

**UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ**

**Colegio de Ciencias de la Salud**

**Síndrome de Bruns: Descripción de un caso de neurocisticercosis intraventricular en Quito en septiembre del 2019 y revisión de la literatura.**

**Estela Maris Arteaga Felipe**

**Medicina**

Trabajo de integración curricular presentado como requisito  
para la obtención del título de  
Médico

Quito, 11 de diciembre de 2019

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ  
COLEGIO DE CIENCIAS DE LA SALUD

**HOJA DE CALIFICACIÓN  
DE TRABAJO DE INTEGRACIÓN CURRICULAR**

Síndrome de Bruns: Descripción de un caso de neurocisticercosis intraventricular en Quito en septiembre del 2019 y revisión de la literatura.

**Estela Maris Arteaga Felipe**

**Calificación:** /

**Nombre del profesor, Título académico** Pablo Endara, M.D,  
Doctor en Medicina- U.S.F.Q Ecuador

**Firma del profesor:** \_\_\_\_\_

Quito, 11 de diciembre de 2019

## **Derechos de Autor**

Por medio del presente documento certifico que he leído todas las Políticas y Manuales de la Universidad San Francisco de Quito USFQ, incluyendo la Política de Propiedad Intelectual USFQ, y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de propiedad intelectual del presente trabajo quedan sujetos a lo dispuesto en esas Políticas.

Asimismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de este trabajo en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Firma del estudiante:

---

Nombres y apellidos:

Estela Maris Arteaga Felipe

Código:

00107930

Cédula de Identidad:

1714165303

Lugar y fecha:

Quito, 11 de diciembre de 2019

## **AGRADECIMIENTOS**

Quería agradecer al Dr. Byron Salazar que fue el medico tratante de la paciente y el caso estudiado. Sin su apoyo, guía y paciencia no hubiera logrado completar este trabajo.

## RESUMEN

El presente trabajo analiza el caso de una paciente residente en Loja atendida por el Dr. Byron Salazar Neurocirujano del Hospital Metropolitano con el diagnóstico final de Síndrome de Bruns por Neurocisticercosis en el tercer ventrículo. La paciente ingresa por clínica de hipertensión intracraneana y se confirma la presencia de masa en el tercer ventrículo a través de estudios de imagen. Este caso es importante en nuestro país dado que la neurocisticercosis es endémica y debe ser parte de nuestro diagnóstico diferencial cuando acude un paciente con síntomas de hipertensión intracraneana, pérdida de conciencia o crisis epilépticas. La paciente acude a varios profesionales de salud previo a recibir diagnóstico y tratamiento acertados mientras su cuadro neurológico se deterioraba.

La organización mundial de la salud (OMS) reporta que a nivel mundial ocurre más de 50 mil muertes cada año a causa de neurocisticercosis, dado que es la parasitosis humana más frecuente del sistema nervioso central siendo endémica en prácticamente todos los países en desarrollo como el Ecuador. En el Ecuador, la neurocisticercosis es una de las causas de epilepsia adquirida más común siendo el 30% de las convulsiones atribuidas a infección por neurocisticercosis. En zonas rurales endémicas ecuatorianas se ha demostrado que la exposición al parásito es de 25 al 40%, y el mayor número de casos se observan en las provincias de Pichincha y Loja. Debido a esto es importante que estudiantes de medicina estudien este caso dado que ayuda a comprender los signos y síntomas de la hipertensión intracraneana, la misma que de no ser reconocida inmediatamente puede derivar con la muerte del paciente. De igual manera, permitirá al estudiante hacer hincapié en el diagnóstico diferencial de esta patología, permitiendo elaborar un plan diagnóstico ordenado de estudios de laboratorio e imagen y proporcionando un tratamiento clínico o quirúrgico efectivo.

**Palabras clave:** Neurocisticercosis, Tercer ventrículo, hipertensión intracraneana, Síndrome de Bruns

## ABSTRACT

The following study analyzes a case from a patient from Loja, who was treated by Dr. Byron Salazar, Neurosurgeon at Hospital Metropolitano, with the final diagnosis of Bruns Syndrome caused by Neurocysticercosis in the third ventricle. The patient begins with signs and symptoms of intracranial hypertension which is confirmed through imaging studies the presence of a mass in the third ventricle. This case is important in our country because neurocysticercosis is endemic in Ecuador, and it should be part of our differential diagnosis when a patient has general symptoms of intracranial hypertension, loss of consciousness or epileptic crisis. This patient goes to several health professionals before receiving the adequate diagnosis and treatment while her neurological state became worse.

The world health organization (WHO) reports that worldwide there is approximately 50 thousand deaths per year because of neurocysticercosis, which is the most frequent human parasitosis of the central nervous system and its endemic in all developing countries such as Ecuador. In Ecuador, neurocysticercosis is one of the principal causes of acquired epilepsy, being 30% of the seizures attributed by infection by neurocysticercosis. In Ecuadorian endemic rural areas, it's been observed that the exposure to the parasite is 25-40% and most of cases are seen in the provinces of Pichincha and Loja. Thus, this case is important for medical students to study because it allows the comprehension of signs and symptoms of intracranial hypertension and helps relate it to neurocysticercosis, which if not recognized early could lead to death. thus, it will allow students to focus on the differential diagnosis, allowing them to elaborate an organized diagnostic plan of laboratory exams, images and provide effective clinical or surgical treatment.

**Keywords:** Neurocysticercosis, third ventricle, intracranial hypertension, Bruns Syndrome

## TABLA DE CONTENIDO

<b>Derechos de Autor .....</b>	<b>3</b>
<b>AGRADECIMIENTOS.....</b>	<b>4</b>
<b>RESUMEN.....</b>	<b>5</b>
<b>ABSTRACT.....</b>	<b>6</b>
<b>TABLA DE CONTENIDO .....</b>	<b>7</b>
<b>ÍNDICE DE TABLAS.....</b>	<b>9</b>
<b>ÍNDICE DE FIGURAS.....</b>	<b>10</b>
<b>INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>11</b>
<b>CASO CLÍNICO PARA ENSEÑANZA MÉDICA.....</b>	<b>13</b>
<b>Objetivos.....</b>	<b>13</b>
Objetivo general.....	13
Objetivos específicos.....	13
<b>Historia clínica.....</b>	<b>15</b>
Datos de filiación.....	15
Motivo de consulta.....	15
Enfermedad actual.....	15
Anamnesis.....	16
Examen Físico.....	16
Lista Inicial de Problemas.....	17
Lista Inicial de Hipótesis Diagnosticas.....	18
Diagnóstico topográfico.....	18
Exámenes de Laboratorio:.....	18
Estudios de Imagen.....	20
Resumen de cuadro clínico:.....	20
Procedimiento quirúrgico:.....	21
Hallazgos quirúrgicos:.....	21
Condición de egreso.....	22
Control a los 10 días posoperatorios en consulta externa.....	23
<b>REVISION BIBLIOGRAFICA.....</b>	<b>23</b>
Estados y Niveles de Conciencia.....	23
Anatomía Ventriculos Laterales.....	25
Anatomía del Tercer Ventrículo.....	26
Anatomía del Cuarto Ventrículo.....	26
Fisiología Liquido Cefalorraquídeo.....	27

Etiología de Aumento de Presión intracraneana. ....	28
Clasificación de Hipertensión Intracraneana. ....	29
Signos, síntomas y síndromes de hipertensión intracraneana. ....	29
Síndrome de Bruns y Diagnostico Diferencial.....	30
Neurocisticercosis. ....	31
Clasificación de Neurocisticercosis. ....	32
Criterios Diagnósticos.....	33
Tratamientos Clínicos. ....	34
Tratamientos Quirúrgicos.....	35
Tratamientos para exéresis de lesiones tumorales intraventriculares. ....	36
Tratamientos para hidrocefalia aguda. ....	37
Análisis .....	38
Conclusiones. ....	40
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>42</b>
<b>ANEXOS .....</b>	<b>45</b>
<b>Anexo I: Escala de Coma de Glasgow.....</b>	<b>45</b>
<b>Anexo II: Ventriculos Laterales.....</b>	<b>46</b>
<b>Anexo III: Tercer Ventrículo.....</b>	<b>47</b>
<b>Anexo IV: Cuarto Ventrículo.....</b>	<b>47</b>
<b>Anexo V: Ciclo de vida de Neurocisticerco .....</b>	<b>48</b>
<b>Anexo VI: Edema de Papila .....</b>	<b>49</b>
<b>Anexo VII: Distintos Tipos De Abordajes a las Lesiones Intraventriculares.....</b>	<b>49</b>

## ÍNDICE DE TABLAS

<b>Tabla 1:</b> Lista Inicial de Problemas: P (Pasivo) A (activo) .....	17
<b>Tabla 2:</b> Lista Inicial de Hipótesis Diagnosticas .....	18
<b>Tabla 3:</b> Resultados de Laboratorio Pre-Operatorios .....	19
<b>Tabla 4:</b> Prueba Cualitativa para confirmacion de anticuerpos IgG Taenia Solium. ....	21
<b>Tabla 5:</b> Signos y Síntomas de Hipertensión Intracraneal .....	30
<b>Tabla 6:</b> Criterios Diagnostico de la Neurocisticercosis.....	33
<b>Tabla 7:</b> Síndromes secundarios a neurocisticercosis.....	34
<b>Tabla 8:</b> Escala de Coma de Glasgow .....	45

## ÍNDICE DE FIGURAS

<b>Figura 1:</b> Resonancia Magnética Diagnostica .....	20
<b>Figura 2:</b> Resonancia Magnética de Control 42 horas posquirúrgico. ....	22
<b>Figura 3:</b> Ventriculos Laterales .....	46
<b>Figura 4:</b> Tercer Ventrículo .....	47
<b>Figura 5:</b> Cuarto Ventrículo.....	47
<b>Figura 6:</b> Ciclo Cisticercosis.....	48
<b>Figura 7:</b> Papiledema con exudados y hemorragias recientes en la hipertensión intracraneal aguda. ....	49
<b>Figura 8:</b> Abordajes Quirúrgicos. ....	49

## INTRODUCCIÓN

La neurocisticercosis es una enfermedad parasitaria que ocurre por la infección del estado larvario de la *Taenia solium* en el sistema nervioso central (SNC). La neurocisticercosis (NCC) es la parasitosis humana más frecuente del SNC, y es endémica en prácticamente todos los países en desarrollo, especialmente en el Ecuador. En el Ecuador, la neurocisticercosis es una de las causas de epilepsia adquirida más común siendo el 30% de las convulsiones atribuidas a infección por neurocisticercosis. En zonas rurales endémicas ecuatorianas se ha demostrado que la exposición al parásito es de 25 al 40%, y el mayor número de casos se observan en las provincias de Pichincha y Loja. La NCC se presenta de manera intraparenquimatosa, asociada generalmente con cuadros convulsivos, o pueden identificarse formas subaracnoideas, ventriculares, espinal, ocular y mixtas, estando estas últimas, asociadas con hipertensión endocraneana. La mayoría de los quistes dentro del espacio subaracnoideo se localizan en las cisternas basales y en los surcos cerebrales, los mismos que pueden crecer y hacer gran efecto de masa sobre estructuras importantes, ocasionando hidrocefalia y aumentando la presión intracraneana (PIC) (Rodríguez, et al., 2012).

La NCC intraventricular provoca elevación transitoria o persistente de la PIC secundaria a bloqueo del líquido cefalo raquídeo (LCR) a través del Foramen de Monro, acueducto de Silvio, Lushka o Magendie. La neurocisticercosis ventricular es rara en comparación con las lesiones de otra localización. Los quistes interventriculares usualmente son únicos y se encuentran en la mayoría de los casos en el cuarto ventrículo, así como también se pueden encontrar en el tercer ventrículo y en los ventrículos laterales. Debido a esta localización, se puede producir una hidrocefalia obstructiva. Las lesiones flotantes que son móviles pueden producir obstrucción intermitente de la circulación del LCR (Síndrome de Bruns) (Saavedra, et al., 2010).

El Síndrome de Bruns está asociado a quistes intraventriculares y consiste en cefalea súbita e intensa que se acompaña de acufenos, vómitos y vértigos precipitada por los movimientos cefálicos y que puede provocar un coma profundo y /o muerte (Rodríguez, et al., 2012).

La manifestación clínica de la neurocisticercosis es muy variable y depende del estadio, número de lesiones, tamaño, localización y el estado inmunológico del paciente.

La Organización Mundial de Salud (OMS) ha reportado que ocurren más de 50 mil muertes cada año como consecuencia de neurocisticercosis (Chater Cure, et al., 2008).

La presión intracraneal (PIC) es el resultado de la relación dinámica entre el cráneo y su contenido. El contenido o compartimento está constituido por el parénquima cerebral, el volumen sanguíneo cerebral (VSC) y el volumen del líquido cefalorraquídeo (LCR). Las relaciones entre el cráneo (continente) y su contenido (volumen intracraneal) se definieron bien por la doctrina Monro y Kellie. En un cerebro indemne los incrementos de la PIC generan respuestas automáticas de protección en un esfuerzo por mantener un equilibrio dinámico. La hipertensión intracraneana (HIC) se define como una elevación sostenida de la Presión Intracraneal (PIC) por encima de sus valores normales 0-15 mmHg (1mmHg equivale a 13.7mmH<sub>2</sub>O) en el adulto. Estos valores van a variar en neonatos y niños. Las manifestaciones clínicas en adultos, a consecuencia del incremento de la PIC son cefalea intensa, náusea, vómitos en proyectil y edema de papila. En la práctica, las manifestaciones clínicas que presenta el paciente pueden ser de curso agudo, subagudo o crónico, en respuesta a los diversos factores etiológicos que intervienen en la aparición de la HIC; estos factores etiológicos pueden categorizarse en causas vasculares, inflamatorias-infecciosas, neoplásicas, degenerativas, congénitas y traumáticas (Ropper & Samuels, 2011). Por este motivo, es imprescindible conocer el diagnóstico diferencial de hipertensión intracraneana y la manera adecuada para abordar su etiología.

Este trabajo de titulación plantea presentar el caso de una paciente que acude con síntomas de elevación de presión intracraneal descompensada de origen a determinar, con un antecedente pertinente de pertenecer a la provincia de Loja, y a través del adecuado análisis de su sintomatología, clínicamente se diagnosticó un posible síndrome de Bruns. Para confirmar dicha hipótesis, se solicita de emergencia, bajo protocolos internacionales, exámenes de imagen y laboratorio necesarios corroborando dicho diagnóstico y ofreciendo un tratamiento precoz que, en caso de no ser realizado a tiempo, podría haber terminado con el fallecimiento de la paciente.

Este caso se va a exponer de forma interactiva enfatizando en las diferentes causas de aumento de la presión intracraneal y así se realizará un análisis de los exámenes necesarios para llegar al diagnóstico del paciente. Finalmente se llevará una revisión bibliográfica sobre la neurocisticercosis y se discutirá principalmente los procedimientos quirúrgicos para resolver la patología causante del síndrome de Bruns.

## CASO CLÍNICO PARA ENSEÑANZA MÉDICA

### Objetivos

#### Objetivo general.

El objetivo general de investigación se enfoca en el estudio de una enfermedad parasitaria endémica muy frecuente en nuestro país (neurocisticercosis), la misma que se presenta con manifestaciones clínicas muy variables y cuya combinación da origen a síndromes neurológicos secundarios que pueden afectar y amenazar la vida del paciente en distinta magnitud.

A través de este reporte de caso, se podrá reconocer los síntomas y signos de hipertensión intracraneana no traumática en adultos, así como profundizar en el diagnóstico diferencial de este síndrome, su reconocimiento clínico precoz y su manejo multimodal. El reconocimiento precoz de este síndrome permitirá elaborar protocolos de atención para el paciente bajo criterios clínicos y de imagen rigurosos permitiendo realizar atenciones efectivas y de calidad con el fin de otorgar un tratamiento oportuno que pueda ser aplicado en casas de salud de primer y segundo nivel, ya que, en dichas instituciones, no se dispone de todos los recursos tecnológicos, y los pacientes que acuden a estas instalaciones, pueden verse gravemente afectados.

De igual manera, el estudio se enfocará en una enfermedad endémica ecuatoriana (neurocisticercosis), la misma que es una de las parasitosis humanas más frecuentes del sistema nervioso central, permitiendo actualizarnos con las últimas guías de manejo, diagnóstico, tratamiento y prevención de esta enfermedad.

#### Objetivos específicos.

- Definir estado y niveles de conciencia (escala de Glasgow)
- Identificar que estructuras nerviosas están relacionadas con la preservación del nivel de conciencia
- Definir doctrina Monro-Kelly y fisiopatología de la hipertensión intracraneana
- Conocer anatomía básica cerebral, ventricular
- Conocer la fisiología del líquido cefalorraquídeo (producción, circulación, reabsorción),
- Conocer valores normales de presión intracraneana, circulación cerebral (presión de perfusión cerebral, presión arterial media, flujo sanguíneo cerebral)

- Definir las causas intra y extra craneanas de aumento de presión intracraneana
- Conocer signos, síntomas y síndromes de hipertensión intracraneana en adultos (diagnóstico sindrómico),
- Identificar el diagnóstico diferencial de patologías que cursan con hipertensión intracraneana (diagnóstico etiológico)
- Identificar las características clínicas del Síndrome de Bruns y su diagnóstico diferencial
- Enfocar la solicitud de estudios clínicos, de imagen y laboratorio de una manera secuencial y lógica para un diagnóstico direccionado en hipertensión intra craneana.
- Realizar una revisión bibliográfica a respecto de la patología presentada por el paciente y su importancia a nivel nacional (neurocisticercosis/ciclo de vida, incidencia-prevalencia en el Ecuador, signos y síntomas, síndromes asociados, diagnóstico y tratamiento).
- Enfatizar en las políticas de prevención y promoción de salud sobre la Neurocisticercosis.
- Revisar los distintos tipos de tratamientos clínicos y quirúrgicos para neurocisticercosis.

## **Historia clínica.**

### **Datos de filiación.**

Paciente femenino de 27 años, nacida y residente en Cariamanga, provincia de Loja, soltera. Instrucción superior. Ocupación estilista. Lateralidad diestra, grupo sanguíneo O Rh + No refiere transfusiones sanguíneas. Religión católica.

### **Motivo de consulta.**

Cefalea súbita de gran intensidad asociada a vómitos por varias ocasiones.

### **Enfermedad actual.**

Paciente refiere que hace 1 año y 6 meses presenta cefalea, tipo crónica, progresiva, holocraneana, sin irradiación, tipo pulsátil, intermitente, con intensidad EVA 5/10, asociado a náusea que no llega al vómito. Refiere alteraciones visuales tipo “escotomas centellantes” de corta duración, autolimitados. No refiere parestesias, no refiere inyección conjuntival, afebril. Presenta vértigos ocasionales. Indica también que hace 5 meses, en 2 ocasiones presenta pérdida de conciencia súbita asociada a “movimientos rápidos de la cabeza” (voltea la cabeza para recoger cosas y se desmaya), persiste con acúfeno izquierdo.

Acude a médico particular quien diagnostica de migraña y prescribe medicación. Este cuadro alérgico se mantiene repetitivo, sin mejorar significativamente con medicación administrada. Posteriormente indica que los episodios de cefalea aumentan en intensidad y frecuencia, así como informa que en algunas ocasiones la cefalea le “despierta por la madrugada”.

Desde hace 48 horas previos al ingreso hospitalario, presenta un aumento significativo en el número de náuseas y vómitos (5 episodios) “en proyectil”, cefalea intensa EVA 10/10 y visión borrosa. Paciente acude urgente a otro facultativo y realizan exámenes de imagen donde identifican una alteración morfológica a nivel de sistema ventricular y es referida de emergencia a Quito donde médico particular.

Paciente acude a valoración con médico particular neurocirujano.

**Anamnesis.**

*Antecedentes patológicos personales:*

No Refiere

*Antecedentes patológicos quirúrgicos:*

No Refiere

*Antecedentes patológicos familiares.:*

*Alergias:*

No Refiere

*Hábitos.*

Alimentarios: 3 veces por día

Micción: 6 veces por día

Deposición: 1 veces por día

Horas de sueño: 8-9 horas

Tabaco: No fuma

Alcohol: ocasional

Ejercicio: 1 hora cada día

Drogas: Niega

**Examen Físico.**

*Signos Vitales:*

Presión Arterial: 110/70mmHg

Frecuencia Cardiaca: 79lpm,

Frecuencia Respiratoria 18 rpm,

Saturación de Oxígeno 92 %,

Temperatura 36. 4° C

Peso: 57.9 kilogramos

Talla: 1.5 metros

IMC: 25.73

Paciente lucida, consciente, orientado en las tres esferas, hidratada y afebril.

Glasgow 15/15

**Cabeza:** pupilas isocóricas reactivas a la luz de 3 mm, mucosas orales húmedas, reflejo fotomotor directo / indirecto / consensual preservados, reflejo corneo palpebral bilateral preservado. Se evidencia una parálisis discreta bilateral del VI nervio craneano bilateral. Diplopía (+), resto de pares craneales preservados.

**Cuello:** no se observan adenopatías, movilidad pasiva y activa conservada.

**Cardiopulmonar:** murmullo vesicular conservado no ruidos sobreañadidos. Ruidos cardiacos rítmicos sin soplos.

**Abdomen:** Ruidos hidroaéreos presentes. Abdomen suave, depresible no doloroso a la palpación profunda ni superficial

**Extremidades:** simétricas, no edemas, fuerza grado 5/5 según Daniels en los 4 miembros, sensibilidad superficial/ profunda/ discriminación de 2 puntos conservada, reflejos discretamente aumentados en las 4 extremidades (2+++), Babinsky negativo bilateral, clonus y fasciculaciones negativo. Tono muscular normal. Rigidez de nuca, Kernig, Brudinsky negativos, afebril.

**Oftalmoscopia:** edema de papila con ligera palidez de nervios ópticos de manera bilateral, asociado a bordes mal definidos. No se identifica componentes exudativos y /o hemorrágicos.

**Campimetría por confrontación:** no presenta déficit de campo visual.

### Lista Inicial de Problemas.

#	Fecha	Problema	Activo/Pasivo	Jerarquización
1	1 año 6 meses	Cefalea crónica,	P	IV
2	1 año	Escotomas centellantes	A	IV
3	5 meses	Perdida de conciencia	P	I
4	Persistente	Acufeno izquierdo	A	IV
5	Hace 48 horas	Nausea y vomito en proyectil	A	III
6	Hace 48 horas	Cefalea intensa 10/10	A	II
7	Día de Ingreso	Parálisis discreta bilateral NC VI	A	I
8		Diplopía	A	II
9		Edema de Papila con ligera palidez de nervios ópticos	A	I

Tabla 1: Lista Inicial de Problemas: P (Pasivo) A (activo)

### Lista Inicial de Hipótesis Diagnosticas.

#	DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES	PROBLEMAS
<b>Sindrómico</b>		
1	Síndrome de Hipertensión Intracraneana a esclarecer	2, 3, 5, 6,
2	Síndrome de Motoneurona superior por determinar	
3	Síndrome deficitario del NC VI bilateral a esclarecer	4, 7,
4	Síndrome Confusional ¿? Alteración de nivel de conciencia a determinar	3
<b>Etiológico</b>		
5	Vascular	1, 2, 3, 5, 6, 9,
6	Infeccioso	3, 5, 6,
7	Degenerativas	1
8	Neoplásico	1, 3, 4, 5, 6, 7, 8,9
9	Idiopático	1,6
10	Congénitas	
11	Autoinmune/ alérgica	
12	Traumática	1,3,4,5,6, 7,8,9
13	Endocrinológica	

Tabla 2: Lista Inicial de Hipótesis Diagnosticas

### Diagnóstico topográfico.

En relación con la sintomatología presentada por la paciente, de acuerdo con los síndromes neurológicos que presenta, se determina que existe una afección de las siguientes estructuras

- Ventrículos cerebrales – foramen de Monro, Luschka o Magendie (Síndrome de Bruns)
- Compresión a nivel de canal de Dorello bilateral (déficit VI nervio craneal bilateral)
- Formación reticular ascendente (alteración el nivel de conciencia)

### Exámenes de Laboratorio:

<b>Biometría Hemática:</b>			
	<b>Resultado</b>	<b>Unidad</b>	<b>Valor de referencia</b>
<b>Leucocitos</b>	*10.59	k/ul	[4.50- 10.00]
<b>Neutrófilos</b>	*9.42	k/ul	[1.93-6.50]
<b>Linfocitos</b>	0.99	k/ul	[0.9-4.50]
<b>Monocitos</b>	* 0.14	k/ul	[0.22-1.10]
<b>Eosinófilos</b>	0.00	k/ul	[0.00-0.30]
<b>Basófilos</b>	0.01	k/ul	[0.00-0.10]
<b>Neutrófilos %</b>	*89.0	%	[43.0-65.0]
<b>Linfocitos %</b>	*9.3	%	[20.0-45.0]
<b>Monocitos %</b>	*1.3	%	[5.0-11.0]
<b>Eosinófilos %</b>	0.0	%	[0.0-3.0]
<b>Basófilos %</b>	0.1	%	[0.0-1.0]
<b>Glóbulos Rojos</b>	4.61	m/ul	[4.20-5.40]
<b>Hemoglobina</b>	*12.2	g/dl	[12.5-15.0]
<b>Hematocrito</b>	*36.9	%	[38.0-47.0]
<b>Volumen Corpuscular Medio</b>	80.0	fl	[80.0-100.0]
<b>Hemoglobina Corpuscular Media</b>	*26.5	pg	[27.0-32.0]

<b>Concentración Hb Corpuscular M</b>	33.1	g/dl	[28.0-36.0]
<b>Ancho de Distribución G R Sd</b>	43.2		[0.0-54.0]
<b>Ancho de Distribución G R Cv</b>	15.1	%	[0.0-15.5]
<b>Plaquetas</b>	380.00	k/ul	[150.00-400.00]
<b>Volumen Medio Plaquetario</b>	9.4		[7.4-10.4]
<b>Ferritina</b>	*19.76	ng/ml	[20.00-250.00]
<b>Hemostasia y Coagulación:</b>			
<b>Tp</b>	13.0	seg	
<b>Inr</b>	1.08		Hasta 1.3
<b>Ttp</b>	29.8	seg	
<b>Química</b>			
<b>Glucosa</b>	127	mg/dl	[80-100]
<b>Urea</b>	44.1	mg/dl	[10.0-50.0]
<b>Nitrógeno ureico (Bun)</b>	20.6	mg/dl	[7.0-24.0]
<b>Creatinina</b>	0.84	mg/dl	[0.7-1.30]
<b>Electrolitos Na-K-Cl</b>			
<b>Cloro en suero</b>	103.6	mmol/l	[98.0-115.0]
<b>Potasio en suero</b>	4.17	mmol/l	[3.70-5.30]
<b>Sodio en suero</b>	135.00	mmol/l	[135.00-148.00]
<b>Proteína C Reactiva (PCR)</b>	2.70	mg/l	[0.10-5.00]
<b>Hormonas</b>			
<b>FT3</b>	*2.87	pmol/l	[3.00-8.00]
<b>FT4</b>	1.32	ng/dl	[0.93-1.70]
<b>TSH</b>	0.43	uIU/ml	[0.27-4.2]
<b>Endocrinología</b>			
<b>Procalcitonina</b>	0.02	ng/ml	
<b>Urianálisis Elemental y Microscópico</b>			
<b>Color O</b>	Amarillo		
<b>Aspecto O</b>	Transparente		
<b>Densidad</b>	*1.007		[1.016-1.022]
<b>Esterasaleucocitaria</b>	Negativo		[neg]
<b>Nitritos</b>	Negativo		[neg]
<b>Ph O</b>	6.5		[4.8-7.4]
<b>Proteínas O</b>	Negativo		[neg]
<b>Glucosa en orina espontanea</b>	Negativo		[neg]
<b>Cuerpos cetónicos</b>	Negativo		[neg]
<b>Urobilinogeno</b>	Negativo		[neg]
<b>Bilirrubinoas O</b>	Negativo		[neg]
<b>Sangre O</b>	Negativo		[neg]
<b>Rbc Hpf</b>	3.7	/campo	[0.00-4.0]
<b>Wbc Hpf</b>	1.3	/campo	[0.00-4.0]
<b>Ec Hpf</b>	1.8	/campo	[0.00-9.0]
<b>Cast Hpf</b>	0.02	/ul	[0.00-0.45]
<b>Bact UI</b>	299.80	/ul	[0.00-886.0]
<b>Bacterias</b>	Escasas	/campo	

Tabla 3: Resultados de Laboratorio Pre-Operatorios

## Estudios de Imagen.

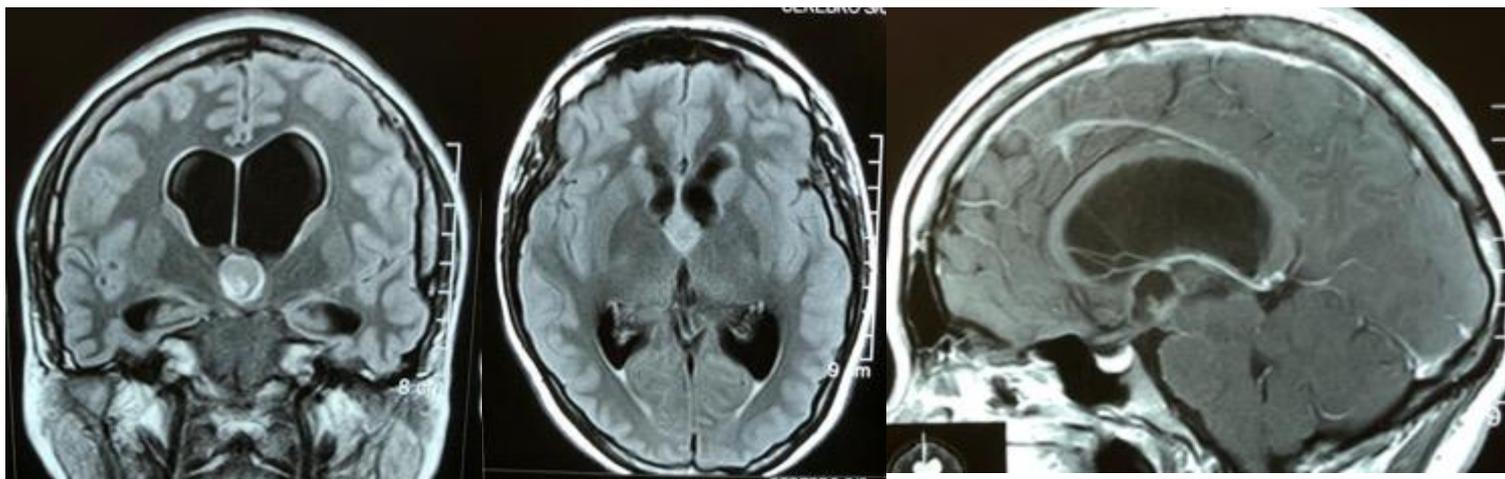


Figura 1: Resonancia Magnética Diagnostica

**Informe de imagen:** Lesión ocupativa heterogénea, isointensa / hiperintensa en T2, de bordes delimitados, regular, con señales intralesionales de tipo quístico, de aproximadamente 1 cm de diámetro, que se localiza en techo de tercer ventrículo con proyección hacia el foramen de Monro izquierdo. Se identifica dilatación ventricular asimétrica asociada a señales de trasudadoependimario compatible con hidrocefalia.

### Resumen de cuadro clínico:

Paciente que presenta una historia de cefalea crónica con cuadros súbitos de pérdida de consciencia, mareos, vómitos, acúfenos, asociado a pérdida de consciencia de manera súbita por varias ocasiones. Tras a valoración neurológica se diagnostican síntomas y signos de hipertensión intracraneana. Dado que este diagnóstico es multifactorial, se solicitan estudios complementarios de imagen donde se evidencia lesión expansiva intraventricular la misma que produce hidrocefalia obstructiva. Debido al alto riesgo de mortalidad por hipertensión intracraneana, se indica procedimiento quirúrgico para exéresis de lesión tumoral y restauración de circulación normal de líquido cefalorraquídeo (tratamiento de hidrocefalia).

Los objetivos del tratamiento quirúrgico propuesto son:

- Control de la presión intracraneana elevada y restauración de flujo normal de líquido cefalorraquídeo
- Obtener una muestra para estudio histopatológico de la lesión tumoral
- Prevenir herniaciones cerebrales internas

- Prevenir mayor daño a nervios ópticos
- Revertir diplopía

### Procedimiento quirúrgico:

Exéresis de tumor intraventricular por endoscopia + duroplastia

### Hallazgos quirúrgicos:

- Se cateteriza ventrículo lateral izquierdo, con salida hipertensiva de líquido cefalorraquídeo claro, limpio, sin grumos, agua de roca.
- Se realiza neuro-endoscopia cerebral ingresando en ventrículo lateral izquierdo, confirmado por la presencia de plexo coroideo medialmente y vena talamoestriada lateralmente. Se sigue plexo coroideo hasta visualizar foramen de Monro izquierdo.
- Se identifica una lesión que se encuentra localizada en el tercer ventrículo, extrayéndose a través del foramen de Monro izquierdo, de características suave, encapsulada, de bordes regulares, amarillenta con un contenido blanquecino, no vascularizada
- Se realiza exéresis completa en bloque de la lesión antes mencionada.

Se envía material tumoral para histopatológico

<b>Resultado Histopatológico:</b>		
Cystisercus IgG, Ab, WB Bands Present	50kd, 42kd-39kd,24kd	Positive

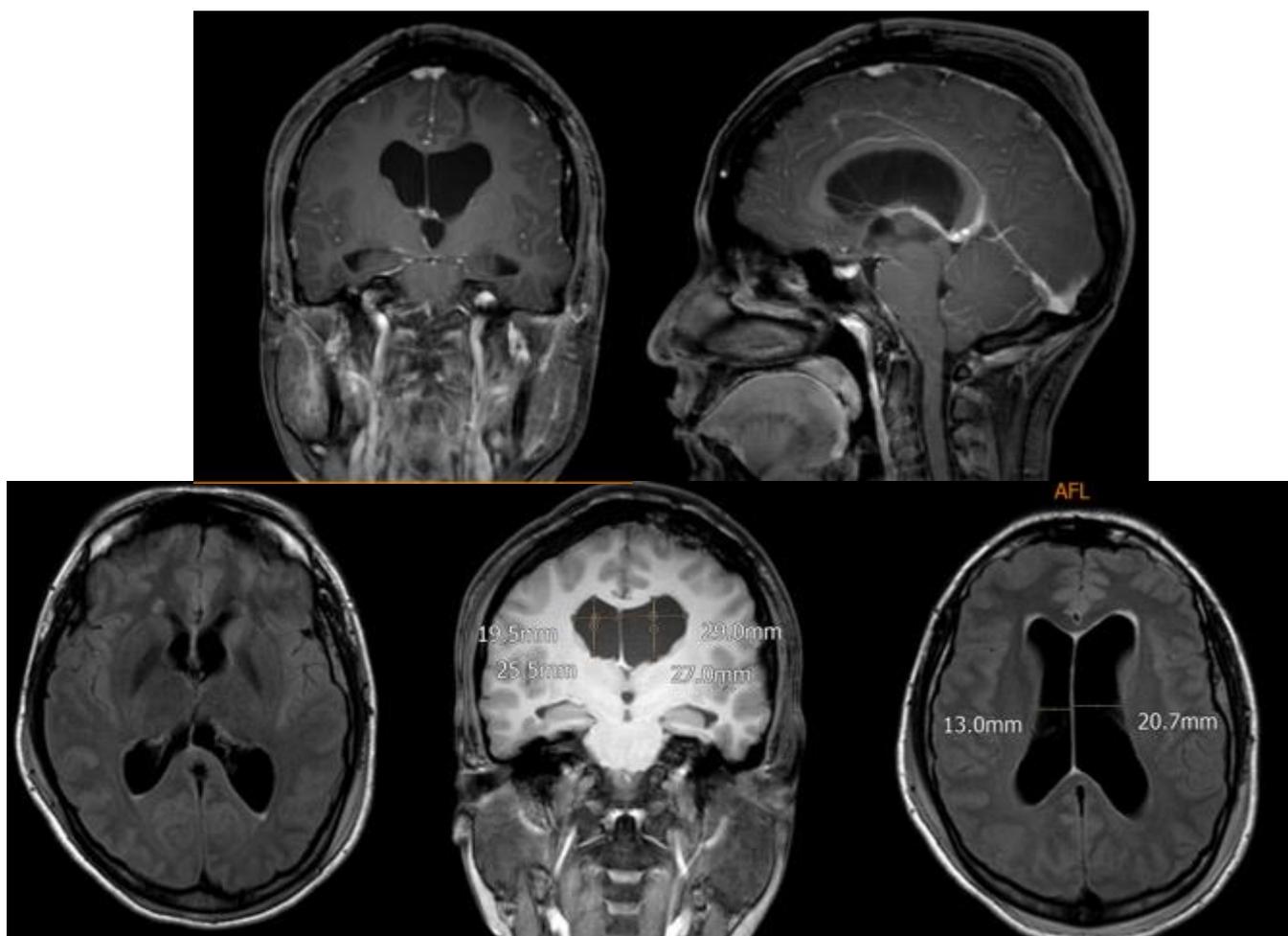
*Tabla 4: Prueba Cualitativa para confirmacion de anticuerpos IgG Taenia Solium.*

*Este ensayo es una prueba cualitativa para la confirmación de anticuerpos IgG específicos para Taenia solium, el agente causal de cisticercosis. La detección de anticuerpos a cualquiera de 6 glicoproteínas específicas para T. solium de peso molecular 50, 42-39, 24, 21, 18, y 14 kilodaltons es interpretado como resultado positivo. Sin embargo, un resultado positivo sin reactividad de la glicoproteína 50 y 42-39 puede reflejar reactividad cruzada de anticuerpos inducida por echinococcosis. Un resultado negativo no excluye el diagnostico de neurocisticercosis, particularmente si solo una lesión cerebral esta presente. La sensibilidad aumenta de 50% o menos para un quiste cerebral solitario a mayor de 90% si hay mas de 3 quistes presentes.*

### Condición de egreso.

La paciente permanece por 48 horas ingresada. Al momento del egreso en buen estado general, hemodinámicamente estable, no signos de focalidad neurológica, buena tolerancia oral, herida quirúrgica limpia seca sin señales de infección.

Se realiza resonancia magnética de cráneo control a las 24 h donde se evidencia exéresis completa macroscópica de lesión tumoral antes mencionada, además no se evidencia incremento en el tamaño ventricular. No se identifica hemorragias intraventriculares.



*Figura 2: Resonancia Magnética de Control 42 horas posquirúrgico.*

**Informe:** moderada dilatación de los ventrículos laterales y aspecto anterior del tercero. Neumoventrículo frontal izquierdo, discreto desplazamiento contralateral del septum pellucidum. Parénquima cerebral de intensidad normal. Con contraste endovenoso no se observa reforzamiento patológico.

### **Control a los 10 días posoperatorios en consulta externa.**

Paciente en excelentes condiciones hemodinámicas, recuperación total de déficit de VI nervio craneal bilateral. Herida quirúrgica limpia seca sin señales de infección o fístula de líquido cefalorraquídeo, sin déficit neurológico. Resolución casi completa de cefaleas; sin náusea, vómito o crisis epilépticas, no refiere mareos o vértigos, no refiere alteración de nivel de conciencia con los movimientos cefálicos que presentaba previo al procedimiento quirúrgico. Marcha inalterada. Glasgow 15/15. A la valoración oftalmológica: disminución de edema de papila bilateral, bordes de nervio regulares.

## **REVISION BIBLIOGRAFICA**

### **Estados y Niveles de Conciencia.**

La conciencia puede definirse como el estado de reconocimiento de sí mismo y de su relación con el medio ambiente (Grille, 2013). Se compone del nivel de conciencia y el contenido de conciencia. El contenido de la conciencia depende de la integridad de diferentes estructuras corticales y subcorticales (tálamo, diencefalo y sistema límbico), y está relacionada a las habilidades cognitivas y afectivas; mientras que el nivel de conciencia se caracteriza por la intensidad de un estímulo necesario para obtener una respuesta significativa (Grille, 2013). Existen diferentes estados patológicos de alteración de la conciencia con diferentes grados de severidad. Antiguamente, se las clasificaba como estupor, obnubilación, somnolencia y coma, sin embargo, esta terminología es confusa y las definiciones no son consensuadas. Desde 1974 se desarrolló la Escala de Coma de Glasgow (GCS), una escala de uso práctico en hospitales implementada por distintos profesionales de la salud sin necesidad de entrenamiento específico debido a su practicidad y simplicidad ([Anexo I](#)). El propósito original de esta escala fue elaborar un método efectivo para determinar el nivel de conciencia en pacientes víctimas de trauma craneoencefálico (Teasdale & Jennet, 1974), sin embargo, debido a su fácil reproductibilidad, se ha transformado en la medida universal para describir el nivel de conciencia en todos los pacientes con lesión neurológica aguda de etiología variable. Esta escala valora la mejor respuesta ocular, verbal y motora del paciente, cada una siendo evaluada independientemente (Muñana-Rodríguez & Ramírez-Eliás, 2013).

La escala de Glasgow varía entre 3 y 15, siendo 15/15 una persona sin ningún tipo de lesión y un Glasgow 3/15, con una lesión extrema, en coma, sin ningún tipo de respuesta a cualquier estímulo doloroso. Un Glasgow  $\leq 8$  se asocia a estados de coma y se sugiere

preservar la vía aérea mediante orointubación (Padilla-Zambrano, et al., 2018) ANEXO I. Para poder evaluar el grado de alteración del nivel de conciencia, se registra la mejor respuesta para cada uno de los parámetros. Es importante recalcar que esta escala nos permite valorar el nivel de conciencia, y esta representa el conjunto de respuestas que el paciente presenta y no se la debe considerar únicamente como un valor numérico. Sin embargo, ésta escala tiene limitaciones en su valoración dado que no considera casos de pacientes con miembros inmovilizados que dificulta su respuesta motora, puede haber dificultad verbal por una traqueostomía, lesiones maxilares-mandibulares o intubación orotraqueal. La valoración ocular puede ser dificultosa en casos de edema palpebral o lesiones bilaterales del tercer par craneal con ptosis palpebral (Muñana-Rodriguez & Ramirez-Elias, 2013). Otros factores importantes que influyen en el resultado de la escala de Glasgow son el uso de drogas que suprimen el sistema nervioso central y enmascaran un nivel de conciencia real, la barrera de lenguaje entre el paciente y el medico (por falta de comprensión) hace que la valoración no sea la correcta y dificultosa. La mayor limitación de esta escala es que no valora nervios craneanos. Por otro lado, esta escala es beneficiosa ya que, por su fácil reproductibilidad, puede ser realizada por personal médico como enfermeras, internos, médicos generales. En caso de coma prolongado, esta escala permite distinguir entre los diferentes estados como el mutismo acinético y estado vegetativo persistente. La GCS permite que se realice un manejo adecuado del paciente, sobre todo en pacientes con puntajes  $\leq 8$  para preservar la vía aérea (Teasdale & Jennet, 1974).

Otra escala utilizada es el FOUR Score (Full Outline of Unresponsiveness) que fue desarrollada para valorar las alteraciones del estado del nivel de conciencia. En esta escala se valora cuatro componentes diferentes que son ocular, motor, reflejos de tronco encefálico y patrones de respiración, y cada uno tiene un puntaje máximo de 4 y así determinar los diferentes estados de herniación del paciente. Esta escala al ser comparada con la escala de Glasgow tiene mayores parámetros de valoración, lo que la vuelve mas larga de realizar en un entorno de emergencia donde se pretende valorar rápido al paciente para tomar medidas de soporte vital. En esta escala se incluye la valoración de nervios craneales a diferencia de GCS. En contraste con la GCS no se valora la respuesta verbal, y así es aplicable en pacientes intubados, sin embargo, no es una escala práctica para uso rápido en la emergencia. Además, al ser una escala más compleja y detallada, su uso es limitado por neurólogos y neurocirujanos a diferencia de la escala de Glasgow que puede ser utilizada por cualquier profesional de la salud (Lovegrove, 2006).

### **Anatomía Ventriculos Laterales.**

Los ventrículos laterales están divididos en 5 diferentes áreas: cuernos frontales, occipitales, temporales, trígono o atrio y cuerpo ventricular (Rhoton Jr, 2003).

Los **cuernos frontales** se encuentran anteriores al foramen de Monro y están delimitados lateralmente por la cabeza del caudado, anterior y superiormente por el cuerpo calloso y a nivel medio por el septo pelúcido. Las columnas del fornix forman los márgenes anteriores y superiores del foramen de Monro. (Schmidek & Sweet, 2017)

**El cuerpo** de los ventrículos laterales empieza en el borde posterior del foramen de Monro y se extiende posteriormente hacia el borde anterior del esplenio del cuerpo calloso. El cuerpo del ventrículo está cubierto superiormente por el cuerpo del cuerpo calloso y lateralmente por el cuerpo del caudado (Rhoton Jr, 2003). El tálamo forma el piso del cuerpo del ventrículo lateral y la pared anterior del atrio. La fisura coroidea separa el tálamo del cuerpo del fornix y en esta se adhiere el plexo coroideo. En su porción mas medial, el septo pelúcido separa los dos ventrículos laterales (Schmidek & Sweet, 2017).

La vena septal anterior se dirige hacia el foramen de Monro a través del septum pellucidum donde entra en el velum interpositum en el techo del tercer ventrículo para unirse con la vena cerebral interna (ICV). La vena talamoestriada pasa a través del núcleo caudado y tálamo y llega al borde posterior del foramen de Monro para drenar dentro de la arteria cerebral interna (Rhoton Jr, 2003).

El **trígono o atrio** de los ventrículos laterales es una confluencia del cuerpo y de los cuernos temporales y occipitales (Schmidek & Sweet, 2017). **El atrio** comienza como una continuación del cuerpo en el borde posterior del tálamo y finaliza aún más posteriormente a medida que el cuerpo calloso se integra con el lóbulo occipital. El esplenio (superiormente) y el tapetum del cuerpo calloso (más posteriormente) componen el techo del atrio. La arteria coroidea anterior recorre dentro del cuerpo ventricular. La pared media del atrio tiene 2 prominencias, una superior (consiste en las fibras del fórceps- llamada bulbo del cuerpo calloso) y una prominencia mas baja llamada calcar avis. (Rhoton Jr, 2003)

El **cuerno occipital** es una extensión posterior del atrio y puede variar en el tamaño. El techo y la pared lateral se mezclan y son cubiertos ambos por el *tapetum*. No hay plexo coroideo en el cuerno occipital (Rhoton Jr, 2003).

El **cuerno temporal** es una extensión de los ventrículos laterales en el lóbulo temporal medio. El piso exhibe dos prominencias: 1) lateralmente la eminencia colateral formada por el

surco colateral subyacente profundo; y 2) medial, el hipocampo (Schmidek & Sweet, 2017). ([Anexo II](#)).

### **Anatomía del Tercer Ventrículo.**

El tercer ventrículo se comunica con los ventrículos laterales a través del foramen de Monro y drena posteriormente hacia el acueducto de Silvio. La pared anterior consiste principalmente en la lámina terminal, una hoja delgada de pía y la materia gris que se extiende desde el quiasma óptico al rostro del cuerpo calloso. Las columnas del fornix se encuentran en los márgenes laterales superiores, y la comisura anterior cruza la pared anterior en su extremo superior. La pared lateral del tercer ventrículo se forma interiormente por el hipotálamo y superior y posterior por el tálamo (Schmidek & Sweet, 2017). En el 75% de los casos la masa intermedia, una proyección del tálamo, hace puente en tercer ventrículo en el extremo superior posterior. El piso del tercer ventrículo comienza en el quiasma óptico en su polo anterior, se sumerge en el receso infundibular antes de inclinarse superior y posteriormente sobre el tubercinereum, los dos cuerpos mamilares y la sustancia perforada posterior, situada por delante de los pedúnculos cerebrales (Rhoton Jr, 2003). Posterior al nivel de los pedúnculos está el acueducto, que está rodeado por el tegmento del mesencéfalo. El techo del tercer ventrículo se inicia en la parte anterior del foramen de Monro y termina posteriormente en el receso supra-pineal. El techo se separa de la pared lateral por la fisura coroidea. Entre dos capas de tela coroidea hay un espacio, el *velum interpositum*, a través del cual las venas cerebrales internas (ICV) y arterias mediales coroideas posteriores mediales. Las ICV comienzan en el borde posterior del foramen de Monro y corren posteriormente para salir del *velum interpositum* justo por encima del cuerpo pineal. El tercer plexo coroideo ventricular está adherido al techo por la tela coroidea. La pared posterior del tercer ventrículo comienza en el acueducto Silvio anterior e inferior (Rhoton Jr, 2003) (Schmidek & Sweet, 2017). ([Anexo III](#)).

### **Anatomía del Cuarto Ventrículo.**

El cuarto ventrículo es una cavidad de fluido cerebroespinal (LCR) amplia y en forma de carpa, localizada tras el troncoencéfalo y frente al cerebelo en el centro de la fosa posterior. El LCR entra a través del acueducto cerebral, que se abre al interior del cuarto ventrículo en el punto de su final rostral. El ventrículo se ensancha caudalmente hasta su máxima amplitud en el nivel del receso lateral, desde donde el LCR sale a través de los agujeros de Luschka y hacia las cisternas cerebelopontinas en cada lado. El ventrículo se estrecha de nuevo a su termino

caudal en el canal central obliterado de la espina dorsal, llamado el óbex. El agujero de Magendie se encuentra justo posteriormente al óbex y permite al LCR salir hacia la cisterna cerebelomedular, que es continua a la cisterna magna. No hay arterias o venas en el interior de la cavidad del cuarto ventrículo. A nivel de esta estructura se encuentra adherido el plexo coroideo (Rhoton Jr, 2003). ([Anexo IV](#)).

### **Fisiología Líquido Cefalorraquídeo.**

El líquido cefalorraquídeo (LCR) tiene funciones mecánicas y fisiológicas en nuestro cuerpo. Primero, su función mecánica es proteger la medula espinal y el encéfalo de golpes potencialmente lesivos contra el cráneo y columna vertebral, y proteger contra los cambios de la presión venosa. Su función fisiológica es actuar como conducto linfático para eliminar los productos que resultan del desecho del metabolismo cerebral tal como el dióxido de carbono, el lactato, e iones de hidrogeno. En el adulto, el volumen intracraneal aproximado es de 1700mL, el LCR ocupa entre 70/160mL, mientras que el encéfalo ocupa 1200-1400mL y la sangre ocupa aproximadamente 150mL (Crossman & Neary, 2015). Además, LCR ocupa menos del 10% de los espacios intraespinal e intracraneal. La doctrina Monro-Kellie establece que un aumento del volumen de cualquier compartimiento (sea sangre, LCR o el encéfalo) debe darse a expensa de los otros dos. Al fallar las medidas de compensación de uno de estos tres compartimientos, y falla en la acomodación entre el volumen-presión (perdida del equilibrio intracraneal) resultan en aumentos notables de la presión intracraneal (Ropper & Samuels, 2011).

El líquido cefalorraquídeo se produce en los plexos coroideos que se encuentran en los ventrículos laterales, tercer y cuarto ventrículo. Cabe recalcar que una pequeña proporción de se produce en las meninges. Se produce aproximadamente 21-22 mililitros por hora (0.35 ml/min) o aproximadamente 500ml/ día y se renueva unas cuatro o cinco veces al día. Este líquido desde su formación en el plexo coroideo en los ventrículos laterales desciende a través del foramen de Monro hacia el tercer ventrículo y pasa por el acueducto de Silvio, hacia el cuarto ventrículo y por los agujeros de Magendie y Luschka hacia la base del bulbo a los espacios subaracnoideos peribulbares y perimedulares. Desde ahí sigue rodeando el tallo encefálico. En sentido rostral el líquido fluye hasta las cisternas basales y laterales hasta alcanzar las caras laterales y superiores de los hemisferios cerebrales. Finalmente se absorbe en las vellosidades aracnoideas de los grandes senos venosos (Ropper & Samuels, 2011).

La presión intracraneal en un sujeto en decúbito suele ser de 10 – 15 mmHg (110mmH<sub>2</sub>O) (Johnson & Sexton, 2019) con valores máximos transitorios de 20 mm Hg en estadios de valsalva (tos, pujo, hacer la deposición, etc.). La presión del LCR se encuentra en equilibrio con la presión vascular capilar, por el cual, si hay un aumento de presión arterial sistémica, y fallan los mecanismos de regulación resulta en un aumento de la presión del LCR. Por otro lado, si hay inhalación o retención del CO<sub>2</sub>, hay un aumento de PCO<sub>2</sub> en la sangre y como consecuencia disminuye el pH del LCR. El efecto de la acidificación del LCR es una vasodilatación cerebral el cual aumenta el flujo sanguíneo cerebral el cual genera hipertensión intracraneal (Ropper & Samuels, 2011). El líquido cefalorraquídeo es un fluido claro, transparente con un pH de 7.33-7.35 (Greenberg, 2016). Al ser un ultrafiltrado del plasma, contiene un bajo contenido proteico y escaso contenido celular. La concentración normal de proteínas varía de 23-38mg/L en adultos. Normalmente se puede encontrar hasta 5 linfocitos o glóbulos rojos posterior a una punción lumbar (Johnson & Sexton, 2019).

### **Etiología de Aumento de Presión intracraneana.**

Las causas de la presión intracraneal elevada se relaciona a la alteración de uno de estos tres compartimientos ( parénquima cerebral, sangre y LCR), y se pueden identificar ciertos mecanismos como 1) una masa cerebral o extra cerebral que genera una deformación cerebral; 2) tumefacción generalizada del cerebro (estados isquémicos y anóxicos, encefalopatías hipertensivas, insuficiencia hepática aguda), el aumento de presión reduce presión de riego cerebral; 3) aumento de presión venosa (trombosis, insuficiencia cardiaca etc.); 4) obstrucción de flujo y absorción de LCR; 5) factor que expanda volumen de líquido cefalorraquídeo (meningitis, hemorragia subaracnoidea) o haya aumento de producción (tumor plexo coroideo). Estos diferentes mecanismos patológicos van a generar una alta gama de manifestaciones clínicas generalizadas, mientras que otras van a depender de la zona afectada para su diagnóstico. Existe también causas extracraneanas que están relacionadas a aumento de la PIC; estas son compresión venosa yugular, dolor, globo vesical, alteraciones ventilatorias, aumento de la presión abdominal. Esta variabilidad es lo que hace el diagnóstico de la presión intracraneal difícil dado que no solo es importante el diagnóstico de dicha patología, sino la etiología y el mecanismo por el cual se altera su homeostasis (Ropper & Samuels, 2011).

### **Clasificación de Hipertensión Intracraneana.**

Como fue mencionado previamente la hipertensión intracraneana se da por varios mecanismos como el aumento de producción de LCR, incremento de presión venosa, disminución de absorción del LCR, obstrucción de la circulación del LCR, lesiones o tejido que ocupan espacio (neoplasias, abscesos), edema cerebral de origen isquémico. Se puede clasificar la HIC en primaria y secundaria. La HIC primaria se conoce como hipertensión intracraneana idiopática y puede estar acompañada o no de edema de papila. Por otro lado, la HIC secundaria se asocia a varias patologías como la hidrocefalia, enfermedad cardiovascular, hematomas, lesiones tumorales, trauma cráneo encefálico, infecciones del sistema nervioso central, trombosis venosa central y por fármacos como el ácido nalidixico, esteroides y vitamina A. Además, hay enfermedades sistémicas que pueden ocasionar la HIC secundaria como el lupus eritematoso sistémico (LES), enfermedad renal y el hipoparatiroidismo (INASES, 2012).

### **Signos, síntomas y síndromes de hipertensión intracraneana.**

Como fue mencionado previamente, la hipertensión intracraneana (HIC) se da cuando el contenido de masa encefálica supera el de la cavidad craneal que es inextensible. El cuadro clínico de HIC depende de la etiología y que tan agudo sea el proceso, por el cual los signos y síntomas pueden ser tan variables desde cefalea leve al coma profundo y muerte. Sin embargo, hay características generales que nos ayudan a direccionarnos a la etiología y evolución de el agente causal. Un aumento de presión intracraneana que se desarrolla lentamente puede iniciar con cefalea y vómitos y puede pasar varios meses o años hasta ser diagnosticado. Una característica común de la cefalea de origen tumoral es que se alivia tras el vomito en proyectil y se caracteriza por que esta cefalea despierta al paciente generalmente en la madrugada (por hipoventilación). Este tipo de cefaleas son de tipo crónica, progresivas, de intensidad moderada y se asocian a déficit neurológicos focales o crisis epilépticas. Por otro lado, hay que tomar en cuenta que en adultos mayores el aumento de presión puede ser tan inespecífico como una cefalea ligera con cambios psíquicos como lentitud mental, falta de atención, apatía y somnolencia. El segundo signo importante para HIC es el edema de papila. [\(Anexo IV\)](#). El aspecto de fondo de ojo va a variar en procesos de evolución acelerada, hipertensión maligna o cuando el proceso de HIC es crónico. Este se debe asociar con campimetría dado que el defecto mas característico es aumento de la mancha ciega, estrechamiento nasal o concéntrico del campo visual. Es importante tomar en cuenta este signo dado que el edema de papila

mantenido puede llevar a una atrofia secundaria del nervio óptico. La HIC también suele afectar los nervios craneales por estiramiento, en especial se afecta el VI par bilateral causando estrabismo y diplopía. Sin embargo, este único hallazgo no indica la localización anatómica de la lesión. (Zarranz, 2018). Parte del síndrome de hipertensión intracraneana en un síndrome de moto neurona superior (hipertonía, hiperreflexia, babinsky, clonus), lo que nos permite localizar la lesión desde la corteza cerebral hasta las astas motoras medulares. Cabe resaltar que la HIC en neonatos e infantes se comporta diferente ya que, al mantener una cavidad craneana abierta debido a las fontanelas permeables, los signos evidentes se traducen en aumento de perímetro cefálico, abombamiento de fontanelas anteriores y posteriores siendo estas rígidas, tensas, no depresibles, aumento de la trama venosa, signo de Macewen, signo del sol poniente, etc.

<b>Signos y Síntomas de Hipertensión Intracraneal</b>	
<b>Iniciales</b>	
Cefalea	Somnolencia
Vomito	Alteraciones psíquicas
<b>Avanzados</b>	
Edema de papila	Parestesias trigeminales
Alteraciones visuales	Diplejía facial
Aumento de mancha ciega, reducción nasal o concéntrica de campo visual	Obnubilación, estupor, coma
Disminución agudeza visual	Rigidez de descerebración
Diplopía (Paresia VI par)	Alteraciones respiratorias y vegetativas

*Tabla 5: Signos y Síntomas de Hipertensión Intracraneal*

*Tomado de: Zarranz, J. J. (2018). Neurología. Barcelona, España: Elsevier España.*

### **Síndrome de Bruns y Diagnostico Diferencial.**

El síndrome de Bruns es un síndrome cuya etiología se asocia a lesiones ventriculares (tercer y cuarto ventrículo) así como tumores de línea media del cerebelo. Estas lesiones generan un hidrocéfalo obstructivo de tipo episódico, cuya fisiopatología esta dada por un mecanismo de válvula que obstruye intermitentemente el flujo de LCR. (Oudrhiri & Raouzi, 2015). En el paciente suele causar cefalea intensa, súbita acompañada de vómitos, vértigo e incluso acufenos. Sin embargo, el factor mas importante de este síndrome es la pérdida de conciencia que se asocia a movimientos cefálicos y que puede evolucionar de una manera aguda súbita a un estado de coma o incluso la muerte del paciente (Sosa, Pineda Montalvan, & Sabillón, 2016). Como fue mencionado, es importante para el diagnóstico de síndrome de Bruns que haya una masa interventricular móvil o deformable que resulte en una obstrucción

intermitente o posicional de LCR, así elevando la presión intracraneal. La neurocisticercosis intraventricular se ha reportado como una etiología importante del Síndrome de Bruns, en especial aquellas localizadas en el tercer y cuarto ventrículo. Las manifestaciones de los quistes intraventriculares van a depender de que ventrículo esta involucrado, sin embargo, es más severo si el cuarto ventrículo esta ocupado. Sin embargo, la sintomatología puede ser aguda o subaguda y variar de moderada a severa con pérdida de conciencia (Shahani, Dailey Garnes, & Mejia, 2015). Dentro de este diagnóstico diferencial se deben descartar procesos de crisis epilépticas como “drop attacks”, eventos cerebrovasculares isquémicos o hemorrágicos, ataques isquémicos transitorios y sincopes. Mediante una historia clínica detallada se puede ir descartado estas diferentes etologías.

### **Neurocisticercosis.**

La neurocisticercosis es una enfermedad que se debe a una infección del sistema nervioso central (SNC) por el estado larvario del parásito *Taenia solium*, con mayor incidencia en América Latina. *Taenia solium* es un parásito que pertenece a la clase Cestoda y se puede encontrar en el intestino delgado de los humanos. Estos parásitos producen huevos que se diseminan en el medio a través de las heces y cada huevo contiene una oncosfera (u embrión). Este huevo es ingerido por cerdos que son los huéspedes intermediarios, y así invade su musculatura después de atravesar el intestino además de diseminarse hematológicamente. Ahí desarrolla su fase larvaria que se conoce como cisticerco el cual es una vesícula de 5-20 milímetros. En el cisticerco podemos encontrar la forma larval del parásito. Cuando una persona consume carne cruda o mal cocida, ingiere al parásito donde se va a fijar en el intestino y así logra completar su ciclo de vida.

*Taenia solium* es un gusano plano blanquecino que como fue mencionado previamente habita en el intestino delgado. Este microorganismo se ancla a la pared a través de la cabeza que se le conoce como escólex piriforme y tiene cuatro ventosas. Además, tiene unas proglotides que a medida que se van alejando del cuello van madurando, estas proglotides tienen ambos aparatos reproductores femeninos y masculinos. Es importante recalcar que cada proglotide es una unidad de reproducción cuyas características son ser autofecundante e independiente que produce huevos que contienen a los embriones infestantes. Las proglotides que se encuentran más distales presentan ramas uterinas que contienen aproximadamente entre 50.000 a 60.000 huevos, cuyo tamaño es de aproximadamente 30-45 micrometros.

El ciclo de vida del cisticerco tiene varios estadios al ingresar al sistema nervioso central. Inicia con el estadio vesicular al ingresar al cerebro produciendo una reacción inflamatoria pequeña en tejidos adyacentes. ([Anexo V](#)). En este estadio se encuentra el parásito en estado larvario o escólex con una membrana transparente y líquido vesicular claro. Cabe recalcar que en este estadio puede permanecer por varios años o incluso puede morir el parásito por una reacción inmunológica. El estadio coloidal ocurre cuando el cisticerco se involuciona y el líquido que solía ser vesicular transparente se convierte en turbio y viscoso. Es importante reconocer que el escólex muere y es recubierto por membrana de colágeno grueso, el tejido cerebral que lo rodea sufre gliosis astrocítica intensa que se asocia a proliferación de la microglia, degeneración neuronal y edema difuso. Para formar el estadio granular, la membrana del cisticerco va a engrosarse y el escólex que había muerto se convierte en gránulos mineralizados. En este estadio el edema puede empezar a disminuir, sin embargo, va a continuar los cambios astroglicales en el tejido cerebral (Chater Cure, et al., 2008). Finalmente, el estadio calcificado es la involución final del quiste. Este se caracteriza por una escasa reacción inflamatoria, y al realizar una tomografía se observa un nódulo calcificado que no hace efecto de masa ni receptación de contraste. Es importante tomar en cuenta que en un paciente se puede encontrar lesiones en varios estadios al mismo tiempo (Imirizaldu, et al., 2004).

### **Clasificación de Neurocisticercosis.**

La neurocisticercosis se va a clasificar dependiendo de la clínica que presenta el paciente y su localización en el sistema nervioso central. La forma más común de la neurocisticercosis es la Neurocisticercosis Parenquimatosa. También existe la neurocisticercosis racemosa, que se localiza generalmente en las cisternas basales. En algunos casos los quistes de cisticerco pueden invadir la cisterna silviana y si crecen lo suficiente producen efecto de masa, crisis epilépticas, así como pueden obstruir el flujo de LCR causando hidrocefalia y síndromes de hipertensión endocraneana. La neurocisticercosis ventricular suele ser rara, siendo quistes únicos y la mayoría en el cuarto ventrículo. Sin embargo, se pueden encontrar quistes en el tercer ventrículo y en los ventrículos laterales. Cabe recalcar que estos quistes pueden encontrarse flotando en el LCR o pegados a los plexos coroideos o epéndimo. Dado que no se encuentran fijos, pueden causar una hidrocefalia obstructiva intermitente (posicional) por un efecto de válvula generando aumentos episódicos de presión intracraneana que en algunos casos pueden ser mortales. La neurocisticercosis espinal ocurre cuando el

cisticercos viaja por el flujo del LCR por el espacio subaracnoideo hacia la región espinal. Por otro lado, la cisticercosis medular ocurre por vía hematogena. Finalmente, la Neurocisticercosis mixta o diseminada se asocia a lesiones en regiones extracerebrales y puede ser asociada a cisticercosis espinal, ocular y muscular. (Chater Cure, et al., 2008). Las manifestaciones clínicas van a ser variables dado que van a depender del estadio, número de lesiones, tamaño, localización y estado inmunológico del paciente.

### **Criterios Diagnósticos.**

El diagnóstico definitivo se realiza si hay un criterio absoluto o dos criterios mayores con uno menor. El diagnóstico probable de la neurocisticercosis se realiza si hay 3 criterios menores.

<b>Absolutos</b>
Confirmación histológica del parásito
Varias lesiones cerebrales con o sin escólex vistas en resonancia o el TAC
<b>Mayores</b>
Lesiones altamente sugestivas de neurocisticercosis como lesiones quísticas sin escólex, lesiones que realzan y calcificación parenquimatosa
Resolución o eventual calcificación de una lesión cerebral
Estudio de ELISA positivo
<b>Menores</b>
Presencia de clínica sugestiva de neurocisticercosis
ELISA de LCR positivo
Agravación de la sintomatología después del tratamiento con antiparasitarios
Cisticercosis por fuera del SNC

*Tabla 6: Criterios Diagnóstico de la Neurocisticercosis*

*Tomado de: Chater Cure, G., Garcia Roldan, N., Peña Quiñones, G., Dau Acosta, A., Bermudez, S., Hakim D., F., & Jiménez H., E. (2008). Neurocisticercosis. Acta Neurologia Colombia, 42-53.*

<b>Síndrome/signos/síntomas</b>	<b>Características</b>	<b>Ubicación del parásito</b>
<b>Epilepsia</b>	Crisis parciales o generalizadas	NCC parenquimal
<b>Cefalea</b>	Sin características clínicas especiales. Aumenta con esfuerzos, no cede con analgésicos comunes.	NCC parenquimal y extraparenquimal
<b>Hipertensión endocraneana</b>	Cefalea, náuseas, vómito, síntomas visuales, edema de papila	NCC interventricular, NCC subaracnoidea, quiste gigante intraparenquimal con respuesta inflamatoria marcada, NCC masiva
<b>Síndrome psíquico</b>	Puede ser psicótico, confuso demencial, neurosis, alucinaciones, etc.	NCC subaracnoidea basal, hidrocefalia, ubicación en lóbulo frontal.
<b>Síndrome meníngeo</b>	Aracnoiditis y fibrosis	Estados avanzados de NCC subaracnoidea basal
<b>Compromiso nervios craneales</b>	Óptico, oculomotores, auditivo, facial	NCC subaracnoidea basal, hidrocefalia

<b>Síndrome optoquiasmático</b>	Por aracnoiditis y estrangulamiento del quiasma óptico por meninges engrosadas. Disminución de agudeza visual y palidez con atrofia de papila	NCC subaracnoidea basal, hidrocefalia
<b>Encefalitis cisticercótica</b>	Frecuente en niños, deterioro del estado neurocicológico, crisis recidivantes, hipertensión endocraneana y coma	NCC intraparenquimal masiva
<b>Medular (rara)</b>	Cambios motores y sensitivos de las extremidades a veces con paresias o parálisis; mielitis transversa, mielopatía por compresión	NCC del espacio subaracnoideo

*Tabla 7: Síndromes secundarios a neurocisticercosis*

*Tomado de: Saavedra, H., Gonzales, I., Alvarado, M. A., Porras, M. A., Vargas, V., Cjuno, R. A., . . . Martinez, S. M. (2010).*

*DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA NEUROCISTICERCOSIS EN EL PERÚ. Rev Peru Med Exp Salud Publica, 586-91*

### **Tratamientos Clínicos.**

El tratamiento clínico es a base de dos fármacos antihelmínticos el praziquantel y albendazol. El mecanismo de acción del praziquantel es aumentar la permeabilidad del scistosoma a calcio, de esta manera causa contracciones fuertes y parálisis de la musculatura del parásito (Lexicomp, 2019). Por otro lado, el albendazol causa degeneración selectiva de los microtúbulos de las células intestinales de las larvas y helmintos, además, se agota el glucógeno, se afecta la absorción de glucosa y secreción de colinesterasa. Hay una disminución de producción de ATP que causa agotamiento de energía, inmovilización y al final muerte de los parásitos (Lexicomp, 2019). De esta forma estos fármacos eliminan al parásito adulto cuando el humano es reservorio, y además cuando se encuentran en estado larvario en quistes. Especialmente estos fármacos funcionan para la neurocisticercosis parenquimatosa, sin embargo, no son eficientes para los quistes que se encuentran en espacios meníngeos. Es recomendable que si hay mas de tres quistes se debe combinar estos fármacos, el albendazol con una dosis de 15mg/kg/día en dos tomas por 10 días, mientras que el praziquantel en dosis de 50mg/kg/día dividido en tres tomas por 15 días. Hay casos en los que se debe administrar corticoides como prednisona y dexametasona. De prednisona se debe administrar 1mg/kg/día y dexametasona 0.1mg/kg/día y generalmente dura 5-10 días el tratamiento. Es importante tomar en cuenta que el tratamiento va a depender de la localización, el tamaño, evolución y el numero de quistes que se presentan (Zarranz, 2018). Sin embargo, hay ciertas pautas que se deben considerar:

- Cuando se observan formas calcificadas no dar tratamiento cisticida
- Tratamiento cisticida esta contraindicado en la encefalitis cistercotica, solo se debe administrar tratamiento con corticoides

- Cuando hay mas de tres quistes viables intraparenquimatosos se debe tratar con cisticidas y corticoides, en formas subaracnoideas el tratamiento se debe prolongar por 2-3 meses
- Quistes intraventriculares o subaracnoideos que se complican con hidrocefalia se debe proponer tratamiento quirúrgico para extirparlos o derivación de hidrocefalia. No se debe realizar cirugía si hay quistes múltiples intraparenquimatosos. Puede ser necesaria cirugía en quistes que comprimen medula o cola de caballo.
- Previo a tratamiento cisticida hay que descartar quistes intraoculares dado que al ser destruidos pueden tener afectación visual. Se debe tratar los quistes intraoculares de manera quirúrgica.
- El control del paciente es principalmente sintomático, es decir de las crisis epilépticas (niños carbamazepina o levetiracetam). Administrar antiepilépticos durante 6-12 semanas después de resolución radiográfica de infección. Si persisten las crisis después de retirar la medicación, se debe mantener de forma indefinida (Zarranz, 2018).

Por otro lado, estudios recientes han comparado la eficacia de albendazol versus praziquantel. Se ha llegado a la conclusión que para la neurocisticercosis interventricular se prefiere el albendazol sobre praziquantel por mayor eficacia, además de que se evita interacciones con corticoesteroides y drogas antiepilépticas. Estos estudios sugieren que una dosis alta de albendazol de 30 mg/kg/día aumenta la eliminación de quistes subaracnoideos e intraventriculares cuando se compara con dosis convencionales (15mg/kg/día) (Shahani, Dailey Garnes, & Mejia, 2015).

### **Tratamientos Quirúrgicos.**

El tratamiento quirúrgico esta dividido según el propósito de la cirugía. Se puede considerar tratamientos específicos orientados al control de la hipertensión intracraneana descompensada entre los que constan la colocación de válvulas de derivación ventricular (definitivas o externas) o tercer ventriculostomía (TVE). En relación con el abordaje de la patología tumoral, para este caso, se pueden indicar procedimientos quirúrgicos convencionales microscópicos o endoscópicos (Abordaje al Tercer Ventriculo, 2019).

### **Tratamientos para exéresis de lesiones tumorales intraventriculares.**

Con relación a los abordajes convencionales transcorticales hacia los ventrículos, estos atraviesan la corteza cerebral hacia el ventrículo lateral. Este acceso es recomendable efectuarlo cuando hay hidrocefalia asociado a la presencia de un tumor que invada el ventrículo lateral desde el tercer ventrículo. El riesgo de sufrir convulsiones es 5% según varias series analizadas, debido a la lesión cortical y manipulación cerebral. Este tipo de abordajes microquirúrgicos son mas agresivos y están asociados a estancias hospitalarias prolongadas, mayores complicaciones posoperatorias (Abordaje al Tercer Ventrículo, 2019).

Desde 1920, la neurocirugía incursionó en la endoscopia, la cual inició cuando Dandy y Mixer empezaron a usar cistoscopios y ureteroscopios para acceder los ventrículos cerebrales. Hoy en día, esta técnica es efectiva para el manejo de los tumores cerebrales y principalmente en tumores ventriculares con hidrocefalia asociada, describiéndose diferentes variantes en cuanto a la localización del trépano, número de abordajes y tipo de endoscopio entre otros (Dominguez-Paez, et al., 2011).

La neuroendoscopia actualmente se utiliza en el manejo de las lesiones cerebrales dado que se considera un abordaje mínimamente invasivo que como ventajas tiene la reducción del tiempo de hospitalización, reduce el tiempo de retorno a la vida cotidiana y tiene menor impacto estético. Este es un procedimiento más corto y barato que el abordaje quirúrgico clásico. La neuroendoscopia permite la toma de biopsias en estas regiones anatómicas bajo visión directa, y así se puede elegir de forma más adecuada el área óptima para la biopsia. Además, permite al médico obtener muestras de LCR para citología y marcadores tumorales. La tasa de morbimortalidad de este procedimiento es baja, y la complicación mas temible para quienes realizan este procedimiento es la hemorragia (Abordaje al Tercer Ventrículo, 2019).

En la actualidad hay 2 tipos de sistemas de endoscopia: aquellos que son flexibles y los rígidos. Los sistemas flexibles tienen como ventaja que son mas maniobrables y minimizan el daño de los tejidos centro-encefálicos, y facilita las maniobras necesarias para seleccionar adecuadamente la zona de biopsia. Por otro lado, los sistemas rígidos tienen como ventaja que ofrecen mejor visualización y permiten obtener una muestra mayor para la biopsia (Abordaje al Tercer Ventrículo, 2019).

Gaab y Schroeder han publicado varias series en el cual comparan el manejo quirúrgico entre la endoscopia versus la estereotaxia. Como conclusión ellos indican que la endoscopia es superior al momento del manejo de lesiones intraventriculares y pineales, este presenta ventajas como visualización directa y así permite mejor elección de la zona de biopsia, además de que

es posible controlar complicaciones como hemorragias. La estereotaxia, no permite que se trate la hidrocefalia en un tiempo quirúrgico (Abordaje al Tercer Ventrículo, 2019).

### **Tratamientos para hidrocefalia aguda.**

Para la hipertensión intracraneana aguda también se puede colocar válvulas de derivación ventricular. Generalmente este procedimiento está indicado cuando es necesario tomar una acción rápida para controlar la presión intracraneal. Cabe recalcar que este manejo no se enfoca en tratar la etiología de la HIC. Actualmente existen varios tipos de válvulas (ventrículo-auriculares, ventrículo-peritoneales, ventrículo-vesical, ventrículo-pleural, etc). No obstante, al ser un cuerpo extraño, los sujetos se exponen a complicaciones de la válvula. Estas complicaciones incluyen: riesgo de disfunción 25-40% en el primer año que va de 4-5% anual en los siguientes años; riesgo de infección 5-20%. Además, las válvulas se exponen a fibrosis, desconexiones del sistema o trauma que pueden afectar su funcionamiento correcto. El sobre drenaje ventricular puede ocasionar hemorragias subdurales agudas o herniaciones cerebrales, déficits neurológicos y/o muerte (Abordaje al Tercer Ventrículo, 2019).

El procedimiento de primera elección en pacientes con hidrocefalia obstructiva o no comunicante sin importar la etiología es la tercerventriculocisternostomía (TVE). Para que se pueda realizar este procedimiento, el tercer ventrículo tiene que estar suficientemente dilatado, es decir más de 7 milímetros) y así permitir el uso del endoscopio. La ventaja de la TVE es que disminuye el riesgo de lesión de vasos y tejido neural dado que se realiza bajo visión directa (perforación del piso del tercer ventrículo). Tiene una baja morbilidad y mortalidad, con poco riesgo de sobre drenaje de LCR. Otra ventaja es que se evita la presencia de cuerpos extraños y así se puede prescindir de revisiones múltiples como se realiza en los sistemas de derivación ventricular. La mortalidad de la TVE es de 0-1% y la morbilidad del 17% (Tarigo & Villar, 2003).

Varios estudios han comparado la TVE y la derivación ventrículo peritoneal (DVP) para el manejo de la hidrocefalia aguda. Estos estudios indican que la TVE tiene como ventajas en comparación con la DVP que elimina el riesgo de diseminación peritoneal de la enfermedad tumoral, es decir diseminación leptomenígea. También elimina el riesgo de infecciones del sistema nervioso central y la disfunción de catéter. En varios estudios se han reportado una variación de riesgo de hemorragia de 2.33% a 6.2%. Se reporta como complicaciones las fistulas de LCR, meningitis, focalidad neurológica transitoria, hiponatremia y coma (Abordaje al Tercer Ventrículo, 2019). ([Anexo VII](#)).

## **Análisis**

El diagnóstico de la presión intracraneana elevada es multifactorial y su reconocimiento precoz salva vidas. Un facultativo entrenado deberá realizar un examen físico riguroso en busca de signos y síntomas de presión intracraneana elevada (por ejemplo, el estudio de fondo de ojo es un procedimiento que pocos facultativos lo realizan y es de extrema importancia ya que permite diagnosticar edema de papila). Es de interés en Salud Pública, que exista el entrenamiento correcto de los estudiantes de medicina en la semiología y semiotecnia por parte de las facultades de Medicina, así como el Ministerio de Salud Pública (MSP) debería de proveer a los centros de Salud, los equipos médicos adecuados (oftalmoscopio) para la realización de este examen básico.

En este caso, la valoración clínica permitió identificar ciertos hallazgos que fueron desestimados por otros facultativos y asociarlos al cuadro neurológico que la paciente presentaba (episodios de alteración de estado de conciencia asociado al movimiento de la cabeza + cefaleas + edema de papila y parálisis del sexto nervio bilateral). Esto permitió que además de categorizar un síndrome de hipertensión intracraneana agudo, se pueda pensar en una etiología poco frecuente que es el síndrome de Bruns. Este análisis permitió solicitar los estudios de imagen adecuados (si se piensa en una lesión intraventricular, las revisiones bibliográficas recomiendan estudios contrastados de resonancia magnética para su correcto diagnóstico) y actuar diligentemente hospitalizando al paciente para brindar un tratamiento oportuno y efectivo.

La selección del paciente para un procedimiento quirúrgico requiere un entendimiento exhaustivo del cada caso, es decir, una evaluación muy detallada del tipo de lesión, sus características, su localización y relación con estructuras vasculares y nerviosas, la edad del paciente, las comorbilidades y la capacidad tecnológica y experiencia del cirujano. La selección de los pacientes es crítica en la optimización de la meta quirúrgica deseada, evitando procedimientos innecesarios y minimizando la morbilidad quirúrgica.

Hay varios principios generales que guían una cirugía intraventricular exitosa. Los principales objetivos son la remoción completa de la lesión manteniendo libre la circulación del líquido cefalorraquídeo y mantener bajo control la presión intracraneana.

Con relación a la posición del paciente durante el acto quirúrgico, deberá permitir la manipulación mínima del parénquima cerebral ayudado por la gravedad. La mayoría de los accesos a los ventrículos crean un trayecto que es significativamente más pequeño que el tumor. Muchas veces, en lesiones voluminosas esto implica retirar la lesión en pequeñas piezas

lo que esta asociado a riesgo de hemorragia. Los corredores quirúrgicos deben ser planeados para maximizar la visualización de la lesión causante con una disrupción mínima posible de la anatomía normal.

El objetivo quirúrgico previsto debe ser establecido cuidadosamente antes de la cirugía, ya que de esto dependerá si se realizan procedimientos quirúrgicos convencionales o endoscópicos hacia los ventrículos cerebrales. Dependiendo del tipo de patología y abordaje tenemos una gran variedad de alternativas (abordajes convencionales como el transcalloso anterior, posterior, abordajes temporales posterior o inferior, abordajes transcorticales, abordajes transurales) o abordajes endoscópicos (fenestración endoscópica, biopsias tumorales, biopsia tumoral + tercer ventrículo endoscopia).

La endoscopia, técnica mínimamente invasiva, brinda mayor resolución de imagen y es útil en los casos en los que se asocia hidrocefalia, puesto que pueden realizarse procedimientos simultáneos tanto para la desviación del LCR como para el manejo del tumor. A pesar de que la endoscopia puede realizarse con ventrículos de tamaño normal, la hidrocefalia concomitante permite un cateterismo y navegación ventricular más fácil.

La identificación segura y la protección del interfaz dentro del tumor y la superficie endimaria permite evitar lesiones graves y secuelas neurológicas. En pacientes con ventriculomegalia preoperatoria, el riesgo de un hematoma extra-axial se aumenta con la reducción abrupta de la presión intracraneal y el volumen del tumor.

El éxito de la remoción endoscópica del tumor depende de las características del mismo, incluyendo tamaño, densidad y vascularización. La exéresis de tumores intraventriculares sólidos bajo endoscopia pura, persiste como un reto, debido a las dificultades técnicas (poco espacio para trabajo simultáneo con varios instrumentos, posible lesión del parénquima endimario y falta de tecnología como aspiradores ultrasónicos compatibles con los endoscopios).

Tomando en cuenta que, en este paciente, la lesión intraventricular se pronunciaba mas hacia el lado izquierdo y producía una hidrocefalia asimétrica, en la cual el ventrículo lateral izquierdo era de mayor tamaño que el derecho, se decidió realizar en primera instancia, una cirugía puramente endoscópica hacia el ventrículo lateral izquierdo en dirección del foramen magno y tercer ventrículo. El plan inicial fue inspeccionar el sistema ventricular y determinar las características físicas (consistencia y resistencia) del tumor para determinar si era posible resecarlo en bloque. El abordaje fue planificado de manera estereotáxica lo que brindo un acceso cómodo y preciso al interior del ventrículo. Mediante técnicas microquirúrgicas se logró disecar el tumor del endimio y se lo resecó en una sola pieza, respetando toda la anatomía

normal ventricular sin ocasionar ningún tipo de hemorragia o edema. Tras el retiro de la lesión, se evidenció el paso de LCR a través del foramen de Monro libre, por lo que se decidió no realizar una tercer ventrículo endoscopia (TVE). En caso de posibles complicaciones se tenía planes terapéuticos de reserva. Si el tumor hubiese estado íntimamente adherido al epéndimo o tuviera un aporte vascular de difícil control proximal, se utilizaría un abordaje transcortical hacia el ventrículo lateral izquierdo y se utilizaría como soporte técnico el microscopio quirúrgico de alta definición. En caso de existir sangrados, se podría haber dejado una derivación ventricular externa (DVE) para el lavado del LCR hemorrágico.

Con relación al “timing” quirúrgico, se prefirió realizar un tratamiento quirúrgico enfocado en resolver la causa de la hidrocefalia y de la hipertensión intracraniana (lesión intraventricular), ya que esto evitaba que el paciente continúe con sintomatología hipertensiva y mantenga el riesgo de herniación cerebral y muerte. Una alternativa a este procedimiento era la de colocar una válvula de derivación ventricular de presión media para aliviar los síntomas de hipertensión intracraneana y en un segundo tiempo realizar un abordaje quirúrgico a la lesión intraventricular (el cual posiblemente hubiera sido de tipo convencional transcortical debido a que los ventrículos estarían cerrados). Este tipo de abordaje está asociado con una morbimortalidad mas elevada.

### **Conclusiones.**

La neurocisticercosis es la parasitosis humana mas frecuente en nuestro país, y es la responsable de epilepsia adquirida mas común, donde el 30% de las convulsiones son atribuidas a neurocisticerco.

La mayoría de las personas expuestas a este parásito se encuentran en las provincias de Pichincha y Loja (como en el caso de la paciente) en zonas rurales endémicas. Es por esto por lo que debe ser considerada parte del diagnóstico diferencial de pacientes con síntomas neurológicos con focalidad neurológica o crisis epiléptica.

El reconocimiento de la hipertensión intracraneana precoz salva vidas y permite tomar medidas terapéuticas que se determinarán según la etiología. El diagnóstico de hipertensión intracraneana es multifactorial y su manejo es multidisciplinar. Es imprescindible realizar un detallado examen físico, así como una historia clínica completa, ya que por medio de la semiología y semiotecnia se pueden determinar signos y síntomas de hipertensión intracraneana. En especial se hace énfasis en la realización de fondo de ojo por todo el personal médico durante el examen físico para descartar edema de papila, un signo específico para HIC.

A nivel mundial, existen pocos casos registrados y reportados sobre síndrome de Bruns por neurocisticercosis en el tercer ventrículo. A nivel nacional, no se ha reportado anteriormente este tipo de patología, por lo que podría ser uno de los primeros casos reportados hasta la fecha en nuestro país.

Se espera que con este estudio de caso se tomen en cuenta estas recomendaciones para poder brindar programas de prevención y promoción de salud a nivel nacional y así evitar nuevas incidencias de casos de esta enfermedad.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abordaje al Tercer Ventrículo*. (2019). Obtenido de Neurocirugía Contemporánea:  
[http://neurocirugiacontemporanea.com/doku.php?id=abordaje\\_al\\_tercer\\_ventriculo&do=](http://neurocirugiacontemporanea.com/doku.php?id=abordaje_al_tercer_ventriculo&do=)
- Centers for Disease Control and Prevention. (2014). *Parasites-Cysticercosis*. Obtenido de Centers for Disease Control and Prevention:  
<https://www.cdc.gov/parasites/cysticercosis/biology.html>
- Chater Cure, G., Garcia Roldan, N., Peña Quiñones, G., Dau Acosta, A., Bermudez, S., Hakim D., F., & Jimenez H., E. (2008). Neurocisticercosis. *Acta Neurologia Colombia*, 42-53.
- Cipolla, M. (2009). *The Cerebral Circulation*. San Rafael (CA): Morgan & Claypool Life Sciences. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK53086/>
- Crossman, A. R., & Neary, D. (2015). Vascularización del Sistema Nervioso Central. En *Neuroanatomía*. Barcelona: Elsevier Limited.
- Cysticercosis. (2018). En S. Berger, *Infectious Diseases of Ecuador* (págs. 65-66). Los Angeles, California: GIDEON Informatics.
- Dominguez-Paez, M., Puch-Ramirez, M., Rodriguez-Barceló, S., Medina-Imbroda, J. M., Romero-Moreno, L., Ibáñez-Botella, G., . . . Arráez-Sánchez, M. A. (2011). Biopsia neuroendoscópica. Revisión de la literatura y experiencia en 31 pacientes. *Neurocirugía*, 419-428.
- Greenberg, M. S. (2016). *Handbook of Neurosurgery*. New York: Thieme Medical Publishers, Inc. .
- Grille, P. (2013). Alteraciones del estado de conciencia en la sala de emergencia. *Archivos de Medicina Interna*, 85-92.
- Imirizaldu, L., Miranda, L., Garcia-Gurtubay, I., Gaston, I., Urriza, J., & Quesada, P. (2004). Neurocisticercosis. Una enfermedad emergente . *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*.
- INASES. (2012). *Normas de Diagnostico y Tratamiento en Neurocirugía*. Obtenido de Instituto Nacional de Seguros de Salud:  
<http://saludpublica.bvsp.org.bo/cc/bo40.1/documentos/652.pdf>
- Johnson, K. S., & Sexton, D. J. (2019). *Cerebrospinal fluid: Physiology and utility of an examination in disease states* . Obtenido de UpToDate:

<https://www.uptodate.com/contents/cerebrospinal-fluid-physiology-and-utility-of-an-examination-in-disease-states#H8>

Lexicomp. (2019). *Albendazole: Drug information*. Obtenido de UpToDate:

[https://www.uptodate.com/contents/albendazole-drug-information?search=albendazol&source=search\\_result&selectedTitle=1~46&usage\\_type=panel&kp\\_tab=drug\\_general&display\\_rank=1#F130802](https://www.uptodate.com/contents/albendazole-drug-information?search=albendazol&source=search_result&selectedTitle=1~46&usage_type=panel&kp_tab=drug_general&display_rank=1#F130802)

Lexicomp. (2019). *Praziquantel: Drug information*. Obtenido de UpToDate:

[https://www.uptodate.com/contents/praziquantel-drug-information?search=praziquantel&source=search\\_result&selectedTitle=1~26&usage\\_type=panel&kp\\_tab=drug\\_general&display\\_rank=1#F212647](https://www.uptodate.com/contents/praziquantel-drug-information?search=praziquantel&source=search_result&selectedTitle=1~26&usage_type=panel&kp_tab=drug_general&display_rank=1#F212647)

Lovegrove, C. (2006). The FOUR score: a new scale for improved assessment of Coma.

*Nature Clinical Practice: Neurology, Volume 2.*

Mehta, R., & Chinthapalli, K. (2019). Glasgow coma scale explained. *BMJ*.

Muñana-Rodríguez, J., & Ramirez-Elias, A. (2013). Escala de coma de Glasgow: origen, análisis y uso apropiado. *Enferm.univ, 11*, 24-35.

Oudrhiri, M. Y., & Raouzi, N. (2015). *Bruns Syndrome: a deadly sign*. Obtenido de The Pan African Medical Journal: <https://dx.doi.org/10.11604%2Fpamj.2015.22.229.8140>

Padilla-Zambrano, H. S., Ramos-Villegas, Y., Manjarrez-Sulbaran, J. d., Pájaro-Mojica, R. A., Andrade-Lopez, A., Corrales-Santander, H., & Moscote-Salazar, L. R. (2018). Coma y alteraciones del estado de conciencia: revisión y enfoque para el médico de urgencias. *Revista Chilena de Neurocirugía*, 89-97. Obtenido de [https://www.neurocirugiachile.org/pdfrevista/v44\\_n1\\_2018/padilla-zambrano\\_p89\\_v44n1\\_2018.pdf](https://www.neurocirugiachile.org/pdfrevista/v44_n1_2018/padilla-zambrano_p89_v44n1_2018.pdf)

Rhoton Jr, A. L. (2003). *Cranial Anatomy and Surgical Approaches*. Los Angeles: Lippincott Williams & Wilkins.

Rodriguez, R. D., Crestani, D. N., Dworzecki Soares, J. O., Franceshini, P. R., Patersen Alves, R., Zimmerman, R., . . . Menke Barea, L. (2012). Bruns' syndrome and racemose neurocysticercosis: a case report. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical, 45*(2), 269-271.

Ropper, A. H., & Samuels, M. A. (2011). *Principios de Neurología*. Mexico D.F.: McGraw-Hill Companies, Inc.

Saavedra, H., Gonzales, I., Alvarado, M. A., Porras, M. A., Vargas, V., Cjuno, R. A., . . . Martinez, S. M. (2010). DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA NEUROCISTICERCOSIS EN EL PERÚ. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*, 586-91.

- Schmidek, & Sweet. (2017). *Técnicas Neuroquirúrgicas Operatorias* (Vol. Tomo 1). Editorial Amolca.
- Shahani, L., Dailey Garnes, N., & Mejia, R. (2015). Intraventricular Taenia solium Cysts Presenting with Bruns Syndrome and Indications for Emergent Neurosurgery. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 1261-1264.
- Sosa, R., Pineda Montalvan, D., & Sabillón, N. (2016). Cisticercosis Cerebral (Síndrome de Bruns). *Ciencias Forenses de Honduras*.
- Sotelo, J., & Del Brutto, O. H. (Junio de 2002). Review of Neurocysticercosis. *Neurosurgery Focus, Volume 12*, 1-6.
- Tarigo, A., & Villar, Á. (2003). Tercerventriculocisternostomía por vía endoscópica. *Revista Medica del Uruguay*.
- Teasdale, G., & Jennet, B. (1974). Assessment of Coma and Impaired Consciousness: A Practical Scale. *The Lancet*.
- WHO. (Abril de 2017). *Tapeworm infection of the central nervous system is a leading cause of epilepsy worldwide*. Obtenido de World Health Organization: <https://www.who.int/features/factfiles/neurocysticercosis/en/>
- Wilson, M. H. (2016). Monro-Kellie 2.0: The dynamic vascular and venous pathophysiological components of intracranial pressure. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 1-13.
- Zarranz, J. J. (2018). *Neurología*. Barcelona, España: Elsevier España.

## ANEXOS

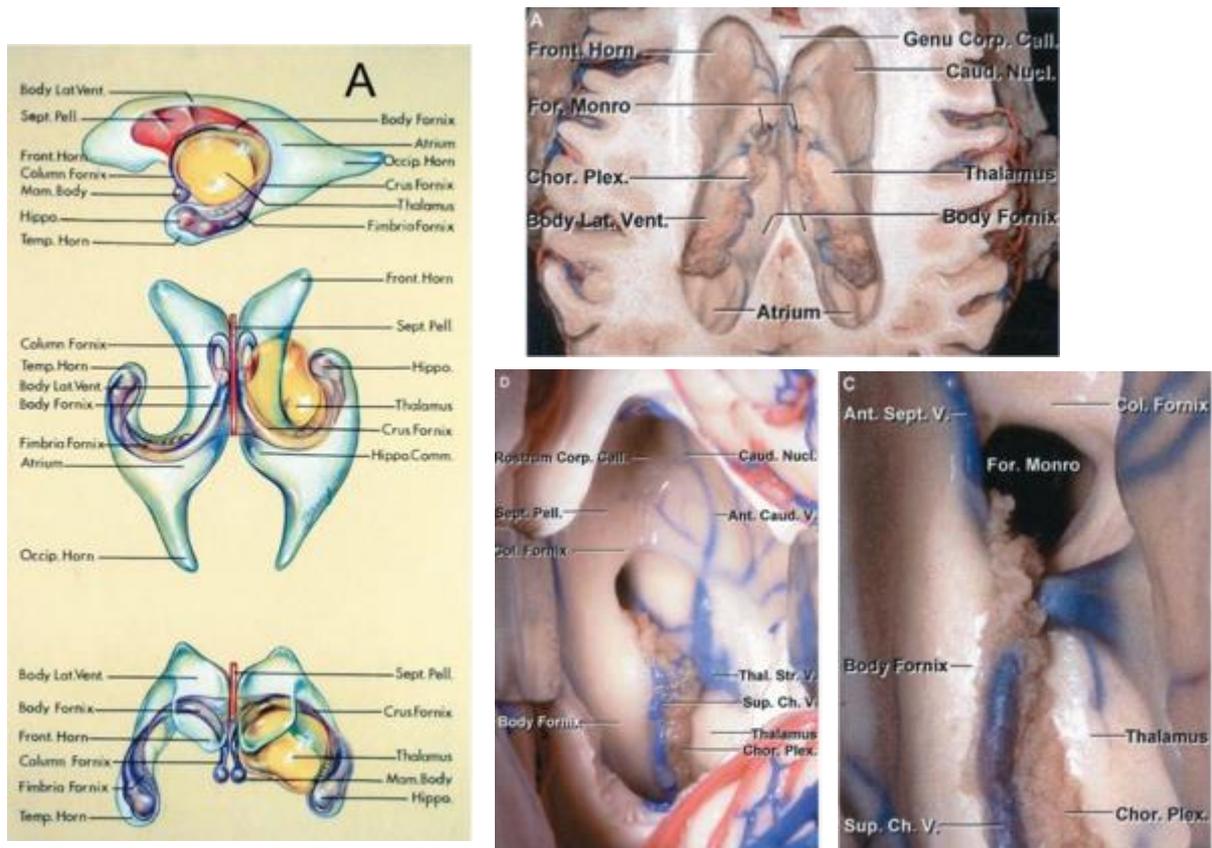
### Anexo I: Escala de Coma de Glasgow

<b>Parámetro</b>	<b>Descripción</b>	<b>Puntaje</b>
<b>Apertura ocular</b>	Espontanea	4 puntos
	Orden Verbal	3 puntos
	Estimulo Doloroso	2 puntos
	Ausente	1 punto
<b>Respuesta Verbal</b>	Orientado	5 puntos
	Confundido	4 puntos
	Palabras inapropiadas	3 puntos
	Palabras incomprensibles	2 puntos
	Ausente	1 punto
<b>Respuesta Motora</b>	Obedece Ordenes	6 puntos
	Localiza dolor	5 puntos
	Retirada al dolor	4 puntos
	Flexión al dolor	3 puntos
	Extensión al dolor	2 puntos
	Ausente	1 punto

*Tabla 8: Escala de Coma de Glasgow*

*Tomado de: Mehta, R., & Chinthapalli, K. (2019). Glasgow coma scale explained. BMJ.*

## Anexo II: Ventriculos Laterales



*Figura 3: Ventriculos Laterales*

*Tomado de: Rhoton Jr, A. L. (2003). Cranial Anatomy and Surgical Approaches. Los Angeles: Lippincott Williams & Wilkins.*

### Anexo III: Tercer Ventrículo

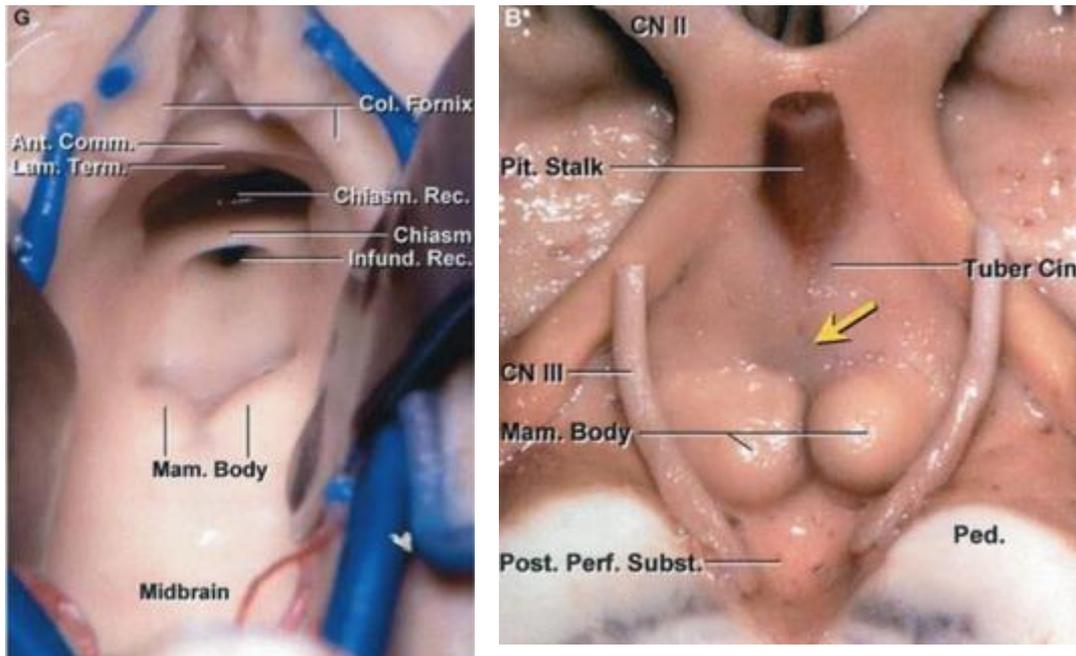


Figura 4: Tercer Ventrículo

Tomado de: Rhoton Jr, A. L. (2003). *Cranial Anatomy and Surgical Approaches*. Los Angeles: Lippincott Williams & Wilkins.

### Anexo IV: Cuarto Ventrículo

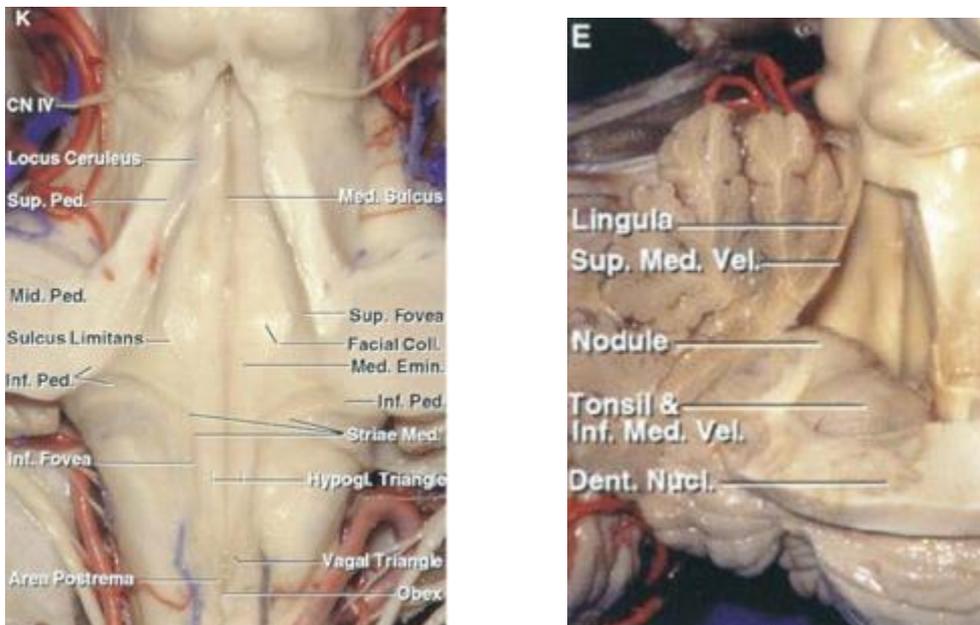


Figura 5: Cuarto Ventrículo.

Tomado de: Rhoton Jr, A. L. (2003). *Cranial Anatomy and Surgical Approaches*. Los Angeles: Lippincott Williams & Wilkins.

## Anexo V: Ciclo de vida de Neurocisticercosis

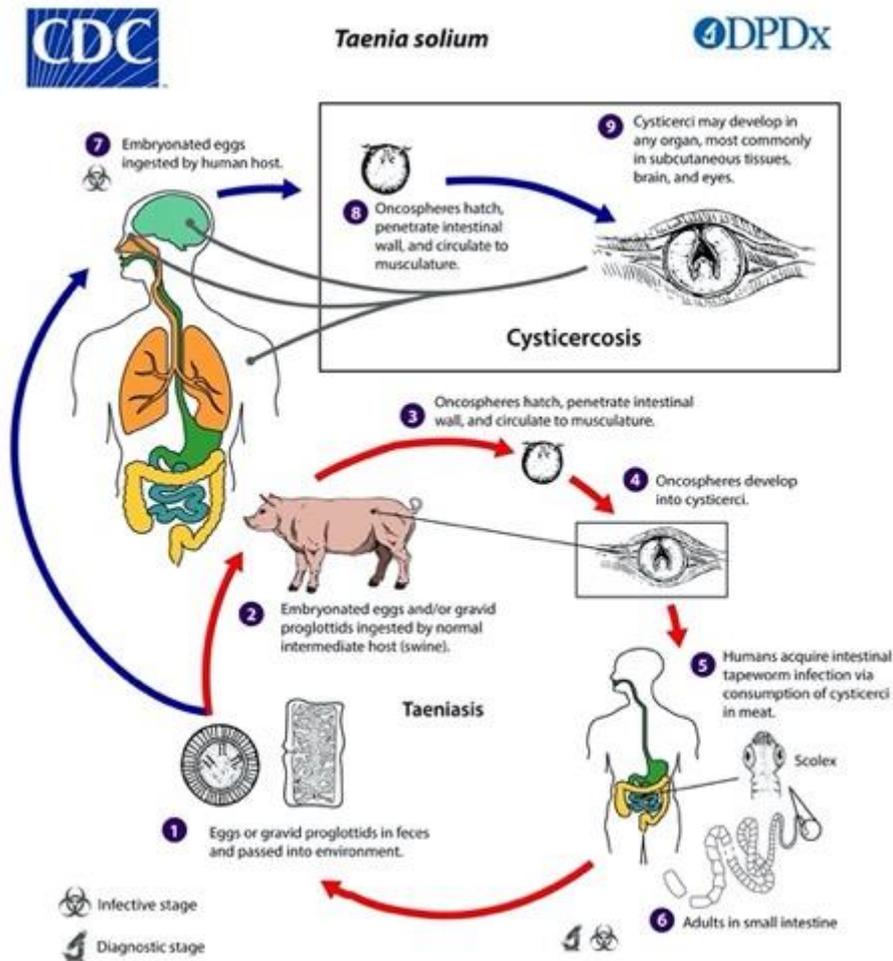


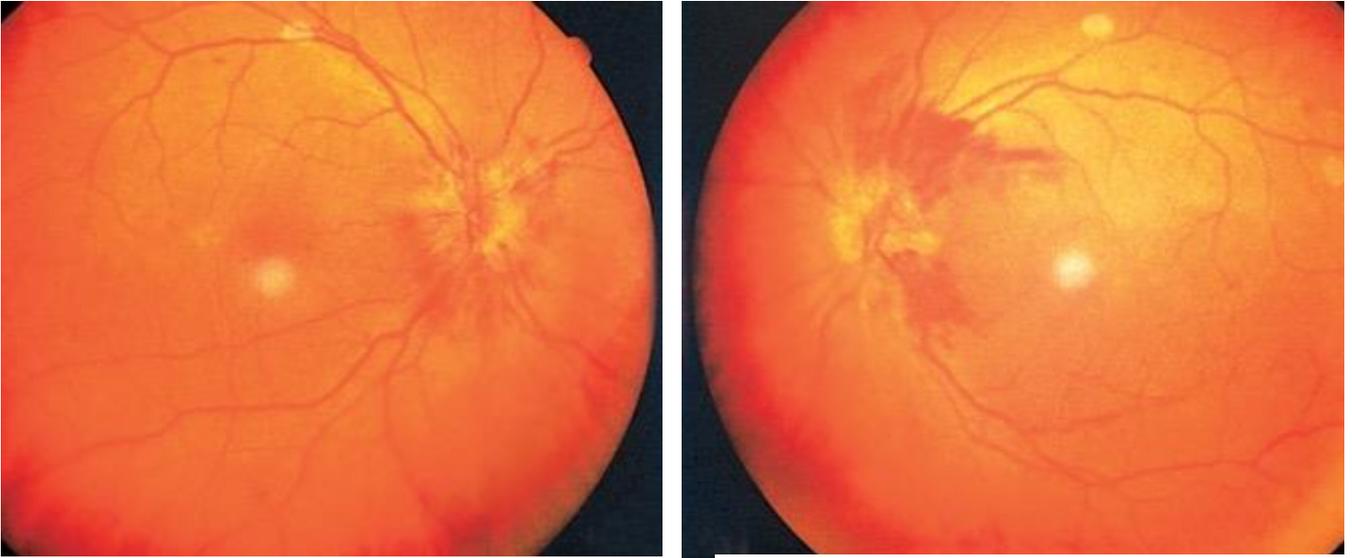
Figura 6: Ciclo Cisticercosis.

Tomado de: Centers for Disease Control and Prevention. (2014). Parasites-Cysticercosis. Obtenido de Centers for Disease Control and Prevention: <https://www.cdc.gov/parasites/cysticercosis/biology.html>

La cisticercosis es una enfermedad de humanos y cerdos con estadios larvarios del cestodo *Taenia solium*. Esta infección es causada por la ingesta de huevos que se encuentran en las heces de un hospedador humano. (1). Estos huevos son inmediatamente infecciosos y no requieren un periodo de desarrollo fuera del hospedador. Cerdos y humanos se infectan al ingerir huevos o proglotides (2),(7). Los humanos generalmente están expuestos a los huevos por agua/comida contaminada con heces que contiene estos huevos o proglotides, o incluso contacto persona-persona. Los portadores de la tenia pueden infectarse fecal-oral (por mala higiene de manos). Una vez que los huevos o proglotides son ingeridos, las oncosferas eclosionan en el intestino (3), (8) invaden la pared intestinal, entran en la circulación y migran a varios tejidos y órganos donde maduran a cisticercos en 60-70 días. (4), (9). Algunos cisticercos migran al sistema nervioso central causando secuelas severas (neurocisticercosis).

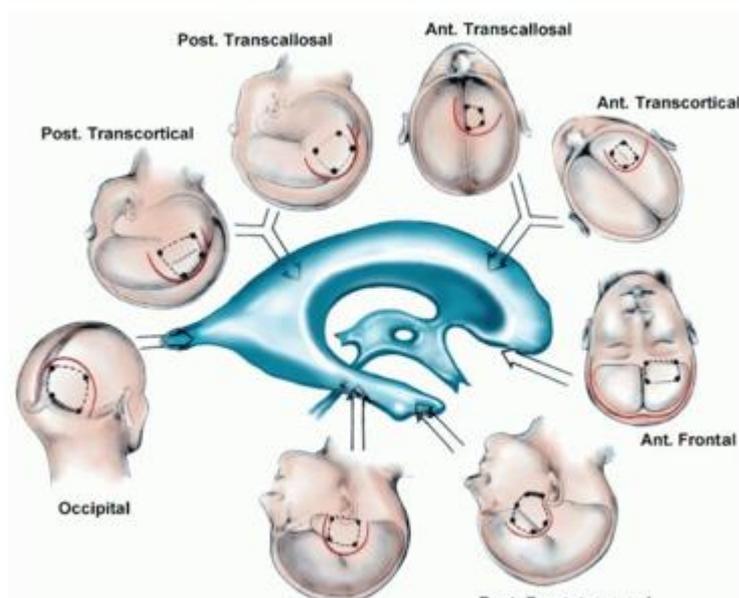
Esto difiere de **teniasis** que es una infección intestinal con la tenia adulta. Los adultos adquieren infecciones intestinales con *T. solium* después de consumir cerdo mal cocinado que contiene el cisticercos (5). Los quistes se invaginan y adhieren al intestino delgado por los scolices. Las tenias adultas se desarrollan hasta madurar y pueden permanecer en el intestino delgado por varios años (6). (Centers for Disease Control and Prevention, 2014)

## Anexo VI: Edema de Papila



*Figura 7: Papiledema con exudados y hemorragias recientes en la hipertensión intracraneal aguda.  
Tomado de: Zarranz, J. J. (2018). Neurología. Barcelona, España: Elsevier España.*

## Anexo VII: Distintos Tipos De Abordajes a las Lesiones Intraventriculares



*Figura 8: Abordajes Quirúrgicos.*

*Tomado de: Rhoton Jr, A. L. (2003). Cranial Anatomy and Surgical Approaches. Los Angeles: Lippincott Williams & Wilkins.*