



**UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA
CENTRO UNIVERSITARIO DE CIENCIAS
BIOLÓGICAS Y AGROPECUARIAS
INSTITUTO DE NEUROCIENCIAS**

**ENDOSCOPIA CEREBRAL EN CASOS DE
CISTICERCOSIS: IMPACTO SOBRE LA CALIDAD DE
VIDA DE LOS PACIENTES**

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
MAESTRO EN CIENCIAS DEL COMPORTAMIENTO
OPCIÓN NEUROCIENCIAS**

PRESENTA

**MATIAS DÍAZ CANCHOLA
NEUROCIRUJANO**

DIRECTOR

DR. ANDRÉS ANTONIO GONZÁLEZ GARRIDO

COMITÉ TUTELAR

**DR. EMILIO GUMÁ DÍAZ
DR. DANIEL ZARABOZO ENRÍQUEZ DE RIVERA**

Zapopan, Jalisco. Enero 2006

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad de Guadalajara

Al Centro Universitario de Ciencias Biológicas y Agropecuarias

Al Instituto de Neurociencias

Al Dr. Andrés Antonio González Garrido

Al Dr. Victor Manuel Alcaráz Romero

Al Dr. Emilio Gumá Díaz

Al Dr. Daniel Zarabozo Enríquez de Rivera

Al (a) Dra. Esmeralda Matute Villaseñor

Al (a) Dra. Fabiola R. Gómez Velázquez

Al (a) Mtra. Soledad Guajardo

DEDICATORIAS

A mi esposa

A mis hijos Matías Emmanuel y Miguel Ángel

A mis padres Javier Díaz Gómez y Herminia Canchola Camarena

A mis 17 hermanos

Al Sr. Antonio Jáuregui Vallejo y Sra. Graciela Gómez de Jáuregui e hijos

ÍNDICE

Resumen	1
Abstract	2
1.- Introducción	3
2.- Antecedentes	5
2.1.- Manifestaciones clínicas	10
2.1.1.- Quistes parenquimatosos	10
2.2.- Síntomas relacionados a la obstrucción del líquido cefalorraquídeo (LCR)	12
2.3.- Obstrucción del drenaje ocasionado por la neurocisticercosis intraventricular (NCCIV)	13
2.4.- Opciones diagnósticas en neurocisticercosis intraventricular	14
2.5.- Opciones diagnósticas por neuroimagen	15
2.6.- Métodos específicos diagnósticos de laboratorio	18
2.7.- Diagnóstico diferencial de neurocisticercosis intraventricular	19
2.8.- Tratamiento de Neurocisticercosis Intraventricular	21
2.9.- Pronóstico de la Neurocisticercosis intraventricular	22
2.10 Descripción del procedimiento endoscópico cerebral	28

3.- Planteamiento del problema	31
4.- Objetivos	33
5.- Hipótesis	34
6.- Método	35
6.1. Sujetos	35
6.2. Variables	35
6.3. Materiales	35
6.4. Procedimientos	35
6.5. Análisis estadístico	36
6.6. Criterios de inclusión	36
6.7. Criterios de no inclusión	36
7.- Resultados	37
8- Discusión	39
9.- Conclusiones	42
10.- Referencias	43
11.- Anexos	50
11.1.- Escala de Calidad de Vida de Karnofsky	50
11.2.- Carta de autorización de procedimientos	51

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La cisticercosis es la parasitosis más frecuentemente observada en el Sistema Nervioso Central en todo el mundo. Diversas técnicas e instrumentos microquirúrgicos que ayudan a disminuir la retracción de estructuras normales vasculares y neuronales intracraneales contribuyen a mejorar los resultados postoperatorios. Para lograr un control quirúrgico adecuado tras realizar craneotomías extensas sin retracción de estructuras neurovasculares, se realiza con frecuencia la exéresis de duramadre y de hueso, que, por otro lado, aumenta el trauma y el tiempo quirúrgico. El uso de la neuroendoscopia disminuye el tiempo quirúrgico, a la vez que evita la resección adicional de hueso y duramadre, por lo que puede aumentar la calidad de vida del paciente.

OBJETIVO: Determinar el impacto en la calidad de vida de pacientes con cisticercosis tratados quirúrgicamente a través de un abordaje neuroendoscópico.

MÉTODOS: Se realizó un estudio experimental, prospectivo, longitudinal y descriptivo en 23 pacientes tratados con neuroendoscopia por presentar cisticercosis, evaluando el impacto sobre su calidad de vida.

RESULTADOS: De Junio de 1999 a Mayo de 2005 fueron extraídos todos los quistes ventriculares utilizando sólo neurocirugía endoscópica y se observó una mejor calidad de vida en los pacientes tratados, respecto a la obtenida con métodos alternativos.

CONCLUSIONES: Aunque los resultados reportados en este estudio no pueden ser comparados con otros procedimientos microquirúrgicos realizados de forma simultánea, la neuroendoscopia es una buena opción en el tratamiento de la cisticercosis, ya que mejora la calidad de vida, evita craneotomías extensas y en algunos casos la colocación permanente de una DVP.

PALABRAS CLAVE: NCC: Neurocisticercosis – NE: Neuroendoscopia – VCT: Ventriculocisternostomía – DVP: Derivación Ventrículo Peritoneal.

ABSTRACT

INTRODUCTION: Neurocysticercosis is the most frequently observed parasitosis of the central nervous system worldwide. Several microsurgical techniques and instruments that help to reduce intraoperative retraction of normal intracranial neuronal and vascular structures contribute to improved postoperative results. In order to achieve sufficient control subsequent to major craniotomies without retraction of neurovascular components, resection of dura and bone edges is frequently required, but it increases surgical time and surgery-related trauma. The use of endoscopes could help to reduce retraction and simultaneously, to avoid additional dura and bone resection.

OBJETIV: The purpose of this report is to determine the impact on life quality of neurocysticercosis treatment through an endoscopic approach.

METHODS: An experimental, prospective, longitudinal and descriptive analysis was carried out on the charts of 23 patients treated with endoscopy technique due to they had hydrocephalus secondary to neurocysticercosis. An evaluation of the surgery impact on the life quality of the patients was also evaluated.

RESULTS: From June 1999 through May 2005, we successfully eliminated all the ventricular cysts by using an endoscopic neurosurgery technique.

CONCLUSIONS: Although the results reported herein cannot be compared directly with those of exclusive microsurgical procedures simultaneously performed, neuroendoscopy seemed to improve the life quality of patients diagnosed with cysticercosis, and it avoided major craniotomies/posterior fossa explorations and occasional shunts.

KEY WORDS:

NCC: Neurocysticercosis – NE: Neuroendoscopy – VCT: Ventriculocisternostomy – Shunt: Ventricular Derivation System.

1.- INTRODUCCIÓN

La utilización de la Endoscopia Cerebral específicamente en lesiones ocupativas que invaden al sistema ventricular, corresponde a Fukusima y colaboradores ser los primeros en reportar el uso del endoscopio para la toma de biopsia en tumores intraventriculares. En el año de 1974, Lewis reporta la utilidad del endoscopio en la exéresis de quistes coloides del tercer ventrículo. Más recientemente Luther y colaboradores en el primer trimestre del presente año mencionan que no es posible definir los límites precisos de sus indicaciones terapéuticas; más sin embargo actualmente la neuroendoscopia es utilizada en el manejo de diferentes patologías neuroquirúrgicas como son; los tumores quísticos intraventriculares, microneurocirugía asistida, fenestración de quistes aracnoideos intracraneales, patologías del ángulo pontocerebeloso, tumores sólidos intraventriculares, colocación de catéteres intraventriculares, ventriculostomías del tercer ventrículo para evitar el uso de sistemas de derivación ventrículo-peritoneales permanente, en la resolución de la obstrucción proximal del catéter utilizado en la derivación mencionada, en el tratamiento de quistes supraselares, en fenestraciones ventriculares tanto del septum pellucidum como de tabiques intraventriculares, en el manejo de la estenosis del acueducto de Silvio del cuarto ventrículo, del hematoma subdural crónico, de los tumores hemisféricos quísticos, e inclusive en patologías parenquimatosas no quísticas, reportando un porcentaje muy bajo (3.5%) de complicaciones hemorrágicas en pacientes con tumores intraventriculares secundarias a la aplicación del procedimiento endoscópico (Suk Ian y cols. 2005; Steineke y cols. 2004).

El uso de la neuroendoscopia proporciona una reducción significativa en el área quirúrgica expuesta de la duramadre, desde un diámetro de 8 cm. (50.27 cm.) para una craneotomía convencional o de 5 cm. (19.64 cm.) para una craneotomía más conservadora, hasta una trepanación de sólo 2 cm. (3.14 cm.) para una neuroendoscópica; este hecho resulta por sí mismo importante y trascendental en el resultado postoperatorio (Bello y cols. 1997).

Sin embargo, a pesar del enorme avance científico y tecnológico actual que ha proporcionado nuevas herramientas de control quirúrgico y/o post-quirúrgico en la calidad de la intervención, en nuestro medio hace falta una evaluación objetiva en cuanto a la evolución posterior de los pacientes, específicamente del impacto en la calidad de vida.

En nuestro medio se comienzan a complementar las condiciones tecnológicas propicias para realizar intervenciones neuroendoscópicas.

Estos antecedentes marcan nuestro interés para la realización de una evaluación lo más objetiva posible de la neuroendoscopia en aquellos pacientes con neurocisticercosis intraventricular (NCCIV) sometidos a este procedimiento neuroquirúrgico.

2.- ANTECEDENTES

Desde Hipócrates existen referencias sobre esta parasitosis. Aristóteles (384-322 a.C.) describe la enfermedad porcina, clasificándolas en 3 categorías, la última corresponde a las vesículas que dan el aspecto de granizo en músculos del cuello, espalda y especialmente en la parte posterior de la lengua. Parinolli fue el primero en describir las vesículas, llenas de un líquido claro. El nombre de cisticerco fue dado por Laenec que deriva del griego: Kistic=vesícula y cercos=cola. Y que Rudolphi le agregó Celulosae. Van Beneden en 1853 estableció la relación entre cisticercosis y teniasis. Su ciclo biológico fue descrito por Kuchenmeister y Heubner. Virchow en 1860 describió el primer caso de cisticercosis racemosa en la base del cerebro. Greisinger (1862) y Lumbroso (1867) reportan epilepsia secundaria a esta enfermedad. Askanazy (1890) reportó una meningitis crónica de la médula espinal cervical provocando endodermatitis, hidrocefalia y vasculitis. Winberg (1909) introdujo la prueba de fijación del complemento en cerdos usando un antígeno de cisticercos, siendo Robin y Feissinger en 1913 quienes la utilizaron en humanos, hasta que Pessoa y Silverio en Brasil la utilizaron en el líquido cefalorraquídeo (LCR) con buenos resultados en 1930.

En México se inicia el estudio en 1935 con Leopoldo Salazar en una serie de autopsias de pacientes que habían padecido esquizofrenia. Ocheterena identificó los quistes como "Cisticerco Celulosae". En 1939 Costero puntualizó la elevada frecuencia de esta parasitosis en el SNC en autopsias realizadas en el Hospital General de México y en el mismo lugar Mariano Vázquez y Clemente Robles demostraron que el 30% de los síndromes de Hipertensión intracraneal eran causados por la cisticercosis. Don Dionisio Nieto desarrolló la técnica de fijación del complemento. En los setentas

Alfonso Escobar hizo contribuciones en cuanto a su clasificación e histopatología. Respecto al tratamiento se inicia con Chavarria mediante la administración del Praziquantel en cerdos y en 1980 en Corea, Rim reportó curación de cisticercosis cutánea en humanos, en ese mismo año Chavarria y Clemente Robles reportan la curación de cisticercosis parenquimatosa en un niño.

Durante la década de los ochenta Sotelo y cols. administran el Albendazol comparado con el Praziquantel y proponen una clasificación basada en sus formas activa e inactiva.

Con respecto a los procedimientos neuroquirúrgicos para tratar la cisticercosis cerebral, corresponde a Max Nitze a quien se le otorga el crédito de ser el pionero de la endoscopia en el año de 1879, utilizando un equipo endoscópico muy rudimentario, tomando como modelo el uroendoscopio de esa época y es hasta el año de 1910 que se realizó el primer procedimiento endoscópico neuroquirúrgico por L'Espinasse; él reportó la coagulación del plexo coroideo utilizando el cistoscopio en dos pacientes pediátricos con hidrocefalia; uno de ellos falleció inmediatamente, el otro evolucionó satisfactoriamente. 12 años después, en el año de 1922, Walter Dandy describe la utilidad de un endoscopio para realizar una plectomía coroidea en el tratamiento de la hidrocefalia, en el mismo año y siendo de nuevo Dandy quién reportó la primer ventriculostomía para el tratamiento de la hidrocefalia obstructiva. Fenestrando la lámina terminalis y combinando este procedimiento con una craneotomía convencional abierta y extensa mediante un abordaje bifrontal transbasal clásico. En 1923 Fay y Grant fotografiaron por primera vez el interior de los ventrículos laterales en un niño con hidrocefalia utilizando un cistoscopio. En el año de 1932 Dandy reporta el uso de un endoscopio con mejor iluminación para realizar una plectomía coroidea.

En el año de 1934, Putnam describe la cauterización del plexo coroideo con un endoscopio mejorado en cuanto a la iluminación, este procedimiento fue realizado doce veces en siete pacientes. Nueve años más tarde el mismo autor reportó su serie de plectomía coroidea endoscópica en 42 pacientes; de los cuáles diez murieron en el periodo peri-operatorio, quince de ellos tuvieron nula respuesta al procedimiento y diecisiete evolucionaron sin complicaciones. En 1935 Mixters y Scarff describen por primera vez sus resultados utilizando un endoscopio equipado con un electrodo cauterizador móvil y un sistema de irrigación que impedía el colapso de los ventrículos, así como una extensión móvil en el mismo endoscopio que permitía explorar y a la vez perforar el piso del tercer ventrículo obteniendo malos resultados en dichos procedimientos.

En el año de 1947, McNickle, describe un método percutáneo para realizar ventriculostomía en un paciente con hidrocefalia mixta sin obtener resultados satisfactorios. Aunque Fay, Grant, Putnam, Scarff y otros neurocirujanos continuaron realizando procedimientos neuroendoscópicos durante las décadas subsecuentes no tuvieron la aceptación y los resultados esperados por lo que dicho procedimiento cae en desuso debido a la pobre iluminación de los endoscopios de esa época, siendo hasta la década de los años sesenta que a la par de la aparición de la microneurocirugía y la implementación del microscopio a la neuroendoscopia los neurocirujanos comienzan a realizar operaciones con una adecuada iluminación y magnificación de las estructuras cerebrales.

En el año de 1978 Vries describe su experiencia en el tratamiento de 5 pacientes con hidrocefalia en quienes realizó la colocación de derivación ventrículo peritoneal utilizando un

endoscopio con fibra óptica, misma que había sido introducida previamente en el año de 1963 por Scarff. Sin embargo, fue hasta el año de 1990 que Jones y cols. reportan que de 54 pacientes tratados con hidrocefalia, solo el 50% requirió colocación de sistema valvular derivativo ventrículo-peritoneal definitivo dejando al resto de los pacientes sin la dependencia de dicho sistema, mostrando con ello perspectivas alentadoras mediante el uso de la neuroendoscopia a partir de ese momento, cuatro años después, Jones y colaboradores reportan por segunda ocasión una serie de 103 pacientes que fueron tratados con diagnóstico de hidrocefalia obstructiva secundaria a lesiones ocupativas (tumores), estenosis del acueducto de Silvio y compresión periacueductal por gliomas o tumores de la región pineal, reportando en sus resultados que alrededor del 80% de los pacientes se les realizó exéresis tumoral parcial y no requirieron de la colocación de sistema valvular permanente, proponiendo este procedimiento como un abordaje quirúrgico primario para el tratamiento de la hidrocefalia obstructiva en este tipo de pacientes.

La cisticercosis es la enfermedad parasitaria más común del Sistema Nervioso Central (SNC), producida por la *Taenia Sollium* (solitaria), siendo su huésped intermediario el hombre quien la adquiere al ingerir la larva enquistada conocida como *Cisticerco Cellulosae*. Hay 3 variedades: porcina, bovina y ovina, la primera afecta al ser humano. Es una enfermedad endémica en Latinoamérica y otros países subdesarrollados (Alarcón y cols. 1991).

El desarrollo de un *Cisticerco* activo, a partir de la ingesta de los huevecillos se realiza en un periodo de 60 a 70 días. Los quistes pueden ser intraparenquimatosos, subaracnoideos o

intraventriculares. Una larva en un quiste con fase activa puede vivir hasta 7 años sin causar sintomatología (Beaver y cols. 1985).

La clasificación mayormente aceptada hasta el momento y útil de la neurocisticercosis (NCC) es la propuesta por Carpio, en la cual las divide de acuerdo al comportamiento lesivo del parásito en 3 fases; 1.- activa (vesicular, quística), 2.- inflamatoria (transitorio, coloidal), y 3.- inactiva. Los quistes activos no causan generalmente síntomas clínicos a menos que estén localizados en áreas del cerebro donde puedan causar inflamación e hidrocefalia (Carpio y cols. 1994).

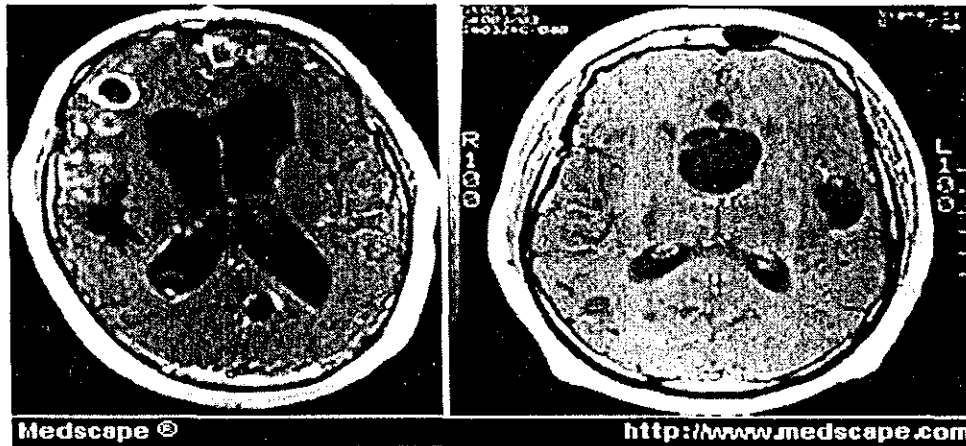
Los quistes intraventriculares activos pueden persistir por años pero llegan a ser sintomáticos si obstruyen el paso del LCR ocasionando hidrocefalia e hipertensión intracraneal subsecuente. Los ventrículos laterales y el cuarto ventrículo son las localizaciones más comunes para la NCCIV.

Los quistes intraventriculares tienen un comportamiento más agresivo que los intraparenquimatosos. Los síntomas que se asocian a las lesiones parenquimatosas resultan en gran parte por la respuesta inflamatoria del mismo huésped provocando con esto irritación y edema cerebral; condicionando con ello la aparición de focos epileptogénicos.

Los quistes intraventriculares pueden llegar a ser sintomáticos hasta el momento de la obstrucción del flujo del LCR, con hidrocefalia consiguiente y los síntomas de hipertensión intracraneal (HIC). La reacción inflamatoria alrededor de los quistes que mueren producen ventriculitis y ependimitis, ocasionando un proceso cicatrizal de tipo glial y con ello la obstrucción del líquido cefalorraquídeo.

2.1.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS

2.1.1.- QUISTES INTRACRANEALES. El cisticerco parenquimatoso sintomático es en gran parte resultado de la respuesta inflamatoria del mismo huésped, presentando generalmente crisis convulsivas. Un buen pronóstico se asocia a enfermedad inflamatoria parenquimatosa. La sintomatología secundaria a los quistes parenquimatosos coexistentes puede conducir al descubrimiento de quistes intraventriculares sintomáticos con o sin hidrocefalia. Así pues, existen pacientes que presentan crisis convulsivas generalizadas tónico-clónicas o crisis parciales secundarias a los quistes parenquimatosos, en los cuales los quistes asintomáticos intraventriculares están también presentes (fig. 1).



Cuadro 1. Imagen izq. T1-RMN que muestra una imagen posterior al medio de contraste, en la cual se observa un quiste en el parénquima cerebral y otro quiste intraventricular en el asta occipital del ventrículo lateral derecho. Este paciente masculino de 32 años presentó alteraciones neurológicas diversas sin establecerse un diagnóstico sindromático específico. La hidrocefalia todavía no había producido síntomas. Imagen Der. RMN que demuestra imagen con evidencia de quistes parenquimatosos activos.

2.2.- SÍNTOMAS OCASIONADOS POR LA OBSTRUCCIÓN DEL DRENAJE DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUIDEO (LCR)

Los quistes pueden causar una obstrucción gradual o precipitada del LCR. Ésos que se desplazan hacia los ventrículos pueden obstruir una de las vías de comunicación, efectuando la obstrucción intermitente o permanente del flujo del LCR. La obstrucción abrupta del LCR da lugar a hidrocefalia aguda, en la cual los síntomas incluyen dolor de cabeza, diplopía, vértigos, vómitos, crisis convulsivas, cambios respiratorios, bradicardia, elevación de la presión arterial, e incluso llegar a la pérdida del estado de conciencia (Lobato y cols. 1981).

La obstrucción intermitente del flujo del LCR puede durar horas o días. Las alteraciones repentinas de la posición ortostática pueden cambiar la localización del quiste, exacerbando o mejorando la sintomatología o produciendo una pérdida brusca de la fuerza o del tono muscular (Estañol y cols. 1983; McCormick 1985) Estos signos neurológicos pueden ser debido a cambios isquémicos bilaterales repentinos asociados a la cisticercosis cerebral.

La obstrucción permanente precipitada puede causar la hidrocefalia aguda que conduce al estupor, al coma y a la muerte debido a la herniación del cerebro (Apuzzo y cols. 1984; Shandera y cols. 1994).

Los sitios de obstrucción incluyen el agujero de Monroe, el tercer ventrículo, el acueducto de Silvio y el cuarto ventrículo (Apuzzo y cols. 1984). La hidrocefalia comunicante puede requerir la intervención quirúrgica de urgencia para prevenir la herniación del cerebro. La compresión directa de las estructuras cerebelosas, del tallo cerebral y del cerebro medio secundarias a la obstrucción del

cuarto ventrículo pueden producir, además de síntomas del Hipertensión Intracraneal (HIC), déficit focal tal como ataxia para la marcha, dismetría y diplopia (Couldwell y cols. 1995; De Morais-Rego y cols. 1978). En niños, esta presentación clínica puede parecerse al de un tumor cerebeloso o de línea media.

La obstrucción del acueducto de Silvio puede producir un síndrome acueductal superior, en el cual existe parálisis de la mirada vertical, así como también síntomas y datos de HIC progresiva (Stern 1981).

La obstrucción crónica puede producir signos insidiosos de (Lobato y cols. 1983). Si no son tratados, los pacientes afectados pueden deteriorarse rápidamente (McCormick 1985).

La obstrucción es con frecuencia debida a un quiste grande en el cuarto ventrículo. Los síntomas incluyen dolor de cabeza, náusea, el vómito en proyectil, somnolencia, fenómenos amnésicos y cambios del comportamiento y alteraciones en la marcha, y estos pueden estar presentes por varios meses antes del diagnóstico (Bandres y cols.; Shandera y cols. 1994).

Los resultados incluyen papiledema, déficit de focalización o lateralización, incluyendo datos de afectación a la vía córtico-espinal, incluyendo apraxia de la corteza motora del lóbulo frontal. Este último es el resultado de lesiones bilaterales extensas de las zonas largas en la cápsula interna que son causadas por la dilatación de los ventrículos laterales, así como la extensión de dicha dilatación ventricular hasta el lóbulo frontal.

2.3.-OBSTRUCCIÓN DEL DRENAJE DEL LCR SECUNDARIO AL PROCESO INFLAMATORIO OCASIONADO POR LA NEUROCISTICERCOSIS INTRAVENTRICULAR

Los pacientes que experimentan los síntomas secundarios a la obstrucción del LCR son lo más comunes de padecer complicaciones crónicas. Un quiste intraventricular asintomático llega a ser sintomático cuando la larva del quiste muere, dando por resultado el inicio del proceso inflamatorio. El quiste activo libera sustancias antigénicas que causan una reacción inflamatoria a través del sistema ventricular. Esta ependimitis granular fija la cápsula del quiste a la pared ventricular con adherencias y fibrosis y cicatrización glial. La hidrocefalia progresiva que resulta y la HIC pueden ser fatales (especialmente en el cuarto ventrículo), en parte porque los quistes fijos pueden no ser tan adecuados para la exéresis neuroquirúrgica abierta y convencional, por el alto riesgo de ocasionar daño al tejido cerebral adyacente durante el abordaje (Madrazo 1983; Puri y cols. 1991; Salazar 1983).

Los pacientes que presentan HIC progresiva, meningoencefalitis (fiebre, alteración del sentido, rigidez nuca), déficit neurológico focal, y reacción inflamatoria perceptible en el LCR (Joubert 1990; Salazar y cols. 1983).

Incluso con la disponibilidad y uso del tratamiento apropiado, el deterioro, la ceguera, la cuadriparesia y las alteraciones mentales pueden presentarse. Las complicaciones incluyen el infarto cerebral y del tallo cerebral debido a la vasculitis, secundario a la disfunción hipotalámica, las infecciones, la falta repetitiva y oportuna de una

derivación ventrículo-peritoneal, a la aracnoiditis, endimitis y ventriculitis.

Los quistes del cuarto ventrículo de tipo inflamatorios se pueden asociar a endimitis y a ventriculitis granular extensa. La dilatación ventricular puede persistir después de que una derivación ventrículo peritoneal se ha colocado para tratar la hidrocefalia (Salazar y cols. 1983).

El cuadro clínico es similar al de la NCCIV, pero al NCC menígea que más comúnmente es llamada; aracnoiditis basilar suele dejar daños caracterizados por una cicatriz glial leptomenígea que puede causar hidrocefalia comunicante. Esta hidrocefalia de tipo comunicante puede manifestar los mismos síntomas, déficit neurológico y resultados fatales y similares a la hidrocefalia no comunicante.

2.4.- OPCIONES DE DIAGNOSTICO LABORATORIAL EN LA NEUROCISTICERCOSIS INTRAVENTRICULAR (NCCIV)

El diagnóstico de la NCCIV se basa en la presentación clínica, evidencia en la imagen de resonancia magnética de las lesiones enquistadas que contienen el scólex ó aislando el parásito histológicamente de las lesiones del cerebro o del LCR (Del Brutto y cols.1987).

Cuando la presentación clínica de NCCIV no es suficiente para ser diagnosticado, el médico debe explorar y repasar la historia completa de su paciente, los resultados del laboratorio y los estudios de neuroimagen para confirmar y/o descartar el diagnóstico.

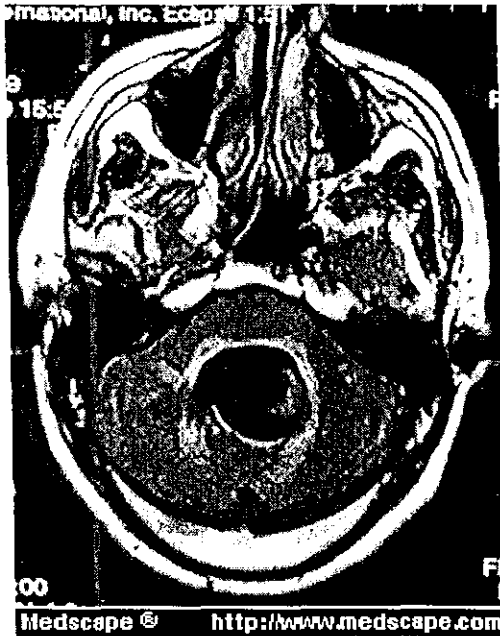
2.5.- OPCIONES DIAGNOSTICAS EN NEUROIMAGEN

Por varias razones la tomografía axial computarizada (TAC) no puede demostrar los quistes pequeños que no deformen los ventrículos: 1) comparten la misma densidad que el LCR; 2) la pared del quiste y el scólex no son visibles; y 3) el quiste no demuestra el realce del medio de contraste (Hanlon y cols. 1988; Kanamalla y cols. 2000; Zee y cols. 2000).

Un quiste intraventricular grande se puede ver en la TAC sin hidrocefalia, si deforma el ventrículo y el quiste es mostrado por la cavidad ventricular normal. Un quiste que deforme o que agranda el cuarto ventrículo está generalmente bien visualizado en exploraciones con TAC (3 o 5-milímetros).

El edema de los tejidos adyacentes está con frecuencia presente si el quiste está en la etapa inflamatoria (fig. 2). La exploración automatizada por tomografía puede también revelar lesiones parenquimatosas inactivas calcificadas.

El diagnóstico por TAC reportado es facilitada encontrando quistes en diversas etapas de la evolución, incluyendo calcificaciones, así como la presencia de hidrocefalia, incluso si los quistes que obstruyen no se visualizan.



Cuadro 2. Imagen por RMN en corte axial en tiempo de inversión-recuperación que muestra un quiste y un proceso inflamatorio en el cuarto ventrículo, el edema en el tejido circundante del cerebro y el nódulo mural.

La visualización en imagen con resonancia magnética nuclear es el estudio radiológico más objetivo hasta el momento, mostrando quistes intraventriculares en aproximadamente 80% de los casos (Chang 1991).

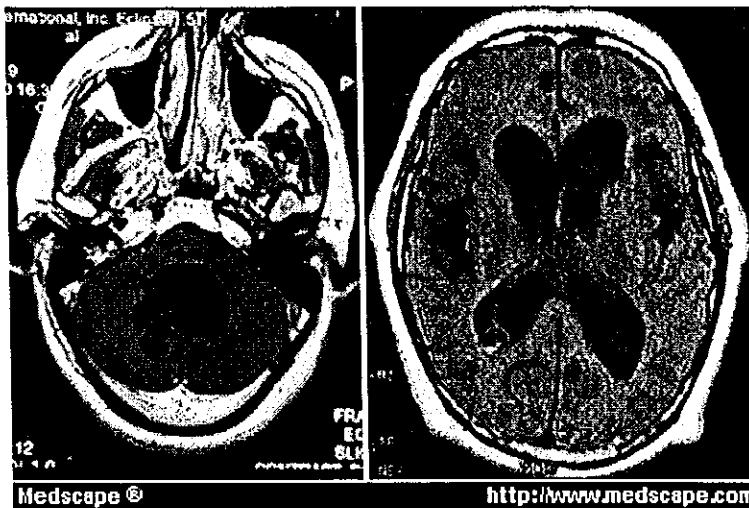
Un quiste intraventricular activo aparece como lesión esférica de 10 a 20 milímetros de diámetro en imagen de resonancia magnética nuclear en fase T1 contrastada. El scólex se demuestra con frecuencia como nódulo mural que tiene hiperintensidad de la grasa. Una lesión enquistada con un scólex es uno de los criterios de diagnóstico absolutos (Del Brutto 1996).

La pared del quiste aparece como hiperintensidad entre la oscuridad del contenido del quiste y el LCR. En un T₂; el contenido del

quiste es isointenso en relación con los tejidos circundantes y el scólex es hiperintenso.

La endermitis granular acompaña frecuentemente al proceso inflamatorio. Las características inflamatorias de un quiste se demuestran en RMN contrastada y en ocasiones sin la administración del gadolinio. Las características incluyen: 1) pared del quiste hiperintenso (fig.3) el scólex es hiperintenso (fig.3) edema alrededor del quiste (fig.3). Los quistes intraventriculares con un comportamiento inflamatorio tienen realce del anillo con edema circundante similar a los quistes parenquimatosos inflamatorios visualizados. (fig.1).

La neuroimagen en ocasiones no es suficiente para diferenciar una lesión de NCCIV con un proceso neoplásico o de otra etiología (Zee CS y cols. 2000).



Cuadro 3. Imagen izquierda: RMN axial en la que se demuestra un quiste inflamatorio en el cuarto ventrículo con hipercaptación correspondiente al anillo y el edema que rodea el quiste. Imagen derecha: Un quiste se demuestra en el asta occipital del ventrículo lateral derecho. Se visualiza el scólex.

La dilatación ventricular puede ser secundaria a la ependimitis, o a una cicatriz glial, o bien a las adherencias aracnoideas. La dilatación ventricular unilateral puede resultar de un quiste en el tercer ventrículo o del agujero de Monroe. Los quistes del cuarto ventrículo producen a menudo hidrocefalia, pero por razones inexplicables, no son generalmente acompañados por los quistes parenquimatosos (Zee y cols. 2000).

2.6.- MÉTODOS DIAGNÓSTICOS ESPECÍFICOS DE LABORATORIO EN NEUROCISTICERCOSIS CEREBRAL (NCC)

Dentro de los métodos inmunorreactivos primarios para diagnosticar la NCC es el ensayo ligado a enzima por inmunoabsorbente (ELISA) (Alarcón y cols. 1991; Schantz 1994; Wilson y cols. 1991).

Esta prueba es altamente sensible en lesiones inflamatorias múltiples. Más del 80% de pacientes con lesiones inflamatorias intraventriculares, son positivos para el NCC en suero y en el LCR, sin importar el número o la condición de los quistes (Wilson y cols.1991).

Las pruebas de inmunodiagnóstico pueden mostrar reacciones falso-positivas en la tuberculosis y en enfermedades parasitarias tales como la equinocosis (Schantz y cols. 1994).

La punción lumbar está contraindicada en los pacientes que les aumentó la presión intracraneal. Una ventriculostomía puede proporcionar una ayuda en el diagnóstico, así como en el drenaje terapéutico. Las anomalías del líquido cerebro espinal son directamente proporcionales al grado de inflamación y de ventriculitis

locales. En el 50% de casos, la proteína y la glucosa del LCR son normales (McCormick 1985).

En el otro 50% se ven un pleocitosis, un aumento de proteínas y un hipoglucorraquía. La pleocitosis es más comúnmente linfomononuclear que polimorfonuclear con eosinofilia presente en aproximadamente 20% de los casos (Bonametti y cols. 1994; Lobato y cols. 1981; Madrazo y cols. 1983; McCormick 1985).

La glucosa disminuye en el 6% de los casos; mientras que las proteínas se puede elevar hasta 420 mg/dl (Shandera y cols. 1994; Carpio y cols. 1995).

Un criterio de diagnóstico contundente es la demostración histológica del parásito. El tejido fino se puede obtener del quiste quirúrgico extraído, o bien del contenido intraventricular obtenido mediante la ventriculostomía (Wilson 1991).

2.7.- DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES A REALIZAR CON LA NEUROCYSTICERCOSIS INTRAVENTRICULAR

El diagnóstico diferencial de la NCCIV incluye la toxoplasmosis, meningitis fúngica y bacteriana, las secuelas hidrocefálicas de la meningitis tuberculosa, equinococosis, las neoplasias intraventriculares y la meningitis crónica granulomatosa no-infecciosa (Alarcon y cols. 1991; Couldwell y cols. 1995; De Morais-Rego y cols. 1978; Zee y cols. 1993).

La toxoplasmosis puede presentarse con los ventrículos dilatados causado por endodermitis y estenosis acueductal; las

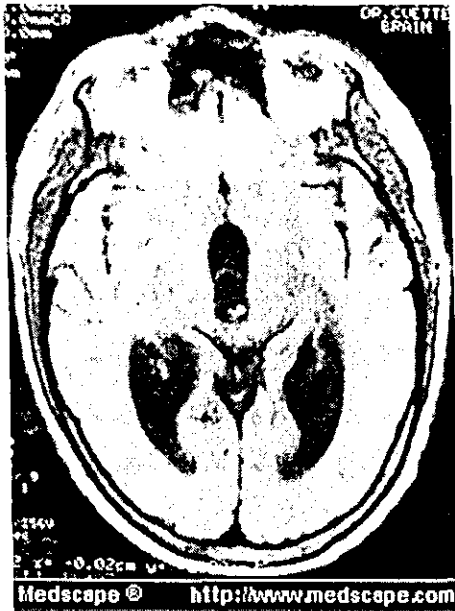
calcificaciones parenquimatosas pueden confundirse con la cisticercosis (Kanamalla y cols. 2000).

Aunque la endodermatitis bacteriana y coccidioidal con ventriculitis puede producir hidrocefalia y el engrosamiento asociado de las paredes ventriculares endodermáticas, el cuadro clínico combinado con la ausencia de quistes u otras muestras de la NCC hace la diferenciación diagnóstica relativamente fácil. La meningitis tuberculosa y la Granulomatosa pueden presentarse con hidrocefalia, pero la implicación de las meninges es esencial y básica para el diagnóstico diferencial en este caso. La proyección en RMN y en el postgadolinio es mucho más común que en la NCCIV (Beskonakli y cols. 1998; Shah 2000).

La estructura Multiloculada y enquistada del equinococo parenquimatoso puede parecerse a la NCCIV. Un cisticerco en el tercer ventrículo (fig.4) puede semejar a un quiste coloidal (Wray y cols. 2001).

Los quistes del cuarto ventrículo pueden aparecer como neoplasias; tales como meduloblastoma, astrocitoma o endodermatoma quístico, con la obstrucción del LCR y el edema del cerebro adyacente (figs. 2 y 3 *izq*). Las características que indican diagnóstico de un tumor contra NCCIV incluyen la presencia de: 1) realce del contraste; 2) más edema en los tejidos adyacentes; y 3) extensión hacia arriba y abajo del cuarto ventrículo y lateralmente sobre las cisternas prepontinas.

Otras condiciones tales como sarcoidosis y carcinomatosis meníngea, que producen leptomeningitis y paquimeningitis pueden también causar hidrocefalia crónica (Kanamalla y cols. 2000).



Cuadro 4. Imagen por RMN Cerebral en corte axial y en fase T1 que muestra un quiste dentro del tercer ventrículo en un hombre de 40 años de edad que presentaba cefalea en racimos.

2.8.- OPCIONES TERAPÉUTICAS EN LA NEUROCISTICERCOSIS INTRAVENTRICULAR

El tratamiento de la neurocisticercosis intraventricular depende de individualizar cada caso en particular de acuerdo a los signos y síntomas. El tratamiento óptimo y mejor seleccionado de las siguientes modalidades terapéuticas depende de varios factores; incluyendo la condición del paciente, la localización de los quistes y la etapa evolutiva de los quistes: 1) ventriculostomía de urgencia; 2) colocación de una derivación ventrículo peritoneal; 3) exéresis endoscópica o mediante craneotomía abierta y extensa para solucionar la obstrucción causada por los quistes; 4) medicamentos antihelmínticos (albendazol y praziquantel); 5) terapia esteroidea a base de dexametazona; y 6) fármacos antiepilépticos.

La hidrocefalia aguda requiere generalmente de la realización de una ventriculostomía y de la resección subsecuente de los quistes que obstruyen el flujo del LCR, particularmente los que se localizan en

el cuarto ventrículo.³Apuzzo y cols. 1984; Bello y cols. 1997; Madrazo y cols. 1983; McCormick 1985; Salazar y cols. 1983; Sotelo 1997; Zee y cols. 2000).

El hecho de elegir la resección mediante la Endoscopia Cerebral o la craneotomía extensa y convencional depende de la experiencia del neurocirujano; el abordaje endoscópico resulta ser menos invasivo y con menor tiempo quirúrgico disminuyendo significativamente la morbilidad comparativamente con los abordajes neuroquirúrgicos extensos, por lo que resulta ser el de elección en algunas de estas situaciones. Los quistes inflamatorios están unidos a la pared ventricular por adherencias fuertes y no se pueden quitar fácilmente sin el tejido fino adyacente, lo que hace a la craneotomía más perjudicial para el cerebro al momento del abordaje quirúrgico extenso y abierto convencional (Amar y cols. 2000; Apuzzo y cols. 1984; Madrazo y cols. 1983; McCormick 1985; Salazar 1983).

El retiro del quiste no evita necesariamente la necesidad de una derivación ventrículo peritoneal (Apuzzo y cols. 1984; Couldwell y cols. 1995).

Así, cuando existe en la neuroimagen la evidencia del ependimitis, el tratamiento de elección es únicamente la colocación de una derivación ventrículo peritoneal sin el retiro del quiste.

Aunque la diferenciación entre un quiste intraventricular activo e inflamatorio es generalmente difícil. Un quiste inflamatorio muestra típicamente síntomas y datos de meningitis, de déficit neurológico focal y de respuesta inflamatoria en el examen del LCR (Salazar 1983).

En RMN T₁ las imágenes sin medio de contraste, evidencian un quiste con características inflamatorias, las cuales tienen una pared hiperintensa y un edema del tejido fino adyacente del cerebro (fig.3), mientras que posterior al gadolinio existe un realce del anillo en la pared del quiste (fig. 1)

La ventriculostomía de urgencia, seguida típicamente por la colocación de una derivación ventrículo peritoneal, se indica en pacientes con la hidrocefalia aguda debido a los quistes intraventriculares (Apuzzo y cols. 1984; Couldwell y cols. 1991).

Una cierta ventaja se puede observar del dexametasona administrado en terapia terapéutica de la declinar-dosis (Bandres y cols. 1992; Beaver y cols. 1991; Bello y cols. 1997; Beskonakli y cols. 1998; Bonametti y cols. 1994; Lobato y cols. 1981; Rogel-Ortiz y cols. 1997).

Una derivación ventrículo peritoneal se requiere generalmente en pacientes con hidrocefalia crónica y con HIC. Las indicaciones para la exéresis del quiste incluyen los siguientes: 1) efecto ocupativo intraventricular absoluto; 2) obstrucción del flujo del LCR; 3) colocación de la derivación ventrículo peritoneal imposibilitada por el quiste; y 4) diagnostico incierto (Colli 1986).

Los quistes del cuarto ventrículo deben someterse a la exéresis porque pueden causar la compresión del tallo cerebral incluso después de la colocación de una derivación ventrículo peritoneal (McCormick, 1985).

Los abordajes neuroquirúrgicos convencionales se realizan dependiendo de la localización del quiste, incluyendo; 1) abordaje

transcortical para los quistes del ventrículo lateral; 2) abordaje transcalloso o transcortical para los quistes del tercer ventrículo; y 3) abordaje suboccipital medial para los quistes del cuarto ventrículo (Apuzzo y cols. 1984; Couldwell y cols. 1991; Madrazo y cols. 1983; Wray y cols. 2001).

El neurocirujano prudente considera la posibilidad de que un quiste puede emigrar entre la época del diagnóstico y la cirugía (Del Brutto y cols. 1993).

La migración del quiste debe ser eliminada examinando una TAC o una RMN con imágenes obtenidas antes de la cirugía (Zee 1984 y 2000)

Los quistes múltiples y con hidrocefalia pueden requerir catéteres ventriculares múltiples y drenar los estancamientos por separados (Amar y cols. 2000). En el caso de pacientes que tienen quistes intraventriculares sin hidrocefalia se requiere la observación médica estrecha para que en caso de que ocurra la obstrucción aguda del LCR, realizar una cirugía de urgencia.

La colocación de una derivación ventrículo peritoneal sigue siendo el tratamiento primario para la NCCIV del tipo inflamatorio, a pesar de las complicaciones relacionadas frecuentemente en estos pacientes. La obstrucción de la derivación ventrículo peritoneal, por el material gelatinoso relacionado con el quiste o por las proteínas elevadas en el LCR, es la complicación más común (Sandoval y cols. 1990).

La revisión temprana de la derivación ventrículo peritoneal debe ser considerada si el paciente no experimenta ninguna mejoría

después de dicho procedimiento, y la obstrucción recurrente de la derivación por el material del quiste es otra razón de la exéresis de quistes intraventriculares (Bandres y cols. 1992; Colli y cols. 1986; Shandera y cols. 1994)

En lo que respecta a la terapia farmacológica y aunque algunos autores han observado con éxito el administrar las drogas antihelmínticas sin cirugía en 33 pacientes con (> 5-cm.-diámetro) quistes subaracnoideos gigantes, el papel de la terapia antihelmíntica en la NCCIV sigue siendo incierto (Proano y cols. 2001).

El uso de drogas antihelmínticas conjuntamente con derivaciones ventrículo peritoneales se ha propuesto para suprimir quistes y para disminuir la necesidad de abordajes quirúrgicos amplios y convencionales (Bandres y cols. 1992; Shandera y cols. 1994).

La administración del praziquantel, una isoquinolina con amplia actividad antihelmíntica, es controvertido y provoca polémica en la NCCIV, porque los resultados de estudios previos fueron asociados a una pobre respuesta terapéutica (Vasconcelos y cols. 1987).

La ausencia de buenos resultados terapéuticos con el praziquantel se han demostrado en la NCCIV (Allcut y cols. 1991; Bandres y cols. 1992; Cuetter y cols. 1997; Duplessis y cols. 1988; Joubert 1990; Monteiro y cols. 1993; Proano y cols. 1997; Vasconcelos y cols. 1987).

La dosis recomendada es 50 mg/kg/día por 14 días, con el uso concomitante de la dexametasona.

Otro fármaco de uso común es el albendazol; el cual es un benzimidazol con características antiparasitarias comprobadas, que se ha utilizado para tratar la NCCIV con buenos resultados (Cuetter y cols. 1985 y 1997; Del Brutto 1990; Sotelo 1988).

Los quistes intraventriculares pueden desaparecer en un plazo de 3 meses después del tratamiento (Del Brutto y cols. 2001). La dosis es de 15 mg/kg/día durante 15 días. La dosis diaria se divide en tres tomas, con el uso concomitante de la dexametasona, administrados en dos periodos con 1 mes por separado. La terapia esteroidea de forma intermitente y a largo plazo puede reducir la incidencia en las fallas del sistema derivativo ventrículo peritoneal (Suastegui y cols. 1996).

Cuando el paciente es sometido a terapia farmacológica a base de albendazol y/o praziquantel, existe una reacción cerebral inflamatoria similar a la observada y provocada con la muerte del mismo parásito (Carpio y cols. 1995; Salinas 1999).

La cicatriz glial que deja dicha respuesta inflamatoria tras el tratamiento farmacológico está principalmente relacionada a una ependimitis granulomatosa que puede conducir a una hidrocefalia aguda. Por tal razón algunos autores se han mostrado inconformes respecto a la eficacia de la terapia antihelmíntica en la NCCIV, incluso sugiriendo que tal tratamiento está asociado a un aumento en las secuelas neurológicas a largo plazo. Para resolver la discusión con respecto a la terapia antihelmíntica en la NCCIV, los ensayos clínicos de y multicéntricos son necesarios para evaluar los tratamientos médicos específicos para la NCCIV así como para desarrollar una

comprensión mejor de su evolución clínica (Carpio y cols. 1995; Salinas y cols. 1999).

2.9.- PRONÓSTICO DE LA NEUROCISTICERCOSIS INTRAVENTRICULAR

En los pacientes con NCCIV que son sometidos a la colocación de un sistema derivativo ventrículo peritoneal o son intervenidos para realizarles ya sea exéresis o resección de los quistes intraventriculares, ocurre una mejoría típica e inicial tras la resolución de la hidrocefalia.

Sin embargo, la neurocisticercosis intraventricular, puede ser fatal con un índice de mortalidad del 13% en los pacientes que presentan hidrocefalia aguda (Zee y cols. 1993, 1984).

Debido a que el efecto ocupativo de un quiste en la fosa posterior es menos tolerado que en los sitios supratentoriales, el pronóstico para los pacientes con los quistes en el cuarto ventrículo es reservado. Los quistes en el cuarto ventrículo se presentan generalmente en estado inflamatorio, con edema y adherencias al tejido cerebral adyacente, lo que hace que la resección completa de la lesión sea muy difícil. La cirugía derivativo ventrículo peritoneal no garantiza siempre un buen pronóstico (Shandera, 1994).

La hidrocefalia se puede repetir en algunos pacientes con NCCIV, incluso después de que han desaparecido los quistes (Colli y cols. 1993; Cuetter y cols. 1991; Cuetter 1997; Hanlon 1988).

Aunque también ocurren procesos de reinfección en varias ocasiones y de manera intermitente, siendo la razón más común la obstrucción del LCR y las adherencias crónicas ocasionadas por los quistes ya desaparecidos. Esto acentúa la necesidad de que el

tratamiento inicial sea más agresivo en estos pacientes, incluyendo la colocación de la derivación ventrículo peritoneal y el complemento de algún abordaje amplio y extenso como es el caso de la craneotomía.

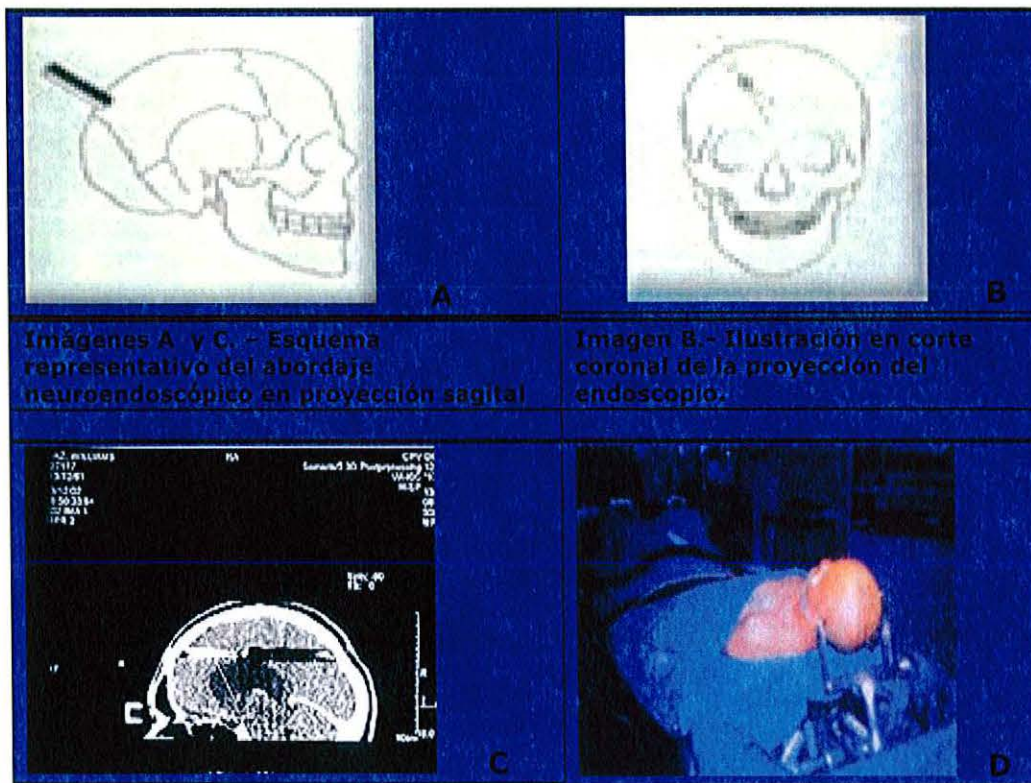
2.10.- DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO ENDOSCÓPICO

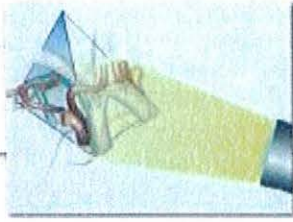
Bajo anestesia general, colocamos al paciente en posición supina con la cabeza elevada 30 grados aproximadamente. Luego de la antisepsia de piel y colocación de campos quirúrgicos (habitualmente son fijados con Steri Drape),(Cuadro No. 1) se realiza una insisión de galea y piel precoronal paramediana derecha de 3 cm de longitud. 2.5 cm. por delante de la sutura corona y 2.5 cm, paramedial se realiza un agujero de trépano entre 10 y 14 mm. de diámetro (de acuerdo con la fresa disponible). Se abre la duramadre y se coagulan aracnoides y piamadre en el sitio donde ingresará el neuroendoscopio. Una vez que el equipo está armado, controlado y calibrado (nitidez de la imagen y posición, control de blancos. intensidad de la luz, etc.) se introduce el neuroendoscopio llegando fácilmente al sistema ventricular. (Cuadro No. 2). El primer tiempo neuroendoscópico, lo constituye la inspección anatómica del ventrículo lateral y del agujero de Monte (Fornix, plexos coroideos, vena septal). Enseguida se avanza sobre el tercer ventrículo, inspeccionándolo con especial cuidado de no traccionar el Fórnix. Reconocido el piso del 3er. ventrículo entre los cuerpos mamilares y el infundíbulo, se fija el neuroendoscopio en dicha posición dando paso al momento de la perforación del mismo. Se reconoce por transluminiscencia el latido de la arteria basilar que debe ser respetada, (Cuadro No. 3). Se perfora el piso del 3er. ventrículo con una sonda Fogarty de 5 F. paralelamente a la arteria basilar con un orificio generoso producido por el balón inflado de dicha sonda. En éste instante, se observa el paso de LCR entre la cisterna prepontina y el 3er. Ventrículo, (Cuadro

No. 4). Se retira el neuroendoscopio, se cierra duramadre, galea y piel con sutura intradérmica. Todo el procedimiento tiene un tiempo de duración aproximada de 15 minutos y de no existir complicaciones, el paciente es egresado a piso al finalizar el procedimiento. Realizamos TAC de control inmediato sólo en caso de que se presentan problemas. Solicitamos TAC de control antes de egresar a su domicilio al paciente. La RMN de control la solicitamos entre los 30 y 45 días del procedimiento.

Cuadro No. 1.- Ilustración del procedimiento neuroendoscópico.

Fuente: Carlos Álvarez Peña, Venezuela, Buenos Aires, Argentina.

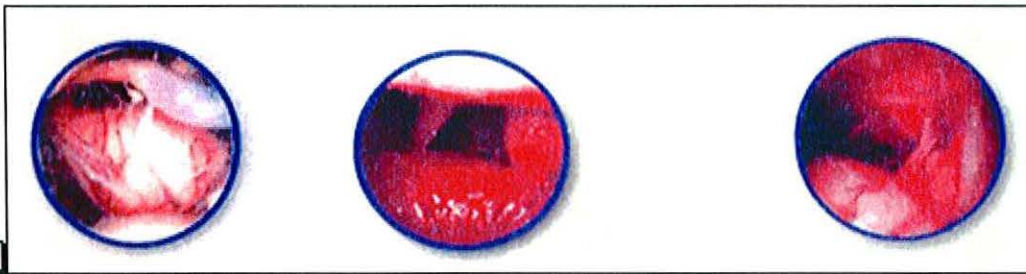




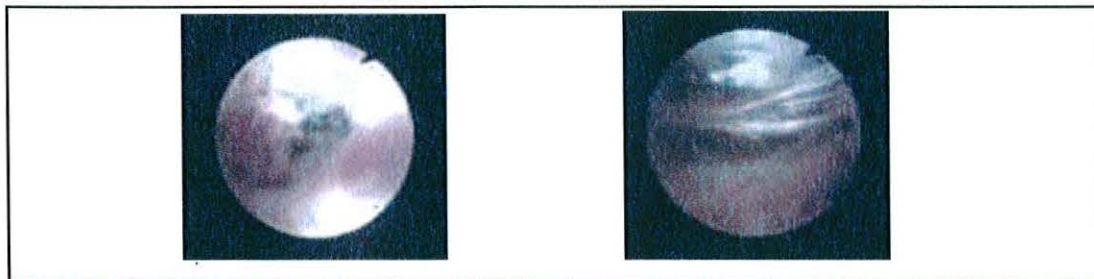
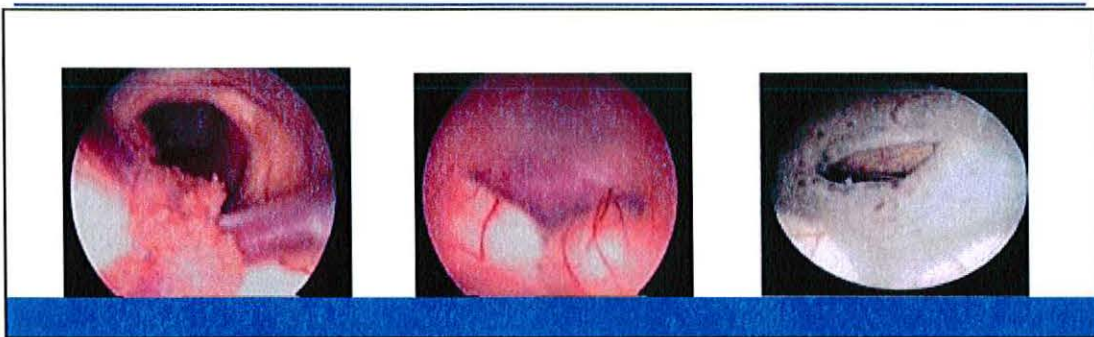
Cuadros No. 2, 3 y 4 Fuente: Dr. Héctor Velázquez Santana. Servicio de Neurocirugía /

Clínica de Neuroendoscopia. Hospital Regional "Dr. Valentín Gómez Farías" del ISSSTE.

- Servicio de Neurocirugía / Nuevo Hospital Civil "Dr. Juan I. Menchaca" - Unidad de mínima invasión en neurocirugía. Guad. Jal. México.



Cuadro No. 3



Cuadro No. 4

3.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Neurocisticercosis (NCC) es un grave problema de salud en México; del 2.3 al 3.3. % de todas las autopsias y del 13 al 33% de las lesiones intracraneales corresponden a la cisticercosis (Alarcón 1991). Esta parasitosis tiene una peculiar afinidad para alojarse en el cerebro, músculo y globo ocular, estas últimas raramente diagnosticadas, posiblemente porque no producen síntomas y se encuentran en menos de 5%.

Dentro de las opciones terapéuticas que existen para esta patología, se dispone tanto de procedimientos farmacológicos como quirúrgicos, sin embargo, a pesar de la aplicación de ambas opciones los resultados observados en algunos pacientes es fallido, lo que ocasiona por un lado varias reintervenciones neuroquirúrgicas y por otro la presencia de fibrosis, ependimitis, aracnoiditis, hidrocefalia, crisis convulsivas, hipertensión endocraneal, entre otras complicaciones, condicionando con ello secuelas neurológicas permanentes en los pacientes. Por tal motivo ha sido necesario y conveniente comenzar a utilizar en nuestro medio como procedimiento quirúrgico alternativo la neuroendoscopia, pero aún no se ha evaluado con claridad el impacto de la aplicación de la misma sobre la calidad de vida de los pacientes con cisticercosis intraventricular irreductible con tratamiento farmacológico y quirúrgico convencional.

Debido a la importancia anatomo-fisiológica del sistema ventricular dentro del Sistema Nervioso Central y sus interconexiones con otras estructuras de igual relevancia, además de no existir ningún estudio sobre este tema en nuestro medio, nos propusimos llevar a

cabo la evaluación de los resultados que proporciona la Endoscopia Cerebral como procedimiento alternativo en casos de cisticercosis intraventricular irreductible a tratamiento farmacológico y neuroquirúrgico; específicamente el impacto sobre la calidad de vida de los pacientes sometidos a este procedimiento, y desde luego detectar los riesgos que esta técnica quirúrgica pudiera ocasionar.

4.- OBJETIVOS

4.1.- OBJETIVOS GENERALES

1.- Evaluar los efectos de la Endoscopia Cerebral en un grupo de pacientes portadores de cisticercosis intraventricular no reductible a tratamiento farmacológico y quirúrgico

4.2.- OBJETIVOS PARTICULARES

2.- Evaluar de forma preoperatoria (al ingreso) y postoperatoria (al año) los efectos de la Endoscopia Cerebral en un grupo de pacientes portadores de cisticercosis intraventricular no reductible a tratamiento farmacológico y/o quirúrgico.

3.- Determinar el impacto en la calidad de vida ocasionada por la Endoscopia Cerebral como procedimiento alternativo aplicada en pacientes con diagnóstico de cisticercosis intraventricular irreductible a tratamiento farmacológico y/o quirúrgico convencional, mediante la aplicación de la Escala de Karnofsky antes y después del procedimiento.

4.- Determinar si existe relación alguna entre el estado previo del paciente y la evolución clínica posterior al tratamiento.

5.- HIPÓTESIS

La realización de la Endoscopia Cerebral como procedimiento alternativo en pacientes portadores de cisticercosis intraventricular irreducible a tratamiento farmacológico y quirúrgico convencional, mejora la calidad de vida en estos pacientes, disminuyendo significativamente las reintervenciones neuroquirúrgicas que los caracterizan.

La efectividad del tratamiento de la Endoscopia Cerebral en los pacientes mencionados con anterioridad no es directamente proporcional al estado previo del paciente.

6.- MÉTODO

6.1.- Sujetos

Se seleccionaron 23 pacientes sometidos a cirugía endoscópica cerebral con diagnóstico de cisticercosis en el Hospital Regional "Dr. Valentín Gómez Farías" del ISSSTE en la ciudad de Zapopan, Jalisco, México, en el periodo comprendido del mes de junio de 1999 al mes de mayo de 2005, de los cuales 14 fueron del sexo masculino y 9 del femenino, con edades que variaban desde los 17 hasta los 75 años, estando 19 de estos entre los 22 y 45 años de edad, la mayoría con grados bajos de escolaridad como primaria incompleta, primaria completa, o apenas saber leer y escribir.

6.2.- Variables

- 1.- Independiente: tratamiento quirúrgico mediante endoscopia cerebral
- 2.- Dependiente: calidad de vida del paciente evaluada mediante la Escala de Karnofsky

6.3.- Materiales

1.- Recursos Técnicos

- Neuroendoscopio rígido y flexible
- Instrumentos médicos y neuroquirúrgicos utilizados en quirófano

6.4.- Procedimientos

Se les realizaron los estudios necesarios para obtener el diagnóstico de neurocisticercosis, dentro de los cuales se realizaron los del área de Radiología e Imagen radiológicos con la finalidad de conocer con

precisión la localización específica y el número de neurocisticercos como lo son; Radiografías de cráneo, columna vertebral y tórax, Tomografía axial computarizada y Resonancia nuclear magnética. Además se les sometió a la realización de Endoscopia Cerebral y desde luego a la aplicación de la Escala de Karnofsky en el preoperatorio (al ingreso) y en el postoperatorio (al año)

6.5.- Análisis de los datos

En la presente investigación para el análisis de datos se consideraron los siguientes criterios de inclusión y de no inclusión, con la utilización de la estadística no paramétrica y el análisis de Wilcoxon para la interpretación de los resultados.

Criterios de inclusión

- * Portadores de cisticercosis intraventricular no reductible a tratamiento farmacológico y quirúrgico.
- * Edad entre los 0 y 75 años.
- * Adecuado apoyo familiar.
- * Consentimiento informado del paciente y/o del responsable
- * Posibilidad de acceso a seguimiento médico posterior a la operación.

Criterios de no inclusión

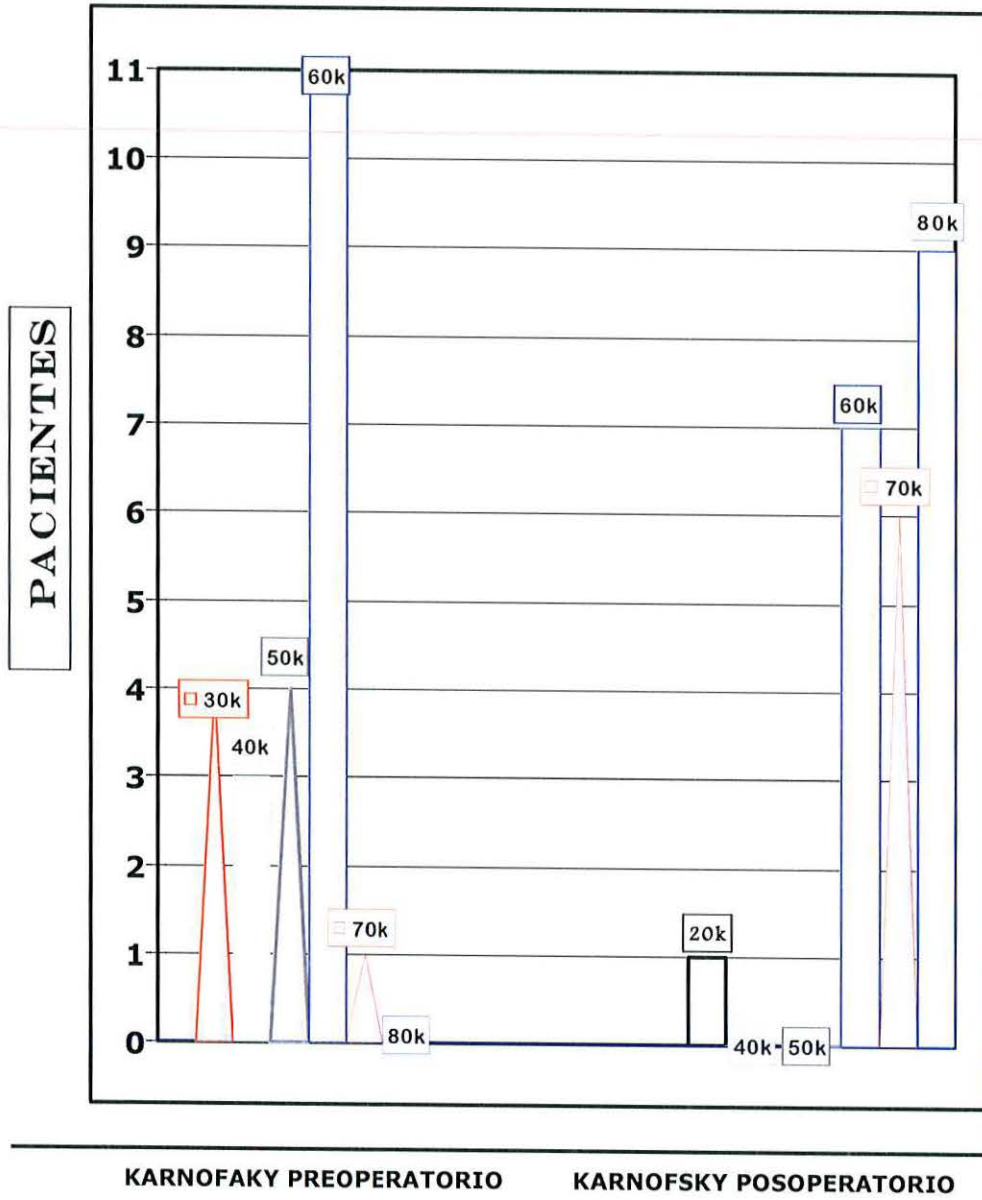
- * Aunque no fue excluido de este trabajo ningún paciente es importante mencionar que en caso de haber existido pérdida del expediente clínico del paciente, inasistencia voluntaria de éste a la consulta externa de neurocirugía para su seguimiento y valoración o pacientes que no proporcionaran su consentimiento y tuvieran el apoyo familiar habrían sido excluidos de este estudio.

7.- RESULTADOS

De los 23 pacientes 14 (61%) fueron del sexo masculino y 9 (39%) del femenino, con rango de edades entre 18 y 68 años, (promedio de 36.73; \pm 13.41, Error St: 2.79).

La comparación de la Calidad de Vida antes y después de la aplicación de la Endoscopía Cerebral se realizó utilizando la prueba de Wilcoxon, empleando un nivel de significación (alfa) de 0.05. Las diferencias entre los valores de antes y después fueron significativas $p < 0.0001$.

GRÁFICA No. 1 Escala de Calidad de Vida



8.- DISCUSIÓN

La neurocisticercosis intraventricular continúa siendo una condición patológica potencialmente fatal en la cual el índice de morbilidad permanentemente es elevado. Aunque sean activos, los quistes intraventriculares no producen una reacción en el huésped, sin embargo, tan sólo por su presencia estos pueden obstruir el flujo del LCR, provocando síndromes clínicos neurológicos complejos, incluyendo dentro de estos los causados por la hidrocefalia perse (Proano 2001). Los quistes pueden desplazarse a través del sistema ventricular, induciendo con esto el aumento de la presión intracraneal de forma aguda y la consecuente hidrocefalia progresiva que puede ser intermitente o permanente. Puede co-existir una ependimitis granulomatosa local, fibrosis, vasculitis, arcnoiditis, distorsión de la anatomía intraventricular, zonas microhemorrágicas en el epéndima y una ventriculitis generalizada cuando muere el parásito, dando como resultado hidrocefalia, hipertensión intracraneal e incluso la presencia de meningoencefalitis. (Apuzzo y cols. 1984; Shandera y cols. 1994).

En cuanto a los métodos radiológicos de diagnóstico; la RMN o la TAC continúan siendo los estudios más importante para la NCCIV, especialmente si se encuentran los quistes en diversas etapas de su evolución. Laboratorialmente la prueba de ELISA es positiva en más del 80% de los pacientes con irritación meníngea debido a los quistes intraventriculares que tienen un comportamiento predominantemente inflamatorio. (Kanamalla y cols. 2000).

El tratamiento de la NCCIV es determinado de acuerdo a la sintomatología y antecedentes de cada caso en particular. Dentro de los aspectos farmacológicos; la dexametazona puede disminuir la presión intracraneal, al actuar directamente sobre el edema cerebral.

La falta en la obtención de buenos resultados mediante la

administración de drogas antihelmínticas (albendazol o praziquantel) como la única opción para el tratamiento de la NCCIV ha quedado demostrado, por lo cual se sugiere una estrategia multidisciplinaria tanto farmacológica como neuroquirúrgica con la finalidad de obtener mejores resultados en este tipo de pacientes. Los fármacos mencionados previamente aceleran la destrucción de los quistes intraventriculares y estos pueden accionar una respuesta inflamatoria similar a la observada tras la muerte natural del mismo parásito sin ningún tratamiento. Así pues, las secuelas neurológicas a largo plazo pueden aparecer con o sin el uso de fármacos antihelmínticos (Bello 1997; Proano 2001). En nuestros pacientes el tratamiento de la NCCIV con fármacos antihelmínticos fue utilizado sólo en 5 casos desde su ingreso, ya que el resto los mismos ya había terminado su tratamiento farmacológico previamente, en los pacientes que si administramos terapia farmacológica se administró conjuntamente agentes esteroideos (Salinas 1999).

Ante la presencia de una hidrocefalia aguda se realizará tratamiento inicialmente mediante la realización de una ventriculostomía de urgencia, seguida por la colocación de una derivación ventrículo peritoneal en los casos que así lo requieran. (Carpio 1995; Salinas 1999; Suk 2005). Todos los pacientes tratados en este estudio ya contaban con derivación ventrículo peritoneal previa a su ingreso colocados para resolver la presentación de hidrocefalia; posterior a la utilización de la Endoscopia Cerebral solamente 7 en de ellos fue necesario colocar sistema derivativo ventrículo peritoneal definitivo, en los 15 pacientes restantes se resolvió el problema de la hidrocefalia y disfunciones valvulares intermitentes mediante la fenestración premamilar, fenestración septal y reapertura del agujero de Monroe (Steineke Thomas, 2004).

En lo que respecta a los antecedentes quirúrgicos del grupo de pacientes involucrados en este trabajo; 15 pacientes ya habían sido intervenidos previamente con abordajes convencionales (craneotomía) extensos; 2 pacientes con 2 procedimientos previos, 7 pacientes entre dos y cuatro procedimientos y 6 pacientes con más de 5 procedimientos, obteniendo un promedio de 4.4 cirugías por paciente previas a la endoscopia (Hanlon 1988; Suk 2005). En 22 pacientes se logró la exéresis completa de los cisticercos intraventriculares, en el paciente restante no fue posible extraer la membrana del cisticerco por encontrarse adherida e integrada y vascularizada como parte misma de la pared del ventrículo lateral.

La morbilidad fue encontrada en 5 pacientes solamente, ninguno tuvo complicaciones secundarias al procedimiento endoscópico, en todos ellos se resolvieron sus complicaciones sistémicas no neurológicas en el postoperatorio, no encontrando diferencia significativa en este aspecto con otros trabajos internacionales publicados (Shandera, 1994).

9.- CONCLUSIONES

La principal conclusión del presente estudio es que la aplicación de evaluaciones que proporcionen objetividad científica en todo procedimiento quirúrgico, son indispensables antes o durante la utilización de cualquier procedimiento neuroquirúrgico; en este caso refiriéndonos específicamente a la Endoscopia Cerebral.

En virtud de que es la primera vez que ésta metodología se describe en nuestro medio, creemos firmemente y por lo tanto sugerimos que nuestros resultados deben ser validados por otros grupos de estudios tanto a nivel nacional como internacional.

Siendo éste el primer reporte en su tipo de la utilidad en cuanto a la realización de la Endoscopia Cerebral como procedimiento alternativo en nuestro país; fueron demostrados los beneficios de la aplicación de esta técnica mediante la utilización de una escala que evaluó la Calidad de Vida en pacientes con la enfermedad parasitaria que más frecuentemente afecta el Sistema Nervioso Central en todo el mundo.

10.- REFERENCIAS

Alarcon F, Dueñas G (1991). Neurocysticercosis. *Neurology* 41:462–463.

- Allcut DA, Coulthard A (1991). Neurocysticercosis; regression of a fourth ventricular cyst with praziquantel. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 54:461–462.

- Amar AP, Ghosh S, Apuzzo MLJ (2000). Treatment of central nervous system infections: a neurosurgical perspective. *Neuroimaging Clin N Am* 10:445–459.

- Apuzzo MLJ, Dobkin WR, Zee CS, (1984). Surgical considerations in treatment of intraventricular cysticercosis. *An analysis of 45 cases. J Neurosurg* 60,400–407.

- Bandres JC, White AC Jr, Samo T, (1992). Extraparenchymal neurocysticercosis: report of five cases and review of management. *Clin Infect Dis* 15,799–811.

- Beaver PC, Jung RC, Cupp EW (1984). *Clinical Parasitology*, ed 9. Philadelphia: Lea & Febiger, pp 505–543

- Bello Martinez E, de Górgolas Hernández-Mora M. (1997). Neurocisticercosis en un hospital terciario. Nuevos avances en el diagnóstico y tratamiento. *Rev Clin Esp* 197,604–610.

- Beskonakli E, Cayli S, Turgut M. (1998). Primary giant granulomatous basal meningitis: an unusual presentation of tuberculosis. *Childs Nerv Syst* 14, 79–81.

- Bonametti AM, Baldy JL, Bortoliero AL. (1994). Neurocisticercose com quadro clínico inicial de meningite aguda. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 36,27–32.

- Botero D: Taeniasis, in Goldsmith R, Heyneman D. (1989). *Tropical Medicine and Parasitology*. Norwalk, CT: Appleton & Lange, pp 490–500

- Carpio A, Placencia M, Santillán F, (1994) A proposal for classification of neurocysticercosis. *Can J Neurol Sci* 21,43–47.

- Carpio A, Santillan F, Leon P, (1995). Is the course of neurocysticercosis modified by treatment with anthelmintic agents? *Arch Intern Med* 155,1982–1988.

- Chang KH, Lee JH, Han MH, (1991). The role of contrast-enhanced MR imaging in the diagnosis of neurocysticercosis. *AJNR* 12, 509–512,

- Colli BO, Martelli N, Assirati JA Jr, (1986). Results of surgical treatment of neurocysticercosis in 69 cases. *J Neurosurg* 65, 309–315.

- Colli BO, Pereira CU, Assirati Jr JA, (1993) Isolated fourth ventricle in neurocysticercosis: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Surg Neurol* 39,305–310.

- P
- Couldwell WT, Chandrasoma P, Apuzzo MLJ, (1995). Third ventricular cysticercal cyst mimicking a colloid cyst: case report. *Neurosurgery* 37,1200–1203.
 - Couldwell WT, Zee CS, Apuzzo ML (1991). Definition of the role of contemporary surgical management in cisternal and parenchymatous cysticercosis cerebri. *Neurosurgery* 28, 231–237.
 - Cuetter AC, Garcia-Bobadilla J, Guerra LG, (1997). Neurocysticercosis: Focus on intraventricular disease. *Clin Infect Dis* 24, 157–164.
 - De Moraes-Rego SF, Latuf NL (1978). Cisticercose do quarto ventrículo simulando neoplasia da fossa posterior à cintillografia cerebral. Relato de um caso. *Arq Neuropsiquiatr* 36,371–374.
 - Del Brutto OH, Rajshekhar V, White AC Jr, (2001) Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis. *Neurology* 57,177–183.
 - Del Brutto OH, Sotelo J (1990) Albendazole therapy for subarachnoid and ventricular cysticercosis. *J Neurosurg* 72, 816–817.
 - Del Brutto OH, Sotelo J, Roman GC (1993). Therapy for neurocysticercosis: a reappraisal. *Clin Infect Dis* 17, 730–735.
 - Del Brutto OH, Wadia NH, Dumas M, (1996). Proposal of diagnostic criteria for human cysticercosis and neurocysticercosis. *J Neurol Sci* 142:1–6.

- Duplessis E, Dorwling-Carter D, Vidaillet M, (1988). Neurocysticercose intraventriculaire. A propos de trois observations. *Neurochirurgie* 34:275–279.

- Estañol B, Kleriga E, Loyo M, (1983). Mechanisms of hydrocephalus in cerebral cysticercosis: implications for therapy. *Neurosurgery* 13:119–123.

- Garcia HH, Gilman RH, Horton J, (1997). Albendazole therapy for neurocysticercosis: a prospective double-blind trial comparing 7 versus 14 days of treatment. Cysticercosis Working Group in Peru. *Neurology* 48:1421–1427.

- Hanlon KA, Vern BA, Tan WS, (1988). MRI in intraventricular neurocysticercosis: a case report. *Infection* 7 (16),242–244.

- Joubert J (1990). Cysticercal meningitis—a pernicious form of neurocysticercosis which responds poorly to praziquantel. *S Afr Med J* 77:528–530.

- Kanamalla US, Ibarra RA, Jinkins JR (2000). Imaging of cranial meningitis and ventriculitis. *Neuroimaging Clin N Am* 10, 309–331.

- Lobato RD, Lamas E, Portillo JM, (1981). Hydrocephalus in cerebral cysticercosis. Pathogenic and therapeutic considerations. *J Neurosurg* 55, 786–793.

- Madrazo I, Garcia-Renteria JA, Sandoval M, (1983). Intraventricular cysticercosis. *Neurosurgery* 12,148–152.

- McCormick GF (1985). Cysticercosis—review of 230 patients. *Clin Neurosci* 50, 76–101.

- Monteiro L, Almeida-Pinto J, Stocker A, (1993). Active neurocysticercosis, parenchymal and extraparenchymal: a study of 38 patients. *J Neurol* 241, 15–21.
- Proano JV, Madrazo I, Avelar F, (2001). Medical treatment for neurocysticercosis characterized by giant subarachnoid cysts. *N Engl J Med* 345, 879–885.
- Proano JV, Madrazo I, Garcia L, (1997). Albendazole and praziquantel treatment in neurocysticercosis of the fourth ventricle. *J Neurosurg* 8,29–33.
- Puri V, Sharma DK, Kumar S, (1991) Neurocysticercosis in children. *Indian Pediatr* 28, 1309–1317.
- Rogel-Ortiz F, Vera-Pedro M (1997). Meningitis cisticercosa. *Gac Med Mex* 133,301–305.
- Salazar A, Sotelo J, Martinez H, (1983). Differential diagnosis between ventriculitis and fourth ventricle cyst in neurocysticercosis. *J Neurosurg* 59,660–663.
- Salinas R, Counsell C, Prasad K, (1999). Treating neurocysticercosis medically: a systematic review of randomized, controlled trials. *Trop Med Int Health* 4:713–718.
- Sandoval M, Madrazo I, Garcia-Renteria JA, (1990). Obstruction of the ventricular catheter of a CSF shunt system due to the own cyst of *Taenia solium*. *Arch Invest Med* 21,95–98.

- Schantz PM, Sarti E, Plancarte A, (1994). Community-based epidemiological investigations of cysticercosis due to *Taenia solium*: comparison of serological screening tests and clinical findings in two populations in Mexico. *Clin Infect Dis* 18, 879–885.

- Shah GV (2000). Central nervous system tuberculosis: imaging manifestations. *Neuroimaging Clin N Am* 10; 355–374.

- Shandera WX, White AC Jr, Chen JC, (1994). Neurocysticercosis in Houston, Texas. A report of 112 cases. *Medicine* 73; 37–52.

- Sotelo J (1997). Treatment of brain cysticercosis. *Surg Neurol* 48:110–112.

- Sotelo J, Penagos P, Escobedo F (1988). Short course of albendazole therapy for neurocysticercosis. *Arch Neurol* 45; 1130–1133.

- Stern WE (1981). Neurosurgical considerations of cysticercosis of the central nervous system. *J Neurosurg* 55:382–389.

- Suastegui Roman RA, Soto-Hernandez JL (1996). Effects of prednisone on ventriculoperitoneal shunt function in hydrocephalus secondary to cysticercosis: a preliminary study. *J Neurosurg* 84,629–633.

- Vasconcelos D, Cruz-Segura H (1987). Selective indications for the use of praziquantel in the treatment of brain cysticercosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 50,383–388.

- Wilson M, Bryan RT, (1991). Clinical evaluation of the cysticercosis enzyme-linked immunoelectrotransfer blot in patients with neurocysticercosis. *J Infect Dis* 164,1007–1009.
- Wray SD, Ellis TL, Bianco S (2001). Migratory neurocysticercosis mimicking a third ventricular colloid cyst. Case report. *J Neurosurg* 95,122–123,
- Zee CS, Go JL, Kim PE (2000). Imaging of neurocysticercosis. *Neuroimaging Clin N Am* 10:391–407.
- Zee CS, Segall HD, Apuzzo MLJ (1984). Intraventricular cysticercal cysts: further neuroradiologic observations and neurosurgical implications. *AJNR* 5,727–730.
- Zee CS, Segall HD, Destian S (1993). MRI of intraventricular cysticercosis: surgical implications. *J Comput Assist Tomogr* 17,932–939.

11.- ANEXOS

11.1.- ESCALA DE CALIDAD DE VIDA DE KARNOFSKY

ESCALA DE KARNOFSKY		
Karnofsky DA, Abelmann WH, Graver LF, et al. The use of nitrogen mustards in the palliative treatment of carcinom." CANCER 1988; 1: 634-56		
Actividades	Puntuación	Equivalente físico
Normal, sin quejas, faltan indicios de enfermedad	100	
Llevar a cabo una actividad normal con signos o síntomas leves	90	Capaz de trabajo y actividad normales, sin necesidad de cuidados especiales
Actividad normal con esfuerzo. Algunos signos o síntomas morbosos	80	
Capaz de cuidarse, incapaz de actividad normal o trabajo activo	70	
Requiere atención ocasional, pero es capaz de satisfacer la mayoría de sus necesidades	60	No apto para el trabajo. Capaz de vivir en la casa, satisfacer la mayoría de sus necesidades.
Necesita ayuda importante y asistencia médica frecuente	50	Necesita una ayuda de importancia variable
<u>ESCALA DE KARNOFSKY</u>		
Incapaz, necesita ayuda y asistencia especiales	40	
Totalmente incapaz, necesita hospitalización y tratamiento de soporte activo	30	Incapaz de satisfacer sus necesidades, necesita asistencia equivalente a la de un hospital. La enfermedad puede agravarse rápidamente.
Gravemente enfermo. Tratamiento activo necesario	20	
Moribundo, irreversible	10	

FUENTE: Karnosvky.



ISSSTE

HOSPITAL REGIONAL DR. VALENTÍN GÓMEZ FARIAS



11.2.- CARTA DE AUTORIZACIÓN DE PROCEDIMIENTOS, CONSENTIMIENTO Y RECEPCIÓN DE INFORMACIÓN COMPLETA

Por medio de la presente, en pleno uso de mis facultades mentales, yo el

C. _____
_____ con cédula de afiliación
núm. _____

autorizo al C. DR

(A). _____

para que se me realice todo tipo de tratamiento médico y/o quirúrgico, así como los estudios de laboratorio y radiológicos necesarios para la complementación de mi diagnóstico médico integral y mi tratamiento subsecuente. Acepto de manera conciente previa explicación del personal médico-tratante los riesgos y/o complicaciones que conlleva mi diagnóstico, tratamiento y estancia intrahospitalaria. Deslindo de toda responsabilidad médico-legal al personal de este nosocomio durante el periodo de investigación médica para mi tratamiento.

ATENTAMENTE

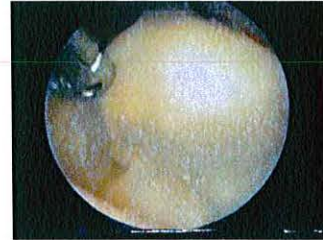
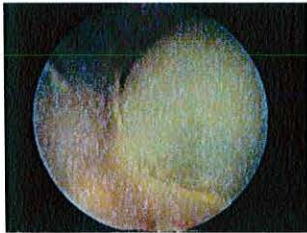
Zapopan, Jalisco, abril de 2005.

FIRMA DEL PACIENTE TESTIGO (Familiar o Responsable) MÉDICO

FUENTE: Archivo clínico del ISSSTE, (2005).

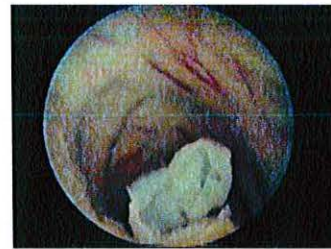
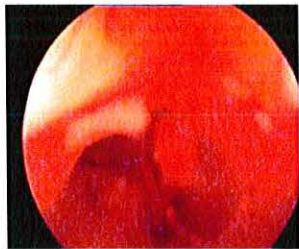
11.3.- Las imágenes nos muestran la localización específica de la Neurocisticercosis.

1.-Ventricular pura → 7 pacientes



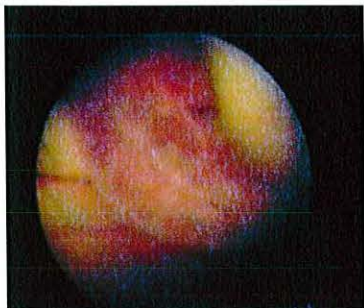
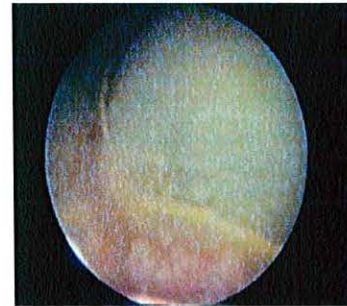
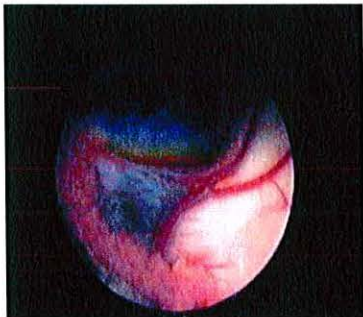
2.-Mixta: → 16 pacientes

- Ventricular + subaracnoidea: 6 Pacientes
- Ventricular + Intraparenquimatosa: 7 "
- Ventricular + Subaracnoidea.iIntraparenquimatosa: 3



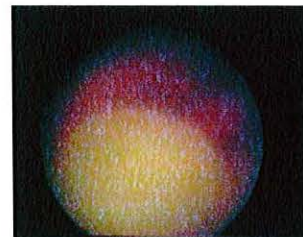
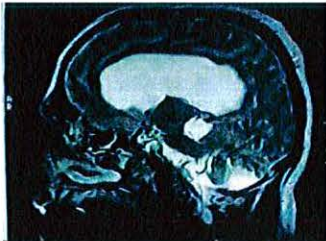
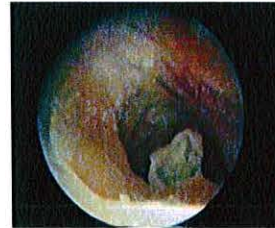
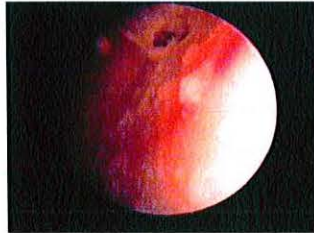
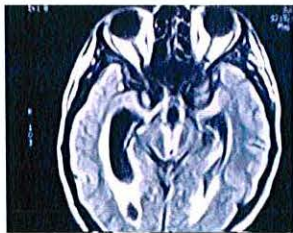
11.4.- Las imágenes nos muestran los hallazgos trans-operatorios que ilustran el daño sobre los plexos coroideos encontrados en 16 pacientes.

- Replegados sobre sí mismos
- Congestivos
- Sin pulso
- Con fibrosis.
- Con pseudomembranas-exudados



11.5.- Hallazgos trans-operatorios que señalan las alteraciones específicas sobre el epéndima en 18 pacientes

- Opacificado
- Rugoso
- Con material adherido
- Vasos endimales congestivos
- Vasos endimales con Hemorragias distales.



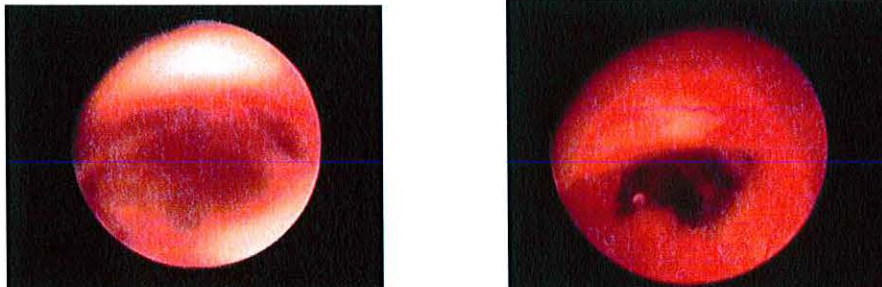
11.6.- Las imágenes muestran con una clara descripción visual el agujero de Monroe y al 3er. Ventrículo, los cuales fueron los sitios más afectados por la presencia de la cisticercosis, provocando en ello obstrucción, fibrosis, cicatrización glial, distorsión franca de la neuroanatomía del sistema ventricular.

Agujero de Monroe y III Ventrículo.



11.7.- Estas imágenes muestran la especificación del tipo de procedimiento endoscópico realizado en pacientes con cisticercosis intraventricular

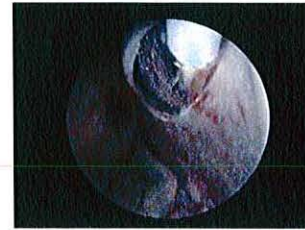
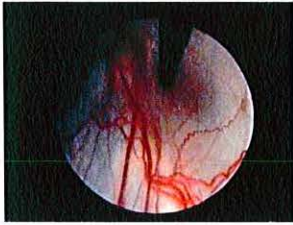
INSPECCIÓN ENDOSCÓPICA 23 Pacientes
 A.-REAPERTURA DE MONROE 4 Pacientes



B.-REAPERTURA DE LA PARED DE VENT. LATERAL..... 2 Pacientes
 C.-EXTRACCION DE CISTICERCOS: 22 Pacientes
 (algunos con cisticercos en 2 áreas).
 D.-COLOCACION FINAL DE VALVULA DE D.V.P 7 Pacientes

E.-FENESTRACION DE SEPTUM:

18 Pacientes



F.-FENESTRACIÓN DEL III VENTRÍCULO (Premamilar): 14 Pacientes



Fuente: Todas las imágenes fueron proporcionadas para su presentación por cortesía del Dr. Héctor Velázquez Santana. Servicio de Neurocirugía /
Clínica de Neuroendoscopia en el Hospital Regional "Dr. Valentín Gómez Farías" del ISSSTE.
Jefe el servicio de Neurología del Nuevo Hospital Civil "Dr. Juan I. Menchaca" OPD.
Neurocirugía de Mínima Invasión de Guadalajara, Jalisco. México