

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE HONDURAS

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



TESIS

"Neurocisticercosis, un Estudio Retrospectivo sobre las Características Clínicas y Manejo (Diagnóstico y Terapéutico) en Pacientes que han asistido al Hospital Escuela, 1979 - 1984."

PRESENTADA POR EL BACHILLER

Carlos Humberto Medina

PREVIA OPCION AL TITULO DE:

DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA

TEGUCIGALPA, D. C.

HONDURAS, C. A.

— 1985 —

616.9654
M49 v
C.3

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE HONDURAS

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



TESIS

"Neurocisticercosis, un Estudio Retrospectivo sobre las Características Clínicas y Manejo (Diagnóstico y Terapéutico) en Pacientes que han asistido al Hospital Escuela, 1979 -1984."

PRESENTADA POR EL BACHILLER

Carlos Humberto Medina

PREVIA OPCIÓN AL TITULO DE:

DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGÍA

TEGUCIGALPA, D. C.

HONDURAS, C. A.

— 1 9 8 5 -

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE HONDURAS

AUTORIDADES UNIVERSITARIAS

RECTOR: ABOGADO JOSÉ OSWALDO RAMOS SOTO
SECRETARIO GENERAL: LICENCIADO ÓSCAR ALVARENGA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

JUNTA DIRECTIVA

| | | | | |
|----------------|------|-----------|-----------|-----------|
| DECANO: | DR- | RAUL | FELIPE | CALIX |
| VICE-DECANO: | DR- | VÍCTOR | MANUEL | RAMOS |
| SECRETARIA: | LIC | EVA | LUZ DE | ALVARADO |
| PROSECRETARIO: | LIC. | RAMÓN | ARTURO | DONAIRE |
| VOCAL. | DR. | CARLOS | RAMÓN | GARCÍA V. |
| VOCAL. | DRA. | XENIA | J. | PINEDA |
| Vocal. | BR. | RIGOBERTO | TABORA | |
| VOCAL. | BR. | SAMUEL | SANTOS | |
| VOCAL. | BR. | EDGARDO | PORTILLO | |
| VOCAL. | BR. | EDNA | MARADIAGA | |

TRIBUNAL EXAMINADOR

Dr. Víctor M. Ramos (Coordinador)

Dr. Edgardo Grion Flores

Dr. Manfredo Tercios

SUSTENTANTE:

Br. Carlos Humberto Medina

PADRINOS:

Br. Carlos *Rene* Guerra Franco

Dr. Raúl Francisco Gutiérrez

DEDICATORIA

DEDICO ESTA TESIS:

A mis padres que con su esfuerzo lograron forjarme desde mi primera infancia.

A Yolanda, continué superándose.

A Elsa, puedes contar conmigo siempre.

A nuestra Escuela y todo lo que ella representa: Profesores, amigos y compañeros.

A nuestro pueblo: Objeto y sujeto de nuestra formación.

A todos los que colaboraron de algún modo para elaborar este trabajo.

Para todo mi sincero agradecimiento y tratare de no defraudarlos.

CONTENIDO

| | Página |
|---|--------|
| I. Introducción | 1 |
| II. Formulación del Problema | 5 |
| III. Objetivos | 6 |
| IV- Marco Teórico | 8 |
| V. Hipótesis | 84 |
| VI - Definición y Operacionalización de Variables | 86 |
| VII. Resultados | 91 |
| VIII. Resumen | 117 |
| IX. Conclusiones | 120 |
| X. Recomendaciones | 122 |
| XI. Bibliografía | 124 |
| X. Anexo | 133 |

INTRODUCCIÓN

La presente tesis, contiene información acerca de

la magnitud de la Neurocisticercosis en los pacientes que han asistido al Hospital Escuela, en demanda de atención médica, procedentes de las distintas regiones del país; haciendo especial énfasis en el comportamiento clínico, y, el manejo ofrecido a los pacientes con este problema, en el mencionado centro hospitalario.

El objetivo general del estudio es tratar de establecer una frecuencia aproximada de esta entidad en la población estudiada (se comprenderá que la frecuencia real es difícil de obtener por diversos factores que dificultan el diagnóstico); y comparar, en forma crítica y objetiva, el comportamiento clínico, los métodos diagnósticos y los esquemas terapéuticos empleados internacionalmente, con la situación encontrada en el Hospital Escuela, para en base a ello formular algunas recomendaciones pertinentes.

Para la consecución de este objetivo, hemos estructurado la investigación en dos partes: la primera comprende una revisión bibliográfica que sirve de marco de referencia; y la segunda, comprende un análisis retrospectivo de la casuística encontrada en el Hospital Escuela desde 1979 a 1984 en pacientes de ambos sexos y todas las edades.

Diseñando para la recolección de datos un instrumento de investigación que se aplicará a los expedientes de los pacientes cuyo diagnóstico de alta haya sido Neurocisticercosis.

Son varios los motivos que impulsan a la realización de este trabajo.

En primer lugar Honduras se encuentra ubicada dentro del contexto problemático Latinoamericano, donde la Neurocisticercosis representa un problema importante, tanto el orden de salud pública como socio-económico, así lo señalan diversos autores (1, 4, 18, 19, 20, 27, 31, 42) .

En segundo lugar, todos conocemos las pésimas condiciones de vida, salud, particularmente de saneamiento ambiental que posee el país; lo cual, se refleja en los siguientes indicadores: el 61 % de la población vive en el área rural; de cada 1.000 habitantes solo 6 poseen automóvil, 7 poseen teléfono, y 14 televisor. El promedio de habitantes por hogar es de aproximadamente 6 personas. La luz eléctrica en el interior de las viviendas particulares ocupadas, favorece el 67% de las urbanas y apenas un 5.5% de las rurales. El analfabetismo es del orden del 40.5% citando cifras conservadoras.

En el aspecto de salud tenemos una esperanza de vida al nacer de

62 años, una mortalidad infantil de 78.6x1.000 nacidos vivos, y una mortalidad general de 8.3x1.000 habitantes. El número de habitantes por cada médico es de 2,941 y el número de camas-hospital por mil habitantes es de 0.8.

En cuanto al saneamiento ambiental tenemos que la población con agua potable representa el 52% de la urbana y el 13% de la rural; solo el 43% de la población urbana esta favorecida con alcantarillado, y de la población rural, solo el 35% hace uso de letrinas, por citar solo algunos datos (21, 22, 23, 33).

En tercer lugar varias tesis que sobre parasitismo intestinal se han realizado en diferentes años y áreas geográficas del país; revelan entre otros datos, un promedio porcentual para *Taenia* sp. de 1.51% (2, 9, 11, 37, 39, 40, 41).

Por último la ausencia de un estudio reciente de esta naturaleza en los archivos de la Biblioteca Médica, ya que los últimos datos publicados son de 1967 (13), lo cual genera un vacío que se espera llenar en parte.

Debe recalcar, que la investigación aborda algunos detalles del problema; y que además, a pesar de la amplia gama de literatura

al respecto, no se encuentra en su totalidad en nuestro medio, lo cual imposibilita agotar todos los conocimientos sobre el tema; pero, puede servir como punto de partida para futuras investigaciones en este sentido.

FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

Siendo Honduras un país subdesarrollado, con múltiples problemas socioeconómicos, las repercusiones negativas en el saneamiento ambiental no se hacen esperar, condicionando tal situación una alta frecuencia de parasitosis intestinal humana; y, particularmente una alta frecuencia de cisticercosis porcina; lo cual nos obliga a cuestionar lo siguiente:

¿Es la cisticercosis del Sistema Nervioso Central, una noxa importante entre las que han adolecido los pacientes de ambos sexos y de todos los grupos etáreos, que han asistido a consulta en el Hospital Escuela de 1979 a 1984?

¿Cuál es su presentación clínica más frecuente?

¿Cuales son los métodos diagnósticos empleados en su detección?

¿Cuál es el manejo ofrecido a los pacientes que adolecen de esta patología?

OBJETIVOS GENERALES:

1. Conocer la frecuencia de la Neurocisticercosis, los razgos clínicos mas frecuentes; la relación de esta entidad con algunas características de los pacientes (edad, sexo, etc), los métodos diagnósticos empleados en su detección y el manejo ofrecido a los pacientes estudiados.
2. Comparar la situación encontrada con algunas investigaciones internacionales -

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Verificar la frecuencia de neurocisticercosis en los pacientes del Hospital Escuela de 1979 a 1984.
2. Determinar el cuadro clínico de presentación más frecuente de la neurocisticercosis.
3. Establecer los casos en los cuales se confirmó el diagnóstico y en cuales el diagnóstico se quedó en un nivel presuntivo.
4. Determinar en cual edad y sexo es más frecuente esta patología.
5. Determinar los métodos diagnósticos existentes, señalados por la literatura internacional, y, establecer cuales de ellos se

utilizan en el Hospital Escuela.

6. Cuantificar el número de autopsias realizadas como estudio his-
topatológico.

7. Realizar una revisión de algunos esquemas terapéuticos inter-
nacionales y compararlos con el manejo dado en el Hospital Es-
cuela a los pacientes que adolecen esta entidad nosológica.

MARCO TEÓRICO I.

EPIDEMIOLOGÍA DE LA CISTICERCOSIS HUMANA

En este capítulo se describirán algunos aspectos epidemiológicos de la Cisticercosis Humana; haciendo énfasis especialmente en: datos relacionados con Latinoamérica; y, además, en variables tales como la edad y sexo de los pacientes; ya que estos datos son de importancia primaria en nuestro estudio.

Distribución Geográfica. Vale decir que la *T. solium* y su estadio larvario el *Cysticercus cellulosae* tiene una distribución mundial.

No obstante lo anterior; la cisticercosis humana, la porcina, y, la infestación humana por *Taenia solium* constituyen un importante problema de salud en áreas con un pobre saneamiento ambiental, como es el caso de grandes partes de Asia, África y América Latina. (1,4,18, 19,20,27,31,42).

Como consecuencia de la mejoría en el saneamiento ambiental, en Europa Occidental, Canadá, Estados Unidos de Norteamérica y en el Japón; la infestación con *T. solium* y la cisticercosis porcina casi son inexistentes, en consecuencia, la cisticercosis humana prácticamente casi ha desaparecido.

Hugo Schenone y colaboradores, después de inspeccionar 200 publicaciones, y seleccionar, 90 de ellas procedentes de 18 países latinoamericanos, cuya población combinada representa el 93.5% de los 350,000.000 de habitantes de América Latina, encontró los siguientes datos: (16)

Prevalencia. La Neurocisticercosis es la forma más frecuentemente observada de esta enfermedad. Información exacta de la prevalencia se tiene solo de 10 países latinoamericanos, consistente en datos de los servicios de patología de Hospitales Generales, coleccionada en varios períodos de tiempo.

TABLA N° 1

PREVALENCIA DE NEUROCISTICERCOSIS EN 10 PAÍSES LATINOAMERICANOS BASADA EN ESTUDIOS ANATOMOPATOLOGICOS (AUTOPSIAS Y BIOPSIAS) EN HOSPITALES GENERALES.

| PAÍS | PERIODO | TASA X 100,000 |
|-------------|-------------------|----------------|
| MÉXICO | 1958 -58; 1954-69 | 1,726; 2,453 |
| COSTA RICA | 1967 | 453 |
| HONDURAS | 1951 -66 | 20 |
| EL SALVADOR | 1966 | 400? |
| COLOMBIA | 1944-64; 1955-7- | 781; 400 |
| VENEZUELA | 1967 | 486 |
| ECUADOR | 1947-67 | 469? |
| PERÚ | 1961-74 | 993 |
| BRASIL | 1965-70; 1960-70 | 2,198; 2,428 |
| CHILE | 1947-79 | 87 |

La muestra de biopsias y autopsias llevadas a cabo en los servicios de patología de estos 10 países, fue de 158,693; la población de estos países representa 75% del total de la población de América Latina. El promedio de la tasa de prevalencia fue de 0.53%. Esto indicaría una incidencia de 530 casos X 100,000 habitantes; la cual es bastante alta; sin embargo no representativa de la población general, ya que la información procede de los servicios de patología-Estudios paralelos comparando autopsias de los hospitales, con las morgues, (estas últimos son indicadores más precisos de la prevalencia de la enfermedad en la población general), mostraron que la tasa de los hospitales fue de 3 a 6 veces mayor que en las morgues. Por esta razón, aún considerando las variaciones locales, una estimación conservadora para la tasa promedio de prevalencia de la Neurocisticercosis es de 100 casos X 100,000 habitantes; lo mismo que decir 1 X 1,000 habitantes.

Esto hace pensar que 350,000 personas están afectadas por esta enfermedad en Latinoamérica.10)

Incidencia. Información sistematizada respecto a la incidencia de neurocisticercosis basada en registros de los pacientes dados de alta en los servicios de neurología y neurocirugía se encuentra disponible en 5 países (México, Colombia, Brasil, Perú y Chile). (Ver Tabla m 2).

TABLA N° 2

INCIDENCIA DE LA NEUROCISTICERCOSIS EN LOS SERVICIOS DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROUGÍA; EN HOSPITALES DE MÉXICO, COLOMBIA, BRASIL, PERÚ Y CHILE (16).

| PAÍS, CIUDAD | PERIODO | N° PACIENTES REGISTRADOS | NEUROCISTICERCOSIS | |
|-----------------|-----------|--------------------------|--------------------|------|
| | | | N° | % |
| México | | | | |
| Ciudad México | 1959-63 | 2,000 | 172 | 8.6 |
| Ciudad México | 1963-64 | 1,072 | 35 | 3.3 |
| Ciudad México | 1965-69 | 6,224 | 238 | 3.8 |
| Ciudad México | 1973 | 3,336 | 132 | 4.0 |
| Colombia | | | | |
| Bogotá | 1955-70 | 4,510 | 40 | 0.9 |
| Brasil | | | | |
| Sao Paulo | 1939-69 | 23,182 | 266 | 1.2 |
| Sao Paulo | 1947-55 | 2,273 | 66 | 2.9 |
| Sao Paulo | 1945-61 | 41,328 | 229 | 0.6 |
| Recife | 1960-64 | 4,600 | 3 | 0.06 |
| Pernambuco | 1970 | 9,077 | 3 | 0.03 |
| Perú | | | | |
| Lima | 1965-74 | 11,334 | 59 | 0.5 |
| Chile | | | | |
| Santiago | 1949 | 4,400 | 59 | 1.3 |
| Santiago | 1950-79 | 52,762 | 203 | 0.4 |

Sexo y Edad de Distribución. Fue registrado el sexo y la edad de 3,144 pacientes con neurocisticercosis. En esta población, 56.5% fueron masculinos y 43.5% fueron femeninos, y las edades variaron de 12 meses a 89 años. La enfermedad fue más frecuente en la 3ra. 4ta. y 5ta. década de la vida; Ver Tabla N^o 3.

Un caso de cisticercosis cerebral congénita fue detectado en un niño de 5 días de nacido (16).

TABLA N^o 3

DISTRIBUCIÓN POR EDAD Y SEXO EN 3.144 CASOS DE NEUROCISTICÉRCOSIS EN LATINOAMÉRICA ⁽¹⁰⁾

| GRUPO EDAD (AÑOS) | MASCULINOS | FEMENINOS | TOTAL | % |
|-------------------|------------|-----------|-------|-------|
| 0-9 | 109 | 85 | 194 | 6.2 |
| 10-19 | 216 | 172 | 388 | 12.3 |
| 20-29 | 416323 | 739 | | 23.5 |
| 30-39 | 449 | 344 | 793 | 25.2 |
| 40-49 | 329 | 244 | 573 | 18.2 |
| 50-59 | 158 | 121 | 279 | 8.9 |
| 60-69 | 10 | 54 | 124 | 4.0 |
| 70 | 30 | 24 | 54 | 1.7 |
| TOTAL | 1777 | 1367 | 3144 | 100.0 |
| % | (56.5%) | (43.5%) | 100.0 | |

En otras series revisadas se reporta igual comportamiento en la distribución por sexos; en 7 de ellos que en total implican 383 pacientes, el 52.5% (201/383) eran masculinos y el 47.5% (182/383) eran mujeres (1,7,8,13, 14, 32, 43).

En dos series hubo predominio del sexo femenino: 53.3% (1) y 63.6% (14). En una serie no se reportaron diferencias en sexo : 15 masculinos y 14 femeninos en 29 casos (13).

Respecto a la edad McCormick y col- en 127 casos encontró que el 82.7% se estaba entre los 20 y 50 años (32). En otra casuística de 4 autores la media de edad de presentación fue de 31 años (1, 7, 8, 14).

Duron R. de 29 pacientes; halló que 20 de ellos (68.9%) se encontraba entre los 10 y 40 años (13).

En conclusión existe tendencia al predominio de esta enfermedad en el sexo masculino y además a que sus manifestaciones clínicas se presentan entre los 20 y 50 años.

Área de origen de los pacientes. Aunque el área de origen no se mencionaba en la mayoría de las publicaciones revisadas por Schenone y col; compiló estadísticas de 5 países: México, Venezuela, Brasil, Perú y Chile-

TABLA N^a 4

ÁREA DE ORIGEN DE PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS EN 5 PAÍSES DE
(16)
AMERICA LATINA.

| PAIS | RURAL | | URBANO | | T _o T _ñ L |
|-----------|-------|------|--------|-------|---------------------------------|
| | N1 | % | N2 | % | |
| MÉXICO | | 24.0 | | 76.0 | |
| CHILE | 58 | 27.8 | 151 | 72.2 | 2 09 |
| BRASIL | 2 40 | 64.2 | 134 | 3 5.8 | 374 |
| PERÚ | 34 | 69.4 | 15 | 30.6 | 49 |
| VENEZUELA | 11 | 73.3 | 4 | 26.7 | 15 |

Aunque esperaba un origen rural predominantemente, tal situación solo se encontró en 3 países, la mayoría de los pacientes de México y Chile, procedían del área urbana.

Esto puede ser debido a la costumbre frecuente de los pacientes de dar su dirección en la ciudad antes de entrar en el hospital, como su sitio permanente de residencia (16).

Hospedero y Mecanismo de Transmisión. El hombre es el único hospede-
ro definitivo conocido para la *T. solium* y el cerdo el hospedero
intermediario común.

El hombre cuando actúa de hospedero definitivo presenta en su intestino
el céstodo adulto. Esta infestación se adquiere ingiriendo carne de
cerdo cruda e insuficientemente cocida, e infectada con cisti-cercos.

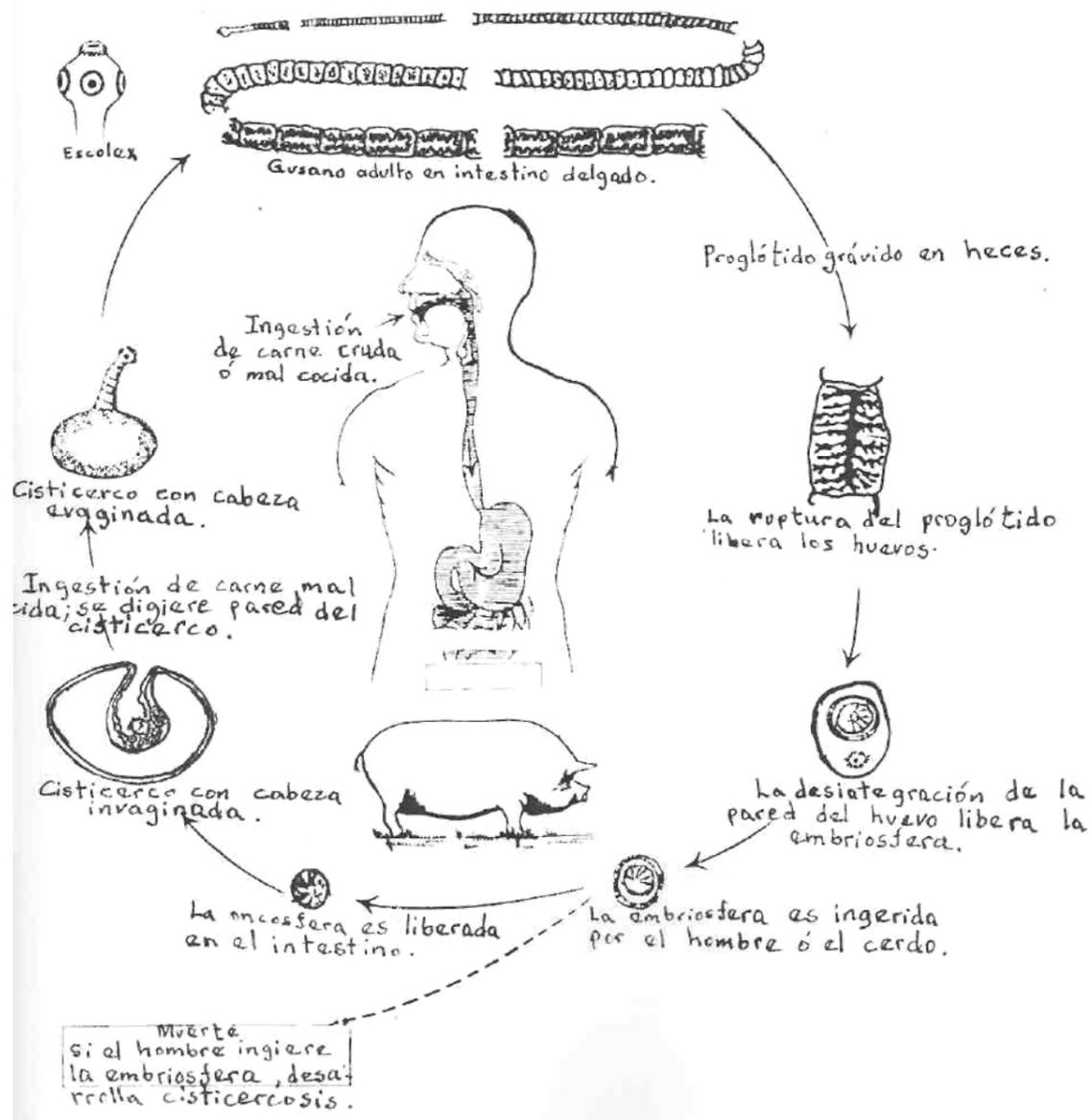
El hombre también puede actuar como hospedero intermediario al ingerir
los huevos, en cuyo caso sufre cisticercosis; presentando en sus
tejidos la etapa larvaria (24, 48).

En este último caso el hombre ingiere los huevos por uno de los si-
guientes mecanismos:

- a. Ingeriendo comida o agua contaminada con los huevos.
- b. Autoinfección interna; por regurgitación de los proglotidos del
intestino delgado al estómago; a consecuencia de una peristalsis
inversa.
- c. Autoinfección externa; por transporte de los huevos; a través
de los dedos del paciente contaminados con sus propias heces
fecales (1, 5, 24, 48). Ver Figura 1.

FIGURA N^o 1

CICLO VITAL DE TAENIA SOLIUM



II. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA NEUROCISTICERCOSIS

Sin lugar a discusión, la neurocisticercosis representa un reto para la habilidad clínico-diagnóstica del médico; ya que se presenta con cuadros clínicos variados y bizarros; porque, los mismos dependen del número y localización de los cisticercos.

Patogénesis. Cuando se han ingerido los huevos por cualquiera de los mecanismos ya descritos; se libera la oncosfera; que viaja por los linfáticos o por la circulación sanguínea a múltiples órganos; especialmente, tejido celular subcutáneo, cerebro y el ojo (24-48) en donde se desarrolla la larva. Lo anterior explicaría la multiplicidad de cuadros clínicos de la cisticercosis; como puede observarse en la tabla cinco.

TABLA N. 5 CLASIFICACIÓN DE LA

CISTICERCOSIS HUMANA

-
- I. Cisticercosis diseminada
 - a. Músculo-cutáneo
 - b. Visceral
 - 1. Cardíaca
 - 2. Pulmonar
 - 3. Abdominal

Continuación Tabla N- 5

II. Oftalmología cisticercosis

A. Extraocular

1. Palpebral
2. Subconjuntival
3. Orbitaria

B. Intraocular

1. Cámara anterior
 - a. Córnea
 - b. Humor acuoso
 - c. Iris
 - d. Cristalino
2. Cámara posterior
 - a. Humor vítreo
 - b. Sub-hialoidea
 - c. Sub-retinal
 - d. Sub-coroideo.

III. Neuro-cisticercosis

A. Espinal

Continuación Tabla N- 5

- 1, Extraespinal (vertebral)
2. Intraespinal
 - a. Epidural
 - b. Subaracnoldea
 - c. Intramedular

B. Intracraneal

1. Meníngea
2. Parenquimatososa
3. Ventrícular
4. Mixta

IV. Cisticercosis Mixta

MODIFICADO DE ZENTENO-ALANIS G. (16)

Porcentajes relativos a la localización de cada uno de los sitios señalados se revelan a continuación.

Varios autores coinciden en señalar que entre el 80% y 96% de los casos de cisticercosis afectan *el* sistema nervioso central (1, 27, 32).

Durón R.; en 29 casos encontró: 41.38% afectaban el S.N.C. 51.72% con afección al tejido celular subcutáneo, 13.79% ojos y en músculo esquelético 20.69% (13).

Apuzo y col. señala además que encontró 3% en ojos y 5% en músculo esquelético entre sus pacientes (1).

Para los fines de nuestro estudio hablaremos más detenidamente de los aspectos patogenéticos y clínicos de la neurocisticercosis.

Varios autores coinciden en sugerir que la neurocisticercosis es la parasitosis más frecuente del S.N.C. en todo el mundo (16, 19, 38, 50, 52).

En general la patogénesis de los síntomas y signos de la neurocisticercosis, se explica en la base de su localización topográfica; la cual muchos autores clasifican así:

- a. Meníngea
- b. Intra parenquimatosa
- c. Ependimal o ventricular
- d. Mixta (4, 24, 27, 35, 36, 38, 48).

Localización Meníngea: Generalmente afecta las leptomeninges; en estos sitios el parásito ejerce una actividad exfoliativa y descarga sus productos de metabolismo; determinando reacciones locales bajo la forma de meningo encefalitis crónica; con destrucción de neuronas corticales subyacentes; o reacciones a distancia que se manifiestan bajo la forma de meningitis crónica, que afecta básicamente las leptomeninges de la base cerebral; en ambos casos produce bloqueo en la circulación del líquido cefalorraquídeo (L.C.R.); con el consiguiente aumento de la presión endocraneana; e incluso pudiendo llevar hasta una hidrocefalia comunicante por una aracnoiditis adhesiva (4, 35, 38, 48).

Localización Intra Parenquimatosas. Desencadena similares fenómenos a los observados en la forma meníngea; y puede encontrarse en el cerebro, cerebelo, tallo encefálico y médula espinal. Se localiza más frecuentemente en la sustancia gris que en la blanca (48).

En el cerebro los signos y síntomas dependen de la estimulación o supresión de las áreas corticales.

Si el estímulo radica en la convexidad del lóbulo frontal aparecen crisis convulsivas focalizadas que pueden después irradiarse al centro encéfalo, originando una crisis de gran mal. En el caso de que el cisticerco ocupe la tercera circunvolución frontal izquierda, en

un enfermo diestro, el sobre estímulo causa episodios de fonación de una sola letra o sílaba que pueden ser interpretados como casos psiquiátricos . Cuando los cisticercos estimulan en forma súbita la cara inferior de los lóbulos frontales, el enfermo refiere sensación de hambre súbita o deseo de beber que dura segundos o minutos. En raras veces aparecen crisis de taquicardia con dolor precordial.

Menos frecuentemente, los cisticercos, dan origen a manifestaciones de déficit cortical. En este caso aparece un monoparesia o monoplejía del lado opuesto al lóbulo frontal dañado.

La cisticercosis parenquimatosa del lóbulo temporal, producen sus cuadros clínicos por estimulación de dicho lóbulo, los cuales en orden de frecuencia son:

a) . Crisis paroxísticas de agresividad; b) crisis uncinadas; c) ataques súbitos de hipersexualidad; d) períodos de confusión mental, comparados por el paciente con los estados de embriaguez; e) crisis de automatismo; f) crisis vertiginosas, períodos de hiperacusia que duran minutos, sensación de que el estómago o la vejiga están sobredistendidos, y otros.

Si el cisterco ocupa el parénquima del lóbulo parietal, aparecen síntomas de sobre estimulación, como parestias en hemicuerpo opuesto.

En caso de cisticercosis del lóbulo occipital, en primer lugar aparece hemianopsia homónima lateral, del campo visual opuesto al lóbulo dañado. En raras ocasiones se presentan alucinaciones visuales.

Si se afectan los núcleos de la base del cerebro, aparece sobre todo síndrome de hiperpatía a la sensibilidad del dolor; en el hemicuerpo opuesto al sitio del cisticerco.

En estos casos uno o varios cisticercos se encuentran a nivel del tálamo óptico.

La estimulación del núcleo amigdalino por un cisticerco produce crisis de agresividad.

En ocasiones los cisticercos afectan la vía piramidal causando hemiplejía contralateral. Si están comprometidas las vías ópticas retrogeniculadas aparece hemianopsia o cuadrantopsia homónima.

Los cisticercos ubicados en el parénquima del tallo cerebral producen síndrome de Parkinson; si está afectado el locus niger; vómito incoercible si el cisticerco afecta el parénquima del bulbo raquídeo; mioclonía velopalatofaríngea si el cisticerco daña la oliva bulbar y nistagmus disociado cuando el enfermo ve a los lados, si afecta el

fascículo longitudinal medial en el puente de Varolio.

La cisticercosis del parénquima arquicerebeloso causa pérdida del equilibrio, marcha de ebrio, nistagmo continuo, vértigo y vómito.

Cuando está afectado el paleo y el neo-cerebelo aparece incoordinación muscular, adiadococinesia, dismetría, descomposición del movimiento, temblor en la fase final del movimiento voluntario, hipotonía muscular y fatiga fácil. Mas adelante describiremos el problema a nivel medular.

Por ultimo debe recordarse que la forma difusa intraparenquimatosa; puede presentarse como un síndrome cerebral orgánico de instalación aguda; y edema intenso del parénquima con confusión, delirio, deterioro mental, etc. y generalmente es mortal (4, 5, 27, 28, 35, 36, 48).

Localización intraventricular: Se debe al paso de los parásitos a través de los vasos sanguíneos de los plexos coroideos. En los mismos la histopatología se caracteriza por la formación de un tejido de granulación que bordea el epéndimo del ventrículo conocido este fenómeno como endimítis granulosa. Esta ventriculitis es una reacción local a la presencia del parásito en la cavidad ventricular el cual puede estar fijo a la pared del ventrículo, mediante un pedículo, o flotando libremente. (38,48).

En esta localización puede generar bloqueo en la circulación del L.C.R., provocando hipertensión endocraneana, e incluso, puede llevar a hidrocefalia no comunicante por los siguientes mecanismos:-

- a) reacción inflamatoria en los forámenes de Luschka y Magendie, o
- b) El cisticerco puede actuar como válvula o bien obstruir completamente el agujero de Monro, el acueducto de Silvio, el tercero o cuarto ventrículo, según sea el caso. (48).

Dependiendo de la localización se producen otros síntomas y signos, que acompañan el Síndrome de Hipertensión Endocraneana así por ejemplo: al encontrarse ubicado en el cuarto ventrículo, aparecen síntomas resultantes de la estimulación de las estructuras nerviosas situadas en el dorso del bulbo y de la protuberancia, tales como

bradipnea, elevación de la presión arterial, disminución del estado de vigilia, y diplopía por lesión del VI par.

Cuando se localiza en el acueducto de Silvio se acompaña de manifestaciones neurológicas que son consecuencia del daño del tegmento de los pedúnculos cerebrales, pérdida súbita de la postura, rigidez muscular, y alteraciones en los nervios craneales III y IV, que causan diplopía, midriasis unilateral y ptosis palpebral.

En el tercer ventrículo, al síndrome de hipertensión endocraneana, se le unen manifestaciones vegetativas, endocrinas, afectivas, volitivas y del estado de vigilia.

Las alteraciones vegetativas más frecuentes son: crisis de sudoración y de salivación, estreñimiento no explicable desde el punto de vista del funcionamiento del tubo digestivo, hipotermia y bradipismo. Entre los cambios endocrinos más notables están la impotencia sexual por disminución de la libido, galactorrea en ambos sexos, amenorrea secundaria y en muy raras ocasiones enanismo e hipotiroidismo. Los cambios más frecuentes en el campo afectivo son la pérdida del ánimo, hiperemocionalidad y el sentimiento de miedo sin causa externa aparente. En el terreno volitivo lo obser-

vado más frecuentemente es la falta de gusto, en las personas que lo poseían, sobre todo por el trabajo y por atender a su familia. Los cambios en el estado de vigilia van desde la indiferencia discreta hasta el estado de coma profundo. En muy raras ocasiones -aparece el estado de vigilia continuo, de duración de varias semanas, que agota al paciente.

En pocas ocasiones los cisticercos se sitúan en uno de los agujeros de Monro causando dilatación en el ventrículo lateral correspondiente que se manifiesta como un síndrome de hipertensión endocraneana. Después aparecen cambios en el funcionamiento de la vía de los movimientos voluntarios del mismo lado del ventrículo dilatado y desviación de las estructuras nerviosas de la línea media hacia el lado opuesto, lo que afecta sobre todo las vías -- ópticas del quiasma hacia atrás, trayendo como consecuencia hemíanopsia homónima (35).

Además de los mecanismos ya señalados para aumentar la presión intracraneal, el cisticercos puede aumentarla, asumiendo un comportamiento netamente tumoral, es decir, una lesión que ocupa espacio, comprimiendo el tejido cerebral (14).

Hemos dejado al final, algunas alteraciones patológicas producidas por el cisticerco en los vasos sanguíneos, que merecen especial -- atención.

Puede haber endarteritis y panarteritis. Las arterias y venas de pequeño tamaño son las principalmente afectadas y solo ocasionalmente el proceso se extiende a los grandes vasos de la base a partir de la meningitis o parásitos vecinos. Los fenómenos proliferativos de la íntima así como los trombos secundarios pueden dar lugar a -oclusiones vasculares cuya consecuencia, son necrosis múltiples del cerebro. En el cuadro clínico estas alteraciones vasculares se presentan en forma de brotes (isquemia cerebral transitoria), que pueden orientar a un proceso vascular primario. (16,35,36,38).

En resumen los signos y síntomas de neurocisticercosis son debido a irritación, compresión y a menudo destrucción del tejido cerebral, así como también a secuelas de hipertensión intracraneana.

En base a las consideraciones patogenéticas previas y a la localización topográfica del cisticerco en el S.N.C, pasaremos a reseñar los síndromes clínicos más frecuentemente producidos por el mismo y que son de importancia para el presente trabajo.

Síndromes clínicos

1.- Cisticercosis espinal. De acuerdo con **Nsya** Ge.gura *Ci5*) las furrias clínicas más frecuentes de cisticercosis a este nivel son: 1) Síndrome de compresión medular incompleta, 2) Síndrome de irritación radicular.

En el primer caso, los cisticercos, al situarse en el espacio subaracnoideo que rodea la médula espinal, causan síntomas que indican claramente el sitio donde se encuentran las vesículas cisticercosas.

El cuadro clínico se inicia por la aparición de parestesias -- situadas en el territorio de la raíz sensitiva del nervio medular afectado, que son seguidas de un nivel de hipoestesia desde ese sitio hacia abajo; después, aparece falta de fuerza para relizar movimientos voluntarios desde el nivel de la localización de los cisticercos, hacia abajo. En muy raras ocasiones aparecen, finalmente, pérdida del control voluntario de los esfínteres vesical y anal y transtornos tróficos.

En el segundo caso, el dolor es el síntoma más importante y el enfermo lo refiere a un territorio cutáneo preciso. No aparecen grandes máculas lo que hace excluir etiología viral.

En casos contados aparecen fasciculaciones musculares en los músculos correspondientes al nervio medular irritado. (35).

2. - Cisticercosis intracraneana. Para los fines de nuestro estudio serán de interés los siguientes síndromes: Alteraciones mentales, síndrome convulsivo, algunos síndromes localizados y síndrome de hipertensión endocraneana.

Síndrome de Alteraciones mentales: Se presenta con una amplia gama de manifestaciones que afectan varias esferas: La sensación (alucinaciones), la asociación de ideas (fuga de ideas, prolijidad, perseveración, bloqueo, confusión, etc) del juicio o raciocinio (delirio) de la consciencia (insomnio, estupor, coma y muerte) de la inteligencia (debilidad mental progresiva) y de la afectividad (melancolía) (16,28,36,49).

Este cuadro generalmente de instalación aguda, y como ya hemos dicho de mal pronóstico, se asocia con cisticercosis múltiple (28).

Otros autores sugieren que los cambios psiquiátricos no se deben al efecto directo del parásito en regiones definidas del cerebro, sino más bien, a un efecto mecánico por las alteraciones en la

presión del L.C.R. (16).

Síndrome convulsivo: Puede presentar cualquier tipo de convulsiones (ver patogénesis) aunque generalmente se presenta como el síndrome epileptiforme clásico tipo gran mal (convulsiones tónico-clónicas, sialorrea, ocloró, miosis bilateral y descontrol de esfínteres). (16,34,49). Puede presentarse también como un síndrome convulsivo parcial secundariamente generalizado. (16).

Síndromes localizados

Síndrome del cuarto ventrículo o de Bruns. Conformado por cefalea, vértigo, vómitos de origen central, coma profundo y muerte, denominado por J. Sjogren en 1942 como síndrome bulbar diencefálico. Los dos primeros síntomas generalmente son desencadenados por los movimientos rápidos de la cabeza. La patogénesis del mismo no está clara: Bruns la atribuyó a bloqueos intermitentes del L.C.R. y Heinemann, a estimulación de los núcleos bulbares (16,35). Este síndrome también se observa cuando tumores u otras lesiones se localizan en el cuarto ventrículo.

Un problema interesante se presenta en la diferenciación de -

ventrículitis del cuarto ventrículo por cisticercosis, versus quiste del cisticerco en el cuarto ventrículo.

Salasar y Colaboradores en un estudio retrospectivo de 16 pacientes que habían sido sometidos a exploración de la fosa posterior; observó que solo en ocho (50%) se encontró quiste en el cuarto ventrículo, mientras que en ocho sólo se encontró ventriculitis.

Concluyó que los pacientes con un gran quiste ocluyendo el cuarto ventrículo tenían una corta evolución de los síntomas y signos; generalmente presentaban el síndrome de Bruns, y una reacción discreta o no inflamatoria en L.C.R.; en cambio, los pacientes con ventriculitis generalmente tenían una larga evolución de sus síntomas y signos, presentaban el síndrome de Parinaud, una reacción de fijación de complemento consistentemente positiva y más células y proteínas en L.C.R. (44).

Síndrome quiasmático: Caracterizado por hemianopsia bitemporal; y una pérdida progresiva concéntrica de los campos visuales (49).

Es debido a una aracnoiditis localizada causada por la presencia

de un cisticerco en la región del quiasma, y en ocasiones, debido a la compresión de esta estructura por un tercer ventrículo dilatado. Debe recordarse que este síndrome también puede asociarse con infecciones tales como: sífilis, otitis media y tuberculosis; así como también con: hemorragia subaracnoidea, sarcoidosis, carcinomatosis, quistes aracnoideos, poliarteritis y silla vacía. A veces a pesar de la liberación de los nervios ópticos y el quiasma mediante cirugía, el daño visual frecuentemente progresa; debido a atrofia simple del nervio, provocada por vasculitis de las pequeñas arterias que irrigan los nervios ópticos y el quiasma. (16).

Síndrome del Ángulo Cerebelo-pontino: Se presenta con parálisis del facial, signos vestibulares (vértigo, nistagmo), acústicos (sordera, acúfenos), trigéminales (abolición del reflejo corneal, anestesia bifacial) y secuelas a la compresión de Pedúnculo Cerebeloso medio (ataxia). (49). Es producido por una aracnoiditis a nivel del ángulo ponto-cerebeloso que compromete los pares craneales a ese nivel (16).

Síndrome arteria l_pca Puede presentarse como isquemia cerebral transitoria o accidentes cerebrovasculares de diversos tipos. Ya se explicó los cambios de endarteritis y panar-

teritis que pueden causar este síndrome.

Síndrome mecencefálico progresivo irreversible. Se caracteriza por presentarse como un síndrome de Parinaud, ataxia, bradikinesia con movimientos anormales sugestivos de lesión de los ganglios basales (Parkinsonismo), tartamudeo, alteraciones variables en los movimientos conjugados de los ojos, incluyendo desviación oblicua de la mirada y otros cambios en los movimientos oculares particularmente en el plano vertical.

Se presenta en pacientes con aracnoiditis severa, arteritis, y ependemitis granular; en algunos casos el cisticerco se encuentra localizado en y obstruyendo el seno venoso de la gran vena cerebral (Venae cerebri magna (Galeni)) Se supone que en algunos pacientes esta obstrucción es la causa de estasis venosa crónica en los ganglios basales, mecencefalo, epéndimo ventricular y, particularmente, en los plexos coroideos del tercer y cuarto ventrículo.

Esta congestión venosa, que no es remediada por la colocación de una derivación ventricular, se postula como la responsable para la naturaleza progresiva e irreversible de las manifestaciones clínicas. (16).

Síndrome de Hipertensión Endocraneana. Caracterizado por la triada clásica: Cefalea, vómitos y anomalías oculares, causadas por el edema papilar.

La cefalea puede ser difusa o circunscrita; al principio aparece únicamente por las mañanas, para hacerse continua poco tiempo después. Los golpes de tos o los esfuerzos, así como el decúbito y la compresión yugulares provocan su aparición o cuando existe, acrecentan su intensidad.

Los vómitos no se relacionan con la ingesta, al inicio se producen los "vómitos cerebrales" en proyectil, inesperados y no precedidos de náusea (49) .

Ya se ha explicado ampliamente la patogénesis de este síndrome,

Generalmente la hipertensión endocraneana secundaria a cisticercosis se asocia con hidrocefalia, aunque puede presentarse en ausencia de la misma en dos casos: Cuando un cisticerco grande asume un comportamiento tumoral (14,16) y cuando pacientes con numerosos quistes intraparenquimatosos desarrollan edema cerebral masivo con colapso ventricular (Pseudo tumor cerebri) en esta última situación la hipertensión endocraneana se acom-

pañña de severas alteraciones mentales y visuales; seguidas frecuentemente de la muerte. (3,16,28,38).

A continuación citamos algunos datos estadísticos relacionados con la frecuencia de presentación de los síndromes antes desmértitos .

Se considera que la cisticercosis espina 1 no llega ni al 10% de todos los casos de neurocisticercosis (19).

Respecto a la cisticercosis intracraneal encontramos la siguiente estadística. Robles Castillo en 100 pacientes, encontró que en algún momento de la enfermedad el 80% de los pacientes desarrollaron síndrome de hipertensión endocraneana, 57% presentaron síndrome convulsivo, 40% alteraciones visuales, problemas del equilibrio en la marcha 25% ,hidrocefalia 21% .y a Iteraciones mentales un 14%. (43).

Nieto en 1956 en 168 pacientes estudiados encontró predominantemente síndrome epileptiforme, seguido de hipertensión endocraneana, en tercer lugar disturbios psiquiátricos del tipo cerebral orgánico y en cuarto lugar síndromes localizados, particularmente del cuarto ventrículo. (36).

Revisando tres series pequeñas encontramos que 8 pacientes (50%) presentaron convulsiones, 6 pacientes (37.5%) presentaron síndrome de hipertensión endocraneana, 1 paciente (6.25%) síndrome del cuarto ventrículo y 1 restante, cefalea pura (26,27,50).

Gómez y Colaboradores en 47 pacientes encontró que 60%, (28/47) tuvieron síndrome epileptiforme, 21% (10/47) síndrome de hipertensión endocraneana, 11% (5/47) alteraciones mentales, 6% (3/47) cuadros mixtos y, manifestaciones oculares 2% (1/47). (18).

McCormick y Colaboradores en 127 pacientes, encontró que el 55% (70/127) padecieron de convulsiones como síntoma inicial y el 37.8% tuvieron síndrome de hipertensión endocraneana, como los cuadros más significativos en su estudio. (32).

López Hernández y Garaizar en su análisis de 89 casos de cisticercosis infantil (menores de 18 años) encontraron que en algún momento de la evolución los pacientes tuvieron convulsiones epileptiformes en 81% de los casos, síndrome de hipertensión endocraneana en 55% como los cuadros más representativos. (16).

Latovitzki, revisando 5 series reporta que las convulsiones oscilaron entre 37 y 92% con una media de 53.4%, el síndrome de

hipertensión, endocraneana oscilo de 6 a 9SZ con una media de 33.87o, alteraciones mentales de 9 a 287, con una media de 14.8% anormalidades neurológicas focales de 3 a 977o con una media de 25.47o (27).

Byrd en 45 pacientes encontró convulsiones en 987o de los mismos (8).

Como puede observarse, de acuerdo con la estadística citada las convulsiones ocupan el primer lugar como manifestación de Neurocisticercosis con una media parental de 607o, en segundo lugar se agruparían las manifestaciones de cráneo hipertensivo con una media porcentual de aproximadamente 307., seguida por cuadros neurológicos localizados y alteraciones mentales.

En conclusión podemos decir que la neurocisticercosis debe sospecharse en pacientes que presenten convulsiones, síntomas y signos de hipertensión endocraneana aguda o crónica; o cambios mentales, y con historia de vivir en países como los nuestros, en donde la enfermedad es casi endémica.

III. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

En el capítulo anterior hemos señalado que la cisticercosis del sistema nervioso central puede presentar la más variada gama de síntomas neurológicos y psiquiátricos; por lo cual, el diagnóstico difícilmente se hace por clínica; en consecuencia las pruebas de laboratorio y otros estudios de gabinete son grandes aliados del clínico y el cirujano, en el deseo de enfrentar con posibilidad de éxito -esta patología .

Hemos excluido de este estudio las evaluaciones electroencefalografías, como auxiliares diagnósticos; ya que los trazados obtenidos son muy inespecíficos, y no se han encontrado resultados constantes y característicos, asociados a neurocisticercosis o que favorezcan su diagnóstico. (19).

III. A. Laboratorio Clínico

En este apartado abordaremos dos aspectos: citoquímica de LCR; y reacciones inmunológicas para investigación de anticuerpos y/o' antígenos en suero o LCR.

Citoquímica de Líquido Cefalorraquídeo

La mayoría de las observaciones realizadas en este aspecto, han re-

velado cambios sugestivos de un proceso inflamatorio; con aumento de las células, particularmente eosinófilos; incremento de las proteínas; y disminución de la glucosa; siendo estos cambios constantes cuando se presenta meningitis basal crónica.

Nieto en 1956; encontró tales cambios; entre las células observó ligero predominio de los eosinófilos (36).

En un estudio de LCR en 79 pacientes con Cisticercosis comprobada por biopsia o necropsia; Baptista Do Reis y Col. detectó lo siguiente (32):

La Citología cuantitativa fue normal en 13 casos (16%) pleocitosis discreta a moderada (4 a 50 células x mm³) en 53 casos (67%) y - pleocitosis acentuada (55 a 190 células x mm³) en los casos restantes, a excepción de un caso con 480 células X mm³ ; el mayor número registrado. La citología diferencial fue" siempre predominante de linfomonocitos; con frecuente participación de eosinófilos, celulares, linfoides y plasmacitos.

Los eosinófilos estuvieron presentes en 827₀ de los casos.

Los neutrófilos, no forman parte de la citología patológica habitual en el LCR de los pacientes con neurocisticercosis en período evolutivo. Su presencia sugiere sufrimiento agudo del tejido nervioso con edema localizado o generalizado.

La tasa de proteínas fue normal o discretamente aumentada (10-45mg/100 ml) en 58 casos (73%); el aumento fue moderado (hasta 120mg/100ml) en 19 casos (24%), habiéndose observado dos casos con elevación severa (280-830mg/100ml),

La alteración cualitativa de las proteínas, evidenció un aumento acentuado de la gammaglobulinas, reducción de la albúmina, y relación albumina/globulina baja.

La glucosa estaba disminuida en 21% de los casos (variando de 2 a 45 mg/100ml). La hipoglucoorraquia no siempre debe considerarse como signo absoluto de mal pronóstico (aunque debe tomarse en cuenta).(32).

En forma global el LCR de sus pacientes estaba alterado en una u otra forma en 97% de los casos comprobados de neurocisticercosis*

Las principales alteraciones encontradas fueron las siguientes: Eosi-

nófilia 82%, a Iteración cualitativa de las proteínas 78%, disminución de la glucosa 277₀) hipertensión de 1 LCR 55% (4).

En otras observaciones realizadas se encontraron similares alteraciones de LCR; con datos variables sobre todo en la presencia de eosinófilos, encontrándose solo 25% en la serie de Grísolía y Col. y 9.5% en la serie de Me Cormick y col. (7,14,19,16,27,32).

Reacciones Inmunológicas en LCR y Suero

Prácticamente todas las técnicas existentes, para diagnóstico inmunológico se han empleado con diversos grados de intensidad en el diagnóstico de cisticercosis humana, a continuación describiremos los resultados con los métodos mas frecuentemente empleados.

Fijación de Complemento. Nieto en 1956, impulsa la utilización de esta reacción, diagnosticó 168 casos entre 1945 a 1956 de los cuales 18 se confirmaron en la autopsia y 40 con biopsia, el resto de los casos presentaban cuadros compatibles con la enfermedad; y sobre todo cambios sugestivos en liquido cerebro espinal. Otra de las observaciones de Nieto; fue que esta reacción era constantemente negativa en los siguientes procesos: meningitis meningoedeica, meningitis neumoeócica, meningitis tuberculosa, polineuritis con disociación albuminocitológica, tumor cerebral; y la mayoría de los

Por ejemplo Schantz, Shanks y Wilson en 21 pacientes con quiste hidatídico confirmado y en 20 pacientes con cisticercosis confirmada; fueron investigados usando ambos antígenos con el suero de los dos grupos. Se produjeron reacciones cruzadas en la mayoría de los casos; sin poder establecer títulos de dilución específicos para diferenciar ambos grupos (46).

En líquido cefalorraquídeo la prueba ha presentado una positividad que oscila entre 50-607_o (19,32,50); obteniéndose mejores resultados cuando hay meningitis (84.1%) que cuando no hay (42%) (32).

En suero la positividad observada ha oscilado entre 50 y 807_o (19, 32,50).

Podemos terminar diciendo que a la luz de estos datos la interpretación de los resultados positivos debe hacerse individualizando el caso. Aparentemente se logran mejores resultados en suero (52). Por último Grisolia y Col. (19). no encontró relación entre el título y la evolución y/o gravedad del cuadro,

ELISA (Enzima-Linked inmuno sorbent assay). Fue realizado por Espinoza y Col. en el suero y L.C.R. de los individuos muestrales es en un estudio prospectivo.

El suero fue proporcionado por 12 voluntarios, sanos y 1] pacientes con cisticercosis. El LCR fuá obtenido de 13 pacientes con cisticercosis confirmada y 13 pacientes con síntomas neurológicos sin evidencia de cisticercosis.

Los resultados fueron los siguientes: 13% de los sueros y 85% de los muestras de LCR en los pacientes con cisticercosis fueron positivas. Los falsos positivos fueron de orden de 5% (16).

Dwan y Col. en 2 grupos de pacientes encontró positividad en suero en 617o en unos y 79% de los otros.

Los grupos control presentaron falsos positivos en k% de los individuos. Hubo reacción cruzada con esquistosomiasis, echinococosis y posiblemente angiostrongiliasis, sin embargo en sitios donde estas parasitosis son poco frecuentes; ELISA podría ser un buen método para detectar prevalencia de cisticercosis (12).

Te Hez Girón, encontró positiva la prueba en 1007o de sus siete pacientes tanto en suero como en LCR (50).

I-Imunoelectroforesis. Espinoza y Col. en su estudio 1 llevado a cabo en el suero de 1176 donantes encontraron Los siguientes resultados

positivos.

1.1%, 1 de 87 autopsias de pacientes sin neurocisticercosis.

1.9%, 2 de 101 individuos aparentemente sanos.

5,2%, 24 de 457 pacientes con sintomatología neurológica no causada por cisticercos,

23.3%, 96 de 412 pacientes clínicamente diagnosticados como cisticercosis y

43.77%, 52 de 119 pacientes con cisticercosis confirmada con biopsia o autopsia (16).

FÜsser y Col_o encontraron resultados muy parecidos a los de Espínoza, es decir falsos positivos del orden de 2.2% pero solo un 50% de positividad en pacientes con cisticercosis demostrada.

Otras observaciones de este estudio concluyen que el aumento de anticuerpos es como sigue: IgG > IgM > IgE > IgA > IgD.

A pesar de que el 50% no se les detectaron anticuerpos circulantes lo cual sugiere inmunosupresión, el hecho de que el 50% tuviera bue-

na respuesta, proporciona expectativa optimista para llevar a cabo programas de vacunación, que en animales han producido buenos resultados. (15).

En conclusión, si bien la especificidad de la prueba es buena, solo un 2% de falsos positivos la sensibilidad de la misma es cuestionable.

Detección de Antígenos: Velazco y Colaboradores; estudiaron la presencia de antígeno del líquido vesicular, antígeno somático y antígeno secretorio y/o excretorio en muestras de LCR tomados de 215 pacientes con neurocisticercosis diagnosticada clínicamente. Usaron Pruebas de aglutinación directa de partículas de Látex sensibilizadas con gamma globulina anticisticercos del conejo; ensayando con todo tipo de antígeno.

Obtuvieron una positividad de 84%, 75% y 73% respectivamente, Solo una muestra de LCR de 31 obtenidos de pacientes con otros diagnósticos distintos de neurocisticercosis, presentó resultado positivo (3.2%-% falso positivo) (16).

Otros métodos en la detección de anticuerpos contra cisticercos han consistido en inmuno fluorescencia indirecta (48) y últimamente el

Radio Inmuno Ensayo (RÍE) (17), incluso se ha ensayado la intradermo reacción (25); pero la especificidad, sensibilidad" y utilidad clínica de estas pruebas está* en estudio.

Resumiendo podemos decir que la mayoría de los métodos inmunológicos utilizados en el diagnóstico de cisticercosis se basan en la detección de anticuerpos. El principal problema de estas pruebas consiste en que la identificación de tales anticuerpos no necesariamente explica presencia de parásitos (falsos positivos) y los niveles de anticuerpos no se relacionan con el diagnóstico y localización anatómica del mismo.

Las pruebas más empleadas han sido IHA y fijación de complemento. Sus falsos negativos oscilan entre 15-40%,. La prueba de IHA, aparentemente tiene mejores resultados en suero (19,32,52), mientras que la de fijación de complemento es particularmente útil realizada en el LCR (48).

La especificidad es particularmente importante con inmuno electrophoresis (16) solo 2% de falsos positivos y con la detección de antígenos en LCR (16) solo 3.5% de falsos positivos, sin embargo aquella es poco sensible y la última tiene mayores problemas técnicos así como un mayor costo económico; en comparación con las pruebas

para detectar anticuerpos.

Podemos decir que en el estado actual de conocimientos la Fijación de Complemento y la Inhibición de Hemoaglutinación, seguidos por ELISA, continuarán siendo empleados con mayor frecuencia, aunque las últimas tendencias e investigaciones favorecen ampliamente el empleo de ésta ultima

III. B. Métodos Neuroradiológicos

Al igual que sucede con los métodos de laboratorio clínico, la neuroradiología es una arma poderosa en el diagnóstico de neurocisticercosis; y sirve tanto en neurología clínica, como en neurocirugía.

A continuación describimos los métodos de uso generalizado; y los hallazgos que se dan en cada uno de ellos; presentando *al* final de cada uno alguna casuística.

Mielografía. Hemos dicho antes que esta patología es poco frecuente en columna vertebral o médula espinal.

La región lumbar es la mas afectada; ubicándose especialmente en el espacio subaracnoideo; aunque puede encontrarse en forma intramedular.

(34).

Se presenta en dos formas: quística, simulando meningiomas o fibromas si es tónica, o metástasis, si es múltiple.

Generalmente son múltiples, y cambian de forma y posición con los cambios de postura del paciente, la otra es la forma inflamatoria (aracnoiditis).

El diagnóstico de cisticercosis espinal puede hacerse sobre las bases de hallazgos mielográficos con medio de contraste oleoso o hidrosoluble, acompañado de análisis de citoquímica del LCR, incluidas reacciones inmunológicas de búsqueda de anticuerpos y antígenos (16).

Radiografía simple de Cráneo: La cisticercosis puede ser reconocida en Rx simple de cráneo por 3 signos:

1. Presencia de calcificaciones aparecen en 13-15% de los casos (16) aunque Latovitzky, en su revisión encontró variaciones de 4.5 a 35% (27).

Característicamente se presente una calcificación mayor de 7-12mm de diámetro y otra interna excéntrica de 1-2 mm de diámetro; la cual sugiere el escolex de acuerdo con los radiólogos mexicanos (16,27).

Pueden ser únicas; pero generalmente son múltiples, y de predominio en la región supratentorial,

Debe tenerse presente que otras patologías también producen calcificaciones, intracraneales; (toxoplasmosis, hidatidosis y tuberculosis).

Los otros 2 signos en orden de frecuencia son:

2. Erosión y destrucción de la silla turca y erosión de la porción petrosa del temporal 1. y,

3. Ampliación del conducto auditivo interno.

Estos últimos signos, se encuentran en pacientes con historia de hipertensión endocraneana de larga evolución.

No debe olvidarse que el adenoma hipofisario y el craneofaringeoma destruyen la silla turca.

En los pacientes menores de 13 años el signo más común es la separación de los suturas y el aumento de las impresiones digitales en la cara interna del craneo (16).

Byrd et al, en 45 pacientes encontró Rx simple de cráneo anormal en 10% de los mismos, los hallazgos consistieron en 1 o 2 calcificaciones. Estas se observaron mas frecuentemente en adultos (80%) que en los niños (20%),sin embargo un niño tenía calcificaciones diseminadas pequeñas (8).

Facure et al en 11 casos; encontró calcificaciones en 2 casos (18,2%) y apenas en 3 casos (27.3%) observó signos de hipertensión endocraneana; cabe destacar que 9 de sus 11 pacientes tenían clínicamente un síndrome de Hipertensión endocraneana (HTE) (14).

Grisolia y Wiederholt; de 9 pacientes con Rx simple (44.4%) 4 fueron anormales, 1 (11.1%) tenía calcificaciones no diagnosticas en el --pare'nquima cerebral y 3 (33.3%) exhibieron desmineralización de la silla turca (19),

Lamas y Col. en sus 4 casos encontró calcificaciones (26).

Me Comick encontró calcificaciones en 23.7% (23/97) de los casos (32).

En conclusión en Rx simple de cráneo, el hallazgo mas frecuente son las calcificaciones generalmente 2 o más; intraparenquimatosas; y cuya frecuencia de aparición oscila entre 10% y 100% en los casos

estudiados, aunque en las series más significativas la media resulta en 16.5% (se excluyó la de Lamas, et al). (8,14,19,32).

Ventriculografía ; La localización ventricular del cisticerco es un hecho ampliamente discutido y conocido; por lo cual este método es de especial importancia en el estudio de tal situación. Aunque ya lo hemos dicho antes, repetiremos aquí algunos conceptos.

La mayoría se localiza en el IV ventrículo, usualmente es único en este sitio y casi siempre se acompaña de hidrocefalia.

En el III ventrículo generalmente es único. En el ventrículo lateral suelen ser múltiples y casi siempre adheridas a la pared ventricular.

En algunas ocasiones se encuentra flotando libre en el ventrículo bloqueando intermitentemente el agujero de **Monte**; simulando un quiste coloide del III ventrículo.

Por esta razón las vesículas de los cisticercos intraventriculares pueden cambiar de forma y posición durante las maniobras asociadas a la ventriculografía.

La principal limitante de la ventriculografía gaseosa; es que generalmente estos procesos cursan con HTE.

Actualmente se emplean sustancias radio-opacas como la metrizamida que introducidas en el ventrículo por el método de Dandy permiten observar más rápida y claramente el parásito, incluso varias horas después el parásito mismo se impregna de la sustancia.

Los hallazgos en la ventriculografía implican obstrucción y dilatación del sistema ventricular y de los acueductos, así como distorsión en las estructuras de la línea raedia, similares a los efectos producidos por abscesos y otros tipos de quistes. (1,16,17).

Lamas et al, en un caso encontraron calcificaciones bordeando el margen interno de IV ventrículo en el área vallecular (26).

Latovitzki, realizó ventriculografía a 2 de 5 casos, en uno encontró al inicio, hallazgo compatible con estenosis del acueducto del Silvio, posteriormente se observó masa ventricular móvil, en otro observó una masa esférica emergiendo del IV ventrículo (27). Lobato en un nacimiento de 4 realizó ventriculografía con pantopaque observó dilatación acueductual y masa en el IV ventrículo (29).

Salazar et al., de 16 pacientes, a todos les realizaron Iodo ventrículo grafía y en 7 casos el medio de contraste alcanzo el IV ventrículo y un quiste fue" claramente visualizado» la cual se confirmo quirúrgicamente. En 3 casos el medio de contraste alcanzo'el IV ventrículo pero la imagen fue indefinida, sugiriendo la presencia de un quiste dentro de la cavidad, sin embargo, no se encontró quirúrgicamente,

En 6 casos, el medio de contraste no pago a través del conducto de Silvio después de llenar el ventrículo lateral y elUI ventrículo, infiriéndose que un quiste en la cavidad no permitía el paso del medio de contraste. Un quiste en el IV ventrículo fue encontrado solo en 1 de estos 6 pacientes, el resto (5) tenían solo ventriculitis del IV ventrículo (44),

En definitiva, el mayor valor diagnóstico de la ventriculografía, se encuentra en pacientes con la forma intraventricular del parásito.

Ang lografía Cerebral: Este estudio es a Iterado fundamentalmente por la forma parenquimatosa de 1 parásito.

Un quiste grande parenquimatoso puede alterar el curso de la? arterias

cerebrales, anterior, media y posterior, frecuentemente tales cambios se encuentran en tumores. La forma racemosa de quiste causa a Iteraciones dependientes de su localización, ambas formas químicas generalmente son avasculares.

El cisticerco de localización meningeo basal puede presentarse en 2 formas: a) signos de hidrocefalia y b) signos de vasculitis, los cuales pueden ser tan extremos que lleguen a ocluir el vaso (16).

Byrd et al, en 45 casos encontró el angiograma normal en 80% de los casos..En los anormales el hallazgo más frecuente fue un efecto de masa avascular no específica (8).

Facure et al, realizó angiografía en sus 11 pacientes se caracterizó por mostrar lesiones expansivas avasculares, sin circulación patológica o imagen de cápsula.

En 10 pacientes el proceso fue supratentorial (1 aneⁱ III ventrículo y 9 íntrahemisféricos) y 1 infratentorial (14).

Grisolia y Wicderholt, obtuvieron angiograma en 4 casos de 17, 2 mostraron arco amplio de las arterias cerebrales anteriores compatibles con hidrocefalia. Un paciente tenía un angiograma presentando

irregularidades vasculares con oclusión de la arteria cerebral media (19).

Lamas reporta 1 angiograma carotideo izquierdo, el cual revelaba región avascular en región tímica 1 izquierda (26),

Latovitzki, realizó angiograma en 3 de 5 pacientes encontró lo siguiente: normal en 2 y el tercero revélaba una masa avascular parasagital derecha (27).

Lobato encontró masa avascular temporal izquierda en 1 caso y en otro cambios hidrocefálicos. (29).

En conclusión de acuerdo con las fuentes citadas el hallazgo más frecuente en la angiografía consiste en masas avasculares, generalmente supratentoriales, siguiéndole en frecuencia hallazgos compatibles con hidrocefalia y signos de vasculitis.

Tomografía Axial Computada (TAC)

La tomografía computada fue introducida por Hounsfield y Ambrose en 1973; la misma ha sido de gran beneficio para los pacientes ya que ha disminuido el uso de métodos invasivos, tales como, la mielografía, ventriculografía y angiografía. Se considera que se logra una cer-

teza diagnóstica de aproximadamente 97% de los casos; permitiendo una localización topográfica más clara; por otro lado a facilitado la descripción de una nueva forma de esta patología: La Encefalitis Cisticercocística Aguda.

Hallazgos.

Localización Meníngea. En la aracnoiditis aguda se presenta engrosamiento de las meninges basales, especialmente cuando el proceso ocurre en la cisura de Silvio, Cisterna mesencefálica, y menos frecuentemente; en la cisterna basal,. Es factible encontrar cambios hidrocefálicos por problemas de reabsorción del LCR. La inyección intratecal de Metrizamida en concentración de 114-150 unidades Hounsfield logra buena interfase entre tejido cerebral, LCR y pared del parásito lo cual es de importancia para visualizar quistes de cisticercos u otros quistes que puedan estar en la cisterna basal,

Localización intraventricular: Puede visualizarse fácilmente los quistes intraventriculares, lo cual puede facilitarse con la inyección intraventricular de medio de contraste hidrosoluble; volviéndose más evidente los cambios hidrocefálicos.

En caso de hidrocefalia obstructiva comunicante puede observarse edema intersticial periventricular. La TAC permite además realizar el se-

guimiento de los pacientes después del tratamiento médico, o quirúrgico.

Localización parenquimatosa. Puede presentar tres formas: Calcificaciones, quistes y encefalitis difusa.

Calcificaciones: Comúnmente son múltiples y supratentoriales fácilmente detectables por su radio-opacidad.

Quistes: Pueden ser únicos o múltiples, predominan en región supratentorial. La variedad racemosa particularmente grande, ocasiona deformación ventricular y estructuras de la línea media; similar a lo observado con otros quistes tumorales o lesiones que ocupan espacios tales como los abscesos y quistes meníngeos.

Algunos quistes presentan calcificaciones, presentan calcificación en sus bordes; lo que facilita la identificación del parásito.

Los casos de lesiones múltiples recuerdan la imagen del "queso Gruyere".

Encefalitis Cisticercósica Aguda

Se encuentra particularmente en niños, con reacción de fijación de complemento positiva en Z.C.R.

Presenta las siguientes imágenes:

- a) Múltiples nodulos de tamaño y distribución variable, situados predominantemente en la región supratentorial.
- b) Lesiones anulares localizadas usualmente en la subeortege, que se intensifican con estudios contrastados.

En ambas puede haber ocasionalmente disminución y/o colapso ventricular (Pseudo tumor cerebri).

El edema generalmente se localiza en la sustancia blanca periventricular y centro semioval.

Controles de estos pacientes meses o años después revelan calcificaciones como granos de arroz; que no aparecen en la radiografía simple de cráneo.

Estos granulomas son similares a los encontrados en Tuberculomas múltiples y micosis tales como necardiosis y coccidiosis, cuyo diagnóstico diferencial con cisticercosis puede ser difícil (16).

En resumen las imágenes tomográficas que pueden encontrarse en un paciente con cisticercosis pueden ser:

1. Quistes radio lúcidos; que probablemente representen el cisticercoco rodeado de edema.
2. Quistes que solo se observaron al utilizar medio de contraste; pueden ser sólidos o anulares.
3. Quistes y microquistes, calcificados observados sin medio de contraste.
4. Hidrocefalia y/o engrosamiento meninges basales.
5. Lesiones simples que simulan tumores
6. Edema cerebral con disminución ventricular (pseudotumor cerebri)
Esta imagen puede presentarse sola o asociada con quistes.
7. Lesiones granulomatosas.

Byrd y Col. comparó los hallazgos tomográficos de 30 adultos (18 a 30 años) y 15 niños (6 a 17 años) y la única diferencia significativa entre ambos grupos fue: a) Las calcificaciones se observan más frecuentemente en adultos, y b) Lesiones difusas homogéneas se observan comúnmente en los niños.

Entre otros datos observó que la mayoría de las lesiones fueron -- parenquimatosas (80% adultos y 73% niños) ver patogénesis (8).

López Hdez y Garaizaren 24 casos de cisticercosis infantil, encontraron edema cerebral con disminución del sistema ventricular en 17 casos (69.9%). Múltiples quistes pequeños en 11/23 casos (47.8%).

Quistes múltiples que aparecieron después de aplicar medio de contraste en 10 de 23 casos (43.4%).

Quistes de baja densidad en 3 casos (13.0%).

Hidrocefalia en 4 casos (17.3%).

Lesión aspecto tumoral 1 caso (4.3%). (16).

Lamas y Col. en 4 casos, observó dilatación ventricular, en 3 de ellos con calcificaciones dispersas en los hemisferios cerebrales; y en 1 caso con una área hipodensa en cisura de Silvio izquierda y calcificaciones en el IV ventrículo (26).

Grisolia et al, encontró TAC anormal en 12 de 14 pacientes,5 (35.7%) tenían ventriculomegalia y 6 (42,9%) revelaban lesiones parenquimatosas al inyectar medio de contraste. En 2 pacientes se observaron calcificaciones. (14.3%). (19),

Me Cormick y col. realizó TAC a 85 pacientes. Las típicas calcificaciones pequeñas se observaron en 64.7% de sus casos. El segundo hallazgo más frecuente fueron lesiones circulares quísticas más frecuentemente encontradas cerca de la superficie cortical en 35.3%. Estas lesiones generalmente tenían 10 mm de diámetro pero algunas

fueron tan grandes como el 6-7cms (32).

En conclusión las calcificaciones son el hallazgo más frecuente, sobre todo en adultos, seguido de lesiones quísticas que predominan en niños. En estos últimos además, no es infrecuente observar la forma de pseudotumor cerebrii.

Podemos decir que la TAC es la técnica radiológica particularmente sensible para el diagnóstico de cisticercosis; sobre todo para la detección de microgranulomas calcificados (16,27); ha permitido además hacer mejores estudios de la Idealización topográfica del parásito; a la vez que ha facilitado el seguimiento post-terapéutico de los pacientes.

Sin embargo a pesar de que los otros métodos han pasado a un segundo plano; los mismos pueden proporcionar información invaluable en casos de tomografías dudosas, tanto para correlaciones anatomoclínicas como para explicar la fisiopatogénesis de la enfermedad.

Posiblemente en el futuro; todos los métodos mencionados se utilicen en forma racional y complementaria para el diagnóstico de neurocisticercosis; lo cual redundará en beneficio del paciente.

III. C. ESTUDIOS HISTOPATOLOGICOS

Como hemos dicho en otro aparte del estudio; es frecuente que el diagnostico de Neurocisticercosis se haga en la autopsia; y además, el diagnostico de certeza solo puede hacerse sobre la base de un resultado histopatológico que identifique la larva de Taenia solium.

La anatomía patológica revela lo siguiente:

Generalmente se trata de vesículas que alcanzan cuando $m\mu$ el tamaño de un guisante o cereza, las cuales están ocupadas de una papilla de color blanco-tiza, de acuerdo con la edad de los parásitos, la cápsula que los rodea es mas o menos rica en tejido conectivo colágeno. Los parásitos forman una cutícula de quitina homogénea y de aspecto vidrioso, con frecuentes repliegues y provista de un apéndice pedicular baciliforme, esta cutícula, está rodeada en su parte externa por un estrato rico en células, especialmente células gigantes y linfocitos, al que sigue un estrato pobre en células y rico en haces colágenos, rodeado a su vez por una zona con linfocitos, plasmacitos y leucocitos eosinofilos y neutrófilos. Posteriormente las larvas pueden necrotarse produciendo un foco caseoso y calcificado. Los quistes pueden tener un diámetro que oscila de 0.5 hasta 2 y 3 mm.

Debe decirse que en la larva intacta fácilmente se reconoce el protoescolex con sus ganchos.

El tejido cerebral vecino muestra una intensa reacción glial (formación de fibrillas neurológicas)-

Estudios con microscopio electrónico pusieron de manifiesto en el estrato ciliar de la cápsula gran riqueza de canales y canalillos con ampollas digestivas, que señalan una función activa de dicho estrato; sirviendo para la alimentación del quiste. En la base del cerebro forman un sistema racimiforme del quiste (*Cysticercus racemosus*) que carece de escolex.

Algunos problemas de diagnóstico histopatológico se dan con otros parásitos

.

Por ejemplo la diferencia entre cisticerco de *T. solium* y *T. saginata*; es la presencia de ganchos en el protoescolex, la ausencia de los mismos dificulta el diagnóstico a pesar de cortes seriados del quiste.

La presencia del protoescolex también diferencia a los quiste de los producidos por *coenurus* y el quiste hidatídico. Si solo fragmentos de la pared alveolar se incluyen también debe tomarse en cuenta el diagnóstico diferencial al *sparganum*; ya que la pared del mismo

muestra la misma estructura del cisticerco y coenurus.

Esparganum tiene una estructura alargada; sin cavidad quística ni protoescolex. Coenurus tiene múltiples protoescolices en su cavidad.

El quiste hidatídico usualmente es grande y contiene quistes hijos y capsulas fértiles ya mencionamos que el diagnóstico serológico no ayuda mucho en estos casos por la reacción cruzada entre estos platelmintos. (24, 38, 48).

IV. TRATAMIENTO

Hemos visto en los 3 capítulos anteriores en forma condensada una reseña sobre algunos aspectos epidemiológicos, patogenéticos, manifestaciones clínicas y métodos diagnósticos utilizados en N.C.

Concluiremos nuestra revisión exponiendo los medios terapéuticos conocidos *intexnacionalmente para el manejo de esta patología.*

implica el tratamiento medico y la segunda el tratamiento quirúrgico.

IV. a. Tratamiento Medico: Hasta hace algunos años no se contaba con un tratamiento específico para Neurocisticercosis; consecuentemente, el tratamiento se volvía sintomático y paliativo, empleando para tal efecto anticonvulsivantes y corticoesteroides, en los regímenes usuales para tales medicamentos; pero como tales medidas no tenían un carácter curativo, se han desarrollado e investigado algunos medicamentos antiparasitarios de amplio espectro; que han demostrado eficacia contra el cisticerco. De ellos son de particular interés: el **praziquantel**, el metrifonato y el *flubendazol*.

Praziquantel. Es un derivado acíclico de pirazina-izoquinodina fue reportado por primera vez como efectivo contra cisticerco del cerdo en 1978 y en el hombre en 1980 (16). Tiene también actividad contra varios platelmintos y contra esquistosoma (5)

Se desconoce mecanismo de acción intimo del Praziquantel; sin embargo observaciones hechas in vitro por Thomas, Andrews y Mehlhorn (51) encontraron que en el estróbilo adulto de Taenia taeniaformis; había vacualizacion con destruccion final del tegmento a nivel del cuello (sitio de mayor actividad metabolica) del parásito, mientras que en la larva tales cambios se presentaban tanto en el protoeseolex y el cuello.

Observaciones hechas con praziquantel marcado con C¹⁴ confirmaron que la captación del medicamento por la larva enquistada fue más lenta que en la larva aislada; posiblemente por un efecto de barrera en la pared quística; sin embargo la efectividad del medicamento no fue modificada.

En este estudio no se detecto ningún metaboïto intermediario del Praziquantel que explicara su acción helminticida; es decir; actúa directamente (51) .

Groll, reunió los resultados de varios estudios llevados a cabo en México, Chile, Colombia, Brasil y Corea del Sur, compilando 192 casos.

Analizando su artículo y algunas de las series por el estudiadas se llega a las siguientes conclusiones:

1. Son recomendables dosis de 50 mg/Kg/día dividida en 3 dosis iguales por 14 días.
2. El tratamiento con Praziquantel puede reforzar o reemplazar el tratamiento quirúrgico.
3. Los resultados clínicos mostraron mejoría 87.2% de los pacientes. Del resto 9.3% no mostraron cambios, y solamente 3.5% empeoraron.
4. En general el Praziquantel fue bien tolerado aunque se manifestaron efectos colaterales variados, predominando entre otros:
Cefalea en 50 pacientes (26.0%), náusea y vómitos en 33 pacientes (17.2%), Hiperglicemia en 33 pacientes y vértigo en 30 pacientes (15.6%) -
5. La decisión de utilizar esferoides debe basarse en las características de cada caso individual. Parece ser que esta terapia ayuda a prevenir la reacción inflamatoria del tejido que rodea el parásito y el relativo incremento de la presión intracraneal (6,7,20,43).

Bell escogió cuidadosamente 26 pacientes del Instituto Mexicano de Neurocirugía y Neurología, con las siguientes características:

adultos con estado hematológico estable, sin HTE, quistes que facilitaban su evolución tomográfica y sin evidencia radiológica de edema a su alrededor.

Sus resultados administrando Praziquantel en dosis de 50 mg/kg/día repartido en 3 dosis, por 15 días, fueron los siguientes: 3 meses después del tratamiento en 2/3 los quistes habían desaparecido y habían sido reemplazados por tejido inflamatorio. 6 meses después habían pocos cambios. Los síntomas y signos 3 meses después habían desaparecido en casi todos los pacientes.

En una serie no tratada aparecieron nuevos quistes y algunos ya existentes se hicieron más grandes. 20 de los 26 pacientes (76.9%) tuvieron reacciones adversas durante el tratamiento especialmente cefalea intensa. 20, tuvieron espasmos y 2 (7.7%) desarrollaron H.T.E. no tan severa que ameritara emplear esteroides u otros medios (5) .

Gómez et al (31) en su experiencia de 3 años con 47 pacientes concluyo lo siguiente:

1. La terapia con Praziquantel ha llevado a una disminución considerable en el numero de pacientes que requieren derivaciones u

otro tipo de intervención quirúrgica; con excepción de los quistes que se encuentran en la fosa posterior.

2. El Praziquantel parece ser particularmente efectivo en pacientes con convulsiones.
3. Este tipo de terapia siempre debe hacerse intrahospitalariamente; hasta que se obtenga mayor experiencia con la droga; y se tenga un mejor entendimiento y conocimiento de sus efectos adversos.
4. Los efectos colaterales presentaron similares resultados a los de las series ya citadas, señalando que son transitorios y desaparecen rápidamente cuando la medicación es descontinuada (18).

7m

Mark Walder y col. en 2 casos reportados concluye que el praziquantel en dosis de 50mg/kg/día x 14 días es efectivo contra cisticerco. En una infestación de larga evolución (> de 5 años) la terapia con praziquantel puede ser beneficiosa; aunque no curativa.

Finalmente, indica que el diagnóstico temprano puede ser difícil y algunas veces se fundamenta solo en la suposición clínica y hallazgos tomográficos sugestivos. El cree que en tal situación y si otras causas etiológicas son razonablemente excluidas, una prueba terapéutica con Praziquantel está indicada, especialmente si el paciente ha estado viviendo en un país con alta endemicidad de] *T. solium* (31).

A la luz de los datos consultados; no queda lugar a dudas que el Praziquantel ha demostrado efectividad contra la cisticercosis humana; aunque el índice de fracasos se observa en el orden de 10-27% por factores desconocidos (50).

Además existen algunos razonamientos teóricos para cuestionar el empleo de Praziquantel; por ejemplo el hecho de que los síntomas aparecen cuando las posibilidades de viabilidad de la larva son mínimos (están calcificados); y el tiempo de seguimiento post-terapéutico es todavía muy corto para sacar conclusiones (28).

Respecto al empleo de esteroides concomitantemente con Praziquantel; ha generado algunas controversias; sin embargo las últimas tendencias; orientan su empleo para reducir la reacción inflamatoria producida por los productos de degeneración del parásito moribundo o muerto.

De Ghetaldi y col. concluye en su experiencia que los beneficios de un curso de 1 ó 2 meses con esteroides previa a la terapia específica con Praziquantel, tienen mayor peso que el riesgo de producir efectos colaterales con los mismos (17).

Ciferri en una compilación de 4 series que reunían 51 pacientes tratados con **Praziquantel** y esteroides., y 45 tratados solo con Praziquantel encontró **que** la incidencia de reacciones adversas en los primeros fue solo

de 11 % a 16%; mientras que entre los segundos fue de 92% a 100% (10).

Respecto al tipo de esteroide y las dosis estos deben individualizarse de acuerdo al caso; ya que no hay conclusiones en este sentido.

Metrifonato: La experiencia con este medicamento se inicia en 1972 por Salazar-Mallen y continuados por Trujillo en 30 pacientes con cisticercosis de diversos tipos resultando eficaz en la reducción de los síntomas estudiados (52).

En un compuesto órgano fosforado activo también contra helmintos.

Trujillo Valdez trató 100 pacientes de varios entes estatales mexicanos. De estos 100; 93 tenían neurocisticercosis. Se administró Metrifonato en dosis de 7.5 mg/kg/día x 5 días consecutivos, repitiendo esto en 6 series; separada cada una por 2 semanas-Obtuvieron resultados satisfactorios clínicos, laboratoriales y tomografía, en aproximadamente 80% de los pacientes controlados en períodos que van de 6 meses a 10 años (16).

Flubendazol: Un derivado fluorado del Mebendazol, ensayado por Tellez Girón por primera vez en 1981, observando que en dosis de 40 mg/kg/peso/día por 47 días mataba los **cisticercos** que **parasitaban** los cerdos.

A partir de esa fecha escogió 7 de sus pacientes con diagnóstico clínico inmunológico y tomográfico de neurocisticercosis que no habían recibido metrifonato ni praziquantel.

Los trató con 20 mg/kg/peso mañana y tarde x 10 días. Los resultados con seguimientos de 1 a 11 meses son los siguientes. Mejoría clínica en los 7 pacientes.

Mejoría inmunológica en 4; fue desfavorable en 1, no se hizo control en 1 y sin cambios en 1.

La tomografía de control fue favorable en 3 sin cambiar 1 y no se hizo en 3 (50) .

Todas estas son observaciones preliminares sobre Flubendazol e indudablemente necesitan más estudios y otras series de pacientes.

En síntesis; el tratamiento específico contra este parásito es reciente; hasta hace 10 años, el arsenal terapéutico estaba representado únicamente por el tratamiento sintomático y/o paliativo en base a anti-convulsivantes y antiinflamatorios sobre todo del tipo esteroidal.

Con los ensayos iniciados en 1973 con el Metrifonato; continuados en 1978 con el PZ y en 1980 con Flubendazol; las posibilidades de una terapia específica para esta patología mejoraron; disminuyendo el empleo de métodos quirúrgicos , -y reduciendo con ello la morbimortalidad que los mismos acarrearán.

El medicamento de mayor aceptación y más ampliamente estudiado es el Praziquantel; con buena tolerancia por parte de los pacientes y resultados positivos en aproximadamente 80% de los mismos.

Indudablemente se requieren más experiencias para llegar a conclusiones definitivas respecto a su efectividad y para decidir su uso en pacientes externos.

El empleo concomitante de esteroides se ve favorecido en varios estudios, aunque deben individualizarse los casos.

Por último algunos autores sugieren que en casos especialmente escogidos; el praziquantel puede servir incluso de prueba terapéutica.

IV. b. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento quirúrgico de la neurocisticercosis se realiza de acuerdo a la localización del cisticerco y a las características anatómicas y patológicas de la infección, en consecuencia, el manejo variará dependiendo de si la larva está situada en la corteza o intraventricularmente y si la infestación es simple o múltiple, si el cisticerco es de variedad *callitlosae* o *racemosus*, y por último, si se encuentra localizado en el parénquima, o en el espacio subaracnoideo basal, o ambos.

A continuación enumeramos varias manifestaciones clínicas de **Neurocisticercosis** y su correspondiente tratamiento quirúrgico.

1. Casos con síntomas "localizados, tales como convulsiones difusas o secundariamente generalizadas, resistentes al tratamiento *médico*, en los cuales el cisticerco ha sido claramente identificado con los métodos ya descritos.

En estos casos desafortunadamente raros, la extirpación del cisticerco o los cisticercos por cualquier craneotomía, puede mejorar el estado clínico del paciente, y en algunos casos, efectúan una cura total.

2. Casos en los cuales el Cisticercus Racemosus se comporta como una masa tumoral; comprimiendo y deformando el tejido adyacente e especialmente cuando se localiza en el parénquima de los hemisferios cerebrales. El cisticerco puede alcanzar 2 a 3 pulgadas el diámetro y puede fácilmente ser confundido con un tumor o absceso cerebral en los estudios radiológicos pre-operatorios.

La craneotomía con drenaje del quiste está indicada en estos casos, lo cual conlleva a una descompresión del tejido vecino y algunas veces aboliendo el síndrome de HTE.

3. Casos en los cuales el cisticerco se localiza en la Cercanía del sistema ventricular tales como foramen del Mon.ro, acueducto de Silvio, IV ventrículo o foramen de Luschka y Magendie, en que la larva puede bloquear el libre paso del LCR, produciendo hidrocefalia con HTE por arriba de la obstrucción. La extirpación del quiste cuando es accesible restablece la circulación del LCR.
4. Localización del cisticerco en la zona quiasmática con reacción inflamatoria y aracnoiditis concomitante que afectan el nervio y el quiasma ópticos.

Craneotomía frontal, temporal o combinada, para liberar las adhesiones y descomprimir las estructuras esta indicada en estos casos.

5. Generalmente la cisticercosis cerebral es múltiple y los procedimientos antes mencionados a menudo no alivian el bloqueo del LCR, puesto que el hallazgo más común es un número intraventricular de quistes inaccesibles a la cirugía. Hay usualmente hidrocefalia o HTE por aracnoiditis adhesiva, en la base del cráneo, con bloqueo en la circulación y/o absorción del LCR. En estos casos, la introducción de una derivación ventricular, para llevar el LCR hacia la circulación sanguínea está indicada. Hay muchos tipos de Shunt que conectan el ventrículo lateral a la aurícula derecha o el peritoneo.

6. Casos con síndrome de HTE sin hidrocefalia sin dilatación ventricular. Esta condición aparece por la presencia de cisticercos múltiples en el parénquima cerebral. Esta indicada la craneotomía descompresiva, usualmente craneotomía sub-temporal, y ocasionalmente por descompresión interna que implica resección del tejido cerebral, principalmente del lóbulo temporal.

7. Casos en los cuales los cisticercos o cisticerco están localizados a nivel espinal y los síntomas sugieren daño funcional de la médula o de las raíces nerviosas, La lamineotomía en la mayoría de los casos, seguida de apertura de la duramadre y la extirpación del quiste o quistes ayuda a liberar la-s estructuras nerviosas (16).

A continuación se citan algunas experiencias y conclusiones particulares .

Apuzzo y Col. en un análisis de 45 casos de cisticercosis intraventriculares con un seguimiento promedio post-quirúrgico de 36 meses (3 años), concluye que la extirpación directa es el tratamiento de elección en estos casos, pero el manejo, plan operatorio y las expectativas estarán influenciadas por las consideraciones siguientes:

1. El potencial deterioro clínico del paciente, incluso la muerte
2. La migración potencial de quiste, de un ventrículo a otro.
3. La presencia de endodermio definida por TAC o verificada por la cirugía.
4. El crecimiento potencial del parásito, con efecto local de masa
5. Selección de varios corredores acceso quirúrgico para esta blecer vías alternativas de circulación del LCR.

6. Posibilidad de extracción, de quiste por un procedimiento endoscópico o estereotáxico.

En 5 de sus pacientes hubo ruptura de los quistes, pero empleando un lavado vigoroso con lactato Ringer y glucocorticoides de alta potencia, no hubo consecuencias lamentables. (1).

Balasubramanian; en la India; describe una alta frecuencia de la forma pseudotumoral, y en consecuencia los ha manejado con craneotomía subtemporal, (3).

Lobato y Col., en 11 pacientes con hidrocefalia secundaria a **cisticercosis**, tuvo buenos resultados con las derivaciones de LCR; sobre todo en los casos de hidrocefalia comunicante por afección de las leptomeninges. En un caso la extracción del quiste intraventricular fué factible, mejorando el cuadro. (29).

Madrazo, describe la succión con pipeta de Pasteur para la extracción atraumática de quistes cisticercósicos intraventriculares; especialmente cuando el quiste está localizado en el ventrículo lateral o el tercer ventrículo (30).

N-atarajan en un caso de cisticercosis de médula espinal, realizó" laminectomía a nivel de T4, con apertura de la duramadre;encontró quiste bien encapsulado que fue extraído con una pequeña muestra del tejido adyacente (34).

Siqueira y Col, hizo extracción directa de un quiste que ocluía el agujero de Monro con hidrocefalia asimétrica, el paciente mejoró, pero perdió su seguimiento.. (47),

Hemos expuesto los lineamientos generales para el abordaje quirúrgico de la neurocisticercosis, y algunas experiencias particulares,, En general se acepta que la cirugía es útil en los casos de quistes únicos, sobre todo los ubicados a nivel parenquimatoso superficial o intraventricular particularmente si en estos casos no hay evidencia de ependimitis o aracnoiditis concurrente.

La extracción con pipeta descrita por Madrazo podría ser la forma ideal para el tratamiento de la forma intraventricular, las derivaciones del LCR, son beneficiosas en los casos de infestación múltiple y/o única acompañados de aracnoiditis y/tí ependimitis. La craneotomía descompresiva en la forma pseudotumoral es particularmente útil.

La cirugía no siempre está indicada y no siempre lleva a una cura completa. Es más el cirujano no puede prever reacciones alérgicas posteriores a la muerte del parásito, lo cual puede llevar a edema en áreas adyacentes o la cicatrización de las áreas periquísticas puede formar adhesiones aracnoideas y arteritis e incluso oclusiones vasculares, con complicaciones neurológicas secundarias.

Por otro lado aunque las derivaciones ventriculares han demostrado ser el mejor y más efectivo dispositivo para aliviar los bloqueos de LCR, el catéter tarde o temprano es bloqueado necesitando una nueva intervención quirúrgica, por ejemplo citando a Colli, Groll menciona que en 23 pacientes estudiados por aquel con hidrocefalia causada por cisticercosis, que fueron sometidos a derivaciones de LCR la evolución clínica fue buena en el 73.8% de los casos el 1er. trimestre. Al final de 2do. año dicho porcentaje bajó a 43.8 Del total de pacientes 60,8% fueron reinternados y 47.8 requirieron reoperación. La incidencia de infección meníngea fue de 26.1%. La mayor parte de las complicaciones se produjeron en el 1er, año postoperatorio, siendo la mortalidad global de 47.8% (20).

En conclusión el mejor pronóstico en términos de tratamiento quirúrgico para los pacientes con neurocisticercosis depende de **que** su lesión sea única, sin reacción inflamatoria cerebral ó meníngea, y que se encuentre localizado en un sitio accesible al bisturí.

En estos casos el paciente puede curar definitivamente ya sea por desaparición de las convulsiones a consecuencia de eliminación del foco irritativo ó aminorando el bloqueo del LCR.

HIPÓTESIS

1. La Neurocisticercosis es una patología poco frecuente en los pacientes que asisten al Hospital Escuela.
2. Esta entidad predominantemente se manifiesta como un síndrome convulsivo.
3. La Neurocisticercosis se hace evidente clínicamente en los pacientes mayores de 20 años.
4. Esta patología es más frecuente en el sexo masculino que en el sexo femenino.
5. Los métodos diagnósticos empleados a nivel internacional, en su mayoría son utilizados en el Hospital Escuela.
6. En el Hospital Escuela; son más frecuentemente empleados los métodos neuroradiológicos.
7. Generalmente el diagnóstico de neurocisticercosis es presuntivo; por falta de evidencia histopatológica.
8. La realización de autopsias es poco frecuente en los pacientes

que fallecen por esta patología.

- g. En el Hospital Escuela el tratamiento de los pacientes con neurocisticercosis es solo sintomático y/o paliativo.

DEFINICIÓN Y OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

1. Neurocisticercosis. Presencia de la larva de Taenia solium; el Cysticercus celulosae o su variedad el Cysticercus racemosus en el sistema nervioso central (45).

En el estudio se considerará como tal; el último diagnóstico que aparezca en el expediente del paciente al momento de su alta. Se dividirán los pacientes en 2 grupos:

- a. Neurocisticercosis confirmada. Cuando por biopsia o autopsia se obtenga un espécimen histopatológico que demuestre el cisticerco; sean sintomáticos o asintomáticos.
 - b. Probable Neurocisticercosis: Sintomáticos o asintomáticos; pero con estudios radiológicos que revelan hallazgos sugestivos; así como evidencia laboratorial sugestiva de la misma.
2. Sexo. Definido como la condición orgánica que distingue al hombre de la mujer, al macho de la hembra. Tiene varios determinantes : cromosomático, genético, genital, gonadal, heterogenético, homogenético, nuclear, etc. (45).

Para fines del estudio se considerará como masculino o femenino, de acuerdo con el sexo aparente consignado en el expediente clínico.

3. Edad. Tiempo que se ha vivido desde el nacimiento, la misma puede ser: anatómica, fisiológica, crítica, cronológica, madura, mental, etc. (45).

En esta investigación consideraremos la edad cronológica, entendiendo ésta como la medida por los años de vida; y quearezca consignada así en el expediente clínico.

4. Síndrome Clínico. Cuadro o conjunto sintomático; serie de síntomas y signos que existen a un tiempo y definen clínicamente un estado morboso (45).

En este trabajo consideraremos algunos síndromes que generalmente sirven de debut a la neurocisticercosis y de los cuales ya expusimos sus rasgos más sobresalientes en el marco teórico.

- I. Síndrome Convulsivo.
- II. síndrome de Hipertensión Endocrélnena_
- III. Síndromes Localizados:

Síndrome del IV Ventrículo o de Bruns

Síndrome Quiasmático.

Síndrome Pontocerebeloso.

síndrome Mesencefálico Irreversible.

IV. Alteraciones Mentales.

V. Cuadros Mixtos. Cuando el paciente presente combinaciones de las manifestaciones de los síndromes anteriores.

5. Métodos Diagnósticos. (Método del latín Methodus y este del griego Methodos; de Meta, hacia, y nodos, camino).

Método: Manera de practicar un acto u operación sujeta a ciertos principios. Relacionado con prueba; esta última se define como: ensayo o experiencia que tiene por objeto reconocer o investigar la existencia de una sustancia, lesión, anomalía, etc. (45).

Para fines de este estudio consideraremos los mismos en 3 grandes grupos:

a. Métodos de Laboratorio Clínico: Entre los cuales consideramos citoquímica de L.C.R.; y diversas pruebas ininológicas para detección de anticuerpos y/o' an tí geno.??;

tc. nto en L. C. R. como en suero tales como; Inhibición hemaoglutinación, inmunolectroforesis, fijación de complemento, etc.

No estudiamos eosinofilia en sangre periférica; porque en todos los estudios internacionales no presenta correlación con la entidad estudiada.

- b. Métodos Neuroradiológicos: Entre los cuales consideraremos: Rayos X simple de cráneo, ventriculografía, angiografía cerebral, mielografía y tomografía computada.
- c. Métodos Histopatológicos: Consideraremos las biopsias y autopsias realizadas.

Nótese que no buscamos la Electroencefalografía porque es el estudio menos sensible que puede emplearse para neurocisticercosis; por lo cual se excluyó en este estudio.

- 6 . Tratamiento. Conjunto de medios de toda clase, higiénicos, farmacológicos y quirúrgicos, que se ponen en práctica para la curación o alivio de las enfermedades (45).

En el presente estudio investigaremos 3 tipos de tratamiento:

- a. Paliativo. Definido como el que alivia pero no cura; (45) consideraremos como tal el uso de terapia antiinflamatoria (esteroides, etc.) y algunas medidas quirúrgicas tales como las derivaciones de L-C.R.

- b. Sintomático. Definido como: el que sin atacar la causa del mal, combate simplemente los síntomas molestos o perjudiciales (45) consideraremos como tal en nuestro estudio el empleo de anticonvulsivantes.

- c. Específico. Se define como el adaptado a una enfermedad peculiar; generalmente es curativo (45). Consideraremos como tal el empleo de medicamentos tales como Praziquantel, Metrifonato o Flubendazol, así como, aquellas acciones quirúrgicas que extirpen por completo los quistes*

RESULTADOS

El Universo de nuestro estudio estuvo representado por todos los pacientes que por cualquier morbilidad demandaron servicios de salud en el Hospital-Escuela durante los años 1979-1984.

La muestra estuvo constituida por pacientes de ambos sexos y todas las edades en cuyo expediente se consignó como diagnóstico de alta la Neurocisticercosis; en el mismo período de tiempo y en la misma institución.

Como resultado de estos criterios se nos dio una lista de 41 expedientes cocíficados como Neurocisticercosis, de los cuales solo se encontraron en el Archivo 23, y de estos últimos, se excluyeron 6 porque el diagnóstico no coincidió con la patología adolecida por el paciente.

A los 17 expedientes restantes se les aplicó el Instrumento especialmente diseñado para la investigación (Ver anexo) estableciéndose los datos para sexo y edad de los pacientes, cuadro clínico presentado por los mismos, estudios realizados y tratamiento implementado. Todos estos apartados se detallan más adelante, sin embargo, debe aclararse que solo se estudió la citoquímica del líquido cefalorraquídeo en 15 pacientes, radiografía simple de cráneo sólo se hizo en 13,

Angiografía cerebral 13, ventriculografía en 11 y tomografía axial computarizada en 7.

Escapa a los objetivos del presente estudio establecer la (s) causa (s) del porque no se realizaron todos los estudios laboratoriales y neuroradiológicos en la totalidad de los pacientes.

El diagnóstico se confirmó por biopsia en 8 pacientes: no se realizó ninguna autopsia porque no hubieron defunciones intrahospitalarias de estos pacientes.

Por último debo decir que si bien durante nuestro período de estudio no se hizo ninguna determinación de tipo inmunológico para apoyar el diagnóstico y solo en un paciente se administró Praziquante 1 como terapia específica; en Enero de 1985 se ha iniciado un ensayo en la sala de Neurocirugía de Hospital-Escuela; tendiente a reunir 200 pacientes estudiados mediante ELISA (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay) y tratados con Praziquantel.

A continuación se presentan los resultados específicos obtenidos.

FRECUENCIA_: De acuerdo con los 17 expedientes encontrados nos resulta una media anual de 2.83 casos; comparando ésta con la media anual de egresos en el mismo período que fue de 23,105.96; nos resulta que de cada 100 egresos por año; 0.013 son representados por pacientes con Neurocisticercosis en el Hospital Escuela (se excluyen de los egresos a puérperas normales).

Este dato debe tomarse con las reservas necesarias, condicionados por las observaciones hechas atrás; sobre extravío de expedientes y malas cosificaciones .

CUADRO N^o 1

DISTRIBUCIÓN POR SEXO Y EDAD DE PACIENTES CON NEUROCYSTICERCOSIS IN
 EL HOSPITAL-ESCUELA. HAYO 1979 - DICIEMBRE
 1954 HONDURAS, C.A.

| SEXO \ EDAD | EDAD | | TOTAL | PORCENTAJE |
|-------------|-----------|-----------|-------|------------|
| | ≤ 20 AÑOS | > 20 AÑOS | | |
| Masculino | 2 | 9 | 11 | 64.7 |
| Femenino | 3 | 3 | 6 | 35.3 |
| TOTAL | 5 | 12 | 17 | 100.0 |
| PORCENTAJE | 29.4 | 70.6 | 100.0 | |

Las edades oscilaron entre 8 y 49 años con una media de 29.8.

En el Cuadro N- 1 es evidente el predominio de los pacientes del sexo masculino (64.7%) sobre los pacientes del sexo femenino (31.3%); así como el hecho de que la mayoría de los mismos se ubican arriba de los 20 años (70.6%).

En el Cuadro N- 2 se detalla el número de casos por tramos de edad y nuevamente aquí observamos que la enfermedad es más frecuente en los

3era., 4ta. y 5ta. década de la vida.

Todos estos resultados para edad y sexo de los pacientes; tienen igual comportamiento al observado en las series de autores consultados. Ver Gráficas 1 y 2.

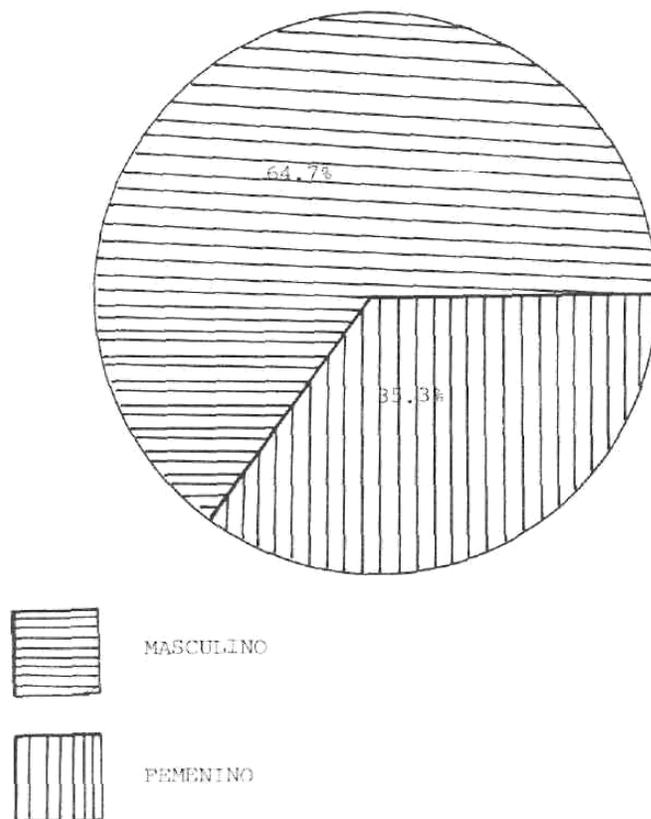
CUADRO N^o 2

FRECUENCIA DE CASOS POR GRUPOS ETAREOS DE PACIENTES CON NEURO-
CISTICERCOSIS EN EL HOSPITAL ESCUELA. MAYO 1979 - DIC. 1984.
HONDURAS, C.A.

| GRUPOS ETAREOS | N ^o DE CASOS | PORCENTAJE |
|----------------|-------------------------|------------|
| 1 - 10 años | 2 | 11.8 |
| 11 - 20 años | 3 | 17.6 |
| 21 - 30 años | 3 | 17.6 |
| 31 - 40 años | 5 | 29.4 |
| 41 - 50 años | 4 | 23.6 |
| TOTAL | 17 | 100.0 |

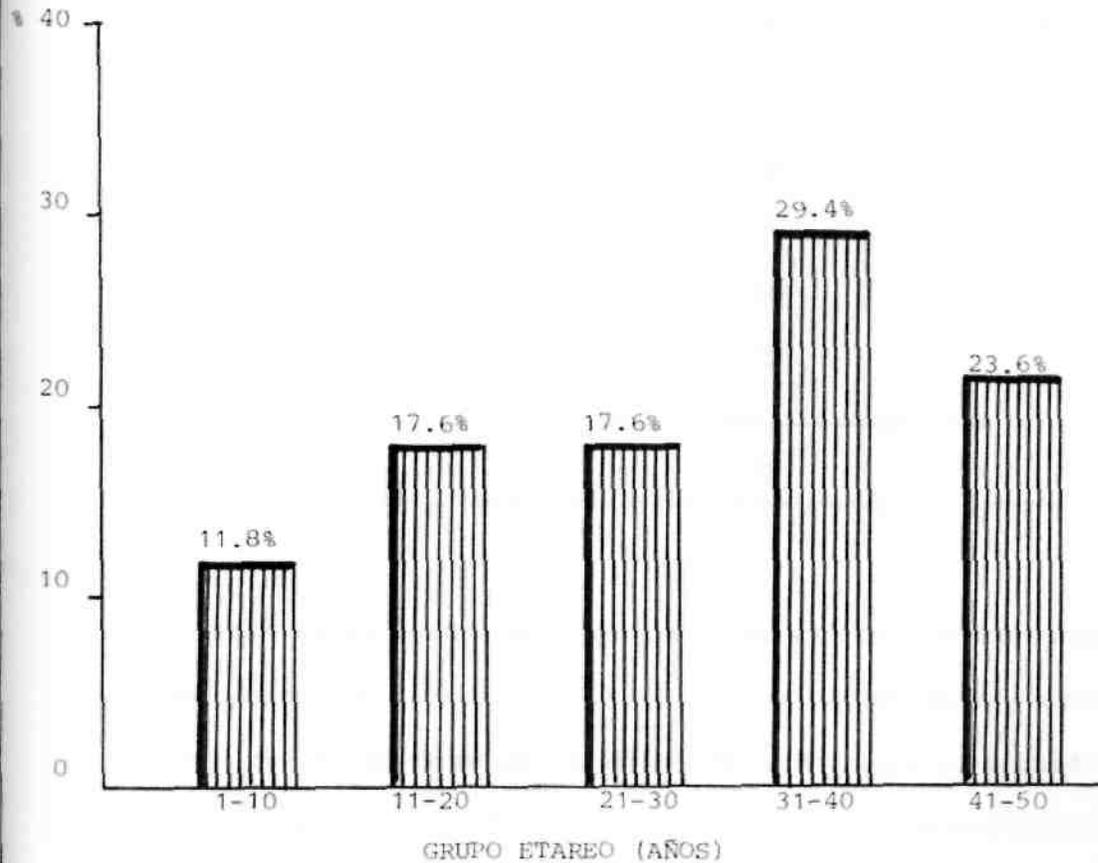
GRÁFICA N^o 1

SEXO DE LOS PACIENTES CON NEUROCTISTICERCOSIS EN EL HOSPITAL
ESCUELA. MAYO 1979 - DICIEMBRE 1984
HONDURAS, C.A.



GRAFICA N° 2

DISTRIBUCION POR GRUPOS ETAREOS DE LOS PACIENTES CON
NEUROCISTICERCOSIS. HOSPITAL-ESCUELA. MAYO 1979 - DICIEMBRE 1984
HONDURAS, C.A.



CUADRO N° 3

PRIMERA MANIFESTACIÓN CLÍNICA DE ENFERMEDAD; EN PACIENTES CON
NEUROCISTICERCOSIS HOSPITAL ESCUELA. MAYO 1974-DICIEMBRE 1984
HONDURAS, C.A.

| SÍNDROME CLINICO | Nº CASOS | PORCENTAJE |
|------------------------------------|----------|------------|
| Síndrome hipertensión endocraneana | 8 | 47.1 |
| Síndrome mixto | 4 | 23.5 |
| Síndrome convulsivo | 3 | 17.6 |
| Síndrome IV ventrículo | 2 | 11.8 |
| TOTAL | 17 | 100.0 |

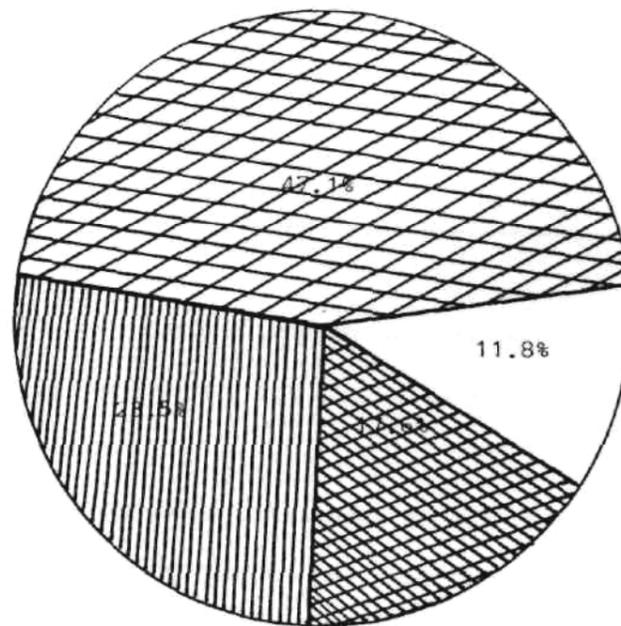
Es evidente en el Cuadro N°3 que la forma clínica predominante con la cual debuto en la mayoría (47.1%) de los pacientes la neurocisti-cercosis fué el Síndrome de Hipertensión Endocraneana, seguido de los cuadros mixtos (23.5%). Ver gráfica N° 3. si se profundiza el análisis de los casos estudiados, encontramos que en algún momento de la enfermedad los pacientes presentaron los siguientes síndromes: Síndrome de Hipertensión Endocraneana en 76.5%; síndrome Convulsivo en 29.4%; síndrome de Alteraciones Mentales en 23.5%; Síndrome del IV Ventrículo en 11.8% y síndrome Quiasmático en 5.9% de los casos.

Nuevamente observamos congruencia entre los resultados obtenidos y la literatura consultada, respecto a que los Síndromes itíás frecuentes son el de Hipertensión Endocraneana y el convulsivo; aunque en los reportes extranjeros generalmente predomina el Síndrome Convulsivo.

GRAFICA N° 3

PRIMERA MANIFESTACION CLINICA DE ENFERMEDAD EN PACIENTES CON
NEUROCYSTICERCOSIS. HOSPITAL - ESCUELA. MAYO 1979-DICIEMBRE 1984

HONDURAS, C.A.



-  SINDROME HIPERTENSION ENDOCRANEANA
-  SINDROME MIXTO
-  SINDROME CONVULSIVO
-  SINDROME IV VENTRICULO

CUADRO N° 4

CITOQUIMICA DE LIQUIDO CEFALORAQUIDEO EN PACIENTES CON
NEUROCYSTICERCOSIS HOSPITAL ESCUELA. MAYO 1979 - DICIEMBRE 1984
HONDURAS, C.A.

| PARAMETRO | ESTADO | HONDURAS, C.A. | | | |
|-----------|--------|----------------|-----------|------------|---------------|
| | | NORMAL | AUMENTADO | DISMINUIDO | NO CONSIGNADO |
| CÉLULAS | | 6 | 9 | 0 | 0 |
| PROTEÍNAS | | 6 | 7 | 1 | 1 |
| GLUCOSA | | 7 | 0 | 8 | 0 |

En este cuadro observamos el comportamiento de la Citoquímica de L-C.R. de 15 pacientes a los cuales se les realizó tal estudio.

Las células se encontraban aumentadas en 60% (9/15) de los casos; cabe señalar que en 7 de los 9 se reportó predominio de linfocitos; en los otros 2 casos no se reportó el diferencial.

Las proteínas estaban aumentadas en 46.7% (7/15) de los casos, y normales en 40% (6/15) de los mismos. No se hizo electroforesis de proteínas, ni se determinó fracción albúmina-globulina. Tampoco se hicieron estudios inmunológicos para detectar anticuerpos y/o antígenos para cisticerco.

La glucosa se encontro disminuida en 53.3% (8/15) de los casos y normal en el reto

De las 15 muestras estudiadas de L.C.R. solo 2 (13.3%) eran normales en todos sus aspectos citoquímicos; y 3 3 (86.7%) tenían alguna anormalidad.

En general las observaciones en el comportamiento de la citoquímica de L.C.R. son similares a los reportes estudiados,, aunque las células predominantes en nuestro estudio fueron los linfocitos y no eosinofilos.

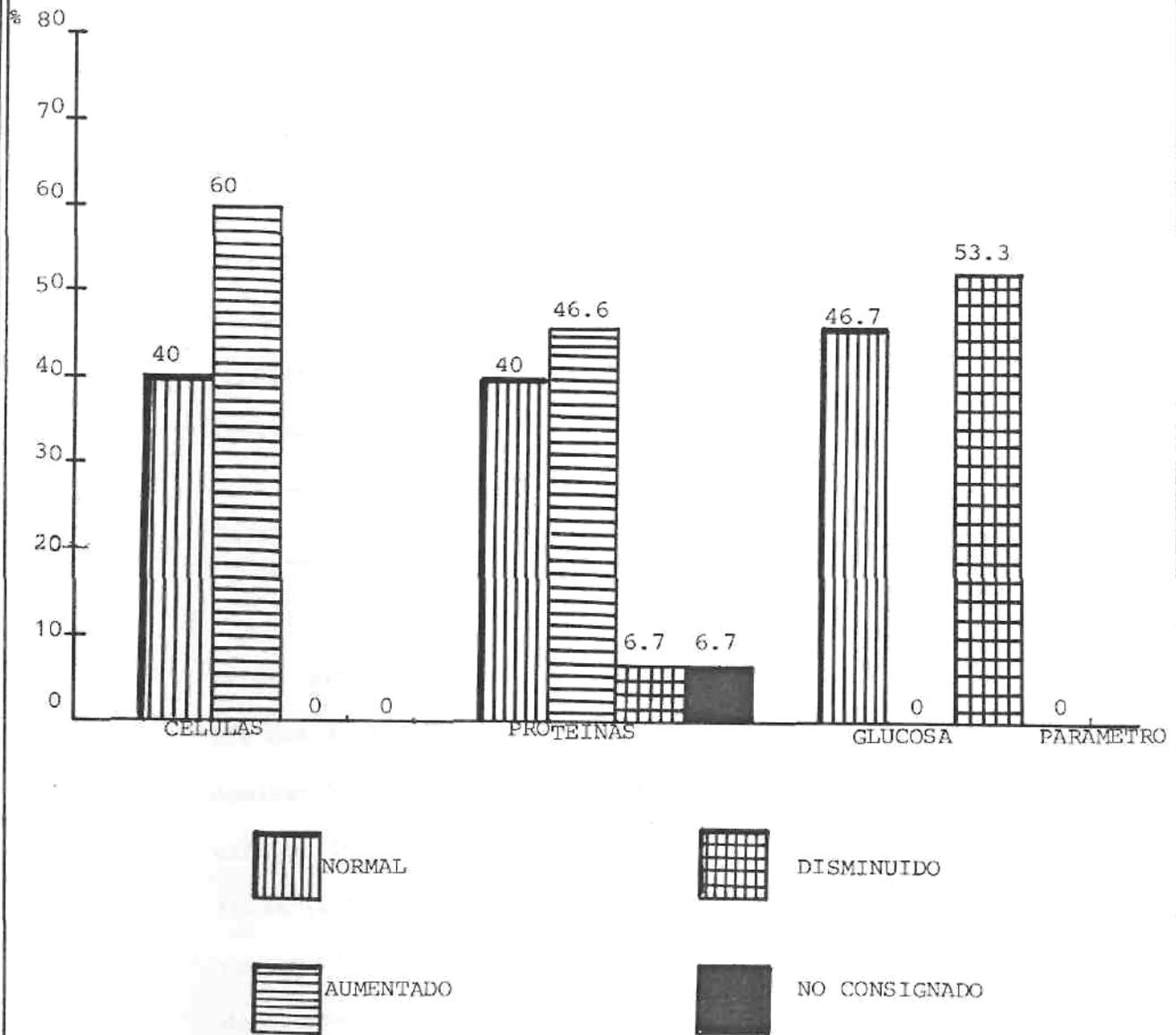
En la Gráfica N-² 4 observamos fácilmente el comportamiento de los aspectos citoquímicos de L.C.R. estudiados.

GRAFICA N° 4

CITOQUIMICA DE L.C.R. EN PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS

DEL HOSPITAL-ESCUELA. MAYO 1979-DICIEMBRE 1984

HONDURAS, C.A.



CUADRO N° 5

HALLAZGOS DE LA RADIOGRAFÍA SIMPLE DE CRÁNEO EN PACIENTES CON NEURO-
CISTICERCOSIS, HOSPITAL ESCUELA. MAYO 1979 - DICIEMBRE 1984.
HONDURAS, C.A.

| HALLAZGO | N° DE CASOS | PORCENTAJE |
|-------------------------|-------------|------------|
| DESTRUCCIÓN SILLA TURCA | 6 | 46.2 |
| NORMAL | 4 | 30.8 |
| CALCIFICACIONES | 2 | 15.3 |
| SEPARACIÓN SUTURAS | 1 | 7.7 |
| TOTAL | 13 | 100.0 |

La Rx simple de cráneo no se realizó en 23,5% (4/17) pacientes. En los que se les hizo, las manifestaciones de cráneo hipertensivo predominan 53.9% (7/13) (siendo el principal signo de estos la destrucción de la Silla Turca); seguido de 30.8% (4/13) normales y solo un 15.3% (2/13) presentaban calcificaciones. Los hallazgos son congruentes con la mayor frecuencia de Síndrome de Hipertensión Endocraneana detectada en nuestro estudio.

CUADRO N-8 6

HALLAZGOS ANGIOGRAFICOS-EN PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS DEL
 HOSPITAL ESCUELA. MAYO 1979-DICIEMBRE 1984-
 HONDURAS, C.A.

| HALLAZGOS | Nº DE CASOS | PORCENTAJE |
|---|-------------|------------|
| SIGNOS INDIRECTOS DE HIDROCEFALIA | 8 | 61.5 |
| SIGNOS INDIRECTOS DE HIDROCEFALIA .MAS CAL CIFICACIONES | 1 | 7.7 |
| ARTERIAS NORMALES MAS CALCIFICACIONES | 1 | 7.7 |
| NORMAL | 1 | 7.7 |
| NO DESCRITO | 2 | 15.4 |
| TOTAL | 13 | 100.0 |

En este cuadro es digno de destacar el franco predominio de signos indirectos de Hidrocefalia en el Angiograma ya que en el 69.2% (9/13) de los casos se presentó tal anomalía. La explicación de este fenómeno es la misma que para la Rx simple de cráneo.

CUADRO N° 7

HALLAZGOS EN LA VENTRICULOGRAFIA REALIZADA A PACIENTES CON NEURO-
CISTICERCOSIS DEL HOSPITAL ESCUELA. MAYO 1979 - DICIEMBRE 1984.
HONDURAS, C.A.

| HALLAZGOS | N° DE CASOS | PORCENTAJE |
|---|-------------|------------|
| HIDROCEFALIA COMUNICANTE | 5 | 45.4 |
| HIDROCEFALIA OBSTRUCTIVA | 4 | 36.4 |
| LEVANTAMIENTO PARTE ANTE RIOR III VENTRÍCULO | 1 | 9.1 |
| ATROFIA CEREBRAL | 1 | 9.1 |
| TOTAL | 11 | 100.0 |

Nuevamente en este estudio se detecta un alto porcentaje de cambios sugerentes de un cráneo hipertensivo; el cual se presenta en 90.9%; coincidiendo con la situación encontrada en la Rx simple de cráneo y la Angiografía cerebral.

CUADRO N° 8

COMPARACIÓN DE LOS HALLAZGOS TOMOGRAFICOS; CON LOS HALLAZGOS EN OTROS ESTUDIOS NEURORADIOLOGICOS EN PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS DEL HOSPITAL ESCUELA. MAYO 1979 - DICIEMBRE 1984. HONDURAS, C.A.

| CASO | ESTUDIO | Rx SIMPLE DE CRANEO | ANGIOGRAFIA | VENTRICULOLOGRAFIA | T.A.C. |
|------|---------|-----------------------------------|------------------------------------|---------------------------|--|
| N° 1 | | CALCIFICACIONES PARENQUIMAS | NORMAL | ATROFIA CEREBRAL | CALCIFICACIONES SUPRATENTORIALES |
| N° 2 | | NORMAL | NO SE HIZO | NO SE HIZO | GRANULOMA CALCIFICADO FRONTAL IZQUIERDO |
| N° 3 | | MULTIPLES CALCIFICACIONES DIFUSAS | NO SE HIZO | NO SE HIZO | CALCIFICACIONES DIFUSAS 3 mm. |
| N° 4 | | NORMAL | SIGNOS HIDROCEFALIA TRIVENTRICULAR | DILATACION TRIVENTRICULAR | CALCIFICACIONES IV VENTRICULO |
| N° 5 | | DESTRUCCION SILLA TURCA | NO SE HIZO | NO SE HIZO | CALCIFICACIONES MULTIPLES SUPRATENTORIALES |
| N° 6 | | SEPARACION SUTURAS | NO DESCRITO | NO SE HIZO | CALCIFICACIONES NO DESCRITAS |
| N° 7 | | NO SE HIZO | NO SE HIZO | NO SE HIZO | GRANULONAS CORTICALES Y SUBCORTICALES |

En el cuadro No.8 se trata de comparar la sensibilidad de los diversos estudios Neuroradiológicos realizados en un mismo paciente; sin embargo la pequenez de la muestra y la no realización de todos los estudios en algunos pacientes; no permite hacer afirmaciones concluyentes; aunque aparentemente la tomografía axial computada es superior para establecer la ubicación topográfica del parásito.

En resumen podemos decir que los hallazgos en todos los estudios Neuroradiológicos realizados desde la radiografía simple de cráneo, hasta la tomografía axial computarizada, estuvieron marcados por 2 tipos de signos:

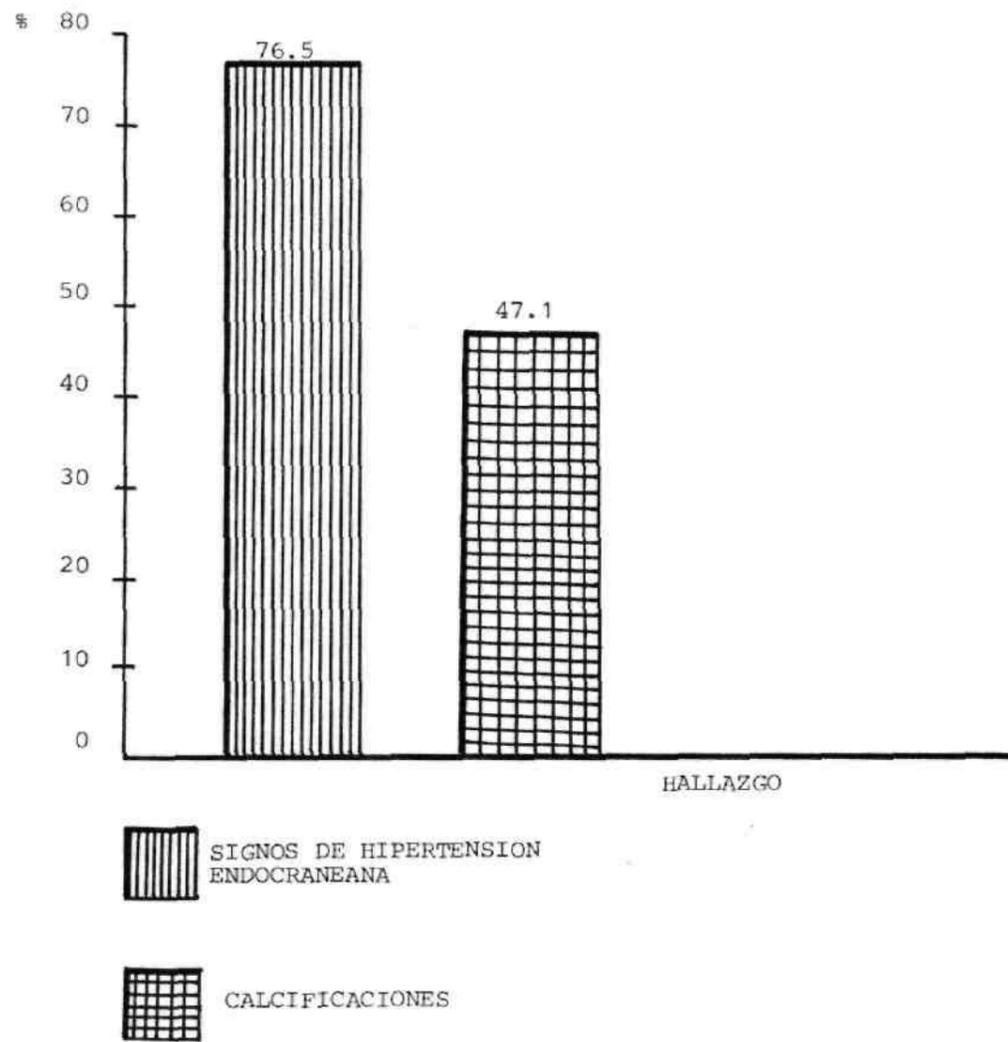
- a) Signos de hipertensión endocraneana en el 76.5% (13/17) de los pacientes estudiados y

- b) Calcificaciones que se observaron en el 47.1% (8/17) de los casos (Ver gráfica N° 5). De las calcificaciones el 87.5% (7/8) fueron supratentoriales y el 12.5% (1/8) infratentoriales.

GRÁFICA N^o 5

HALLAZGOS NEURORADIOLOGICOS PREDOMINANTES EN PACIENTES CON NEURO-CISTICERCOSIS.

HOSPITAL-ESCUELA. MAYO 1979-DICIEMBRE 1984 HONDURAS, C.A.



CUADRO N° 9

TRATAMIENTO MEDICO DE LOS PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS
 EN EL HOSPITAL ESCUELA. MAYO 1979 - DICIEMBRE 1984.
 HONDURAS, C.A.

| TRATAMIENTO | N* DE CASOS | PORCENTAJE |
|---------------|-------------|------------|
| Paliativo | 10 | 58.8 |
| I Sintomático | 4 | 23.5 |
| Específico | 1 | 5.9 |
| NINGUNO | 2 | 11.8 |
| TOTAL | 17 | 100.0 |

El Cuadro N° 9 evidencia que el tratamiento médico específico (Administración de Praziquantel) sólo se realizó en 5.9% (1/17) de los pacientes, en el resto las medidas fueron paliativas (uso de esteroides y analgésicos) en 58.8%, y sintomáticos (uso de anticonvulsivantes) en 23.5%.

EL HOSPITAL ESCUELA. MAYO 1979 - DICIEMBRE 1984.

HONDURAS, C.A.

| | | |
|-------------|----|-------|
| Paliativo | 7 | 41.2 |
| Curativo | 4 | 23.5 |
| Sintomático | 0 | 00.0 |
| NINGUNO | 6 | 35.3 |
| <hr/> | | |
| TOTAL | 17 | 100.0 |

Similar a lo observado para el tratamiento médico; las medidas curativas en el tratamiento quirúrgico solo representan el 23.5% (4/17); mientras que las medidas paliativas equivalen al 41.2% y no se hizo ningún tratamiento en 35.3%. Los pacientes más favorecidos con el tratamiento quirúrgico, fueron aquellos cuya localización del cisticercosoma era ventricular; ya que en el caso de localización parenquimatosa; las medidas solo fueron paliativas o no se realizó ninguna; y, en un caso, con localización optoquiasmática a pesar de la remoción **del** quiste; la aracnoíditis basal que presentaba el paciente hizo recidivar el síndrome de hipertensión endocraneana.

CUADRO N-º 1 1

LOCALIZACION TOPOGRÁFICA DE LOS CISTICERCOS EN PACIENTES
 CON NEUROCISTICERCOSIS CONFIRMADA Y NO CONFIRMADA EN EL
 HOSPITAL ESCUELA. MAYO 1979 - DICIEMBRE 1984.
 HONDURAS, C.A.

| Localización | DIAGNOSTICO CONFIRMADO | NO CONFIRMADO | TOTAL | PORCENTAJE |
|-------------------------|---------------------------|------------------|-------|------------|
| I Parénquima Cerebral | 1 | 8 | 9 | 52.9 |
| IV Ventrículo | 5 | 1 | 6 | 35.3 |
| Meninges cisterna magna | 1 | 0 | 1 | 5.9 |
| Optoquiasmática | 1 | 0 | 1 | 5.9 |
| TOTAL | 8 | 9 | 17 | 100.0 |
| PORCENTAJE | 47.1 | 52.9 | 100.0 | |

La localización topográfica; revela un franco predominio en el Paren-
 quima cerebral 52.9%; seguido del IV ventriculo 35.3 % y un solo 5.9%
 tanto en meninges , como en el quiasma óptico. Estos resultados son
 coincidentes con los encontrados en las series de los auto-

El cuadro No.11 también aporta información sobre la confirmación del diagnóstico, la cual se llevó a cabo mediante biopsia en 8 (47.1%) de los 17 pacientes.

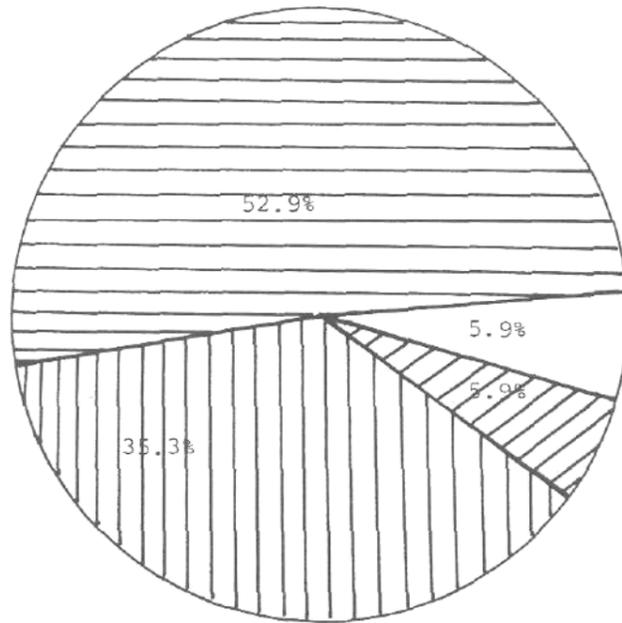
Los especímenes fueron obtenidos mediante remoción de los parásitos en fosa posterior (6), remoción de cisticerco optoquiasmático (1) y biopsia cerebral (1).

GRAFICA N° 6

LOCALIZACION TOPOGRAFICA DE CISTICERCO EN PACIENTES CON
NEUROCISTICERCOSIS. HOSPITAL-ESCUELA. MAYO 1979

DICIEMBRE 1984

HONDURAS, C.A.



-  PARENQUIMA CEREBRAL
-  IV VENTRICULO
-  MENINGES CISTERNA MAGNA
-  OPTOQUIASMATICA

RESUMEN

Se hizo un estudio retrospectivo de 17 pacientes con diagnóstico de Neurocísticercosis, al momento de egresar del Hospital Escuela; en el período que va de mayo de 1979 a diciembre de 1984.

Se detecto un media anual de casos de 2.83; frente a una inedia anual de egresos totales del Hospital de 23.105.96 en el mismo período; lo cual nos arroja que por cada 100 egresos habidos 0.013 están representados por neurocísticercosis (se excluyeron los egresos representados por las puérperas normales).

El diagnostico se confirmo por biopsia en 8 {47,1%} de los pacientes, en el resto (52,9%) se quedo en un nivel presuntivo, sugerido por la clínica, los hallazgos en líquido cefalorraquídeo y neuroradiologicos.

El cuadro clínico predominante como primera manifestación de la enfermedad fue el síndrome de Hipertensión Endocraneana con 47.1%, seguido de Síndromes Mixtos con 23.5%. Así mismo en algún momento de la evolución de la enfermedad predominó el Síndrome de Hipertensión Endocraneana en 76.5% de los casos; seguido de Síndrome convulsivo con 29.4%; se presentaron además: Síndrome de alteraciones mentales.

Síndrome del IV ventrículo y Síndrome Quiasmático.

En la distribución por sexo predominó el masculino con 64.7% (11/17) de los pacientes.

La edad de los pacientes osciló entre 8 y 49 años, con una media de 29.8 años y una concentración mayor (70.6%) de los mismos en la 3ra. 4ta. y 5ta. década de la vida.

El estudio citoquímico del L.C.R.; se realizó en 15 pacientes; el mismo fue normal en todos sus aspectos en 2 casos (13.3%) y tenía alguna anormalidad en 13 (86.7%). Los cambios predominantes fueron: aumento de células (60%), aumento de proteínas (46.7%) y disminución de glucosa (53.3%).

En ningún paciente se hicieron estudios inmunológicos para detectar anticuerpos y/o antígenos tanto en suero como en líquido cefalo raquídeo.

Los estudios neuroradiológicos efectuados estuvieron marcados por 2 tipos de signos predominantes: Signos de Hipertensión Endocraneana en 76.5% de los casos y calcificaciones en 47.1%.

En el aspecto terapéutico; tanto medica como quirúrgicamente predominaron las medidas paliativas, en el primer caso fueron del orden de 58.8% y en segundo de 41,2%.

Solo en un caso (5.9%) se manejo específicamente con Praziquantel y las medidas quirúrgicas fueron curativas solo en 23.5% los pacientes.

CONCLUSIONES

1. En los pacientes estudiados esta patología predominó en el sexo masculino (64.7%) y es mas frecuente en la 3era. 4ta. y 5ta. década de la vida.

-

2. El Síndrome de Hipertensión Endocraneana; es el cuadro clínico más frecuente (47.1%) con el cual se presento la Neurocisticercosis en dichos pacientes.
3. En el Hospital Edcuela, en el período de estudio se utilizaron la mayoría de los estudios conocidos internacionalmente; excepto los *inmunológicos*.
4. De los estudios neuroradiológicos realizados destaca la tomografía axial computarizada por su sensibilidad superior a los otros.
5. El diagnostico de Neurocisticercosis se confirmó en casi la mitad de los pacientes estudiados (47.1%) (8/17); mediante biopsia.
6. La localización topográfica predominante del parásito fue a nivel de Parénquima cerebral (.52.9%).

1. Las medidas terapéuticas paliativas tanto médicas como quirúrgicas predominaron sobre las específicas y/o curativas/ solo en un paciente se utilizo Praziquantel como tratamiento.

8. La neurocirugía resulto particularmente útil en aquellos pacientes con cisticerco intraventricular y sin ependlmitis.

9. No se puede establecer una frecuencia real ni aproximada de esta patología por diversos factores; entre otros, el extravío de expedientes y la mala codificación de los mismos en el Hospital-Escuela.

RECOMENDACIONES

1. Todo paciente masculino entre los 20 y los 50 años de edad que asista al Hospital Escuela con síndrome de Hipertensión Endocraneana; debe estudiarse por Neurocisticercosis.
2. Debe ir implementarse en lo posible el uso continuo de métodos inmunológicos para el diagnóstico de esta Patología en el Laboratorio Clínico del Hospital Escuela.
3. El método Neuroradiológico de elección para el estudio de estos pacientes debe ser la Tomografía Axial Computarizada. Sin desestimar el aporte de otros estudios, particularmente Rx. simple de cráneo y radiografía de partes blandas.
4. Deben realizarse ensayos supervisados intrahospitalariamente; de tratamiento con Praziquantel en nuestros pacientes; particularmente en casos de localización parenquimatosa múltiple.
5. La Neurocirugía debe intentarse sobre todo en aquellos casos de localización intraventricular o en derivaciones de L.C.R. temporales previo al tratamiento definitivo.
6. El médico debe realizar un búsqueda más activa de esta patología.

7. Mejorar el sistema de registro y archivo de expedientes en el Hospital Escuela.

B I B L I O G R A F I A

1. APUZZO M.L.J. DOBKIN W.R., ZEE C.S. , ET. AL. "SURGICAL CONSIDERATIONS IN TREATMENT OF VENTRICULAR CYSTICERCOSIS". JOURNAL NEUROSURGERY 60: 400-407, 1984.
2. AVILA B. PARASITISMO INTESTINAL, ESTUDIO REALIZADO EN LA CIUDAD DE DANLI, EL PARAÍSO, TEG. D.C. 1978.
3. BALASUBRAMANIAN V. "CEREBRAL CYSTICERCOSIS"., JOURNAL NEUROSURGERY. 57:728, 1982.
4. BAPTISTA DOS REÍIS J., BEIA, REÍIS FILHO J.E., ET.AL., "LIQUIDO CEFALORRAQUIANO NA CISTICERCOSE ENCEFÁLICA". ARQ. NEURO-PSIQUIATRÍA 37 (2): 113-25, 1979.
5. BELL D.R. "CYSTICERCOSIS: A NEW HOPE"., BRITISH MEDICAL JOURNAL, 289:857-58, 1984.
6. BOTERO D. Y CASTAÑO S. "TREATMENT OF CYSTICERCOSIS WITH - PRAZICUANTEL IN COLOMBIA, AM.J. TROP. MED. HYG. 31(4): 811-21 1982.

7. BRINK G., SCHENONE H., DÍAZ V., ET.AL., "NEUROCYSTICERCOSIS TRATAMIENTO CON PRAZIQUANTEL. ESTUDIO PRELIMINAR", BOL. CHIL* PARA. 35 (3-4):66-71., 1980.
8. BYRD S.E., LOCKE G.E., BIGGERS S. ET. AL., "THE COMPUTED TOMOGRAPHIC APPEARANCE OF CEREBRAL CYSTICERCOSIS IN ADULTS AND CHILDREN",, RADIOLOGY 144(4):819-23 -1982.
9. CARIAS DELGADO M. BREVE ESTUDIO SOBRE PARASITISMO INTESTINAL STA ROSA DE COPAN Y ALREDEDORES., TEG. D.C. 1962.
10. CEFERRI F. "PRAZIQUANTEL FOR CYSTICERCOSIS OF THE BRAIN-PARENCHYMA". THE NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE. 311 (11):732-34, 1984.
11. CRUZ PINTO D. PREVALENCIA DE LAS PARASITOSIS INTESTINALES EN LA COMUNIDAD DE COFRADÍA, CORTES, SU RELACIÓN CON OTROS LUGARES DEL PAÍS., TEGUCIGALPA, D.C. 1979.
12. DIWAN AcR., COKERVANN M., BROWN P., ET AL.,

- "ENZYME-LINKED IMMUNOSORBENT ASSAY (ELISA) FOR THE DETECTION OF ANTIBODY TO CYSTICERCI OF TAENIA SOLIUM",
AM. J. TROP. MED. HYG. 31(2):364-69, 1982.
13. DURON R.A. "CISTICERCOSIS HUMANA EN HONDURAS", REVISTA MEDICA HONDUREÑA, 35:127-31, 1967.
14. FACURE N.O., FACURE J.J., y NUCCI A_{#5} "ASPECTO TUMORAL DA CISTICERCOSE INTRACRANIANA". ARG. NEURO PSIQUIATRÍA, 36(2):200-9 1978,
15. FLISSER A., WOOD HOUSE E Y LARRALDE C., "HUMAN CYSTICERCOSIS: ANTIGENS, ANTIBODIES AND NON-RESPONDERS¹¹", CLIN. EXP. IMMUNOL. 39(1):27-37, 1980.
16. FLISSER A., WILLNS K., LACLETTE J.P., LARRALDE C., RIDAURA C. Y BELTRAN F. CYSTICERCOSIS; PRESENT STATE OF KNOWLEDGE AND PERSPECTIVAS., ACADEMIC PRESS, NEW YORK, 1982. 700 ?.
17. DE GHETALDI L.D., NORMAN R.M., Y DOUVILLE A.W. JR., "CEREBRAL CYSTICERCOSIS TREATED BIPHASICALLY WITH DEXAMETASONE AND PRAZIQUANTEL", ANNALS OF INTERNAL MEDICINE 99(2):179-81 1983.

18. GÓMEZ J.G., SÁNCHEZ E₈ Y PARDO R., "TREATMENT OF CYSTICERCOSIS WITH PRAZIQUANTEL", ARCH. NEUROL. 41:1022 1984.
19. GRISOLIA J.S., Y WIEDERHOLT W.C. "C.N.S. CYSTICERCOSIS" ARCH. NEUROL, , 39. 540-44 1982.
20. GROLL E. "CISTICERCOSIS HUMANA Y PRAZIQUANTEL: UNA APRECIACIÓN PANORÁMICA DE LAS PRIMERAS EXPERIENCIAS CLÍNICAS" BOL. CHILE. PARASIT. 36:29-37.1981
21. HONDURAS, COMITÉ ÍNTER-INSTITUCIONAL PARA LA PLANIFICACIÓN NACIONAL DEL DECENIO 1981-90 DEL ABASTECIMIENTO DE AGUA POTABLE Y SANEAMIENTO EN HONDURAS., TEGUCIGALPA, D.C. HONDURAS, ABRIL 1983.
22. HONDURAS, MINISTERIO DE SALUD PUBLICA, DIVISIÓN DE ESTADÍSTICA ANUARIO ESTADÍSTICO, TEGUCIGALPA, D.C. HONDURAS, MARZO 1985.
23. HONDURAS, MINISTERIO DE SALUD PUBLICA, PROGRAMA DE SANEAMIENTO BÁSICO. POZOS, ACUEDUCTOS, LETRINAS y FOSAS ACUMULADAS. TEGUCIGALPA, D.C. HONDURAS, MAYO 1985.

24. HUNTER G.W., FRYE W.W. Y SWARTZWELDER J.C. , MANUAL MEDICINA TROPICAL., PRENSA MEDICA MEXICANA, MÉXICO D.F. 1973. p. 603
25. INSTITUTO ITALO-LATINOAMERICANO IN COLLABORAZIONE CON L'ISTITUTO SUPERIORE Di SANITA AUDITORIO., SEMINARIO INTERNAZIONALE SULLE MALLATTIE PARASSITARE DI IMPORTANZA SOCIALE IN AMERICA LATINA - ROMA 18-21 OCT. 1971. INSTITUTO ITALO-LATINOAMERICANO, ROMA, 1972.
26. LAMAS E., ESTEVES J., SOTO M. ET. AL., "COMPUTARIZED AXIAL TOMOGRAPHY FOR THE DIAGNOSIS OF CEREBRAL CYSTICERCOSIS", ACTA NEUROCHIRURGICA 44:197-205, 1978.
27. LATOVITZKI N., ABRAMS G., MAYEUX R., ET. AL., "CEREBRAL CYSTICERCOSIS", NEUROLOGY - 28:838-42, 1978.
28. LERMAN V.J. "C.N.S CYSTICERCOSIS REVISITED", ARCH- NEUROL. 40: 257, . 1983.
29. LOBATO R. D., LAMAS E., PORTILLO J., ET. AL "HYDROCEPHALUS ÚT "CEREBRAL CYSTICERCOSIS"¹¹. J. NEURO SURG. 55 (5): 786, 1981

30. MADRAZO I.j SÁNCHEZ J.M., Y MAIDONADO J.A. , "PIPETEE SUCTION FOR ATRAUMATIC EXTRACTION OF INTRAVENTRICULAR CYSTICERCOSIS CYSTS"., J. NEUROSURG. 50; 531-32, 1979.
31. MARK WALDER K., HESS K., VALAVANIS A. ET\ AL., "CEREBRAL CYSTICERCOSIS: TREATMENT WITH PRAZQUANTEL", AM. J. TR.OP. MED. HYG. 33(2):273-80, 1984.
32. Me CORMICK G.F., ZEE OS. y HEIDEN J., "CYSTICERCOSIS CEREREER" ARCH. NEUROL. 39 (9):534-39, 1982.
33. NACIONES UNIDAS, COMISIÓN ECONÓMICA PARA AMERICA LATINA., ANUARIO ESTADÍSTICO PARA AMERICA LATINA, NACIONES UNIDAS, DIC. 1981.
34. NATARAJAN M., RAMASUBRAMANIAN K.R. Y MUTHU A.K. "INTRAMEDYLLARY CYSTICERCOSIS OF SPINAL CORD"., SURG. NEUROL. 6: 157-8 , 1976.
35. NAVA SEGURA J, "LA CISTICERCOSIS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL"¹¹ SALUD PUBLICA DE MÉXICO 25(3):297-300 ^983.

36. NIETO D. "CYSTICERCOSIS OF THE NERVOUS SYSTEM"., NEWROLOGY
6(10):725-38. 1956.
37. PAZ FLORES N. PARASITOSIS INTESTINAL, ESTUDIO REALIZADO EN
LA CIUDAD DE YUSCARAN, DEPTO, EL PARAÍSO, TEG. D.C. 1977.
38. PETERS G, NEUROLOGIA CLÍNICA., EDICIONES TORAY S.A.,
BERCELONA, 1974. p. 123
39. PINEDA RAMIRES N. ESTUDIO DE LA PREVALENCIA DE PARASITISMO
INTESTINAL EN LA POBLACIÓN ESCOLAR DE LA COMUNIDAD DE
MINAS DE ORO, TEGUCIGALPA, D.C. 1978.
40. RAMÍREZ SÁNCHEZ, D.M. EFECTOS DE LA LABOR DEL EQUIPO DE EN-
FERMERÍA EN LA PREVENCIÓN Y CONTROL DE LOS PARÁSITOS
INTESTINALES DE PACIENTES QUE ASISTEN AL CONSULTORIO DEL
SUBCENTRO DE SALUD "DR. MIGUEL ZUNIGA" TELA, ATLAN-TIDA,
HONDURAS, C.A. 1972, TEGUCIGALPA, D.C. JUN. 1973.
41. RAMOS PAZ F. CARACTERÍSTICAS Y RECURSOS DE SALUD Y LA INCI-
DENCIA DE PARASITOSIS INTESTINAL EN EL HOSPITAL SAN --
FRANCISCO, JUTICALPA, OLANCHO, 1972, TEGUCIGALPA, D.C.
1974.

- j*
42. RAVERDY PH., GENTILINI M., SMAGGHE A., ET. AL.,
"CYSTICERCOSE CEREBRALE", REV. NEUROL (PARÍS) 132(8):
555-62, 1976.
43. ROBLES CASTILLO C, "TRATAMIENTO MEDICO DE LA CISTICERCOSIS
CEREBRAL"., SALUD PUBLICA DE MÉXICO 23(5):443-50
1981.
44. SALAZAR A., SOTELO J., MARTÍNEZ H. ET. AL., , "DIFFERENTIAL
DIAGNOSIS BETWEEN VENTRICULITIS AND FOURTH VENTRICLE CYST
IN NEUROCYSTICERCOSIS". J. NEUROSUR . 59(4):660-63 1983.
45. SALVAT EDITORES S.A. DICCIONARIO TERMINOLÓGICO DE CIENCIAS
MEDICAS, BARCELONA, 1979. 1073 p.
46. SCHANTZ P.M., SHANKS D. Y WILSON M., "SEROLOGIC CROSS REAC-
TIONS WITH SERA FROM PATIENTS WITH ECHINOCOCCOSIS AND
CYSTICERCOSIS"., AM. J. TROP. MED. HYG. 29(4):609-12
1980.
47. SIQUEIRA E.B., RICHARDSON R.R. Y KRANZLER L.I., "CYSTICERCO-

- SIS CEREBRI OCCLUDING THE FORAMEN OF MONRO", SURG. -
NEUROL. 13:429-31, 1980.
48. SUN T. PATHOLOGY ANB CLINICAL FEATURES OF PARASITIC DISEASES.
MASSON PUBLISHING,U.S.A. INC. 1982. p. 279
49. SUROS J. SEMIOLOGÍA MEDICA Y TÉCNICA EXPLORATORIA SALVAT
EDITORES , S.A., BARCELONA, 1979. p. 749
50. TELLEZ-GIRON E., "TRATAMIENTO DE LA CISTICERCOSIS", MUNDO
MEDICO 1(8):7-18 . 1985.
51. THOMAS H. , ANDREWS P. Y MEHLHORN H. , "NEW RESULTS OF THE -
EFFECT OF PRAZIQUANTEL IN EXPERIMENTAL CYSTICERCOSIS"
AM. J. TROP. MED. HYG. 31(4):803-10, 1982.
52. WIEDERHOLT W.C. Y GRISOLIA J.S. , "CYSTICERCOSIS, AN OLD SCOURGE
REVISITED" . , ARCH. NEUROL. 39:533, 1982.

A N E X O

ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LAS CARACTERISTICAS CLINICAS Y MA-
NEJO (DIAGNOSTICO Y TERAPEUTICO) DE LA NEUROCYSTICERCOSIS
EN PACIENTES DEL HOSPITAL-ESCUELA DE 1979 - 1984.

INSTRUMENTO No _____

1. DATOS GENERALES:

1.1. EDAD _____ 1.2. SEXO _____

2. SINDROME CLINICO:

2.1. PRIMERA MANIFESTACION DE LA ENFERMEDAD

- | | | | |
|---------|---|--------|--------|
| 2.1.1 | SINDROME CONVULSIVO | SI () | NO () |
| 2.1.2 | SINDROME HIPERTENSION ENDOCRANEANA | SI () | NO () |
| 2.1.3 | ALTERACIONES MENTALES | SI () | NO () |
| 2.1.4 | SINDROMES LOCALIZADOS | SI () | NO () |
| 2.1.4.1 | SINDROME DEL IV VENTRICULO | SI () | NO () |
| 2.1.4.2 | SINDROME QUIAMASTICO | SI () | NO () |
| 2.1.4.3 | SINDROME CEREBELO PONTINO | SI () | NO () |
| 2.1.4.4 | SINDROME MESENCEFALICO IRREVERSI- BLE. | SI () | NO () |
| 2.1.5 | CUADROS MIXTOS | SI () | NO () |

ENUMERELOS A CONTINUACION

2.2 MENCIONE LOS SINDROMES QUE EN ALGUN MOMENTO SE PRESENTARON
EN LA EVOLUCION DEL CUADRO EN ORDEN DE APARICION.

3. PRUEBAS DIAGNOSTICAS:

3.1 LABORATORIO CLINICO SI () NO ()

3.1.1 ESTUDIO DE SUERO SI () NO ()

3.1.1.1 FIJACION COMPLEMENTO SI () NO ()

RESULTADO _____

3.1.1.2 INHIBICION HEMAGLUTINACION SI () NO ()

RESULTADO _____

3.1.1.3 ELISA SI () NO ()

RESULTADO _____

3.1.1.4 INMUNOELECTROFORESIS SI () NO ()

RESULTADO _____

3.1.2 ESTUDIO DE LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO SI () NO ()

3.1.2.1 CELULAS VALOR: _____

AUMENTADAS () NORMALES () NO CONSIGNADAS ()

PREDOMINIO: EOSINOFILOS () NEUTROFILOS () MONOCITOS ()

NINGUNO () NO CONSIGNADO ()

3.1.2.2. PROTEINAS VALOR: _____ NO CONSIGNADO _____

AUMENTADAS () DISMINUIDAS () NORMALES ()

3.1.2.3. GLUCOSA VALOR: _____ NO CONSIGNADA ()

AUMENTADA () DISMINUIDAS () NORMALES ()

3.1.2.4 FIJACION DE COMPLEMENTO TITULO _____

POSITIVO () NEGATIVO () NO SE HIZO ()

3.1.2.6 ELISA. TITULO _____

POSITIVO () NEGATIVO () NO SE HIZO ()

- 3.1.2.7 INMUNDELECTROFORESIS. TITULO
 POSITIVO () NEGATIVO () NO SE HIZO ()
- 3.2. ESTUDIOS NEURORADIOLOGICOS SI () NO ()
- 3.2.1 RADIOGRAFIA SIMPLE DE CRANEO SI () NO ()
- 3.2.1.1 PRESENCIA CALCIFICACIONES SI () NO () NO CONSIGNADO ()
- 3.2.1.2 DESTRUCCION SILLA TURCA SI () NO () NO CONSIGNADO ()
- 3.2.1.3 DESTRUCCION PORCION PETSITROSA TEMPORAL SI () NO () NO CONSIGNADO ()
- 3.2.2 VENTRICULOGRAFIA SI () NO () NO CONSIGNADO ()
- 3.2.2.1 CISTICERCO UNICO () MULTIPLE ()
- 3.2.2.2 DISTICERCO EN PARED DE VENTRICULO:
 LATERAL () 3to () 4to () NO CONSIGNADO ()
- 3.2.2.4 CISTICERCO: PREPONTINO () PONTOCEREBELAR ()
- 3.2.3 ANGIOGRAFIA CEREBRAL SI () NO () NC ()
- 3.2.3.1 ALTERACIONES EN EL CURSO DE LOS ART. SI () NO () NC ()
- 3.2.3.2 DISMINUCION DEL INCLUIDA OCLUSION SI () NO () NC ()
- * NC :: NO CONSIGNADO
- 3.2.3.3 ARTERIA MAS AFECTADA:
 CEREBRAL ANTERIOR () CEREBRAL MEDIA ()
 CEREBRAL POSTERIOR () BASALES () N.C. ()
- 3.2.3.4 PRESENCIA DE OTROS CAMBIOS SI () NO ()
- 3.2.3.5 SE IMPREGNA CAPSULA DEL QUISTE SI () NO () N.C. ()
- 3.2.3.6 VENAS ALREDEDOR DEL QUISTE SI () NO () N.C. ()
- 3.2.3.7 DEPRESION VENA CEREBRAL INT. SI () NO () N.C. ()
- 3.2.3.8 AMPLIACION ARCO VENA TALAMOSTRIADA SI () NO () N.C. ()
- 3.2.3.9 DRENAJE VENOSO TEMPRANO ??? SI () NO () N.C. ()

- 3.2.4 MIELOGRAFIA SI () NO ()
- 3.2.4.1 APARICION VESICULAS SI () NO ()
MULTIPLES () UNICAS () N.C. ()
- 3.2.4.2 OCLUSION ESPACIO SUBCRACNOIDEO SI () NO ()
- 3.2.4.3 ENGROSAMIENTO DE MENINGES SI () NO () NC ()
- 3.2.4.4 ENGROSAMIENTO RAICES CAUDA EQUINA SI () NO () NC ()
- 3.2.5 TOMOGRAFIA COMPUTADA
- 3.2.5.1 LOCALIZACION MENINGEA SI () NO ()
- 3.2.5.2 LOCALIZACION INTRAVENTRICULAR SI () NO () NC ()
- 3.2.5.2.1 CON HIDROCEFALIA OBSTRUCTIVA SI () NO () NC ()
- 3.2.5.2.2 CON HIDROCEFALIA COMUNICANTE SI () NO () NC ()
- 3.2.5.2.3 CISTICERCO EN VENTRICULO
LATERAL () III () IV ()
- 3.2.5.3 LOCALIZACION PARENQUIMATOSA
- 3.2.5.3.1 CALCIFICACIONES SI () NO ()
SUPRATENTORIALES () INFRATENTORIALES ()
UNICAS () MULTIPLES ()
CARACTERISTICAS _____
- 3.2.5.3.2 QUISTES SI () NO ()
UNICOS () MULTIPLES ()
CARACTERISTICAS _____
-
- 3.2.5.3.3 ENCEFALITIS CISTICERCOSICA AGUDA SI () NO ()
- 3.2.5.3.3.1 NODULOS () NO () N.C. ()
SUPRATENTORIALES () INFRATENTORIALES ()
- 3.2.5.3.3.2 LESIONES ANULARES SI () NO () NC ()

- 3.2.5.3.3.3 DISMINUCION O COLAPSO VENTRICULAR
(PSEUDOTUMOR CEREBRAL) SI () NO () N.C ()
- 3.2.5.3.3.4 EDEMA CEREBRAL SI () NO () N.C ()

3.3. ESTUDIOS HISTOPATOLOGICOS

- 3.3.1 BIOPSIA SI () NO () N.C ()
- 3.3.2 AUTOPSIA SI () NO () N.C ()

DESCRIBIR Y OTRAS CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS DE LA PIEZA

- 3.3.3 SE HIZO MICROSCOPIA DE QUISTE SI () NO () N.C ()
- 3.3.3.1 SE ENCONTRO PROTOESCOLEX SI () NO () N.C ()
- 3.3.3.2 PARED QUISTE CON 3 CAPAS SI () NO () N.C ()
- 3.3.3.3 CORPUSCULOS CALCAREOS DISEMINADOS SI () NO () N.C ()
- 3.3.4 SE HIZO MICROSCOPIA TEJIDO PERIQUISTICO SI () NO () N.C ()
- 3.3.4.1 HABIA INFILTRADO DE NEUTROFILOS SI () NO () N.C ()
- 3.3.4.2 HABIA INFILTRADO LINFOCITORIO SI () NO () N.C ()
- 3.3.4.3 HABIA INFILTRADO EOSINOFILOS SI () NO () N.C ()
- 3.3.4.4 AUMENTO DE FIBROBLASTOS SI () NO () N.C ()

TRATAMIENTO EMPLEADO

- 4.1 TRATAMIENTO MEDICO SI () NO ()
- 4.1.1 TRATAMIENTO SINTOMATICO SI () NO ()
- 4.1.1.1 D.F.H.

DOSIS _____

- 4.1.1.2 FENOBARBITAL SI () NO ()

DOSIS _____

4.1.1.3 OTROS ANTICONVULSIVOS SI () NO ()
MENCIONELOS CON ESQUEMA DOSIS _____

4.1.2 TRATAMIENTO PALIATIVO SI () NO ()

4.1.2.1 PREDNISONA SI () NO ()
DOSIS _____

4.1.2.2 DEXAMETASONA SI () NO ()
DOSIS _____

4.1.2.3 OTROS ESTEROIDES SI () NO ()
MENCIONELOS CON ESQUEMA DOSIS _____

4.1.3 TRATAMIENTO ESPECIFICO SI () NO ()

4.1.3.1 PRAZIQUANTEL SI () NO ()
DOSIFICACION _____

4.1.3.3 METRIFONATO SI () NO ()
DOSIFICACION _____

4.1.3.3 FLUBENDAZOL SI () NO ()

4.1.4 COMBINACIONES SI () NO ()
DESCRIBIR _____

TRATAMIENTO QUIRURGICO SI () NO ()

4.2.1 PALIATIVO SI () NO ()

DESCRIBIR EL TIPO DE CIRUGIA (DESCOMPRESION, DRENAJE QUISTE,
DERIVACION LUMBOPERITONEAL, VENTRICULO ATRIAL O LIBERACION
DE ADHESIONES) _____

4.2.2 CURATIVO

SI () NO ()

DESCRIBIR CIRUGIA

EVOLUCION POSTERAPEUTICA

5.1 CLINICA

5.2. LABORATORIAL

5.3 RADIOLOGICA

