muerte del parásito. Los estadios por los que atraviesan los cisticercos hasta su destrucción comprenden: estadio coloidal, estadio granular y estadio calcificado [96]. Cada uno de estos estadios se caracteriza por cambios específicos en el interior de los parásitos, por cambios en el tejido cerebral vecino y, como veremos posteriormente, por alteraciones específicas en los estudios de neuroimagen, lo cual permite su fácil reconocimiento. Es frecuente encontrar parásitos en diferentes estadios involutivos en el mismo paciente; sin embargo, no se sabe si esto se debe a la presencia de infecciones recurrentes o a una sola infección en la que solamente algunos parásitos evaden la respuesta inmune mientras que otros son atacados intensamente.

Cambios estructurales en el sistema nervioso:

El pleomorfismo clínico de la neurocisticercosis se debe, en gran parte, a la multiplicidad de lesiones que se producen en el sistema nervioso. Hemos descrito la diversidad de localización y aspecto de los cisticercos en el neuroeje. Por otra parte, la reacción inflamatoria desencadena una serie de cambios en el parénquima cerebral, el espacio subaracnoideo, las cavidades ventriculares y la médula espinal [90,96]. Dicha reacción inflamatoria se encuentra constituida principalmente por linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos, se asocia con diversos grados de edema

y gliosis reactiva y varía dependiendo del grado de involución de los cisticercos.

Los cisticercos localizados en el espacio subaracnoideo desencadenan una intensa reacción inflamatoria perilesional, con formación de un denso exudado compuesto por fibras colágenas, linfocitos, células gigantes multinucleadas, eosinófilos y membranas parasitarias hialinizadas. Esto condiciona engrosamiento anormal de las leptomeninges de las cisternas subaracnoideas basales, el cual puede extenderse desde la región optoquiásmática hasta el agujero magno. Encotrandose atrapados en este denso exudado el quiasma óptico, así como los demás nervios craneales que atraviesan el espacio subaracnoideo. [96,102] De igual manera, los agujeros de Luschka y Magendie pueden ocluirse con el subsecuente desarrollo de hidrocefalia [103]. Los vasos sanguíneos que forman el polígono de Willis también se afectan por esta reacción y las paredes de las pequeñas arterias son invadidas por células inflamatorias, lo cual induce el desarrollo de endarteritis proliferativa con oclusión de la luz arterial. [104]

Los cisticercos ventriculares desencadenan una reacción inflamatoria localizada si se encuentran adheridos a los plexos coroideos o a la pared ventricular. En esos casos, las células ependimarias protruyen hacia el interior de las cavidades ventriculares y pueden bloquear la circulación normal de LCR a nivel del acueducto de Silvio [105] o de los agujeros de Monro [106]; este proceso, que suele acompañarse de hidrocefalia, se denomina ependimitis granular. [103] Los cisticercos espinales también pueden desencadenar cambios inflamatorios y desmielinizantes al nivel de las raíces nerviosas ventrales y dorsales al igual que los cisticercos intracraneales lo hacen con los nervios craneales. De igual modo, los cambios que se producen en el parénquima medular son similares a los observados en el parénquima cerebral. [96]

1.2.3. Manifestaciones clínicas

La cisticercosis es una enfermedad pleomórfica. [26-30] Dicho pleomorfismo se debe a diferencias individuales en el número y localización de los parásitos, así como a la amplia variación que existe en la respuesta inmune del huésped frente al parásito [107]. La epilepsia es la manifestación clínica más frecuente de la neurocisticercosis, observándose en un 50% a 80% de los casos, particularmente en pacientes con compromiso de parénquima cerebral [108-111]. En regiones donde la cisticercosis es endémica, la presencia de crisis convulsivas de inicio reciente en sujetos mayores de 25 años de edad (epilepsia de inicio tardío), es altamente sugestiva de neurocisticercosis [68-70,111]. La mayoría de estos enfermos tienen un examen neurológico normal y se presentan con crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas [108,112]; por lo tanto, la práctica de estudios de neuroimagen es de importancia fundamental en todo paciente con epilepsia de inicio tardío con el objeto de confirmar o descartar la sospecha clínica de neurocisticercosis. [112,113]

Se han descrito una gran variedad de signos neurológicos focales en enfermos con neurocisticercosis, particularmente en aquellos con quistes localizados en áreas cerebrales elocuentes. [115-120] Los signos más frecuentes incluyen: déficit motor, signos de liberación piramidal, ataxia cerebelosa, signos de disfunción de tallo cerebral y movimientos involuntarios. [26,111] Estas manifestaciones usualmente siguen un curso

progresivo, por lo que es difícil el diagnóstico diferencial con neoplasias o con otros procesos infecciosos del sistema nervioso. [76] En algunos casos los signos focales aparecen en forma súbita, especialmente cuando se relacionan con infartos cerebrales secundarios a aneigitis cisticercosa. [104, 121-128]

Algunos enfermos presentan evidencia clínica de hipertensión endocraneal, la cual puede o no asociarse con crisis convulsivas, con signos focales o con alteraciones mentales. [26] La causa más frecuente de este síndrome es la hidrocefalia, la cual puede ser secundaria a aracnoiditis cisticercosa, ependimitis granular o quistes ventriculares. [98,103,105,129-131] En la mayoría de los casos la hipertensión endocraneal sigue un curso lentamente progresivo, el cual puede interrumpirse por episodios súbitos de pérdida de conciencia relacionados con movimientos de la cabeza (síndrome de Bruns), cuando la causa de la hidrocefalia es un cisticerco en el IV ventrículo [132,133]. Otras formas de neurocisticercosis que se asocian con hipertensión endocraneal son los quistes subaracnoideos gigantes y la encefalitis cisticercosa. Esta última es una forma particularmente grave de neurocisticercosis que ocurre como resultado de la infección masiva de cisticercos al parénquima cerebral con la subsecuente reacción inflamatoria intensa del huésped [132]; la encefalitis cisticercosa es más frecuente en niños y mujeres jóvenes y se caracteriza por deterioro de conciencia, crisis convulsivas, disminución de agudeza visual, cefalea, vómitos y papiledema [110,132-137].

Las manifestaciones clínicas de la neurocisticercosis espinal también son inespecíficas. La aracnoiditis se manifiesta por dolor radicular asociado con debilidad muscular, la cual sigue un patrón de distribución sugestivo de afección de múltiples raíces nerviosas. Los quistes parenquimatosos suelen condicionar un cuadro de mielitis transversa, con trastornos esfinterianos así como alteraciones motoras y sensitivas por debajo del sitio de la lesión. [99,100,138,139]

1.2.4. Diagnóstico

Los cisticercos son vesículas llenas de líquido que contienen en su interior un escólex invaginado. La pared de la vesícula es una estructura membranosa compuesta de tres capas, cuticular o externa, celular o media y reticular o interna. El escólex presenta una estructura similar a la de la *T. solium* adulta, con una cabeza o roseto que presenta ventosas y ganchos y un rudimento de cuerpo, que incluye al canal espiral. Algunas de las proteínas de los cisticercos tienen propiedades antigénicas y estimulan la producción de antígenos específicos. Sin embargo, estos antígenos no tienen mayor efecto en la protección contra la enfermedad ya que los cisticercos desarrollan una serie de mecanismos evasores que le permiten sobrevivir al ataque inmunológico del huésped. Entre esos mecanismos destacan el mimetismo molecular y la depresión de la inmunidad celular, la cual puede condicionar una serie de complicaciones en enfermos con cisticercosis.

El aspecto macroscópico de los cisticercos varía dependiendo de su localización en el neuroeje. Los cisticercos profundos suelen ser pequeños y se localizan de preferencia en la corteza cerebral y en los ganglios basales debido a la gran vascularidad de estas áreas. Estos quistes rara vez miden más de 10mm de diámetro ya que la presión que ejerce el parénquima cerebral impide su crecimiento. Los cisticercos

subaracnoideos pueden ser pequeños si se localizan en la profundidad de los surcos corticales o pueden alcanzar tamaños mayores de 5cm si están en el ámbito de las cisternas de LCR en la base del cerebro. [95] Los cisticercos ventriculares pueden ser pequeños o grandes, usualmente son únicos y se localizan de preferencia en el IV ventrículo; estos parásitos pueden estar adheridos a la capa ependimaria o encontrarse flotando libremente en las cavidades ventriculares. Los cisticercos espinales se localizan en el espacio subaracnoideo o en el parénquima medular y su aspecto macroscópico es similar al de los quistes localizados en el cerebro.

Únicamente la interpretación correcta de los exámenes de neuroimagen e inmunológicos permite el diagnóstico de la cisticercosis [114]. Por otra parte, la presencia de cisticercosis extracerebral facilita considerablemente el diagnóstico de esta entidad en pacientes con manifestaciones neurológicas y hallazgos de neuroimagen sugestivos más no concluyentes. Fuera del neuroeje, los cisticercos pueden localizarse en el globo ocular donde son visualizados mediante examen oftalmoscópico [140-142] o en los músculos esqueléticos o el tejido celular subcutáneo, donde pueden identificarse mediante radiografías simples o incluso a la palpación [143-148]. Es importante recordar, sin embargo, que no todos los nódulos subcutáneos palpables son cisticercos (aún en áreas donde esta enfermedad es endémica).

Estudios de neuroimagen: Tanto la TC como la IRM facilitan el diagnóstico de la neurocisticercosis ya que permiten visualizar el número y localización de los parásitos así como su estadio evolutivo [149-155]. De hecho, los hallazgos de TC e IRM en la neurocisticercosis profunda dependen fundamentalmente del grado de viabilidad de los cisticercos. De estos hallazgos, los más característicos son las lesiones quísticas bien definidas en las que es posible identificar el escolex en su interior y las calcificaciones puntiformes múltiples [149,153]. Por el contrario, las lesiones anulares (únicas o múltiples) no son específicas y representan un problema diagnóstico. Diversas entidades, incluyendo abscesos cerebrales, tuberculomas y neoplasias primarias o secundarias del sistema nervioso pueden cursar con lesiones similares en TC o IRM [156-159]. En algunos de estos casos, ni siquiera la práctica de otros exámenes complementarios tales como angiografía o estudio de LCR permiten un diagnóstico certero [26].

La TC y la IRM en pacientes con neurocisticercosis meníngea suelen revelar hidrocefalia, captación anormal del contraste en las leptomeninges basales, quistes subaracnoideos e infartos cerebrales [151,154,165]. Con excepción de las lesiones quísticas, la mayoría de los hallazgos de neuroimagen en la neurocisticercosis meníngea no son específicos y pueden observarse en otro tipo de infecciones del sistema nervioso [159]. En estos casos, el análisis citoquímico del LCR es de fundamental importancia para el diagnóstico correcto [114,152]; los niveles de glucosa en el LCR, suelen ser normales en pacientes con neurocisticercosis a diferencia de lo observado en pacientes con meningitis tuberculosa o micótica, en los que usualmente existe hipoglucorraquia. [166] De igual manera, las pruebas inmunológicas destinadas a la detección de anticuerpos anticisticercos son de gran utilidad en el diagnóstico de la neurocisticercosis meníngea. [167,168] Los cisticercos ventriculares se visualizan como lesiones quísticas que distorsionan el sistema ventricular y producen hidrocefalia asimétrica. [169-171] Estos quistes suelen ser isodensos con el LCR y no se aprecian

bien con TC, por lo que suele ser necesaria la administración de medio de contraste intratecal para confirmar el diagnóstico. [172] La IRM permite una mejor visualización de estas lesiones ya que el escólex puede ser identificado y la señal del líquido vesicular suele ser distinta a la del LCR en los cortes potenciados en T2. [170,171,173]

En términos generales, la RM es mejor que la TC para el diagnóstico de la neurocisticercosis, especialmente en pacientes con lesiones quísticas en las cisternas basales, tallo cerebral, cavidades ventriculares y médula espinal. Sin embargo, una limitación importante de la RM es su mala resolución para detectar pequeñas calcificaciones parenquimatosas. [174] Debido a que muchos pacientes con epilepsia y neurocisticercosis presentan calcificaciones como única evidencia de la enfermedad, la práctica exclusiva de IRM puede condicionar errores diagnósticos. La TC es el método de imagen de elección para el estudio de pacientes con probable neurocisticercosis; la RM debe reservarse para aquellos casos con TC normal o en los que el aspecto tomográfico de las lesiones no sea concluyente [114].

Pruebas inmunológicas: Existen varias pruebas destinadas a la detección de anticuerpos anticisticercos en sangre, saliva y LCR, entre las que destacan la reacción de fijación de complemento, el ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA) y el inmunoblot [174-179]. Estas pruebas son un complemento importante de los estudios de neuroimagen, pero nunca deben ser utilizadas en forma aislada para confirmar o descartar el diagnóstico de neurocisticercosis debido al elevado porcentaje de resultados falso-positivos y falso-negativos. De las pruebas serológicas, la más fidedigna es el inmunoblot. A pesar que se ha sugerido que el inmunoblot es 100% específico y 98% sensible para el diagnóstico de neurocisticercosis [180], es importante recordar que los pacientes con taeniosis o aquellos que tienen cisticercos musculares presentan resultados positivos en sangre, sin que eso signifique que tengan neurocisticercosis. Algo similar ocurre con el ELISA, cuya certeza diagnóstica en suero es decepcionante [181].

La práctica de pruebas inmunológicas en LCR suele ser más confiable que en suero; sin embargo, la positividad de dichas pruebas se relaciona directamente con la viabilidad y la localización de los cisticercos [182,183]. Tanto la reacción de fijación de complemento como el ELISA son muy sensibles en la neurocisticercosis meníngea [167,168]; esta sensibilidad declina considerablemente en la neurocisticercosis parenquimatosa, particularmente si las lesiones se encuentran calcificadas [182].

1.2.5. Tratamiento

Debido al pleomorfismo clínico de la neurocisticercosis, no es posible que un solo esquema de tratamiento sea útil en todos los casos. Por lo tanto, la caracterización precisa de la enfermedad, en lo que respecta a viabilidad y localización de las lesiones, es de fundamental importancia con el objeto de planificar un tratamiento adecuado [184-186]

Drogas cestocidas: Tanto el praziquantel como el albendazol son potentes drogas cestocidas. El praziquantel es una isoquinolina que ha sido utilizada para el tratamiento de la neurocisticercosis humana desde 1979, luego de que Robles y Chavarría [187] reportaran el tratamiento satisfactorio de un niño con quistes parenquimatosos. Estudios posteriores demostraron que el praziquantel condiciona la desaparición

del 60% a 70% de los cisticercos parenquimatosos luego de un curso de 15 días de tratamiento a dosis de 50 mg/kg./día. [188-190] El albendazol es un imidazol con efecto cestocida potente. Esta droga inicialmente se utilizó en dosis de 15 mg/kg./día durante 30 días [191]; sin embargo, estudios posteriores demostraron que la duración del tratamiento podía ser reducida a 8 días con iguales resultados. [192] El albendazol destruye el 75% a 90% de los cisticercos parenquimatosos y ha probado ser superior al praziquantel en diversos estudios comparativos [193-196], no solamente por su mejor porcentaje de destrucción de quistes parenquimatosos sino por su capacidad de destruir quistes subaracnoideos [197,198] y por su menor costo, un aspecto importante ya que la cisticercosis usualmente afecta a gente de bajos recursos económicos. Si bien los primeros estudios de tratamiento de la neurocisticercosis fueron destinados a documentar el porcentaje de destrucción de quistes que tanto el praziquantel como el albendazol inducían en TC, estudios recientes han demostrado que el tratamiento con estas drogas también produce cambios considerables en el curso clínico de los enfermos. [108,157,199-202] Como se describirá más adelante, el control de crisis convulsivas en pacientes con epilepsia y neurocisticercosis es considerablemente mejor si los enfermos son manejados con drogas cestocidas. [108,199,202] Por otra parte, diversos estudios han documentado mejoría marcada en signos neurológicos de focalización en pacientes con quistes gigantes luego del tratamiento cestocida. [198,201] Otro potencial de las drogas cestocidas es su utilidad diagnóstica en pacientes con lesiones anulares únicas. Como se mencionó previamente, estas lesiones representan un reto diagnóstico ya que pueden ser producidas por un gran número de entidades; en caso de duda, la administración temprana de estas drogas facilitará el diagnóstico diferencial al acelerar la destrucción de las lesiones anulares causadas por cisticercos. [161,162]

Existen formas de neurocisticercosis que no deben recibir tratamiento cestocida. Entre ellas se encuentra la encefalitis cisticercosa ya que el uso de dichas drogas puede exacerbar el edema cerebral que acompaña esta forma de la enfermedad y condicionar aumento en la presión intracraneal [135,136]. Los enfermos con hidrocefalia y quistes profundos o subaracnoideos pueden recibir drogas cestocidas una vez que la hidrocefalia ha sido resuelta mediante la colocación de un sistema de derivación ventricular. En los pacientes con quistes gigantes y en aquellos con quistes ventriculares, el tratamiento cestocida debe individualizarse y su beneficio debe ser comparado con los inherentes riesgos potenciales a su empleo. [198] Finalmente, los pacientes con cisticercos calcificados no deben recibir tratamiento cestocida ya que estas lesiones representan parásitos muertos que han sido previamente destruidos por el sistema inmune del individuo.

Tratamiento sintomático: Las drogas antiepilépticas son utilizadas en un gran número de enfermos con neurocisticercosis. En pacientes con epilepsia secundaria a calcificaciones, la administración de una droga antiepiléptica de primera línea (carbamazepina, fenitoína o fenobarbital) usualmente produce un control adecuado de las crisis. Sin embargo, los pacientes con quistes viables deben recibir primero un curso de tratamiento con drogas cestocidas para lograr un control posterior de crisis con drogas antiepilépticas. Esto fue demostrado en una serie de 203 pacientes con epilepsia secundaria a neurocisticercosis, en la que se documentó control de crisis convulsivas en 83% de los enfermos que fueron

sometidos previamente a tratamiento con albendazol o praziquantel, a diferencia de aquellos que no recibieron dicho tratamiento, en los que únicamente el 27% logró un control adecuado de crisis. [108] Estos hallazgos fueron confirmados en dos estudios posteriores en los que el control de crisis fue definitivamente mejor en enfermos que recibieron tratamiento cestocida previo. [199,200]

Recientemente se ha demostrado que la administración de praziquantel disminuye los niveles séricos de fenitoína y carbamazepina [203], hecho que puede condicionar descontrol de crisis convulsivas en pacientes con neurocisticercosis tratados con praziquantel. No hay estudios similares con el albendazol, sin embargo, es prudente el monitoreo de niveles séricos de drogas antiepilépticas en estos casos para evitar el desarrollo de crisis convulsivas.

Aún no se determina la duración óptima del tratamiento antiepiléptico en pacientes con neurocisticercosis. Un estudio retrospectivo reciente demostró recidiva de crisis en el 50% de los casos luego de la suspensión de drogas antiepilépticas, aún en enfermos que se encontraban por lo menos dos años libres de crisis. [204] Los factores que incidieron adversamente en el riesgo de recidiva de crisis en dichos enfermos fueron la presencia de calcificaciones, así como el antecedente de haber tenido crisis múltiples antes de alcanzar el control gracias al tratamiento antiepiléptico. Los resultados de dicho trabajo sugieren que el pronóstico de la epilepsia secundaria a neurocisticercosis no es del todo favorable, ya que un gran número de enfermos necesita tratamiento antiepiléptico por tiempo indefinido.

Los corticosteroides son drogas frecuentemente utilizadas en pacientes con neurocisticercosis. Estos representan la forma principal de tratamiento de la encefalitis cisticercosa, donde usualmente son necesarias dosis altas de dexametasona (24-32 mg/día) para reducir el edema cerebral que acompaña a esta forma de la enfermedad [185]; en estos casos suele ser necesaria la administración concomitante de diuréticos osmóticos (manitol, 2 mg/kg./día) para lograr un control adecuado de síntomas. Los corticosteroides a dosis altas son también de utilidad en enfermos con anguitis cisticercosa con el objeto de reducir el riesgo de infartos recurrentes [104]. De igual manera, los corticosteroides se encuentran indicados en pacientes con aracnoiditis cisticercosa para reducir el riesgo de hidrocefalia o de lesiones irreversibles de nervios craneales.

La administración simultánea de corticosteroides durante el tratamiento cestocida es controversial. Se ha sugerido su empleo para disminuir los efectos adversos que pueden ocurrir durante el tratamiento con albendazol o praziquantel. [205] Dichos efectos no se deben a toxicidad de estas drogas sino a la destrucción de los cisticercos como resultado del tratamiento. En la mayoría de los casos, estos efectos secundarios pueden ser controlados adecuadamente con analgésicos comunes y drogas antieméticas, evitando el uso rutinario de corticosteroides. Este concepto es de especial importancia en enfermos tratados con praziquantel ya que la administración simultánea de corticosteroides disminuye hasta en 50% los niveles plasmáticos de dicha droga [206]. Por el contrario, los niveles plasmáticos de albendazol aumentan con la administración de corticosteroides por lo que pueden ser utilizados libremente en estos casos [207].

Existen indicaciones absolutas para el uso simultáneo de corticosteroides y drogas cestocidas, incluyendo pacientes con quistes subaracnoideos

gigantes, quistes ventriculares y quistes localizados en la médula espinal. En la mayoría de estos casos, los corticosteroides deben ser administrados antes, durante y después del tratamiento cestocida con el objeto de disminuir el riesgo de infartos cerebrales, hidrocefalia o edema medular, respectivamente.

Cirugía: Los pacientes con hidrocefalia secundaria a aracnoiditis cisticercosa usualmente requieren la colocación de un sistema de derivación ventricular. [208,209] El principal problema en estos casos es el gran número de disfunciones de dicho sistema, lo cual aumenta considerablemente el riesgo de muerte en estos casos. [63,210] Recientemente, se ha desarrollado un nuevo sistema de derivación que aparentemente funciona mejor que los sistemas convencionales en pacientes con neurocisticercosis. Este nuevo sistema permite el drenaje de LCR a una velocidad constante sin necesidad de un mecanismo de válvula, por lo que no se permite la entrada de LCR subaracnoideo al interior de las cavidades ventriculares. En pacientes con neurocisticercosis, esta inversión del flujo de LCR es la principal responsable de la disfunción de los sistemas de derivación ventricular convencionales, ya que permite la entrada de células inflamatorias y membranas parasitarias al interior de los ventrículos.

Los cisticercos ventriculares móviles pueden ser retirados por exéresis quirúrgica o por aspiración endoscópica. [211-213] Siempre hay que considerar la posibilidad de que el quiste haya migrado en el interior del sistema ventricular desde el momento del diagnóstico, por lo que es necesario la práctica de estudios de neuroimagen inmediatamente antes de la cirugía. [169,173] Si los quistes ventriculares no se encuentran asociados con ependimitis granular, puede no ser necesaria la colocación de un sistema de derivación ventricular luego de la exéresis del quiste; sin embargo, si coexiste ependimitis, dicha colocación es mandatoria para evitar hidrocefalia subsecuente. [169] En los pacientes que presentan hidrocefalia de compartimento doble, relacionada con ependimitis granular del acueducto de Silvio y oclusión inflamatoria de los agujeros de Luschka y Magendie [214], se ha recomendado la colocación de dos sistemas de derivación independientes, uno que drene el sistema ventricular supratentorial y el otro que drene el IV ventrículo aislado. [215] Existen, finalmente, reportes aislados que sugieren que las drogas cestocidas también son de utilidad en el manejo de los cisticercos ventriculares. [197,216] Estas drogas pueden ser utilizadas en quistes pequeños localizados en los ventrículos laterales, donde la reacción inflamatoria secundaria a la muerte del parásito no es peligrosa, pero no deberían utilizarse en enfermos con quistes ventriculares gigantes o en aquellos con quistes en el IV ventrículo.

er

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

2.1. Antecedentes

Ya se ha comentado que los quistes del cisticerco, aislados del espacio subaracnoideo que los rodea, suelen tener la misma densidad que el líquido-cefaloraquídeo, y en ocasiones su presencia sola se infiere sobre la base de la distorsión que ocasiona en el espacio ventricular o cisternas basales. En algunos cisticercos el escólex no puede ser identificado. Estos parásitos están formados por membranas adheridas entre si, las que tienen a agruparse en racimos. [95] Dichos cisticercos se localizan principalmente en las cisternas basales de LCR y en ellos, el escólex ha desaparecido como consecuencia de un proceso de degeneración hidrópica, condicionado por la entrada continua de LCR a la vesícula [96]. En estos la ausencia de escólex los excluye de ser un criterio absoluto y la administración de contraste intratecal que permite la visualización del quiste al delinear su contorno, lo convierte en lesión extraxial sugestiva de vesícula cisticercosa en esa localización, a la vez que la transforma en un criterio absoluto. (98,105,172)

La RM permite una mejor visualización de estas lesiones, ya que el escólex puede ser identificado y la señal del líquido vesicular suele ser distinta a la del LCR en los cortes potenciados en T2 [132,133,135], sin embargo, y a pesar de las nuevas secuencias de spineco, en estudios recientes en un área endémica como la India acostumbrados a la visualización de este tipo de lesiones, fue necesario el uso de métodos invasivos para la confirmación del parásito en un 18.18%. (217)

En términos generales, la RM es mejor que la TC para el diagnóstico de la neurocisticercosis, especialmente en pacientes con lesiones quísticas en las cisternas basales, tallo cerebral, cavidades ventriculares y médula espinal, sin embargo, quedan lesiones ocultas para las cuales es indispensable el uso de medios de contraste que delimiten las vesículas en el espacio subaracnoideo mediante la administración intratecal de contraste. (217)

Esta administración intratecal de medio de contraste yodado no esta exenta de reacciones adversas y complicaciones severas (4,11,18,218-223)

La localización del parásito en el espacio subaracnoideo, así como su identificación, entraña cambios dramáticos en el manejo del paciente con sospecha de neurocisticercosis. (81,84,158,160-164,169,170)

Ningún medicamento aplicado en el interior del espacio subaracnoideo esta exento de efectos secundarios, y hasta la fecha en el arsenal de métodos diagnósticos radiológicos para el estudio del espacio subaracnoideo solo se cuenta con la mielotomografía, la cual como estudio tomográfico, utiliza radiación ionizante para la formación de la imagen y cuenta con limitaciones a nivel de fosa posterior y unión cráneo vertebral. (156,158,163)

2.1.2 Objetivo

Sobre la base de estudios previos experimentales en animales, investigamos la seguridad y utilidad de la cisternorresonancia con gadodiamida en la evaluación de cisticercos en el espacio subaracnoideo (18,19-24,217).

Hasta la fecha, no existe ninguna publicación a nivel mundial de la aplicación de Gadodiamida en el espacio subaracnoideo en humanos, sin embargo y desenvolviendonos en un marco teórico, la gadodiamida siendo un quelato de menor osmolaridad con menor quimiotoxicidad que el resto de los contraste de gadolinio (18), lo consideramos oportuno para comenzar la técnica.

Al combinar dos técnicas, la resonancia magnética y la administración intratecal de un medio de contraste más tolerable (18) esperamos resultados que ayude a delimitar las vesícula cuya única manifestación por imagen es la distorsión cisternal o aquellas vesículas que por degeneración hidrópica, han perdido su escolex y no son diagnósticas. (95)

2.2 Hipótesis

2.2.1 Hipótesis verdaderas

La aplicación de Gadodiamida en el espacio subaracnoideo, es un método seguro.

La aplicación de Gadodiamida en el espacio subaracnoideo permite delimitar vesículas subaracnoideas cisticercosas ocultas a otros métodos de imagen.

2.2.2 Hipótesis nulas

La aplicación de gadodiamida en el espacio subaracnoideo, no es un método diagnóstico seguro.

La aplicación de gadodiamida en el espacio subaracnoideo no permite visualizar vesículas cisticercosas ocultas a otros métodos de imagen.



3. MATERIAL Y METODOS

3.1. Número de sujetos

No hay ningún estudio, hasta la fecha, de administración intratecal, en humanos, de gadodiamida, por tanto, el estudio se considera piloto.

3.2. Criterios de inclusión

Paciente con diagnóstico probable, sin estudios de imagen definitivos (vesículas con escólex), de Neurocisticercosis. (225)
Tomografía computada contrastada de cráneo.
Resonancia Magnética contrastada de cráneo.
Aceptación de apego al protocolo, con consentimiento informado y entendido.

3.2.1. Criterios diagnósticos de Neurocisticercosis

Criterios Absolutos

Demstración histológica del parásito en un nódulo subcutáneo o una lesión intracraneal.
Visualización directa del parásito mediante examen de fondo de ojo.
Evidencia de lesiones quísticas con escólex visible en TC o RM.

Criterios mayores

Evidencia de lesiones sugestivas de neurocisticercosis en estudios de neuroimagen.
Pruebas inmunológicas positivas para la detección de anticuerpos anticisticercosis.
Radiografías simples que muestren Calcificaciones fusiformes en músculos.

Criterios menores

Presencia de nódulos subcutáneos (sin confirmación lógica).
Evidencia de calcificaciones puntiformes en radiografías de cráneo o tejidos blandos.
Presencia de manifestaciones clínicas sugestivas de neurocisticercosis.
Desaparición de lesiones intracraneales tras tratamiento cestocida.

Criterios epidemiológicos

Personas que residen en áreas donde la cisticercosis es endémica.
Historia de viajes frecuentes hacia áreas donde la cisticercosis es endémica.
Evidencia de contacto domiciliario con portador de taenia Solium.

GRADOS DE CERTEZA DIAGNOSTICA

1) Diagnóstico definitivo.

- a) Presencia de un criterio absoluto.
- b) Presencia de criterios mayores.
- c) Presencia de un criterio mayor, dos menores y uno epidemiológico.

2) Diagnóstico probable.

- a) Presencia de un criterio mayor y dos menores.
- b) Presencia de un criterio mayor, uno menor y uno epidemiológico.
- c) Presencia de tres criterios menores y uno epidemiológico.

3) Diagnostico Posible.

- a) Presencia de un criterio mayor.
- b) Presencia de dos criterios menores.
- c) Presencia de Un criterio menor y uno epidemiológico.

3.3. Criterios de exclusión

Electroencefalograma previo con grafoelementos epileptiformes.
VIH o VDRL positivo.

Alergia documentada al contraste.

Imposibilidades técnicas para realizar el método diagnóstico.

Pacientes que por sus antecedentes de toxicomanías, trastornos de personalidad, o participación en otros ensayos clínicos, pueda sospecharse que no realizarán una cooperación adecuada al seguimiento del estudio.

Cultivo de líquido cefalorraquídeo positivo.

3.4. Criterios de eliminación

Falta de apego a protocolo.

3.5. Criterios de retirada

En cualquier momento, los pacientes serán libres de retirarse del estudio, sin que ello represente algún tipo de perjuicio para el paciente en el control de la enfermedad o en tratamientos posteriores.

Las indicaciones de retirada son:

Aparición de una enfermedad concomitante y/o que requiera medicación concomitante que no esté permitida porque se suponga que vaya a interferir de forma significativa sobre el riesgo de aparición del evento primario.

3.6. Desarrollo del estudio

3.6.1. Acontecimientos Adversos.

3.6.1.1. Visita de inclusión.

Una vez establecida la **ELEGIBILIDAD** en la primera visita y obtenido el Consentimiento informado, se realiza la técnica.

- En la primera visita (Visita de Inclusión) se incluye:
- Historia Médica y datos demográficos.
- TC y RM simple y contrastada.
- Examen Médico
- Estudios Analíticos que incluye: Hematología, Bioquímica (con perfil, renal y hepático)
- EEG basal.
- Punción Lumbar.

3.6.1.2. Control inmediato.

Se realiza a las 24 horas con punción lumbar y EEG. Se valora la presencia de eventos secundarios inmediatos.

3.6.1.3. Visitas de seguimiento.

El seguimiento se realizó en visitas mensuales siguientes a la Inclusión. En las visitas mensuales se realiza:

- Examen Físico
- Evaluación de los posibles eventos
- Evaluación de los posibles Efectos Adversos Graves

3.6.1.4. Definición de acontecimiento adverso

Un acontecimiento adverso (AA) es cualquier experiencia médica indeseable distinta de la enfermedad en estudio ocurrida a un paciente o sujeto en investigación clínica al que se está administrando un producto farmacéutico y que no ha de tener necesariamente una relación causal con este tratamiento.

Por tanto, un AA puede ser cualquier signo (que puede incluir una alteración anormal y clínicamente significativa en los parámetros

analíticos), síntoma o enfermedad asociada temporalmente con la utilización de un producto, desfavorable e indeseable, se considere o no relacionado con el fármaco.

Se considera AA una exacerbación de una enfermedad preexistente, el aumento en la frecuencia o intensidad de una enfermedad o acontecimiento episódico preexistente, una enfermedad detectada o diagnosticada después de la administración de la medicación en estudio, incluso aunque pudiera haber estado presente antes del inicio del estudio y enfermedades o síntomas persistentes y continuos que, estando presentes en la situación basal, empeorasen después del inicio del estudio.

3.6.1.5. Definición de acontecimiento adverso grave (AAG)

Un AAG es cualquier acontecimiento que ocurre con cualquier dosis y que cumple alguno de los siguientes criterios:

Provoca el fallecimiento del sujeto.

Pone en peligro la vida del sujeto.

Provoca la hospitalización del sujeto o prolonga la hospitalización previa.

Es discapacitante/incapacitante.

Es una anomalía congénita en la descendencia de un sujeto que recibió el fármaco.

Nota: El término "pone en peligro la vida" en el contexto de "grave" se refiere a un acontecimiento en el que el paciente estuvo en riesgo de muerte en el momento del acontecimiento; y no aplica a un acontecimiento que hipotéticamente podía haber provocado la muerte si hubiera sido más grave,

Se aplica el juicio médico y científico a la hora de determinar la gravedad del acontecimiento. Algunos acontecimientos médicos pueden no poner en peligro la vida inmediatamente ni producir la muerte, pero, pueden comprometer o pueden requerir una intervención para prevenir una de las condiciones enumeradas anteriormente. En esos casos o en casos de duda, el acontecimiento se considerará como grave.

La mala utilización del fármaco o una sobredosis del mismo, debe considerarse como acontecimiento adverso grave, aún cuando no se encuentre entre los casos mencionados anteriormente.

3.6.1.6. Detección de acontecimientos adversos

En cada visita, los pacientes pueden referir espontáneamente cualquier experiencia indeseable que hayan experimentado. Además, se pregunta a los pacientes acerca de la existencia de posibles acontecimientos adversos por medio de preguntas abiertas.

Las alteraciones de los parámetros de laboratorio o de otras pruebas realizadas que se juzgan como clínicamente significativas, se registran como AAs o AAGs si cumplen la definición de AA o AAG, establecidas en el protocolo.

3.6.1.7. Documentación de acontecimientos adversos

Todos los AAs que ocurren durante el desarrollo del estudio se documentan en la historia clínica del sujeto, siguiendo la práctica habitual del investigador, y en la página de AAs. Se utilizan páginas diferentes para cada AAG. No obstante, si al realizar la notificación inicial aparecen más de un AAG relacionados temporal y/o clínicamente, se notifican en la misma página de AAG.

El investigador debe intentar establecer un diagnóstico de todos los acontecimientos atendiendo a los signos, síntomas y/o otra información clínica. Si llega a establecerse, el diagnóstico es el que debe figurar como AA y/o AAG, y no los signos o síntomas por separado.

Si una alteración de un parámetro analítico o de otra prueba solicitada cumple la definición de AA o AAG, se completa la página de AA o AAG del CRD según corresponde. Esta página se rellena con la denominación del diagnóstico o, si se desconoce, con los signos y síntomas, mejor que con la alteración analítica. Si no se conoce la enfermedad responsable y no existen signos ni síntomas, entonces se registra la alteración detectada. En la página de AAs del CRD se incluye la siguiente información sobre cada acontecimiento adverso:

- Diagnóstico (si se desconoce, los síntomas o signos principales)
- Fecha de inicio
- Fecha de finalización
- Intensidad
- Relación de la medicación en estudio
- Acción tomada
- Resultado
- Gravedad

Todos los AAs y AAGs se siguen hasta que se resuelven, se estabilicen, puedan ser explicados de otra forma, o se pierda el seguimiento del sujeto. El investigador se responsabiliza de asegurar que el seguimiento incluya todas las pruebas adicionales que estén indicadas para determinar la naturaleza y/o causalidad de los AA o del AAG. Esto puede incluir la realización de pruebas adicionales de laboratorio, exámenes histopatológicos, o consultas a otros profesionales sanitarios.

3.6.1.8. Intensidad de los acontecimientos adversos

Se valora la intensidad de los acontecimientos adversos según las tres categorías siguientes:

- Leve: malestar general, sin interrupción de la actividad diaria normal.
- Moderado: malestar general suficiente para reducir o afectar la actividad diaria normal
- Severo: incapacita para el trabajo o el desarrollo de la actividad diaria normal.

3.6.1.9. Relación de causalidad de los acontecimientos adversos

Se establece la relación de causalidad del acontecimiento con la medicación del estudio utilizando las siguientes categorías:

- Definitiva: Existe una asociación temporal entre la administración de la medicación en estudio y el acontecimiento, incluyendo su evolución tras la retirada de la medicación, que se puede explicar mejor por la medicación en estudio que por otras causas (otros fármacos, patologías intercurrentes, complicaciones).
- Probable: Existe una asociación temporal razonable entre la administración de la medicación en estudio y el acontecimiento, incluyendo su evolución tras la retirada de la medicación, que difícilmente podría explicarse por otras causas (otros fármacos, patologías intercurrentes, complicaciones).
- Posible: Existe una asociación temporal razonable entre la administración de la medicación en estudio y el acontecimiento, incluyendo su evolución tras la retirada de la medicación, pero el acontecimiento también podría explicarse por otras causas (otros fármacos, patologías intercurrentes, complicaciones).
- No relacionado: No existe una asociación temporal razonable entre la administración de la medicación en estudio y el acontecimiento, incluyendo su evolución tras la retirada de la medicación, o puede explicarse de forma razonable por otros factores (otros fármacos, patologías intercurrentes, complicaciones).
- No valorable: La información es insuficiente o contradictoria y no puede completarse o verificarse.

3.6.1.10. Procedimientos para la notificación inmediata de acontecimientos adversos graves o inesperados

Se comunicó cualquier AAG ocurrido durante el transcurso del estudio, independientemente del tratamiento recibido por el paciente en las primeras 24 horas desde que tuvo conocimiento del mismo, por teléfono, fax o correo al responsable del estudio.

Además, se comunicó al Comité Ético de Investigación Clínica, si procedió, de acuerdo con las leyes y normativas internacionales y locales.

3.6.1.11. Notificación a las autoridades sanitarias

Resulta esencial que al responsable del proyecto para poder cumplir con las obligaciones legales y responsabilidades éticas concernientes a la seguridad de otros sujetos.

3.7. Consideraciones éticas

3.7.1. Aprobación

De acuerdo con todas las normativas aplicables específicas, se obtuvo la aprobación de las autoridades sanitarias antes de iniciar el estudio.

Este estudio se llevó a cabo de acuerdo con la Declaración de Helsinki, junio de 1964, las subsiguientes enmiendas realizadas en Tokio (1975), Venecia (1983), Hong-Kong (1989), modificadas por la 48ª Asociación Médica Mundial, República de Sudáfrica, octubre de 1996.

El investigador tuvo la responsabilidad de informar a los pacientes previamente al reclutamiento del carácter experimental del estudio y sus riesgos y obtener de ellos libremente el potencial Consentimiento Informado

3.7.2. Aprobación por los comités éticos de investigación clínica

El CE también aprobó el formulario de consentimiento informado (FCI) y cualquier otra información escrita proporcionada al sujeto antes de incluir a cualquier paciente al estudio.

Si durante el estudio es necesario modificar el protocolo o el formulario del consentimiento informado, el investigador es el responsable de asegurar que el CEIC revise y apruebe estos documentos modificados. La aprobación por parte del CEIC del FCI modificado se debe obtener antes de que nuevos sujetos accedan a participar en el estudio utilizando esta versión del formulario.

3.7.3. Información a los sujetos y consentimiento

El investigador informó al sujeto o, cuando procede, al representante legal autorizado del sujeto (por ejemplo, un progenitor, tutor, pariente más próximo, o cualquier otra persona o institución con jurisdicción) de todos los aspectos relacionados con la participación del sujeto en el estudio.

El proceso de obtención del consentimiento informado del sujeto se realizó de acuerdo con toda la normativa vigente. El investigador, y el sujeto o su representante legal autorizado, deben firmar y fechar el FCI antes que el sujeto pudo participar en el estudio. El sujeto o su representante legal recibió una copia del formulario firmado y fechado, mientras que el original quedó en los archivos del centro del estudio. La decisión de la participación del sujeto en el estudio, que es tomada por el sujeto o su representante legal, es totalmente voluntaria. El investigador insistió al sujeto o a su representante legal, que se pueden retirar en cualquier momento el consentimiento para participar en el estudio, sin que ello suponga ninguna penalización ni pérdida de beneficio alguno.

3.10. Consentimiento informado del paciente por escrito

Estudio de Cisternorresonancia con gadodiamida intratecal

Yo,.....
.....(nombre y apellidos, documento de
identificación),

- He leído la hoja de información que se me ha entregado
- He podido realizar todas las preguntas que me he planteado
- He recibido suficiente información sobre el estudio que se me propone
- He comprendido que puedo retirarme del estudio bajo mi voluntad, sin que me repercuta en mis cuidados médicos,

Y presto mi conformidad a participar en este estudio que me ha propuesto el Dr.....

.....

En....., a....., de....., del 20...



4. TECNICA

Previo consentimiento informado y entendido, y 24 horas previas al procedimiento, de acuerdo a los criterios de inclusión, se efectúa electroencefalograma basal para descartar presencia de elementos epileptiformes.

Con el paciente en decúbito lateral izquierdo, se obtienen constantes vitales:

- Temperatura corporal.
- Presión sistólica.
- Presión diastólica.
- Frecuencia cardíaca.
- Frecuencia respiratoria.

Se procede a la punción del espacio subaracnoideo, previa asepsia y antisepsia de la región, con aguja de raquia 22 G(10,226) a nivel del espacio intervertebral L4-L5, tomándose presión de apertura con raquimanometro y colectándose dos tubos de 5 cc de líquido cefalorraquídeo para análisis:

- Glucosa.
- Proteínas.
- Celularidad.

Se toma presión final y se instila 1 ml de Gadodiamida a una concentración de 282 mg/ml. La inyección se efectúa en 30 segundos con jeringa de insulina, previa aspiración de líquido cefalorraquídeo. Al finalizar, se instila 1 ml de solución salina que procede al lavado de la aguja. Posterior a la inyección del material de contraste, se obtienen constantes vitales.

Se posiciona al paciente en Trendelemburg a 25 grados, rotando a cada cuadrante cada 15 minutos durante dos horas, para una adecuada distribución del material de contraste.

Con el paciente en decúbito dorsal, se traslada a la sala de resonancia magnética y se obtienen cortes axiales en el plano órbito meatal de 7 x 7 mm y sagitales de 3 x 3 mm, en T1 (G.E. 0.5 T, SE TR 600 mseg. TE 20 mseg).

24 horas post punción se efectúa un electroencefalograma basal y se realiza nueva punción lumbar para análisis citoquímico.

Los estudios de imágenes; TC, RMN y RMN-GDD son valorados a ciegas por dos neurorradiólogos y dos neurólogos. Valorando:

Presencia o no de hidrocefalia en TC, RMN y RMN-GDD.
Aracnoiditis en TC, RM y RMN GDD.
Difusión del material de contraste.
Llenado ventricular.
Presencia de vesículas tanto en TC, RM como en RMN-GDD

- Espacio subaracnoideo.
- Espinales.
- Cisternales.
- Tercer ventrículo.

- Cuarto ventrículo.
- Ventrículos laterales.

El diagnóstico de aracnoiditis mediante métodos de imagen, no está definido, el diagnóstico se establece de manera clínica y en el momento de leer los estudios de imagen, se solicita el diagnóstico de aracnoiditis, definido por el reforzamiento anómalo a nivel de las cisternas basales o por la falta de difusión del material de contraste en el espacio subaracnoideo.

La seguridad del método se establece en base a la aparición de acontecimientos adversos.

Se suspenderá el protocolo en caso de aparecer acontecimientos adversos graves y se establece la seguridad del método si los cambios en las constantes vitales o analíticas tras la administración del material de contraste no tienen significancia estadística.

Los datos se vacían al programa estadístico SPSS-8.0.0, SPSS Inc.



5. RESULTADOS

En el periodo comprendido entre abril 1999 y Enero 2001, se incluyeron trece pacientes, 7 masculinos y 6 femeninos (tabla 4), con edades comprendidas entre los 32 y 64 años (Tabla 3). todos con el diagnóstico de neurocisticercosis, sin estudios de imagen concluyentes. En 11 pacientes, las tomografías previas mostraron aumento en el tamaño del sistema ventricular, con 2 diagnósticos clínicos de aracnoiditis.

En ninguna TAC se observaron vesículas sugestivas de neurocisticercos, dos pacientes con probable neurocisticercosis en fase granular calcificada.

Las resonancias con contraste endovenoso fueron positivas para aracnoiditis en dos pacientes, definiéndose por reforzamiento basal anómalo; con un paciente con una imagen sospechosa de vesícula de cisticerco, no concluyente.

8 pacientes tenían reacciones inmunológicas positivas para cisticercosis (tabla 7), siendo el líquido cefalorraquídeo diagnóstico de aracnoiditis en 9 pacientes por pleocitosis o proteinorraquia.

A todos los pacientes se les administró 1 ml (282mg/ml) de GDD (tabla 5), siendo la opacificación del sistema ventricular óptima en 7 pacientes (Grafica 7, Tabla 36), en los que se pudo llenar de manera completa las cisternas basales y el sistema ventricular, existiendo relación entre la difusión incompleta y el marcado aumento de proteínas y células del líquido cefalorraquídeo.

En el transcurso de la primera hora tras la punción no hubo modificaciones estadísticamente significativas en las constantes vitales (Tablas 18-30) ningún paciente presentó reacciones adversas.

En el análisis del líquido cefalorraquídeo, (tabla 8-16, Graficas 1-6) hubo disminución de la glucorraquia, con aumento de la celularidad y proteinorraquia, sin que estos cambios tubiesen significancia estadística. ($p > 0.05$) Las presiones de líquido cefalorraquídeo, tanto de apertura como de cierre, 24 horas post punción del material de contraste, tuvieron tendencia a disminuir (Tablas 31-32), con una diferencia de -26,92 cm de H₂O para la presión inicial y de 20.0 cm de H₂O para la presión de cierre, sin significancia estadística.

Al analizar las imágenes de RMN GDD (Tabla 33), en 9 pacientes (69,23%), se hicieron evidentes vesículas ocupando el espacio subaracnoideo (ejemplo caso 1-3,5) con tres pacientes (tabla 35), con vesículas localizadas en el espacio subaracnoideo espinal (23,8%) (Ejemplo 1,2,6. Cinco pacientes presentaban vesículas intraventriculares; uno en ventrículo lateral (7,6%) (Imagen 3I) con espacio subaracnoideo ocupado por múltiples vesículas; y cuatro (30,07%) con vesículas en IV ventrículo (Tabla 34), presentando uno de ellos 2 vesículas (caso 2) y otro una lesión única que condicionaba la hidrocefalia (Imagen 4B-4C).

En total se contabilizaron 89 vesículas.

Al analizar los 4 pacientes con dilatación del sistema ventricular por TAC o RM contrastada. En los que no fue posible identificar vesículas, uno presentaba asimetría cisternal diagnosticada como cisticercosis y tras la opacificación de la misma quedó descartado. Dos pacientes mostraron alteraciones en la difusión del material de contraste por el

espacio subaracnoideo, y el ultimo con reacciones inmunológicas positivas se desacrto la presencia de vesiculas viables.

Cinco pacientes que tenían reacciones inmunológicas negativas a NCC, dos de ellos presentaron vesículas en el espacio subaracnoideo.

En cuanto al EEG previo a la punción, dos pacientes cambiaron su patrón apareciendo ondas tetha, normalizándose en un paciente que tenía un patrón EEG previo anormal.

De las 26 punciones efectuadas ningún paciente presentó síndrome post punción.

El estudio modificó el diagnostico inicial en la totalidad de los 13 sujetos, estableciendo un diagnóstico definitivo con certeza absoluta de neurocisticercosis en 8 y excluyendo el diagnóstico de envío en 5.

∞

6. DISCUSIÓN

Estudios de neuroimagen: Tanto la TC como la IRM facilitan el diagnóstico de la neurocisticercosis ya que permiten visualizar el número, localización y estadio evolutivo de los parásitos [149-155]. De hecho, los hallazgos de TC e IRM en la neurocisticercosis profunda dependen fundamentalmente del grado de viabilidad de los cisticercos. De estos hallazgos, los más característicos son las lesiones quísticas bien definidas en las que es posible identificar el escólex en su interior y las calcificaciones puntiformes múltiples. [149,153]

La TC y la IRM en pacientes con neurocisticercosis meníngea suelen revelar hidrocefalia, captación anormal del contraste en las leptomeninges basales, quistes subaracnoideos e infartos cerebrales [151,154,165]. Con excepción de las lesiones quísticas, la mayoría de los hallazgos de neuroimagen en la neurocisticercosis meníngea no son específicos y pueden observarse en otro tipo de infecciones del sistema nervioso [159]. Los cisticercos ventriculares se visualizan como lesiones quísticas que distorsionan el sistema ventricular y producen hidrocefalia asimétrica. [169-171] Estos quistes suelen ser isodensos con el LCR y no se aprecian bien con TC, por lo que suele ser necesaria la administración de medio de contraste intratecal para confirmar el diagnóstico. [172] La IRM permite una mejor visualización de estas lesiones ya que puede ser identificado el escólex y la señal del líquido vesicular suele ser distinta a la del LCR en los cortes potenciados en T2. [170,171,173]

En términos generales, la RM es mejor que la TC para el diagnóstico de la neurocisticercosis, especialmente en pacientes con lesiones quísticas en las cisternas basales, tallo cerebral, cavidades ventriculares y médula espinal.

Ya se ha comentado que los quistes del cisticerco, aislados del espacio subaracnoideo que los rodea, suelen tener la misma densidad que el líquido-cefalorraquídeo, y en ocasiones su presencia sola se infiere sobre la base de la distorsión que esto ocasiona. En algunos cisticercos el escólex no puede ser identificado. Estos parásitos están formados por membranas adheridas entre sí, que tienden a agruparse en racimos. [95] Dichos cisticercos se localizan principalmente en las cisternas basales de LCR y en ellos, el escólex ha desaparecido como consecuencia de un proceso de degeneración hidrópica, condicionado por la entrada continua de LCR a la vesícula [96]. En estos, la ausencia de escólex, los excluye de ser un criterio absoluto y la administración de contraste intratecal que permite la visualización del quiste al delinear su contorno, lo convierte en lesión sugestiva de vesícula cisticercosa, a la vez que la transforma en un criterio absoluto. (98,105,172)

La RM permite una mejor visualización de estas lesiones, sin embargo, y a pesar de secuencias propuestas con alta sensibilidad y especificidad, 3D-CISS, Srikanth Subamma G. Et al, en un área endémica de neurocisticercosis, precisaron de métodos invasivos para la confirmación del parásito en un 18.18% (217).

La localización del parásito en el espacio subaracnoideo, así como su identificación, entraña cambios dramáticos en el manejo del paciente con sospecha de neurocisticercosis (81,84,158,160-164,169,170), es en estas situaciones clínicas, como obstrucción del líquido cefalorraquídeo o

lesiones quísticas, que se requiere de otros métodos de imagen que evalúen la situación del espacio subaracnoideo y no solo la presencia de vesículas en su interior.

Ningún medicamento aplicado en el interior del espacio subaracnoideo esta exento de efectos secundarios y la administración intratecal de medio de contraste yodado no esta exenta de posibles reacciones adversas y complicaciones severas (4,11,18,218-223), en el presente estudio, se incluyeron 13 pacientes con criterios diagnosticos de neurocisticercosis y grado certeza probable, (225) 11 de ellos presentaban aumento en el tamaño del sistema ventricular en TAC y RMN, sin que hubiese imágenes concluyentes de vesículas cisticercosas en el espacio subaracnoideo, en este grupo de pacientes se hace prioritario un diagnóstico certero que modifique o establezca el tratamiento definitivo, tratamiento sin embargo controversial por lo que el establecer la presencia de vesículas, se hace mandatorio en base a un futuro seguimiento de la respuesta terapéutica.

Tras la administración de GDD en el espacio intratecal, en 8 pacientes fué posible visualizar vesículas en un numero variable, con cuatro pacientes con vesículas en IV ventrículo que condicionaban hidrocefalia y tres con vesículas en espacio subaracnoideo espinal o unión cráneo vertebral (23,3%), siendo una cifra especialmente alta, que nos presenta la cisticercosis subaracnoidea como una patología de la totalidad del espacio espinal contrario a los canones tradicionales y que pudiera explicar el origen de posibles recaídas tras el tratamiento.

De los 5 pacientes con estudio de RMN GDD negativo a vesículas de cisticercosis, 2 presentaron difusión anómala del material de contraste por las cisternas basales, dato que fue interpretado como aracnoiditis, ya que al analizar la difusión del material de contraste, se observa que la difusión incompleta o anómala, en 6 pacientes, está en relación con la proteinorraquia, la pleocitosis, y con el diagnóstico clínico de aracnoiditis. Cuatro pacientes con difusión anómala del material de contraste presentaron obstrucción al paso del liquido por presencia de vesículas en IV ventrículo.

En los estudios previos en los que se administró en el espacio subaracnoideo agentes de contraste paramagnéticos se establece la seguridad del mismo en animales y las posibles aplicaciones clínicas en humanos, sin embargo, hasta la fecha no hay ningún artículo que hable de la seguridad y las posibles aplicaciones clínicas de estos contrastes paramagnéticos no iónicos en humanos, y es de esperar, que siendo un contraste de menor osmolaridad y menor quimiotoxicidad tenga en teoría, menos reacciones adversas que los medios iónicos (18-22)

Ningún paciente de la serie presentó reacciones adversas inmediatas, 24 horas postpunción o al mes del estudio.

En el análisis del liquido cefalorraquideo, líquidos en su mayor parte inflamatorios por la patología en estudio (tabla 8,15), los cambios observados, con tendencia a la disminución de la glucorraquia, proteinorraquia y aumento en la celularidad. No tiene significancia estadística (Tabla 8-17). Hay que tener en cuenta que a pesar de lo heterogéneo y las características inflamatorias de los líquidos estudiados, cada sujeto es su propio control.

Los cambios observados en el EEG, con aparición de ondas theta en dos pacientes, con patrones previamente normales, es equiparable a los esperados por la administración de un medicamento intratecal, (10) y ninguno tuvo traducción clínica al mes de seguimiento, al igual que los líquidos los pacientes presentaban EEG anormales y solo se notificaban

los cambios en los patrones en aquellos que presentaban electros previos normales, un paciente on EEG previo anormal, normalizó su trazo en el control post punción.

3

7. CONCLUSIONES

En conclusión, la administración de gadodiamida en el espacio subaracnoideo es un método seguro.

En el estudio de la patología del espacio subaracnoideo por Neurocisticercosis no establecida, la cisternorresonancia con gadodiamida es un método de imagen útil, que permite delimitar vesículas ocultas a otros métodos de imagen y establecer el diagnostico definitivo con certeza absoluta, a la vez que valora la dinamica del liquido cefalorraquideo.

er

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Bettmann MA, Angiographic contrast agents: Conventional and new media compared. *AJR* 1982; 139: 787-794.
2. Bettmann MA, Morris TW. Recent advances in contrast agents. *Radiol Clin North Am* 1986; 24:347-352.
3. Simon JH, Ekholm SE, Morris TW, Fonte DJ. Futher support for the glucose hypothesis of metrizamide toxicity. The effect of metrizamide and glucose analogue-free contrast media on hexokinase. *Invest Radiol* 1987; 22:137-140)
4. Postacchini F, Massobrio M. Outpatient lumbar myelography. Analysis of complications after myelography comparing outpatients with impatients. *Spine* 1985;10:567-570.
5. Lasser EC, Lang JH. The binding of roentgenographic contrast media to serum albumin. *Invest Radiol* 1967;2:396-400.
6. Bloch F, Hansen WW, Packard M. The nuclear induction experiment. *Phys Rev* 1946;70:474-485.
7. Weinman H.J, Brasch RC, Press WR, wesbey GE. Characteristics of Gadolinium-DTPA complex: a pontencial NMR contrast agent. *AJR* 1984;142:619-624).
8. Harpur Es, Worah D, Hals PA,Holtz E, Furuhamu K, Nomura H. Preclinical safety assesment and pharmacokinetics of gadodiamide injection, a new magnetic resonance contrast agent. *Invest Radiol* 1993;28 (supl. 1):S28-S43.
9. Chang CA, Sieving PF, Watson AD, Dewey TM, Karpishin TB, Raymond KN. Ionic versus nonionic MR imaging contrast media: operational definitions. *J Magn Reson Imaging* 1992;2:95-98.
10. Almén T. Relations between chemical structure, animal toxicity and clinical adverse effects of contrast media. En : Enge I, Edgren J, eds. Patient safety and adverse events in contrast medium examinations. Amsterdam: Excerpta Medica Int Congr Series vol 816,Elsevier Science Publishers, 1989:25-45
11. Katayama H, Yamaguchi K, Kozuka T, takashima T, Seez P, Matsuura K. Adverse reactions to ionic and nonionic contrast media . A report from de Japanese Commites on the Safety of Contrast Media. *Radiology* 1990; 175:621-628.
12. Wilcock KE, Santamaria AB, Frankos VH, et al. Perspectives on adverse reaction rates associated with the use of high osmolar ionic and low osmolar nonionic contrast media. *J Am Coll Toxicol* 1990; 9:563-607.
13. Müller A, Saeed M, Brasch RC, Higgins CB. Hemodinamic effects of bolus injection of gadodiamide injection and gadopentato dimeglumine as contrast media at MR imaging in rats. *Radiology* 1992; 183:523-528.
14. Runge VM, Gelblum DY, Jacobson S. Gd-HP-DO3A- experimental evaluation in brain and renal MR. *Magn Reson Imaging* 1991; 9:79-87.
15. Weinman HJ, Press WR, Raduchel B, Platzek J, Schmitt-Willich H, Vogler H. Characteristic of GD-DTPA and new derivates. En: Dinger JC de. Contrast media in MRI. International Workshop Berlin, February 1-3, 1990. Bussum: Medicom Europe, 1990:19-30.
16. Potkim SG, Shore D, Torrey EF, Weinberger DR, Gillin JC, Henkin RI et al.CSF zinc concentrations in ex heroin adults and patients with schizophrenia: some preliminary observations. *Biological Psychiatry* 1982; 17:(11) 1315-1322.
17. Cacheris WP, Quay SC, Rocklage SM. The relationships between thermodynamics and the toxicity of gadolinium complexes. *Magn reson Imaging* 1990;8:467-481.
18. Skalpe IO. Tang GJ. Magnetic resonance imaging contrast media in the subarachnoid space. A comparison between gadodiamide injection and gadopentetate dimeglumine in an experimental study in pigs. *Invest Radiol*. 1997 Mar;32(3):140-8.gadopentetate dimeglumine in an experimental study in pigs. *Invest Radiol* 1997 Mar; 32(3):140-8.
19. Ibarra R, Jinkins JR, Korvick D, Xiong L, Gao JH. Evaluation of intrathecal gadolinium-enhanced MR cisternography in a rabbit model of traumatic nasoethmoidal CSF fistula. *J Magn Reson Imaging* 2000 Jan;11(1):20-4.

20. Di Chiro G, Knop RH, Girton ME, Dwyer AJ, Doppman JL, Patronas NJ, Gansow OA, Brechbiel MW, Brooks RA. MR cisternography and myelography with Gd-DTPA in monkeys. *Radiology* 1985 Mar;157(2):373-7.
21. Ibarra R, Jinkins JR, Korvick D, Xiong L, Gao JH. Evaluation of intrathecal gadolinium-enhanced MR cisternography in a rabbit model of traumatic nasoethmoidal CSF fistula. *J Magn Reson Imaging*. 2000 Jan;11(1):20-4.
22. Zeng Q, Xiong L, Jinkins JR, Fan Z, Liu Z. Intrathecal gadolinium-enhanced MR myelography and cisternography: a pilot study in human patients. *AJR Am J Roentgenol*. 1999 Oct;173(4):1109-15.
23. Jinkins JR, Williams RF, Xiong L. Evaluation of gadopentetate dimeglumine magnetic resonance cisternography in an animal model: preliminary report. *Invest Radiol*. 1999 Feb;34(2):156-9.
24. Eberhardt KE, Hollenbach HP, Deimling M, Tomandl BF, Huk WJ. MR cisternography: a new method for the diagnosis of CSF fistulae. *Eur Radiol*. 1997;7(9):1485-91.
25. Marcial-Rojas RA ed. Pathology of protozoal and helminthic diseases with clinical correlation. Baltimore: Williams & Wilkins, 1977.
26. Del Brutto OH, Sotelo J. Neurocysticercosis: an update. *Rev Infect Dis* 1988;10:1075-87.
27. Sotelo J. Cysticercosis. In: Vinken PJ, Bruyn GW, Klawans HL, eds. *Handbook of clinical neurology*. vol 52. Amsterdam: Elsevier, 1988:529-34.
28. Barry M, Kaldjian LC. Neurocysticercosis. *Sem Neurol* 1993;13:131-43.
29. Lombardo L, Mateos JH. Cerebral cysticercosis in Mexico. *Neurology* 1961;11:824-28.
30. Ministerio de Salud Pública del Ecuador & Rotary Club Quito Valle Interocéanico ed. *Teniasis y cisticercosis en el Ecuador*. Quito: Imprenta del Ministerio de Salud Pública, 1991.
31. Díaz F, García HH, Gilman RH, et al. Epidemiology of taeniasis and cysticercosis in a Peruvian village. *Am J epidemiol* 1992;135:875-882.
32. Botero D. Estudio sobre cisticercosis en Colombia. *Rev UIS Medicina Bucaramanga (Colombia)* 1986;14:19-34.
33. Dumas M, Grunitsky K, Belo M, et al. Cysticercose et neurocysticercose: enquête épidémiologique dans le nord du Togo. *Bull Soc Path Ex* 1990;83:263-74.
34. Mignard C, Mignard D, Dandelot JB, et al. Enquête épidémiologique sur l'endémie cysticercarienne à la Réunion. *Rev Neurol (Paris)* 1986;142:635-37.
35. Chopra JS, Kaur U, Mahajan RC. Cysticercosis and epilepsy: a clinical and serologic study. *Trans Royal Soc Trop Med Hyg* 1981;75:518-20.
36. Coker-Vann MR, Subianto DB, Brown P, et al. ELISA antibodies to cysticerci of *Taenia solium* in human population in New Guinea, Oceania, and Southeast Asia. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 1981;12:499-505.
37. Loo L, Braude A. Cerebral cysticercosis in San Diego: a report of 23 cases and a review of the literature. *Medicine* 1982;61:341-59.
38. McCormick GF, Zee C-S, Heiden J. Cysticercosis cerebri: a review of 127 cases. *Arch Neurol* 1982;39:540-44.
39. Richards FO Jr, Schantz PM, Ruiz-Tiben E, Sorvillo FJ. Cysticercosis in Los Angeles County. *JAMA* 1985;254:3444-48.
40. Shandera WX, White CA Jr, Chen JC, Diaz P, Armstrong R. Neurocysticercosis in Houston, Texas. A report of 112 cases. *Medicine* 1994;73:37-52.
41. Cuetter AC, Guerra LG, Meza AD, Brower RD. Neurocysticercosis: a special problem in the southwestern United States. *J Trop Geogr Neurol* 1992;2:172-76.
42. Henneberg R. Die tierischen parasiten des zentral nerven system. In: Bumke O, Foerster O, eds. *Handbuch der neurologie*. vol 14. Berlin: Julius Springer, 1936:286.
43. Dixon HBF, Hargreaves WH. Cysticercosis (*Taenia solium*): a further ten years' clinical study covering 284 cases. *Q J Med* 1944;13:107-21.
44. Dixon HBF, Lipscomb FM. Cysticercosis: an analysis and follow-up of 450 cases. *Med Res Council Spec Rep No 299*. London: Her Majesty's Stationary Office, 1961:1-58.
45. Hitchcock ER. Cysticercosis in the UK. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1987;50:1080-81.
46. Raverdy PH, Gentilini M, Smagghe A, Aranud JP, Fouche Y. Cysticercose cérébrale. Trois cas observé dans la région parisienne chez des travailleurs immigrés. *Rev Neurol (Paris)* 1976;132:55-62.

47. Paolucci S, Francia A, D'Aloja E, Argentino C. Intracranial cysticercosis: report of two cases. *Acta Neurol (Napoli)* 1984;6:152-56.
48. Obrador S. Cysticercosis cerebri. *Acta Neurochir* 1972;3:320-64.
49. Stepien L. Cerebral cysticercosis in Poland: clinical symptoms and operative results in 132 cases. *J Neurosurg* 1962;19:505-13.
50. García-Albea E. Cisticercosis en España. Algunos datos epidemiológicos. *Rev Clin Esp* 1989;184:3-6.
51. Monteiro L, Coelho T, Stocker A. Neurocysticercosis - A review of 231 cases. *Infection* 1992;20:61-65.
52. Tasker WG, Plotkin SA. Cerebral cysticercosis. *Pediatrics* 1979;63:761-63.
53. Kruskal BA, Moths L, Teele DW. Neurocysticercosis in a child with no history of travel outside the continental United States. *Clin Infect Dis* 1993;16:290-92.
54. Schantz PM, Moore AC, Muñoz J, et al. Neurocysticercosis in an orthodox Jewish community in New York city. *N Engl J Med* 1992;327:692-95.
55. Dumas M, Ndiaye IP, Dumas JP, Gueye M. Cysticercose cerebrales (deux nouveaux cas senegalais). *Bull Soc Med Afr Noire* 1976;21:203-11.
56. Michel P, Callies P, Raharison H, Guyon P, Holvoet L, Genin C. Epidémiologie de la cysticercose a Madagascar. *Bull Soc Path Ex* 1993;86:62-67.
57. Mahajan RC, Chopra JS, Ganguly NK. Human cysticercosis and epilepsy: a serologic study. In: Flisser A, Willms K, Laclete JP, Larralde C, Ridaura C, Beltrán F, eds. *Cysticercosis: present state of knowledge and perspectives*. New York: Academic Press, 1982:171-78.
58. Gajdusek CD. Introduction of *Taenia solium* into West New Guinea with a note on an epidemic of burns from cysticercus epilepsy in the Ekari people of the Wissel Lakes area. *Papua New Guinea Med J* 1978;21:329-42.
59. Kong Y, Cho SY, Cho MS, et al. Seroepidemiological observations of *Taenia solium* cysticercosis in epileptic patients in Korea. *J Korean Med Sci* 1993;8:145-52.
60. Costero I ed. *Tratado de anatomía patológica*. México: Editorial Atlante, 1946.
61. Brice o C, Biagi F, Martinez B. Cisticercosis: observaciones de 97 casos de autopsia. *Prensa Med Mex* 1961;26:193-97.
62. Mateos-Gómez JH, Zenteno-Alanis GH. Neurocisticercosis. Análisis de 1000 casos consecutivos. *Neurología-Neurocirugía-Psiquiatría (México)* 1987;27(Suppl):53-55.
63. Penagos P. Cirugía en neurocisticercosis: experiencia de 10 años en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía de México. México: Universidad Nacional Autónoma de México, 1988.
64. Flisser A, Woodhouse E, Larralde C. The epidemiology of human cysticercosis in Mexico. In: Palacios E, Rodríguez-Carbajal J, Taveras JM, eds. *Cysticercosis of the central nervous system*. Springfield: Charles C. Thomas, 1983:7-17.
65. Vianna LG, Macedo V, Mello P, Costa JM, Yoo JM. Estudo clinico e laboratorial da neurocisticercose em Brasília. *Rev Bras Neurol* 1990;26:35-40.
66. Costa-Cruz JM, Rocha A, Silva AM, et al. Ocorrência de cisticercose em necropsias realizadas em Uberlândia, Minas Gerais, Brasil. *Arq Neuropsiquiat* 1995;53:227-32.
67. García HH, Martínez M, Gilman R, et al. Diagnosis of cysticercosis in endemic regions. *Lancet* 1991;338:549-51.
68. Del Brutto OH, Noboa CA. Late-onset epilepsy in Ecuador: aetiology and clinical features in 225 patients. *J Trop Geogr Neurol* 1991;1:31-34.
69. Arruda WO. Etiology of epilepsy: a prospective study of 210 cases. *Arq Neuro Psiquiat (Sao Paulo)* 1991;49:251-54.
70. García HH, Gilman R, Martínez M, et al. Cysticercosis as a major cause of epilepsy in Peru. *Lancet* 1993;341:197-200.
71. Velasco-Suarez M. Cysticercosis: personal impact and socioeconomic significance. In: Palacios E, Rodríguez-Carbajal J, Taveras JM, eds. *Cysticercosis of the central nervous system*. Springfield: Charles C. Thomas, 1983:3-6.
72. Schantz P, Sarti E. Diagnostic methods and epidemiologic surveillance of *Taenia solium* infection. *Acta Leiden* 1989;57:153-163.

73. Sarti E. Epidemiología de la taeniasis y cisticercosis. En: Flisser A, Malagón F, ed. *Cisticercosis humana y porcina, su conocimiento e investigación en México*. México, D.F.: Limusa Noriega, 1989;2:33-242.
74. Correa MD, Flisser-Steinbruch A, Sarti-Gutiérrez E. Teniasis y cisticercosis. En: Valdespino-Gómez JL, Del Río-Zolezzi A, Velasco-Castrejón D, Escobar A, Ibáñez-Bernal S, Magos-L-pezz E, ed. *Enfermedades Tropicales en México*. México, D.F.: Secretaría de Salud, 1994;(8):335-345.
75. Díaz S, Candil R, Uribe M, Willms K. Serology as an indicator of *Taenia solium* tapeworm infections in a rural community in Mexico. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1990;84:563-566.
76. Sarti E, Schantz P, Plancarte A, Wilson M, Gutiérrez I, López A et al. Prevalence and risk factors for *Taenia solium* teniasis and cisticercosis in humans and pigs in a village in Morelos Mexico. *Am J Trop Med Hyg* 1992; 46:677-684.
77. Sarti E, Schantz P, Plancarte A, Wilson M, Gutiérrez I, Aguilera J et al. Epidemiological investigation of *Taenia solium* teniasis and cisticercosis in a rural village of Michoacan State, Mexico. *R Soc Trop Med Hyg* 1994;68: 49-52.
78. Sarti E, Schantz P, Aguilera J, López A. Epidemiologic observations in a rural community of Michoacan State, Mexico. *Vet Parasitol* 1992;41: 195-201.
79. Flisser A, Correa D, Plancarte A, Sandoval MA, Avila G, Vallejo V. New approaches for the diagnosis of *Taenia solium* teniasis/cisticercosis. *Ann Parasitol Hum Comp* 1990;65:95-98.
80. Schantz P, Sarti E, Plancarte A, Wilson M, Roberts J, Flisser A. Clinical radiological and epidemiological correlations of ELISA and immunoblot assays for *Taenia solium* cisticercosis in 2 populations. Mexico. *Am J Trop Med Hyg* 1991;45:130-131.
81. Sotelo J. Neurocisticercosis. Una nueva clasificación basada en formas activas e inactivas. Estudio de 753 casos. En: Flisser A, Malagón F, ed. *Cisticercosis humana y porcina, su conocimiento e investigación en México*. México, D.F.: Limusa Noriega, 1989:233-242.
82. Schantz P, Sarti E, Plancarte A, Wilson M, Criaes J, Roberts J et al. Community based epidemiological investigations of cisticercosis due to *Taenia solium*. Comparison of serological screening tests and clinical findings in two populations in Mexico. *Clin Infect Dis* 1994;18:879-885.
83. Ramos-Kuri M, Montoya RM, Padilla A, Govenzecky T, Diaz ML, Scitutto E et al. Immunodiagnosis of neurocisticercosis: Dissapointing performance of serology (ELISA) in an unbiased sample of neurological patients. *Arch Neurol* 1992;49:633-636.
84. Gonzalez AE, Gilman R, García HH, McDonald J, Kacena K, Tsang VC et al. Use of sentinel pigs to monitor environmental *Taenia solium* contamination. *Am J Trop Med Hyg* 1994;51:847-50.
85. Pawlowski Z. Perspectives on the control of *Taenia solium*. *Parasitol Today* 1990;6:371-373.
86. Faust EC, Russell PF, Junc RC eds. *Craig and Faust's clinical parasitology*, 8th ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1970.
87. Corwin RM, DiMarco NK, McDowell AE, Pratt SE. Internal parasites. In: Leman AD, Straw B, Glock RD, Mengeling WL, Penny RHC, eds. *Diseases of swine*, 6th ed. Ames: Iowa State University Press, 1986:646-64.
88. Flisser A, Perez-Montfort R, Larralde C. The immunology of human and animal cisticercosis: a review. *Bull WHO* 1979;57:839-56.
89. Del Brutto OH, Sotelo J. Etiopatogenia de la neurocisticercosis. *Rev Ecuat Neurol* 1993;2:22-32.
90. Escobar A, Nieto D. Parasitic diseases. In: Minckler J, ed. *Pathology of the nervous system*. vol 3. New York: McGraw-Hill, 1972:2503-21.
91. Bourke GJ, Petana WB. Human *Taenia* cisticercosis: a bizarre mode of transmission. *Trans Royal Soc Trop Med Hyg* 1994;88:680.
92. Grogl M, Estrada JJ, McDonald G, Kuhn RE. Antigen-antibody analyses in neurocisticercosis. *J parasitol* 1985;71:433-42.
93. Khan NA, Sotelo J. Presentation of a membrane cisticercus antigen and its homology with excretory-secretory antigen. *Acta Leidensia* 1989;57:123-29.
94. Flisser A, Woodhouse E, Larralde C. Human cisticercosis: antigens, antibodies and non-responders. *Clin Exp Immunol* 1980;39:27-37.
95. Bickerstaff ER, Cloake PCP, Hughes B, Smith WT. The racemose form of cerebral cisticercosis. *Brain* 1952;75:1-18.

96. Escobar A. The pathology of neurocysticercosis. In: Palacios E, Rodriguez-Carbajal J, Taveras JM, eds. *Cysticercosis of the central nervous system*. Springfield: Charles C. Thomas, 1983:27-54.
97. Rabiela MT, Rivas A, Flisser A. Morphological types of *Tenia solium* cysticerci. *Parasitology Today* 1989;5:357-59.
98. Madrazo I, García-Rentería JA, Sandoval M, López-Vega FJ. Intraventricular cysticercosis. *Neurosurgery* 1983;12:148-52.
99. Cabieses F, Vallenás M, Landa R. Cysticercosis of the dorsal spinal cord. *J Neurosurg* 1959;16:337-41.
100. Venkataramana NK, Jain VK, Das BS, Rao TV. Intramedullary cysticercosis. *Clin Neurol Neurosurg* 1989;91:337-41.
101. Flisser A. *Tenia solium* cysticercosis: some mechanisms of parasite survival in immunocompetent hosts. *Acta Leidensia* 1989;57:259-63.
102. Del Brutto OH, Guevara J, Sotelo J. Intracellular cysticercosis. *J Neurosurg* 1988;69:58-60.
103. Estañol B, Kleriga E, Loyo M, et al. Mechanisms of hydrocephalus in cerebral cysticercosis: implications for therapy. *Neurosurgery* 1983;13:119-23.
104. Del Brutto OH. Cysticercosis and cerebrovascular disease: a review. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1992;55:252-4.
105. Salazar A, Sotelo J, Martínez H, Escobedo F. Differential diagnosis between ventriculitis and fourth ventricle cysts in neurocysticercosis. *J Neurosurg* 1983;59:660-63.
106. Siqueira EB, Richardson RR, Kranzler LI. Cysticercosis cerebri occluding the foramen of Monro. *Surg Neurol* 1980;13:429-31.
107. Del Brutto OH, García E, Talamas O, Sotelo J. Sex-related severity of inflammation in parenchymal brain cysticercosis. *Arch Intern Med* 1988;148:544-46.
108. Del Brutto OH, Santibañez R, Noboa CA, Aguirre R, Díaz E, Alarcón TA. Epilepsy due to neurocysticercosis: analysis of 203 patients. *Neurology* 1992;42:389-92.
109. Arseni C, Cristescu A. Epilepsy due to cerebral cysticercosis. *Epilepsia* 1972;13:253-58.
110. López-Hernández A, Garaizar C. Childhood cerebral cysticercosis: clinical features and computed tomographic findings in 89 Mexican children. *Can J Neurol Sci* 1982; 9:401-07.
111. Sotelo J, Guerrero V, Rubio F. Neurocysticercosis: a new classification based on active and inactive forms. *Arch Intern Med* 1985;145:442-45.
112. Medina MT, Rosas E, Rubio-Donnadieu F, Sotelo J. Neurocysticercosis as the main cause of late-onset epilepsy in Mexico. *Arch Intern Med* 1990;150:323-25.
113. Del Brutto OH. CT findings in neurologically normal adults with a single generalized seizure. *J Epilepsy* 1994;7:38-40.
114. Del Brutto OH. Cysticercosis. In: Feldmann E, ed. *Current diagnosis in neurology*. St. Louis: Mosby, 1994:125-29.
115. Bhigjee AI, Kemp T, Cosnett JE. Cysticercosis presenting with hemichorea. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1987;50:1561-62.
116. Poon TP, Arida EJ, Tyschenko WP. Cerebral cysticercosis with aqueductal obstruction: case report. *J Neurosurg* 1980;53:252-55.
117. Barinagarrementeria F, Del Brutto OH. Ataxic hemiparesis from parenchymal brain cysticercosis. *J Neurol* 1988;235:325.
118. Ramina R, Hunhevicz SC. Cerebral cysticercosis presenting as mass lesion. *Surg Neurol* 1986;25:89-93.
119. Berman JD, Beaver PC, Cheever AW, Quindlen EA. Cysticercus of 60-milliliter in human brain. *Am J Trop Med Hyg* 1981;30:616-19.
120. Keane JR. Neuro-ophthalmologic signs and symptoms of cysticercosis. *Arch Ophthalmol* 1982;100:1445-48.
121. Barinagarrementeria F, Del Brutto OH. Neurocysticercosis and pure motor hemiparesis. *Stroke* 1988;19:1156-58.
122. Barinagarrementeria F, Del Brutto OH. Lacunar syndrome due to neurocysticercosis. *Arch Neurol* 1989;46:415-17.
123. Gauthier N, Sangla S, Stroh-Marcy A, Payen L. Neurocysticercose révélée par un accident vasculaire cérébral. *J Radiol* 1995;76:119-23.

124. McCormick GF, Giannotta S, Zee C-S, Fisher M. Carotid occlusion in cysticercosis. *Neurology* 1983;33:1078-80.
125. Rodriguez-Carbajal J, Del Brutto OH, Penagos P, Huebe J, Escobar A. Occlusion of the middle cerebral artery due to cysticercotic angiitis. *Stroke* 1989;20:1095-99.
126. ter-Penning B, Litchman C, Heier L. Bilateral middle cerebral artery occlusions in neurocysticercosis. *Stroke* 1992;23:280-83.
127. Monteiro L, Almeida-Pinto J, Leite I, Xavier J, Correia M. Cerebral cysticercus arteritis: five angiographic cases. *Cerebrovasc Dis* 1994;4:125-33.
128. Levy AS, Lillehei KO, Rubinstein D, Stears JC. Subarachnoid neurocysticercosis with occlusion of major intracranial arteries: case report. *Neurosurgery* 1995;36:183-88.
129. Rangel-Guerra R, Martinez HR. Diagnóstico diferencial de la estenosis del acueducto de Silvio en el adulto. *Rev Invest Clin (Mex)* 1986;38:21-27.
130. Milenkovic Z, Penev G, Stojanovic D, Jovicic V, Antovic P. Cysticercosis cerebri involving the lateral ventricle. *Surg Neurol* 1982;18:94-96.
131. Jankowski R, Zimmerman RD, Leeds NE. Cysticercosis presenting as a mass lesion at foramen of Monro. *J Comput Assist Tomogr* 1979;3:694-96.
132. Bickerstaff ER, Small JM, Woolf AL. Cysticercosis of the posterior fossa. *Brain* 1956;79:622-34.
133. Arellano-Sanchez J, Aruffo C, Escobar A. Cisticercosis del IV ventriculo y síndrome de Bruns. *Rev Fac Med UNAM (Mex)* 1985; 28:11-19.
134. Madrazo I, Olhagaray B, Becerra M, Sandoval MA, Soto R. Acute cysticercotic encephalitis: description of a histologically confirmed case. *Neurosurgery* 1983;13:593-95.
135. Rangel R, Torres B, Del Brutto O, Sotelo J. Cysticercotic encephalitis. A severe form in young females. *Am J trop Med Hyg* 1987;36:387-92.
136. Noboa CA. Encefalitis cisticercosa: análisis de 10 casos. *Rev Ecuat Neurol* 1992;1:61-71.
137. Del Brutto OH, Sotelo J. Neurocysticercosis simulating pseudotumor cerebri (pseudopseudotumor). *J Clin Neuro-ophthalmol* 1988;8:87-91.
138. Akiguchi I, Fujiwara T, Matsuyama H, Muranaka H, Kameyama M. Intramedullary spinal cysticercosis. *Neurology* 1979;29:1531-34.
139. Firemark HM. Spinal cysticercosis. *Arch Neurol* 1978; 35:250-51.
140. Lozano-Elizondo D. Ophthalmic cysticercosis. In: Palacios E, Rodríguez-Carbajal J, Taveras JM, eds. *Cysticercosis of the central nervous system*. Springfield: Charles C. Thomas, 1983:84-100.
141. Kruger-Leite E, Jalkh AE, Quiroz H, Schepens CL. Intraocular cysticercosis. *Am J Ophthalmol* 1985;99:252-57.
142. Cardenas F, Quiroz H, Plancarte A, Meza A, Dalma A, Flisser A. Taenia solium ocular cysticercosis: findings in 30 cases. *Ann Ophthalmol* 1992;24:25-28.
143. O'Grady TC, Robbins BA. Subcutaneous cysticercosis simulating metastatic breast carcinoma. *Int J Dermatol* 1993;32:62-64.
144. Case Records of the Massachusetts General Hospitals. Case 26-1994. *N Engl J Med* 1994;330:1887-93.
145. Jacob JC, Mathew NT. Pseudohypertrophic myopathy in cysticercosis. *Neurology* 1968;18:767-71.
146. Jolly SS, Pallis C. Muscular pseudohypertrophy due to cysticercosis. *J Neurol Sci* 1971;12:155-62.
147. Sawhney BB, Chopra JS, Banerji AK, Wahi PL. Pseudohypertrophic myopathy in cysticercosis. *Neurology* 1976;26:270-72.
148. Wadia N, Desai S, Bhatt M. Disseminated cysticercosis. New observations including CT scan findings and experience with treatment by praziquantel. *Brain* 1988;111:597-614.
149. Carbajal JR, Palacios E, Azarkia B, Churchill R. Radiology of cysticercosis of the central nervous system including computed tomography. *Radiology* 1977;125:127-31.
150. Mervis B, Lotz JW. Computed tomography (CT) in parenchymatous cerebral cysticercosis. *Clinical Radiol* 1980; 31:521-28.
151. Rodacki MA, Detoni XA, Teixeira WR, Boer VH, Oliveira GC. CT features of Cellulosae and Racemosus neurocysticercosis. *J Comput Assist Tomogr* 1989;13:1013-16.
152. Del Brutto OH. Diagnosis and management of cysticercosis. *J Trop Geogr Neurol* 1992;2:1-9.
153. Suss RA, Maravilla KR, Thompson J. MR imaging of intracranial cysticercosis: comparison with CT and anatomopathologic features. *AJNR* 1986;7:235-42.

154. Martinez HR, Rangel-Guerra R, Elizondo G, et al. MR imaging in neurocysticercosis: a study of 56 cases. *AJNR* 1989; 10:1011-19.
155. Creasy JL, Alarcon JJ. Magnetic resonance imaging of neurocysticercosis. *Top Mag Res Imag* 1994;6:59-68.
156. Rodriguez-Carbajal J, Salgado P, Gutierrez-Alvarado R, Escobar-Izquierdo A, Aruffo C. The acute encephalitic phase of neurocysticercosis: computed tomographic manifestations. *AJNR* 1983;4:51-55.
157. Del Brutto OH. Single parenchymal brain cysticercus in the acute encephalitic phase: definition of a distinct form of neurocysticercosis with benign prognosis. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1995;58:247-49.
158. Del Brutto OH, Zenteno MA, Salgado P, Sotelo J. MR imaging in cysticercotic encephalitis. *AJNR* 1989;10:S18-S20.
159. Atlas SW ed. *Magnetic resonance imaging of the brain and spine*. New York: Raven Press, 1991.
160. Rawlings D, Ferriero DM, Messing RO. Early CT evaluation after empirical praziquantel therapy in neurocysticercosis. *Neurology* 1989; 39:739-41.
161. Del Brutto OH. The use of albendazole in patients with single lesions enhanced on contrast CT. *N Engl J Med* 1993; 328:356-357.
162. Del Brutto OH, Quintero LA. Cysticercosis mimicking brain tumor: the role of albendazole as a diagnostic tool. *Clin Neurol Neurosurg* (in press)
163. Rajshekhar V. Etiology and management of single small CT lesions in patients with seizures: understanding a controversy. *Acta Neurol Scand* 1991;84:465-70.
164. Chandy MJ, Rajshekhar V, Ghosh S, et al. Single small enhancing CT lesions in Indian patients with epilepsy: clinical radiological and pathological considerations. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1991;54:702-05.
165. Bandres JC, White AC Jr, Samo T, Murphy EC, Harris RL. Extraparenchymal neurocysticercosis: report of five cases and review of management. *Clin Infect Dis* 1992;15:799-811.
166. Leonard JM. Cerebrospinal fluid formula in patients with CNS infections. *Neurol Clinics North Am* 1986;4:3-12.
167. Rosas N, Sotelo J, Nieto D. ELISA in the diagnosis of neurocysticercosis. *Arch Neurol* 1986;43:353-56.
168. Garcia E, Sotelo J. A new complement fixation test for the diagnosis of neurocysticercosis in cerebrospinal fluid. *J Neurol* 1991;238:379-92.
169. Zee CS, Segall HD, Apuzzo MLJ, Ahmadi J, Dobkin WR. Intraventricular cysticercal cysts: further neuroradiological observations and neurosurgical implications. *AJNR* 1984;5:727-30.
170. Ginier BL, Poirier V. MR imaging of intraventricular cysticercosis. *AJNR* 1992;13:1247-48.
171. Rangel-Guerra R, Herrera J, Elizondo G, Gonzalez-Morantes J. Neurocysticercosis. *Arch Neurol* 1988;45:492.
172. Madrazo I, Renteria JA, Paredes G, Olhagaray B. Diagnosis of intraventricular and cisternal cysticercosis by computerized tomography with positive intraventricular contrast medium. *J Neurosurg* 1981;55:947-51.
173. Kramer J, Carrazana E, Cosgrove GR, Kleefeld J, Edelman RR. Transaqueductal migration of a neurocysticercus cyst. *J Neurosurg* 1992;77:956-58.
174. Richards F Jr, Schantz PM. Laboratory diagnosis of cysticercosis. *Clin Lab Med* 1991;11:1011-28.
175. Nieto D. Cysticercosis of the central nervous system: diagnosis by means of the spinal fluid complement fixation test. *Neurology* 1956;6:725-38.
176. Miller B, Goldberg MA, Heiner D, Myers A, Goldberg A. A new immunologic test for CNS cysticercosis. *Neurology* 1984;34:695-97.
177. Baily GG, Mason PR, Trijssenar FEJ, Lyons NF. Serological diagnosis of neurocysticercosis: evaluation of ELISA tests using cyst fluid and other components of *Taenia solium* cysticerci as antigens. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 1988;82:295-99.
178. Flisser A, Plancarte A, Correa D, et al. New approaches in the diagnosis of *Taenia solium* cysticercosis and taeniasis. *Ann Parasitol Hum Comp* 1990;65(Suppl 1):95-98.
179. Tsang VCW, Brand J, Boyer E. Enzyme-linked immunoelectrotransferency blot assay and glycoprotein antigens for diagnosing human cysticercosis. *J Infect Dis* 1989;159:50-59.

180. Garcia HH, Herrera G, Gilman RH, et al. Discrepancies between cerebral computed tomography and western blot in the diagnosis of neurocysticercosis. *Am J Trop Med Hyg* 1994;50:152-57.
181. Ramos-Kuri M, Montoya RM, Padilla A, et al. Immunodiagnosis of neurocysticercosis: disappointing performance of serology (enzyme-linked immunosorbent assay) in an unbiased sample of neurological patients. *Arch Neurol* 1992;49:633-36.
182. Zini D, Farrell VJR, Wadee AA. The relationship of antibody levels to the clinical spectrum of human neurocysticercosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1990;53:656-61.
183. Chang KH, Kim WS, Cho SY, Han MC, Kim C-W. Comparative evaluation of brain CT and ELISA in the diagnosis of neurocysticercosis. *AJNR* 1988;9:125-130.
184. Sotelo. Cysticercosis. In: Johnson RT, ed. *Current therapy in neurologic disease*, vol 2. Philadelphia: Decker, 1987:114-17.
185. Del Brutto OH, Sotelo J, Roman GC. Therapy for neurocysticercosis: a reappraisal. *Clin Infect Dis* 1993;17:730-35.
186. Del Brutto OH. Medical management of neurocysticercosis. *Int J Ant Ag* 1993;3:133-37.
187. Robles C, Chavarria M. Presentación de un caso clínico de cisticercosis cerebral tratado médicamente con un nuevo fármaco: praziquantel. *Salud Pub Mex* 1979;21:603-618.
188. Sotelo J, Escobedo F, Rodríguez-Carbajal J, Torres B, Rubio-Donnadieu F. Therapy of parenchymal brain cysticercosis with praziquantel. *N Engl J Med* 1984; 301:1001-1007.
189. Sotelo J, Torres B, Rubio-Donnadieu F, Escobedo F, Rodríguez-Carbajal J. Praziquantel in the treatment of neurocysticercosis: a long-term follow-up. *Neurology* 1985;35:752-755.
190. Robles C, Sedano AM, Vargas-Tentori N, Galindo-Virgen S. Long-term results of praziquantel therapy in neurocysticercosis. *J Neurosurg* 1987;66:359-363.
191. Escobedo F, Penagos P, Rodríguez J, Sotelo J. Albendazole therapy for neurocysticercosis. *Arch Intern Med* 1987;147:738-741.
192. Sotelo J, Penagos P, Escobedo F, Del Brutto OH. Short course of albendazole therapy for neurocysticercosis. *Arch Neurol* 1988;45:1130-1133.
193. Sotelo J, Escobedo F, Penagos P. Albendazole vs praziquantel therapy of neurocysticercosis: a controlled trial. *Arch Neurol* 1988;45:532-534.
194. Sotelo J, Del Brutto OH, Penagos P, et al. Comparison of therapeutic regimen of anticysticercal drugs for parenchymal brain cysticercosis. *J Neurol* 1990;237:69-72.
195. Takayanagui OM, Jardim E. Therapy for neurocysticercosis: comparison between albendazole and praziquantel. *Arch Neurol* 1992;49:290-294.
196. Cruz M, Cruz I, Horton J. Albendazole vs praziquantel in the treatment of cerebral cysticercosis: clinical evaluation. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 1991;85:244-47.
197. Del Brutto OH, Sotelo J. Albendazole therapy for subarachnoid and ventricular cysticercosis. *J Neurosurg* 1990;72:816-817.
198. Del Brutto OH, Sotelo J, Aguirre R, Díaz-Calderón E, Alarcón TA. Albendazole therapy for giant subarachnoid cysticerci. *Arch Neurol* 1992;49:535-538.
199. Vasquez N, Sotelo J. The course of seizures after treatment for cerebral cysticercosis. *N Engl J Med* 1992;327:696-701.
200. Medina MT, Genton P, Montoya MC, Cordova S, Dravet C, Sotelo J. Effect of anticysticercal treatment on the prognosis of epilepsy in neurocysticercosis: a pilot trial. *Epilepsy* 1993;34:1024-27.
201. Santoyo H, Corona R, Sotelo J. Total recovery of visual function after treatment for cerebral cysticercosis. *N Engl J Med* 1991;324:1137-1139.
202. Del Brutto OH. Medical treatment of cysticercosis--effective. *Arch Neurol* 1995;52:102-104.
203. Bittencourt PRM, Gracia CM, Martins R, Fernandes AG, Diekmann HW, Jung W. Phenytoin and carbamazepine decrease oral bioavailability of praziquantel. *Neurology* 1992;42:492-496.
204. Del Brutto OH. Prognostic factors for seizure recurrence after withdrawal of antiepileptic drugs in patients with neurocysticercosis. *Neurology* 1994;44:1706-1709.
205. deGhetaldi LD, Norman RM, Douville AW jr. Cerebral cysticercosis treated biphasically with dexamethasone and praziquantel. *Ann Intern Med* 1983;99:179-181.
206. Vazquez ML, Jung H, Sotelo J. Plasma levels of praziquantel decrease when dexamethasone is given simultaneously. *Neurology* 1987;37:1561-1562.

207. Jung H, Hurtado M, Medina MT, Sanchez M, Sotelo J. Dexamethasone increases plasma levels of albendazole. *J Neurol* 1990;237:279-280.
208. Colli BO, Martelli N, Assirati JA Jr, Machado HR, Forjaz SV. Results of surgical treatment of neurocysticercosis in 69 cases. *J Neurosurg* 1986;65:309-15.
209. Rueda-Franco F. Surgical considerations in neurocysticercosis. *Childs Nerv Syst* 1987;3:212.
210. Sotelo J, Marin C. Hydrocephalus secondary to cysticercotic arachnoiditis: a long-term follow-up review of 92 cases. *J Neurosurg* 1987;66:686-89.
211. Couldwell WT, Apuzzo MLJ. Management of cysticercosis cerebri. *Contemporary Neurosurgery* 1989;19:1-6.
212. Apuzzo MLJ, Dobkin WR, Zee C-S, Chan JC, Giannotta SL, Weiss MH. Surgical considerations in treatment of intraventricular cysticercosis: an analysis of 45 cases. *J Neurosurg* 1984;60:400-07.
213. Neal JH. An endoscopic approach to cysticercosis cysts of the posterior third ventricle. *Neurosurgery* 1995;36:1040-43.
214. DeFeo DR, Foltz EL, Hamilton E. Double compartment hydrocephalus in a patient with cysticercotic meningitis. *Surg Neurol* 1975;4:247-51.
215. Colli BO, Pereira CU, Assirati JA Jr, Machado HR. Isolated fourth ventricle in neurocysticercosis: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Surg Neurol* 1993;39:305-10.
216. Allcut DA, Coulthard A. Neurocysticercosis: regression of a fourth ventricular cyst with praziquantel. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1991;54:461-62.
217. Srikanth Subbamma G, Jayakumar Peruvamba N, Vasudev Mandapati K et al. Improved Detection of intraventricular Cysticercal Cyst with the Use of Three-dimensional Constructive Interference in Steady state MR sequences 2000; 21:679-684.
218. Noda K, Miyamoto K, Beppu H, Hirose K, Tanabe H. Prolonged paraplegia after iohexol myelography. *Lancet*. 1991 Mar 16;337(8742):681.
219. Dalen K, Kerr HH, Wang AM, Olson RE, Wesolowski DP, Farah J. Seizure activity after iohexol myelography. *Spine*. 1991 Mar;16(3):384.
220. Brown IW, Murphy G. Late reaction following iohexol. *Br J Radiol*. 1985 Aug; 58: 692-785.
221. Wang YS, Jiang YH, Hou ZY. Intrathecal injection of iohexol for routine myelography and CT myelography in 1,000 cases. *Chin Med J (Engl)*. 1990 Jun;103(6):497-502.
222. Satoskar AR, Goel A, Desai AP, Usgaonkar TA. Intracranial haemorrhage and death after iohexol myelography. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1991 Dec;54(12):1118-20.
223. Altschuler EM, Segal R. Generalized seizures following myelography with iohexol (Omnipaque). *J Spinal Disord*. 1990 Mar;3(1):59-61.
224. Hoffmann KT, Hosten N, Meyer BU, Roricht S, Sprung C, Oellinger J, Gutberlet M, Felix R. CSF flow studies of intracranial cysts and cyst-like lesions achieved using reversed fast imaging with steady-state precession MR sequences. *Am J Neuroradiol* 2000 Mar;21(3):493-502.
225. Del Brutto O, Sotelo J. Neurocysticercosis, Ed. INNN-MVS, México 2000; 48.
226. Woodcock RJ, Marx WF, Johnson RM, Lowe JM, Lipper MH, Kallmes DF. Needle diameter in outpatient myelography: rates of adverse effects and current practice trends. *Neuroradiology*. 2000 May;42(5):371-376.



9 ANEXO TABLAS Y EJEMPLOS

	N	Minimo	Maximo	Media	DesviaciónStd.
Edad	13	32	64	48.69	9.38
N	13				

Edades Tabla3

Sexo	Masculino	7
	Femenino	6

Sexo Tabla 4

	N	Minimo	Maximo	Media	Desviación Std.
Mililitros de gadodiamida Inyectados	13	1.0	1.0	1.000	.000
N	13				

Cantidad de contraste inyectada Tabla 5

Cultivo de LCR	NEGATIVO	13
-----------------------	----------	----

Tabla 6

	Frequency	Percent
ELISA NEGATIVO	5	38.5
ELISA POSITIVO	8	61.5
Total	13	100.0

Prueba ELISA cisticercosis Tabla 7

Análisis Citoquímico de LCR

Descripción

	N	Minimo	Maximo	Media	Desviación Std
CELULAS EN LCR PRE GDD	13	0	85	26.77	24.97
CELULAS EN LCR POST GDD	13	0	655	68.23	178.54
GLUCOSA EN LCR PRE GDD	13	11	182	54.23	43.18
GLUCOSA EN LCR POST GDD	13	20	83	51.38	19.12
PROTEINAS EN LCR PRE GDD	13	40	203	103.69	62.17
PROTEINAS EN LCR POST DE GDD	13	28	334	93.00	81.49

Tabla 8

Células en LCR

	Media	N	Desviación Std	Error medio Std
CELULAS EN LCR POST INYECCION DE GDD	68.23	13	178.54	49.52
CELULAS EN LCR PRE INYECCION DE GDD	26.77	13	24.97	6.92

Tabla 9

Correlación de muestras Pareadas – Células en LCR

	N	Correlation	Sig.
CELULAS EN LCR PRE INYECCION DE GDD / CELULAS EN LCR POST INYECCION DE GDD	13	.424	.149

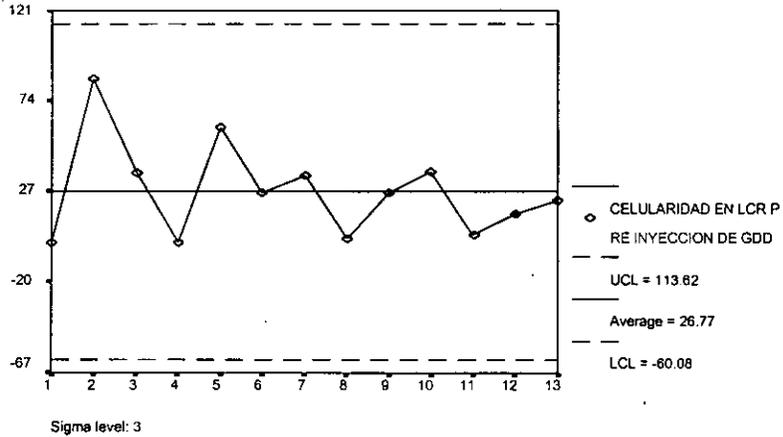
Tabla 10

Prueba de muestras pareadas – Células en LCR

	Media	Desviación Std.	Error medio Std.	Intervalo de confianza 95%	t	df	Sig. (2-tailed)
				Menor Mayor			
	41.46	169.46	47.00	-60.94 143.87	.882	12	.395

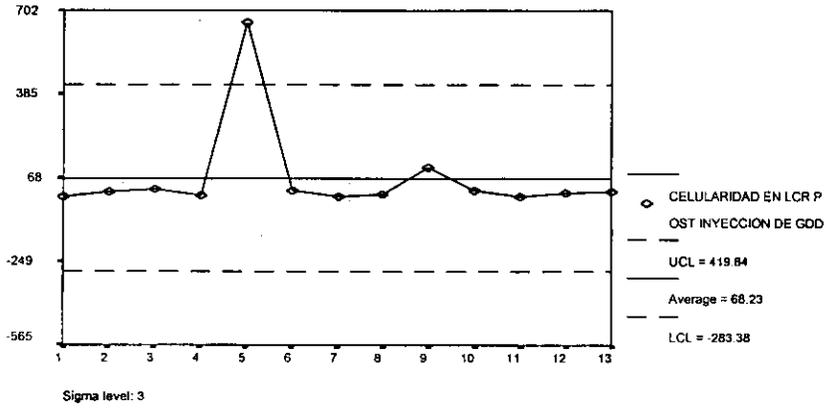
Tabla 11

Control Chart: CELULARIDAD EN LCR PRE INYECCION DE GDD



Gafica 1

Control Chart: CELULARIDAD EN LCR POST INYECCION DE GDD



Grafica 2

Glucosa en LCR

	Media	N	Desviación Std	Error medio Std
GLUCOSA EN LCR PRE GDD	54.23	13	43.18	11.97
GLUCOSA EN LCR POST DE GDD	51.38	13	19.12	5.30

Tabla 12

Correlación de muestras pareadas – Glucosa LCR

	N	Correlación	Sig
GLUCOSA EN LCR PRE GDD / GLUCOSA EN LCR POST GDD	13	.344	.25

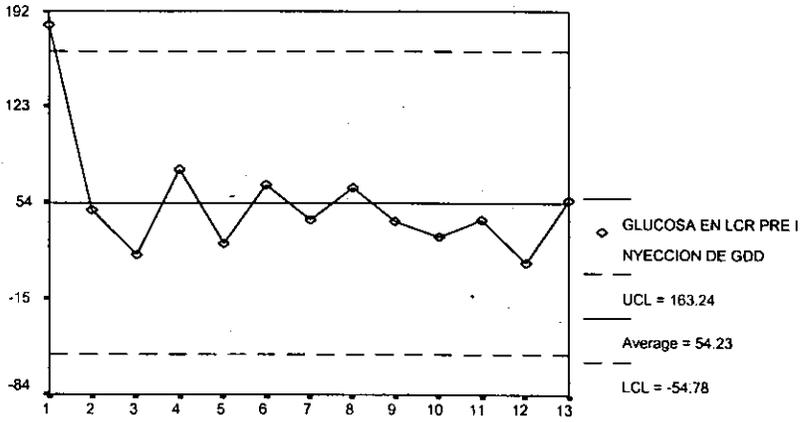
Tabla 13

Prueba de muestras pareadas – Glucosa LCR

	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
	Media	Desviación Std	Error medio Std	95% diferencia del Intervalo de confianza				
				Menor	Mayor			
Diferencia Glucosa Post-Pre -	-2.85	40.77	11.31	-27.48	21.79	-.252	12	.806
Diferencia Glucosa Post-Pre -	-2.85	40.77	11.31	-27.48	21.79	-.252	12	.806

Tabla 14

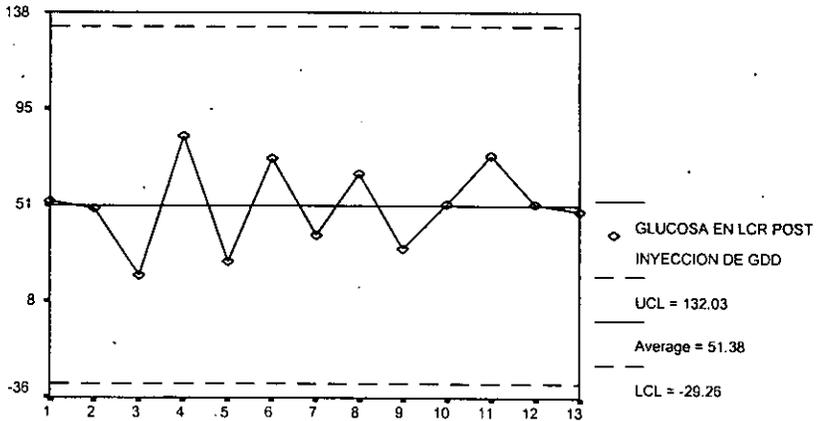
Control Chart: GLUCOSA EN LCR PRE INYECCION DE GDD



Sigma level: 3

Grafica 3

Control Chart: GLUCOSA EN LCR POST INYECCION DE GDD



Sigma level: 3

Grafica 4

Proteínas en LCR

Muestras Pareadas proteínas

	Media	N	Desviación Std.	Error Std. Medio
PROTEINAS EN LCR PRE GDD	103.69	13	62.17	17.24
PROTEINAS EN LCR POST GDD	93.00	13	81.49	22.60

Tabla 15

Correlación de muestras pareadas – proteínas en LCR

	N	Correlación	Sig.
PROTEINAS EN LCR POST GDD / PROTEINAS EN LCR PRE GDD	13	.425	.148

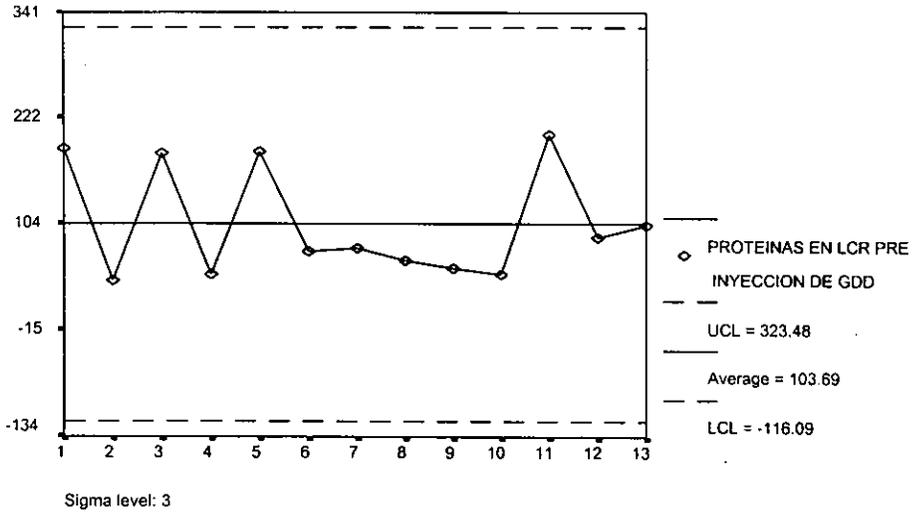
Tabla 16

Prueba de muestras pareadas proteínas en LCR

	Diferencia				t	df	Sig. (2-tailed)	
	Media	Desviación Std	Error medio Std	95% Confidence Interval of the Difference				
				Menor	Mayor			
PROTEINAS EN LCR POST GDD - PROTEINAS EN LCR PRE GDD	-10.69	78.76	21.84	-58.29	36.90	-.489	12	.633

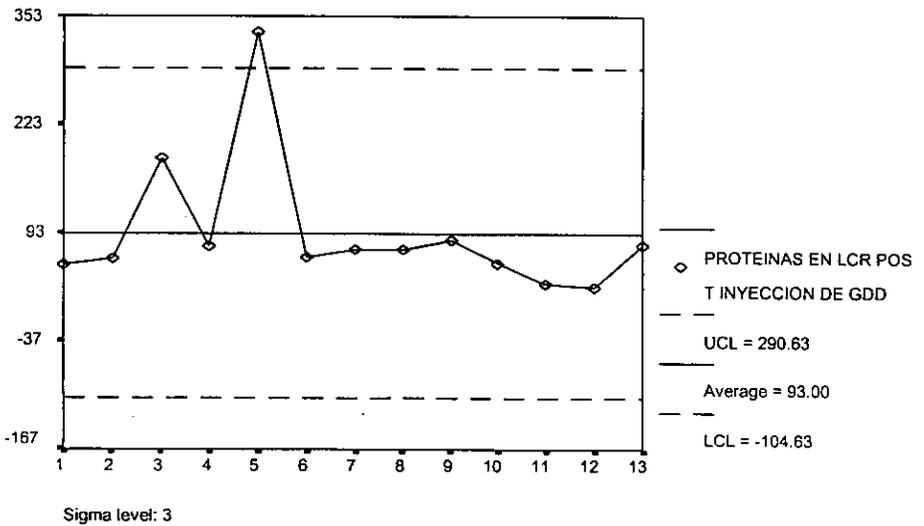
Tabla 17

Control Chart: PROTEINAS EN LCR PRE INYECCION DE GDD



Grafica 5

Control Chart: PROTEINAS EN LCR POST INYECCION DE GDD



Grafica 6

Análisis de constantes vitales

	Media	N	Desviación Std	Error Std media
TEMPERATURA PRE GDD	36.2231	13	.2386	6.617E-02
TEMPERATURA POST GDD	36.2538	13	.3307	9.172E-02
PRESION SISTOLICA PRE GDD	117.69	13	13.63	3.78
PRESION SISTOLICA POST GDD	120.38	13	14.21	3.94
PRESION DIASTOLICA PRE GDD	83.08	13	9.47	2.63
PRESION DIASTOLICA POST GDD	83.08	13	10.32	2.86
FRESPIRATORIA PRE	19.62	13	2.14	.59
FRESPIRATORIA POST	19.92	13	1.55	.43
FRECUENCIA CARDIACA PRE GDD	79.31	13	7.11	2.37
FRECUENCIA CARDIACA POST GDD	79.00	13	8.53	19.11
PRESION INICIAL LCR cm H2O PRE GDD	150.77	13	68.89	1.97
PRESION INICIAL LCR cm H2O POST GDD	123.85	13	41.99	11.65
PRESION FINAL PRE GDD	93.85	13	53.00	14.70
PRESION FINAL POST GDD	73.85	13	31.70	8.79

Tabla 18

Muestras pareadas – Temperatura corporal °C

	Media	N	.Desviación Std	Error medio Std
TEMPERATURA POST INYECCION DE GDD	36.25	13	.33	9.172E-02
TEMPERATURA PRE INYECCION DE GDD	36.22	13	.23	6.617E-02

Tabla 19

Correlación entre muestras pareadas - temperatura

	N	Correlación	Sig.
TEMPERATURA POST INYECCION DE GDD / TEMPERATURA PRE INYECCION DE GDD	13	.775	.002

Tabla 20

Prueba de muestras pareadas temperaturas

	Paired Differences				t	df	Sig. (2-tailed)
	Media	Desviación Std.	Std. Error Mean	95% Diferencia del intervalo de confianza Menor Mayor			
TEMPERATURA POST GDD - TEMPERATURA PRE GDD	3.077E-02	.2097	5.816E-02	-9.5952E-02 .1575	.529	12	.606

Tabla 21

Muestras pareadas – frecuencia respiratoria x/min.

	Media	N	Desviación Std.	Media Error Std.
FRECUENCIA RESPIRATORIA PRE	19.62	13	2.14	.59
FRECUENCIA RESPIRATORIA POST	19.92	13	1.55	.43

Tabla 22

Correlación entre muestras pareadas Frecuencia respiratoria

	N	Correlación	Sig.
FRESPOST / FRESPRE	13	-.160	.602

Tabla 23

Muestras estadísticas pareadas – Frecuencia cardíaca

	Media	Std. Desviación	Std. Error Mean
FRECUENCIA CARDIACA PRE INYECCION DE GDD	79.31	7.11	1.97
FRECUENCIA CARDIACA POST INYECCION DE GDD	79.00	8.53	2.37

Tabla 24

Prueba de muestras pareadas

	Diferencia					t	df	Sig. (2-tailed)
	Media	Desviación Std.	Error Std. medio	95% Intervalo de confianza de la diferencia				
				Menor	Mayor			
F. CARDIACA POST .GDD - F. PRE .GDD	-.31	8.21	2.28	-5.27	4.65	-.135	12	.895

Tabla 25

PRESION ARTERIAL

Muestras estadísticas pareadas - Presión arterial sistólica mm Hg

	Media	N	Desviación std	Error Std. medio
PRESION SISTOLICA PRE INYECCION DE GDD	117.69	13	13.63	3.78
PRESION SISTOLICA POST INYECCION DE GDD	120.38	13	14.21	3.94

Tabla 26

Correlación de muestras pareadas

	Correlación	Sig.
PRESION SISTOLICA POST INYECCION DE GDD / PRESION SISTOLICA PRE INYECCION DE GDD	.392	.185

Tabla 27

Prueba de muestras pareadas – Presión arterial sistólica

	Diferencia					t	df	Sig. (2-tailed)
	Media	Desviación Std	Error Std medio	95% Intervalo de confianza de la diferencia				
				Menor	Mayor			
PRESION S. POST IGDD - PRESION S. PRE GDD	2.69	15.36	4.26	-6.59	11.97	.632	12	.539

Tabla 28

Correlación entre muestras pareadas – Presión arterial diastólica

	Correlación	Sig.
PRESION DIASTOLICA POST INYECCION DE GDD / PRESION DIASTOLICA PRE INYECCION DE GDD	.236	.437

Tabla 29

Prueba de muestras pareadas – Presión arterial Diastólica

	Diferencia					t	df	Sig. (2-tailed)
	Media	Desviación Std	Error Std de la media	95% Intervalo de confianza de la diferencia				
				Menor	Mayor			
P.D. POST GDD – P. D. PRE GDD	.00	12.25	3.40	-7.40	7.40	.000	12	1.000

Tabla 30

Análisis de las presiones cm H2O de Líquido cefalorraquídeo

Prueba de muestras pareadas – Diferencia de presión de apertura de LCR

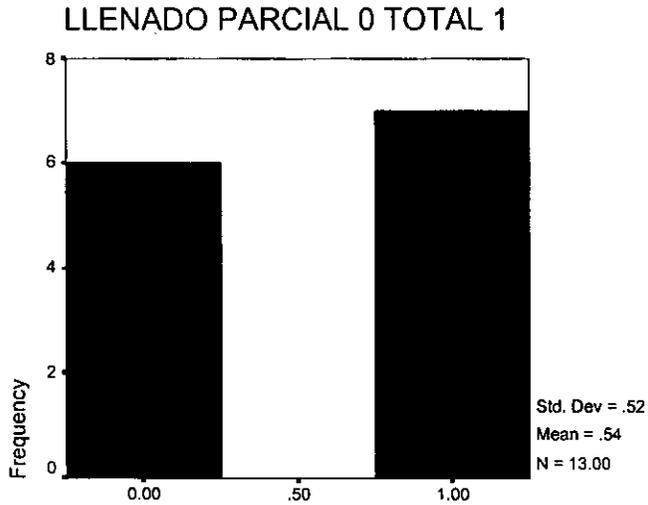
	Diferencia					t	df	Sig. (2-tailed)
	Media	Desviación Std	Error Std. De la media	95% Intervalo de confianza de la diferencia				
				Menor	Mayor			
P. I. POST GDD – P. I. PRE GDD	-26.92	61.70	17.11	-64.21	10.36	-1.573	12	.142

Tabla 31

Prueba de muestras pareadas – Presión de cierre de LCR

	Diferencia					t	df	Sig. (2-tailed)
	Media	Desviación Std	Error Std. De la media	95% Intervalo de confianza de la diferencia				
				Menor	Mayor			
				Menor	Mayor			
P. FINAL POST -.GDD - P.PRE GDD	-20.00	41.18	11.42	-44.89	4.89	-1.751	12	.105
P. FINAL POST -.GDD - P.PRE GDD	-20.00	41.18	11.42	-44.89	4.89	-1.751	12	.105

Tabla 32



LLENADO PARCIAL 0 TOTAL 1

Grafica 7

Difusión del material de contraste por el espacio subaracnoideo

Numero de vesiculas y Frecuencia con RMN GDD

N° de vesiculas	pacientes	%t
0	4	30.8
1	2	15.4
2	1	7.7
7	1	7.7
12	1	7.7
14	1	7.7
15	1	7.7
18	1	7.7
20	1	7.7
Total	13	100.0
Total	13	100.0

Tabla 33

Vesículas en IV ventrículo por RMN GDD

Numero de vesículas	Frecuencia pacientes	%
0	9	69.2
1	3	23.1
2	1	7.7

Tabla 34

Vesículas en espacio subaracnoideo espinal visualizadas por RMN GDD

Nº de Vesículas	Frecuencia pacientes	%
0	10	76.9
>1	3	23.1
Total	13	100.0

Tabla 35

Difusión del material de contraste por el espacio subaracnoideo y sistema ventricular

	Nº Pacientes	%
PARCIAL	6	46.2
COMPLETA	7	53.8

Tabla 36



Imagen 1-A

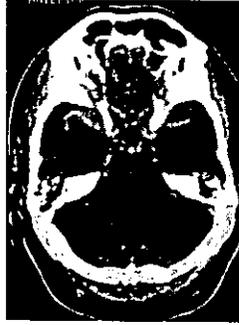


Imagen 1-B



Imagen 1-C

Caso 1:

Paciente Masculino 54 años, con diagnóstico de Hidrocefalia, probable aracnoiditis Elisa NCC positivo, en la Tomografía en fase simple y contrastada, hay evidencia de Hidrocefalia por aumento en el tamaño del sistema ventricular así como reforzamiento anómalo de las cisternas basales en la fase contrastada. Sin evidencia de vesículas de cisticercos (Imagen 1-A-B)



Imagen 1-D



Imagen 1-E

RM en cortes axiales, potenciada en T2 (Imagen 1-D), con asimetría en cisternas prebulbares, a expensas de aumento en el tamaño del lado izquierdo por probable vesícula a ese nivel. Tras la administración de GDD en el espacio subaracnoideo, se aprecia vesícula en el espacio subaracnoideo de la unión cráneo vertebral. (Imagen 1-E)



Imagen 1-F



Imagen 1-G

Corte sagital de RM con contraste i.v., sin evidencia de lesiones vesiculares (Imagen 1-F), tras la administración de material de contraste se evidencia llenado completo del sistema ventricular y presencia de vesículas de cisticercos en las cisternas prepontinas y la unión cráneo vertebral. (Imagen 1-G)

CASO 2

Paciente femenino, 53 años, Elisa NCC negativo, Hidrocefalia por TAC y probable NCC.



Imagen 2-A



Imagen 2-B



Imagen 2-C

TAC en fase contrastada, con evidente aumento en el tamaño del sistema ventricular, supratentorial y distorsión en la morfología de las cisternas basales prepontina y perimesencefálicas (imágenes 2A-C) así como calcificación localizada a nivel de la cisterna ambiens izquierda (Imagen 2-C), sugestiva de NCC en fase granular calcificada.



Imagen 2-E

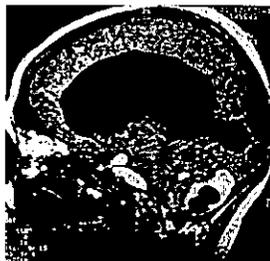


Imagen 2-F



Imagen 2-G

Corte Sagital en T1 a nivel del acueducto de Silvio (Imagen 2-E), en la que se observa, dilatación del sistema ventricular supratentorial, así como alteración en la morfología de la cisterna magna. Tras la administración intratecal de GDD, (Imágenes 2F-I), se aprecia llenado incompleto del sistema ventricular y presencia de vesículas localizadas en la cisterna magna, en 1V ventrículo se aprecian 2 imágenes vesiculares (Imagen 2-I) condicionantes de la hidrocefalia, y 2 en la unión cráneo vertebral. (Imagen 2-H) Se aprecia la distribución del material de contraste en las cisternas basales uniforme y homogénea.



Imagen 2-G



Imagen 2-H

CASO 3

Paciente masculino de 51 años, con ELISA NCC positivo, Hidrocefalia por TAC y diagnostico probable de NCC en espacio subaracnoideo sin vesículas eidentes.

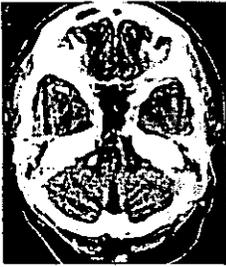


Imagen 3-A

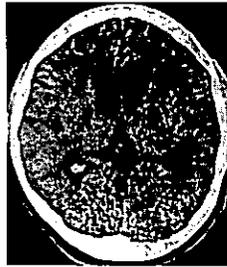


Imagen 3-B



Imagen 3-C

TAC contrastada , Imagen 3-A, con asimetría en la cisterna prepontina del lado izquierdo, así como dilatación en el sistema ventricular supratentorial y una calcificación puntiforme temporal derecha, sugestiva de NCC en fase granular calcificada (Imagen 3-B), en la RMN a nivel de fosa posterior, se aprecia asimetría cisternal prepontina con aumento en el tamaño del lado derecho, sin que sea posible visualizar vesículas a ese nivel.



Imagen 3-D



Imagen 3-E

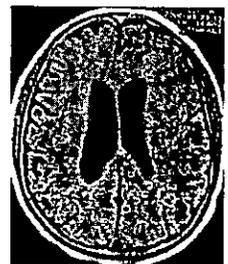


Imagen 3-F

RMN contrastada, con asimetría en las cisternas perimesencefálicas, el III nervio craneal izquierdo, se encuentra desplazado en sentido lateral, sin que sea posible observar vesículas a ese nivel (imagen 3-D), No hay evidencia de reforzamientos anómalos en las cisternas peripontinas (Imagen 3-D), y hay aumento en el tamaño del sistema ventricular sin evidencia de vesículas en su interior.



Imagen 3-G



Imagen 3-H

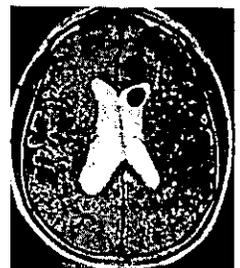


Imagen 3-I

Tras la administración de GDD intratecal, la distribución de contraste es uniforme y homogénea, con llenado del sistema ventricular supratentorial (Imagen 3-G,I), y presencia de vesículas prepontinas, interhemisféricas e intraventriculares.

Caso 4

Paciente femenino, 37 años, con ELISA NCC positivo, sin aracnoiditis y con Hidrocefalia en TAC y RM, sin evidencia de vesículas de NCC ni calcificaciones en TAC.

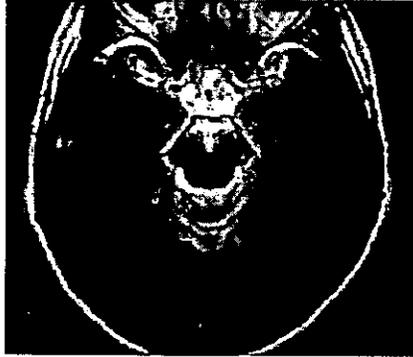


Imagen 4 -A

RMN con GDD intratecal, en la que se observa, adecuada difusión del material de contraste por los espacios subaracnoideos basales y aumento en el tamaño del sistema ventricular.



Imagen 4-B



Imagen 4-C

En cortes axiales a nivel de fosa posterior, (Imagen 4-B) y sagitales (Imagen 4-C), se aprecia defecto de llenado a nivel del cuarto ventrículo y sistema supratentorial, en relación a vesícula de cisticerco en IV ventrículo que r.

Caso 5

Masculino 53 años, ELISA NCC positivo, sin evidencia de vesículas o calcificaciones con hidrocefalia y asimetría dl espacio subaracnoideo basal.



Imagen 5-A

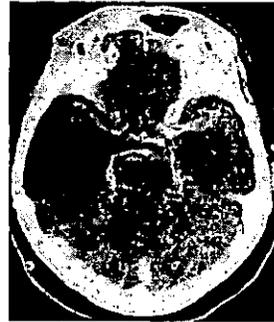


Imagen 5-B

TAC en fase simple (Imagen 5-A) y contrastada (Imagen 5-B) en la que se aprecia asimetría a expensas de aumento en el tamaño de la cisterna ambiens izquierda, tras la administración de material de contraste endovenoso, hay pérdida en la nitidez y asimetría de las estructuras arteriales del círculo de Willis, sin que se evidencien lesiones vesiculares a ese nivel.

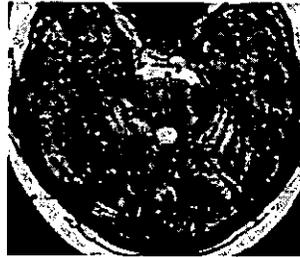


Imagen 5-C

Tras la administración intratecal de GDD, se pone de manifiesto defecto de llenado en cisterna ambiens izquierda, en relación a vesícula de cisticercos a ese nivel.



Imagen 5-D



Imagen 5-E

En los cortes sagitales, se aprecia adecuada difusión del material de contraste en el sistema ventricular, con vesícula de cisticercos localizada en cisterna cuadrigeminal, ambiens izquierda. (Imagenes 5-D-E)

Caso 6

Paciente masculino, ELISA NCC positivo, Aracnoiditis negativo e hidrocefalia por TAC y RMN.



Imagen 6-A



Imagen 6-B

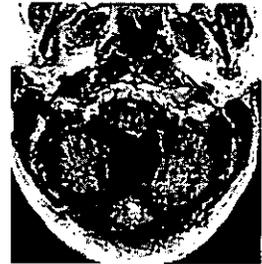


Imagen 6-C

TAC de cráneo en fase simple, (Imagen 6-A), con cisterna magna amplia; en el corte sagital de RM en fase simple se observa probable vesícula de cisticerco localizada en cisterna magna. (Imagen 6-B) En el corte axial de RM, (Imagen 6-C), no se visualiza escólex ni membrana vesicular.



Imagen 6-D



Imagen 6-E

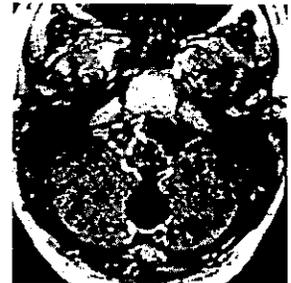


Imagen 6-F

Tras la administración de GDD intratecal, (Imagen 6-D,F), se ponen de manifiesto multiples vesiculas localizadas en la cisterna prepontina, unión craneo vertebral y cisterna magna.

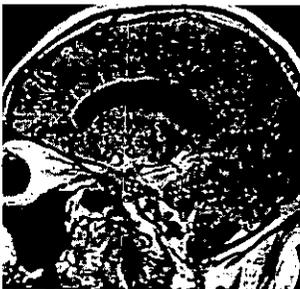


Imagen 6-F



Imagen 6-G



Imagen 6-H

Corte axial y coronal de RM con GDD (Imagen 6-F,G), en la que se aprecian multiples pequeñas vesículas adheridas a la arteria basilar. En cortes sagitales suplementarios, a nivel de columna, se visualizan vesiculas en el espacio subaracnoideo espinal. (Imagen 6-H)