



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA DIVISIÓN DE
ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA
“DR. MANUEL VELÁSICO SUÁREZ”**

**MANIFESTACIONES NEUROOTOLÓGICAS DE LA
NEUROCISTICERCOSIS SUBARACNOIDEA Y**

VENTRICULAR

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE SUBESPECIALISTA EN:

NEUROTOLOGIA

PRESENTA

MIGUEL ANGEL MONTERO MARQUEZ

TUTORES DE TESIS

**DRA. MARITE PALMA DIAZ
ADSCRITO DEL DEPARTAMENTO DE NEUROTOLOGIA**

**DRA. AGNÉS ODILE MARIE FLEURY
ADSCRITA AL DEPARTAMENTO DE NEUROLOGIA
INSTITUTO DE INVESTIGACIONES BIOMEDICAS DE LA UNAM**



MÉXICO D.F,

MARZO 2014



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.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

COAUTORES

DR. ALFREDO VEGA ALARCON

DRA. OLIVIA VALES HIDALGO

DRA. YOLANDA SANCHEZ JIMENEZ

DR. ROGER CARRILLO

DRA. ROSA DELIA DELGADO HERNANDEZ

MPSS MARIANA ARROYO TIBURCIO

DR. JUAN NICASIO ARRIADA MENDICOA
DIRECTOR DE ENSEÑANZA

DR. ALFREDO VEGA ALARCON
PROFESOR TITULAR DEL CURSO Y COAUTOR

DRA MARITE PALMA DIAZ
ADSCRITO DEL SERVICIO

DRA. AGNÉS ODILE MARIE FLEURY
ADSCRITA AL DEPARTAMENTO DE NEUROLOGIA
INSTITUTO DE INVESTIGACIONES BIOMEDICAS
DE LA UNAM

DR. MIGUEL ANGEL MONTERO MARQUEZ
AUTOR PRINCIPAL

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Nacional Autónoma de México y a la Facultad de Medicina por haberme permitido llevar a cabo mis estudios, como médico y ahora como Neuro-otólogo.

Al Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suarez" por las facilidades otorgadas en la realización de mi especialidad, por darme cabida y ser uno mas de sus dignos egresados.

Al departamento de Neuro-Otología, donde logre uno de mis sueños, y pude compartirlo con grandes maestros, compañeros, colegas pero sobretodo amigos.

A mis tutora la Dra. Marite Palma Diaz y a todos mis maestros de Neuro-otología, por enseñarme el amor, el arte de esta disciplina, gracias por su paciencia.

A mi tutora la Dra. Agnés Odile Marie Fleury y la Dra. Mariana Arroyo Tiburcio por su entusiasmo y apoyo en la realización de este proyecto. Al Dr. Roger Carrillo por su colaboración en la parte de neuroimagen.

A mi familia y amigos.

ÍNDICE

Páginas

1. Portada.....	I
2. Lista de Co-autores.....	II
3. Hoja de autorizaciones.....	III
4. Agradecimientos.....	IV
5. Índice.....	V
6. Resumen.....	VI
7. Antecedentes.....	1
8. Marco de Referencia.....	3
9. Planteamiento del problema.....	15
10. Hipótesis.....	16
11. Objetivos.....	16
12. Justificación.....	18
13. Metodología.....	18
14. Material y métodos.....	18
15. Consideraciones éticas.....	20
16. Resultados.....	23
17. Discusión.....	41
18. Conclusiones.....	41
19. Bibliografía.....	43
20. Anexos.....	44
Carta de consentimiento informado.....	44
Hoja de síntomas de NOT.....	45
Sistema de Clasificación Auditiva por la AAOHNS.....	46

RESUMEN DE LA INVESTIGACIÓN PROPUESTA:

Título:

Manifestaciones Neuro-otológicas de la Neurocisticercosis subaracnoidea y ventricular.

Antecedentes científicos:

Las manifestaciones neurootológicas pueden tener diferentes orígenes. Existen reportes de casos con neurocisticercosis afectando las cisternas de la base, en particular la del ángulo pontocerebeloso. Los pacientes reportaban sintomatología que mejoró con la exéresis quirúrgica

Justificación:

No existe hasta hoy un trabajo que describa las manifestaciones neurootológicas en pacientes con Neurocisticercosis subaracnoidea de la base y del cuarto ventrículo. Este trabajo original generará nuevos conocimientos además de poder aportar nuevos datos que podrían permitir un tratamiento oportuno de estos pacientes.

Objetivo:

Describir las características y la frecuencia de las manifestaciones neurootológicas asociadas a la neurocisticercosis subaracnoidea de la base y del cuarto ventrículo y evaluar su relación con la localización, el número, el estadio de los parásitos, así como con la intensidad de la inflamación presente en el LCR.

Material y métodos:

Se realizó un estudio transversal y descriptivo en 43 pacientes que acudieron a la consulta externa del INNN con diagnóstico de NCC durante 6 meses. Los pacientes con criterios de inclusión y que aceptaron ingresar en el estudio se les interrogó sobre síntomas neurootológicos (acúfeno, hipoacusia, mareo, vértigo) se solicitó audiometría tonal y logaudiometría, electronistagmografía, RM con secuencia FIESTA. Se realizó análisis estadístico en el programa SPSS- 20.

Resultados

La distribución por género fue de manera equitativa. La edad promedio de 51 años y rango de edad de (42-59). Los síntomas evaluados fueron: hipoacusia, acúfeno, mareo y vértigo, el total de pacientes con síntomas positivos fue de 41 (95.3%). Los estudios de audiometría se realizaron en 37 pacientes. La electronistagmografía se realizó en 31 pacientes, de los cuales 8 presentaron prueba con daño central (18.6%), 8 (18.6%) con daño periférico, y 11 (25.6%) con daño mixto (central y periférico), mientras que 4 (9.3%) presentaron un estudio normal.

Discusión

La presencia de cambios inflamatorios (aracnoiditis o endodermatitis) en alguna de las cisternas de la base (prepontina, premedular, cerebelopontina y cerebelomedular) se asocio con la presencia de acúfeno de manera estadísticamente significativa ($P= 0.006$); de igual forma hubo asociación estadísticamente significativa entre la presencia de aracnoiditis de manera aislada y acúfeno ($P= 0.015$, Prueba de Fisher).

Conclusiones

En conclusión, los resultados de este estudio muestran que las alteraciones neuro-otología en pacientes con NCC extraparenquimatosa son muy frecuentes. Estos resultados deberían conducir a considerar la evaluación neuro-otología de este tipo de pacientes como sistemática, para poder detectar a tiempo cualquier anomalía y poder empezar su manejo oportuno.

ANTECEDENTES

NEUROCISTICERCOSIS

Neurocisticercosis es una infección en el sistema nervioso central causado por la larva de *Taenia solium*. (Zoli, Nguekam, Shey-Njila, Nforninwe, & Speybroeck, 2003) (Bhattarai, et al., 2011) (Del Brutto, 2012) Es endémica en gran parte de Latino América, África, este de Europa, Asia incluyendo China e India. (Siddhartha & García, 2010) (Bhattarai, et al., 2011) La NCC en países en desarrollo, es la mayor causa de admisión en hospitales de neurología. (Del Brutto, 2012) En México, fue reportada una tasa de NCC de 8.6 por 100 hospitalizados, y 2453 por 100 000 habitantes en las necropsias y señalan que es asintomática en alrededor del 43.3% de los casos; se reporta como causa de muerte solo en el 0.6%-1.5% de los pacientes hospitalizados. (Carpio, 2002) (Villalobos-Perozo, 2003) En países desarrollados se ha visto un incremento de esta enfermedad debido a la inmigración (Garcia H & Del Brutto, 2005) La NCC afecta mayormente a personas adultas en su tercera o cuarta década de la vida; en poco común en ancianos y niños. (Carpio, 2002)

Es una enfermedad pleomórfica que puede afectar al parénquima cerebral, ventrículos o espacio subaracnoideo, de manera individual o mixta. Ésta se puede presentar asintomática o sintomática.

La epilepsia o la hipertensión intracraneal son las manifestaciones neurológicas más comunes. (Sinha & Sharma, 2009) (Garcia H & Del Brutto, 2005) (Del Brutto, 2012) (Carpio, 2002) Otros síntomas incluyen, síndrome por lesión en el ángulo pontocerebeloso, demencia, cefalea severa y déficit focales. (Pathel, Sanjeev, & Yadav, 2006) (Bhattarai, et al., 2011) (Villalobos-Perozo, 2003) En un estudio retrospectivo de 15 pacientes de la Unidad de Neurología del Instituto Autónomo Hospital del Estado de Zulia con NCC, la edad más afectada fue entre los 30 y 44 años con un 43%. La sintomatología presentada fue cefalea (27%), convulsiones (20%), visión borrosa (13%), náuseas y vómitos (13%), mareos y vértigos (13%), pérdida de la conciencia (7%) y pérdida de la fuerza muscular (7%). (Villalobos-Perozo, 2003)

El número de parásitos, su tamaño, la localización, su etapa evolutiva (vesicular, coloidal, granular y calcificada) (Pathel, Sanjeev, & Yadav, 2006) (Pushker, Bajaj, & Balasubramanya, 2005), así como la respuesta inmunológica e inflamatoria del huésped son determinantes para la presentación clínica. (García H & Del Brutto, 2005) (Revuelta, Soto-Hernández, Vales, & Hinojoza, 2003) (Siddhartha & García, 2010)

La NCC se diagnostica por medio de estudios de neuroimagen y estudios de serología. (Siddhartha & García, 2010) (Sinha & Sharma, 2009) La resonancia magnética se ha convertido en el método de elección para el diagnóstico de NCC, la cual permite la localización de las lesiones, así como la visualización del escólex y del estado de evolución del cisticerco. (Pushker, Bajaj, & Balasubramanya, 2005) (Del Brutto, 2012) (Carpio, 2002). El tratamiento depende de la localización y estadio del cisticerco, así como de la sintomatología que este ocasione. (García H & Del Brutto, 2005) En el manejo farmacológico, se combinan fármacos para la sintomatología (en especial antiepilépticos), cestocidos (Albendazol o Prezicuantel) y antiinflamatorios (corticoesteroides). (Carpio, 2002) El abordaje quirúrgico sólo se usa en algunos pacientes. (Del Brutto, 2012)

La NCC parenquimatosa tiene un buen pronóstico en la remisión de signos clínicos, mientras que la extraparenquimatosa es desfavorable, en especial en pacientes con hidrocefalia debido a una aracnoiditis. (Carpio, 2002)

MANIFESTACIONES NEUROOTOLOGICAS (OTN) Y NCC

Las manifestaciones neurootológicas pueden tener diferentes orígenes. Existen reportes de casos con neurocisticercosis afectando las cisternas de la base, en particular la del ángulo pontocerebeloso. Los pacientes reportaban sintomatología que mejoró con la exéresis quirúrgica, algunos de los síntomas incluyen parálisis facial, Scharf reporta 2 casos en una serie de 238 pacientes. Otros de los casos descritos corresponden a neuralgia del trigémino cuyo dolor desapareció después de la cirugía y los autores proponen una aracnoiditis como posible explicación de la misma. Se reporta un caso de espasmo hemifacial por Del Brutto y otro caso por Revuelta et al. (Revuelta, Soto-Hernández, Vales, & Hinojoza, 2003)

Del Brutto reporta un caso de parálisis facial derecha, nistagmus y con vesículas en angulopontocerebeloso derecho (Del Brutto, 2000) Pathel et al en la India reporta una parálisis

facial debido a cisticercos coloidales y vesiculares en la parte izquierda del mesencéfalo. (Pathel, Sanjeev, & Yadav, 2006). El segundo caso, paciente masculino de 20 años con movimientos clónicos involuntarios, cefalea severa, vértigo, desequilibrio, con imagen neurológica mostrando edema alrededor de la lesión en la parte derecha y posterior del puente de Varolio, a la altura de la salida del nervio facial y acústico. (Razdan, Pandita, & Pandita, 2009)

Los signos focales pueden ser causados por compresión directa al tejido nervioso de los quistes, una aracnoiditis o vasculitis. (Pathel, Sanjeev, & Yadav, 2006). Un ejemplo de déficit focal es la neuralgia del trigémino o el mareo, el primero debido a una aracnoiditis y el segundo causado por obstrucción intermitente del flujo cefalorraquídeo. (Sinha & Sharma, 2009) Los síntomas focales con afección a nervios craneales y manifestaciones locales con hipoacusia (Celis, et al., 1992) o la neuralgia del trigémino debido a compresión por NCC se encuentran descritos, algunos de los síntomas que provoca son hipoestusias, hipoacusia moderada o acúfeno; esta sintomatología mejoró después de la exéresis de los quistes que se encontraban adheridos a los nervios craneales VII y VIII (Revuelta, Soto-Hernández, Vales, & Hinojoza, 2003) Cuando los parásitos están rodeando un nervio, hay un exudado denso que los envuelve, esto los lleva a una disfunción por desmielinización y efecto inflamatorio. (Sotelo & Del Brutto, 2000) Si el parásito está en cuarto ventrículo, se puede presentar un síndrome de Bruns con cefalea intensa, vómito, vértigo y acúfeno. (Caballero, Mollejo Villanueva, Marsal Alonso C, & Alvarez Tejerina, 2005)

Revuelta et al. (Revuelta, Juambelz, Balderrama, & Teixeira, 1995) reportan un caso de neuralgia del trigémino contralateral asociada a neurocisticercosis en la cisterna cerebelopontina, y cuya sintomatología desapareció tras la exéresis del parásito. Proponen como fisiopatogenia del síntoma, una compresión del tallo cerebral sobre el asa vascular en su zona de entrada.

Como vemos, varios casos clínicos han sido descritos pero por el momento, ningún trabajo a presentado un estudio completo, enfocado a saber la frecuencia de las manifestaciones OTN en los pacientes con NCC Sab y del cuarto ventrículo así como su relación con el tipo de NCC presentada.

MARCO DE REFERENCIA

ANATOMÍA

Las cisternas pueden ser clasificadas en cuatro grupos según su visualización por estudios de imagen: (Valadez, Osorio Peralta, Facha, Martínez López, & Taboada Barajas, 2005)

I Fosa posterior

II Perimesencefálicas

III Retrotalámicas, del velo interpuesto y del cuerpo calloso

IV Supraselares.

ANATOMIA DE CISTERNAS FOSA POSTERIOR (Rhoton, 2000)

Todos los nervios craneales y la mayoría de arterias y venas del SNC pasan por las cisternas.

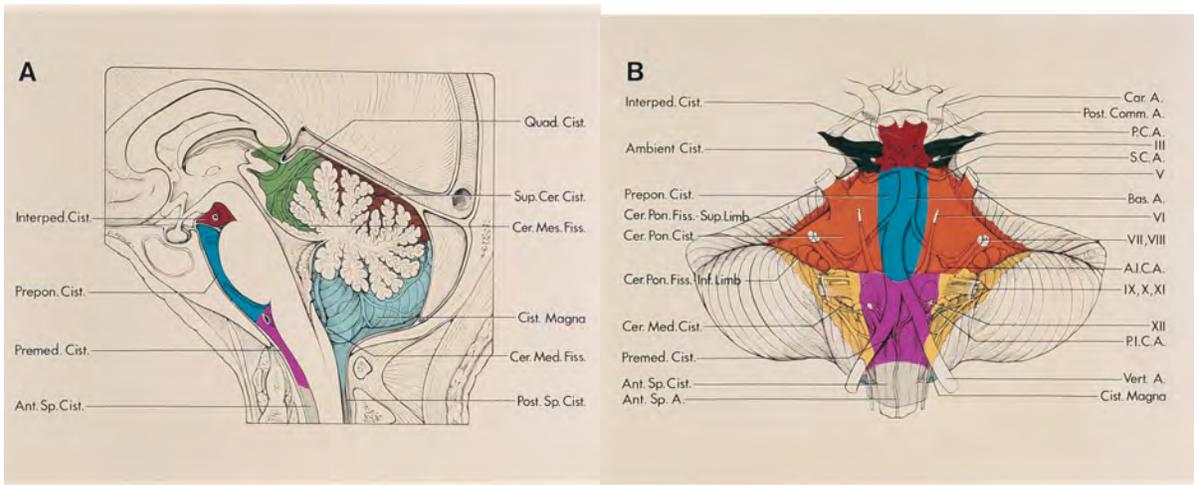
Cisternas de la Fosa Posterior

Impares

- Interpeduncular
- Prepontina
- Premedular
- Cuadrigeminal
- Cisterna magna

Pares

- Cerebelopontino
- Cerebelomedular



Corte sagital

Visión anterior

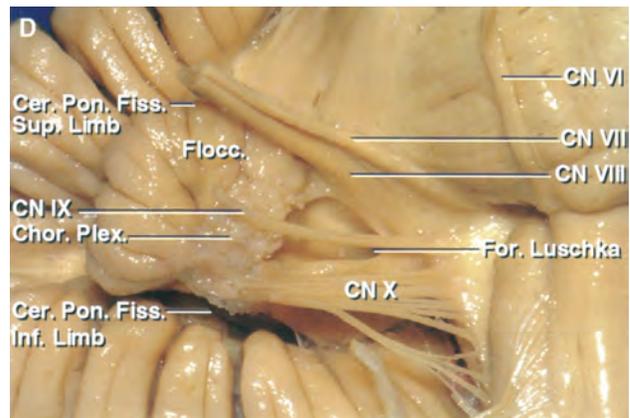
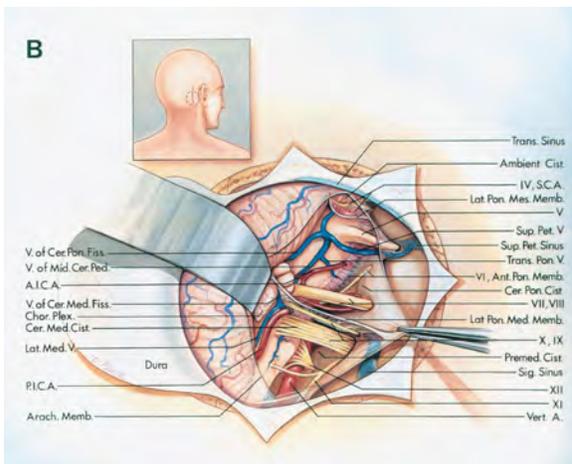
CISTERNA CEREBELOPONTINA

Se encuentra entre la superficie anterolateral del puente y del cerebelo y la aracnoides que recubre la porción posterior del apex petroso.

Tiene una comunicación superior con la cisterna ambiens de la cual se separa por la membrana pontomesencefalica lateral.

La membrana lateral pontomedular sepra la cisterna cerebelopontina de la cerebelomedular.

En nervio, trigémino, abducens, facial, vestibulo-coclear se encuentran en la cisterna cerebelopontina. El flóculo se proyecta al interior de esta cisterna detrás del nervio facial y cocleovestibular.



Esquema y disección que señala las estructuras de la cisterna cerebelo pontina, su contenido: VIII par y flóculo.

CISTERNA CEREBELAR SUPERIOR

Limita con el vermis inferior y el margen medial de los hemisferios cerebelosos. (Valadez, Osorio Peralta, Facha, Martinez Lopez, & Taboada Barajas, 2005)

CISTERNA MAGNA

Contiene las amígdalas cerebelosas y las arterias cerebelosas posteroinferiores. (Valadez, Osorio Peralta, Facha, Martinez Lopez, & Taboada Barajas, 2005)

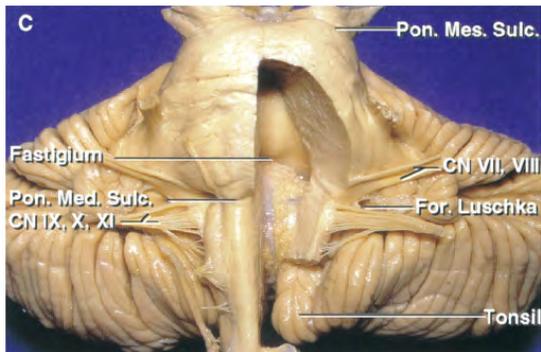
CEREBELO (Adel K. Afifi, 2005)

Anatomía de lobulos pendiente....

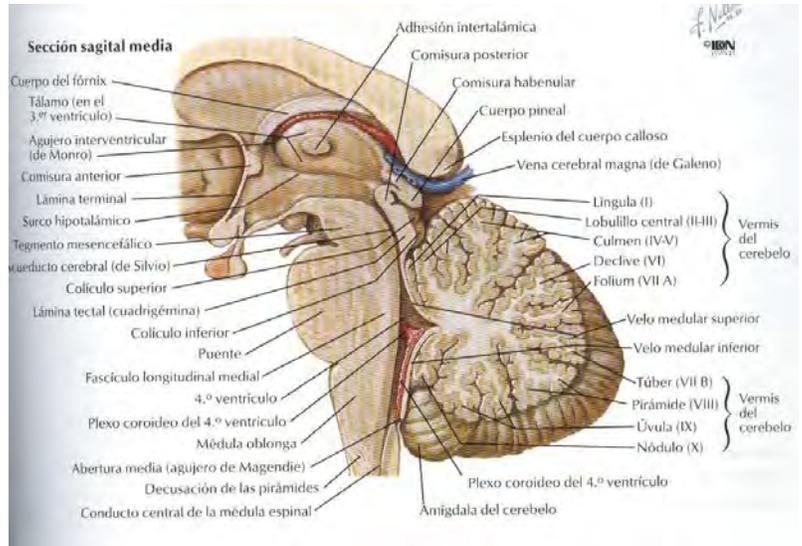
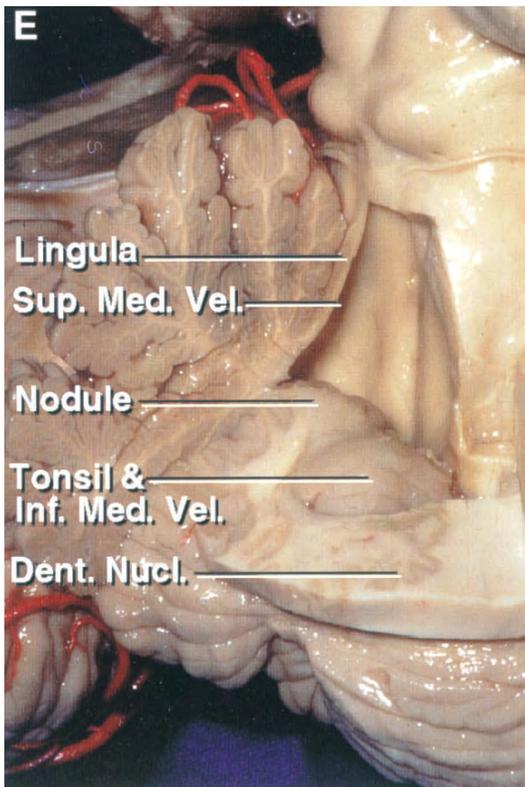
Cuenta con 4 nucleos: Dentado, emboliforme, Globoso y Fastigio. El núcleo fastigio se encuentra localizado en el piso del cuarto ventrículo. La proyecciones fastigiales a los nucleos vestibulares son bilaterales.

CUARTO VENTRICULO

Se localiza entre en cerebelo y el tallo cerebral. Se comunica rostralmente con el tercer ventriculo y caudalmente con el agujero de Magendie, lateralmente a traves de los agujeros de Luschka a los angulos cerebelopontinos.



Visión anterior del tallo cerebral, con corte a nivel del puente y bulbo exponiendo el cuarto ventriculo y su relación con el fastigio.



Visión lateral en disección anatómica y esquema de un corte sagittal del tallo cerebral que muestra el cuarto ventrículo y sus relaciones anatómicas con nódulo y amígdala cerebelosa.

FISIOLOGÍA

SISTEMA VESTIBULAR Y CEREBELO

PROCESO CENTRAL DE SEÑALES VESTIBULARES. (Hain, 2011)

Existen dos blancos a donde llegan las aferencias vestibulares primarias: Núcleos Vestibulares y cerebelo. Los núcleos vestibulares son el procesador primario, cerebelo es el principal procesador adaptativo, puede reajustar el proceso central. Esta información es procesada en asociación con el sistema visual y somatosensorial.

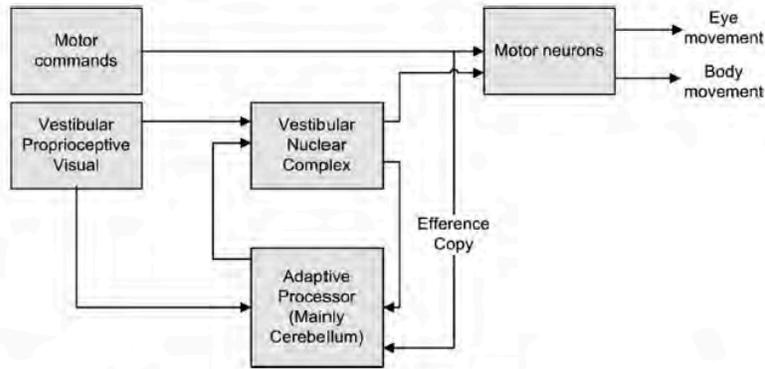
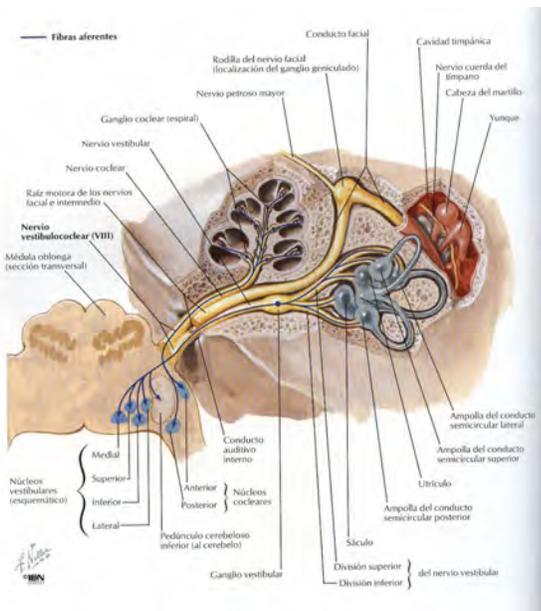


Fig. 1. Block diagram illustrating the organization of the vestibular system (Copyright Timothy C. Hain, M.D).

Nucleos Vestibulares: Los nucleos vestibulares son cuatro principales (superior, medial, lateral y descendente) y por lo menos nueve secundarios. El superior y medial actuan el el Reflejo Vestibulo Ocular. Medial y lateral para el reflejo vestibulo espinal, para que se conjuguen adecuadamente estos reflejos se requiere una interconexion con nucleos oculomotores, cerebelo y sistema reticular activador ascendente.



134

T.C. Hain / Neurophysiology of vestibular rehabilitation

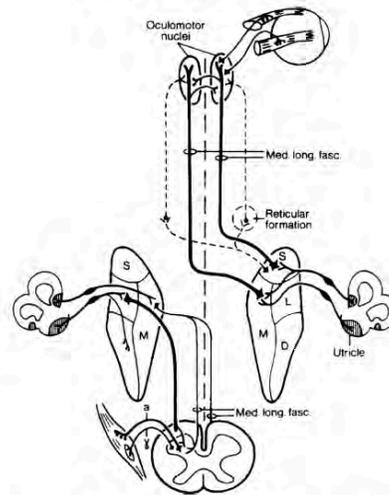


Fig. 9. The VOR and VSR reflex arcs. S, L, M, and D indicate the superior, lateral, medial, and descending vestibular nuclei, respectively. The lateral vestibulospinal and medial vestibulospinal tracts are shown as heavy and light lines, beginning in the lateral and medial vestibular nucleus, respectively. From [8], with permission of the publisher, Oxford University Press.

La actividad de neuronas vestibulares centrales esta controlada por el vestibulocerebellum mismo que esta compuesto por el floculo, parafloculo, úvula y nódulo.

SINDROME ARQUICEREBELAR (Adel K. Afifi, 2005)

El arquicerebelo (lobulo floculo-nodular) esta en relación al sistema vestibular. Es el sector filogeneticamente mas viejo. La función de éste sistema es el control del equilibrio y los movimientos oculares.

CEREBELO

Los reflejos vestibulares son descalibrados o inefectivos cuando no funciona el cerebelo (Hain, 2011) El cerebelo es necesario para movimientos oculares, sacadicos y de rastreo suave. Las sacadas consisten en movimiento ocular rapido de un punto a otro; la funcion del rastreo es mantener una imagen en la fovea clara mientras los ojos se mueven lentamente. (Hain, 2011). Su función principal es optimizar los movimientos oculares para mantener las imágenes visuales de interés en la fovea, de éste modo el cerebro tiene tiempo de analizar e interpretar las escenas visuales. (Kheradmand & Zee, 2011)

Las areas del cerebelo mas estudiadas y que se encargan de estas funciones son: Floculo/Parafloculo (amigdala), nódulo /uvula (lóbulos X / IX del vermis cerebeloso) y el vermis dorsal oculomotor (Culmen, Declive, Folium tuber, lobulos V-VII) y sus conexiones con la porción posterior del nucleo fastigio (Región Fastigial Oculomotora, FOR por sus siglas en inglés). (Kheradmand & Zee, 2011)

ARQUICEREBELO Y CISTERNAS

Se presenta a continuación la relacion de las cisternas de la base y las estructuras del arquicerebelo que se encuentran en ellas.

Floculo → Cisterna cerebelopontina (Rhoton, 2000)

Parafloculo → Cuarto ventriculo, Cerebelo medular y Cisterna Magna (Rhoton, 2000) (Valadez, Osorio Peralta, Facha, Martinez Lopez, & Taboada Barajas, 2005)

Nodulo (X) → Cuarto ventriculo, cisterna magna

Uvula (IX) → Cisterna magna (Rhoton, 2000)

Vermis Dorsal Oculomotor OMV (Lobulos V-VII)→ Cisterna Cerebelosa superior. (Rhoton, 2000)

Fastigio FOR→ Cuarto ventriculo (Rhoton, 2000) Este es la aduana las fibras del flocculo pasan aquí y de aquí salen.

VESTIBULOCEREBELO FLOCULO Y PARAFLOCULO (Kheradmand & Zee, 2011)

El flocculo y Paraflocculo (amígdala del cerebelo), junto con las porciones caudales del Vermis, el nódulo y uvula, forman la porción más antigua del cerebelo el Arquicerebelo también llamado Vestibulocerebelo. Las neuronas del flocculo-paraflocculo descargan en relación a estímulos (movimiento cefálico o rastreo) para mantener el ojo en la órbita durante la fijación visual, así como el movimiento suave de los ojos al seguir un blanco (rastreo), la convergencia y la respuesta vestibular durante los movimientos cefálicos (reflejo vestibulo-ocular). Solo las sacadas parecen estar fuera de la influencia del flocculo y paraflocculo, estas más bien parecen estar a cargo del Vermis dorsal del cerebelo y su extensión lateral a los hemisferios. Sin embargo las derivas postsacádicas parecen estar a cargo del Flocculo y Paraflocculo.

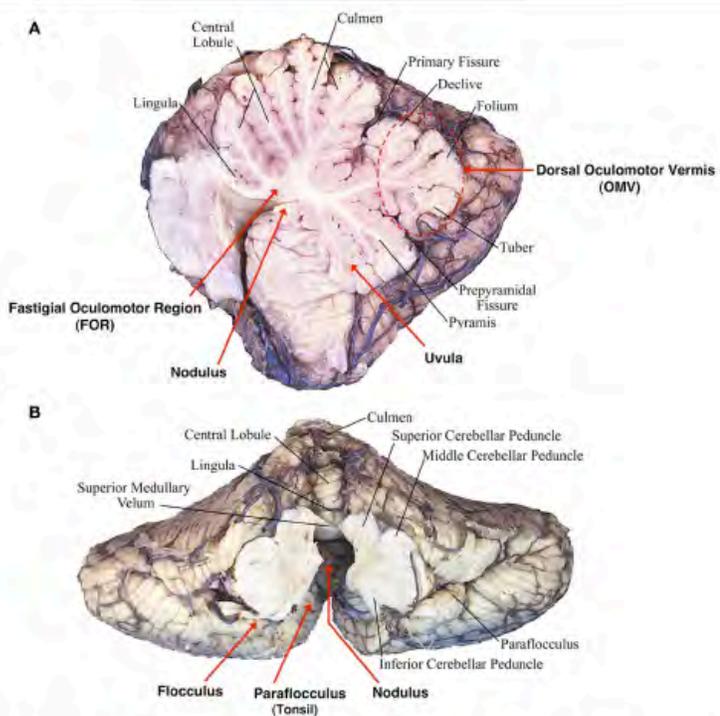
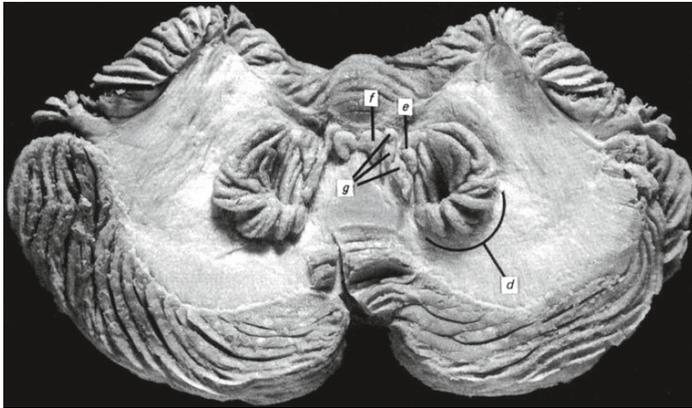


FIGURE 1 | Cerebellar structures important for eye movement control: (A) sagittal view (B) inferior view (modified after Leigh and Zee, 2006).

Dissección anatómica que muestra las estructuras del arquicerebelo, importantes para el control de los movimientos oculares.



Dissección de los núcleos del cerebelo d: dentado, e: emboliforme, f: fastigio, g: globoso.

Rastreo

Las lesiones afectan el rastreo, provocan a un decremento en la ganancia (velocidad ojo/ velocidad objeto) del rastreo cuando hay una velocidad constante. Aunque estas funciones se llegan a recuperar a pesar del daño a estas estructuras, posiblemente esto este mediado por el vermis dorsal y sus conexiones laterales del los hemisferios los que indicaria una paricipacion de estas últimas estructuras en el rastreo. Las áreas más caudales del Vermis (nódulo y úvula) también están implicadas en el rastreo. El rastreo vertical parece depender exclusivamente del Floculo y Paraflóculo.

Gaze Holding, Mantenimiento de la mirada Lateral.

Las lesiones del Floculo y Parafloculo provocan nistagmus de la mirada lateral.

Nistagmus espontaneo

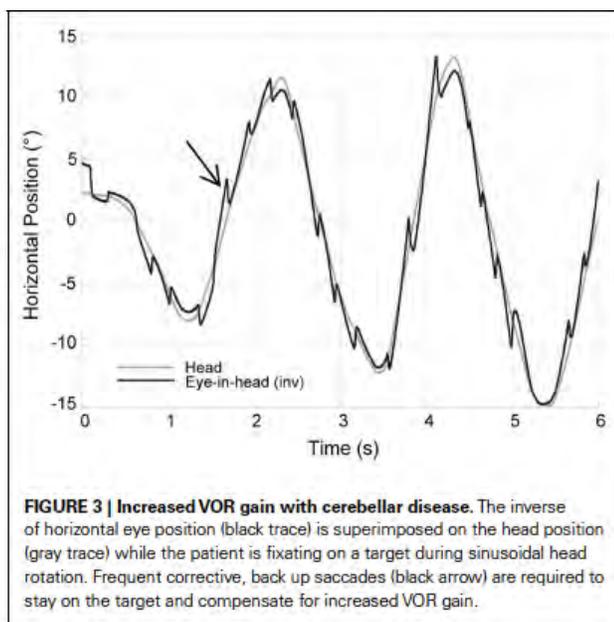
La tercera lesion distintiva del floculo parafloculo es el Down Beat nistagmus. Una hipotesis es la perdida de la inhibición tónica del floculo sobre el nuleo vestibular superior que media los movimientos oculares hacia arriba (upward VOR) dando como resultado movimientos oculares lentos hacia arriba involuntarios o movimientos oculares correctivas verticales hacia abajo.

Derivas Postsacádicas

Generalmente después de una sacada, los ojos se paran bruscamente, cuando hay daño del flóculo/ parafloclulo, se presenta la deriva postsacádica que consiste en movimientos del ojo, de varios cientos de milisegundos de duración después de una sacada.

Reflejo vestibulo-Ocular

El floclulo y parafloclulo no son críticos en la generación del VOR, pero si en la precisión del mismo. Se puede presentar VOR aun con daño en estas estructuras. Pero el daño floclular bilateral y del paraflóclulo se presenta defecto en la amplitud de la ganancia del VOR.



Gráfica que demuestra la ganancia del Reflejo Vestibulo Ocular.

VESTIBULOCEREBELO NODULO Y UVULA VENTRAL

Contribuye principalmente en el control del tVOR (reflejo Vestibuloocular de traslación). Las lesiones en nódulo y uvula también alteran el rastreo y el nistagmus optokinético.

Reflejo vestibulo ocular

Se altera el tVOR vertical horizontal y anterior- posterior.

Rastreo

Aunque el rastreo depende principalmente del floculo nodulo, las lesiones en el nodulo/ uvula afectan el rastreo vertical en mayor medida hacia abajo y poca repercusión hacia arriba.

Nistagmus optoquinético

En este caso se estudia el nistagmus bajo estimulación visual y el decaimiento lento después del nistagmus.

El decaimiento lento después del nistagmus en dirección horizontal se hace prolongado, mientras que el vertical y el torcional se prolongan.

Nistagmus Espontáneo

Nistagmus periódico alternante u horizontal Jerk nistagmus que cambia de dirección en pocos minutos se puede presentar después de lesiones del nodulo y de las áreas adyacentes paravermianas. También está reportada la presencia de Down beat nistagmus, a diferencia con el nistagmus que se presenta en lesiones del floculo y parafloculo es que la velocidad de la fase lenta del nistagmus es independiente de la posición de los ojos y puede ser suprimido con la fijación de la mirada; el nistagmus puede cambiar con los movimientos cefálicos.

DIFERENCIAS FUNCIONALES ENTRE EL FLOCULO/PARAFLOCULO Y LA UVULA/NODULO

Una simple hipótesis es el floculo/ parafloculo se encarga de una respuesta inmediata y rápida de la función ocular que necesita de la fovea (mantener la imagen en el rastreo, durante el reflejo Vestibulo ocular o después de una sacada.)

Por otro lado el nódulo y la uvula están más enfocados en la duración y el eje de rotación del globo ocular en respuesta a bajas frecuencias, estímulo rotacional sostenido, si embargo se ha visto que también intervienen en el rastreo y el tVOR.

No puede haber una separación entre ambas estructuras, ni tampoco encasillar y separar las funciones de ambos, agregado a esto, como será discutido a continuación, el vermis dorsal también interviene en el movimiento de rastreo ocular.

VERMIS CEREBELOSO DORSAL Y NUCLEO FASTIGIAL POSTERIOR

El vermis dorsal (lobulillos V-VII) llamado también vermis oculomotor (OMV) y la región fastigial oculomotora (FOR) son importantes para el control de las sacadas pero también participan en el rastreo.

Sacadas

Lesiones en el OMV causan cambios en la precisión, latencia, trayectoria así como de las propiedades dinámicas de la velocidad y aceleración de las sacadas. Lesiones de la FOR pueden provocar intrusiones sacádicas.

Rastreo

El OMV y la FOR participan en la generación del rastreo. FOR en el rastreo contralateral y el OMV en el rastreo ipsilateral.

Se puede decir que el flocculo/ Paraflocculo junto con el OVM/FOR contribuyen al rastreo sin embargo este último está encargado del inicio y final del mismo, mientras que el vestibulocerebelo lo mantiene. La siguiente tabla resume las funciones de cada estructura del Arquicerebelum.

Table 1 | Anatomical localization of ocular motor functions within the cerebellum.

Structure	Function
Flocculus/paraflocculus	Gaze holding Smooth pursuit and VOR cancellation Control amplitude and direction of rotational VOR Match pulse-step to prevent postsaccadic drift
Nodulus/ventral uvula	Downward smooth pursuit Modulate velocity-storage mechanism within vestibular nuclei to influence low-frequency rotational VOR <ul style="list-style-type: none"> • Amplitude and direction (relative to gravity) of rotational VOR • Habituation of rotational VOR • Tilt suppression of postrotatory VOR • Integration of otolith linear acceleration signal to velocity signals to drive translational VOR
Oculomotor vermis (OMV)/fastigial oculomotor region (FOR)	Saccade amplitude and direction Pursuit initiation (open-loop acceleration) Horizontal alignment

2) PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Neurocisticercosis subaracnoidea de la base y del cuarto ventrículo, puede provocar manifestaciones Neurootológicas cocleovestibulares como son acúfeno, hipoacusia, vértigo, mareo.

A pesar de eso, hasta ahora, no se sabe la frecuencia de estas manifestaciones ni su correlación con las localizaciones, número y estadio de los parásitos así como con la intensidad de la inflamación desarrollada.

Así, este estudio descriptivo permitiera conocer frecuencias y características de las alteraciones OTN en pacientes con NCC localizada en SAb o IV y podría aportar datos clínicos importantes para el tratamiento oportuno de los pacientes con este tipo de neurocisticercosis.

PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿Cuáles son las características y la frecuencia de las manifestaciones clínicas neuro-otológicas en pacientes con neurocisticercosis subaracnoidea de la base y del cuarto ventrículo?

3) HIPÓTESIS

HIPOTESIS DE TRABAJO

Las manifestaciones neuro-otológicas de la neurocisticercosis subaracnoidea de la base y del cuarto ventrículo son frecuentes y sus características varían en función de la carga parasitaria y de la localización de los parásitos.

HIPOTESIS NULA

Las manifestaciones neuro-otológicas de la neurocisticercosis subaracnoidea de la base y del cuarto ventrículo son poco frecuentes y sus características no dependen de la localización de los parásitos.

4)OBJETIVOS

GENERAL

Describir las características y la frecuencia de las manifestaciones neurootológicas asociadas a la neurocisticercosis subaracnoidea de la base y del cuarto ventrículo y evaluar su relación con la localización, el número, el estadio de los parásitos, así como con la intensidad de la inflamación presente en el LCR.

ESPECIFICOS

- 1) Incluir pacientes con NCC localizada en SAb o en el cuarto ventrículo
- 2) Describir los hallazgos radiológicos: número, estadio y localizaciones de los parásitos, presencia de aracnoiditis basal.
- 3) Recabar la información relacionada con la intensidad de la inflamación de los pacientes en LCR (células, proteínas)
- 4) Evaluación neuro-otológica (APÉNDICE 3)
- 5) Evaluar los resultados de la audiometría y electronistagmografía
 - a. Evaluación audiometría se basará en el sistema de clasificación auditiva de la Academia Americana de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. (Apendice 4).
 - b. En la electronistagmografía se evaluarán pruebas térmicas (respuesta vestibular) y test oculomotor (sacadas, rastreo, nistagmus optoquinético).
- 6) Evaluar si las alteraciones NOT se asocian preferencialmente con alguna presentación de la NCC (número, estadio, localizaciones de parásitos e intensidad de inflamación)

5) JUSTIFICACIÓN

La Neurocisticercosis es una enfermedad altamente endémica en México. El número de parásitos, su tamaño, la localización, su etapa evolutiva así como la respuesta inmunológica e inflamatoria del huésped son determinantes para la presentación clínica.

No existe hasta hoy un trabajo que describa las manifestaciones neurootológicas en pacientes con Neurocisticercosis localizada en SAb e IV. Este trabajo original generará nuevos conocimientos además de poder aportar nuevos datos que podrían permitir un tratamiento oportuno de estos pacientes.

6) METODOLOGÍA

Se incluyeron en el protocolo a todos los pacientes con NCC con parásitos localizados en el espacio SAb o en el cuarto ventrículo vistos en la consulta externa de NCC del INNN durante 6 meses (junio-noviembre 2013). Los pacientes que aceptaron participar (y que cumplieron con los criterios de inclusión) fueron referidos al servicio de Neuro-otología para su evaluación (ver apéndice 3) así como la realización de audiometría y electronistagmografía.

- A. Diseño: estudio transversal y descriptivo.
- B. Población y muestra: pacientes con neurocisticercosis atendidos en la consulta externa del INNN
- C. Criterios de selección del estudio: Pacientes con NCC con parásitos localizados en las cisternas del espacio SAb o en el cuarto ventrículo, vistos en la consulta externa del INNN de manera consecutivos.

a. CRITERIOS DE INCLUSION

Pacientes con neurocisticercosis con parásitos localizados en el espacio subaracnoideo de la base o en el cuarto ventrículo, de ambos sexos, de cualquier edad y con expediente clínico completo, el cual incluye: Audiometría, electronistagmografía y estudio de imagen de resonancia magnética secuencia FIESTA, evaluación neuro-otológica según APÉNDICE 3 y con consentimiento informado.

b. CRITERIOS DE EXCLUSION

Pacientes cuyos síntomas cocleovestibulares pudieron ser atribuidos a otra causa identificada, a complicación de tratamiento quirúrgico, secundario a medicamentos, ototoxicidad, tumores, infecciones conocidas, trauma acústico, enfermedades genéticas, presbiacusia, meningitis, trauma.

c. CRITERIOS DE NO INCLUSION

Pacientes sin Neurocisticercosis o pacientes con neurocisticercosis pero con parásitos localizados en localizaciones no contempladas en este estudio (parénquima, surcos, medula, tercer ventrículo, ventrículos laterales).

D. Variables

a. VARIABLES DEPENDIENTES

I. Hipoacusia súbita

II. Hipoacusia asimétrica

III. Acúfeno

IV. Mareo o Inestabilidad

V. Vértigo

VI. Parálisis facial aguda

VII. Ausencia de síntomas

VIII. Nistagmus (espontaneo, cerebeloso, con cabeza colgando)

IX. Resultados de audiometría (según la academia americana de Otorrinolaringología: A,B,C,D)

X. Resultados de electronistagmografía (sacadas, rastreo, nistagmus optoquinético, pruebas térmicas)

b. VARIABLES INDEPENDIENTES

I. Neurocisticercosis subaracnoidea de la base: número de parásitos (único / múltiple); estado (vesicular / coloidal), Localización (cisternas de la base: prepontinas, cerebelopontinas, premedular, cerebelomedular, interpeduncular, cisterna magna, cisterna cerebelosa superior cisterna cuadrigeminal, cisternas perimesencefálicas), celularidad de LCR, proteinorraquia del LCR, edad, sexo

II. Neurocisticercosis en cuarto ventrículo: número de parásitos (único / múltiple); estado (vesicular / coloidal), celularidad de LCR, proteinorraquia del LCR, edad, sexo.

E. Análisis Estadístico: Se construyó una base de datos utilizando el programa Excel. Los análisis se realizaron utilizando el programa SPSS 20. Se evaluó el tipo de manifestaciones OTN tanto en pacientes con NCC SAb como en pacientes con NCC IV.

Se evaluó en cada caso si la presencia de síntomas, las características del nistagmus, los resultados de audiometría y de electronistagmografía se asociaron con diferentes variables: la localización de los parásitos (cisterna cerebelopontina, cerebelomedular, cuarto ventrículo) y la inflamación (aracnoiditis, ependimitis y celularidad en LCR), Para esto, se realizaron estudios de asociación (chi-cuadrado o Prueba de Fisher) o estudios de comparación de promedio (Prueba T de Student o Mann Whitney en función de la normalidad de los datos).

7) CONSIDERACIONES ÉTICAS

La siguiente investigación tuvo como marco de referencia Bioético la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial sobre principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos, Protocolo de Estambul: Manual para la investigación y documentación eficaces de la tortura y otros tratos o penas crueles, inhumanos o degradantes y la NORMA Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012, Que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos.

De acuerdo a lo anterior a cada paciente se le hará saber lo siguiente:

-Consentimiento informado.

Se relaciona directamente con el respeto a las personas y a sus decisiones autónomas, teniéndose especial precaución en la protección de grupos vulnerables; se apegará a los valores, intereses y preferencias de cada sujeto.

Se dará información en un lenguaje y forma que sea comprensible. Entre los datos básicos que se harán saber se considerarán:

- a) el propósito de la investigación
- b) los procedimientos que serán realizados
- c) los posibles riesgos
- d) los beneficios anticipados
- e) y de qué manera la información obtenida se mantendrá confidencial.

A fin de considerar la protección a "grupos vulnerables", en estos casos se obtendrá el permiso del familiar más directo que pueda defender los intereses del sujeto.

Se considerará además, la "voluntariedad" del consentimiento informado, lo cual otorga la opción de participar o no en la investigación, y que tiene derecho a retirarse en cualquier momento, sin que esto sea motivo de represalia.

Respeto a los sujetos inscritos.

A este respecto, en caso de que el individuo haya firmado su "consentimiento informado", se procederá de la siguiente manera:

- a) Se permitirá que cambie de opinión, a decidir que la investigación no concuerda con sus intereses y preferencias, y a retirarse sin sanción.
- b) Se respetará su privacidad en la información que suministre, de acuerdo con reglas claras de confidencialidad en el manejo de datos.
- c) Se proporcionará los sujetos, de inmediato, cualquier información nueva que surja sobre la investigación misma o sobre su situación participativa, que vaya en su beneficio, aunque eso signifique que se retire del estudio.
- d) Se vigilará cuidadosamente el bienestar del sujeto a lo largo de su participación, por si experimenta reacciones adversas o suceden situaciones de riesgo, proporcionándole la atención de salud que requiera en tales casos.

e) Se informará a los sujetos sobre los resultados de la investigación, tanto sean parciales durante el estudio, como los contenidos del informe final al término de la investigación y efectuar un seguimiento.

8) CONSIDERACIONES FINANCIERAS

- a) Aporte Financieros:
- b) Recursos con los que se cuenta: financieros, humanos e infraestructura.
- c) Recursos a solicitar: Se solicitó que los pacientes incluidos en el estudio fueran exentos de pago para la valoración inicial de la Consulta externa de Neuro-otología y para la realización de audiometría y electronistagmografía.
- d) Análisis del costo por paciente: Según el nivel socio-económico asignado por trabajo social.

9) Resultados

I- Descripción de la muestra

Estudiamos un total de 43 pacientes, con edad promedio de 51 años y rango de edad de (42-59), de los cuales 15 son mujeres (34.9%) y 28 Hombres (65.1%).

II- Descripción de las alteraciones OTN

• Síntomas

Los síntomas evaluados por nuestro servicio fueron: hipoacusia, acufeno, mareo y vértigo, el total de pacientes con síntomas positivos fue de 41 (95.3%).

De los pacientes con síntomas, el acúfeno fue positivo en 29 pacientes (70.7%)

ACUFENO 29 (70.7%)	
Continuo 27(93.1%)	Pulsátil 2 (6.9%)
Unilateral 15 (51.7%)	Bilateral 14 (48.3%)
<ul style="list-style-type: none">▪ Izquierdo 8 (53.3%)▪ Derecho 7(46.7%)	<ul style="list-style-type: none">▪ Simétrico 6 (42.8%)▪ Izquierdo 5 (35.7%)▪ Derecho 3 (21.4%)

En cuanto a la hipoacusia, 23 pacientes (53.1%) se refirieron con este síntoma.

Hipoacusia 23 (53.1%)	
Progresivo 17 (73.9%)	Agudo 6 (26.1%)
Unilateral 14 (60.9%)	Bilateral 9 (39.1%)
<ul style="list-style-type: none">▪ Izquierdo 5 (35.7%)▪ Derecho 9 (39.1%)	<ul style="list-style-type: none">▪ Izquierdo 3 (33.3%)▪ Derecho 4 (44.4%)▪ Indistinto 2 (22.2%)

31 pacientes (75.6%) refirieron mareo, mientras que 13 (31.7%) refirieron vértigo.

Los resultados de la evaluación del nistagmus son los siguientes, 6 pacientes presentaron nistagmus espontaneo (14.6%).

Primer Grado	2 (33.3%)
Segundo Grado	1 (22.2%)
Tercer Grado	3 (50%)

El nistagmus cerebeloso se presentó en 2 pacientes (4.7%) y el nistagmus vertical en 5 (11.6%)

- *Estudios otoneurológicos*

1- Audiometría.

Los estudios de audiometría se realizaron en 37 pacientes. Los resultados según la Academia Americana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello fueron los siguientes:

Izquierdo		Derecho	
A	26 (70.3%)	A	22 (59.4%)
B	7 (18.9%)	B	11 (29.7%)
C	2 (5.4%)	C	3 (8.1%)
D	2 (5.4%)	D	1 (2.7%)

Considerando el grado de hipoacusia A como normal, 26 (70.3%) pacientes tuvieron un estudio normal, mientras que en 11 (29.7%) pacientes el estudio fue anormal (B,C,D).

2- Electronistagmografía

La electronistagmografía se realizó en 31 pacientes, de los cuales 8 presentaron prueba con daño central (18.6%), 8 (18.6%) con daño periférico, y 11 (25.6%) con daño mixto (central y periférico), mientras que 4 (9.3%) presentaron un estudio normal.

A 19 pacientes (61.3%) se les realizó pruebas térmicas, los resultados son los siguientes.

Disminuida 13 (68.4%)	Paresia 5 (26.3%)	Arreflexia 1 (5.3%)
Izquierdo 5 (38.5%)	Izquierdo 1 (20%)	Derecho 1 (100%)
Derecho 7 (53.8%)	Derecho 4 (80%)	
Bilateral 1 (7.7%)		

Se considero a la paresia y a la arreflexia como estudios con alteración sumando 6 pacientes 31.6%.

III- Descripción de la neurocisticercosis

- Localización

Se evaluó la Resonancia Magnética cerebral de los 43 pacientes incluidos.

Se evaluó la presencia o ausencia de diferentes anomalías en las cisternas, considerando como anomalías la presencia de parásitos (en fase vesicular, coloidal, granular o calcificada) así como las probables secuelas dejadas por la presencia anterior de un parásito (loculación).

La distribución de las anomalías en las cisternas fue la siguiente:

CISTERNA	LATERALIDAD
Lesiones Cerebelopontinas 34 (79.1%)	<ul style="list-style-type: none"> • Izquierda 9 (26.5%) • Derecha 13 (38.2%) • Bilateral 12 (35.3%)
Lesiones Cerebelomedulares 14 (32.5%)	<ul style="list-style-type: none"> • Izquierda 5(35.7%) • Derecha 4 (28.6%) • Bilateral 5 (35.7%)
Lesiones en Cuarto ventrículo 12 (27.9%)	
Lesiones Prepontinas 7 (16.3%)	
Lesiones Premedulares 1 (2.3%)	

La mayoría de los pacientes presentaban anomalías en varias cisternas; Solo 11(25.58%) de ellos presentaron lesión en solo una localización.

-Cambios imagenológicos de Inflamación

La presencia de aracnoiditis y de endimitis fue igualmente evaluada por IRM. 25 pacientes (58.13%) presentaron estos cambios, 20 con aracnoiditis y 5 con endimitis, mientras que 3 de ellos tenían ambas.

La localización fue la siguiente:

ARACNOIDITIS 20(46.5%)	<ul style="list-style-type: none"> • Cerebelopontina 16 (80%) • Prepontina 2(10%) • Cerebelomedular 2 (10%)
EPENDIMITIS 5 (11.6%)	<ul style="list-style-type: none"> • Cuarto ventriculo

-Punción lumbar (PL)

Se evaluaron las punciones lumbares de 40 pacientes tomando en cuenta 2 PLs por paciente: la más reciente a los estudios de audiometría y la más inflamatoria de toda la historia del paciente.

	Más cercana al momento de los estudios	Mas inflamatoria
Celularidad	17.5 (2.2-53)	81.5 (19.5-181)
Proteínas	58.5 (31.2-158.7)	108.5 (46.7-268.5)
Glucosa	51 (35-62)	45 (15.2-59.5)
Elisa	Realizada en 30 punciones <ul style="list-style-type: none"> • Positiva 27 (90%) • Negativas 3 (10.7%) 	Realizada en 28 punciones <ul style="list-style-type: none"> • Positiva 25 (89.3%) • Negativas 3 (10.7%)

IV- Relación entre la localización de los parásitos y las alteraciones Neuro-otológicas.

A- Cisternas Cerebelopontina

De todos los pacientes 34 presentaban o habían presentado cisticercos en esta localización.

- o Los síntomas fueron:

Acúfeno

P = 0.57		CEREBELOPONTINA		Total
		Sí	No	
ACUFENO	Sí	24 (82.8%)	5 (17.2%)	29 (100%)
	No	9 (75%)	3 (25%)	12 (100%)
	Total	33 (80.5%)	8 (19.5%)	41 (100%)

Hipoacusia

P=1		CEREBELOPONTINA		Total
		Sí	No	
HIPOACUSIA	Sí	18 (78.3%)	5 (21.7%)	23 (100%)
	No	15 (83.3%)	3 (16.7%)	18 (100%)
	Total	33 (80.5%)	8 (19.5%)	41 (100%)

Vértigo

P= 0.24		CEREBELOPONTINA		Total
		Sí	No	
VERTIGO	Sí	9 (69.2%)	4 (30.8%)	13 (100%)
	No	24 (85.7%)	4 (14.3%)	28 (100%)
	Total	33 (80.5%)	8 (19.5%)	41 (100%)

Mareo

P= 0.65		CEREBELOPONTINA		Total
		Sí	No	
MAREO	Sí	24 (77.4%)	7 (22.6%)	31 (100%)
	No	9 (90%)	1 (10%)	10 (100%)
	Total	33 (80.5%)	8 (19.5%)	41 (100%)

La presencia o el antecedente de presentar cisticercosis a nivel de la cisterna cerebelopontina no se asocio a ninguno de los síntomas que se encontraron a la exploración (Prueba de Fisher).

- o Hallazgos a la Exploración Física

En la exploración solo se encontró relación entre nistagmus vertical y las lesiones cerebelopontinas. Esta relación nos señala que si tienes una lesión cerebelopontina tendrás menos probabilidad de tener un nistagmus vertical que si no presentas la lesión en esta ubicación.

Nistagmus Vertical

P=0.05		CEREBELOPONTINA		Total
		Sí	No	
Nistagmus Vertical	Sí	2 (40%)	3 (60%)	5 (100%)
	No	32 (84.2%)	6 (15.8%)	38 (100%)
Total		34 (79.1%)	9 (20.9%)	43 (100%)

Nistagmus Espontaneo

P=1		CEREBELOPONTINA		Total
		Sí	No	
Nistagmus Espontaneo	Sí	5 (83.3%)	1 (16.7%)	6 (100.0%)
	No	29 (78.4%)	8 (21.6%)	37 (100.0%)
Total		34(79.1%)	9(20.9%)	43(100.0%)

Nistagmus Cerebeloso

P=1		CEREBELOPONTINA		Total
		Sí	No	
Nistagmus Cerebeloso	Sí	2(100.0%)	0(0.0%)	2(100.0%)
	No	32(78.0%)	9(22.0%)	41 (100.0%)
Total		34(79.1%)	9 (20.9%)	43(100.0%)

- o Estudios otoneurológicos

Audiometría

Se evaluó la relación entre la presencia de hipoacusia (en algún oído (B,C,D de la AAOHNS), derecha e izquierda) y la localización de las lesiones de cisticercosis.

Audiometría Global

P=1		CEREBELOPONTINA		Total
		Sí	No	
Audiometría	Normal	14(77.8%)	4(22.2%)	18(100.0%)
	Anormal	15(78.9%)	4(21.1%)	19(100.0%)
Total		29(78.4%)	8(21.6%)	37(100.0%)

Audiometría Derecha

P=0.69		CEREBELOPONTINA		Total
		Sí	No	
Audiometría Derecha	Normal	18(81.8%)	4(8.2%)	22(100.0%)
	Anormal	11(73.3%)	4(6.7%)	15(100.0%)
	Total	29(78.4%)	8(21.6%)	37(100.0%)

Audiometría izquierda

P=0.08		CEREBELOPONTINA		Total
		Sí	No	
Audiometría Izquierda	Normal	18(69.2%)	8(30.8%)	26(100.0%)
	Anormal	11(100.0%)	0(0.0%)	11(100.0%)
	Total	29(78.4%)	8(21.6%)	37(100.0%)

No se encontró asociación estadísticamente significativa en los pacientes que presentaban o habían presentado lesiones en la cisterna cerebelopontina y la audiometría general, la hipacusia derecha ni la hipoacusia izquierda.

- o Electronistagmografía (ENG)

No se encontró asociación estadísticamente significativa en los pacientes que presentaban o habían presentado lesiones parasitarias en la cisterna cerebelopontina y la electronistagmografía.

Central

P=0.36		CEREBELOPONTINA		Total
		Sí	No	
Central	Sí	14(73.7%)	5(26.3%)	19(100.0%)
	No	11(91.7%)	1(8.3%)	12(100.0%)
Total		25(80.6%)	6(19.4%)	31(100.0%)

Periferico

P=1		CEREBELOPONTINA		Total
		Sí	No	
Periférico	Si	15(78.9%)	4(21.1%)	19(100.0%)
	No	10(83.3%)	2(16.7%)	12(100.0%)
Total		25(80.6%)	6(19.4%)	31(100.0%)

B- Cisternas cerebelomedulares

De todos pacientes (43) dos pacientes no presentaron síntomas al momento de la revisión y 14 presentaban o habían presentado cisticercos localizados en esta localización.

- o Los síntomas fueron:
Acúfeno

P = 0.57		CEREBELOMEDULAR		Total
		Sí	No	
ACUFENO	Sí	11(37.9)	18(62.1%)	29 (100%)
	No	3(25.0%)	27(65.9)	12 (100%)
	Total	14(34.1%)	27(65.9%)	41 (100%)

Hipoacusia

P=0.22		CEREBELOMEDULAR		Total
		Sí	No	
Hipoa	Sí	6(26.1%)	17(73.9%)	23(100.0%)
	No	8(44.4%)	10(55.6%)	18(100.0%)
Total		14(34.1%)	27(65.9%)	41(100.0%)

Vértigo

P=0.07		CEREBELOMEDULAR		Total
		Sí	No	
VERTIG	Sí	7(53.8%)	6(46.2%)	13(100.0%)
	No	7(25.0%)	21(75.0%)	28(100.0%)
Total		14(34.1%)	27(65.9%)	41(100.0%)

Mareo

P=0.22		CEREBELOMEDULAR		Total
		Sí	No	
Mareo	Sí	9(29.0%)	22(71.0%)	31(100.0%)
	No	5(50.0%)	5(50.0%)	10(100.0%)
Total		14(34.1%)	27(65.9%)	41(100.0%)

La presencia o el antecedente de lesiones parasitarias a nivel de la cisterna cerebelomedular no se asocio a ninguno de los síntomas que se evaluaron durante el interrogatorio. (Prueba de Fisher)

o Exploración Física (43)

Nistagmus Espontaneo

P=0.08		CEREBELOMEDULAR		Total
		Sí	No	
Nistagmus Espontaneo	Sí	4(66.7%)	2(33.3%)	6(100.0%)
	No	10(27.0%)	27(73.0%)	37(100.0%)
Total		14(32.6%)	29(67.4%)	43(100.0%)

Nístagmus Cerebeloso

P=1		CEREBELOMEDULAR		Total
		Sí	No	
Nistagmus Cerebeloso	Sí	0(0.0%)	2(100.0%)	2(100.0%)
	No	14(34.1%)	27(65.9%)	41(100.0%)
Total		14(32.6%)	29(67.4%)	43(100.0%)

Nistagmus Vertical.

P=0.31		CEREBELOMEDULAR		Total
		Sí	No	
Nistagmus Vertical	Sí	3(60.0%)	2(40.0%)	5(100.0%)
	No	11(28.9%)	27(71.1%)	38(100.0%)
Total		14(32.6%)	29(67.4%)	43(100.0%)

La presencia o el antecedente de presentar lesiones a nivel de la cisterna cerebelomedular no se asocio a ninguno de los tipos de nistagmus que se evaluaron en la exploración física. (Prueba de Fisher)

o Audiometría (37)

P=0.56		CEREBELOMEDULAR		Total
		Sí	No	
Audiometría	Normal	5(27.8%)	13(72.2%)	18(100.0%)
	Anormal	7(36.8%)	12(63.2%)	19(100.0%)
Total		12(32.4%)	25(67.6%)	37(100.0%)

Audiometría derecha

P=0.42		CEREBELOMEDULAR		Total
		Sí	No	
Audiometría Derecha	Normal	6(27.3%)	16(72.7%)	22(100.0%)
	Anormal	6(40.0%)	9(60.0%)	15(100.0%)
Total		12(32.4%)	25(67.6%)	37(100.0%)

Audiometría Izquierda

P=1		CEREBELOMEDULAR		Total
		Sí	No	
Audiometría Izquierda	Normal	8(30.8%)	18(69.2%)	26(100.0%)
	Anormal	4(36.4%)	7(63.6%)	11(100.0%)
Total		12(32.4%)	25(67.6%)	37(100.0%)

La presencia o el antecedente de haber presentado lesiones a nivel de la cisterna cerebelomedular no se asocio a hipoacusia (B,C,D) bilateral ni hipoacusia para el oído izquierdo o derecho. (Prueba de Fisher).

o ENG (31)

Para el análisis estadístico se selecciono como lesión periférica la presencia de paresia vestibular y arreflexia vestibular (6 casos) y se compararon con los pacientes con daño vestibular leve (13 pacientes con función vestibular >30%). Para los casos de daño central se seleccionaron pacientes con alteraciones en las sacadas, el rastreo y el nistagmusoptoquinético.

Paresia, y Arreflexia Vestibular

P=0.44		CEREBELOMEDULAR		Total
		Sí	No	
Lesión Periférica	Sí	6(31.6%)	13(68.4%)	19(100.0%)
	No	2(16.7%)	10(83.3%)	12(100.0%)
Total		8(25.8%)	23(74.2%)	31(100.0%)

Lesión Central

P=0.44		CEREBELOMEDULAR		Total
		Sí	No	
Lesión Central	Sí	6(31.6%)	13(68.4%)	19(100.0%)
	No	2(16.7%)	10(83.3%)	12(100.0%)
Total		8(25.8%)	23(74.2%)	31(100.0%)

No se encontró asociación estadísticamente significativa en los pacientes que presentaban o habían presentado lesiones en la cisterna cerebelomedular y la electronistagmografía.

C-Lesiones en Cuarto ventrículo

De todos pacientes (43) dos pacientes no presentaron síntomas al momento de la revisión y 14 presentaban o habían presentado cisticercos localizados en esta localización.

o Síntomas (41)

Hipoacusia

P=0.73		CUARTOVENTRICULO		Total
		Sí	No	
Hipoacusia	Sí	7 (30.4%)	16 (69.6%)	23 (100%)
	No	4 (22.2%)	14 (77.8%)	18 (100%)
Total		11(26.8%)	30 (73.2%)	41 (100%)

Acufeno

P=1		CUARTOVENTRICULO		Total
		Sí	No	
Acufeno	Sí	8 (27.6%)	21 (72.4%)	29 (100%)
	No	3 (25.0%)	9 (75.0%)	12 (100%)
Total		11 (26.8%)	30 (73.2%)	41 (100%)

Vértigo

P=0.6		CUARTOVENTRICULO		Total
		Sí	No	
Vertigo	Sí	6 (46.2%)	7 (53.8%)	13 (100%)
	No	5 (17.9%)	23 (82.1%)	28 (100%)
Total		11 (26.8%)	30 (73.2%)	41(100%)

Mareo

P=0.04		CUARTOVENTRICULO		Total
		Sí	No	
Mareo	Sí	11 (35.5%)	20 (64.5%)	31 (100%)
	No	0 (0%)	10 (100%)	10 (100%)
Total		11 (26.8%)	30 (73.2%)	41 (100%)

La presencia o el antecedente de lesiones a nivel del cuarto ventrículo se asocio de manera significativa ($P= 0.04$) a la presencia de mareos (Prueba de Fisher).

- o Exploración Física (43)

Nistagmus espontaneo

P=0.32		CUARTOVENTRICULO		Total
		Sí	No	
Nistagmus Espontaneo	Sí	3 (50%)	3 (50%)	6 (100%)
	No	9 (24.3%)	28 (75.7%)	37 (100%)
Total		12 (27.9%)	31 (72.1%)	43 (100%)

Nistagmus Cerebeloso

P=0.48		CUARTO VENTRICULO		Total
		Sí	No	
Nistagmus Cerebeloso	Sí	1 (50%)	1 (50%)	2 (100%)
	No	11 (26.8%)	30 (73.2%)	41 (100%)
Total		12 (27.9%)	31 (72.1%)	43 (100%)

Nistagmus Vertical (cabeza colgando)

P=.12		CUARTOVENTRICULO		Total
		Sí	No	
Nistagmus Vertical	Sí	3 (60%)	2 (40%)	5 (100%)
	No	9 (23.7%)	29 (76.3%)	38 (100%)
Total		12 (27.9%)	31 (72.1%)	43 (100%)

La presencia o el antecedente de lesiones a nivel del cuarto ventrículo no se asocio a ninguno de los tipos de nistagmus que se evaluaron en la exploración física. (Prueba de Fisher).

- Audiometria (37)

Hipoacusia Bilateral

P=0.64		CUARTOVENTRICULO		Total
		Sí	No	
Audiometri	Normal	6(33.3%)	12(66.7%)	18(100.0%)
	Anormal	5(26.3%)	14(73.7%)	19(100.0%)
Total		11(29.7%)	26(70.3%)	37(100.0%)

Hipoacusia Derecha

P=1		CUARTOVENTRICULO		Total
		Sí	No	
Derecha	Normal	7(31.8%)	15(68.2%)	22(100.0%)
	Anormal	4(26.7%)	11(73.3%)	15(100.0%)
Total		11(29.7%)	26(70.3%)	37(100.0%)

Hipoacusia Izquierda

P=0.44		CUARTOVENTRICULO		Total
		Sí	No	
Izquier	Normal	9(34.6%)	17(65.4%)	26(100.0%)
	Anormal	2(18.2%)	9(81.8%)	11(100.0%)
Total		11(29.7%)	26(70.3%)	37(100.0%)

La presencia o el antecedente de haber presentado lesiones a nivel de la cisterna cerebelomedular no se asocio a hipoacusia (B,C,D) bilateral ni hipoacusia para el oído izquierdo o derecho. (Prueba de Fisher)

- ENG (31)

Para el análisis estadístico se selecciono como lesión periférica la presencia de paresia vestibular y arreflexia vestibular (6 casos) y se compararon con los pacientes con daño vestibular leve (13 pacientes con función vestibular >30%). Para los casos de daño central se seleccionaron pacientes con alteraciones en las sacadas, el rastreo y el nistagmusoptoquinético.

Lesión Central

P=0.45		CUARTOVENTRICULO		Total
		Sí	No	
Central	Si	8(42.1%)	11(57.9%)	19(100.0%)
	No	3(25.0%)	9(75.0%)	12(100.0%)
Total		11(35.5%)	20(64.5%)	31(100.0%)

Lesión Vestibular

P=0.57		CUARTOVENTRICULO		Total
		Sí	No	
Periferic	Si	6(31.6%)	13(68.4%)	19(100.0%)
	No	5(41.7%)	7(58.3%)	12(100.0%)
Total		11(35.5%)	20(64.5%)	31(100.0%)

No se encontró asociación estadísticamente significativa en los pacientes que presentaban o habían presentado lesiones en cuarto ventriculo y la electronistagmografía.

V- Relación entre cambios inflamatorios relacionados con NCC y alteraciones Neuro-otológicas.

Para el análisis estadístico de aracnoiditis se evaluaron todas las cisternas que habían presentado este dato inflamatorio, éstas fueron prepontina, premedular, cerebelopontina, cerebelomedular. La presencia de endodimitis fue en relación al cuarto ventrículo.

A- Aracnoiditis + endodimitis

- o Síntomas

Acúfeno/ Aracnoiditis+ endodimitis

P=0.006		Aracnoiditis+Ependimitis		Total
		Si	No	
Acufeno	Si	19 (65.5%)	10 (34.5%)	29 (100%)
	No	2 (16.7%)	10 (83.3%)	12 (100%)
Total		21 (51.2%)	20 (48.8%)	41 (100%)

Acúfeno/ aracnoiditis

P=0.015		Aracnoiditis		Total
		Si	No	
Acufeno	Si	18 (62.1%)	11 (37.9%)	29 (100%)
	No	2 (16.7%)	10 (83.3%)	12 (100%)
Total		20 (48.8%)	21 (51.2%)	41 (100%)

La presencia de cambios inflamatorios (aracnoiditis o endimitis) en alguna de las cisternas de la base (prepontina, premedular, cerebelopontina y cerebelomedular) se asocio con la presencia de acufeno de manera estadísticamente significativa (P= 0.006); de igual forma también hubo asociación estadísticamente significativa con la presencia de aracnoiditis de manera aislada y acufeno (P= 0.015, Prueba de Fisher).

Acúfeno

P=1 Fisher's		Ependimitis		Total
		Si	No	
Acufeno	Sí	3(10.3%)	26(89.7%)	29(100%)
	No	1 (8.3%)	11(91.%)	12 (100%)
Total		4 (9.8%)	37(90.2%)	41(100%)

Hipoacusia

P=0.16 Chi-Square		AracnoiditisEpendimitis		Total
		Si	No	
Hipoac	Sí	14 (60.9%)	9 (39.1%)	23 (100%)
	No	7 (38.9%)	11 (61.1%)	18 (100%)
Total		21 (51.2%)	20 (48.8%)	41 (100%)

Vértigo

P=0.37 Chi-Square		AracnoiditisEpendimitis		Total
		Si	No	
Vértigo	Sí	8 (61.5%)	5 (38.5%)	13 (100.0%)
	No	13 (46.4%)	15 (53.6%)	28 (100.0%)
Total		21 (51.2%)	20 (48.8%)	41 (100.0%)

Mareo

P=0.07 Fisher's		Aracnoiditis / Ependimitis		Total
		Si	No	
Mareo	Sí	13 (41.9%)	18 (58.1%)	31 (100%)
	No	8 (80.0%)	2 (20.0%)	10 (100%)
Total		21 (51.2%)	20 (48.8%)	41 (100%)

La presencia de aracnoiditis y / o endimitis en alguna de las cisternas de la base no se asocio a la presencia de hipoacusia vértigo ni mareo.

❖ Exploración Física (43)

Nistagmus espontaneo

P=0.18 Fisher's		AracnoiditisEpendimitis		Total
		Si	No	
Nista	Sí	5 (83.3%)	1 (16.7%)	6 (100%)
	No	17 (45.9%)	20 (54.1%)	37 (100%)
Total		22 (51.2%)	21 (48.8%)	43 (100%)

Nistagmus cerebeloso

P=1 Fisher's		AracnoiditisEpendimitis		Total
		Si	No	
Nistagmus Cerebeloso	Sí	1 (50%)	1 (50.0%)	2 (100%)
	No	21 (51.2%)	20 (48.8%)	41 (100%)
Total		22 (51.2%)	21 (48.8%)	43 (100%)

Nistagmus vertical

P=1 Fisher		AracnoiditisEpendimitis		Total
		Si	No	
Nistagmus	Si	3 (60%)	2 (40%)	5 (100%)
	No	19 (50%)	19 (50%)	38 (100%)
Total		22 (51.2%)	21(48.8%)	43 (100%)

No se presentó asociación estadísticamente significativa al correlacionar aracnoiditis + endimitis y la presencia de nistagmus evaluado durante la exploración física.

o Audiometria (37)

Hipoacusia bilateral

P=0.41 Chi-Square		AracnoiditisEpendimitis		Total
		Si	No	
Audiomet	Normal	8 (44.4%)	10 (55.6%)	18 (100%)
	Anormal	11 (57.9%)	8 (42.1%)	19 (100%)
Total		19 (51.4%)	18 (48.6%)	37 (100%)

Hipoacusia derecha

P=0.48 Fisher		AracnoiditisEpendimitis		Total
		Si	No	
Audiome	No	12 (46.2%)	14 (53.8%)	26 (100%)
	Si	7 (63.6%)	4 (36.4%)	11 (100%)
Total		19 (51.4%)	18 (48.6%)	37 (100%)

La presencia aracnoiditis + endimitis a nivel de las cisternas de la base y/o cuarto ventrículo no se asocio a hipoacusia (B,C,D) bilateral ni hipoacusia para el oído izquierdo o derecho.

o ENG Central

P=0.98 Chi-Square		AracnoiditisEpendimitis		Total
		Si	No	
Central	SI	8 (42.1%)	11 (57.9%)	19 (100%)
	NO	5 (41.7%)	7 (58.3%)	12 (100%)
Total		13 (41.9%)	18 (58.1%)	31 (100%)

Vestibular

P=0.98 Chi-Square		AracnoiditisEpendimitis		Total
		Si	No	
Periférico	Si	8 (42.1%)	11 (57.9%)	19 (100%)
	N o	5 (41.7%)	7 (58.3%)	12 (100%)
Total		13 (41.9%)	18 (58.1%)	31 (100%)

No se encontró asociación estadísticamente significativa en los pacientes con aracnoiditis + endimintis y la electronistagmografía.

B- Inflamación del LCR

- Asociación alteraciones OTN y celularidad de la PL más inflamatoria

o Síntomas

	N	Celularidad (Mean)	Std. Deviation
Hipoacusia	21	119.52	120.994
Sin hipoacusia	17	128.18	136.721

P= 0.84 (T de student)

	N	Celularidad (Mean)	Std. Deviation
Acufeno	28	124.07	129.953
Sin Acufeno	11	113.82	119.602

P=0.82 (T de student)

	N	Celularidad (Mean)	Std. Deviation
Vértigo	13	153.85	155.536
Sin Vértigo	26	104.85	107.470

P=0.26 (T de student)

	N	Mean	Std. Deviation
Mareo	30	116.57	127.031
Sin Mareo	9	136.56	127.038

P=0.68 (T de student)

o Exploración Física (43)

Nistagmus espontaneo

Nistagmus Espontaneo	N	Mean	Std. Deviation
Sí	6	86.67	31.665
No	33	127.45	135.368

P=0.14

Nistagmus cerebeloso Nistagmus vertical

Nistagmus Cerebeloso	N	Mean	Std. Deviation
Sí	2	45.00	62.225
No	37	125.30	127.338

P=0.39

Nistagmus Vertical	N	Mean	Std. Deviation
Sí	5	207.60	179.458
No	34	108.47	113.910

P=1

o Audiometria (37)

Global

Audiometria global	N	Mean	Std. Deviation
Normal	17	136.06	139.839
Anormal	17	132.65	122.311

➤ P=0.94

Derecha

/

Izquierda

Audiometría Derecha	N	Mean	Std. Deviation
Normal	21	141.67	137.022
Anormal	13	122.54	120.382

P=0.68

Audiometría Izquierda	N	Mean	Std. Deviation
Normal	23	126.52	140.658
Anormal	11	150.73	106.169

P=0.62

- o ENG (comparando 13 más leve vs. 6 más severos) (31)

Periférico

Central

	N	Mean	Std. Deviation
Si	18	114.06	103.685
No	11	158.09	166.816

P=0.39

	N	Mean	Std. Deviation
Si	19	148.42	143.332
No	10	97.20	98.486

P=0.32

No se encontró asociación estadísticamente significativa en los pacientes con punción lumbar mas cercana a los estudios de OTN y los síntomas, nistagmus, audiometría electronistagmografía.

- o Asociación entre alteraciones OTN y celularidad de la PL más cercana al estudio OTN.
- o Síntomas (41)

Acufeno

Hipoacusia

Acufeno	N	Mean	Std. Deviation
Sí	28	28.93	31.698
No	9	28.78	46.475

P=0.99

Hipoacusia	N	Mean	Std. Deviation
Sí	20	44.85	59.933
No	18	41.17	87.797

P=0.88(T Student)

Vertigo

Vertigo	N	Mean	Std. Deviation
Sí	11	35.45	35.520
No	26	26.12	35.280

P=0.47

Mareo

Mareo	N	Mean	Std. Deviation
Sí	27	30.07	39.804
No	10	25.70	18.482

P=0.65

o Exploración Física (43)

Nistagmus espontaneo

NistagmusEspontaneo	N	Mean	Std. Deviation
Sí	6	59.17	49.769
No	31	23.03	29.131

P=0.14

Nistagmus cerebeloso

Nistagmus Cerebeloso	N	Mean	Std. Deviation
Sí	2	45.00	62.225
No	35	27.97	34.294

P=0.51

Nistagmus vertical

Nistagmus Vertical	N	Mean	Std. Deviation
Sí	3	37.33	35.698
No	34	28.15	35.516

P=0.67

o Audiometria (37)

Global

	N	Mean	Std. Deviation
Normal	17	31.41	36.679
Anormal	15	26.73	39.384

P=0.73

Derecha

	N	Mean	Std. Deviation
Normal	21	27.81	34.118
Anormal	11	31.91	44.736

P=0.77

Izquierda

	N	Mean	Std. Deviation
Normal	22	31.00	35.568
Anormal	10	25.30	42.981

P=0.7

- o ENG (comparando 13 más leve vs. 6 más severos) (31)

Afección periférica

	N	Mean	Std. Deviation
Si	16	33.56	45.572
No	12	27.50	30.294

P=0.61

Afección central

	N	Mean	Std. Deviation
Si	18	33.83	37.392
No	10	25.80	43.863

P=0.7

No se encontró asociación estadísticamente significativa en los pacientes con punción lumbar más inflamatoria a los estudios de OTN y los síntomas, nistagmus, audiometría electronistagmografía.

10) Discusión y Conclusión

El estudio demuestra que los síntomas neurootológicos son frecuentes en los pacientes con neurocisticercosis subaracnoidea de la base y del cuarto ventrículo. Las cisternas que se encontraron involucradas con mayor frecuencia fueron las cerebelopontina y cerebelomedular, así como el cuarto ventrículo.

La presencia o el antecedente de lesiones a nivel del cuarto ventrículo se asocio de manera significativa (P= 0.04) con la presencia de mareos (Prueba de Fisher); sin embargo no encontró correlación estadística entre la presencia o antecedente de parásitos en las cisternas (cerebelopontina, cerebelomedular) y los síntomas neurootológicos. No se encontró asociación significativa entre la localización de parásitos (cerebelopontina, cerebelomedular y cuarto ventrículo) con el tipo de nistagmus, los resultados de audiometría ni con la electronistagmografía.

La presencia de cambios inflamatorios (aracnoiditis o ependimitis) en alguna de las cisternas de la base (prepontina, premedular, cerebelopontina y cerebelomedular) se asocio con la presencia de acúfeno de manera estadísticamente significativa (P= 0.006); de igual forma hubo asociación estadísticamente significativa entre la presencia de aracnoiditis de manera aislada y acúfeno (P= 0.015, Prueba de Fisher). No se presentó asociación estadísticamente significativa entre la intensidad de la inflamación en el líquido cefalorraquídeo (evaluado por medio de la celularidad en el LCR tomado en fechas más cercanas de la evaluación OTN y en el LCR más inflamatorio) y los síntomas, el nistagmus, y los resultados de la audiometría ni de la electronistagmografía.

Así a pesar de la frecuencia de los síntomas OTN en los pacientes con NCC extraparenquimatosa, no pudimos determinar una localización más susceptible de determinar estos síntomas. Dos factores explican probablemente estos resultados: 1) Frecuentemente los pacientes presentan cisticercosis múltiple con parásitos localizados en varias cisternas lo que puede introducir un sesgo en el análisis univariado, tal como le realizamos. 2) Todas las cisternas comunican entre ellas y es muy posible que la presencia de parásitos en una de ellas pueda afectar las otras cisternas a priori sin parásitos y de este modo afectar al VIII par craneal (en su porción vestibular y coclear) y al aquicerebelo en alguna de sus estructuras, explicando la presencia de los síntomas.

En conclusión, los resultados de este estudio muestran que las alteraciones OTN en pacientes con NCC extraparenquimatosa son muy frecuentes. Estos resultados deberían conducir a considerar la evaluación OTN de este tipo de pacientes como sistemática, para poder detectar a tiempo cualquier anomalía y poder empezar su manejo oportuno.

11) BIBLIOGRAFIA

- Caballero, P. J., Mollejo Villanueva, M., Marsal Alonso C, & Alvarez Tejerina, A. (2005). Bruns' syndrome: description of a case of neurocysticercosis with pathological study. *Neurología* , 20 (2), 86-9.
- Carpio, A. (2002). Neurocysticercosis: an update. *The Lancet* , 751-762.
- Celis, M., Mourier, K., Polivka, M., Boissonnet, H., Kato, T., Lot, G., et al. (1992). Cisternal cysticercosis of the cerebellopontine angle. A surgically treated case and review of the literature. *Neurochirurgie* , 38 (2), 106-112.
- Siddhartha, M., & García, H. (2010). Cysticercosis and neurocysticercosis as pathogens affecting the nervous system. *Progress in Neurobiology* , 172-184.
- Sinha, S., & Sharma, B. (2009). Neurocysticercosis: A review of current status and management. *Journal of Clinical Neuroscience* , 867-876.
- Sotelo, J., & Del Brutto, O. (2000). Brain Cysticercosis. *Archives of Medical Research* , 3-14.
- Valadez, E. R., Osorio Peralta, S., Facha, M., Martínez López, M., & Taboada Barajas, J. (2005). Anatomía radiológica del espacio subaracnoideo: Las cisternas. Revisión. *Anales de Radiología México* , 1, 27-34.
- Villalobos-Perozo, R. (2003). Manifestaciones clínicas de presentación de Neurocysticercosis. *Kasmera* , 80-85.
- Zoli, A., Nguekam, Shey-Njila, O., Nforninwe, D., & Speybroeck, N. (2003). Neurocysticercosis and epilepsy in Cameroon. *TRANSACTIONS OF THE ROYAL SOCIETY OF TROPICAL MEDICINE AND HYGIENE* , 683-686.
- Adel K. Afifi, B. R. (2005). Cerebellum. In B. R. Adel K. Afifi, A. K. Afifi, & R. A. Bergman (Eds.), *Functional Neuroanatomy*. McGraw-Hill.
- Bhattarai, R., Budke, C., Carabin, H., Proaño, J., Flores-Rivera, J., Corona, T., et al. (2011). Quality of Life in Patients with Neurocysticercosis in Mexico. *The American Society of Tropical Medicine and Hygiene* , 782-786.
- Del Brutto, O. (2012). Neurocysticercosis: A Review. *The ScientificWorld Journal* .
- Del Brutto, O. (2000). Cysticercosis of cerebellopontine angle: treatment with single dose praziquantel. *Rev Neurol* , 31 (9), 835-837.
- Hain, T. C. (2011). Neurophysiology of vestibular rehabilitation. *NeuroRehabilitation* , 29, 127-141.
- García H, & Del Brutto, O. (2005). Neurocysticercosis: update concepts about an old disease. *Lancet Neurology* , 653-661.
- Kheradmand, A., & Zee, D. S. (2011). Cerebellum and ocular motor control. *Frontiers in neurology* , 2, 1-15.
- Pushker, N., Bajaj, M., & Balasubramanya, R. (2005). Disseminated cysticercosis involving orbit, brain. *Journal of Infection* , 245-248.
- Pathel, R., Sanjeev, J., & Yadav, R. (2006). Pleomorphism of the clinical manifestations. *The Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* , 134-141.
- Razdan, S., Pandita, K., & Pandita, S. (2009). Reversible hemifacial spasm due to neurocysticercosis. *Ann Indian Academic Neurology* , 191-192.
- Revuelta, R., Soto-Hernández, J. L., Vales, L. O., & Hinojoza, R. (2003). Cerebellopontine angle cysticercosis and current vascular compression in a case of trigeminal neuralgia. *Clinical Neurology and Neurosurgery* , 19-22.
- Revuelta, R., Juambelz, P., Balderrama, J., & Teixeira, F. (1995). Contralateral trigeminal neuralgia: a new clinical manifestation of neurocysticercosis: case report. *Neurosurgery* , 37 (1), 138-140.
- Rhoton, A. L. (2000). The Posterior Fossa Cisterns. *Neurosurgery* , 47 (3), S287-S297.

12) ANEXOS

APÉDICE 1: CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

79/13

Título: “MANIFESTACIONES NEURO-OTOLOGICAS DE LA NEUCISTICERCOSIS SUBARACNOIDEA Y VENTRICULAR”

Nombre del Investigador Principal: Miguel Angel Montero Márquez

Dirección del Sitio de Investigación: Insurgentes Sur 3877 Col La Fama. Del Tlalpan. C.P. 14269

Número de Teléfono durante el día: 56063822

Introducción

A través de este documento queremos hacerle una invitación a participar voluntariamente en un estudio de investigación clínica. Tiene como determinar la asociación de neurocisticercosis con los síntomas como son acúfeno hipoacusia, mareo o vértigo, así como la relación con audiometría y electronistagmografía.

Antes de que usted acepte participar en este estudio, se le presenta este documento de nombre “Consentimiento Informado”, que tiene como objetivo comunicarle de los posibles riesgos y beneficios para que usted pueda tomar una decisión informada.

El consentimiento informado le proporciona información sobre el estudio al que se le está invitando a participar, por ello es de suma importancia que lo lea cuidadosamente antes de tomar alguna decisión y si usted lo desea, puede comentarlo con quien desee (un amigo, un familiar de confianza, etc.) Si usted tiene preguntas puede hacerlas directamente a su médico tratante o al personal del estudio quienes le ayudarán a resolver cualquier inquietud.

Una vez que tenga conocimiento sobre el estudio y los procedimientos que se llevarán a cabo, se le pedirá que firme esta forma para poder participar en el estudio. Su decisión de que es voluntaria, lo que significa que usted es totalmente libre de ingresar a o no en el estudio. Podrá retirar su consentimiento en cualquier momento y sin tener que explicar las razones sin que esto signifique una disminución en la calidad de la atención médica que se le provea, ni deteriorará la relación con su médico. Si decide no participar, usted puede platicar con su médico sobre los cuidados médicos regulares. Su médico puede retirarlo o recomendarle no participar en caso de que así lo considere.

Propósito del Estudio

Determinar las relaciones de la Neurocisticercosis subaracnoidea de la base o en el cuarto ventrículo y síntomas como

Acúfeno

Hipoacusia

Mareo, desequilibrio

Vértigo

De igual manera se conocerán los resultados de estudios de audición y de electronistagmografía a través de los cuales se podrá tener un seguimiento objetivo del tratamiento de su patología y los resultados en dichos estudios.

Estos estudios son importantes para poder brindar un tratamiento y mejorar su calidad de vida.

APENDICE 2: MANIFESTACIONES NEUROOTOLOGICAS DE LA NEUROCISTICERCOSIS

NOMBRE			
EXPEDIENTE		FECHA	
EDAD	Tel cel	Vive en:	
ACUFENO	SI	NO	
	CONTINUO	PULSATIL	
	UNILATERAL	BILATERAL	
	DERECHO	IZQUIERDO	
HIPOACUSIA	SI	NO	
	UNILATERAL	BILATERAL	
	DERECHO	IZQUIERDO	
	PROGRESIVO	AGUDO	
VERTIGO	SI	NO	
MAREO O DESEQUILIBRIO	SI	NO	
NISTAGMUS ESPONTANEO	SI	NO	
	PRIMERO		
	SEGUNDO		
	TERCERO		
NISTAGMUS CEREBELOS	SI	NO	
NISTAGMUS CON CABEZA COLGANDO	SI	NO	

Nota: deben explorarse a menos de 40° para evitar nistagmus de la mirada extrema.

La ley de Alexander permite clasificar al nistagmus en :

Espontaneo grado I: Si solo aparece en una posición de la mirada, si el a la derecha solo aparece a la derecha,

Espontaneo grado II: Al anterior se le añade existencia de nistagmus al la mirada al frente.

Espontaneo grado III: cuando aparece en las dos posiciones (derecha e izquierda) y en la mirada central.

Nistagmus de Bruns o nistagmus irregular de Frenzel (Cerebeloso): Nistagmus asimétrico, propio de grandes tumores cerebelosos que comprimen el tallo. Nistagmus muy amplio y de baja frecuencia con la mirada ipsilateral al tumor (debido a aparición de nistagmus evocado de la mirada) y nistagmus de pequeña amplitud y alta frecuencia en la mirada contralateral al tumor (por imbalance vestibular)

Sung, K. B., Lee, T. k., & Furman, J. M. (2005). Abnormal Eye Movemens in Dizzy Patients. *Neurologic Clinics* (23), 675-703

APENDICE 3: SISTEMA DE CLASIFICACIÓN AUDITIVA SEGÚN LA ACADEMIA AMERICANA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO.

TABLE 1. *American Academy of Otolaryngology hearing classification system*

Class	Pure-tone threshold	Speech discrimination (%)
A	≤ 30 dB	≥ 70
B	31–50 dB	≥ 50
C	> 50 dB	≥ 50
D	Any level	< 50