



47  
21.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

---

FACULTAD DE QUIMICA

ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 1985-1994  
SOBRE CISTICERCOSIS CEREBRAL



EXAMENES PROFESIONALES  
FAC. DE QUIMICA

**I N F O R M E**  
**DE LA PRACTICA PROFESIONAL**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO  
P R E S E N T A  
**ALICIA JIMENEZ HERNANDEZ**

MEXICO, D. F.

1997.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

JURADO ASIGNADO

PRESIDENTE

PROFA. ELDA B. PENICHE QUINTANA

VOCAL

PROF. RAUL GARZA VELASCO

SECRETARIO

PROF. ABEL GUTIERREZ RAMOS

PRIMER SUPLENTE

PROFA. MAYTE ASTIGARRAGA ZAVALETA

SEGUNDO SUPLENTE

PROF. LUCIANO HERNANDEZ GOMEZ

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIROGIA  
"MANUEL VELASCO SUAREZ"

ASESOR DEL TEMA

  
\_\_\_\_\_  
QFB. ELDA B. PENICHE QUINTANA

SUSTENTANTE

  
\_\_\_\_\_  
ALICIA JIMENEZ HERNANDEZ

## CON DEDICATORIA

### A Mis Padres:

*Eliás Jiménez Santos*

✓

*Rebeca Hernández de Jiménez*

*Por su gran amor, comprensión, confianza, estímulo  
y apoyo que siempre me brindaron.*

### A Mis Hermanos:

*Eliás*

*Por el estímulo incondicional, apoyo y cariño  
con el que siempre he contado en los buenos y  
malos momentos que nos ha tocado compartir.*

*María del Carmen*

*Por su motivación, por compartir los desvelos,  
angustias y logros. Por su cariño, complicidad  
y solidaridad en los buenos momentos, así como  
su apoyo en las situaciones difíciles que hemos  
compartido. Gracias Pamela.*

Fam. Jiménez Angulo

Ellas, Angelina y mis sobrinos Jorge Alberto y José Abraham  
CON TODO MI CARÍÑO.

A LAS FAMILIAS:

Jiménez Gutiérrez

Salvador, Hilario y Aurora.

Hernández Durón

Jesús, María, Juan y Lupita.

Jiménez Guerrero

Miguel, Irene, Elvira, Ricardo y Tony.

Sosa Acosta

Humberto, Hilda, Hildita, Angel Humberto, Ramón y Tania.

Por el cariño y gran apoyo que he recibido de todos Ustedes.

GRACIAS.

*Profesora Elda B. Peniche Quintana.*

*Le hago patente mi agradecimiento  
por su invaluable apoyo para que  
tomara la decisión de realizar éste  
trabajo, por el interés que demostró  
en la asesoría y dirección del mismo,  
así como sus valiosos consejos.*

*In Memoriam*

*Dr. Dionisio Nieto*

**GRACIAS.**

## CON ESPECIAL AGRADECIMIENTO

*Fam. Lamadrid León*

*Olga, Víctor y Daniel.*

*Por su amistad, cariño, apoyo y ayuda incondicional que me han brindado en todos los aspectos.*

*Armidia Bdez de Rosales*

*Por su motivación, apoyo e invaluable contribución en la realización de éste trabajo y sobre todo por su amistad.*

*Elizabeth Castañeda Bdez*

*Por su ayuda, buena disposición y apoyo.*

*Esperanza García*

*Por su ayuda y orientación.*

*Yolanda Hernández Rosado*

*Por su apoyo moral y desinteresada ayuda.*

*Isabel Amaya Guerrero*

*Por su amistad, constante interés y apoyo incondicional en todos los momentos.*

*Margarita Luna Reyes*

*Amiga con la cual he contado siempre.*

A la FACULTAD DE QUIMICA de la UNAM

*Por haberme dado las bases académicas para mi desarrollo profesional.*

I N N N

*Por haberme dado la oportunidad de realizarme profesionalmente.*

Depto. de Archivo Clínico del INNN

*Sr. Morales, Tere, José Luis y Marcela.*

*Por su valiosa colaboración, sin la cual no hubiese sido posible realizar este trabajo.*

*Con sincero agradecimiento a todas  
las personas que me han brindado  
su ayuda.*

EN RECUERDO A:

*Macario Jiménez y Francisca Santos.*

*Angel Hernández e Isabel Ríos.*

*E. Hernández Ríos, Rebeca Jiménez Guerrero.*

*Aurora de la Libertad Topete Castillo.*

*Ana Ma. Vals Gudiño.*



## C O N T E N I D O

	PAG.
INTRODUCCION	1
OBJETIVOS	3
CAPITULO I.- GENERALIDADES	
A) <u>TAENIA SOLIUM</u>	4
B) <u>CYSTICERCUS CELLULOSAE</u>	6
C) LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO	11
D) NEUROCISTICERCOSIS	23
CAPITULO II.- PARTE EXPERIMENTAL	
A) MATERIAL	48
B) METODOLOGIA	53
CAPITULO III.- PRESENTACION DE RESULTADOS	72
CAPITULO IV.- DISCUSION	95
CONCLUSIONES	107
ANEXO	113
BIBLIOGRAFIA	119

## INTRODUCCION.

La neurocisticercosis (NCC) es una enfermedad muy común en varios países, principalmente en aquellos en los que las condiciones de higiene son bastante deficientes, por lo que es muy importante en los países en desarrollo.

En México, la NCC constituye un problema de salud pública, afecta por igual a todas las clases sociales, abarca todas las edades y afecta a ambos sexos en forma similar.

La falta de medidas higiénicas constituye el denominador común en cualquiera que sea el mecanismo de infección.

La cisticercosis es una enfermedad parasitaria producida por la forma larvaria del género *Taenia*. La cisticercosis cerebral se presenta de manera pleomórfica y constituye una de las causas principales de atención neurológica en nuestro país. Resulta sorprendente que la evolución natural de esta infestación parasitaria pueda seguir un curso asintomático o, en contraste, producir la muerte de quien la padece. El pleomorfismo señalado ha sido atribuido a diversos factores en la relación hospedero-parásito. Como factores atribuidos al parásito están: su localización en el Sistema Nervioso Central (SNC), el número, tamaño y estado de evolución morfológica del parásito. Por otro lado, como factor atribuible al hospedero se ha señalado su respuesta inmune ante el parásito.

El análisis del LCR es indispensable para establecer el diagnóstico correcto de la NCC. Este análisis se realiza en dos aspectos: a) el estudio citoquímico, el cual incluye recuento de células, cuenta diferencial, determinación de proteínas y glucosa; b) las pruebas

inmunológicas, como la de Nieto, ELISA y MFC. Estas reacciones inmunológicas no se sustituyen unas a otras, si no que se complementan.

La síntesis local de anticuerpos (Ac) específicos dentro del SNC, hacen que el LCR sea la muestra ideal para efectuar las reacciones inmunológicas.

La determinación simultánea del Ac mediante ELISA y pruebas de fijación de complemento como son Nieto y MFC en LCR permiten detectar mayor número de casos de NCC.

Las tres reacciones mencionadas son confiables cuando se realizan en LCR y presentan alta sensibilidad y especificidad.

Actualmente se cuenta con estudios radiológicos como la Tomografía Computarizada y la Resonancia Magnética Nuclear que ayudan a establecer un diagnóstico diferencial preciso.

La NCC continúa siendo un serio problema debido a su alta frecuencia de morbilidad y mortalidad. Es necesario tomar medidas destinadas a controlar su propagación y facilitar el diagnóstico y tratamiento oportunos. Los avances recientes al respecto han cambiado su pronóstico; sin embargo, las secuelas neurológicas, la rehabilitación y la elevada tasa de mortalidad, aún son preocupantes.

El control de esta enfermedad debe enfocarse a determinar la frecuencia de la teniasis y a erradicarla. Sólo así podrá borrarse de la patología humana la NCC.

## **OBJETIVOS.**

En este trabajo se pretende:

- 1.- Determinar la frecuencia de la Neurocisticercosis de 1985 a 1994 en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNN).
- 2.- Determinar la frecuencia de la Neurocisticercosis según la edad y sexo de los pacientes.
- 3.- Determinar la sensibilidad de las tres reacciones inmunológicas que se utilizaron en el diagnóstico de la Neurocisticercosis: Reacción de Nieto, ELISA y Microfijación de Complemento.
- 4.- Determinar la concordancia y discrepancia de dichas reacciones.

## CAPITULO I.- GENERALIDADES.

### A) Taenia solium

La llamada comúnmente "solitaria", es un céstodo hermafrodita que habita únicamente en el intestino delgado del ser humano en donde puede sobrevivir hasta 25 años. Se mantiene anclado al intestino por medio de un órgano de fijación conocido como escólex; en esta región se inserta una doble corona de ganchos chicos y grandes (22-32), que miden de 110-140  $\mu$  y de 160-180 $\mu$ , respectivamente y 4 ventosas en forma de copa. El escólex se adelgaza en la parte inferior para formar el cuello, que es corto y es de donde se desarrolla una porción denominada estróbilo, constituido por cientos de segmentos llamados proglótidos (800-1.000) y que puede llegar a medir hasta 9 m. Los proglótidos son de tres tipos: inmaduros, maduros y grávidos. Los que se encuentran más cerca del cuello son los más jóvenes e inmaduros. Los más distantes son los grávidos y contienen miles de huevecillos por cada segmento maduro, por ser un órgano de reproducción independiente en donde ocurre la fecundación y la producción de embriones. Los proglótidos grávidos se desprenden espontáneamente del resto del estróbilo, de 4-5 diariamente y son evacuados con las heces. La primera expulsión de proglótidos ocurre entre los 62 y 72 días después de la infección. El adulto de este parásito obtiene sus nutrientes a través del tegumento que envuelve a cada proglótido, pues carece de sistema digestivo desarrollado (1,2,4,10,12,13,16,22,37,50,51,52,71,72,78).

Los huevecillos de *Taenia solium* son microscópicos; miden de 40 a 60 $\mu$ , son de paredes gruesas y radiados, encierran en su interior al embrión hexacanto u oncósfera que es la forma infectante para el cerdo y para el hombre.

Cuando un cerdo ingiere materia fecal con proglótidos grávidos de *Taenia solium* (lo cual sucede con relativa frecuencia en países donde los cerdos se crían sin medidas higiénicas adecuadas y se alimentan con excretas humanas), en el tubo digestivo del hospedero intermediario se disuelven las paredes del huevo, liberan la oncósfera (embrión hexacanto) que penetra en la pared intestinal del hospedero hasta alcanzar capilares linfáticos y sanguíneos que los distribuyen a diferentes órganos, pero principalmente a los músculos, ahí se transformará en una vesícula blanquecina llena de un líquido -líquido vesicular- con el excólex invaginado, que mide de 0.5 a 0.8 cm de diámetro, siendo ésta la forma larvaria de *Taenia solium* denominada *Cysticercus cellulosae*.

El ciclo se cierra cuando el hombre ingiere carne de cerdo infestada con cisticercos y mal cocida o frutas y verduras que crecen al ras del suelo y se riegan con aguas negras. Nuevamente las enzimas gástricas e intestinales, así como las sales biliares, activan al cisticercos para que se fije a la pared intestinal donde crece y se diferencia, hasta convertirse en una *Taenia* adulta con proglótidos grávidos (2,4,10,12,13,16,22,34,52,71,72,77,78).

### **B) *Cysticercus cellulosae***

Recibe varios nombres comunes como grano, tomatillo, sapo, zahuate, liendrilla, granizo, gusano vesicular, etc.

*Cysticercus cellulosae*, es la forma larvaria de *Taenia solium*. Es una vesícula ovoide de color blanquecino, que mide de 3-10 mm de longitud. Está formado por una membrana de tamaño variable, que consta de tres capas: cuticular externa, celular media y reticular interna. Sus características morfológicas dependen de si se encuentran libres o dentro de los tejidos y de la etapa en que se encuentren dentro de su evolución. Esta membrana se invagina y continúa con el cuello y el escólex, este último presenta 4 ventosas y un rostelo con doble corona de ganchos y se destaca por su color más blanco que el resto del cuerpo. La vesícula está llena de un líquido llamado fluido vesicular, constituido por abundantes proteínas, carbohidratos y lípidos. La superficie de la pared vesicular del cisticercos está cubierta por unas estructuras denominadas micróticas. A través de esta superficie, ocurre el intercambio metabólico e incluso, inmunológico, entre el hospedero intermediario y el parásito, ya que tampoco tiene sistema digestivo.

#### **Ciclo biológico.**

Habitualmente, los cisticercos se adquieren al ingerir los huevos de *Taenia solium*, tanto por el cerdo como por el hombre. Al llegar al duodeno y por acción de las enzimas y sales biliares, se desintegran los embrióforos en 24-72 h, la oncósfera o embrión hexacanto resultante, ayudado por sus ganchos y acción lítica, penetra la mucosa intestinal hasta alcanzar los vasos mesentéricos y es arrastrado por el torrente sanguíneo a cualquier órgano

o tejido, se queda atorado en los capilares de luz más estrecha y en 60 a 72 días la larva de *Cysticercus cellulosae* está completamente desarrollada.

La infección por este parásito puede ocurrir mediante 3 mecanismos:

- a) Heteroinfección.- Consiste en la ingestión, por parte del hospedero, de huevos de *Taenia solium* eliminados por otros individuos y presentes en alimentos contaminados.
- b) Autoinfección externa - Se lleva a cabo con individuos con hábitos higiénicos deficientes y que albergan al parásito adulto en su tubo digestivo. Al eliminar proglótidos o huevos de este céstodo y no asearse adecuadamente después de la defecación, quedan contaminadas las manos y la región perianal, estableciéndose el mecanismo mano-ano- boca.
- c) Autoinfección interna - Se realiza en pacientes infectados con el parásito adulto y que presentan movimientos antiperistálticos; de esta forma los huevos y proglótidos llegan al estómago o duodeno donde la acción de los jugos digestivos los hacen eclosionar, la oncosfera se dirige a los tejidos y se produce el desarrollo del cisticerco, que en estas condiciones puede ser múltiple.

Al parecer, existe otro mecanismo para adquirir la cisticercosis, el cual consiste en ingerir carne de cerdo mal cocida, con oncosferas viables en proceso de desarrollo hacia cisticercos y así, en lugar de desarrollarse en el cerdo, se desarrolla en el hombre (1,2,11,12,13,52,71,72,78).



### **Evolución natural de Cysticercus cellulosae.**

Los cisticercos adoptan diversos aspectos macroscópicos que son estadios o fases sucesionales del parásito. Escobar y cols (35) describieron 4 etapas en la evolución natural del cisticerco:

**I.- Etapa vesicular.-** La membrana vesicular es delgada y transparente, está llena de un líquido claro. El escólex está invaginado.

**II.- Etapa coloidal.-** La membrana presenta engrosamiento, el líquido vesicular se torna viscoso y turbio. El escólex muestra signos de degeneración hialina.

**III.- Etapa nodular granular.-** La pared del quiste se engrosa y el escólex se transforma en una estructura mineralizada de aspecto granular. En esta etapa los cisticercos ya no son viables.

**IV.-Etapa nodular calcificada.-** Finalmente los cisticercos entran en la etapa nodular calcificada, en la cual todo el parásito se transforma en un pequeño nódulo calcificado e inerte.

No se conoce con exactitud el tiempo que los cisticercos permanecen en cada una de estas etapas evolutivas, sin embargo, se asume que existen diferencias considerables, dependiendo de cada individuo (2,3,10,11,12,22,26,34,50,54,71,72,78).

### **Cisticercosis.**

La cisticercosis es una enfermedad causada por la presencia de larvas de Taenia solium en los tejidos y afecta sobre todo al hombre y al cerdo. Se adquiere por la ingestión de huevecillos de Taenia solium, excretados en las heces de los portadores del parásito adulto conocido comúnmente como "solitaria".

Las principales acciones del hombre que propician y determinan la transmisión de la cisticercosis son:

- a) El fecalismo al aire libre, costumbre muy difundida que provoca la contaminación de alimentos, agua, aire, moscas y otros vectores.
- b) Irrigación de los sembradíos de verduras y algunos frutos, con aguas negras urbanas y suburbanas.
- c) Fertilización directa de algunos cultivos con heces humanas.

El portador de la solitaria siempre es el ser humano y se considera el principal factor de transmisión de la cisticercosis. El cerdo cisticercoso participa en la transmisión por ser portador de cisticercos capaces de transformarse en solitaria, si el hombre ingiere carne infestada o mal cocida.

La característica primordial de la cisticercosis es el pleomorfismo de los signos y síntomas presentes. Frecuentemente el curso de la enfermedad es asintomática "silenciosa". Las diversas formas clínicas dependen de varios factores como son:

- a) La localización de los cisticercos.
- b) La viabilidad de éstos.
- c) El número de ellos.

Por su localización, la cisticercosis puede presentarse en:

- A) **Mucosas.**- Se han observado parásitos en la mucosa bucal y sublingual, donde el diagnóstico es indudable ya que se aprecia perfectamente bien su morfología. La sintomatología es nula.

- B) Tejido subcutáneo.-** Aparecen como pequeños nódulos indoloros, no fijos, a planos profundos. Son únicos y en raras ocasiones, múltiples.
- C) Tejido muscular.-** Generalmente se diagnostica por Rayos X cuando se han calcificado. Son asintomáticos o producen ligeras alteraciones dolorosas por compresión de terminaciones nerviosas. Habitualmente esta localización pasa inadvertida.
- D) Ojos.-** El parásito puede encontrarse en la cámara posterior, así como producir reacción inflamatoria. Mientras está vivo ocasiona pocos problemas y su extripación no es difícil, pero cuando muere se produce una reacción inflamatoria severa que puede llegar a requerir la enucleación del ojo.
- E) Sistema Nervioso Central.-** Esta es la localización más estudiada debido a las alteraciones tan severas que se presentan.
- F) Otras localizaciones.-** Los cisticercos pueden establecerse en cualquier órgano y tejido, por lo que se han observado en miocardio, hígado, intestino, mesenterio, epiplón, peritoneo, aorta lumbar, etc. (2,3,5,10,11,21,22,26,34,37,46,54,71,72,78).

### **C) Líquido Cefalorraquídeo (LCR)**

Es una sustancia transparente e incolora, que circula en el espacio subaracnoideo y que posee importantes funciones de nutrición, excreción y amortiguación.

El LCR llena las cavidades ventriculares y los espacios subaracnoideos.

El volumen total del LCR en el adulto se calcula entre 130 y 150 mL y se forman alrededor de 500 mL diarios, en el lactante es de 40 a 60 mL y en el niño de 60 a 100 mL.

La presión normal del LCR oscila entre 150 y 200 mm de agua cuando el paciente se encuentra acostado y aumenta en posición sentada por efecto de la gravedad.

El cerebro y la médula espinal están cubiertos por tres membranas llamadas meninges: una externa que se conoce como duramadre y dos internas que se denominan aracnoides y piamadre.

La duramadre es fibrosa, fuerte, íntimamente adherida al cráneo y suspendida en el conducto vertebral donde la sostienen en su posición los tejidos epidurales.

La aracnoides es una membrana delicada y vascular, adherida a la duramadre y de la cual está separada por un espacio virtual, el espacio subdural.

La piamadre, que constituyen los vasos en contacto con el tejido nervioso, se insinúa entre algunas de sus formaciones para constituir las telas coroideas ventriculares y sus plexos.

En el espacio que queda entre las capas de la leptomeninge, o sea entre la aracnoides y la piamadre, circula el LCR, este espacio se denomina subaracnoideo el cual está comunicado con el IV ventrículo.

La inflamación de las membranas del cerebro se denomina meningitis y suele afectar aracnoides y piamadre.

El LCR se forma en los plexos coroideos, especialmente en los ventrículos laterales, donde se localizan los de mayor volumen, pero actualmente está aceptado que se agrega el líquido que filtra a través de las paredes ventriculares o que se vierte en el espacio subaracnoideo atravesando directamente la piamadre.

La circulación del LCR se hace desde los ventrículos laterales y pasa por los agujeros de Monro al III ventrículo y el acueducto de Silvio hasta el IV ventrículo, donde se vierte en el espacio subaracnoideo por medio de los orificios de Magendie y de Lushcka; va a la cisterna magna y pontocerebelosa, respectivamente, para distribuirse por todo el espacio subaracnoideo que rodea al cerebro, la médula espinal y se prolonga alrededor de los pequeños vasos sanguíneos que penetran en el tejido nervioso. Después, el líquido escapa hacia el espacio subaracnoideo y finalmente es reabsorbido, pasando a la sangre venosa, saliendo del cráneo.

El LCR no es un ultrafiltrado del plasma y circula permanentemente.

La existencia de una barrera hematoencefálica en la que se ponen en juego una serie de complejos procesos metabólicos, permite el mantenimiento de una concentración de sustancias a nivel distinto del sanguíneo.

El LCR a la vez que constituye un medio nutritivo, es también una vía de excreción de productos metabólicos.

Constituye un amortiguador líquido alrededor del encéfalo y evita que fuerzas como la inercia y la gravedad dañen el tejido cerebral relativamente blando.

También regula el volumen intracraneal. A través de las variaciones de la cantidad de LCR, puede conservarse el volumen del encéfalo a pesar de que se modifique el volumen sanguíneo en los vasos cerebrales (6,9,30,35,38).

La síntesis local de Ac específicos dentro del SNC parece ser el motivo por el cual el LCR representa un fluido ideal para inmunodiagnóstico (29,33,53).

#### **Obtención del LCR.**

Aún cuando a veces puede obtenerse por punción cisternal o ventricular, la forma más frecuente de recolectarse es por punción lumbar.

#### **Caracteres físicos:**

Consistencia: Fluida.

Aspecto: Transparente.

Ligeramente hemorrágico a fuertemente hemorrágico

(+ a ++++).

Ligeramente turbio a francamente turbio

(+ a ++++).

Opalescente.

El LCR normal es líquido incoloro y cristalino.

La presencia de eritrocitos confiere al LCR un color rosado, o rojizo cuando su cantidad es mayor.

El aspecto hemorrágico de un LCR lo da una punción traumática, una hemorragia subaracnoidea o ruptura de un aneurisma. Si al centrifugar un LCR hemorrágico el

sobrenadante queda incoloro, se trata de una punción traumática; si presenta color es problema del paciente.

Los LCR turbios siempre son patológicos e indican un aumento de células o la presencia de bacterias.

En ocasiones puede presentar opalescencia y ésta la da generalmente la presencia de

Cryptococcus.

Color: Incoloro.

Ligeramente xantocrómico a fuertemente xantocrómico

(+ a ++++).

Rojizo.

Café rojizo.

Los pigmentos que colorean al LCR después de una hemorragia son: la oxi-hemoglobina, meta-hemoglobina y la bilirrubina. Dos horas después de producida una hemorragia, la oxi-hemoglobina aparece en el sobrenadante del LCR centrifugado y al tercer día lo hace la bilirrubina como pigmento adicional, aumentando ésta en la medida que aquella disminuye. Esto le confiere al LCR el color amarillo conocido como xantocromia.

A veces, esta xantocromia va acompañada de coagulación espontánea poco después de la recolección. Esto configura el síndrome de compresión de Froin, producido por la obstrucción del canal medular, por la presencia de tumores en las últimas vértebras lumbares.

Otras veces, en ocasiones muy raras, el color amarillo se debe a la presencia de pigmentos biliares si hay ictericia en el paciente.

**Coágulos:** No hay coágulos.

Uno o varios pequeños.

Coágulo en forma de telaraña.

Uno grande que engloba todo el líquido.

El LCR normal no forma retículos, coágulos ni sedimentos. Los coágulos pueden aparecer más o menos rápido como en el caso de las meningitis purulentas, mientras que en la meningitis tuberculosa, la coagulación es menos masiva y es más tardía.

El coágulo en forma de telaraña es característico de las meningitis tuberculosas y es de color blanquecino.

Hay ocasiones en que la xantocromia va acompañada de coagulación espontánea poco después de la recolección. En estos casos, es importante anotar que hay un coágulo que engloba todo el líquido, para que el médico tome en cuenta que hay error en el recuento de células ya que la mayoría se quedan adheridas a la membrana del coágulo (1,9,30,38).

Las características de un LCR normal son:

**Consistencia:** Fluida.

**Aspecto:** Transparente

**Color:** Incoloro

**Coágulos:** No hay.

#### **Análisis de LCR.**

El análisis del LCR de preferencia debe hacerse dentro de la primera hora de haber sido extraído.



### Examen citológico.

Tanto el recuento total de células como la citología diferencial del LCR son de extraordinario valor clínico en relación con el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de las enfermedades del Sistema Nervioso.

En general, los cambios progresivamente mayores son de mal pronóstico, mientras que los regresivos indican una evolución favorable de la enfermedad.

Los cambios celulares normales del LCR generalmente son los últimos que se revierten, después de la normalización del resto de los parámetros.

El aumento del número de células en el LCR se designa con el nombre de pleocitosis.

El examen citológico comprende:

#### A) Recuento celular.

El recuento de las células del LCR debe realizarse en forma inmediata, cuando los elementos están aún en suspensión. Para llevar a cabo este recuento se utilizará la cámara de Fuchs-Rosenthal (9,30,38).

Técnica.- En un tubo de ensayo se pipetea 100  $\mu\text{L}$  de LCR (homogenizado), se adicionan 10  $\mu\text{L}$  de colorante de UNNA (ver Anexo), se agita, se deja teñir 5 minutos, se homogeniza de nuevo y se carga la cámara, se deja sedimentar y se lee toda la cuadrícula. El número total de células contadas se divide entre 3 y nos da el número de células por  $\text{mm}^3$ .

La cámara de Fuchs-Rosenthal tiene grabado un retículo cuadrículado que está dividido en 16 cuadros grandes y subdividido cada uno, a su vez, en 16 cuadros pequeños.

**Valores normales del recuento de células:**

**Ventricular: 0 a 5 células / mm<sup>3</sup>**

**Cisternal: 0 a 8 células / mm<sup>3</sup>**

**Lumbar: 0 a 8 células / mm<sup>3</sup>**

**B) Citología diferencial del LCR.**

Sólo se lleva a cabo cuando las células se encuentran aumentadas.

Para esto se centrifuga el LCR durante 2 minutos a 2 400 rpm.

Se decanta y con el sedimento se hacen 2 frotis, que se dejan secar y se tiñen por el método de Wright.

La preparación se cubre con el colorante de Wright, se deja actuar 15 segundos, con mucho cuidado se agrega amortiguador o agua a que se forme un espejo y se deja 5 minutos, se lava con mucho cuidado y se deja secar. Se hace el recuento diferencial.

En LCR normales sólo se encuentran linfocitos y, a veces, algunas células endoteliales.

Los polimorfonucleares en el LCR indican la presencia de una infección bacteriana; los linfocitos, un proceso inflamatorio viral o crónico. Se pueden observar eritrocitos en casos de hemorragia subaracnoidea y trombosis.

Los eosinófilos aparecen en cantidades significativas en ciertas parasitosis como la cisticercosis.

A veces se encuentran células malignas de tumores cerebrales (6,9,30,38).

**Examen químico.**

El examen químico incluye la determinación de proteínas y de glucosa.

#### A) Proteínas.

Es normal que el LCR contenga una pequeña cantidad de proteínas, casi en su totalidad constituida por albúmina.

El nivel de proteínas está aumentado en una gran variedad de padecimientos neurológicos y por lo general reflejan una anomalía en el funcionamiento de la barrera hematoencefálica.

En general, el aumento indica inflamación aguda o crónica de las meninges.

Aún cuando el aumento de proteínas es paralelo a la pleocitosis, a veces puede haber un aumento de proteínas sin ésta, como ocurre en el síndrome de compresión de Froin o en ciertos casos de tumores cerebrales. El fenómeno inverso, es decir, la pleocitosis sin aumento de proteínas ocurre en ciertos estados benignos sin inflamación meningea (9,38).

La determinación de proteínas se lleva a cabo en el sobrenadante del LCR.

Los valores normales de proteínas van a variar de acuerdo al sitio de extracción del LCR.

Valores normales de proteínas en el LCR:

Ventricular:	7 - 15 mg %
Cisternal:	10 - 25 mg %
Lumbar:	20 - 40 mg %

Determinación de Proteínas.

Se lleva a cabo por la técnica de Exton, que es una reacción turbidimétrica.

**Técnica:** En un tubo colocar:

**2.5 mL de reactivo de Exton**

**0.5 mL de LCR**

**Homogenizar.**

**Dejar reposar 5 minutos a temperatura ambiente.**

**Homogenizar perfectamente.**

**Leer contra un blanco de agua a 460 nm.**

Por este método hay linealidad hasta una concentración de 200 mg %, para concentraciones mayores de 200 mg % se harán diluciones.

**Curva de calibración.**

A partir de un suero control se hace una dilución inicial que contenga 200 mg % y a partir de ésta se hacen diluciones seriadas para tener una concentración de 100, 50, 25, 12.5, 6.25 mg %.

De cada una de las diluciones se pipetea 0.5 mL y se continúa la técnica.

Una vez obtenidos los datos trazar la curva. Interpolar para obtener los resultados.

**B) Determinación de glucosa.**

Es normal que la glucosa en LCR (glucorraquia) representa del 50 al 80% del valor de la glucosa en sangre, o sea, aproximadamente las 2/3 partes de la glucosa sanguínea.

Varían un poco las concentraciones dependiendo del sitio de extracción del LCR.

Al llevarse a cabo un aumento o disminución de la glucosa en sangre, la glucorraquia se modifica en el término de 1 a 3 h después, retraso que depende del transporte de la glucosa

a través de la barrera hematoencefálica. Por esta razón, se recomienda determinar la glucosa sanguínea 3 h antes de realizar la punción lumbar.

La modificación patológica más importante es el descenso de la glucosa que se produce en un alto porcentaje de meningitis, sobre todo en las de tipo infeccioso. En la meningitis tuberculosa, la glucosa baja a niveles de 10 a 30 mg % y puede llegar a desaparecer totalmente.

La hipoglucoorraquia puede deberse a hipoglicemia sistémica, también se presenta en diversas enfermedades tales como sarcoidosis, infiltración leucémica de las meninges, tumores cerebrales y neoplasias.

Se ha observado que en ciertas infecciones virales como herpes, parotiditis y carcinomeningitis linfocítica, la glucosa en el LCR baja.

Se ha discutido la causa de esta hipoglucoorraquia admitiéndose que puede deberse a factores glucolíticos sanguíneos llegados por alteración de la permeabilidad meníngea o por los microorganismos infecciosos que consumen la glucosa.

El aumento de los niveles de glucosa en el LCR se denomina hiperglucoorraquia y puede presentarse en hiperglicemias sistémicas, en casos de encefalitis, poliomielitis y abscesos cerebrales (9,18,30,38).

Valores normales de glucosa en LCR:

Ventricular:	100 - 120 mg %
Cisternal:	80 - 100 mg %
Lumbar :	60 - 80 mg %

### Determinación de glucosa.

Se lleva a cabo con el sobrenadante del LCR.

Técnica.- La utilizada para la determinación de glucosa es una técnica enzimática llamada Trinder, realizada automáticamente en el aparato Ciba Corning 550 Express.

Valores normales del estudio citoquímico del LCR:

Punción	Células	Proteínas	Glucosa
Ventricular	0 - 5 por mm <sup>3</sup>	7 - 15 mg %	100 - 120 mg %
Cisternal	0 - 8 por mm <sup>3</sup>	10 - 25 mg %	80 - 100 mg %
Lumbar	0 - 8 por mm <sup>3</sup>	20 - 40 mg %	60 - 80 mg %

### Examen Inmunológico.

Hay diferentes métodos para la detección de un amplio rango de Antígenos y Anticuerpos. Estos ensayos se han ido modificando y reemplazando por sistemas más convencionales y que tengan una mayor sensibilidad y especificidad.

Con el sobrenadante se llevan a cabo las reacciones inmunológicas para el diagnóstico de la cisticercosis.

Se realizan:

- Reacción de fijación de complemento o reacción de Nieto.
- ELISA.
- Microfijación de complemento

Para la búsqueda de anticuerpos anticisticerco, se han empleado un buen número de métodos inmunológicos.

En general, se puede considerar que la presencia de anticuerpos en el LCR confirma el diagnóstico de pacientes con síntomas e imágenes de tomografía axial computarizada (TAC) o resonancia magnética nuclear (RMN) compatibles con Neurocisticercosis (NCC).

Sin embargo, la determinación de anticuerpos específicos tiene varias limitaciones serias, por un lado, la sensibilidad obtenida en suero es menor que aquella obtenida en el LCR, pero por razones éticas obvias, no siempre es posible contar con este tipo de muestras especialmente en estudios epidemiológicos.

Los estudios realizados indican que cualquier técnica bien realizada es un apoyo importante para el diagnóstico de la cisticercosis, especialmente cuando la tomografía computarizada o los estudios de gabinete no están al alcance, no son concluyentes o son inaplicables por tratarse de encuestas masivas.

La selección de las diferentes pruebas de inmunodiagnóstico depende del objetivo de los mismos. Para uso clínico y hospitalario se puede utilizar la reacción de Nieto o la prueba de ELISA. Para uso epidemiológico o rural, son más convenientes las pruebas que no emplean equipos y reactivos complejos, aquellas cuya elaboración y lectura son sencillas y que utilizan como muestra biológica una de fácil obtención. Para investigación, serán más útiles aquellas pruebas que aporten más información (16,32,47,53).

#### **D) Neurocisticercosis (NCC)**

Cuando el cisticerco se aloja en el Sistema Nervioso Central (SNC) da origen a la Neurocisticercosis (NCC).

Su elevada frecuencia y la predilección de los cisticercos por alojarse en el SNC, hacen de la NCC una de las patologías más frecuentes en la práctica neurológica, sobre la cual es necesario tomar medidas destinadas a controlar su propagación y facilitar el diagnóstico y tratamiento oportunos.

Las diferentes manifestaciones clínicas de la NCC dependen de la localización y extensión de los quistes, del volumen de los mismos, del edema perilesional, de la actividad inflamatoria parenquimatosa y vascular, de la cicatriz glial, de la obstrucción del sistema ventricular y de la aracnoiditis basal con trastornos en la libre circulación del LCR.

El amplio espectro de manifestaciones clínicas, va desde ser asintomático hasta presentar cuadros neurológicos gravísimos. Una porción significativa de los enfermos sintomáticos, aproximadamente la mitad, presentan manifestaciones neurológicas con cefalea, son menos frecuentes las convulsiones muchas veces controlables con medicamentos. La otra fracción presenta cuadros epilépticos más severos, hipertensión endocraneal, encefalitis y/o meningitis con curso clínico de deterioro progresivo que puede requerir hospitalización y, en algunos casos, cirugía.

Las principales consecuencias patológicas de la NCC son causadas porque el quiste ocupa un espacio determinado y comprime estructuras vecinas, impidiendo el libre flujo del



LCR y/o porque induce fenómenos inflamatorios en el tejido nervioso, en las meninges y en vasos sanguíneos del cráneo y del raquis (2,3,7,10,11,16,18,19,22,26,34,48,50,51,72,78).

#### Reacción Inflamatoria.

La reacción inflamatoria asociada a la presencia del parásito parece estar relacionada de alguna manera con los diferentes estadios de la evolución del cisticercos. La intensidad de esta reacción tiende a declinar conforme el parásito alcanza el último estadio, a excepción de la meningitis basal.

#### Reacción vascular.

El daño vascular inflamatorio agudo por la NCC ha sido confirmado por estudios histológicos. Esta arteritis puede ser responsable de infarto cerebral.

La vasculitis es un hallazgo común. Los vasos muestran engrosamiento de la adventicia, con fibrosis de la media y hiperplasia endotelial, lo cual es producido por la infiltración inflamatoria de las tres capas. Estos cambios condicionan reducción o incluso oclusión de la luz por depósito de placas de ateroma que se desarrollan por rompimiento del endotelio vascular; este tipo de compromiso vascular puede ocasionar un gran infarto cerebral (13).

#### Hidrocefalia.

La hidrocefalia secundaria a cisticercosis es un problema frecuente y puede presentarse en tres formas:

- A.- Asociada a hipertensión intracraneal.
- B.- Hidrocefalia sin hipertensión intracraneal.
- C.- Hidrocefalia asociada a cisticercosis intraventricular que ocasiona oclusión (65).

Crisis epilépticas.

Las crisis epilépticas pueden presentarse tanto en las formas activas como en las inactivas de la NCC.

Las formas más comunes de crisis epilépticas son las parciales motoras simples. Por estudios realizados se ha demostrado que la NCC es la causa más común de epilepsia tardía (24,44,45,75).

Clasificación de la neurocisticercosis.

Desde el punto de vista de localización de las lesiones, se tienen cinco tipos:

- I.- NCC parenquimatosa.
- II.- NCC meníngea (subaracnoidea).
- III.- NCC ventricular.
- IV.- NCC espinal.
- V.- NCC mixta.

I.- NCC parenquimatosa.- Los cisticercos en el parénquima cerebral suelen ser pequeños, múltiples y se localizan en la corteza cerebral y en los ganglios basales. Rara vez miden más de 10 mm de diámetro.

II.- NCC meníngea (subaracnoidea).- Los cisticercos subaracnoideos suelen ser pequeños cuando se localizan en la profundidad de los surcos corticales. Sin embargo, cuando éstos se localizan en las cisternas del LCR pueden alcanzar tamaños de 5 cm o más. Estos parásitos se localizan principalmente en el valle Silvano y en las cisternas de la base del cráneo, las vesículas suelen ser multilobulares, unirse unas con otras y constituir la forma racemosa.

III.- NCC ventricular.- Los cisticercos ventriculares pueden ser pequeños o grandes, usualmente son únicos y se localizan de preferencia en el IV ventrículo (46).

IV.- NCC espinal.- Los cisticercos espinales se localizan a nivel de parénquima medular o en el espacio subaracnoideo espinal.

V.- NCC mixta.- Es importante mencionar que muchos pacientes presentan más de una forma de cisticercosis (2,3,7,10,11,12,16,18,22,26,34,50,51,64,73,76,78).

Para que una clasificación de la NCC sea de utilidad diagnóstica y terapéutica, debe de considerar tanto la localización de las lesiones como el grado de actividad de la enfermedad, representado por la presencia o no, de respuesta inmune del hospedero contra el parásito.

En 1985, Sotelo y cols (59) proponen una nueva clasificación de la NCC basados en formas activas e inactivas del parásito.

**Formas Activas:**

Aracnoiditis.

Hidrocefalia secundaria a inflamación meníngea.

Quistes parenquimatosos.

Infarto cerebral secundario o vasculitis.

Efecto de masa debido a quistes grandes.

Quistes intraventriculares.

Quistes espinales.

**Formas inactivas:**

Calcificaciones parenquimatosas.

Hidrocefalia secundaria a fibrosis meníngea.

### **Cuadro clínico.**

#### **NCC parenquimatosa.**

Los parásitos se alojan, por lo general, en áreas con elevado flujo sanguíneo.

Se localizan usualmente en la materia gris, debido a la rica vascularización de esta área; por esto, la corteza y los ganglios basales son los afectados más frecuentemente.

Las manifestaciones incluyen: cefalea, crisis convulsivas, signos neurológicos focales y deterioro intelectual progresivo. Las crisis convulsivas son de predominio parcial y generalizadas. Hay disminución de la agudeza visual y signos o síntomas de hipertensión endocraneal (25,49).

Otra forma de NCC parenquimatosa severa es la encefalitis cisticercosa, en la cual, la entrada masiva de los parásitos desencadena una reacción inflamatoria exagerada del hospedero ante la presencia de los parásitos, se observa un cuadro clínico grave caracterizado por la alteración de conciencia, crisis convulsivas parciales o generalizadas, disminución de la agudeza visual y síntomas de hipertensión craneal.

La localización disminuye progresivamente en el tronco cerebral, cerebelo y médula espinal.

#### **NCC meníngea.**

La cisticercosis localizada en el espacio subaracnoideo desencadena una intensa reacción inflamatoria en las meninges. Esto ocasiona un engrosamiento anormal de las leptomeninges. Suele manifestarse clínicamente por hipertensión endocraneal secundaria a hidrocefalia por obstrucción de los agujeros de Luschka y Magendie debido a un proceso de aracnoiditis activa o fibrosis; otras manifestaciones incluyen infartos cerebrales como consecuencia de la oclusión de vasos de pequeño y mediano calibre afectados por

endoarteritis, atrofia óptica o defecto campométrico debido a aracnoiditis optoquiasmático o quiste en región selar y síntomas tumorales por cisticercos gigante a nivel del valle Silvano, ángulo ponto-cerebeloso o convexidad de los hemisferios cerebrales.

#### **NCC ventricular.**

Puede desarrollarse en cualquier sitio del sistema ventricular, pero hay más tendencia a desarrollarse en el IV ventrículo. Le siguen en frecuencia el acueducto de Silvio, el III ventrículo y los ventrículos laterales.

El sistema ventricular puede afectarse por 2 tipos de lesiones: una de ellas son los quistes intraventriculares que se localizan de preferencia en el IV ventrículo o en los ventrículos laterales y otro tipo de lesión ventricular es la ependimitis granular del acueducto de Silvio o del agujero de Monro (55).

En ambos casos, el cuadro clínico más frecuente es de hipertensión craneal secundaria a hidrocefalia obstructiva, aunque ocasionalmente los quistes del IV ventrículo condicionan episodios de pérdida súbita de conciencia asociada a movimientos rotatorios de la cabeza (55).

#### **NCC espinal.**

Sus manifestaciones clínicas no son específicas, simulando en ocasiones tumores medulares degenerativos u otras patologías de procesos inflamatorios de médula espinal.

La forma leptomeningea se caracteriza por dolor radicular y disminución progresiva de la fuerza en miembros inferiores.

La forma intramedular es más frecuente en los segmentos torácicos aunque también se ha reportado en segmentos lumbosacros; las manifestaciones clínicas dependen del nivel de

la lesión y generalmente incluyen déficit motor progresivo con nivel sensitivo y alteración de esfínteres (42).

#### **NCC mixta.**

La NCC mixta es la forma que habitualmente provoca la enfermedad más grave y polifacética, ya que combina los síntomas y el daño a las diferentes formas antes mencionadas y evoluciona hacia un cuadro clínico múltiple.

Son frecuentes las formas mixtas. La más común es la meningea con la ventricular (3,7,8,10,11,12,16,18,22,26,34,48,50,51,64,72,73,76,78).

#### **NCC intraselar.**

Otras manifestaciones poco habituales de la NCC se han descrito como intraselares, en las cuales se encontraron cisticercos dentro de la silla turca; las características clínicas, las alteraciones oftalmológicas poco específicas y las alteraciones endocrinológicas, son similares a las encontradas por otras lesiones selares. La TC usualmente muestra una masa hipodensa que simula un tumor cístico o una aracnoiditis cística. Los LCR generalmente dan reacciones negativas. Es difícil diagnosticarla (15).

Se han reportado pocos casos en los cuales se localizan signos de hipertensión intracraneal y la TC es normal. El diagnóstico de pseudotumor cerebrii se da erróneamente hasta que los exámenes de LCR reportan reacciones positivas a cisticercosis (17).

En relación con el sexo, se realizó un estudio en donde se escogieron pacientes de ambos sexos con NCC parenquimatosa, se les realizaron: examen médico, estudio de TC y análisis de LCR, se formaron 2 grupos, uno de hombres y otro de mujeres y se concluyó que cuando los cisticercos se encuentran en el parénquima cerebral las mujeres presentan un cuadro inflamatorio mayor que el que presentan los hombres (14).

### **Diagnóstico.**

La sintomatología de la NCC es muy compleja, ya que presenta todas las combinaciones imaginables de síntomas que pueden describirse como caleidoscópicas y cuyo análisis cuidadoso permite a veces reconocer la localización del parásito en el tejido nervioso.

Para llegar a un diagnóstico acertado de la NCC, se llevan a cabo diferentes estudios:

#### **I.- Diagnóstico clínico.**

La aparición de crisis convulsivas parciales o generalizadas que representan fenómenos de irritación cortical, se observan cuando los parásitos se hallan en contacto con la corteza, como sucede en la localización meníngea. En cambio, la asociación de crisis convulsivas con trastornos de la esfera mental, movimientos involuntarios o déficit motor y cefalea crónica, se observan en la localización parenquimatosa.

Si los parásitos se encuentran en cavidades ventriculares, se desarrolla hidrocefalia obstructiva con síndrome de hipertensión endocraneal, lo cual es más común en la obstrucción ventricular a nivel del acueducto, III o IV ventrículo. En este último caso se asocian signos de irritación vestibular (mareo, vértigo) y pérdida brusca de la conciencia con los cambios de posición de la cabeza (síndrome de Bruns).

La localización subaracnoidea basal se acompaña de manifestaciones uni o multifocales de afección de nervios craneales y si se asocia con leptomeningitis basal, producirá hidrocefalia comunicante.

La localización espinal, dado lo estrecho y rígido del conducto raquídeo, se manifiesta con signos de disfunción radicular o medular, según la ubicación y el número de parásitos.

Pueden verse cuadros de mielitis o de compresión médulo radicular a distintos niveles (2,10,26,37).

## II.- Diagnóstico radiológico.

Durante muchos años, los rayos X fueron la única herramienta que permitía establecer el diagnóstico por imagen de la cisticercosis. Este método sólo permitía determinar la presencia de calcificaciones y la mayoría de los casos con cisticercosis quística no podían ser diagnosticados más que indirectamente con el uso de ventriculografía y otros procedimientos similares invasivos. Además, este tipo de método marcaba las zonas ocupadas del órgano afectado pero no permitía la localización final de la lesión, ni la confirmación de la etiología.

En la actualidad, los estudios de neuroimagen, son los más sensibles y específicos para el diagnóstico de la NCC; la tomografía computada (TC) ha tenido una relevante importancia y más recientemente la imagen por resonancia magnética nuclear (RMN) ha mejorado la sensibilidad diagnóstica.

Se han utilizado varios procedimientos para el diagnóstico radiológico de la NCC y reflejan el avance de la tecnología en esta área.

- A.- Radiografía simple de cráneo.- Muestra en ocasiones, imágenes densas, que cuando son redondeadas y miden de 3 a 6 mm de diámetro, sugieren parásitos calcificados. Por hallazgos de autopsia, se ha comprobado que parásitos en la etapa nodular calcificada no se han detectado por la radiografía simple de cráneo.
- B.- Pneumoencefalografía, ventriculografía, angiografía y mielografía.- Son procedimientos invasivos y complicados, en los que se utiliza aire, gas o medio de contraste positivo,



éstos han proporcionado ayuda diagnóstica limitada ya que sólo detectan la presencia del parásito en forma indirecta, al mostrar desplazamientos ventriculares. La angiografía puede mostrar imágenes de vasos arteriales con calibre irregular que reflejan fenómenos de angéctis. La ventriculografía y la pneumoencefalografía pueden mostrar una hidrocefalia secundaria y ausencia de llenado de los espacios subaracnoideos. La mielografía es de utilidad en el diagnóstico de NCC espinal, ya que permite visualizar defectos de llenado en el conducto raquídeo (2,11,16,26,50,51,72).

C.- Tomografía computada (TC).- También se conoce con el nombre de densitometría, es un estudio que se basa fundamentalmente en el cálculo de las diferencias de densidades en los tejidos normales y anormales.

Es un procedimiento diagnóstico que permite obtener información mediante el empleo de una radiación ionizante, utiliza medio de contraste y se obtienen imágenes bidimensionales. Hace relativamente pocos años empezó a utilizarse la TC para el hallazgo por imagen de la cisticercosis humana. Este método revolucionó el diagnóstico de la NCC pues permitió identificar muchos casos quísticos sin necesidad de intervenciones dolorosas para el paciente y mostró ser muy sensible en casos de localización subaracnoidea y parenquimatosa (4,11,16,26,36,37,46,50,51,57,72,78).

La TC ofrece adecuada información anatómica sobre la localización de las lesiones, tanto la hidrocefalia, los granulomas, los quistes parenquimatosos, el edema y las zonas de infarto pueden ser efectivamente identificadas con cortes simples. Administrando medio de contraste se obtiene información y el grado de inflamación perilesional que de manera indirecta da signos de vasculitis.

Por este método son susceptibles de diagnosticar los casos de NCC quística intraventricular, pero sólo con el uso de medio de contraste en el LCR.

La TC ha cambiado la metodología en la exploración del paciente con NCC, permitiendo establecer el diagnóstico con mayor certeza en la localización topográfica y evolución, para reducir en forma notoria el empleo de otros exámenes neurorradiológicos convencionales. Además, permite un seguimiento más eficaz de los pacientes con exámenes subsecuentes a intervalos adecuados en la evolución de las lesiones modificadas por el efecto de los medicamentos específicos contra la cisticercosis.

El margen de error que tiene la TC, desde el punto de vista diagnóstico, es mínimo en cuanto a la topografía de las lesiones, pero mucho más amplio desde el punto de vista etiológico.

La TC presenta algunas desventajas, como son: la no visualización de lesiones en los espacios subaracnoideos, en la base y cisternas, la fosa posterior, en muchas ocasiones no es adecuadamente valorada; además, es un estudio que implica radiar al paciente y se presentan reacciones alérgicas potenciales al medio de contraste endovenoso, adicionalmente, durante el estudio hay que mover al paciente.

Por este método no es posible establecer los estadios del cisticerco.

En el caso de los cisticercos la TC mide la densidad del sólido si está calcificado, o del líquido si se trata de un quiste.

Actualmente, la TC es el procedimiento no invasivo de elección para lograr un diagnóstico preciso de la NCC en la mayoría de los hospitales, pero generalmente sólo

se realiza en los de tercer nivel debido a que desafortunadamente es una técnica muy cara (2,9,11,18,26,36,37,46,50,51,56,72,78).

D.- Resonancia magnética nuclear (RMN).- En fechas muy recientes se empezó a utilizar la RMN para el diagnóstico de la NCC humana.

El diagnóstico por RMN elimina la necesidad de utilizar radiaciones ionizantes.

Esta técnica presenta una resolución mayor a cualquier otra, pues proporciona una imagen comparable a un corte histológico, con lo que se puede localizar una lesión y determinar su etiología con alta precisión. Permite ver las estructuras en cualquier plano sin necesidad de mover al paciente.

El diagnóstico por RMN tiene un espectro más amplio, incluye una serie de factores relacionados con las características de los tejidos, por lo cual las imágenes realizadas por este procedimiento muestran una gran calidad en sus detalles.

Este nuevo método de imagen ha sido considerado superior a la TC para detección de anomalías cerebrales en un gran porcentaje de problemas neurológicos.

La RMN mide la intensidad de los tejidos con respecto a la cantidad de iones hidrógeno. Se manda una señal de radiofrecuencia, ésta es captada en una antena, rebota la señal y se registra en la pantalla.

Se utilizan dos ondas de radiofrecuencia:

- a) T1 la onda es de 1 500 m / seg.
- b) T2 la onda es de más de 1 500 m / seg.

Con esta técnica se pueden realizar 3 tipos de cortes:

- 1.- Cortes axiales.
- 2.- Cortes coronales.
- 3.- Cortes sagitales.

La RMN es particularmente útil para el diagnóstico de formas de NCC en donde la TC presenta dificultades técnicas como en los casos de quistes ventriculares, lesiones basales, quiste de tallo cerebral y lesiones intramedulares, así como para definir el grado de edema o inflamación perilesional. Sirve para valorar la temprana respuesta al tratamiento médico. Además, en los estudios sagitales se valora de una manera adecuada la fosa posterior.

Entre las ventajas de la RMN sobre la TC para las formas activas de la NCC se incluyen: mayor sensibilidad, capacidad de imagen multiplanar y sobre todo, la ausencia de radiaciones ionizantes, además se puede realizar el estudio con o sin administración de medio de contraste (Gadolinio).

La RMN ocupa un papel preponderante en el estudio de la NCC, una correcta valoración de la localización de las lesiones es indispensable tanto para su diagnóstico como para la toma de decisiones en cuanto a tratamiento se refiere, ya sea quirúrgico y/o farmacológico.

Las formas calcificadas son menos sensibles a su detección por RMN.

Por lo anterior, se concluye que la RMN es el método ideal para el estudio de la NCC en su fase activa más no en las inactivas, en éstas, la TC todavía tiene un lugar importante en el diagnóstico (2,4,11,26,33,36,46,50,51,56,72,78).

Se sugiere que el estudio inicial en un paciente con sospecha de NCC sea la TC, para que se defina si las lesiones son activas o inactivas. Si demuestra lesiones activas, la RMN podría aportar valiosos datos para determinar el estadio de degeneración del cisticercos y, por lo tanto, una gran ayuda para planear el manejo médico.

Por otra parte, el costo y la disponibilidad de la RMN limitan su uso.

#### III.- Exámenes de laboratorio.

El examen del LCR es una de las pautas principales para llegar al diagnóstico de la NCC. Es importante recalcar lo siguiente:

- a) Anotar características físicas del LCR.
- b) Realizar estudio citoquímico.

El LCR con cisticercosis positiva, generalmente muestra las siguientes alteraciones:

- 1.- Presión: Aumentada.
- 2.- Células: Usualmente hay aumento con presencia de eosinófilos.
- 3.- Proteínas: Hiperproteínorraquia.
- 4.- Glucosa: Hipoglucorraquia.

#### IV.- Inmunodiagnóstico.

La cantidad de proteínas en LCR es baja (40 mg/dL) y de éstas una pequeña cantidad corresponden a inmunoglobulinas (4 mg/dL). Sin embargo, cuando hay invasión del tejido nervioso por agentes infecciosos, el espacio subaracnoideo se torna permeable a la respuesta inmune presentando síntesis local de inmunoglobulinas, aumentando el nivel de anticuerpos específicos en LCR, los cuales son superiores a los encontrados en el suero del mismo paciente. Estas características inmunes del espacio subaracnoideo hacen que el LCR sea un fluido ideal para inmunodiagnóstico.

Se llevan a cabo pruebas inmunológicas destinadas a detectar la presencia de respuesta inmune del hospedero contra el cisticerco, como son:

A.- Reacción de Nieto.

B.- ELISA.

C.- Microfijación del complemento (MFC).

Las pruebas inmunológicas en el LCR son de gran utilidad en el diagnóstico de la NCC y presentan rangos elevados de especificidad y sensibilidad.

La primera en utilizarse fue la reacción de Nieto. En México, el Dr. Dionisio Nieto (1948) desarrolló una reacción de fijación de complemento para el diagnóstico de la cisticercosis, ésta demostró su eficacia y se difundió en los diversos hospitales de México, después de haber sido aceptada internacionalmente en 1956 (16,47).

Posteriormente, Rosas y cols (53) en la década de los ochenta descubrieron un nuevo método diagnóstico en LCR de pacientes con NCC. Dicho método consistía en determinar la presencia de IgM contra cisticercos mediante un ensayo inmunoabsorbente ligado a una enzima (ELISA: enzyme-linked-immunosorbent-assay). Es importante aclarar que la introducción de esta prueba no invalida la reacción de Nieto.

Más recientemente, García y cols (32) a finales de los años ochenta, desarrollaron la prueba de Microfijación de Complemento, es una prueba de fijación de complemento para el diagnóstico de la NCC en LCR. Es particularmente útil en LCR por las peculiaridades inmunológicas del espacio subaracnoideo donde la síntesis de anticuerpos es inducida por el agente infeccioso. La respuesta inmune contra agentes infecciosos induce inmunoglobulinas capaces de fijar complemento, como consecuencia de la unión antígeno - anticuerpo (29).

Cualquier técnica bien realizada, es un apoyo importante para el diagnóstico de NCC, especialmente cuando la TC y los estudios de gabinete no están al alcance (2).

#### **Tratamiento.**

Debido a la gran variabilidad clínica de la NCC, el tratamiento debe ser individualizado de acuerdo a ese pleomorfismo; por regla general, existen 2 parámetros que determinan el abordaje terapéutico de la NCC: la actividad y la localización de las lesiones.

El tratamiento puede ser sintomático, quirúrgico o farmacológico antiparasitario (16).

#### **Tratamiento sintomático:**

Este se enfoca al control de los síntomas siguientes (2,12,78):

- a) Crisis convulsivas: para las que se administran antiepilépticos
- b) Cefaleas: en las que se administran analgésicos.
- c) Hipertensión intracraneana: para la cual se administran esteroides y diuréticos.
- d) Alteración de conducta: en las que se requiere administrar psicodrogas.

#### **Tratamiento quirúrgico:**

El enfoque del tratamiento quirúrgico varía según la localización y las características anatomopatológicas de la cisticercosis del SNC. Así pues, la cirugía de la cisticercosis es diferente si la patología es cortical, parenquimatosa, intraventricular, subaracnoidea o mixta; si se trata de un cisticerco único, si es de cisticercos múltiples o racemosos; del tamaño de los quistes, de su responsabilidad en los síntomas o de si existe hidrocefalia secundaria (16,78).

Como regla general, el paciente con NCC será candidato a tratamiento quirúrgico en caso de que presente:

- a) Quistes mayores de 2 cm de diámetro produciendo síntomas neurológicos focales y/o efecto de masa.
- b) Quistes produciendo obstrucción en canales ventriculares.
- c) Hidrocefalia.
- d) Compresión de médula espinal.

Los procedimientos quirúrgicos en la NCC suelen ser diversos:

- 1) Extirpación de cisticercos corticales, racemosos o quistes gigantes de cisticercos que actúan como masa tumoral.
- 2) Extirpación de cisticercos que bloqueen el sistema ventricular, particularmente el IV ventrículo.
- 3) Extirpación del cisticercos y/o liberación de adherencias aracnoideas en la región de los nervios ópticos.
- 4) Derivación del LCR en casos de hidrocefalia ya sea con hipertensión intracraneana o con presión intracraneana normal.
- 5) Craniectomías descompresivas en la región temporal, en casos de cisticercosis parenquimatosa difusa con hipertensión intracraneal.
- 6) Extirpación de cisticercos espinales, con liberación de médula y raíces, dado el caso.
- 7) Extirpación o vaciamiento de quistes profundos a través de cánulas estereotáxicas (2).

Los pacientes con NCC subaracnoidea activa que presentan hidrocefalia, requieren como primera medida, la implantación de una válvula de derivación ventricular (7).

Es importante mencionar que los pacientes con hidrocefalia secundaria o aracnoiditis cisticercosa generalmente tienen una evolución tórpida y un mal pronóstico. Se ha



demostrado una mortalidad del 50% de los pacientes y secuelas importantes en el 20% de los sobrevivientes. Se ha confirmado una relación directa entre cambios inflamatorios en el LCR, obstrucción con disfunción valvular repetida, deterioro y muerte (2,7,72).

Los pacientes que presentan NCC subaracnoidea, con quistes grandes o racimos de quistes pequeños, en sitios accesibles a técnicas quirúrgicas, son candidatos a realizar la exéresis de los mismos, como por ejemplo, aquellos localizados en la cisura de Silvio, los interhemisféricos, los localizados en ángulo ponto-cerebeloso, en las cisternas optoquiasmáticas y lo mismo se aplica a los quistes intraventriculares (72).

En los casos de NCC espinal subaracnoidea, puede intentarse su exéresis quirúrgica y para ello también existen los ya referidos tratamientos anticisticercosos con medicamentos específicos (72).

En la NCC mixta, se encuentra indicado más de un esquema terapéutico. En estos casos deben considerarse inicialmente las prioridades terapéuticas, tales como colocación de válvulas de derivación ventricular en caso de hidrocefalia o el uso de esteroides en pacientes con edema cerebral importante. Posteriormente se decidirá el esquema de tratamiento completo con base en los criterios antes mencionados (72).

La cirugía para la NCC no siempre es la solución del problema. La cirugía soluciona a veces los aspectos mecánicos de la NCC aliviando parcial o temporalmente la hipertensión intracraneal y otras veces puede mejorar síntomas focales. Sin embargo, no soluciona otros como el de los cisticercos localizados en zonas inaccesibles o múltiples, el de la reacción inflamatoria o cicatrizal en las áreas pericisticercóticas con aracnoiditis adherenciales, el de la arteritis y hasta el de oclusión vascular que complica el cuadro neurológico con síntomas

secundarios. La cirugía puede aliviar parcial o temporalmente la hipertensión endocraneana o puede mejorar una epilepsia focal causada por un cisticerco cortical extirpándolo, pero esto no es lo frecuente (2,12).

En el caso de la derivación del LCR, mejora la sintomatología, pero la experiencia indica que en la mayoría de los casos, tarde o temprano el tubo de derivación deja de estar permeable, llega a obstruirse parcial o totalmente, además de que se correrá el riesgo de infección secundaria. Desgraciadamente, el aumento de proteínas en el LCR propicia la obstrucción de los sistemas valvulares, lo que ocasiona que sean intervenidos quirúrgicamente varias veces para cambiarlos, aumentando fatalmente la morbilidad y la mortalidad de los pacientes (2).

#### **Tratamiento farmacológico:**

Actualmente se cuenta con una serie de tratamientos farmacológicos específicos anticisticerco que han logrado buenos resultados, aunque la experiencia indica que para lograr esto, es necesario un diagnóstico confiable y preciso de todos los aspectos de la enfermedad.

El tratamiento farmacológico específico a base de parasiticidas debe emplearse en casos de cisticercosis y NCC, en los cuales se suponga que existen parásitos vivos y el medicamento pueda actuar con eficacia. Deben excluirse de este tratamiento los enfermos con NCC en etapa de calcificación, con secuelas de vasculitis cerebral o con aracnoiditis (3,78).

Los enfermos con hipertensión intra craneal susceptibles a tratamiento quirúrgico (efecto de masa o hidrocefalia) serán motivo de estudio especializado y decisión particular.

En los casos de NCC asintomática y sin déficit neurológico y en los que el diagnóstico se hace por hallazgos en la TC con imagen quística de cisticercos supuestamente vivo, el tratamiento farmacológico estará sujeto a indicación particular previa valoración especializada.

Los pacientes con encefalitis cisticercosa no deben de recibir tratamiento anticisticercoso hasta que no se recuperen de la fase aguda, ya que dicho tratamiento podría aumentar las manifestaciones de hipertensión intracraneal y así complicar el cuadro clínico.

A la fecha se emplean 2 medicamentos con resultados favorables: el Praziquantel y el Albendazol.

#### **Praziquantel (PZQ).**

Está indicado en el tratamiento de parasitosis múltiples.

El PZQ se absorbe por vía gastrointestinal, se distribuye en todos los tejidos del organismo, pero las concentraciones que llegan al cerebro son bajas. Se ha encontrado que llega al cisticercos, aunque con más lentitud que en parásitos que no tienen membrana. El principio antihelmíntico activo es el propio PZQ y no sus metabolitos. Se elimina predominantemente por el riñón.

El PZQ a niveles terapéuticos, produce, en cuestión de segundos, contracción de la musculatura de los parásitos y vacuolización de sus tegumentos, debido a modificaciones en la permeabilidad de las membranas celulares.

Es eficaz para lograr la desaparición o reducción de la imagen en la TC de un alto porcentaje de quistes parenquimatosos y subaracnoideos corticales en el cerebro. No tiene efecto sobre cisticercos calcificados.

**Amplios estudios realizados no han reportado efectos nocivos.**

En los reportes con resultados favorables se ha empleado el PZQ por vía oral, a las dosis de 50 mg por Kg de peso, diariamente durante 14 días (2,10,12,16,23,28,31,37,39,41,50,58,60,63,68)

#### **Albendazol (ALB).**

Está indicado en el tratamiento de parasitosis múltiples.

El Albendazol se absorbe por vía oral, se distribuye por todo el organismo y su presencia se ha registrado aún en el líquido del quiste hidatídico. Es un antihelmíntico de amplio espectro, es de los más potentes y menos tóxicos.

Inicialmente inmoviliza y después mata a los helmintos susceptibles.

Este medicamento se ha usado en la NCC quística humana logrando la desaparición o reducción de la imagen tomográfica de los quistes hasta en un 80%.

No debe de usarse en niños menores de 2 años, ni durante el embarazo, debido a los efectos embriotóxicos y teratogénicos que se han observado experimentalmente en animales.

La dosis en la NCC humana ha sido de 14 mg por Kg de peso durante 30 días.

Durante los primeros días de tratamiento, con PZQ o con ALB, muchos pacientes presentan molestias gastrointestinales no severas, cefaleas, vómito, exacerbando transitoriamente los síntomas neurológicos y crisis convulsivas. Estas manifestaciones se encuentran directamente relacionadas con la efectividad del medicamento, ya que se debe a la intensa respuesta inflamatoria que desarrolla el hospedero frente a la muerte de los cisticercos. Algunos autores recomiendan el uso simultáneo del medicamento

anticisticercoso con esteroides, antihipertensivos craneales o tratamiento sintomático para crisis convulsivas, según el caso (2,10,12,16,20,21,23,27,28,31,37,39,52,67,68,78).

Hay quienes recomiendan el uso de esteroides para evitar estas reacciones colaterales, sin embargo, hay otros quienes prefieren reservar su uso para aquellos pacientes que desarrollan franca hipertensión endocraneana durante el tratamiento o en aquellos en que las reacciones colaterales no ceden con analgésicos comunes o antieméticos (40).

Al administrar simultáneamente esteroides y PZQ se reducen los niveles de PZQ en el plasma hasta en un 50%, comparados con los valores obtenidos cuando el PZQ se administra solo. Por lo tanto, se da sólo en el tratamiento anticisticercoso y los esteroides sólo en tratamientos transitorios de reacción inflamatoria (74).

En estudios realizados, en donde se administró simultáneamente ALB y esteroides, se observó un incremento del 50% en los niveles del ALB en el plasma.

Por lo tanto, la NCC y la inflamación resultante pueden ser tratadas utilizando simultáneamente ALB y esteroides (40).

Se realizó un estudio en un grupo de pacientes con NCC positiva, se les dió tratamiento con PZQ y al examinarlos tres meses después de haber terminado el tratamiento se observó que todos habían mejorado, inclusive, el 50% eran ya asintomáticos. Se vió, además, que decrece el número de cisticercos y disminuye el diámetro de los mismos (58).

Otro grupo de pacientes con NCC positiva se trataron con PZQ y se examinaron un año después de terminado el tratamiento. La TC y el análisis de LCR mostraron mejoría en el 91% de los pacientes con NCC parenquimatosa y el 47% de los pacientes con aracnoiditis crónica presentaron remisión.

El PZQ no es efectivo en la NCC meníngea (60).

Estudios recientes han demostrado la eficiencia del ALB en NCC en donde más del 85% de los cisticercos parenquimatosos desaparecen (20).

El ALB se considera el medicamento de elección en los casos de NCC parenquimatosos, en la NCC subaracnoidea o ventricular y en el caso de cisticercos gigante en el espacio subaracnoideo (21).

#### Niveles de ALB y PZQ en plasma y LCR.

Los niveles encontrados después de administrar dosis de 15 y 50 mg por Kg de peso, respectivamente, son los siguientes:

	Plasma	LCR
PZQ	1.640 g/mL	0.398 g/mL
ALB	0.918 g/mL	0.392 g/mL

Los valores obtenidos no están relacionados con la edad, sexo, presencia de inflamación en el espacio subaracnoideo o efecto terapéutico (39).

Ambos medicamentos son eficaces, pero el ALB es la droga de elección por su accesibilidad en el mercado y su bajo costo (66).

Se concluye que, a pesar de todos los avances terapéuticos que existen, no hay un método único que permita curar en forma integral esta enfermedad.

#### Profilaxis.

Se debe recordar que la cisticercosis es muy común en los países en que las condiciones de higiene son bastantes deficientes y que la principal vía por la que el hombre adquiere la

enfermedad, es a través de la ingesta de alimentos contaminados, específicamente verduras y frutas. Por lo que todas las acciones encaminadas a disminuir o erradicar la enfermedad, deberán enfocarse al mejoramiento de las condiciones de higiene y hábitos alimenticios de la población en general.

Al ser esta enfermedad parasitaria una ciclozoonosis de gran importancia, desde varios puntos de vista, se deberán instituir medidas tendientes a disminuir y eliminar esta problemática, siendo necesarios:

- a) Evitar el fecalismo al aire libre que es la principal fuente de contaminación.
- b) Eliminar el riego con aguas negras, sobre todo en aquellas verduras que crecen al ras del suelo.
- c) Modificar los hábitos de higiene personal para que éstos sean adecuados, sobre todo en los manipuladores de alimentos.
- d) Localizar y tratar a las personas con *T. solium*, con lo que se evitará la cisticercosis humana y porcina.
- e) Hacer conciencia de que la carne de cerdo deberá consumirse bien cocida.
- f) Evitar la cría de cerdos al pastoreo o en lugares inadecuados.
- g) Realizar una inspección sanitaria rigurosa en los rastros, evitando que pase carne infestada para el consumo humano.

En países donde la cisticercosis es endémica, los servicios de Salud Pública podrán controlar este parásito imponiendo el almacenamiento sistemático de la carne de puerco durante, ya sea 4 días a  $-5^{\circ}\text{C}$  ó 3 días a  $-15^{\circ}\text{C}$  o un día a  $-24^{\circ}\text{C}$ . Estas medidas podrán ser aplicadas en los rastros antes de la distribución de la carne a las carnicerías. La congelación de la carne de puerco durante un período adecuado deberá permitir la

disminución del número de portadores de *T. solium* y por consiguiente, de interrumpir la diseminación de la cisticercosis (61,62).

Mediante la observación y aplicación de estas medidas sanitarias, se logrará controlar esta ciclozoonosis (10,72).



## **CAPITULO II.- PARTE EXPERIMENTAL.**

### **A) Material:**

#### **I.- Material biológico:**

**Carne de cerdo infestada con cisticercos.**

**Cobayos.**

**Glóbulos rojos de carnero.**

**Glóbulos rojos humanos.**

**LCR.**

**Suero humano fresco.**

**Suero control normal.**

#### **II.- Material de uso común:**

**Bulbos.**

**Bisturí.**

**Caja petri grande.**

**Cámara de Fuchs Rosenthal.**

**Cámara húmeda.**

**Celdillas para el espectrofotómetro.**

**Espátulas.**

**Frasco ámbar con tapón de rosca de 5 mL.**

**Gasas.**

**Gradillas.**

Jeringas de 3, 5, 10 y 20 mL.

Matraz aforado de 1 L.

Matr az Erlenmeyer de 100, 250 y 500 mL.

Micropipetas de 10, 20, 200 y 1 000  $\mu$ L y puntas.

Mortero.

Multipipeta de 200  $\mu$ L y puntas.

Papel filtro.

Papel semilogaritmico.

Parafilm.

Pipetas de 1, 2, 5 y 10 mL.

Pipetas Pasteur.

Pinzas de disección.

Pisetas.

Placas Dynatech Immulon 2 fondo U, (96 pozos).

Placas LIMBRO CONN, USA, fondo plano (96 pozos).

Portaobjetos.

Probetas de 50 y 100 mL.

Reloj marcador.

Tubos de ensayo de 12 X 75 mm y 13 X 100 mm.

Vasos de precipitado de 500 mL, 1 y 4 L.

Viales para liofilizar.

### **III.- Equipo:**

**Agitador magnético.**

**Balanza.**

**Centrifuga.**

**Centrifuga refrigerada.**

**Espectrofotómetro.**

**Espectrofotómetro para ELISA (DYNATEC, USA).**

**Estufa a 37°C.**

**Liofilizadora LABCONCO, USA.**

**Microscopio.**

**Magnetos para agitación.**

**Potenciómetro.**

**Refrigerador.**

**Sonicador.**

### **IV.- Reactivos biológicos:**

**Adyuvante completo de Freund Sigma Chemical Company (5-4258).**

**Adyuvante incompleto de Freund Sigama Chemical Company (5-5506).**

**Antígeno de cisticercos para las reacciones de Nieto y MFC.**

**Antígeno de cisticercos para la prueba de ELISA.**

**Anti - Human IgG (γ chain - specific). Alkaline Phosphatase conjugate. A 3150 Sigma**

**Immuno Chemicals.**

**Anti - Human IgM ( $\mu$  chain - specific). Alkaline Phosphatase conjugate. A 3275 Sigma  
Immuno Chemicals.**

**Complemento para la MFC. (Complemento de cobayo).**

**Tabletas del sustrato Phosphatase Sigma 104 (100 tabletas).**

**V.- Reactivos químicos:**

**Aceite de inmersión.**

**Acetona Q.P.**

**Acido acético glacial.**

**Acido sulfosalicílico.**

**Agua destilada.**

**Amortiguador de referencia pH 4.0**

**Amortiguador de referencia pH 7.0**

**Azida de sodio.**

**Cristal violeta.**

**Dietanolamina.**

**Etanol Q.P.**

**HCl Q.P.**

**Hipoclorito.**

**KHzPO<sub>4</sub>**

**Metanol Q.P.**

**Mg Cl<sub>2</sub>.6H<sub>2</sub>O**

**NaHCO<sub>3</sub>**

**Na<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>**

**Na Cl**

**Na OH (lentejas).**

**Na<sub>2</sub> HPO<sub>4</sub> . 12 H<sub>2</sub>O**

**Na<sub>2</sub> SO<sub>4</sub>**

**Tween 20**

**Colorante de Wright**

## **B) Metodología.**

### **Prueba de Fijación de Complemento.**

#### **Reacción de Nieto.**

La prueba de fijación de complemento (PFC) se emplea para determinar la presencia y el título de los anticuerpos fijadores de complemento.

La PFC se lleva a cabo en 2 etapas. En la etapa inicial, el antígeno (Ag) y el anticuerpo (Ac) (si es que está presente en el LCR) reaccionan en presencia de una cantidad conocida de complemento, formando un complejo que fija el complemento.

En la segunda etapa se utiliza una suspensión de eritrocitos de carnero, para determinar la actividad hemolítica del complemento, la cual se mide por la cantidad de complemento fijado y por lo tanto, por la cantidad de Ag y Ac presentes en la mezcla inicial (32,47,70).

Reacción positiva.- Una reacción positiva nos da la presencia de turbidez al final de la reacción.

Reacción negativa.- No hay Ac en el LCR, no se lleva a cabo la reacción Ag - Ac, al adicionar el complemento, éste queda libre y al agregar la suspensión de eritrocitos de carnero al 4%, se lleva a cabo la lisis de los eritrocitos.

En esta reacción, el título nos lo da el tubo anterior al que presente hemólisis.

#### **Obtención del Antígeno.**

El antígeno de cisticercos se prepara a partir de *C. cellulosae*. Para ello se consiguen en el rastro de la ciudad unos 10 Kg de carne de cerdo infestada con cisticercos. Con el bisturí se va cortando la carne y con las pinzas se van separando los cisticercos uno a uno, libres de fibras musculares y de grasa, éstos se colocan en un vaso de precipitado o en un matraz

Erlenmeyer que contenga SS. Es conveniente reunir una gran cantidad de cisticercos para que se pueda obtener suficiente Ag.

A los cisticercos que se van recolectando se les cambia constantemente la SS (8 a 10 veces). Si no se terminan de extraer los cisticercos, la carne se guarda en el refrigerador, lo mismo que la SS con los cisticercos ya extraídos. Al día siguiente se continúa la extracción.

A continuación se lavan 4 veces con acetona Q. P. (la necesaria), con el objeto de eliminar la grasa que haya quedado, se desecha la acetona del último lavado, se colocan en las cajas de Petri grandes y se extienden los cisticercos a formar una sola capa, se llevan a la estufa a 37°C para su desecación.

Los cisticercos perfectamente desecados se pasan a un mortero y se muelen hasta que queden reducidos a un polvo fino.

El polvo así obtenido se pesa, se coloca en un frasco ámbar y se le agrega etanol absoluto en una proporción de 10 mL por cada gramo de polvo. Se deja macerar durante 10 a 12 días, agitando el frasco suavemente de 2 a 3 veces al día.

Al cabo de este tiempo se filtra a través de doble papel filtro y este extracto alcohólico constituye el Ag, el cual se guarda en un frasco ámbar (47).

#### **Titulación del Antígeno.**

Para llevar a cabo la titulación, se preparan las siguientes diluciones del Ag en SS: 1:10, 1:20, 1:40, 1:80, 1:160 y 1:320.

Para cada dilución del Ag se usan 5 tubos, a los cuales se les coloca 0.5 mL de SS, se le adiciona 0.5 mL de LCR comprobado cisticercosis positivo, se mezclan, se pasan 0.5 mL al

tubo # 2 y así sucesivamente a cada uno de los 5 tubos, desechando los últimos 0.5 mL (o sea, una dilución seriada)

Después se le adicionan 0.5 mL de SS a todos los tubos. Agitar perfectamente.

Posteriormente, a cada uno de los 5 tubos de una serie se adicionan 0.5 mL de una dilución del Ag. Se hace lo mismo con cada una de las diluciones del Ag. Agitar.

Se adiciona el complemento (la cantidad va a depender de la titulación del complemento). Se agita.

Incubar por 30 min a 37°C.

Se agrega la suspensión de GR de carnero al 4% (la cantidad dependerá del título del complemento)

Se agita para homogenizar perfectamente.

Se incuba de 5 a 15 min a 37°C (dependiendo de la titulación del complemento).

Se lee.

Reacción negativa: Si hay hemólisis.

Reacción positiva: Si hay turbidez.

El título del Ag lo da la mínima dilución del Ag con la cual la reacción es positiva.

En caso de que no se disponga de LCR confirmado positivo a la cisticercosis (como control), se puede proceder a titular el Ag con LCR normales y negativos a la cisticercosis, observando a qué dilución del Ag resulta negativa la reacción.

Complemento.

Se utiliza suero humano fresco, VDRL negativo y sin inactivar, como fuente de complemento.



Se hace una dilución 1:5 con SS (1 parte de suero con 4 de SS) Se homogeniza y esto constituye el complemento. Esta dilución se titula para determinar su poder hemolítico en presencia del Ag de cisticerco.

La cantidad mínima de esta dilución capaz de hemolizar una cantidad dada de suspensión de eritrocitos de carnero al 4%, es la cantidad que se utiliza como fuente de hemolisina y complemento en la reacción de Nieto.

#### TITULACION DEL COMPLEMENTO

Tubos	1	2	3	4	5	6
SS (mL)	0.4	0.3	0.2	0.4	0.3	0.2
Ag cisticerco (mL)	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5
Complemento (mL)	0.1	0.2	0.3	0.1	0.2	0.3
	Agitar.					
	Incubar 30 min a 37°C.					
Susp. de GR de carnero al 4% (mL)	0.2	0.2	0.2	0.1	0.1	0.1
	Agitar.					
	Incubar de 5 a 15 min a 37°C.					
	Sacar.					
	Leer.					

Si hay hemólisis se utiliza el complemento.

Si hay turbidez se desecha.

**Antígeno.-** Se hace la dilución según el título determinado.

**Complemento.-** Si el volumen de suero para preparar el complemento es pequeño, se reúnen varios sueros VDRL negativo, se mezclan y se hace una dilución de 1:5 con SS.

**Suspensión de GR de carnero al 4%.-** Se pasa a un tubo sangre total de carnero, marcar hasta donde llega el volumen. Se centrifuga y se elimina el sobrenadante.

Lavar 3 veces o más (si es necesario) los eritrocitos con SS. Después del último lavado se descarta el sobrenadante, se adiciona SS hasta la marca y se homogeniza. A partir de ésta, hacer suspensión al 4% con SS.

Después de adicionar la suspensión de GR de carnero, se observa a los 5, 7, 10 y 15 min, para determinar en qué tubo se lleva a cabo la hemólisis en el menor tiempo posible.

Se anota el tiempo y las cantidades de complemento y suspensión de GR de carnero.

El título ideal sería utilizar 0.2 mL de complemento, 0.1 mL de suspensión de GR de carnero al 4% y un tiempo de 5 a 7 min.

Si se hemolizan todos los tubos al titular el complemento, se agregan 0.15 mL de suspensión de GR de carnero al 4% a todos los tubos, al realizar la reacción de Nieto.

Suponiendo que el título del complemento nos dio 0.2 mL de complemento, 0.1 mL de suspensión de GR de carnero al 4% y un tiempo de 15 min, la reacción se realizaría de la siguiente manera:

### REACCION DE NIETO

Tubos	1	2	3	4	5
SS (mL)	0.8	0.5	-	1.0	1.5
LCR (inactivado, mL)	0.2	0.5	1.0	0.5	-
Ag cisticerco (mL) *1	0.5	0.5	0.5	-	-
Complemento (mL) *2	0.2	0.2	0.2	0.2	0.2
Agitar.					
Incubar 30 min a 37°C.					
Susp. GR carnero al 4% (mL) *3	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1
Agitar.					
Incubar 15 min a 37°C *4					
Sacar.					
Leer.					

Si los LCR se han guardado en el refrigerador más de 24 h, se procede a inactivarlos incubándolos 15 min a 56°C.

\*1 La dilución del Ag de cisticerco se hará de acuerdo al título determinado.

\*2, \*3, \*4 Las cantidades y el tiempo dependerán de la titulación del complemento.

**Interpretación de resultados.**

**Reacción negativa:** Si se hemolizan todos los tubos.

**Reacción positiva:** Si hay turbidez.

En caso de ser positivos los LCR, el título de la positividad lo da el tubo anterior a la hemólisis.

Los tubos 1, 2 y 3 son los que dan la positividad del LCR.

Positivos tubos 1, 2 y 3 Reacción positiva con 0.2 mL de LCR

Positivos tubos 2 y 3 Reacción positiva con 0.5 mL de LCR

Positivo tubo 3 Reacción positiva con 1.0 mL de LCR

El tubo 4 es el control negativo.

El tubo 5 es el control de los reactivos y debe dar negativo.

## REACCION DE FIJACION DE COMPLEMENTO

### REACCION DE NIETO.

Ag + Ac → Ag - Ac + C (Ac 2) →

Ag - Ac - Ac 2 + Eritrocitos (Ag 2) →

Ag - Ac - Ac 2 - Ag 2 → Turbidez. Reacción positiva.

Ag + Ac → Ag + Ac + C (Ac 2) →

(Ag + Ac 2) + Eritrocitos (Ag 2) →

Ag + Ac + (Ac - Ag 2) → Lisis. Reacción negativa.

## **ELISA.**

### **Ensayo Inmuno Enzimático.**

La prueba de ELISA es una reacción de inmunoensayo que permite determinar la concentración de un Ag o un Ac mediante el uso de uno de ellos en fase sólida y el otro en solución.

La prueba de ELISA se lleva a cabo en cuatro etapas básicas:

- 1.- Unión del Ag a la fase sólida.
- 2.- Reacción de la fase sólida con la muestra en solución (Ac).
- 3.- Reacción del conjugado enzimático con la fase sólida.
- 4.- Determinación de la actividad enzimática en la fase sólida y obtención de datos.

Para medir el Ac, el Ag se fija a una fase sólida, se deja reaccionar el tiempo suficiente para que se absorba y se procede a eliminar el exceso de reactivo soluble con lavados exhaustivos de la placa con PBS Tween. Después se adiciona la muestra en solución (que puede o no tener Ac), se incuba y reaccionan ambos dando un complejo Ag - Ac en la fase sólida. Se lava la placa con PBS Tween. Posteriormente se hace reaccionar la fase sólida con una anti-inmunoglobulina marcada con una enzima, unida covalentemente a ella formando el conjugado enzimático. Se incuba. Se lava con PBS Tween para eliminar el exceso de reactivos. Finalmente se adiciona el sustrato para determinar en forma colorimétrica la actividad enzimática que ha quedado adherida a la fase sólida, la cual se relaciona con la cantidad de Ac ligado (34,43,53,69,70).

Las fases sólidas más usadas son el poliestireno y el cloruro de polivinilo.

Las placas de microtitulación generalmente son las más utilizadas como fase sólida para ELISA por 2 razones: por un lado la alta reproducibilidad y, por otro, la facilidad de leer la D. O. directamente en la placa.

Es necesario añadir al medio de reacción un detergente no iónico (usualmente Tween 20 al 0.05%), para evitar la formación de uniones inespecíficas. También se usa en los lavados de la fase sólida después de cada reacción, para eliminar el exceso de reactivos que no hayan reaccionado.

La enzima utilizada para la preparación del conjugado enzimático, en el caso del ELISA para cisticercosis, es la fosfatasa alcalina.

La elección del sustrato para la determinación de la actividad enzimática debe basarse en su sensibilidad, estabilidad, toxicidad, precio y disponibilidad.

#### **Preparación del antígeno.**

Se procede a separar con pinzas de disección los cisticercos del músculo del cerdo altamente infestado, se van colocando en un recipiente que contenga amortiguador de fosfatos (PBS Tween pH 7.4), se lava perfectamente con PBS Tween, se separan individualmente las membranas de cada cisticerco, se elimina el escólex y el líquido intracisticerco. Las membranas se lavan 3 veces por centrifugación con PBS. Se mide el volumen de membranas y se le adicionan 5 volúmenes de PBS, se homogeniza y se "sonica" 3 veces durante 30 seg. Después la suspensión se centrifuga a 20 000 g durante 30 min a 4°C. El sobrenadante constituye el Ag concentrado y se guarda en frasco ámbar. Lo más conveniente es hacerlo en alicuotas.

A este Ag concentrado se le determinan proteínas y se hace el cálculo para la dilución.

### **Prueba de ELISA.**

Se lleva a cabo en 3 días y se desarrolla de la siguiente manera:

- 1.- Se hace la dilución del Ag de cisticercos en amortiguador de carbonatos a pH 9.6. Se acopla la placa de microtitulación de poliestireno (Dynatech Immulon 2 U) con 200  $\mu$ L de la dilución del Ag en cada pozo. Se tapa la placa. Se guarda en cámara húmeda de 16 a 20 h a 4°C.
- 2.- Se lava 5 veces con PBS Tween pH 7.4.
- 3.- Se hace una dilución 1:30 del LCR con PBS Tween pH 7.4, se depositan en cada pozo 200  $\mu$ L de la dilución del LCR. En cada placa se coloca un control positivo y un control negativo. Se tapa la placa y se guarda en cámara húmeda a 4°C de 16 a 20 h.
- 4.- Se lava 5 veces con PBS Tween pH 7.4.
- 5.- Se hace una dilución 1:1 000 de los conjugados Anti-humanos de IgG e IgM fosfatasa alcalina con PBS Tween pH 7.4. Se colocan en cada pozo 200  $\mu$ L de esta dilución. Se tapa la placa y se incuba durante 90 min a 37°C.
- 6.- Se lava 5 veces con PBS Tween pH 7.4.
- 7.- Se depositan en cada pozo 175  $\mu$ L de la solución de sustrato de fosfatasa alcalina. La placa destapada se incuba durante 20 min a 37°C.
- 8.- Agregar a cada pozo 1 gota de NaOH 0.1 N para parar la reacción.
- 9.- Se homogeniza.
- 10.- Se lee en el lector de ELISA a 410 nm.

En un pozo se colocan 200  $\mu$ L de agua destilada para ajustar a cero y después se leen los problemas.

**Dilución del LCR.-** Se hace una dilución 1:30 con PBS Tween pH 7.4 (2.9 mL de PBS Tween pH 7.4 + 0.1 mL de LCR).

En cada placa se incluirán 2 controles: uno negativo y otro positivo.

**Control negativo.-** Se prepara haciendo una dilución 1:30 con PBS Tween pH 7.4 de un LCR de un paciente comprobado que no tiene cisticercosis.

**Control positivo.-** Para prepararlo se utiliza un LCR proveniente de un paciente comprobado con cisticercosis positiva y se hace una dilución 1:30 con PBS Tween pH 7.4.

Ambos controles se trabajan como un LCR más.

**Dilución de los conjugados -** Se hace una dilución 1:1 000 de los conjugados Anti-Humano de IgG e IgM fosfatasa alcalina. Para ello, se pipetea 20 mL de PBS Tween pH 7.4, se sacan 20  $\mu$ L de PBS y posteriormente se adicionan 10  $\mu$ L de IgG Anti-Humano y 10  $\mu$ L de IgM Anti-Humano fosfatasa alcalina. Se homogeniza.

**Sustrato de fosfatasa alcalina -** Se prepara disolviendo una pastilla en 5 mL de amortiguador de dietanol amina a pH de 9.8. Se prepara el reactivo al momento de usarlo.

**Na OH 0.1 N.-** Se utiliza una gota para parar la reacción.

#### **Interpretación de resultados.**

En la prueba de ELISA, al adicionar el sustrato de la fosfatasa alcalina puede o no haber desarrollo de color amarillo.

Si aparece color amarillo indica que la reacción es positiva.

Si queda incoloro indica que la reacción es negativa.

**Reacción negativa:** Hasta una lectura de 0.56 se considera una reacción negativa.

**Reacción positiva:** Cuando las lecturas son mayores de 0.57 se considera que la reacción es positiva.



**ELISA.**

Ag + Ac → Ag - Ac + Anti Ac →

Ag - Ac - Anti Ac + (Substrato - Enzimático) →

Reacción positiva. Color amarillo (D:O. > 0.56)..

Ag + Ac → Ag + Ac + Anti Ac →

Ag + Ac + Anti Ac + (Substrato - Enzimático) →

Reacción negativa. Incoloro (D:O. < 0.56).

### **Microfijación de Complemento ( MFC ).**

Es una modificación de la clásica prueba de fijación de complemento para el inmunodiagnóstico de la NCC en LCR.

El LCR representa un fluido ideal para inmunodiagnóstico por las peculiaridades inmunobiológicas del espacio subaracnoideo, donde el agente etiológico induce la síntesis local de Ac.

La respuesta inmune contra agentes infecciosos induce inmunoglobulinas capaces de fijar complemento; esta consecuencia de la unión Ag - Ac (UAA) es la base de una de las pruebas de inmudiagnóstico más usadas, la prueba de fijación de complemento (32).

Los pasos secuenciales de la reacción de MFC son los siguientes:

Inicialmente se pone en contacto un Ag conocido, Ag 1 (Ag de cisticerco), con el LCR que se sospecha contiene Ac contra dicho Ag, o sea el Ac 1, en seguida se adiciona el complemento, Ac 2 y se incuba a 37°C.

Al incubar esta mezcla pueden ocurrir 2 cosas:

- a) Si efectivamente el Ac 1 se encuentra en el LCR, se producirá una reacción inmune Ag 1 - Ac 1 y se consumirá el complemento;
- b) Si por el contrario, el LCR no contiene el Ac 1, no habrá reacción y, por lo tanto, todos los reactivos se mantendrán inertes durante la incubación.

Al final de esta incubación se añaden eritrocitos humanos (Ag 2) que se unirán específicamente con el Ac 2, si la reacción Ag 1 - Ac 1 no se efectuó y el complemento aún se encuentra disponible el Ag 2 - Ac 2 consumirá el complemento lisando los eritrocitos portadores del Ag 2. Finalmente obtendremos dos reacciones:

Reacción positiva: Si hay turbidez (hay Ac 1).

Reacción negativa: Si hay hemólisis (no hay Ac 1).

Antígeno.- Se utiliza el mismo Ag que se preparó para la reacción de Nieto, ya descrito anteriormente.

Hemolisina - Complemento.- Lavar 1 mL de sangre humana anticoagulada con EDTA, 5 veces con 9 mL de SS, centrifugando cada vez a 3 000 rpm durante 10 min. Con los eritrocitos lavados se hace una suspensión al 2% con SS.

Posteriormente se inmunizan 5 cobayos de la siguiente manera:

- 1a semana.- Se les inyecta subcutáneamente 0.2 mL de una suspensión de eritrocitos humanos al 2% en SS con 0.2 mL de adyuvante completo de Freund.
- 2a semana.- Se repite el paso anterior pero usando adyuvante incompleto de Freund.
- 3a semana.- Se les inyectan por vía intracardiaca 0.2 mL de suspensión de eritrocitos al 2% sin adyuvante.
- 4a semana.- Los 5 cobayos se sangraron por punción cardiaca y las sangres se mezclan para tener un volumen final aproximado de 50 mL, se deja coagular y se centrifuga a 5 000 rpm a 4°C durante 30 min. El suero extraído (aproximadamente 25 mL) se congela a -40°C en alícuotas de 0.5 mL; el mismo día todas las alícuotas se liofilizan y posteriormente se conservan a 4°C hasta su utilización.

Este suero de cobayo se utiliza como fuente de hemolisina y complemento en la reacción.

En la prueba de consumo de complemento se usan como Ag 2 eritrocitos humanos y como Ac 2 suero producido en cobayo contra eritrocitos humanos; a su vez este suero es fuente simultánea del complemento, es decir, ambos reactivos se obtienen del mismo

cobayo. Después de que se ha liofilizado, el suero de cobayo ambivalente se mantiene inalterado, procedimiento que permite la preparación de grandes lotes de reactivo ya que permite su preservación por largos periodos y facilita la estandarización de lotes de producto para su uso cotidiano sin necesidad de titular los reactivos en cada ocasión.

Como cada vial conserva sin cambios las propiedades del lote, el complemento hemolítico sólo se titula cada vez que se prepara un nuevo lote.

#### Reacción de Microfijación del Complemento.

Se usa una placa de microtitulación LIMBRO de 96 pozos, de fondo plano, con capacidad de 300  $\mu$ L. En cada pozo se lleva a cabo la reacción de MFC.

Para ello se añaden secuencialmente:

125  $\mu$ L de LCR

25  $\mu$ L de antígeno de cisticerco. Dilución 1:95 en SS.

Agitar suavemente.

50  $\mu$ L de suero de cobayo. Dilución 1:14 en SS.

Agitar con mucho cuidado.

Incubar 45 min a 37°C.

Sacar y adicionar

8  $\mu$ L de suspensión de GR humanos al 2% en SS.

Agitar suavemente hasta homogenizar.

Incubar 1 h a 37°C.

Sacar.

Leer.

**Reacción negativa:** Cuando el pozo muestra hemólisis.

**Reacción positiva:** Cuando el pozo muestra turbidez, debido a la suspensión de eritrocitos íntegros.

Igualmente la reacción se puede llevar a cabo en tubos de ensayo de 12 X 75, al final de la reacción, la muestra se centrifuga.

Para leer, observar si se forma o no un botón de eritrocitos.

**Reacción negativa:** Hay hemólisis.

**Reacción positiva:** Se forma un botón de eritrocitos en el fondo del tubo.

Cuando el LCR probado es xantocrómico, nos da resultados falsos positivos, en estos casos la prueba de MFC la llevamos a cabo en tubos pequeños y después de la segunda incubación el tubo se centrifuga a 7 000 rpm durante 5 min. La reacción se considera positiva cuando el botón de eritrocitos está bien formado y negativa si no hay botón.

**Antígeno:**

10  $\mu$ L Ag (Ag de Nieto)

950  $\mu$ L de SS

**Complemento:**

Suero liofilizado de cobayo.

Se hidrata con 7.0 mL de SS, una vez disuelto el complemento debe quedar transparente.

**Glóbulos rojos humanos al 2%:**

9.8 mL de SS

**0.2 mL de GR humanos lavados con SS**

**Para la suspensión de GR humanos no importa el grupo ni el Rh.**

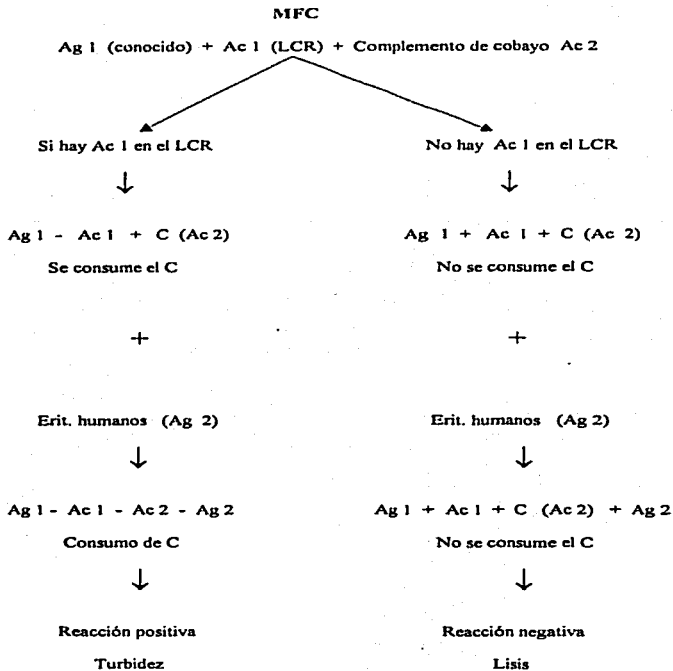
**Si los LCR se han guardado en refrigeración más de 24 h, inactivarlos 15 min a 56°C.**

**Incubar en cada placa un control negativo, en vez de LCR colocar 125  $\mu$ L de SS y también un control positivo, para éste se depositarán 125  $\mu$ L de LCR comprobado positivo y se corren junto con las reacciones de LCR.**

FALTA PAGINA

No. 70

www.industrydocuments.ucsf.edu/docs/...





### **CAPITULO III.- PRESENTACION DE RESULTADOS.**

Se llevó a cabo una revisión que abarcó 10 años (1985 a 1994), de los LCR cisticercosis positiva en el INNN.

El total de LCR en los 10 años revisados fué de 29 579, de éstos, 4 589 LCR fueron cisticercosis positiva .

Inicialmente la prueba de laboratorio que se llevó a cabo para el diagnóstico de la NCC fué una reacción de Fijación de Complemento llamada Reacción de Nieto, durante muchos años fué la única reacción que se realizó, posteriormente se introdujo la prueba de ELISA y más recientemente la reacción de MFC.

A cada uno de los LCR se le realizaron por lo menos 2 reacciones.

En la revisión realizada se observó que en algunos LCR se trabajaron tanto la reacción de Nieto como la prueba de ELISA.

A un número pequeño de LCR se les hicieron las 3 reacciones: Nieto, ELISA y MFC.

Posteriormente se realizaron las pruebas de ELISA y MFC.

El total de reacciones efectuadas en los 4 589 LCR cisticercosis positiva en los 10 años revisados fueron 8 768, de las cuales 2 160 fueron reacciones de Nieto, 4 179 pruebas de ELISA y 2 429 reacciones de MFC. Datos que se observan en la Tabla # 1.

TABLA # 1.

TOTAL DE REACCIONES REALIZADAS EN LOS LCR CON  
CISTICERCOSIS POSITIVA DE 1985 A 1994.

AÑOS	REACCIÓN DE NIETO	PRUEBA DE ELISA	REACCIÓN DE MFC
1985	440	296	
1986	507	395	
1987	525	441	
1988	530	504	22
1989	4	398	388
1990	151	273	191
1991	3	452	420
1992		501	501
1993		448	441
1994		471	466
<b>TOTALES</b>	<b>2 160</b>	<b>4 179</b>	<b>2 429</b>

Total de reacciones en 10 años: 8 768

Se hizo el recuento total de LCR que en los 10 años revisados fué de 29 579.

Estos datos se graficaron anualmente mes por mes (Tablas # 2 a 11, Gráfica # 1 a 10).

Enseguida, con estos datos se realizó una gráfica global mensual (Tabla # 12, Gráfica # 11) y finalmente una gráfica global anual (Tabla # 13, Gráfica # 12).

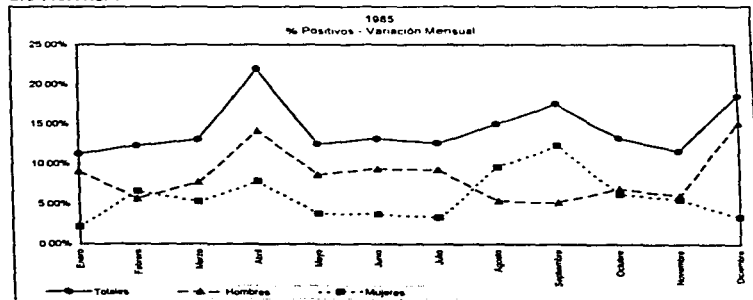
**INCIDENCIA DE NEUROCISTICERCOSIS EN EL  
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIQUIRIA "MANUEL VELASCO SUAREZ"  
No. DE POSITIVOS SOBRE EL TOTAL DE  
PUNCIONES LUMBARES INGRESADAS AL LABORATORIO**

**TABLA No. 2**

1985

MES	MUESTRAS TOTAL	NUMERO DE POSITIVOS					
		HOMBRES		MUJERES		TOTAL	
		#	%	#	%		
Enero	275	25	9.09%	9	2.18%	31	11.27%
Febrero	212	12	5.66%	14	6.60%	26	12.26%
Marzo	207	16	7.73%	11	5.31%	27	13.04%
Abril	255	36	14.12%	20	7.84%	56	21.96%
Mayo	288	25	8.68%	11	3.82%	36	12.50%
Junio	213	20	9.39%	8	3.76%	28	13.15%
Julio	270	25	9.26%	9	3.33%	34	12.59%
Agosto	260	14	5.38%	25	9.62%	39	15.00%
Septiembre	268	14	5.22%	33	12.31%	47	17.54%
Octubre	302	21	6.95%	19	6.29%	40	13.25%
Noviembre	215	13	6.05%	12	5.58%	25	11.63%
Diciembre	205	31	15.12%	7	3.41%	38	18.54%
<b>ANUAL</b>	<b>2,970</b>	<b>252</b>	<b>8.48%</b>	<b>175</b>	<b>5.89%</b>	<b>427</b>	<b>14.38%</b>

**GRAFICA No. 1**

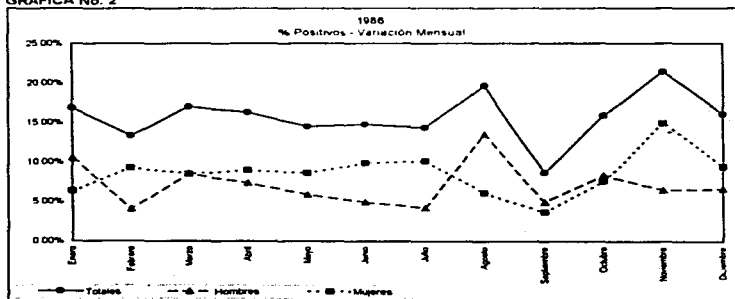


**INCIDENCIA DE NEUROCISTICERCOSIS EN EL  
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIROGIA "MANUEL VELASCO SUAREZ"**  
No. DE POSITIVOS SOBRE EL TOTAL DE  
PUNCIONES LUMBARES INGRESADAS AL LABORATORIO

TABLA No. 3

MES	MUESTRAS TOTAL	1986					
		NUMERO DE POSITIVOS					
		HOMBRES		MUJERES		TOTAL	
#	%	#	%	#	%		
Enero	315	33	10.48%	20	6.36%	53	16.83%
Febrero	270	11	4.07%	25	9.26%	36	13.33%
Marzo	212	10	4.72%	18	8.49%	28	13.21%
Abril	313	23	7.35%	28	8.95%	51	16.29%
Mayo	255	15	5.88%	22	8.63%	37	14.51%
Junio	223	11	4.93%	22	9.87%	33	14.80%
Julio	355	15	4.23%	36	10.14%	51	14.37%
Agosto	229	31	13.54%	14	6.11%	45	19.65%
Septiembre	242	12	4.96%	9	3.72%	21	8.68%
Octubre	277	23	8.30%	21	7.58%	44	15.88%
Noviembre	261	17	6.51%	39	14.94%	56	21.46%
Diciembre	287	19	6.62%	27	9.41%	46	16.03%
<b>ANUAL</b>	<b>3,239</b>	<b>228</b>	<b>7.04%</b>	<b>281</b>	<b>8.68%</b>	<b>509</b>	<b>15.71%</b>

GRAFICA No. 2



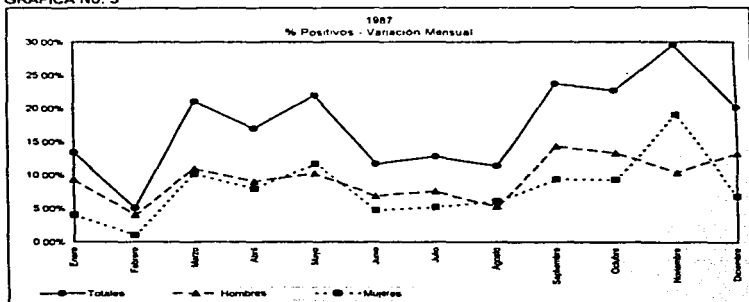
**INCIDENCIA DE NEUROCISTICERCOSIS EN EL  
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIROLOGIA "MANUEL VELASCO SUAREZ"  
No. DE POSITIVOS SOBRE EL TOTAL DE  
PUNCIÓNES LUMBARES INGRESADAS AL LABORATORIO**

TABLA No. 4

1987

MES	MUESTRAS TOTAL	NÚMERO DE POSITIVOS					
		HOMBRES		MUJERES		TOTAL	
		#	%	#	%		
Enero	247	23	9.31%	10	4.05%	33	13.36%
Febrero	197	8	4.06%	2	1.02%	10	5.08%
Marzo	256	28	10.94%	26	10.16%	54	21.09%
Abril	288	26	9.03%	23	7.99%	49	17.01%
Mayo	282	29	10.28%	33	11.70%	62	21.99%
Junio	274	19	6.93%	13	4.74%	32	11.68%
Julio	250	19	7.60%	13	5.20%	32	12.80%
Agosto	263	14	5.32%	16	6.08%	30	11.41%
Septiembre	223	32	14.35%	21	9.42%	53	23.77%
Octubre	299	40	13.38%	28	9.36%	68	22.74%
Noviembre	230	24	10.43%	44	19.13%	68	29.57%
Diciembre	218	29	13.30%	15	6.88%	44	20.18%
<b>ANUAL</b>	<b>3,027</b>	<b>291</b>	<b>9.61%</b>	<b>244</b>	<b>8.06%</b>	<b>535</b>	<b>17.67%</b>

GRAFICA No. 3

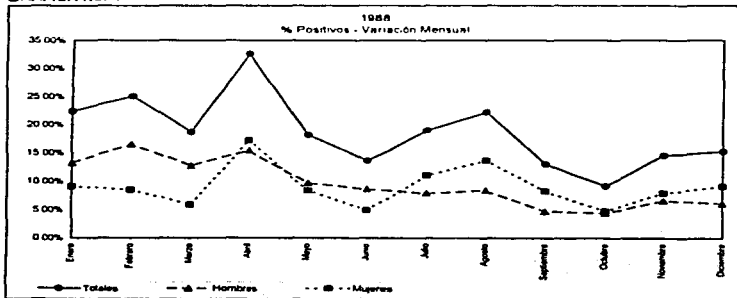


**INCIDENCIA DE NEUROCISTICERCOSIS EN EL  
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIROGIA "MANUEL VELASCO SUAREZ"  
No. DE POSITIVOS SOBRE EL TOTAL DE  
PUNCIONES LUMBARES INGRESADAS AL LABORATORIO**

TABLA No. 5

MES	MUESTRAS TOTAL	1988 NUMERO DE POSITIVOS					
		HOMBRES		MUJERES		TOTAL	
		#	%	#	%		
Enero	219	29	13.24%	20	9.13%	49	22.37%
Febrero	176	29	16.48%	15	8.52%	44	25.00%
Marzo	220	28	12.73%	13	5.91%	41	18.64%
Abril	227	35	15.42%	39	17.18%	74	32.60%
Mayo	226	22	9.73%	19	8.41%	41	18.14%
Junio	242	21	8.68%	12	4.96%	33	13.64%
Julio	253	20	7.91%	28	11.07%	48	18.97%
Agosto	248	21	8.47%	34	13.71%	55	22.18%
Septiembre	253	12	4.74%	21	8.30%	33	13.04%
Octubre	272	12	4.41%	13	4.78%	25	9.19%
Noviembre	302	20	6.62%	24	7.95%	44	14.57%
Diciembre	262	16	6.11%	24	9.16%	40	15.27%
<b>ANUAL</b>	<b>2,900</b>	<b>265</b>	<b>9.14%</b>	<b>262</b>	<b>9.03%</b>	<b>527</b>	<b>18.17%</b>

GRAFICA No. 4

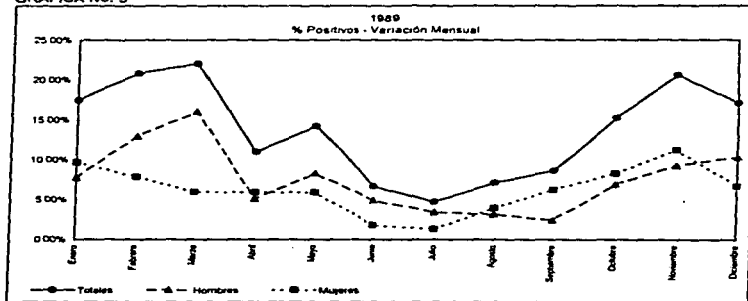


**INCIDENCIA DE NEUROCISTICERCOSIS EN EL  
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA "MANUEL VELASCO SUAREZ"  
No. DE POSITIVOS SOBRE EL TOTAL DE  
PUNCIÓNES LUMBARES INGRESADAS AL LABORATORIO**

**TABLA No. 6**

MES	MUESTRAS TOTAL	1989					
		HOMBRES			MUJERES		
		#	%	#	%	#	%
Enero	258	20	7.75%	25	9.69%	45	17.44%
Febrero	216	28	12.96%	17	7.87%	45	20.83%
Marzo	268	43	16.04%	16	5.97%	59	22.01%
Abril	236	12	5.08%	14	5.93%	26	11.02%
Mayo	253	21	8.30%	15	5.93%	36	14.23%
Junio	224	11	4.91%	4	1.79%	15	6.70%
Julio	233	8	3.43%	3	1.29%	11	4.72%
Agosto	252	8	3.17%	10	3.97%	18	7.14%
Septiembre	207	5	2.42%	13	6.28%	18	8.70%
Octubre	216	15	6.94%	18	8.33%	33	15.28%
Noviembre	204	19	9.31%	23	11.27%	42	20.59%
Diciembre	222	23	10.36%	15	6.76%	38	17.12%
<b>ANUAL</b>	<b>2,789</b>	<b>213</b>	<b>7.64%</b>	<b>173</b>	<b>6.20%</b>	<b>386</b>	<b>13.84%</b>

**GRAFICA No. 5**



**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

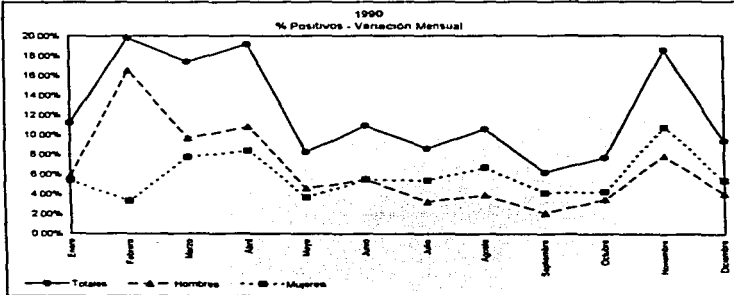


**INCIDENCIA DE NEUROCISTICERCOSIS EN EL  
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIJURIA "MANUEL VELASCO SUAREZ"  
No. DE POSITIVOS SOBRE EL TOTAL DE  
PUNCIONES LUMBARES INGRESADAS AL LABORATORIO**

TABLA No. 7

MES	MUESTRAS TOTAL	1990					
		HOMBRES		MUJERES		TOTAL	
		#	%	#	%	#	%
Enero	259	15	5.79%	14	5.41%	29	11.20%
Febrero	212	35	16.51%	7	3.30%	42	19.81%
Marzo	259	25	9.65%	20	7.72%	45	17.37%
Abril	204	22	10.78%	17	8.33%	39	19.12%
Mayo	219	10	4.57%	8	3.65%	18	8.22%
Junio	257	14	5.45%	14	5.45%	28	10.89%
Julio	280	9	3.21%	15	5.36%	24	8.57%
Agosto	256	10	3.91%	17	6.64%	27	10.55%
Septiembre	195	4	2.05%	8	4.10%	12	6.15%
Octubre	262	9	3.44%	11	4.20%	20	7.63%
Noviembre	205	16	7.80%	22	10.73%	38	18.54%
Diciembre	150	6	4.00%	8	5.33%	14	9.33%
<b>ANUAL</b>	<b>2,758</b>	<b>175</b>	<b>6.35%</b>	<b>161</b>	<b>5.84%</b>	<b>336</b>	<b>12.18%</b>

GRAFICA No. 6



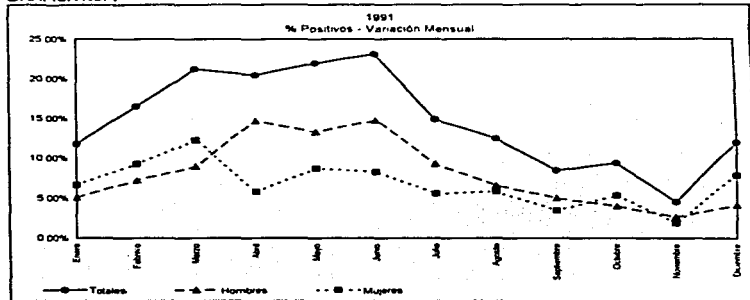
**INCIDENCIA DE NEUROCISTICERCOSIS EN EL  
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROQUIRURGIA "MANUEL VELASCO SUAREZ"  
Nº DE POSITIVOS SOBRE EL TOTAL DE  
PUNCIÓNES LUMBARES INGRESADAS AL LABORATORIO**

**TABLA No. 8**

1991

MES	MUESTRAS TOTAL	NUMERO DE POSITIVOS					
		HOMBRES		MUJERES		TOTAL	
		#	%	#	%	#	%
Enero	256	13	5.08%	17	6.64%	30	11.72%
Febrero	194	14	7.22%	18	9.28%	32	16.49%
Marzo	212	19	8.96%	26	12.26%	45	21.23%
Abril	269	38	14.13%	15	5.58%	53	20.46%
Mayo	264	35	13.26%	23	8.71%	58	21.97%
Junio	264	39	14.77%	22	8.33%	61	23.11%
Julio	269	25	9.29%	15	5.58%	40	14.87%
Agosto	273	18	6.59%	16	5.86%	34	12.45%
Septiembre	318	16	5.03%	11	3.46%	27	8.49%
Octubre	298	12	4.03%	16	5.37%	28	9.40%
Noviembre	264	7	2.65%	5	1.89%	12	4.55%
Diciembre	242	10	4.13%	19	7.85%	29	11.98%
<b>ANUAL</b>	<b>3,113</b>	<b>246</b>	<b>7.90%</b>	<b>203</b>	<b>6.52%</b>	<b>449</b>	<b>14.42%</b>

**GRAFICA No. 7**



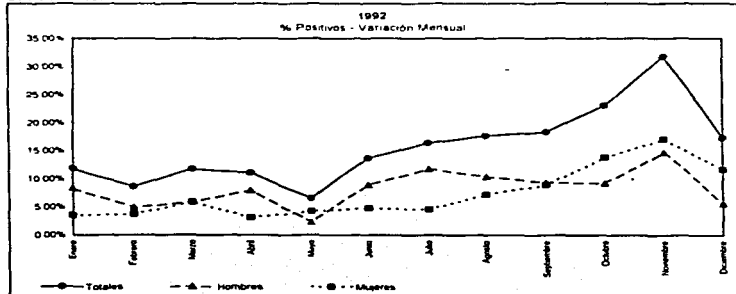
**INCIDENCIA DE NEUROCISTICERCOSIS EN EL  
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIROGIA "MANUEL VELASCO SUAREZ"  
No. DE POSITIVOS SOBRE EL TOTAL DE  
PUNCIONES LUMBARES INGRESADAS AL LABORATORIO**

TABLA No. 9

1992

MES	MUESTRAS TOTAL	NUMERO DE POSITIVOS					
		HOMBRES		MUJERES		TOTAL	
		#	%	#	%	#	%
Enero	228	15	8.33%	8	3.51%	27	11.84%
Febrero	243	12	4.94%	9	3.70%	21	8.64%
Marzo	256	15	5.86%	15	5.86%	30	11.72%
Abril	289	23	7.96%	9	3.11%	32	11.07%
Mayo	307	7	2.28%	13	4.23%	20	6.51%
Junio	314	28	8.92%	15	4.78%	43	13.69%
Julio	306	36	11.76%	14	4.58%	50	16.34%
Agosto	249	26	10.44%	18	7.23%	44	17.67%
Septiembre	267	25	9.36%	24	8.99%	49	18.35%
Octubre	282	26	9.22%	39	13.83%	65	23.05%
Noviembre	258	38	14.73%	44	17.05%	82	31.78%
Diciembre	214	12	5.61%	25	11.68%	37	17.29%
<b>ANUAL</b>	<b>3,213</b>	<b>267</b>	<b>8.31%</b>	<b>233</b>	<b>7.25%</b>	<b>500</b>	<b>15.56%</b>

GRAFICA No. 8

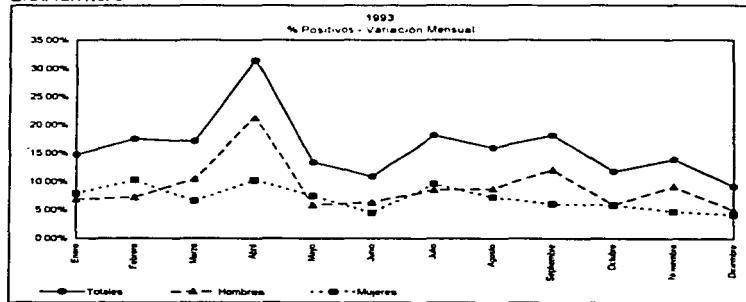


**INCIDENCIA DE NEUROCISTICERCOSIS EN EL  
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIQUIRIA "MANUEL VELASCO SUAREZ"  
NO. DE POSITIVOS SOBRE EL TOTAL DE  
PUNCIONES LUMBARES INGRESADAS AL LABORATORIO**

**TABLA No. 10**

MES	MUESTRAS TOTAL	1993					
		NUMERO DE POSITIVOS					
		HOMBRES		MUJERES		TOTAL	
		#	%	#	%	#	%
Enero	204	14	6.86%	16	7.84%	30	14.71%
Febrero	166	12	7.23%	17	10.24%	29	17.47%
Marzo	258	27	10.47%	17	6.59%	44	17.05%
Abril	245	52	21.22%	25	10.20%	77	31.43%
Mayo	187	11	5.88%	14	7.49%	25	13.37%
Junio	267	17	6.37%	12	4.49%	29	10.86%
Julio	292	25	8.56%	28	9.59%	53	18.15%
Agosto	264	23	8.71%	19	7.20%	42	15.91%
Septiembre	199	24	12.06%	12	6.03%	36	18.09%
Octubre	204	12	5.88%	12	5.88%	24	11.76%
Noviembre	252	23	9.13%	12	4.76%	35	13.89%
Diciembre	262	13	4.96%	11	4.20%	24	9.16%
<b>ANUAL</b>	<b>2,800</b>	<b>253</b>	<b>9.04%</b>	<b>195</b>	<b>6.96%</b>	<b>448</b>	<b>16.00%</b>

**GRAFICA No. 9**

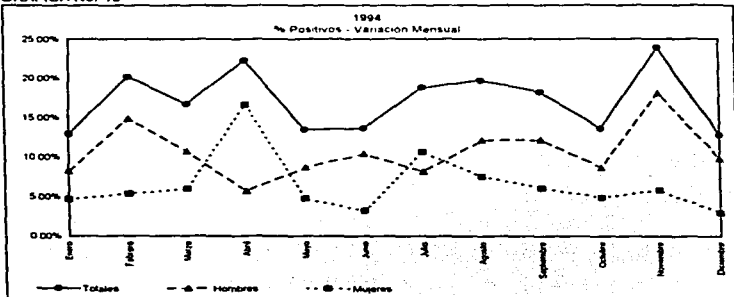


**INCIDENCIA DE NEUROCISTICERCOSIS EN EL  
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIQUIRIA "MANUEL VELASCO SUAREZ"  
No. DE POSITIVOS SOBRE EL TOTAL DE  
PUNCIONES LUMBARES INGRESADAS AL LABORATORIO**

TABLA No. 11

MES	MUESTRAS TOTAL	1994					
		HOMBRES		MUJERES		TOTAL	
		#	%	#	%	#	%
Enero	280	23	8.21%	13	4.64%	36	12.86%
Febrero	243	36	14.81%	13	5.35%	49	20.16%
Marzo	234	25	10.68%	14	5.98%	39	16.67%
Abril	211	12	5.69%	35	16.59%	47	22.27%
Mayo	253	22	8.70%	12	4.74%	34	13.44%
Junio	250	26	10.40%	8	3.20%	34	13.60%
Julio	245	20	8.16%	26	10.61%	46	18.78%
Agosto	264	32	12.12%	20	7.58%	52	19.70%
Septiembre	214	26	12.15%	13	6.07%	39	18.22%
Octubre	184	16	8.70%	9	4.89%	25	13.59%
Noviembre	188	34	18.09%	11	5.85%	45	23.94%
Diciembre	204	20	9.80%	6	2.94%	26	12.75%
ANUAL	2,770	292	10.54%	180	6.50%	472	17.04%

GRAFICA No. 10

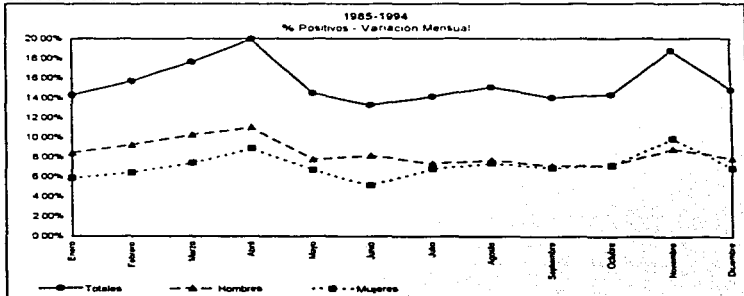


**INCIDENCIA DE NEUROCISTICERCOSIS EN EL  
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIQUIA "MANUEL VELASCO SUAREZ"  
No. DE POSITIVOS SOBRE EL TOTAL DE  
PUNCIONES LUMBARES INGRESADAS AL LABORATORIO**

TABLA No. 12

MES	MUESTRAS TOTAL	1985-1994					
		HOMBRES		Mujeres		TOTAL	
		#	%	#	%	#	%
Enero	2,541	214	8.42%	149	5.80%	363	14.22%
Febrero	2,129	197	9.25%	137	6.43%	334	15.69%
Marzo	2,382	244	10.24%	176	7.39%	420	17.63%
Abril	2,527	279	11.04%	225	8.90%	504	19.94%
Mayo	2,534	197	7.77%	170	6.71%	367	14.48%
Junio	2,528	206	8.15%	130	5.14%	336	13.29%
Julio	2,753	202	7.34%	187	6.79%	389	14.13%
Agosto	2,558	197	7.70%	189	7.39%	386	15.09%
Septiembre	2,386	170	7.12%	165	6.92%	335	14.04%
Octubre	2,596	186	7.16%	186	7.16%	372	14.33%
Noviembre	2,379	211	8.87%	236	9.92%	447	18.79%
Diciembre	2,266	179	7.90%	157	6.93%	336	14.83%
<b>TOTAL</b>	<b>29,579</b>	<b>2,482</b>	<b>8.39%</b>	<b>2,107</b>	<b>7.12%</b>	<b>4,589</b>	<b>15.51%</b>

GRAFICA No. 11

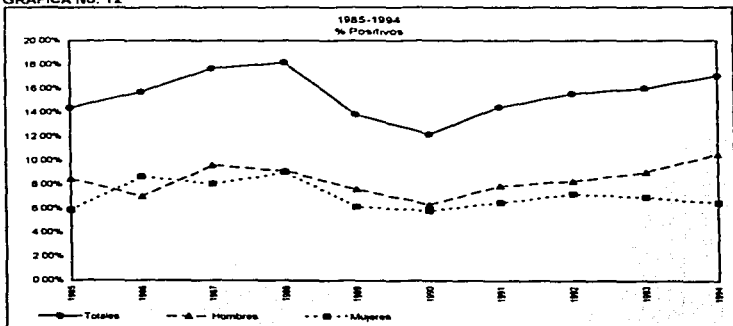


**INCIDENCIA DE NEUROCISTICERCOSIS EN EL  
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROQUIRURGIA "MANUEL VELASCO SUAREZ"  
No. DE POSITIVOS SOBRE EL TOTAL DE  
PUNCIÓNES LUMBARES INGRESADAS AL LABORATORIO**

**TABLA No. 13**

AÑO	MUESTRAS TOTAL	1985-1994				NUMERO DE POSITIVOS	
		HOMBRES		MUJERES		TOTAL	
		#	%	#	%	#	%
1985	2,970	252	8.48%	175	5.89%	427	14.38%
1986	3,239	228	7.04%	261	8.08%	509	15.71%
1987	3,027	291	9.61%	244	8.05%	535	17.67%
1988	2,900	265	9.14%	262	9.03%	527	18.17%
1989	2,789	213	7.64%	173	6.20%	386	13.84%
1990	2,758	175	6.35%	161	5.84%	336	12.18%
1991	3,113	246	7.90%	203	6.52%	449	14.42%
1992	3,213	267	8.31%	233	7.25%	500	15.56%
1993	2,800	253	9.04%	195	6.96%	448	16.00%
1994	2,770	292	10.54%	180	6.50%	472	17.04%
<b>TOTAL</b>	<b>29,579</b>	<b>2,482</b>	<b>8.39%</b>	<b>2,107</b>	<b>7.12%</b>	<b>4,589</b>	<b>15.51%</b>

**GRAFICA No. 12**



En los 10 años revisados, los LCR con resultados de cisticercosis positiva fueron 4 589, de los cuales se revisaron al azar 2 596, que corresponden al 56.57%.

De los 2 596 LCR revisados se obtuvo la relación por edad y sexo de los pacientes seleccionados, cuya reacción dió positiva a la cisticercosis, datos registrados en la Tabla # 14.

**TABLA # 14.**  
**RELACION POR EDAD Y SEXO DE LOS PACIENTES.**

<b>EDAD (años)</b>	<b>HOMBRES</b>	<b>%</b>	<b>MUJERES</b>	<b>%</b>	<b>TOTALES</b>	<b>%</b>
11 - 20	14	0.54	27	1.04	41	1.58
21 - 30	175	6.74	213	8.20	388	14.94
31 - 40	404	15.56	293	11.29	697	26.85
41 - 50	384	14.79	285	10.98	669	25.77
51 - 60	171	6.59	210	8.09	381	14.68
61 - 70	206	7.93	91	3.51	297	11.44
71 - 80	58	2.24	45	1.73	103	3.97
81 - 90	14	0.54	6	0.23	20	0.77
<b>TOTAL</b>	<b>1 426</b>	<b>54.93</b>	<b>1 170</b>	<b>45.07</b>	<b>2 596</b>	<b>100.00</b>



De estos 2 596 LCR cisticercosis positiva, escogidos al azar que se revisaron, se hizo una relación según la procedencia del paciente, arrojando los datos registrados en la Tabla # 15.

**TABLA # 15.**

**RELACION DE LA PROCEDENCIA DE LOS PACIENTES.**

<b>PROCEDENCIA</b>	<b>LCR</b>	<b>%</b>
Distrito Federal	756	29.12
Estado de Mexico	499	19.22
Hidalgo	203	7.82
Puebla	195	7.51
Michoacán	174	6.70
Guerrero	152	5.85
Guanajuato	143	5.51
Veracruz	92	3.54
Oaxaca	83	3.20
Jalisco	56	2.16
Morelos	55	2.12
San Luis Potosí	39	1.50
Tlaxcala	39	1.50
Chiapas	35	1.35
Querétaro	19	0.73
Zacatecas	16	0.62
Nayarit	7	0.27
Durango	6	0.23
Sinaloa	5	0.19
Yucatán	5	0.19
España	4	0.15
Aguascalientes	3	0.12
Quintana Roo	3	0.12
Tabasco	3	0.12
Coahuila	1	0.04
Chihuahua	1	0.04
Bolivia	1	0.04
Guatemala	1	0.04
<b>TOTALES</b>	<b>2 596</b>	<b>100.00</b>

Se muestra en la Tabla # 16 el total de cada una de las reacciones de los 2 596 LCR cisticercosis positiva escogidos al azar.

Como ya se mencionó, a pocos LCR se les hicieron las 3 reacciones y para la gran mayoría 2 reacciones: Nieto y ELISA o ELISA y MFC.

**TABLA # 16.**

**TOTAL DE REACCIONES REALIZADAS EN LOS 2 596 LCR CON  
CISTICERCOSIS POSITIVA ESCOGIDOS AL AZAR.**

<b>REACCIONES</b>	<b>TOTALES</b>	<b>POSITIVAS</b>	<b>NEGATIVAS</b>
NIETO	1 037	940	97
ELISA	2 437	2 104	333
MFC	1 540	1 125	415
<b>TOTALES</b>	<b>5 014</b>	<b>4 169</b>	<b>845</b>

Se hizo el recuento de cuántos LCR cisticercosis positiva coincidieron con el diagnóstico y cuántos LCR cisticercosis positiva no coincidieron con el diagnóstico dando falsas positivas en los 2 596 LCR revisados y se registraron en la Tabla # 17.

**TABLA # 17.**  
**% DE REACCIONES POSITIVAS Y FALSAS POSITIVAS**  
**TOMANDO EN CUENTA EL DIAGNOSTICO.**

	<b>LCR</b>	<b>%</b>
<b>LCR cisticercosis positiva que coincidieron con el diagnóstico.</b>	<b>2 248</b>	<b>86.6</b>
<b>LCR cisticercosis positiva que no coincidieron con el diagnóstico.</b>	<b>348</b>	<b>13.4</b>

En los LCR seleccionados se investigó cuántas reacciones positivas coincidieron con el diagnóstico, cuántas reacciones fueron positivas y el diagnóstico negativo, las que dieron reacción negativa con diagnóstico positivo y finalmente las que dieron reacción negativa con diagnóstico negativo, obteniéndose los siguientes resultados en cada una de las pruebas realizadas:

<b>Nieto:</b>		<b>LCR</b>	<b>%</b>
Reacción positiva	Diagnóstico positivo	839	80.91
Reacción positiva	Diagnóstico negativo	101	9.74
Reacción negativa	Diagnóstico positivo	35	3.37
Reacción negativa	Diagnóstico negativo	62	5.98
Reacciones positivas	940	90.65 %	
Reacciones negativas	97	9.35 %	
<b>Total de Reacciones de Nieto</b>	<b>1 037</b>		

<b>ELISA:</b>		<b>LCR</b>	<b>%</b>
Reacción positiva	Diagnóstico positivo	1 832	75.18
Reacción positiva	Diagnóstico negativo	272	11.16
Reacción negativa	Diagnóstico positivo	245	10.05
Reacción negativa	Diagnóstico negativo	88	3.61
Reacciones positivas	2 104	86.34 %	
Reacciones negativas	333	13.66 %	
<b>Total de Reacciones de ELISA</b>	<b>2 437</b>		

MFC:		LCR	%
Reacción positiva	Diagnóstico positivo	1 019	66.17
Reacción positiva	Diagnóstico negativo	106	6.89
Reacción negativa	Diagnóstico positivo	335	21.75
Reacción negativa	Diagnóstico negativo	80	5.19
Reacciones positivas	1 125	73.05 %	
Reacciones negativas	415	26.95 %	
Total de Reacciones de MFC	1 540		

Finalmente, tomando en cuenta los datos anteriores se determinó la concordancia y discrepancia de cada una de las reacciones, datos que se registran en la Tabla # 18.

Nieto:		LCR	%
Reacción positiva	Diagnóstico positivo	839	80.91
Reacción negativa	Diagnóstico negativo	62	5.98
	<b>Concordancia</b>		<b>86.89 %</b>
Reacción positiva	Diagnóstico negativo	101	9.74
Reacción negativa	Diagnóstico positivo	35	3.37
	<b>Discrepancia</b>		<b>13.11 %</b>

<b>ELISA:</b>		<b>LCR</b>	<b>%</b>
Reacción positiv	Diagnóstico positivo	1 832	75.18
Reacción negativa	Diagnóstico negativo	88	3.61
	<b>Concordancia</b>		<b>78.79 %</b>
Reacción positiva	Diagnóstico negativo	272	11.16
Reacción negativa	Diagnóstico positivo	245	10.05
	<b>Discrepancia</b>		<b>21.21 %</b>

<b>MFC:</b>		<b>LCR</b>	<b>%</b>
Reacción positiva	Diagnóstico positivo	1 019	66.17
Reacción negativa	Diagnóstico negativo	80	5.19
	<b>Concordancia</b>		<b>71.36 %</b>
Reacción positiva	Diagnóstico negativo	106	6.89
Reacción negativa	Diagnóstico positivo	335	21.75
	<b>Discrepancia</b>		<b>28.64 %</b>

**TABLA # 18.**

**CONCORDANCIA Y DISCREPANCIA DE LAS TRES REACCIONES  
INMUNOLOGICAS EN LOS LCR REVISADOS**

<b>REACCION</b>	<b>CONCORDANCIA</b>	<b>DISCREPANCIA</b>
<b>Nieto</b>	<b>86.89 %</b>	<b>13.11 %</b>
<b>ELISA</b>	<b>78.79 %</b>	<b>21.21 %</b>
<b>MFC</b>	<b>71.36 %</b>	<b>28.64 %</b>

## CAPITULO IV.-DISCUSIÓN.

Se llevó a cabo una revisión del total de LCR trabajados en un periodo de 10 años a (1985 1994) en el INNN.

La revisión retrospectiva de 10 años se enfocó sobre los LCR de pacientes que acuden al INNN y cuya reacción a la cisticercosis dio positiva. Se encontraron datos interesantes, los cuales se analizarán uno a uno.

Se realizó el recuento del total de LCR, que en los 10 años revisados fue de 29 579, después se hizo el recuento de los LCR cisticercosis positiva con un total de 4 589.

Estos datos se graficaron anualmente mes por mes (Gráficas # 1 a 10 y Tablas de la # 2 a 11) posteriormente, con estos datos se realizó una gráfica global mensual (Gráfica # 11, Tabla # 12) y finalmente otra gráfica global anual (Gráfica # 12 y Tabla # 13). Al analizar estas gráficas encontramos que de 1985 a 1988 la NCC va en aumento. En 1989 disminuyó, alcanzando el pico más bajo en 1990, pero coincide que en esos dos años disminuyó el número de pacientes. A partir de 1991 hasta 1994 la NCC nuevamente se ve que va en aumento. Desgraciadamente esto nos indica que es una parasitosis que no se ha podido controlar.

En la gráfica global de 1985 a 1994 (mes por mes) se observa un aumento importante del total de LCR cisticercosis positiva en los meses de abril y noviembre, pero no se considera un dato relevante, ni que se deba a un cambio estacional, sino más bien a que el número de pacientes aumentó en esos meses (Gráfica # 11 y Tabla # 12).

En cuanto al sexo de los pacientes cuyo LCR dio reacción positiva a la cisticercosis, los datos que se incluyeron en las gráficas arrojan el siguiente informe: en los primeros años de 1985 a 1987 se va alternando el predominio de uno y otro sexo, en 1988



prácticamente fue el mismo número de hombres que de mujeres y de 1989 a 1994 se ve un predominio de hombres con respecto a las mujeres (Tabla # 14).

Basándonos en la gráfica global, se observa un predominio del sexo masculino sobre el femenino:

Sexo masculino	54.09 %
Sexo femenino	45.91 %

El total de LCR con reacción de cisticercosis positiva en los 10 años revisados fue 4 589, de éstos, al azar se escogieron 2 596, que corresponden al 56.57%.

Posteriormente se procedió a revisar los expedientes correspondientes a los 2 596 LCR cisticercosis positiva escogidos al azar, anotándose los siguientes datos que se presentan en este trabajo: edad, sexo, procedencia, resultados de las 3 reacciones inmunológicas realizadas, ya sea reacción de Nieto, ELISA o MFC y el diagnóstico del médico.

Analizando los datos con respecto a la edad de los pacientes, revelan que en realidad, la NCC abarca todas las edades, aunque los rangos en los que hay mayor incidencia están entre los 31 y los 50 años. Probablemente se deba a que es la edad de la población activa y que en un momento dado la clase trabajadora se vea en la necesidad de comer fuera de la casa. Además, la clase media o baja, lo que come son tacos o tortas y generalmente los consume en puestos que están en la vía pública, a la intemperie, con escasa o nula higiene, aunado a esto, está la contaminación por el aire, la tierra, las manos sucias de los que expenden los alimentos y éstos como son carne, frutas y verduras, generalmente mal cocidos o mal lavados.

Otro punto a analizar es la procedencia de los pacientes, de los LCR revisados, se observa que el primer lugar de origen es el D. F. con 29.12%, continuando en orden

decreciente los Estados de México, Hidalgo, Puebla, Michoacán, Guerrero, Guanajuato, etc. (Ver Tabla #15)

Probablemente los resultados que se observan están en función del área geográfica en que se encuentra el INNN, ya que los índices altos se encuentran generalmente en los Estados cercanos al D.F.

Hay Estados de la República Mexicana que no aparecen en la lista, ésto se debe a que se encuentran muy retirados del D.F. y acuden a otros sitios más cercanos, mas ésto no indica que no están incluidos porque no exista la parasitosis.

El diagnóstico de la NCC progresivamente se ha hecho más eficaz con el apoyo de estudios paraclínicos.

Inicialmente, junto con el desarrollo de la prueba de fijación de complemento o reacción de Nieto, se tenían estudios radiológicos invasivos como eran la Pneumoencefalografía y la Mielografía; después, la prueba de ELISA (1986), dos años después la MFC (1988) y, actualmente con la introducción de la TC y la RMN se ofrece mejor clasificación y diagnóstico clínico.

El análisis del LCR es indispensable para establecer el diagnóstico preciso, lo cual es necesario para la toma de decisiones del tratamiento a seguir, ya sea quirúrgico o farmacológico, así como para monitorear la evolución y el resultado terapéutico.

Los casos de NCC demuestran cambios inflamatorios en el LCR, consistentes en el aumento de células con presencia de eosinofilia en la mayoría de los casos, hiperproteíorraquia, reacción positiva para globulinas, hipoglucorraquia y reacciones inmunológicas positivas para cisticercosis. Estos resultados corresponden al LCR inflamatorio y demuestran una forma activa de la NCC.

Estas alteraciones, al igual que la sintomatología, están relacionadas con la localización, el número de parásitos y el periodo de evolución del cisticerco.

La elevación de proteínas predomina en el líquido lumbar con respecto al ventricular.

Los LCR no inflamatorios, que proporcionan un examen citoquímico normal y las reacciones negativas para cisticercosis, condicionan que el diagnóstico se realice únicamente con base en la TC o a la RMN. Esto concuerda generalmente con una forma inactiva de la NCC, en donde el cisticerco ya está enquistado.

La mejoría en el cuadro clínico es seguida por una desaparición progresiva de las alteraciones en el LCR.

La metodología inmunológica más frecuentemente utilizada para apoyar el diagnóstico de la cisticercosis se basa en la detección de Ac.

El espacio subaracnoideo, representa una cavidad peculiar desde el punto de vista inmunológico. Cuando hay invasión de tejido nervioso por agentes infecciosos, el espacio subaracnoideo se torna permeable presentando síntesis local de inmunoglobulinas, aumentando así los niveles de Ac específicos en LCR. Esta característica permite obtener un fluido ideal para inmunodiagnóstico, cualidad aprovechada para llevar a cabo las reacciones de Nieto, ELISA y MFC indispensables para el diagnóstico de la NCC.

De los 2 596 LCR cisticercosis positiva escogidos al azar, se hizo un recuento de cada una de las reacciones que se realizaron (Tabla # 16).

Generalmente se llevaron a cabo 2 reacciones, Nieto y ELISA o ELISA y MFC.

Con respecto a la reacción de Nieto, se llevaron a cabo 1 037 reacciones en total, de las cuales 940 fueron Nieto positivas y 97 Nieto negativas.

En cuanto a la ELISA, se hicieron 2 437 pruebas, de éstas 2 104 fueron ELISA positivas y 333 ELISA negativa.

Al hacer el recuento de la MFC se encontró un total de 1 540 reacciones, dando 1 125 positivas y 415 negativas.

Haciendo un recuento global de las tres reacciones realizadas en total fueron 5 014 y de ellas 4 169 fueron positivas y 845 negativas, lo que corresponde al 83.15% de reacciones positivas y 16.85% de reacciones negativas.

La primera prueba que se realizó para el diagnóstico de la NCC fué la reacción de Nieto, es una Reacción de Fijación de Complemento, la cual, al utilizar un Ag específico, le da un valor decisivo al diagnóstico.

Esta se empezó a realizar en diferentes hospitales desde 1956 y constituyó el dato más importante para el diagnóstico de la NCC.

Para llevar a cabo la reacción de Nieto se emplea un extracto alcohólico total de cisticercos de cerdo, titulado convenientemente. Además, utiliza como Complemento suero humano fresco VDRL negativo y eritrocitos de carnero.

Se tiene la ventaja de que los reactivos utilizados se pueden preparar en el laboratorio y se pueden conservar por periodos largos.

La reacción de Nieto es una prueba relativamente sencilla que no utiliza ni material ni reactivos de importación. Se puede realizar con material común y corriente que se encuentra en cualquier laboratorio clínico, lo cual hace que la prueba sea accesible y además barata. Se lleva a cabo en aproximadamente 3 h. Esta prueba aparte de ser de fácil ejecución, tiene una gran sensibilidad y especificidad cuando se realiza en LCR.

Estudios realizados reportan una sensibilidad de 89% y una especificidad de 99%.

La reacción de Fijación de Complemento en el suero humano, no tiene valor diagnóstico, aun en casos de cisticercosis subcutánea o muscular, por que ésta es negativa en la mayoría de los casos.

Lo que no ofrece ninguna duda es que puede haber cisticercosis en Sistema Nervioso y la reacción de Nieto en suero ser completamente negativa.

En varios casos en que la reacción de cisticercosis es positiva en LCR, se ha corroborado el diagnóstico por medio de la autopsia, encontrándose cisticercos en el cerebro y sin embargo, la reacción en suero habia sido repetidamente negativa.

Esto viene a confirmar que la reacción en el LCR no tiene correspondencia con la reacción en sangre y que los Ac del LCR son de formación local. El espacio subaracnoideo se torna permeable a la respuesta inmune presentando síntesis local de inmunoglobulinas (Ac).

El valor práctico de la reacción de Nieto para determinar cisticercosis en LCR resulta indiscutible. Se ha visto que en los LCR cuyo diagnóstico ha sido tumor cerebral, al practicarse la reacción ha dado constantemente negativa, así como en diversos procesos inflamatorios.

Es una reacción Ag - Ac, en la que al adicionar la suspensión de eritrocitos de carnero al 2%, se van a lisar en caso de que la reacción sea negativa, o quedar en suspensión dando una ligera turbidez cuando la reacción es positiva.

Hay que enfatizar que si los cisticercos se encuentran en el espacio subaracnoideo, el LCR lumbar tendrá positividad más intensa que el LCR ventricular, el cual puede ser negativo. En caso de que los cisticercos se localicen en los ventrículos, el LCR obtenido por punción ventricular mostrará positividad intensa en comparación con el LCR lumbar,

en el que la positividad será débil o negativa. Cuando los cisticercos se encuentran en el parénquima, las reacciones en los LCR ventricular y lumbar suelen ser positivas débiles.

Es una prueba que sólo da reacción cruzada en los casos de sífilis. Se pueden obtener reacciones falsas negativas cuando el cisticercos se encuentra enquistado.

El color que presente el LCR no interfiere en la realización de la reacción de Nieto

Lo "latoso" de la reacción es que se tiene que llevar a cabo la titulación del Complemento para determinar la cantidad de Complemento y de suspensión de eritrocitos de carnero que se deben utilizar en la reacción cada vez que ésta se realice

Lo que sería un problema en esta reacción es que se requiere un volumen de LCR un poco elevado y en algunas ocasiones el volumen de la muestra es muy pequeño

La reacción de Nieto, constituyó en el INNN hasta 1988, el dato más importante para el diagnóstico de la NCC. Posteriormente, con la introducción de nuevas pruebas se eliminó la de Nieto, pero no por que no sea confiable, sino por que utiliza volúmenes relativamente grandes de LCR y de reactivos. En la actualidad hay médicos que aún la solicitan cuando no han podido establecer certeramente el diagnóstico.

Rosas y cols (53) establecen un nuevo método diagnóstico en LCR para la NCC. Las IgM dirigidas contra el Ag de cisticercos se detectaron por un ensayo inmunoenzimático conocido como la prueba de ELISA para NCC.

La síntesis local de Ac específicos dentro del SNC parece ser la razón por la cual el ELISA precisa la detección de cisticercosis cerebral a través del análisis de LCR.

Es una reacción inmunológica que permite determinar la concentración de un Ag o un Ac mediante el uso de uno de ellos en fase sólida y el otro en solución.

La prueba de ELISA se lleva a cabo en tres días y se realiza en cuatro etapas:

Primero se lleva a cabo la unión del Ag a la fase sólida. Después se hace reaccionar la fase sólida con la muestra en solución (LCR, Ag) posteriormente se presenta la reacción del conjugado enzimático con la fase sólida y finalmente se obtienen los datos.

Se realizaron estudios previos con gran número de muestras de LCR de pacientes con NCC y con muestras control, comparando la sensibilidad y la especificidad del ELISA para IgG y ELISA para IgM, obteniéndose los siguientes resultados:

	Sensibilidad	Especificidad
IgG	76 %	92 %
IgM	87 %	95 %

Los resultados fueron mejores con IgM, siendo altamente confiable para el diagnóstico de todas las formas activas de NCC.

La ventaja de la determinación de la IgM en LCR por ELISA es la detección de diferentes casos de cisticercosis parenquimatosa o intraventricular. Además de que detecta la NCC en aquellos LCR que no presentan características inflamatorias y que no se detectan por otro método, en estos casos, el ELISA es claramente superior respecto a la Fijación de Complemento.

Al principio, en el ELISA sólo se utilizaba la IgM, pero después se decidió utilizar una mezcla de IgG e IgM, con el objeto de ampliar la detección de NCC, en el mayor número de LCR.

La realización en suero no es confiable para el diagnóstico de la NCC, ya que da una sensibilidad de 50% y por lo tanto no puede usarse rutinariamente para la detección de casos o en estudios epidemiológicos. Una posible explicación del por qué el 50% de los casos de NCC probados no pueden detectarse en suero se debe a que la

cisticercosis en el SNC produce, como ya se mencionó, una reacción inflamatoria local sin detectar niveles circulantes de Ac específicos. La producción local de globulinas dentro del espacio subaracnoideo indica diferentes proporciones de inmunoglobulinas en suero y LCR, con un alto nivel de Ac específicos en el segundo y bajos niveles en suero.

La investigación sobre la prueba de ELISA realizada en suero y LCR arrojó los siguientes datos:

	Sensibilidad	Especificidad
Suero (ELISA)	50 %	70 %
LCR (ELISA)	87 %	95 %
PFC	65 %	95 %

En suma, la tolerancia a la parasitosis como ocurre en diferentes formas de parasitosis crónica puede explicar algunos de los resultados falsos negativos entre casos probados de NCC.

Hay interferencia cuando los LCR son hemorrágicos o presentan color ya sean xantocrómicos, rojizos o café rojizos, debidos a un EVC o a una Punción Lumbar traumática ya que dan reacciones falsas positivas.

Deben tomarse en cuenta las reacciones cruzadas entre Ac de diferentes formas de parasitosis, para algunos de los resultados falsos positivos.

El ELISA presenta una alta sensibilidad y especificidad, lo que la hace una prueba adecuada para realizarse en hospitales pero sólo en aquéllos que cuenten con cierto equipo especializado como el lector de ELISA; generalmente se utiliza en los de tercer nivel. Parte del equipo y de los reactivos son de importación, lo que la hace una prueba costosa, razón



por la cual no se considera una prueba rutinaria, ni que se pueda utilizar para estudios epidemiológicos.

En los primeros años de la revisión retrospectiva de este trabajo, en los LCR en los que se realizaron la reacción de Nieto y la prueba de ELISA se obtuvieron buenos resultados. No se considera que una sustituya a la otra, sino que más bien se complementan y la combinación de ambas aumenta la posibilidad de detectar un mayor número de casos de cisticercosis cerebral, estableciéndose un porcentaje más elevado en el diagnóstico.

La MFC, es una reacción de consumo de Complemento, lo cual realmente es una modificación de la prueba clásica de fijación de complemento para el inmunodiagnóstico de las cisticercosis en LCR. Mide el consumo de Complemento como una consecuencia inmunobiológica de la unión Ag - Ac, es sensible por que diferentes Ag y Ac que consumen complemento pueden detectarse y es también específica por que no se detectan interacciones inespecíficas Ag - Ac.

La MFC es particularmente útil en LCR por las peculiaridades inmunológicas del espacio subaracnoideo en donde hay síntesis local de Ac, y como se mencionó en los casos anteriores, los niveles de Ac específicos en LCR son muy superiores a los encontrados en el suero del mismo paciente.

El Ag que se usa es el mismo que para la reacción de Nieto, el cual permanece activo por más de un año si se guarda en frasco ámbar y perfectamente tapado.

El suero de cobayo, conserva tanto el Ac como el Complemento inalterados después de la liofilización, procedimiento que permite su preservación por un periodo de 5 a 6 meses cuando se almacena a 4°C.

Tiene la ventaja de que se titula sólomente cuando se prepara un nuevo lote, para saber la dilución de trabajo que se debe usar. Este suero de cobayo es ambivalente, porque funciona como fuente tanto de hemolisina como de complemento

Para hacer la suspensión de eritrocitos, los glóbulos rojos que se requieren son de humanos sin importar grupo sanguíneo ni factor Rh

Esta reacción puede apreciarse a simple vista, cuando la reacción es negativa, el pozo muestra hemólisis y es transparente; cuando la reacción es positiva, el pozo muestra turbidez debido a la suspensión de eritrocitos íntegros

Es una microprueba que permite usar cantidades mínimas de reactivos y de LCR, lo cual es muy importante. Su ejecución es rápida, aproximadamente 3 h y además es reproducible.

Si no se cuenta con la placa de microtitulación Limbro, también se puede efectuar la reacción en tubos de ensayo de 12 X 75 mm. Al final de la reacción se centrifugan y si se observa un botón de eritrocitos en el fondo del tubo se considera que la reacción es positiva; mientras que si no hay botón y el líquido es transparente la reacción es negativa.

Tiene la ventaja sobre la reacción de Nieto de que no es necesario estandarizar cada vez que se realiza la reacción.

La MFC teóricamente puede usarse para el diagnóstico en LCR de otras enfermedades del SNC, como por ejemplo tuberculosis, criptococosis, etc.

Puede realizarse en laboratorios donde el financiamiento o las limitaciones técnicas no permiten el acceso a otras pruebas inmunodiagnósticas.

El inconveniente que tiene la MFC para realizarse en provincia, es que no en todos los hospitales o laboratorios se cuenta con un bioterio para inmunizar a los cobayos y mantenerlos en observación, ni se cuenta con una liofilizadora, para liofilizar el

complemento (del suero de cobayo) y posteriormente guardarlo en refrigeración para conservarlo por períodos largos. Esto hace que, a pesar de las ventajas mencionadas anteriormente, se tenga esa limitación para realizarla o usarla en estudios epidemiológicos.

Finalmente, se investigó de los LCR elegidos, cuántas reacciones positivas coincidieron con el diagnóstico médico, encontrándose los siguientes resultados:

Reacción de Nieto	80.91 %
Prueba de ELISA	75.18 %
MFC	66.17 %

Los datos obtenidos con respecto a la concordancia y la discrepancia tomando en cuenta las reacciones y el diagnóstico ya se presentaron en la Tabla # 18.

De ésto, se puede ver que la reacción que cubrió un mayor número de reacciones positivas, que presentó más concordancia y menos discrepancia fué la de Nieto.

Analizando las tres reacciones realizadas: Nieto, ELISA y MFC, encontramos que son confiables cuando se realizan en LCR presentando un alto grado de sensibilidad y especificidad cubriendo así un margen más amplio en cuanto a diagnóstico de la NCC, lo cual es muy importante.

## CONCLUSIONES.

- 1.- La cisticercosis humana provocada por el metacéstodo de *T. solium*, es una enfermedad prevalente en México, especialmente en su forma de NCC que ocasiona un cuadro clínico muy variable y pleomórfico tanto en sus características como en su pronóstico.
- 2.- El problema de la cisticercosis se debe en buena parte a la ignorancia que impide la práctica de métodos elementales de higiene y al clandestinaje y escaso sentido de responsabilidad en la tarea de la inspección sanitaria en rastros pequeños.
- 3.- No se observa que haya aumento o disminución de los casos de NCC con los cambios de estación. Los aumentos que se observan se debe a que hubo mayor número de pacientes. Tomando en cuenta el sexo, hay un predominio del masculino, 54.09% sobre el femenino, 45.91% y la edad en que se encontró mayor incidencia fué de los 31 a los 50 años.
- 4.- Los resultados en cuanto a procedencia están en función del área geográfica en que se encuentra el INNN ya que los índices más altos se encuentran en el D. F. y en los Estados cercanos.
- 5.- El diagnóstico de la NCC no puede establecerse por el cuadro clínico dadas las múltiples formas de las manifestaciones.
- 6.- El análisis del LCR es indispensable para establecer el diagnóstico preciso, lo cual es necesario para tomar la decisión del tratamiento quirúrgico o farmacológico, así como para seguir la evolución y el resultado.
- 7.- En el LCR existen dos indicadores del grado de actividad de la NCC: a) las alteraciones

citoquímicas cuyos resultados revelan si se trata de un proceso inflamatorio o no inflamatorio y las cuales corresponden respectivamente a formas activas o inactivas de NCC y b) la positividad de las pruebas inmunológicas destinadas a detectar la presencia de la respuesta inmune del hospedero contra el cisticerco. Estas alteraciones, al igual que la sintomatología, están relacionadas con la localización, el número de parásitos y el período de evolución del cisticerco.

8.- Cuando hay invasión del tejido nervioso por estos agentes infecciosos, el espacio subaracnoideo de un gran número de pacientes presenta síntesis local de inmunoglobulinas, se elevan los niveles de Ac específicos anticisticerco en LCR, por lo tanto, representa un fluido ideal para inmunodiagnóstico, cualidad aprovechada para llevar a cabo las reacciones de Nieto, ELISA y MFC.

#### 9.- Reacción de Nieto.

- Es una prueba sencilla, accesible barata y rápida que se lleva a cabo aproximadamente en 3 h, es confiable cuando se realiza en LCR. Es sensible porque pueden detectarse los diferentes Ag y Ac que consumen complemento; es específica porque no se detectan interacciones inespecíficas Ag - Ac.
- Tiene como inconvenientes el utilizar volúmenes grandes tanto de muestra como de reactivos; llevar a cabo la titulación del complemento cada vez que se realice la prueba para determinar la cantidad de complemento y suspensión de eritrocitos de carnero que deben utilizarse en la reacción, así como establecer los tiempos de incubación; dar reacciones cruzadas en casos de neurosífilis y dar falsas reacciones negativas en aquellos casos en que el cisticerco se encuentre enquistado.

- Hay que enfatizar que si los cisticercos se encuentran en el espacio subaracnoideo, el LCR lumbar muestra una positividad más intensa que el ventricular, en el que la positividad es ligera y aún negativa. Si los cisticercos se encuentran en los ventrículos, este LCR será más positivo que el lumbar que será débilmente positivo o negativo.

#### 10.- Prueba de ELISA.

- La síntesis local de Ac específicos dentro del SNC parece ser la razón por la cual el ELISA precisa la detección de las formas activas de NCC a través del análisis del LCR ya que no sirve en suero. Las formas inactivas no presentan diferencias respecto a los controles.
- La detección de IgM por ELISA sirve para diferentes casos de cisticercosis parenquimatosa o ventricular. Además, detecta la NCC en aquellos LCR que no presentan características inflamatorias y que no se detectan por otro método, en estos casos el ELISA es claramente superior respecto a la fijación de complemento. Aunque al principio sólo se utilizó la IgM, posteriormente se utilizó una mezcla de IgG e IgM para detectar mayor número de casos con NCC.
- Es una prueba con alta sensibilidad y especificidad, pero su realización se limita a hospitales o laboratorios que cuentan con cierto equipo especial como lector de ELISA, entre otros. Es una prueba costosa, motivo por el cual no se considera una prueba rutinaria ni se utiliza para estudios epidemiológicos.

- #### 11.- Tanto el ELISA como la reacción de Nieto son altamente sensibles y específicas para el diagnóstico de la NCC, ninguna de las dos pruebas sustituye a la otra sino que se complementan incrementando así el número de pacientes con NCC diagnosticados. No sirven para detectar Ac anticisticercos en suero.

## 12.- Prueba de Microfijación de Complemento.

- Es una nueva técnica que detecta el consumo de complemento, es una modificación de la prueba clásica de fijación de complemento para el inmunodiagnóstico de la NCC en LCR la cual se basa en que la respuesta inmune induce inmunoglobulinas capaces de fijar complemento como consecuencia de la unión Ag - Ac (UAA).
- El Complemento (suero de cobayo) ya liofilizado, es estable por mucho tiempo si se guarda en el refrigerador. Tiene la ventaja de que sólo se titula cuando se prepara un nuevo lote y de que es ambivalente ya que funciona como fuente de hemolisina y fuente de complemento.
- Al ser una microprueba permite usar cantidades mínimas de LCR y de reactivos, además de que es rápida en su ejecución (alrededor de 3 h), es reproducible, no costosa, sensible y específica.
- Esta prueba es útil en aquellos lugares donde la tecnología sofisticada no está al alcance o donde por el financiamiento o las limitaciones técnicas, no se tiene acceso a otras pruebas inmunológicas aunque también se usa en países desarrollados.
- La MFC se empezó a realizar desde Diciembre de 1988 y a la fecha, junto con el ELISA constituyen las pruebas de rutina para el diagnóstico de la NCC en el INNN aunque, en teoría, puede usarse para diagnosticar en LCR otras enfermedades del SNC.
- La MFC tiene el inconveniente de que no en todos los hospitales o laboratorios se cuenta con un bioterio ni con liofilizadora. Esto hace que, a pesar de sus ventajas, se vea limitada su realización o su uso en estudios epidemiológicos.

- 13.- Al revisar la concordancia y la discrepancia de cada una de las reacciones inmunológicas ya sean positivas o negativas y el diagnóstico médico, se puede afirmar que la Reacción de Nieto es la que presenta mayor concordancia y menor discrepancia.
- 14.- Hay la posibilidad de obtener reacciones falsas positivas cuando los LCR obtenidos sean hemorrágicos ya sea por EVC o punción traumática o xantocrómicos; también cuando haya reacción cruzada con otros Ac.
- 15.- Con ninguna de las tres técnicas se obtienen resultados confiables en suero, por lo que no son aplicables cuando se trata de esta muestra.
- 16.- La presencia de Ac es una respuesta inmune frente al parásito; su ausencia puede deberse a varias razones: una suspensión inducida por el parásito, iatrogénica como resultado del tratamiento con esteroides, enmascaramiento del parásito o a un mecanismo de evasión.
- 17.- Aunque la respuesta inmune humoral montada por el hospedero es de gran valor diagnóstico, su papel en la protección contra la enfermedad aún no se encuentra dilucidado. A pesar de la presencia de Ac anticisticercos en la mayoría de los pacientes con NCC, no existe una correlación adecuada entre la destrucción de dichos parásitos y los títulos sanguíneos de dichos Ac, lo cual sugiere una heterogenicidad de la respuesta humoral.
- 18.- Dado que se trata de una parasitosis diseminada directamente por el hombre, el control debe enfocarse a determinar la frecuencia de la teniasis y a erradicarla, ya que el parásito adulto es susceptible de eliminarse por métodos terapéuticos. Sólo de este modo podrá borrarse de la patología humana la NCC y de paso la cisticercosis porcina.



- 19.- Desde el punto de vista socioeconómico, la enfermedad en el hombre constituye un problema para los servicios de salud en México y en todos los países en donde prevalece la NCC humana, pues no obstante todos los avances terapéuticos que existen, no hay un método único que permita curar en forma integral esta enfermedad.
- 20.- Actualmente se considera que la determinación simultánea de Ac mediante ELISA y pruebas de fijación de complemento como son Nieto y MFC en LCR, permite la detección de Ac en un número mayor de pacientes, incrementándose las posibilidades de un buen diagnóstico.
- 21.- Las reacciones de Nieto, ELISA y MFC, no se sustituyen unas a otras, sino que se complementan y al ser positivas son confirmatorias del diagnóstico, pero si son negativas no lo invalidan.

## ANEXO.

### 1.- Amortiguador de Carbonatos pH 9.6.

Na <sub>2</sub> CO <sub>3</sub>	0.795 g
Na HCO <sub>3</sub>	1.465 g
Azida de sodio	0.100 g
H <sub>2</sub> O destilada	500 mL
Disolver. Ajustar pH a 9.6	
Guardar en refrigerador.	

### 2.- Amortiguador de Dietanol amina pH 9.8

Dietanol amina	48.5 mL
H <sub>2</sub> O destilada	200 mL
Azida de sodio	0.1 g
Mg Cl <sub>2</sub> . 6 H <sub>2</sub> O	50 mg
Disolver. Ajustar el pH a 9.8.	
Guardar en refrigerador.	

3.- Amortiguador de Fosfatos.

PBS Tween pH 7.4

Na Cl 8.0 g

K H<sub>2</sub>PO<sub>4</sub> 0.2 g

Na<sub>2</sub> HPO<sub>4</sub> . 12 H<sub>2</sub>O 2.9 g

Azida de sodio 0.2 g

H<sub>2</sub>O c.b.p. 1 L

Disolver. Ajustar el pH a 7.4

Tween 20 0.5 mL

Guardar a temperatura ambiente.

4.- Antígeno para la reacción de Nieto.

Antígeno de cisticercos o de Nieto 0.1 mL

Solución salina 19 mL

Preparar al momento de usarlo.

5.- Antígeno para la prueba de ELISA.

Antígeno de cisticercos para ELISA 82.3 µL

Amortiguador de carbonatos pH 9.6 20.0 mL

Pipetear 20 mL de amortiguador de carbonatos pH 9.6, sacar 82.3 µL y adicionar

82.3 µL de Ag.

Preparar al momento de usarlo.

6.- Antígeno para MFC.

Antígeno de cisticercos de Nieto	10 $\mu$ L
Solución salina	950 $\mu$ L

Preparar al momento de usarlo.

7.- Ácido clorhídrico 0.1 N.

HCl	8.37 mL
H <sub>2</sub> O destilada c.b.p	1 L

Guardar en frasco ámbar a temperatura ambiente.

8.- Complemento para la reacción de Nieto.

Suero humano fresco VDRL negativo	1 mL
Solución salina	4 mL

Preparar al momento de usarlo.

9.- Complemento para la reacción de MFC.

Suero de cobayo liofilizado	1 Vial
Hidratar con SS.	7 mL

Agitar suavemente hasta que se disuelva.

Preparar al momento de usarlo.

10.- Conjugado de IgG e IgM anti-humanas.

Pipetear 20 mL de PBS Tween pH 7.4, sacar 20  $\mu$ L y adicionar 10  $\mu$ L de IgG y 10  $\mu$ L de IgM.

Preparar al momento de usarlo.

**11.- Colorante de UNNA.**

Cristal violeta	0.2 g
Acido acético glacial	10 mL
H <sub>2</sub> O destilada	90 mL

Disolver, homogenizar y guardar en frasco ámbar a temperatura ambiente. Filtrar antes de utilizarlo.

**12.- Colorante de Wright.**

Eosina azul de metileno	2.4 g
Metanol absoluto	1 L

Disolver. Guardar en frasco ámbar a temperatura ambiente.

Dejar macerar 10 días, agitando varias veces al día.

Filtrar y guardar en frasco ámbar

**13.- Hidróxido de sodio 0.1 N.**

Na OH (lentejas)	4.0 g
H <sub>2</sub> O destilada c.b.p.	1 L

Disolver. Guardar en frasco ámbar a temperatura ambiente.

**14.- Hipoclorito al 10%.**

Hipoclorito	100 mL
H <sub>2</sub> O c.b.p	1 L

Solución empleada para remojar el material utilizado para las pruebas realizadas a los LCR con HIV positivo e infecto-contagiosos. Dejar un mínimo de 30 min en esta solución, pasado este tiempo lavar el material y se puede usar de nuevo.

**15.- Reactivo de Exton.**

Na <sub>2</sub> SO <sub>4</sub> anhidro	10 g
Acido sulfosalicílico	50 g
H <sub>2</sub> O destilada c.b.p.	1 L

En un matraz Erlenmeyer colocar un poco de agua y disolver el Na<sub>2</sub> SO<sub>4</sub>, ya disuelto agregar el ácido sulfosalicílico, una vez disuelto aforar.

Guardar en frasco ámbar a temperatura ambiente.

**16.- Reactivo de sustrato de Fosfatasa alcalina.**

Sustrato de Fosfatasa alcalina.	1 tableta
Amortiguador de Dietanol amina pH 9.8	5 mL

Disolver. Preparar al momento de usarlo.

**17.- Solución salina isotónica.**

Na Cl	9 g
H <sub>2</sub> O destilada c.b.p.	1 L

Disolver y guardar a temperatura ambiente.

**18.- Suero Control.**

Hidratar según lo indique el marbete y a partir de ésta, hacer diluciones con solución salina para tener concentraciones de 200, 100, 50, 25, 12.5 y 6.25 mg / %.

**19.- Suspensión de glóbulos rojos de carnero al 2%.**

Glóbulos rojos de carnero	
(lavados 3 veces con SS)	0.5 mL
Solución salina.	24.5 mL

Preparar al momento de usarlo.

**20.- Suspensión de glóbulos rojos humanos al 2%.**

**Glóbulos rojos humanos**

**(lavados 3 veces con SS)**

**0.1 mL**

**Solución salina**

**4.9 mL**

**Preparar al momento de usarla.**

## **BIBLIOGRAFIA.**

- 1.- Adams Reynaud.  
**PRINCIPLES OF NEUROLOGY.**  
3a. Edición.  
Reverté, S. A.  
Barcelona, 1985.
- 2.- Aluja A., Escobar A., Escobedo F., Flisser A., Lacleite J.P., Larralde C., Madrazo I., Velázquez V. y Willms K.  
**CISTICERCOSIS.**  
1a. Edición.  
Biblioteca de la Salud. Instituto Nacional de Salud Pública.  
Fondo de Cultura Económica.  
México, 1987.
- 3.- Alvarenga Q. R. A. (Residente de 2o. año de Neurología), Dr. Escobar A. (Jefe del Depto. de Patología) "La Patología de la Neurocisticercosis". Comentario. Sesión Clínica Patológica No. 23, presentada el 29 de Sept. 1989.  
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.
- 4.- Arredondo E. J. H.  
**Imagen de Resonancia Magnética en la Cisticercosis del Sistema Nervioso Central.**  
Tesis.  
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.  
México, D. F., 1990.
- 5.- Baker L. H. y Baker A. B.  
**CLINICAL NEUROLOGY.** Vol. 2.  
6a. Edición.  
J B Lippincott Company.  
New York, 1982.
- 6.- Bowman, W. C., Rand M. J.  
**FARMACOLOGIA. BASES BIOQUIMICAS Y PATOLOGICAS. APLICACIONES CLINICAS.**  
2a. Edición.  
Editorial Interamericana, S. A. de C. V.  
México, 1984.



- 7.- Bustamante Z. E., Rocagno C. J. P., Velasco S. M.  
NEUROLOGÍA.  
1a. Edición.  
Librería "El Ateneo", Editorial.  
Argentina, 1983.
- 8.- Carpio A., Plascencia M., Santillán F. and Escobar A. "A Proposal for Classification of Neurocysticercosis". Can. J. Neurol. Sci. 21: 43-47, 1994.
- 9.- Colamaria V., Mazza C., Sotelo J., Caudana R., Chiamenti C., Trevisan E., Dalla Bernardina B. "Un caso di Cisticercosi Cerebrale in età infantile. Evoluzione clinico-radiologica e nuove prospettive terapeutiche". Est. Rev. Ital. Ped. 11(1): 89-91, 1985.
- 10.- Córdova A. A. (Residente del 2o. año de Neurología). "Neurocisticercosis". Sesión Clínica Patológica No. 10 presentada el 10 de Mayo de 1994.  
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.
- 11.- Corona Cédillo Pedro R.  
Resonancia Magnética con Gadolino en Neurocisticercosis.  
Estudio en 14 pacientes.  
Tesis.  
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.  
México, D. F., 1991.
- 12.- Correa B. D., Morales I. Z., Medina F. C., Medina F. Y., García D. E., Medina E. A., Mandujano M. D., Ortiz G. M. y Meza L. A.  
TENIASIS Y CISTICERCOSIS POR *Taenia solium*.  
Una revisión de viejos y nuevos descubrimientos.  
Secretaría de Salud. Dirección General de Epidemiología. Publicación Técnica # 4 del Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicas. "Dr. Manuel Martínez Báez".  
Departamento de Inmunoparasitología.  
México, D. F., 1991.
- 13.- Del Brutto O., "Cysticercosis and cerebrovascular disease: a review". J. Neurol. Neurosurg. and Psych. 55: 252-254, 1992.
- 14.- Del Brutto O., García E., Talamaz O. & Sotelo J., "Sex-Related Severity of Inflammation in Parenchymal Brain Cysticercosis". Arch. Intern. Med. 148: 544-546, 1988.
- 15.- Del Brutto O., Guevara J. & Sotelo J. "Intrasellar cysti-cercosis". J. Neurosurg. 69: 58-60, 1988.

- 16.- Del Brutto O. & Sotelo J. "Neurocisticercosis". *Medicina de Hoy* 6 (2 y 3): 21-40, 1987.
- 17.- Del Brutto O. & Sotelo J. "Neurocysticercosis Simulating Pseudotumor Cerebri (Pseudopseudotumor)". *J. Clin. Neuroophthalmol.* 8 (2): 87-91, 1988.
- 18.- Del Brutto O. and Sotelo J. "Neurocysticercosis: An Update". *Rev. Infect. Dis.* 10 (6): 1075-1087, 1988.
- 19.- Del Brutto O. and Sotelo J. "Some unusual manifestations of neurocysticercosis". *Rev. Neurol. Neuroc. Psiq.* 29 (3, 4): 23-26 1989.
- 20.- Del Brutto O. and Sotelo J. "Albendazole therapy for subarachnoid and ventricular cysticercosis". *J. Neurosurg.* 72: 816-817, 1990.
- 21.- Del Brutto O., Sotelo J., Aguirre R., Díaz-Calderón E. and Alarcón T. A. "Albendazole Therapy for Giant Subarachnoid Cysticerci". *Arch. Neurol.* 49: 535-538, 1992.
- 22.- Del Brutto O. y Sotelo J. "Etiopatogenia de la Neurocisticercosis". *Rev. Ecuat. Neurol.* 2: 22-32, 1993.
- 23.- Del Brutto O., Sotelo J. and Román G. C. "Therapy for Neurocysticercosis: A Reappraisal". *Clin. Infect. Dis.* 17: 730-735, 1993.
- 24.- Del Brutto O., Santibañez R., Noboa C. A., Aguirre R., Díaz E. and Alarcón T. A. "Epilepsy due to neurocysticercosis: Analysis of 203 patients". *Neurol.* 42: 389-392, 1992.
- 25.- Del Brutto O., Zenteno M. A., Salgado P. and Sotelo J. "MR Imaging in Cysticercotic Encephalitis". *AJNR* 10: 518-520, 1985.
- 26.- Escobar I. A. "Neurocisticercosis patología y diagnóstico". *Neurol. Neuropsiq.* 27: 33-40, 1987.
- 27.- Escobedo F., Penagos P., Rodríguez J. and Sotelo J. "Albendazole Therapy for Neurocysticercosis". *Arch. Intern. Med.* 147: 738-741, 1987.
- 28.- Escobedo F., Penagos P., Rodríguez J. y Sotelo J. "Tratamiento de Neurocisticercosis Humana con Albendazole, Evaluación Controlada con Tomografía Computarizada y con Resonancia Magnética". *Rev. Asoc. Guatem. Parasit. Med. Trop.* 3 (1): 24-26, 1988.

- 29.- Estañol V. B., Díaz G. J. y Corona V. T. "Integridad de la barrera hematoencefálica y síntesis intratecal de IgG en cisticercosis cerebral parenquimatosa y subaracnoides". *Rev. Invest. Clin.* 41: 327-330, 1989.
- 30.- Fishman Robert A.  
CEREBROSPINAL FLUID IN DISEASES OF THE NERVOUS SYSTEM.  
2a. Edition.  
W b Saunders Company.  
Philadelphia. Toronto. London. 1980.
- 31.- Flisser Ana. "Inmunología de la Cisticercosis Humana". *Bol. Est. Méd. Biol. Mex. Suplemento 1, UNAM* 32 (7 y 8): 143-176, 1983.
- 32.- García E. y Sotelo J. "A new complement fixation test for the diagnosis of neurocysticercosis in cerebrospinal fluid". *J. Neurol.* 238: 379-382, 1991.
- 33.- Gómez, Jaime G.  
RMN DEL SISTEMA NERVIOSO.  
1a. Edición.  
Editorial Interamericana Mc Graw - Hill.  
Madrid, 1991.
- 34.- González Angulo A. "La cisticercosis en México". *Simposio. Gac. Med. Mex.* 120 (9,10): 307-320, 1984.
- 35.- Guyton Arthur C.  
TRATADO DE FISILOGIA MEDICA.  
7a. Edición.  
Editorial Interamericana Mc Grw - Hill.  
México, 1986.
- 36.- Hamilton Helen Klusek.  
DIAGNOSTICO CLINICO.  
1a. Edición.  
Nueva Editorial Interamericana, S. A. de C. V.  
México, 1995.
- 37.- Ibarra Jorge. (Residente de 2o. año de Neurología). "Cisticercosis". Sesión Clínica Patológica No.6, presentada el 20 de Abril de 1990. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.

- 38.- Iovine, Selva Enrique.  
EL LABORATORIO EN LA CLINICA.  
3a. Edición.  
Editorial Panamericana.  
Buenos Aires, 1985.
- 39.- Jung H., Hurtado M., Sánchez M., Medina M. T. and Sotelo J. "Plasma and CSF Levels of Albendazole and Praziquantel in Patient with Neurocysticercosis". Clin. Neuropharmacol. 13 (6): 559-564, 1990.
- 40.- Jung H., Hurtado M., Medina M. T. and Sotelo J. "Dexamethasone increases plasma levels of Albendazole". J. Neurol. 237: 279-280, 1990.
- 41.- Jung H., Vázquez M. L., Sánchez M., Penagos P. and Sotelo J. "Clinical Pharmacokinetics of Praziquantel". Proc. West. Pharmacol. Soc. 34: 335-340, 1991.
- 42.- Llorens A. I., Dachs F., Vidal J. and Sarrias M. "Spinal cysticercosis. Case report and review". Paraplegia 31: 128-130, 1993.
- 43.- Margni A. R.  
INMUNOLOGIA E INMUNOQUIMICA. FUNDAMENTOS.  
4a. Edición.  
Editorial Médica Panamericana.  
Buenos Aires, 1989.
- 44.- Medina M. T., Rosas E., Rubio-Donadieu F. and Sotelo J. "Neurocysticercosis as the Main Cause of Late-Onset Epilepsy in México". Arch. Int. Med. 150: 325-327, 1990.
- 45.- Medina M. T., Genton P., Montoya M.C., Córdova S., Dravet Ch. and Sotelo J. "Effect of Anticysticercal Treatment on the Prognosis of Epilepsy in Neurocysticercosis: A Pilot Trial". Epilepsia 34 (6): 1024-1027, 1993.
- 46.- Mendoza García U. (Residente de 2o. año de Neurología) Dr. Escobar A. (Jefe del Depto. de Patología) "Hemorragia y IV Ventrículo. Neurocisticercosis. Inmunología de LCR e IRM". Sesión Clínica Patológica No. 2, presentada el 24 de Enero de 1992.  
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.
- 47.- Nieto Dionisio. "Cysticercosis of the Nervous System. Diagnosis by Means of the Spinal Fluid Complement Fixation Test". Neurol. 6: 725-738, 1956.

- 48.- Penagos González P.  
Cirugía en NCC, experiencia de 10 años en el INNN.  
Tesis.  
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.  
México, 1988.
- 49.- Rangel R., Torres B., Del Brutto O. and Sotelo J. "Cysticercotic Encephalitis: A severe form in young females". Am. J. Trop. Med. Hyg. 36 (2): 387-392, 1987.
- 50.- Rocha Maguey J. (Residente de 2o. año de Neurocirugía). "Neurocisticercosis. Revisión y actualización". Sesión Clínica Patológica No. 5 presentada el 5 de Abril de 1991.
- 51.- Rodríguez Carbajal J. "La Cisticercosis Humana en México". Gac. Med. Mex. 124 (5, 6): 192-208, 1988.
- 52.- Romero Cabello.  
MICROBIOLOGIA Y PARASITOLOGIA HUMANA.  
1a. Edición.  
Editorial Médica Panamericana.  
México, 1993.
- 53.- Rosas N., Sotelo J. and Nieto D. "ELISA in the Diagnosis of Neurocysticercosis". Arch. Neurol. 43: 353-356, 1986.
- 54.- Routand Lewis P.  
MERRIT TRATADO DE NEUROLOGIA.  
3a. Edición.  
Salvat Editores, S. A.  
Barcelona, España 1987.
- 55.- Salazar A., Sotelo J., Martínez H. and Escobedo F. "Differential diagnosis between ventriculitis and fourth ventricle cyst in neurocysticercosis". J. Neurosurg. 59: 660-663, 1983.
- 56.- Salgado Lujambio P.  
Hallazgos de la Resonancia Magnética en Patología de la Región Selar y Periselar.  
Tesis.  
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.  
México, 1986.

- 57.- Scungho Howard I., Krishna C., Rao V. G.  
CRANIAL COMPUTED TOMOGRAPHY AND MRI.  
1a. Edición.  
Mc Graw - Hill Book Company.  
New York, 1987.
- 58.- Sotelo J., Escobedo F., Rodríguez Carbajal J., Torres B. and Rubio Donadieu F.  
"Therapy of Parenchymal Brain Cysticercosis with Praziquantel". N-Engl. J. Med.  
310: 1001-1007, 1984.
- 59.- Sotelo J., Guerrero V., Rubio F. "Neurocysticercosis: A New Classification Based on  
Active and Inactive Forms". Arch. Intern. Med. 145: 442-444, 1985.
- 60.- Sotelo J., Torres B., Rubio-Donadieu F., Escobedo F. and Rodríguez-Carbajal J.  
"Praziquantel in the treatment of neurocysticercosis: Long-term follow-up".  
Neurol. 35 (5): 752-755, 1985.
- 61.- Sotelo J., Rosas N. et Palencia G. "Les cysticerques de la viande de porc parasitée  
sont tués par la congélation". JAMA 11 (134): 1244-1246, 1986.
- 62.- Sotelo J., Rosas N. and Palencia G. "Freezing of Infested Pork Muscle Kills  
Cysticerci". JAMA 256 (7): 893-894, 1986.
- 63.- Sotelo J. "Cysticercosis". Cur. Therap. Neurol. Dis. 2: 114-117, 1987.
- 64.- Sotelo J. and Del Brutto O. "Therapy of neurocysticercosis". Child's. Nerv. Syst.  
3: 208-211, 1987.
- 65.- Sotelo J. and Marín C. "Hydrocephalus Secondary to Cysticercotic Arachnoiditis". J.  
Neurosurg. 66: 686-689, 1987.
- 66.- Sotelo J., Escobedo F. and Penagos P. "Albendazole vs Praziquantel for Therapy for  
neurocysticercosis". Arch. Neurol. 45: 532-534, 1988.
- 67.- Sotelo J., Penagos P., Escobedo F. and Del Brutto O. "Short Course of Albendazole  
Therapy for Neurocysticercosis". Arch. Neurol. 45: 1130-1133, 1988.
- 68.- Sotelo J., Del Brutto O., Penagos P., Escobedo F., Torres B., Rodríguez-Carbajal J.  
and Rubio- Donadieu F. "Comparison of therapeutic regimen of anticysticercal  
drugs for parenchymal brain cysticercosis". J. Neurol. 237: 69-72, 1990.

- 69.- Steward Sell.  
INMUNOLOGIA, INMUNOPATOLOGIA E INMUNIDAD.  
2a. Edición.  
HARLA, S. A. de C. V.  
México, 1981.
- 70.- Stites D. P., Stobo J. D., Fudenberg, H. H. y Well, J. V.  
INMUNOLOGIA BASICA Y CLINICA.  
4a. Edición.  
Editorial El Manual Moderno, S. A. de C. V.  
México, 1983.
- 71.- Tay Z. J., Lara A. R., Velasco C.O. y Gutiérrez Q. M.  
PARASITOLOGIA MEDICA.  
5a. Edición.  
Editorial Méndez Cervantes.  
México, 1991.
- 72.- Valdez Castro J. (Residente 2o. año de Neurocirugía). Dr. Escobar A. (Jefe del Depto. de Patología). "Neurocisticercosis". Sesión Clínica Patológica No. 1, presentada el 8 de Febrero de 1991.  
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.
- 73.- Vargas Vélez S. A.  
Evaluación Integral de la Disfunción Valvular en NCC con TC no diagnóstica.  
Tesis.  
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.  
México, 1994.
- 74.- Vázquez M. L., Jung H. and Sotelo J. "Plasma levels of praziquantel decrease when dexamethasone is given simultaneously". *Neurol.* 37 (9): 1561-1562, 1987.
- 75.- Vázquez V. and Sotelo J. "The course of seizures after treatment for Cerebral Cysticercosis". *N-Engl. J. Med.* 327: 696-701, 1992.
- 76.- Villarreal Nuñez F. E.  
Epilepsia - Cisticercosis.  
Tesis.  
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.  
México, 1987.

- 77.- Volk-Benjamin-Kadner-Parsons.  
MICROBIOLOGIA MEDICA.  
3a. Edición.  
Editorial Interamericana Mc Graw - Hill.  
México, 1986.
- 78.- Zapien L. R. (Residente 2o. año de Neurología), Dr. Escobar A. (Jefe del Depto. de Patología). "Neurocisticercosis". Comentario Sesión Clínico Patológica No. 12, presentada el 19 de Julio de 1991.  
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.