



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

Pág.

Introducción..... 1

Generalidades.

I. Clasificación..... 4

II. Parasitología..... 4

III. Epidemiología..... 13

IV. Anatomía Patológica..... 19

V. Cuadro Clínico..... 26

VI. Hallazgos de Laboratorio y
Gabinete..... 29

VII. Diagnóstico Inmunológico..... 42

VIII. Tratamiento..... 47

Material y Métodos..... 53

Resultados..... 60

Discusión..... 84

Conclusiones..... 90

Bibliografía..... 92

I N T R O D U C C I O N

En el Instituto Nacional de Neurología de México, ---- durante la década de 1964 a 1974, fueron sometidos a intervención neuroquirúrgica un total de 254 pacientes con el -- diagnóstico de Neurocisticercosis, que representan el 5.31- por ciento de las 5 746 operaciones realizadas en ese perfo do (1). En 1973, en el servicio de Consulta Externa hubo -- 3 336 pacientes de nuevo ingreso de los cuales a 132, es -- decir al 6.3 por ciento, se les diagnosticó neurocisticercosis y de ellos 88 requirieron hospitalización (2).

Dado que nuestro Instituto es una unidad de concentración estas cifras no son representativas de la incidencia - real de neurocisticercosis en México, pero nos indican la - urgente necesidad de continuar con trabajos de investiga--- ción que tengan como fin encontrar el medio de curación pa- ra este padecimiento y también lograr la erradicación de la cisticercosis en nuestro país.

La cisticercosis cerebral o espinal se debe a la pre- sencia de larvas (Cysticercus cellulosae) de la Taenia --- solium en el sistema nervioso central, ya sea en sus cubier tas, en sus cavidades o, con menor frecuencia, en el parén- quima.

Desde el punto de vista clínico e inmunológico esta --

relación huésped-cisticerco plantea interrogantes muy interesantes entre las que podemos citar las siguientes: ¿Por qué existen casos de neurocisticercosis asintomática? (3), - ¿Cuál es el factor o los factores que permiten que un cisticerco, que es un cuerpo extraño, no sea rechazado por el -- aparato inmunocompetente del huésped cuando la respuesta a este parásito debería ser similar a la producida contra bacterias o virus? (4). ¿A que se debe que en ocasiones cuando el huésped responde con un proceso inflamatorio a la presencia del parásito aunque sólo esté implantado un cisticerco, las consecuencias sean tan graves que produzca invalidez, y hasta la muerte, cuando el cisticerco se aloja en el sistema nervioso central (5)? ¿En que influye el número de parásitos, su localización y su viabilidad en la fisiopatología y en la evolución de la enfermedad?.

Para el análisis de estas interrogantes debemos concentrar nuestra atención principalmente en las diversas mani--festaciones clínicas, en los hallazgos histopatológicos y - en la respuesta del aparato inmune del paciente (humoral y celular) la que puede estar alterada, presentándose inmuno-depresión o puede existir un fenómeno de evasión inmunológica inducida por el parásito.

El objetivo de este trabajo es investigar la respuesta inmune celular del paciente con neurocisticercosis, y analizar mediante métodos estadísticos las posibles correlacio--

nes de estos hallazgos con el cuadro clínico y los datos de laboratorio y gabinete.

..... Los hechos forman la savia de la ciencia. Sin ellos, el científico no puede surgir. Sin ellos, las teorías se convierten en vanas especulaciones. Pero cuando os encontréis experimentando, estudiando, observando, debéis tratar de profundizar, de llegar a la esencia misma de estos hechos. No os convertáis en simples detectores de fenómenos, tratad de penetrar en el misterio de su origen, buscad con persistencia las leyes que los gobiernan y, entonces, sed modestos. Conservad por siempre el valor de decir - soy ignorante - No dejéis que el orgullo se apodere de vosotros, pues éste os hará perder objetividad y os obligará a desechar consejos útiles y ayuda desinteresada.

I. P. Pavlov

GENERALIDADES

I. CLASIFICACION:

PHYLUM	:	Plathelminthes
CLASE	:	Cestoda
ORDEN	:	Taenoidea
FAMILIA	:	Taeniidae
GENERO	:	<u>Cysticercus</u>
ESPECIE	:	<u>cellulosae</u>

II. PARASITOLOGIA:

Entre las diversas especies de cisticercos, la --
única que se presenta en el hombre es la especie -----
Cysticercus cellulosae que representa la forma larvaria de-
la Taenia solium. (Tabla 1). La parasitosis por C. racemosus
que es menos frecuente, se considera como un C. cellulosae-
degenerado. El cisticerco bovino, larva de la T. saginata -
ha sido ocasionalmente hallado como parásito del hombre, --
pero existe la posibilidad de que éstos hayan sido también,
cisticercos celulosos degenerados. La larva de -----
Echinococcus granulosus que forma el quiste hidatídico y la
larva de Coenurus, que produce la cenurosis cerebral, pue-
den también desarrollarse ocasionalmente en el sistema ner-
vioso central del hombre (5).

T A B L A 1

HUESPEDES DEFINITIVOS E INTERMEDIARIOS DE TAENIA

TAENIA	HUESPED	CYSTICERCUS	HUESPED
<i>T. solium</i>	hombre	<i>C. celullolosae</i>	cerdo, hombre
<i>T. solium</i> ?	hombre	<i>C. racemosus</i>	hombre
<i>T. saginata</i>	hombre	<i>C. Bovis</i>	reces
<i>T. ovis</i>	perro	<i>C. ovis</i>	reces, ovejas
<i>T. hydatigena</i>	perro ovejas	<i>C. tenuicollis</i>	perro, ovejas
<i>T. pisiformis</i>	perro	<i>C. pisiformis</i>	conejo, liebre
<i>T. taeniformis</i>	gatos	<i>C. fasciolaris</i>	roedores
<i>C. coenurus</i>	perro	<i>Coenurus cerebralis</i>	ovejas
<i>Echinococcus granulosus</i>	perro	Quiste hidatídico	perro

Morfología. La Taenia solium está constituida por una cabeza o escólex, un cuello delgado y un cuerpo formado por proglótidos.

El escólex (Fig. 1 y 2) es de forma cuboide de 1.5 a 2 mm. y posee un rostelo que tiene 24 a 32 ganchos en doble hilera, los pequeños miden de 110 a 140 micras de longitud y los grandes 160 a 180 micras, y cuatro ventosas semiesféricas musculares; por el contrario, la T. saginata no tiene ganchos en el rostelo. El cuello se continúa con el estróbiló que es un conjunto de segmentos o proglótidos, de los cuales, los inmaduros están más cerca del cuello, les

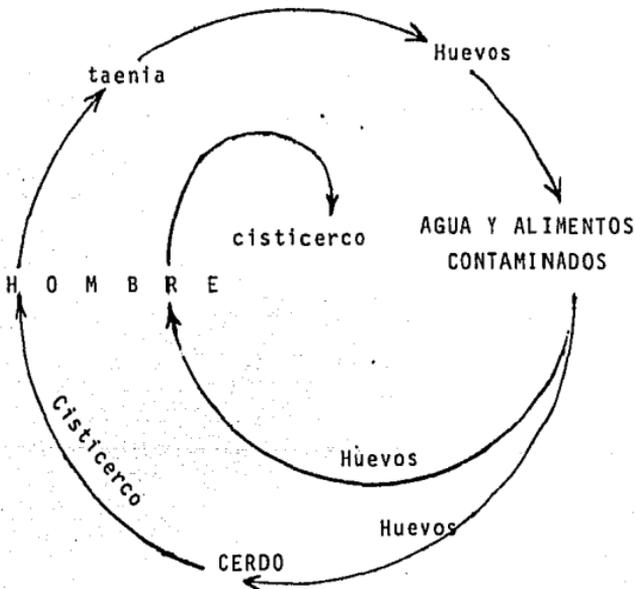


Fig. 1 Microfotografía de barrido del scolex del *Cysticercus cellulosae*. Cortesía del Dr. Juan Cañedo Subjefe de investigación del Instituto Nacional de Pediatría, D.F.



Fig. 2 Microfotografía de barrido a mayor aumento del rostellum.

siguen los maduros y finalmente los grávidos están en la --- parte más alejada. Los proglótidos grávidos de T. solium tie nen de 8 a 14 prolongaciones uterinas a diferencia de los de T. saginata que presentan de 15 a 30. En estas prolongacio-- nes uterinas se encuentran los huevos que miden de 30 a 40 - micras y que contienen al embrión hexacanto. El embrión está rodeado por una membrana gruesa o embrióforo, estriada - -- radialmente.

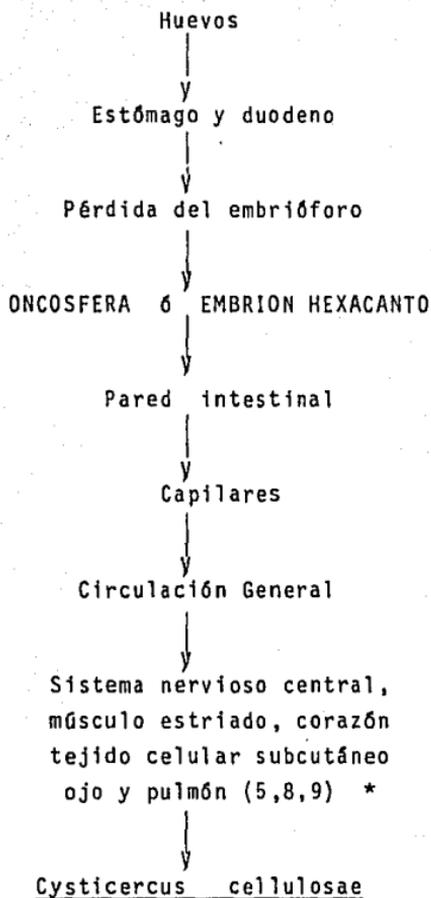


La forma en que el hombre puede infectarse con huevos - de T. solium y por lo tanto contraer la cisticercosis es -- variable:

I. Heteroinfección.- Es el mecanismo más frecuente y se debe a la ingestión de agua o alimentos contaminados con huevos de T. solium. Recientemente, se ha considerado que la contaminación de alimentos no es sólo por agua sino que los huevos también pueden ser arrastrados por corrientes de aire (6). En etapa aún de estudio, se sugiere la posibilidad de que la ingestión de formas "microscópicas tempranas" de cisticercos en la carne de cerdo mal cocida pueda también ser una fuente de infección. Situación difícil de sostener ya que la ingesta de carne de cerdo con cisticercos (7) sólo producirá una tenia adulta en el intestino del hombre.

II. Autoinfección.- Se produce en aquellos individuos que siendo portadores de tenia, se infectan por llevarse a la boca los dedos contaminados con sus propias materias fecales (autoinfección externa) o bien, aunque no ha sido demostrado, porque los proglótidos grávidos lleguen por retroperistaltismo al estómago o al duodeno (autoinfección interna), en donde el huevo pierde su pared por la acción de enzimas gástricas e intestinales y se libera la oncosfera (3). Esta hipótesis es difícil de sostener, pues es muy largo el camino que tendrían que recorrer los proglótidos desde el rectosigmoides donde se liberan hasta el tubo digestivo alto y únicamente en muy raras ocasiones se ha demostrado la presencia simultánea de ambos estadios de este parásito en un mismo individuo.

RUTA DEL PARASITO EN EL HUMANO



* Briceño, reporta otras localizaciones no observadas por - otros autores, como son: aorta lumbar, mesenterio, pán-- creas, epiplón mayor, peritoneo parietal y retroperitoneo (3).

El cisticerco celuloso se caracteriza por tener una forma redondeada u ovoide, mide de 3 a 18 mm de diámetro y está constituido por una pared que circunscribe una cavidad llena de líquido (Fig.3). Esta pared se pliega hacia adentro en determinado lugar, dando origen a un cuello que en su extremo tiene un escólex característico de la forma adulta de T. solium.

Visto al microscopio electrónico (10) la pared que rodea al cisticerco celuloso, que es la que está en contacto más íntimo con el medio externo (tejidos del huésped parasitado), está constituida por una capa citoplásmica distal, con una gran cantidad de vacuolas y mitocondrias y con un espesor más o menos uniforme; hacia la porción externa la pared se continúa con unas estructuras largas, salientes a manera de cilios pero que son proyecciones del citoplasma y que se denominan microvellosidades. Estas varían en su morfología según la región pero, aparentemente, cubren la superficie de la pared del cisticerco, tanto la porción del escólex como la de toda la vesícula. Por debajo de la capa basal de la pared se encuentran gran cantidad de corpúsculos calcáreos los cuales se tornan más abundantes en el cuello y en el escólex. Se sugiere que los corpúsculos calcáreos juegan un papel importante en la osmorregulación, así como en el intercambio de material protéico el cual probablemente funciona como antígeno para el huésped (11). La estructura muscular que se observa en las ventosas y los

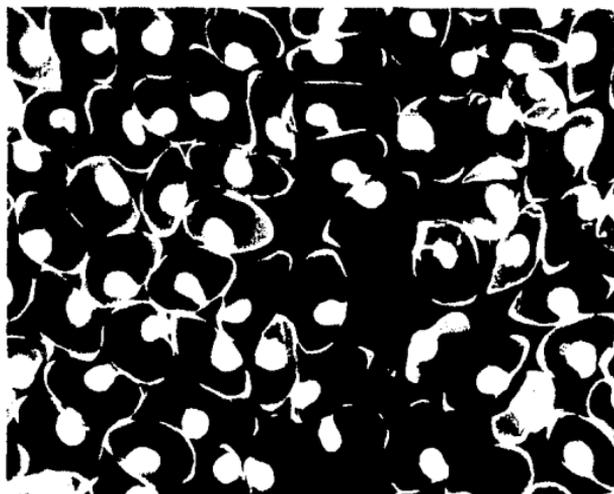


Fig. 3. Cistricercos separados del musculo esofagico del ceratix colocados en solucion salina.

ganchos del rostelo dan una idea del gran poder de fijación que ejercerá el parásito adulto para permanecer firmemente adherido a los tejidos del huésped parasitado, cuando evagine en el intestino del huésped y el escólex se fije a las vellosidades intestinales. Como los cisticercos no tienen tubo digestivo, la excreción de sus residuos es mediante un sistema de células en flama, además se sugiere que el material liberado por estas células tiene un papel importante en la penetración del parásito a la mucosa intestinal (12).

En la literatura se ha discutido si C. cellulosae y C. racemosus son la misma especie, siendo el segundo una forma degenerada. Al respecto Biagi y cols. (13), refieren que existen diferencias microscópicas y antigénicas entre el cisticerco celuloso y el racemoso que sugieren que este último no es larva de T. solium. Sin embargo, otros autores continúan aceptando la idea clásica de que el cisticerco racemoso por no tener escólex es simplemente un cisticerco celuloso degenerado (14). Apoyando esta idea, recientemente, por medio del microscopio electrónico e inmunofluorescencia se ha determinado que, por lo menos, la pared del C. cellulosae y del C. racemosus son idénticas (15). Sin embargo no se han comparado estas paredes con las de otras especies de cisticercos.

III. EPIDEMIOLOGIA

La frecuencia de la neurocisticercosis valorada por -- estudios de autopsias o de pacientes con hipertensión endocraneal o con crisis convulsivas, no muestran necesariamente la prevalencia real de este padecimiento debido a que se han realizado en poblaciones seleccionadas (6,16,17,18). Sin embargo, estos datos dan una idea general de la frecuencia de neurocisticercosis en las diversas regiones del mundo.

En América Latina, según varios autores, se ha calculado una prevalencia (en población de hospitales), de 3 600 a 2 459 por 100 000 en México, 1 110 por 100 000 en Perú, en Venezuela 486 por 100 000, en Ecuador 469 por 100 000, en Chile y Honduras 90 y 20 por 100 000, respectivamente -- (17,18).

En el continente europeo de 1930 a 1957 se reportaron en Inglaterra 450 casos (21), en Polonia de 1936 a 1946 -- hubo 23 casos detectados (22). De 1923 a 1939 se habfan publicado 12 casos de neurocisticercosis, en España, entre -- 200 de tumor cerebral (23). En el sudeste de Asia y varias regiones del litoral mediterraneo, la cisticercosis humana está considerada como un problema de salud pública. En Estados Unidos, únicamente 50 casos de neurocisticercosis se -- habfan reportado hasta 1977 (24), sin embargo en la literatura reciente parece haber aumentado el número de casos, -- tanto por los inmigrantes latinoamericanos, principalmente

carne de cerdos parasitados mal cocida. En México, mediante la inspección sanitaria en los rastros de abastecimiento -- oficiales se reporta una frecuencia que vá del 4,26 por -- ciento en 1954 al 1 por ciento en 1970 (28,29). Sin embargo recientemente, utilizando la prueba de inmunolectroforesis para la detección de cisticercosis se encontró que en los sueros de cerdos supuestamente sanos, la reacción fué positiva en el 33,6 por ciento, siendo ligeramente mayor (38%), en los cerdos que no provenían de granjas con técnicas de crianza adecuadas (30). Por otro lado, dado que el hombre es la única fuente de infección de la cisticercosis, la -- detección de sujetos portadores de la forma adulta de ---- T. solium, es de suma importancia. En México se reporta una frecuencia de 1,52 y 0,071 por ciento (31,32). Este último estudio fué llevado a cabo sólo en la ciudad de México, durante 18 meses y, de 28 000 exámenes coproparascitológicos se demostró que uno de 1 380 habitantes, tenía T. solium. -- Aparentemente no coincide la frecuencia de teniasis y neurocisticercosis, pero si tomamos en cuenta que en cada proglótido grávido de T. solium, expulsado por un portador, el -- promedio de huevos es de 50 000, es comprensible observar -- una mayor frecuencia de pacientes con neurocisticercosis,

Tratando de detectar la verdadera frecuencia de cisticercosis humana, también se han utilizado varias pruebas de inmunodiagnóstico. Así en Africa se reporta un 5 por ciento de cisticercosis entre sueros tomados al azar y 22,3 por --

ciento entre un grupo de epilépticos (33); India reporta un 2 por ciento de positivos entre donadores de sangre, clínicamente sanos (34).

En México, en 1979, Woodhouse y cols. (6), reportaron que la frecuencia global de cisticercosis humana estimada es del 1 por ciento con variaciones regionales que van del 0 hasta el 5.6 por ciento. Este estudio nos muestra la frecuencia de la cisticercosis en el país pero no permite determinar la prevalencia de la neurocisticercosis ya que utilizando la prueba de inmunolectroforesis se detectan anticuerpos en circulación que pudieron haber sido inducidos por cisticercos alojados en cualquier lugar del organismo. Sin embargo si tomamos en cuenta diversos estudios que informan sobre la frecuencia comparativa de la cisticercosis en el sistema nervioso central y en otros órganos, que va de un 40.9 al 97 por ciento (35), los resultados de este estudio pueden estar muy próximos, desde el punto de vista estadístico, con la frecuencia real de neurocisticercosis en la República Mexicana (Fig. 4).

Varios autores han reportado que la mayor incidencia de neurocisticercosis se observa en personas con estrato socioeconómico bajo, factor que podría ser de interés si postulamos a la desnutrición como uno de los elementos que en estos pacientes pueda modificar la respuesta inmunológica, aunque estos datos, por otro lado, pueden depender más-

TANTO POR CIENTO DE ANTICUERPOS ANTICISTICERCO
EN LAS AREAS GEOECONOMICAS

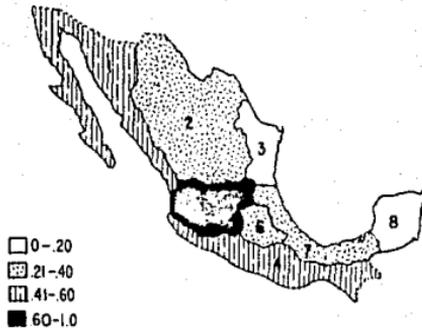


Fig. 4 Mapa de la República Mexicana en el que se señalan las frecuencias de seropositividad, medidas en porcentajes, en las diferentes áreas geoeconómicas. El área de mayor riesgo es el área 5 que comprende Jalisco, Michoacán y Nayarit.

bien del tipo de población estudiada, así como de la zona geográfica donde radiquen. En el estudio de Woodhouse y cols. no se detectó ningún factor socioeconómico que, por lo menos considerado individualmente en el análisis estadístico, tuviera significancia con respecto al riesgo de padecer la neurocisticercosis (6).

IV ANATOMIA PATOLOGICA

La larva de T. solium se distribuye por vía hematológica a los diversos tejidos, pero se desconoce la causa de la -- afinidad de este parásito por el sistema nervioso central. -- Se ha sugerido que puede deberse a la gran irrigación y a -- la concentración de glucosa en sus tejidos; sin embargo, si esta hipótesis fuera cierta debería encontrarse este parási -- to también en el riñón y en el hígado, y estos casos son -- muy raros. Otra posibilidad sería que en el sistema nervio -- so central el parásito pueda escapar al escrutinio del apa -- rato inmunológico del huésped, lo que también se descarta -- por la presencia de anticuerpos en el líquido cefalorraquí -- deo (5).

Lo cierto es que la oncosfera llega a la circulación -- cerebral, donde puede seguir dos caminos:

- 1) Pasar por los plexos coroides al líquido cefa----
lorraquídeo (LCR), donde puede quedar atrapada en
el sistema ventricular ó bien asentarse en las --
cisternas basales aracnoideas o en la convexidad--
debido probablemente a la hemodinámica de la cir--
culación del LCR, por la gravedad, o por ambas y--
produciendo una reacción inflamatoria que tiene --
como consecuencia, ya sea la obstrucción de los --
agujeros de Luschka y Majendie o bien una altera--
ción en la reabsorción de LCR por las -----



Fig. 5. Cisticercosis meníngea. El parásito se aloja entre dos circunvoluciones. Nótese la delgadez de la membrana vesicular que se ha desprendido de la superficie cortical; el parásito está desarrollado. La reacción de engrosamiento de la meninge es mínima. En la parte superior se aprecia otro parásito hializado y en vías de calcificación. (Cortesía del Dr. Alfonso Escobar, jefe del Depto. de Patología del Instituto Nacional de Neurología)



Fig. 6 Cisticercosis ventricular. Cisticercos hialinizados en vías de calcificación que actúan en forma casi total al IV ventrículo.

vellosidades aracnoideas, situación que produce dilatación ventricular con el consiguiente cuadro de hipertensión endocraneal (Fig. 5,6).

- 2) Llegar al parénquima cerebral por la vía capilar (Fig. 7),

La distribución y el número de cisticercos en el cerebro es muy variable y se reportan de uno a dos en el 50 por ciento de casos autopsiados (3), pueden encontrarse en los lóbulos frontales, temporales, parietales, occipitales o en el cerebelo, enclavados en las cisuras cerebrales y muchas veces en depresiones labradas por ellos mismos sobre la corteza cerebral. El tamaño de los cisticercos puede oscilar desde 2-3 mm hasta 2-3 cm en el C. cellulosae y a veces más, en los casos de C. racemosus (36). Es importante señalar que el C. racemosus sólo se desarrolla en las cavidades (ventrículos o cisternas), probablemente por factores osmóticos que serían los responsables del crecimiento vesicular del C. cellulosae y por la posibilidad de expansión, sin embargo el escólex probablemente se pierda o degenera.

La cisticercosis espinal es poco frecuente y su incidencia varía de 0,65 por ciento a 2,7 por ciento, predominando en su localización subaracnoidea y ocasionalmente en la forma intramedular (37),



Fig. 7. Cisticercosis parenquimatosa. Nótese la presencia de cuatro ventositas que se alojan en la sustancia gris cortical de la primera circunvolución frontal. Existe poca alteración inflamatoria alrededor del parásito (tinción para mielina con Luxol fast-blue contrastada con rojo neutro.)

Otro aspecto interesante de la patología de la neurocisticercosis es el hallazgo frecuente de alteraciones en la pared de los vasos en forma de arteritis obliterante típica (5,38). Hallazgo que por sus características histopatológicas nos sugiere que factores inmunológicos de hipersensibilidad debida a complejos inmunes sean los responsables de este tipo de lesiones por la formación de complejos antígeno-anticuerpo que aunados al complemento y a la agregación de plaquetas producen lesión de la íntima de las arteriolas (Fig. 8).

Los hallazgos de los cambios histopatológicos en la zona circundante al cisticerco y en los tejidos del huésped, así como la ependimitis y los cambios de las meninges por la reacción inflamatoria de la cisticercosis ventricular o basal han sido ampliamente discutidos, (5,8,38,39) por lo que no se analizarán en esta tesis.



Fig. 8 Cisticercosis meningea. Microtografía de una arteria de pequeño calibre en la región optoquiasmática en un caso de meningitis basal cistercosa. El parásito se halla en el ángulo inferior izquierdo. La arteria muestra destrucción parcial de la elástica con oclusión y recanalización. Nótese el intenso infiltrado inflamatorio en el espesor de la muscular como de la adventicia.

V. CUADRO CLINICO

Las formas anatómicas de la neurocisticercosis son factores determinantes del tipo de manifestaciones clínicas -- (39), aún cuando algunos autores reportan no haber encontrado una relación anátomo-clínica en sus casos estudiados (38). Resumiendo las diferentes series (1,2,16,21,25,38,39,40), -- el orden de frecuencia de los diversos cuadros clínicos es el siguiente:

1. Síndrome de hipertensión endocraneal (SHE), ya -- sea por aracnoiditis basal que curse con hidrocefalea o bien por un efecto de masa como el producido por el cisticerco racemoso o por un conglomerado de varios cisticercos celulosos.
2. Crisis convulsivas, que pueden ser de origen focal o bien generalizadas de inicio.
3. Síndrome cerebeloso, de la línea media o hemisférico.
4. Trastornos mentales que se caracterizan por un -- cuadro psicótico o como un síndrome demencial.

El SHE es el más frecuente, se reporta entre 76 por -- ciento y 83 por ciento, según varios autores (1,40). La frecuencia de crisis convulsivas y síndrome cerebeloso varían

en frecuencia de acuerdo con algunos autores; Alarcón reporta crisis convulsivas en el 27.3 por ciento de 132 casos, y síntomas cerebelosos en el 10.6 por ciento (2), por el contrario, Macfas en su casuística observa 46 por ciento de -- síntomas cerebelosos y una frecuencia similar del 29 por -- ciento de pacientes con crisis convulsivas parciales (40).

En vista de que la neurocisticercosis puede ser mixta-- en su forma anatómica, la sintomatología puede ser muy va-- riable y pueden presentarse cualquiera de los cuadros señ-- alados, solos o combinados con: síndrome piramidal, unilate-- ral o bilateral, síndrome extrapiramidal, paresia de pares-- craneales e inclusive sintomatología endocrinológica por --afección hipotalámica.

El síndrome de Bruns se presenta cuando el cisticercos-- se localiza en el IV ventrículo y se caracteriza por cefa-- lea paroxística en región occipital, generalmente asociada-- con los cambios bruscos de posición de la cabeza (la denomi-- nada cefalea valvular), seguida de vértigo, náusea y vómito; finalmente hipotonía generalizada con o sin pérdida del co-- nocimiento. La sintomatología desaparece espontáneamente y-- el paciente puede presentar períodos variables, totalmente-- asintomático.

En el Instituto Nacional de Neurología hemos observado varios casos en los que la primera manifestación de la neu--

rocisticercosis es un cuadro de enfermedad vascular cerebral del tipo trombótico con infartos únicos o múltiples. Los infartos múltiples pueden explicar un síndrome demencial en un sujeto sin hidrocefalia. También hemos encontrado pacientes con neurocisticercosis que cursan con una hidrocefalia compensada que simula un síndrome de Hakim o hidrocefalia normotensa, con la triada clínica de demencia progresiva paraparesia con marcha a pasos cortos e incontinencia urinaria.

La sintomatología espinal es rara y puede tener múltiples manifestaciones. Se han reportado casos con síndrome de cordones laterales; otros que simulan un síndrome tabético por lesión de cordones posteriores, otros más inician la sintomatología con un síndrome de compresión radicular y, en forma excepcional, como un cuadro de tumoración intramedular (5,37,41).

VI. HALLAZGOS DE LABORATORIO Y GABINETE

a) Análisis citoquímico del líquido cefalorraquídeo - (LCR).- El estudio más importante de laboratorio es la investigación del LCR ya que en la mayoría de los casos el neurocisticercosis produce una reacción inflamatoria que se manifiesta por un aumento de células, de proteínas, y un descenso de glucosa (42). Sin embargo, estas alteraciones son variables y no se ha demostrado que exista una relación con el número, localización o viabilidad de los parásitos.

La pleocitosis oscila entre 10 y 1 000 células por mm³ con un promedio de 5 a 100, predominando los linfocitos. La presencia de eosinofilia en el 0,5 a 6 por ciento de los casos orienta al diagnóstico de neurocisticercosis, aunque no específico de la misma (1,2,5,25,40).

Las proteínas se elevan en forma moderada con una media de 45 a 100 mg por ciento, pero ocasionalmente pueden llegar a cifras tan elevadas como 1 500 mg por ciento. Por otro lado pueden encontrarse casos con proteínas bajas o normales hasta en un 35 por ciento de los pacientes (1,2,25, 40).

La hipoglucorraquia se observa sólo en un 40 a 52 por ciento de los pacientes tomando como límite inferior 50 mg. por ciento. El descenso de la glucosa puede ser importante y llegar hasta 5 mg por ciento en un 5,9 por ciento de los

casos (1,2,25,40).

En 1975, Spina-Franca reportó un aumento de las gammaglobulinas fundamentalmente de la IgG en LCR de pacientes con diagnóstico de neurocisticercosis (43). Llama la atención que al analizar su trabajo realizado en 30 sujetos, obtuvo 20 casos con células normales (66%) y 24 con proteínas normales (80%), además no analiza los niveles de glucosa. Estos hallazgos aunados a la falta de otros criterios diagnósticos, exceptuando la reacción de fijación de complemento que fué positiva en todos sus casos, no apoyan el diagnóstico de cisticercosis cerebral.

b) Estudios radiológicos. - En el estudio de la neurocisticercosis se investiga la presencia de calcificaciones intracraneales anormales (CIA) en las placas simples de cráneo o músculo (21,25,42). Las calcificaciones pueden aparecer por el cisticerco degenerado y calcificado, o bien por lesiones tisulares periféricas que también pueden calcificarse. Las CIA se observan en diversos padecimientos como: procesos granulomatosos (cisticercosis, tuberculosis, toxoplasmosis, paragonimiasis), en tumores (gliomas, craneofaringiomas) en la esclerosis tuberosa, en endocrinopatías o en malformaciones vasculares (44). En cuanto a la frecuencia de CIA en la neurocisticercosis, ésta varía desde un 4,3 por ciento (1,45), hasta un 12.2 por ciento (21,40,45, 46). Obrador, las reporta en un tercio de sus casos (47), En



Fig. 9 Radiografía simple de cráneo que muestra varias calcificaciones en un caso de cisticercosis meníngea múltiple.



Fig. 10. Angiografía Carotídea que muestra datos compatibles con hidrocefalia en un caso de aracnoiditis basal cisticercosa.

las radiografías simples de cráneo, las CIA tienen de 2 a 7 mm de diámetro (44,45,46), son redondeadas y pueden tener un hueco central esférico (Fig. 9); además se observan en forma única o múltiples (42,44,46).

Otros aspectos que pueden visualizarse en las placas simples son los datos indirectos de hipertensión endocraneal como lo son la erosión de la silla turca, la separación de suturas o por impresiones digitales (1,40,45).

Otros estudios radiográficos, como la angiografía (Fig 10), el neumoencefalograma, o la yodoventriculografía, son métodos armados que pueden tener alguna complicación pero que son útiles para demostrar hidrocefalia, adelgazamiento de los vasos, que se interpreta como vasculitis (45), o bien la presencia de procesos ocupativos corticales, ventriculares o cisternales. La mielografía es de gran utilidad en los casos de cisticercosis espinal (37,41).

De gran trascendencia en la medicina actual y en el caso específico de la neurocisticercosis, ha sido la aparición de la Tomografía axial computada (TAC) (48); por medio de la cual las CIA, la dilatación ventricular, la obstrucción del IV ventrículo por ependimitis o enclavamiento de un cisticerco, los quistes ventriculares o cisternales o los localizados en región corticales del cerebro o del cerebelo, pueden ser detectados con un gran margen de certeza.

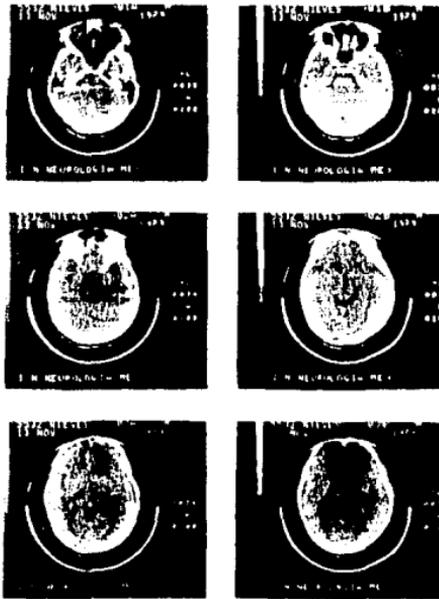


Fig. 11 Aspecto normal del cerebro en diferentes cortes con la Tomografía Axial Computada.

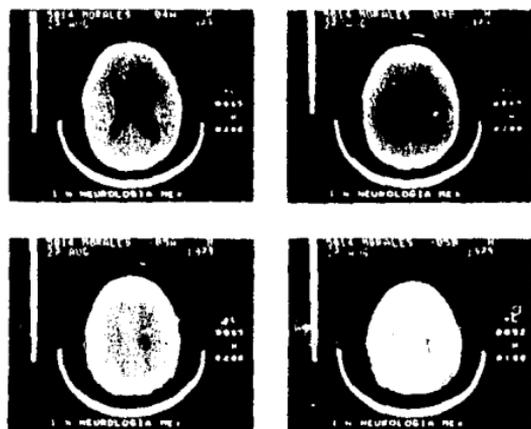


Fig. 12 Tomografía axial computada que muestra una hidrocefalia asimétrica por mayor dilatación del ventrículo lateral derecho. Nótese además la presencia de varias calcificaciones, en un caso de neurocisticercosis.

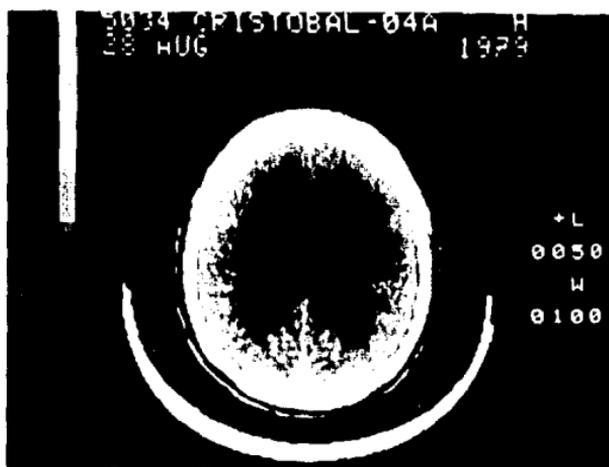


Fig. 13 Tomografía axial computada que muestra hidrocefalia simétrica en este corte a nivel de ventrículos laterales en un caso de aracnoiditis basal por cisticercosis.

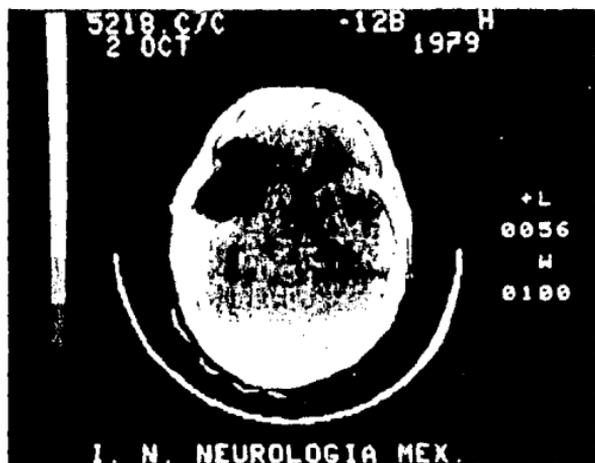


Fig. 14 Tomografía axial computada que muestra una zona hipodensa frontal izquierda y una calcificación en el borde anterior de esta zona. Se corroboró una gran vesícula de cisticerco.

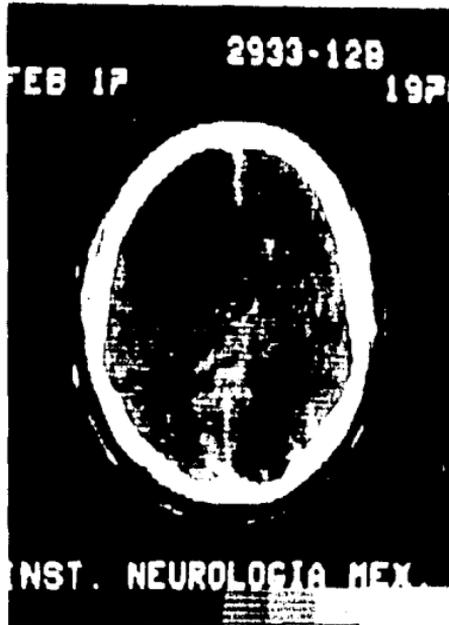


Fig. 15 En esta tomografía se observa otro caso con una gran vesícula de cisticercos en el lóbulo frontal izquierdo. Nótese el poco efecto de masa que producen estas lesiones.



Fig. 16. En esta tomografía se aprecian varias calcificaciones y la presencia de una zona hipodensa temporal izquierda compatible con un infarto en un caso con neurocisticercosis que cursó con vasculitis.

Utilizando medio de contraste puede, inclusive, demostrarse la aracnoiditis basal (24,44,46,48,50).

c) Electroencefalografía.- El electroencefalograma -- (EEG) es un estudio que en la neurocisticercosis proporciona información inespecífica con datos de alteración difusa, como en los casos de hidrocefalia o bien focales, ya sea -- por un fenómeno irritativo cortical o subcortical, o des--- tructivo como en los infartos por vasculitis o por masa ocu pativa (25,40,51)..

d) Gamagrafia.- El gamagrama cerebral convencional, en la experiencia del Instituto Nacional de Neurología, es de poca utilidad en el diagnóstico de neurocisticercosis ya -- que su poder de definición es muy pobre. Quizás sólo en los casos de vasculitis sea útil, pero utilizando el gamagrama-- dinámico para medir flujo sanguíneo.

En México, Skromne reporta un nuevo método en el diagnóstico de la cisticercosis utilizando el gamagrama cere--- bral y anticuerpos contra el cisticerco marcados con indium 113m. Este autor obtiene en forma empírica anticuerpos, inculando 0.2 mg/ml de homogenizado de proteínas de cisticerco con adyuvante de Freund. Estos anticuerpos los marca y -- los administra por vía endovenosa al paciente para así de-- tectar a los cisticercos con la gamagrafia (52). Aunque interesantes, estos datos no tienen valor científico ya que --

los experimentos no fueron realizados en condiciones adecuadas ni los individuos o los animales experimentados fueron evaluados correctamente; por lo que más que resultados, esto corresponde a un proyecto que valdría la pena analizar,

VII. DIAGNOSTICO INMUNOLOGICO

Por la variedad de sintomatología que puede presentar un paciente con neurocisticercosis era indispensable encontrar un método que confirmara la impresión diagnóstica del clínico.

Partiendo de la premisa, muy simple por cierto, de que el cisticerco era un cuerpo extraño al cual el huésped debía responder por medio de sus defensas inmunológicas, se pensó en buscar anticuerpos en suero y en LCR como auxiliar diagnóstico en la cisticercosis.

Así, Weinberg en 1909, comenzó a practicar en los cerdos parasitados la reacción de fijación de complemento en la sangre, utilizando como antígeno un extracto de cisticerco. En 1911, Moses empleó por primera vez un extracto acuoso de cisticercos en la reacción de fijación de complemento para diagnosticar la enfermedad en el hombre. En 1919 Guccione reporta también buenos resultados con esta prueba. Por alguna razón desconocida, estas observaciones quedaron olvidadas y hasta 1942 Lange vuelve a utilizar esta prueba. En México, desde 1946, Nieto propone esta prueba en el LCR ya que sus resultados en sangre no eran satisfactorios (53).

En el Instituto Nacional de Neurología se practica esta prueba en todas las muestras de LCR, obteniéndose de acuerdo a varias series un promedio de positividad que va

del 81,88 al 85 por ciento, (1.54), con falsas positivas, en casos de neurolues, hasta de un 30 por ciento (53). Esta prueba como ya se señaló no tiene el mismo resultado en suero y por lo tanto limita su empleo en aquellos pacientes con hipertensión endocraneal a los que no puede practicarse punción lumbar para el estudio de LCR.

Aunque la respuesta inmunológica a nivel del sistema nervioso central es diferente al resto del organismo, la utilización de pruebas inmunológicas en suero se han venido realizando cada vez con mayor efectividad, destacando las siguientes:

- a) Difusión y precipitación. En 1958, Biagi (55) reportó un 100 por ciento de positividad con esta prueba en cerdos, pero en un estudio posterior, sólo obtuvo un 13 por ciento en humanos con cisticercosis comprobada (56).
- b) Hemaglutinación indirecta. Se obtiene una positividad de 83 a 92 por ciento, pero también se obtiene un 50 por ciento de reacciones falsas positivas (56,57,58).
- c) Floculación con látex. Esta prueba, hasta el momento, sólo ha sido utilizada en animales obteniéndose buenos resultados (59).

- d) Inmunoelectroforesis y doble inmunodifusión. De estas, la primera tiene mayor poder de discriminación ya que, del cisticerco, distingue once antígenos en el escólex, nueve en la pared y cinco en el líquido vesicular (Fig. 17), Flisser y cols. en 1975, encontraron positividad en 44.4 por ciento de pacientes con neurocisticercosis confirmada -- por cirugía o por autopsia, y sólo reportan de 0 a 5 por ciento de resultados falsos positivos (60)
- e) Inmunofluorescencia indirecta. En 1964, Biagi utilizó esta técnica en el estudio de sustancias antigénicas presentes en los corpúsculos calcáreos del Cysticercus cellulosae (61). Después Dao en 1973 y Rydzewky en 1975, la utilizaron como prueba diagnóstica con buenos resultados (62,63). González en 1978, utilizando como fuente de antígeno cortes histológicos de cisticercos extraídos de los cerdos, reportó 94.28 por ciento de positividad en casos de cisticercosis comprobada (en sistema nervioso central y en ojo) y un 48.90 por ciento en pacientes sospechosos de cisticercosis (64).

En resumen, hasta el momento actual la prueba con mayor especificidad, (aunque faltaran otros reportes que lo corroboren) para el diagnóstico de cisticercosis, es la de

PRUEBA DE INMUNOELÉCTROFORESIS EN SUECOS

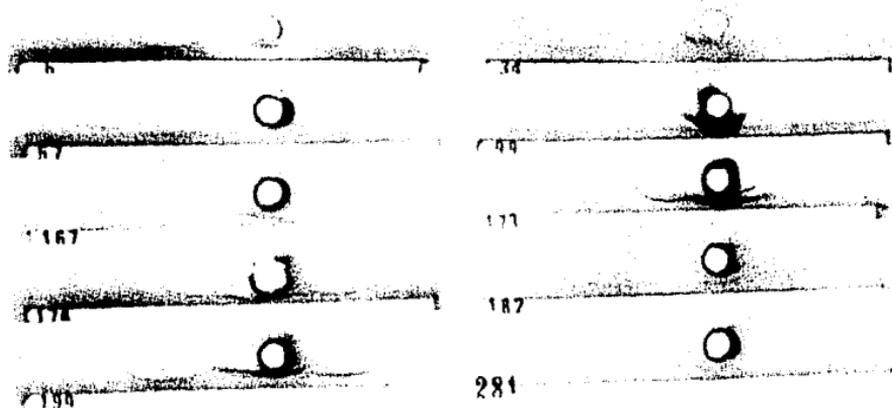


Fig. 17 Patrón de precipitación de algunos sueros que resultaron positivos en este estudio. Se observa que las bandas de precipitación se encuentran en diferentes posiciones con respecto al campo eléctrico, lo que nos indica que la respuesta humana a este parásito es heterogénea.

VIII. TRATAMIENTO

En la literatura poco se habla sobre el tratamiento farmacológico en la neurocisticercosis y el éxito obtenido. Por lo general, se recurre al tratamiento sintomático, médico o quirúrgico y sólo hasta la década de los setentas han salido reportes de fármacos capaces de llegar a los cisticercos y exterminarlos in situ.

Dado que el cuadro clínico que predomina es la hipertensión endocraneal, el método más utilizado es el quirúrgico. Fundamentalmente se han realizado tres tipos de intervenciones quirúrgicas, a saber: procedimientos derivativos del líquido cefalorraquídeo, craneotomía de acuerdo con la localización de los cisticercos con el objeto de extraerlos o craneotomía descompresiva y, derivación cuando la primera no es suficiente. En un principio, se dió preferencia a los procedimientos derivativos a pleura, mastoideas o peritoneo. Con la evolución de las técnicas neuroquirúrgicas, en la actualidad se emplea la craneotomía suboccipital y/o de derivación ventrículo-atrial con válvulas de Hakim o de Pudenz, cuando se detecta hidrocefalia (Fig. 18),

Desde el punto de vista médico, se utilizan anticonvulsivantes en los pacientes con cisticercosis parenquimatosa que presentan crisis convulsivas generalizadas o parciales,

Por otro lado son las manifestaciones inflamatorias,



Fig. 18 Placa lateral de cráneo que muestra una válvula de derivación ventrículo-aireal. Mediante la inyección de una sustancia radiopaca que delimita el sistema ventricular.

acción mineralocorticoide.

Sin embargo cuando la neurocisticercosis evoluciona con hipertensión endocraneal, principalmente por aracnoiditis basal, a pesar del tratamiento médico y/o quirúrgico, el cuadro es progresivo e irreversible y lleva a la muerte al paciente en un tiempo variable por el padecimiento en sí o por complicaciones, frecuentemente del tipo infeccioso. Al respecto no encontramos estudios que a largo plazo valoren el tiempo de evolución comprendido entre el momento de aparición de los síntomas y la muerte en los pacientes con cisticercosis del sistema nervioso central.

Recientemente se han utilizado fármacos antiparasitarios que anteriormente habían demostrado un efecto letal sobre las formas larvarias de las tenias en animales, *Cenurus* o equinococos.

Desde 1970 se ha investigado a un antihelmíntico muy eficaz, el Mebendazole (metil 5 - benzoil bencimidazole - 2 carbamato) (69,70,71,72,73) con excelentes resultados, tanto como profiláctico, como curativo en los casos de *Cysticercus fasciolaris* y de quiste hidatídico, sugiriendo la posibilidad de la quimioterapia para el tratamiento de la cisticercosis del cerdo y del hombre, pero aún no existen estudios reportados del uso del mebendazole en pacientes con neurocisticercosis para evaluar su eficacia.

Recientemente hay en la literatura varios artículos - en relación con un nuevo antiparasitario, el Praziquantel - (2 - ciclohexilcarbonil - 1,3,4,6,7,11b - hexahidro - 2H - pirazino - 2,1 - alisoquinoleina - 4 - ona) también con -- muy buenos resultados en infecciones intestinales por cés- todos (74,75). Estudios toxicológicos y farmacológicos pro- baron una muy buena tolerancia en todas las especies anima- les estudiadas. Con esquemas de posología supuestamente te- rapéutica no se reportó ningún signo de toxicidad y/o tole- rancia en estudios controlados con voluntarios sanos (76). Este fármaco se absorbe adecuadamente por vía oral obte- niéndose niveles séricos máximos en 8 horas. Se metaboliza rápidamente y se excreta en orina en forma de metabolitos- finales y sólo un 10 por ciento en su forma original. Se - recomienda como dosis única de 10 a 25 mg/Kg para el trata- miento de las distintas infecciones intestinales por cés- to- dos. Pawloski y cols., en 1978, investigan la eficacia -- del mebendazole y del praziquantel en el tratamiento del - C. bovis y mencionan que la dosis única de 25 mg/Kg ó 10 dosis diarias de 5 mg/Kg de mebendazole tuvieron algún -- efecto, en comparación una dosis única de 100 mg/Kg ó 10 dosis de 10 mg/Kg de praziquantel administrados a reses, - fueron completamente efectivos contra la cisticercosis(77).

En 1979, Spina-Franca expuso los resultados del prazi- quantel en cisticercosis humana (78). A un grupo de 10 pa- cientes con neurocisticercosis diagnosticados por el cuadro

y reacción de fijación de complemento positiva les administró praziquantel con dosis de 20 mg/Kg/día durante 6 días, con un mes de intervalo y otro período de 6 días de tratamiento a la misma dosis. No explica el por qué de este esquema terapéutico pero obtiene mejoría notoria en las alteraciones del LCR, observando, durante el inicio del tratamiento, elevación de proteínas, células, incluso con eosinofilia, que se corregían un mes después, e inclusive reacciones inmunológicas negativas (fijación de complemento) en la mayoría de los pacientes. Al mismo tiempo administró esteroides, aduciendo que a la muerte del parásito se produciría una gran reacción inflamatoria que podría agravar el cuadro clínico. Es necesario por lo tanto un estudio con un grupo control sin esteroides para valorar adecuadamente la respuesta a este medicamento y observación a largo plazo de la evolución de estos pacientes. Además de un análisis del efecto del praziquantel sobre los cisticercos, ya sea en cerdos o en las larvas mantenidas in vitro.

En nuestro país Clemente Robles ha iniciado recientemente la valoración del praziquantel en pacientes con neurocisticercosis. En las conferencias que ha presentado indicó que ha tratado ya varios casos, habiéndose presentado en todos una mejoría notoria, ya que desaparece la sintomatología y los estudios de gabinete como la tomografía se normalizan. El praziquantel lo administra a dosis de 50 mg/Kg/día durante 10 días.

MATERIAL Y METODOS

DATOS CLINICOS

Se estudiaron 33 individuos adultos, los cuales se dividieron en dos grupos:

- I) 12 voluntarios, aparentemente sanos, como grupo control.

- II) 21 pacientes, estudiados en el Instituto Nacional de Neurología. De éstos, uno tuvo cisticercosis subcutánea, corroborada por biopsia, y 20 neurocisticercosis. El diagnóstico se realizó en base a la historia clínica y a los hallazgos de laboratorio y gabinete que incluyeron, entre otros: estudio citoquímico y reacción de Nieto en LCR, radiografías simples y contrastadas, tomografía axial computada, etc. En 5 de estos pacientes se corroboró el diagnóstico por biopsia.

PRUEBA INTRADERMICA

A 28 de los 33 individuos se les practicó intradermoreacción con 0.1 ml de Derivado Protéico Purificado (PPD), histoplasmina y coccidiodina (Instituto Nacional de la Secretaría de Salubridad y Asistencia de México). Los resultados fueron leídos a las 24 y 48 hs, considerando como respuesta positiva una induración mayor de 5mm a las 48 hs.

EXTRACTO ANTIGENICO DE C. cellulosa

El extracto antigénico de C. cellulosa fué preparado por el método descrito por Flisser y cols. (60) y mantenido a -20°C. El antígeno fué utilizado en concentraciones de -- 10-15 mg/ml de proteínas, determinadas por el método de -- Lowry, para la inmunoelectroforesis y de 0.1 a 1.0 mg/ml de proteínas como mitógeno en el cultivo de linfocitos.

INMUNOELECTROFORESIS

La inmunoelectroforesis se llevó a cabo, según la técnica descrita por Clausen (79), en agarosa al 1% en amortiguador de Veronal 0.05M, pH 8.6; la electroforesis del extracto antigénico de C. cellulosa se realizó durante 90 minutos con 3 mA por portaobjeto; después se agregó el suero, se dejó difundir 48 hs y posteriormente se lavaron los portaobjetos en forma exhaustiva, se secaron y se tñieron con amido negro al 0.1% en ácido acético al 10%; el excedente del colorante se eliminó con ácido acético. La presencia de cuando menos una banda de precipitación se consideró como suero positivo.

OBTENCION DE LINFOCITOS

Se obtuvieron 20 ml de sangre venosa periférica de cada individuo, tanto del grupo control como de los pacientes, con 50 U/ml de heparina. La muestra se diluyó volúmen a volúmen en el medio de Hanks balanceado, al cual se agregó -- 100 U/ml de penicilina sódica y 100 U/ml de estreptomina-

(BSS). Los linfocitos se purificaron en un gradiente de densidad (80), utilizando 6 ml de Ficoll-Hypaque con densidad de 1.007 ± 0.001 , por cada 8 ml de sangre. Se centrifugaron -- los tubos a 1200 rpm durante 45 minutos y se obtuvieron los linfocitos en la interfase; se lavaron con BSS dos veces -- centrifugando a 1500 rpm 10 minutos y finalmente se ajustaron a 4×10^6 cel/ml para la determinación de rosetas y a -- 5×10^6 cel/ml para la transformación blastoide.

ROSETAS DIRECTAS PARA DETERMINAR LINFOCITOS T.

Se emplearon eritrocitos de carnero estériles conservados en solución al Alsever no más de dos semanas los cuales se ajustaron al 1% en BSS, se mezclaron 0.25 ml de eritrocitos con 0.25 ml de linfocitos ajustados a 4×10^6 cel/ml. La mezcla fué incubada a 37°C . durante 15 minutos. Posteriormente se centrifugó a 1000 rpm por 3 minutos y se incubaron a 4°C durante 18 hs. Después se aspiró el sobrenadante y se resuspendieron suavemente las células, colocando una gota - entre el portaobjetos y el cubreobjetos. Se contaron al microscopio 200 linfocitos, cuantificando por separado a - - aquellos que presentaron adheridos a su superficie tres o - más eritrocitos de carnero los que fueron considerados como rosetas positivas (81) (Fig. 19).

ROSETAS INDIRECTAS PARA DETERMINAR LINFOCITOS B

En un tubo de ensayo se mezclaron 5 ml de eritrocitos de carnero ajustados al 5% en BSS con 5 ml de hemolisina --

ROSETAS DIRÉCTAS PARA DETERMINAR LINFOCITOS "T"

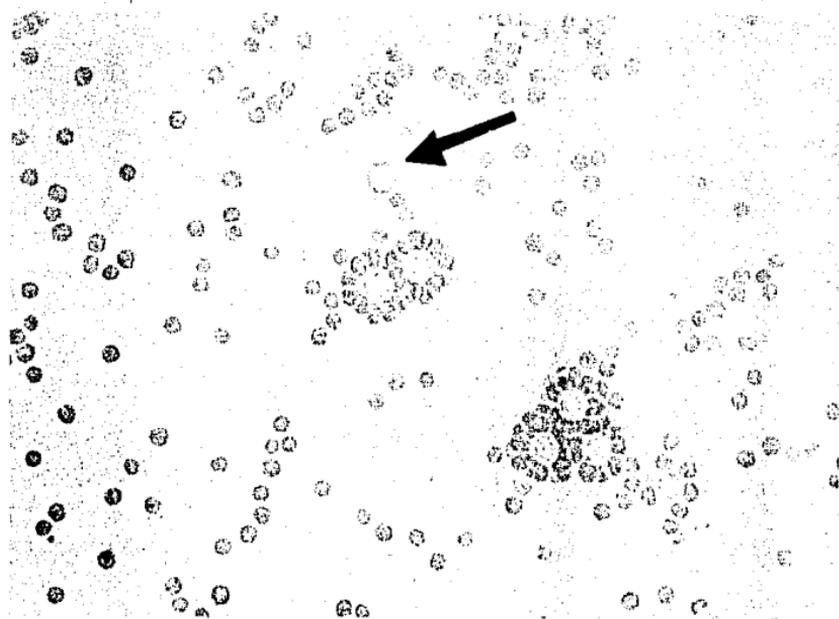


Fig. 19 Microfotografía en la que se observan seis rosetas T (Linfocitos rodeados de eritrocitos de carnero). En la parte superior se ve un linfocito libre.

(Hoechst) diluida 1:32 en BSS. Se incubaron a 37°C durante 30 minutos. La mezcla se lavó y se resuspendió en 5 ml de BSS se agregó 5 ml de suero humano fresco, diluido 1:10 en BSS como fuente de complemento y se incubó nuevamente 30 minutos a 37°C. Los eritrocitos fueron lavados dos veces y -- ajustados al 1% en BSS. Posteriormente se mezclaron 0.25 ml de estos eritrocitos con 0.25 ml de linfocitos ajustados a 4×10^6 cel/ml, se centrifugaron durante 3 minutos a 1000 rpm dejándolos reposar a temperatura ambiente durante 30 minutos. Se eliminó el sobrenadante y se resuspendieron las células. Las rosetas B se determinaron de igual forma que las rosetas T. (Fig. 20). El cálculo del número de rosetas TyB por microlitro de sangre se hizo en base al número de leucocitos por ciento entre linfocitos por ciento obtenidos en la biometría hemática.

TRANSFORMACION BLASTOIDE

Los linfocitos obtenidos por el gradiente de Fycoll-Hy paque se ajustaron a 5×10^6 cel/ml en el medio de cultivo -- RPMI completo (Tabla 2). Se colocó por duplicado 0.1 ml de linfocitos en placas para microcultivo y se agregó a los du plicados uno de los siguientes reactivos:

- 1) 0.1 ml de medio de cultivo
- 2) 0.1 ml de Concanavalina A, a 50 ug/ml
- 3) 0.1 ml de extracto antigénico de C. cellulosa e en concentraciones de 200, 600 y 950 ug/ml

TABLA 2
M E D I O D E C U L T I V O
(RMPI COMPLETO)

RPMI-1640 (GIBCO)	(10.49/lit)	91.9 ml
Suero Fetal de ternera		5.0 ml
Piruvato de Sodio	(100x)	1.0 ml
Aminoácidos no esenciales	(100x)	1.0 ml
L-Glutamina	(200 mM)	0.1 ml
Penicilina sódica	(100 U/ml)	0.5 ml
Estreptomicina	(100 U/ml)	0.5 ml
Bicarbonato de sodio		2 g

Las placas de microcultivo fueron incubadas a 37°C -- con CO₂ al 5%, durante 48 hs. Dieciocho horas antes de que finalizara el período de incubación se colocó, en cada -- pozo de cultivo, 0.01 ml de timidinatritiada (³H-Timidina, New England Nuclear) diluida 1:10 en RMPI incompleto. La -- incorporación de la marca radioactiva al ácido dioxiribo-- nucléico fué determinada por precipitación de las células-- en cuadrado de papel filtro los cuales se lavaron con TCA al 10% más timidina (20 mg/100ml) usando una relación de -- 3 ml por papel, durante una hora, en frfo. Posteriormente se lavan con 500 ml de TCA al 5% durante 15 minutos en dos ocasiones. Por último se lavan con 300 ml de metanol duran-- te 10 minutos, dos veces.

Se seca el papel filtro con lámpara de rayos infra---rojos y se coloca cada cuadrado de papel filtro en viales que contienen 8 ml de líquido de centelleo y se determinan las cuentas por minuto en un contador de centelleo líquido.

Las cuentas por minuto obtenidas en cada duplicado -- fueron promediadas y el índice de transformación blastoide se determinó dividiendo el promedio de cuentas por minuto de los cultivos estimulados con Conconovalina A o con antígeno de cisticerco, entre el promedio de cuentas por minuto del cultivo que sólo contenía medio de cultivo (82).

ANALISIS ESTADISTICO

Se empleó la prueba de χ^2 o la t de Student, para valorar la significancia estadística de los resultados experimentales.

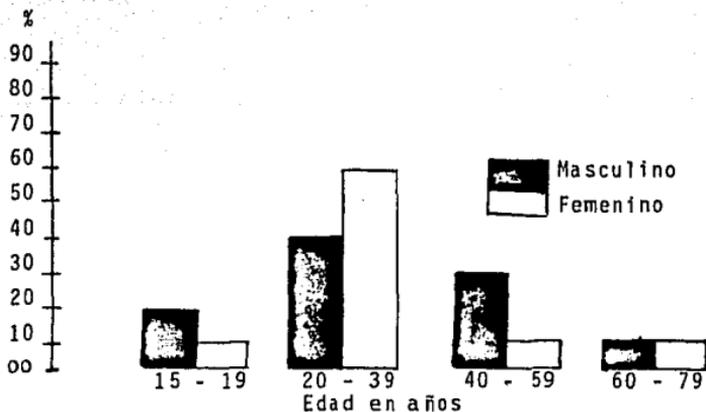
R E S U L T A D O S

De los 20 pacientes con neurocisticercosis, 10 eran del sexo femenino y 10 del masculino (Tabla 3). La distribución por edades mostró una mayor frecuencia entre los 20 y 39 años, sin que se observe una marcada diferencia entre ambos sexos (Tabla 4).

TABLA 3
DISTRIBUCION POR SEXO

<u>SEXO</u>	<u>CASOS</u>	<u>PORCENTAJE</u>
Masculino	10	50 %
Femenino	<u>10</u>	<u>50</u> %
T O T A L	20	100 %

TABLA 4
DISTRIBUCION POR EDADES



El mayor porcentaje de los pacientes fueron residentes del área metropolitana, como se muestra en la tabla 5.

TABLA 5
LUGAR DE RESIDENCIA

Distrito Federal	8	40 %
Edo. de México	5	25 %
Michoacán	2	10 %
Guerrero	2	10 %
Guanajuato	1	5 %
Hidalgo	1	5 %
Veracruz	1	5 %
T O T A L	20	100 %

En cuanto a la ocupación, predominó la de ama de casa, seguida del obrero no calificado (Tabla 6).

TABLA 6
OCUPACION

Ama de casa	7	35 %
Obrero no calificado	5	25 %
Estudiantes	3	15 %
Campeños	3	15 %
Profesionista	2	10 %
T O T A L	20	100 %

Consideramos interesante analizar los antecedentes de vacunación con BCG, para tratar de establecer una correlación con los resultados en la intradermorreacción por PPD. Además investigamos antecedentes alérgicos para detectar algún indicador de alteración de la respuesta inmune. Por otro lado interrogamos sobre el antecedentes de teniasis. Los resultados se muestran en la tabla 7.

TABLA 7
ANTECEDENTES PERSONALES

	<u>CASOS</u>	<u>PORCENTAJE</u>
Vacuna BCG	17	85 %
Alérgicos	0	0 %
Teniasis	1	5 %

Entre los antecedentes familiares encontramos un 20 por ciento de crisis convulsivas y un 25 por ciento de diabetes mellitus. No se detectó algún antecedentes de enfermedad por inmunodeficiencia (Tabla 8).

TABLA 8
ANTECEDENTES FAMILIARES

	<u>CASOS</u>	<u>PORCENTAJE</u>
Crisis convulsivas	4	20 %
Diabetes mellitus	5	25 %

El tiempo de evolución entre el inicio del padecimiento y el momento del estudio, varió entre los 3 meses y los 7 años. El 50 por ciento de los pacientes tenía un periodo de evolución no mayor de 2 años (Tabla 9)

TABLA 9
TIEMPO DE EVOLUCION

<u>ANOS</u>	<u>CASOS</u>	<u>PORCENTAJE</u>
0 - 1	6	30 %
1 - 2	4	20 %
2 - 3	3	15 %
3 - 4	2	10 %
4 - 5	1	5 %
5 - 6	2	10 %
6 - 7	2	10 %
T O T A L	20	100 %

Con respecto a los diferentes aspectos del cuadro clínico se observa que el síntoma inicial fue la cefalea en un 45 por ciento, y en un 35 por ciento crisis convulsivas (Tabla 10).

TABLA 10
SINTOMA INICIAL

	<u>CASOS</u>	<u>PORCENTAJE</u>
Cefalea	9	45 %
Crisis convulsivas	7	35 %
Diplopia	1	5 %
Vértigo	1	5 %
Parestesia MID	1	5 %
Paresia MII	1	1 %
T O T A L	20	100 %

MID: miembro inferior derecho

MII: miembro inferior izquierdo

Al momento de su ingreso al hospital, la sintomatología que predominó fué el síndrome de hipertensión endocraneal (SHE) en un 60 por ciento de los casos. De éstos, la mitad tuvo SHE focal y la otra mitad SHE sin focalización-clínica. En 7 de los 20 pacientes se reportaron crisis convulsivas, siendo todas del tipo parcial simple secundariamente generalizada observando en un paciente crisis mixtas, simples y complejas. De los 20 pacientes con cisticercosis, 19 fueron cerebrales y una espinal (Tabla 11).

TABLA 11
SINTOMATOLOGIA PREDOMINANTE
(20 Pacientes)

		Con focalización 50 %
Síndrome de Hipertensión	60 %	
Endocranea	(12)	
		Sin focalización 50 %
	Simples	A la derecha 66 %
	(versivas) 85%	(4)
Crisis parciales	(6)	
secundariamente	35%	
generalizadas	(7)	A la izquierda 34 %
		(2)
	Complejas	
	(automatis	15%
	mo)	(1)
Síndrome de Compresión	5%	
Medular	(1)	Nivel sensitivo L3 - L4

A la exploración neurológica, la mayor afección se detectó a nivel de pares craneales, principalmente por afección del nervio óptico (papiledema). En segundo lugar la presencia de síndrome piramidal y posteriormente sintomatología psiquiátrica o cerebelosa. Hubo un caso que mostró sintomatología extrapiramidal. El paciente con cisticercosis espinal presentó síndrome de compresión medular con un nivel sensitivo entre L3 y L4. La mayoría de los pacientes presentaba sintomatología mixta (Tabla 12).

TABLA 12
HALLAZGOS DE EXPLORACION NEUROLOGICA
(20 Pacientes)

	<u>CASOS</u>	<u>PORCENTAJE</u>
Afección de nervios craneales	16	80 %
Síndrome piramidal	10	50 %
Síndrome cerebeloso	4	20 %
Alteraciones psiquiátricas	4	20 %
Síndrome meníngeo	2	10 %
Síndrome extrapiramidal	1	5 %
Afección sensitiva	1	5 %

Entre los estudios de laboratorio practicados, la punción lumbar con estudio citoquímico del LCR se realizó en 20 pacientes encontrando que el 45 por ciento tenía un número de células dentro de límites normales; el 50 por ciento tenían niveles normales de proteínas y las cifras de glucosa -

mayores de 50 mg% se reportaron en un 55 por ciento de los casos.

Debemos indicar, que, dado el gran porcentaje de SHE, a 6 de los pacientes se les practicó el estudio de LCR después de tratamiento quirúrgico con derivación ventrículo atrial.

Sin embargo analizando en forma individual cada reporte de estudio citoquímico del LCR encontramos que un 60 por ciento estaba anormal (Tabla 13).

TABLA 13

EXAMEN DEL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO

<u>CELULAS</u> /mm ³	<u>CASOS</u>	<u>PORCENTAJE</u>
0- 5*	9	45 %
6- 100	6	30 %
101- 200	3	15 %
201- 300	2	10 %
T O T A L	20	100 %
<u>PROTEINAS</u> /mg %	10	50 %
15- 45*	10	50 %
46- 100	3	15 %
101- 200	2	10 %
201- 300	4	20 %
301- 400	1	5 %
T O T A L	20	100 %
<u>GLUCOSA</u> /mg %	2	10 %
0- 15	2	10 %
16- 30	1	5 %
31- 44	6	30 %
45- 75*	9	45 %
76- 90	2	10 %
T O T A L	20	100 %

* Valores normales

La reacción de fijación de complemento en LCR de Nieto, se practicó a 18 de los 21 pacientes teniendo como resultado 39 por ciento de positivos y 61 por ciento de negativos. Por otro lado la reacción de inmunolectroforesis en suero se -- realizó en los 21 pacientes obteniendo un 76 por ciento de -- positivos y un 24 por ciento de negativos (Tabla 14).

TABLA 14

<u>FIJACION DE COMPLEMENTO EN LCR:</u>	<u>CASOS</u>	<u>PORCENTAJE</u>
Positivos	7	39 %
Negativos	11	61 %
T O T A L	18	100 %

<u>INMUNOELECTROFORESIS EN SUERO:</u>		
Positivos	16	76 %
Negativos	5	24 %
T O T A L	21	100 %

Por lo que respecta a los estudios de gabinete, las placas simples de cráneo mostraron en 3 casos (15%) calcificaciones y en otros 3 casos, datos indirectos de hipertensión-endocraneal. El 70 por ciento fueron normales, como se ve en la tabla 15.

TABLA 15
PLACAS SIMPLES DE CRANEO

	<u>CASOS</u>	<u>PORCENTAJE</u>
Calcificaciones	3	15 %
Erosión de silla turca	3	15 %
Normal	14	70 %
T O T A L	20	100 %

La angiografía carotídea se practicó a 11 pacientes reportándose un 73 por ciento como anormal, la mayoría evidenciando hidrocefalia. Únicamente en un caso se reportó imagen sugestiva de vasculitis (Tabla 16).

TABLA 16
ANGIOGRAFIA CAROTIDEA

	<u>CASOS</u>	<u>PORCENTAJE</u>
Normales	3	27 %
Anormales*	8	73 %
T O T A L	11	100 %

* Hidrocefalia 7, vasculitis 1

Desde la aparición de la Tomografía axial computada -- (TAC) el neumoencefalograma se realiza en contadas ocasiones. En nuestros pacientes sólo a dos se les indicó, resultando - anormales por dilatación ventricular. Al paciente con cisticercosis espinal, se practicó mielografía observándose un defecto de llenado a nivel de L₃ - L₄.

La TAC se realizó en 20 pacientes, incluyendo al de cisticercosis subcutánea para descartar la presencia de parásitos en el cerebro, aunque no se tomó TAC al paciente con cisticercosis espinal. En 19 de los pacientes con cisticercosis cerebral el TAC resultó anormal, en el 100 por ciento de los casos; de este grupo el 47 por ciento mostró hidrocefalia -- con o sin calcificaciones, 31 por ciento con calcificaciones únicamente, 21 por ciento mostraron una gran vesícula de cisticerco (Tabla 17).

TABLA 17

TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADA

	CASOS	PORCENTAJE
Normal	1	5 %
Anormal*	19	95 %
T O T A L	20	100
* Hidrocefalia c/s calcificaciones	9	47 %
Calcificaciones	6	31 %
Vesícula de cisticerco	4	21 %

En uno de los casos, además de calcificaciones se demostró un infarto fronto-parieto-temporal izquierdo.

A 8 pacientes se les practicó electroencefalograma (EEG) de los cuales 3 se reportaron como normales y 5 como anormales. La principal indicación del EEG fué el antecedente de crisis convulsivas. Del grupo de EEG anormales, el 60 por ciento demostró brotes de ondas theta o delta focales y el otro 40 por ciento actividad delta difusa (Tabla 18).

TABLA 18
ELECTROENCEFALOGRAMA

	<u>CASOS</u>	<u>PORCENTAJE</u>
EEG normal	3	37.5 %
EEG anormal*	5	62.5 %
T O T A L	8	100.0 %

* Focal 3, difuso 2

Se indicó el gamagrama cerebral estático o convencional a 11 pacientes, reportándose el 82 por ciento como normales (9). De los 2 anormales, uno mostró una imagen sugestiva de proceso ocupativo que posteriormente con el TAC y después -- con la biopsia, se confirmó la presencia de una gran vesícula de cisticerco; el otro mostró una imagen compatible con infarto, corroborada también por el TAC. Los resultados se muestran en la tabla 19.

TABLA 19

GAMAGRAFIA CONVENCIONAL

	<u>CASOS</u>	<u>PORCENTAJE</u>
Normales	9	82 %
Anormales*	2	18 %
T O T A L	11	100 %

*Infarto cerebral 1, Vesícula de cisticerco 1

En cuanto al tratamiento, a 9 de los pacientes que presentaron hidrocefalia (45%) se les practicó derivación ventriculo-atrinal. A 4 se pudo extirpar el cisticerco comprobando el diagnóstico por el estudio histopatológico, de éstos, tres fueron cerebrales y uno espinal (Tabla 20)

A los 13 pacientes que requirieron tratamiento quirúrgico se administró temporalmente dexametasona por vía oral o parenteral; todos tenían como mínimo, 10 días sin esteroides cuando se realizó el estudio inmunológico

TABLA 20

T R A T A M I E N T O
(20 pacientes)

<u>TIPO</u>	<u>CASOS</u>	<u>PORCENTAJE</u>
Derivación V/A	9	45 %
Extirpación del quiste	4	20 %
Anticonvulsivantes	7	35 %
T O T A L	20	100 %

El 35 por ciento de los pacientes que requirió de tratamiento anticomicial, se controló adecuadamente con dosis terapéuticas en su mayoría, 5 de 7, se controlaron adecuadamente con un sólo fármaco (difenilhidantoina) y sólo a 2 hubo necesidad de administrar dos fármacos (difenilhidantoina y primidona).

Resultados de las Pruebas Inmunológicas. En el grupo -- control la prueba de Inmunolectroforesis (IEF) siempre fué negativa. El 68 por ciento de los individuos fueron PPD positivos. El porcentaje promedio de rosetas T fué de 43 y de rosetas B fué de 39 (Tabla 21) y los valores absolutos tuvieron un media de $10.0 \pm$ para células T y de 9.22 ± 2.7 para células B (Tabla 23). El índice de estimulación (cálculo de -- las cuentas por minuto en el cultivo de linfocitos estimulados con el mitógeno Concanavalina A (Con A), entre las cuentas por minuto del cultivo sin mitógeno) varió entre 5.1 y 66.6; el índice de estimulación específico con el antígeno de cisticerco tuvo un rango entre 0.9 y 5.1 (Tabla 21). La edad promedio en los individuos del grupo control fué de --- 25.8 años con un rango entre 18 y 37 años, de los cuales 50 por ciento fueron hombres y 50 por ciento mujeres.

En el grupo de pacientes con cisticercosis la prueba de IEF fué positiva en 16 de 21 pacientes (76%). La prueba cutánea con PPD fué positiva sólo en 3 de 18 pacientes (16%). El porcentaje promedio de rosetas T fué de 42 y de 52 para las rosetas B y el valor absoluto fué de 13.54 ± 6.4 para células T y de 14.6 ± 7.23 para las células B (Tabla 24). El índice de estimulación con Con A varió entre 5.7 y 12.9 y el índice de estimulación con el antígeno de cisticerco (AgC.c.) tuvo un rango entre 0.4 y 0.9 (Tabla 22).

El análisis estadístico de las pruebas inmunológicas -- que os indica si los valores obtenidos son significativamen-

TABLA 21
 RESPUESTA INMUNE HUMORAL Y CELULAR EN EL GRUPO O CONTROL DE INDIVIDUOS SANOS

No	Sexo	Edad (años)	IEF ^b	Pruebas Cutáneas			Rosetas		Transformación Blastoides ^c	
				PPD ^a	Histo plasmina	Coccidio dina	%T	%B	Con A (50 ug/ml)	Ag C.c (.7-1 mg/ml)
1	F	18	-	+	-	-	39	34	66.6	*
2	M	21	-	+	-	-	30	34	48.5	*
3	M	18	-	-	-	-	52	33	21	*
4	M	24	-	*	*	*	44	37	7.2	*
5	M	18	-	-	-	-	38	44	32.6	*
6	F	35	-	-	-	-	44	32	24.6	*
7	F	37	-	+	-	-	45	44	6.8	3.2
8	F	35	-	+	-	-	36	52	32.2	5.1
9	M	26	-	+	-	-	50	44	27.4	2.0
10	F	22	-	-	-	-	48	34	5.1	1.1
11	F	26	-	+	-	-	*	38	22.2	0.9
12	M	26	-	+	-	-	52	47	8.6	1.3

a Se consideró positiva una induración de 5 mm o mayor

b Positiva con la presencia de por lo menos una banda de precipitación

c Índice de Estimulación: CPM de cultivos con mitógeno/CPM del cultivo control

* No se practicó

TABLA 22

RESPUESTA INMUNE HUMORAL Y CELULAR EN EL GRUPO DE PACIENTES CON CISTICERCOSIS †

No	Sexo	Edad (años)	IEF ^b	Pruebas Cutáneas			Rosetas		Transformación blastoide ^c	
				PPD ^a	Histo plasmina	Coccidio dina	%T	%B	Con A (50 ug/ml)	Ag C.c (.7-1 mg/ml)
1	F	20	-	*	*	*	38	*	*	*
2	F	22	+	*	*	*	35	*	*	*
3	M	19	+	*	*	*	52	50	*	*
4	M	47	-	+	-	-	38	46	*	*
5	M	21	+	-	-	-	49	54	*	*
6	M	71	+	-	-	-	52	58	*	*
7	M	34	+	-	-	-	46	52	*	*
8	F	30	+	-	-	-	21	58	*	*
9	M	23	+	+	-	-	22	*	*	*
10	F	49	-	+	-	-	45	56	*	*
11	M	28	+	-	-	-	*	36	12.9	0.4
12	M	21	+	-	-	-	55	46	*	*
13	F	29	+	-	-	-	33	36	*	*
14	M	15	+	-	-	-	48	48	*	*
15	M	44	-	-	-	-	*	45	6.8	0.8
16	F	27	+	-	-	-	*	44	5.7	0.9
17	M	48	+	-	-	-	*	39	31.9	0.6
18	F	76	+	-	-	-	51	48	*	*
19	F	16	+	-	-	-	47	43	*	*
20	F	21	+	-	-	-	44	44	7.5	0.8
21	F	41	-	-	-	-	*	40	12.2	0.8

† Ver pie de Tabla No 21

te diferentes entre el grupo control y el de pacientes con cisticercosis, proporcionó los siguientes resultados (Tabla 26)

- a) Los valores absolutos de rosetas por microlito tanto T como B no mostraron una diferencia estadísticamente significativa entre el grupo de cisticercosos y el grupo control.
- b) La intradermorreacción con PPD presenta una diferencia significativa entre el grupo de cisticercosos y el normal con una $p < .01$.
- c) El índice de transformación blastoide tuvo una media de 12.83 ± 8.94 en el grupo control, utilizando la Con A, en comparación de 25.83 ± 17.64 del grupo de cisticercosos. La media del índice de estimulación con el Ag C.c. en el grupo de pacientes fue de $0.7 \pm .4$ y de 2.27 ± 1.7 en el grupo control. La prueba t de Student no proporcionó diferencias estadísticamente significativas.
- d) La positividad a la IEF en el grupo de pacientes con cisticercosis fue significativamente diferente, con una $p < .001$, a la del grupo normal.

Con el fin de analizar la posibilidad de correlación entre el cuadro clínico y los hallazgos inmunológicos y dado que la respuesta inmune humoral representada por la determi-

TABLA 23

VALORES ABSOLUTOS DE ROSETAS "T" y "B" EN EL GRUPO CONTROL

No	Leucocitos totales/ mm ³	% linfocitos	Linfocitos Totales/ mm ³	% Rosetas T	Rosetas T / mm ³	% Rosetas B	Rosetas B /mm ³
7	6 200	33	2 046	45	920	44	900
8	7 400	35	2 590	36	932	52	1 346
9	6 800	29	1 972	50	986	44	867
10	5 900	32	1 888	48	906	34	641
11	6 100	28	1 708	*	*	38	649
12	7 100	34	2 414	52	1 255	47	1 134

* No se practicó

TABLA 24

VALORES ABSOLUTOS DE ROSETAS "T" y "B" EN EL GRUPO DE PACIENTES CON CISTICERCOSIS

No	Leucocitos totales /mm ³	% Linfocitos	Linfocitos Totales /mm ³	% T	Rosetas T Totales/mm ³	% B	Rosetas B Totales/mm ³
1	15 500	39	6 045	38	2 297	*	*
2	7 700	28	2 156	35	754	*	*
3	6 600	32	2 112	52	1 098	50	1 056
4	4 600	36	1 656	38	629	46	761
5	6 500	32	2 080	49	1 019	54	1 123
6	6 000	32	1 920	52	998	58	1 113
7	9 300	45	4 185	46	1 925	52	2 176
8	11 700	42	4 914	21	1 031	58	2 850
9	16 300	30	4 890	22	1 075	*	*
10	7 800	42	3 276	45	1 474	56	1 834
11	6 300	24	1 512	*	*	36	524
12	8 700	30	2 610	55	1 435	46	1 200
13	11 800	33	3 894	33	1 285	36	1 401
14	4 000	34	1 360	48	652	48	652
15	12 000	35	4 200	*	*	45	1 890
16	6 400	26	1 664	*	*	44	732
17	16 200	36	5 832	*	*	39	2 274
18	18 300	32	5 856	51	2 986	48	2 180
19	8 300	28	2 324	47	1 092	43	1 099
20	12 800	34	4 352	44	1 914	44	1 914
21	9 000	27	2 430	*	*	40	972

nación de anticuerpos en suero por IEF y la respuesta cutánea al PPD como método de evaluación de la respuesta inmunocelular mostraron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo control y el de pacientes, se compararon con los datos más importantes del cuadro clínico como fué el Síndrome de Hipertensión endocraneal (SHE), crisis convulsivas (CC), líquido cefalorraquídeo (LCR), tomografía axial -- computada (TAC) y prueba de fijación de complemento (FdC) -- (Tabla 25).

En la Tabla 27 se muestran los valores de la prueba de χ^2 obtenidos al analizar los resultados de PPD e IEF del grupo de pacientes comparados con los datos del cuadro clínico y estudios de laboratorio y gabinete más significativos. Se observa que no hubo diferencias estadísticamente significativas excepto al comparar la IEF con la FdC que obtuvo una $p < .05$.

TABLA 25
CORRELACION CLINICO-IMMUNOLOGICA

EN EL GRUPO DE PACIENTES CON CISTICERCOSIS †

No	IEF	FdC	PPD	SHE	CC	LCR	TAC	BIOPSIA
1	-	-	*	-	-	A	A	Confirmado
2	+	-	*	+	-	N	A	*
3	+	+	*	+	+	A	A	*
4	-	-	+	-	+	N	A	*
5	+	+	-	-	+	A	A	*
6	+	+	-	-	+	A	A	*
7	+	+	-	+	-	A	A	*
8	+	+	-	+	-	A	A	Confirmado
9	+	+	+	+	-	A	A	*
10	-	-	+	-	-	N	A	*
11	+	*	-	-	-	*	N	Confirmado
12	+	+	-	+	-	N	A	*
13	+	-	-	-	+	A	A	*
14	+	-	-	+	+	N	A	*
15	-	-	-	+	-	A	A	*
16	+	*	-	+	+	A	A	*
17	+	-	-	-	+	A	A	Confirmado
18	+	*	-	-	-	A	A	Confirmado
19	+	-	-	+	-	N	A	*
20	+	-	-	-	-	A	A	*
21	-	-	-	-	-	N	A	*

† Se incluyó al paciente con cisticercosis subcutánea (No. 11)

* No se practicó

Siglas: Ver página 75

TABLA 26
ANALISIS ESTADISTICO DE LAS PRUEBAS INMUNOLOGICAS

	Rosetas/ul		PPD ^b		Transformacion Blastoides ^c		IEP ^d	
	T	B	+	-	Con A (50 ug/ml)	Ag C.c. (.7 a 1 mg/ml)	+	-
CISTICERCOSOS	13.54 ± 6.4 n = 16	14.6 ± 7.23 n = 18	3	15	12.83 ± 8.94 n = 6	0.7 ± .4 n = 5	16	5
NORMALES	10.0 ± 1.2 n = 5	9.22 ± 2.7 n = 6	7	4	25.83 ± 17.64 n = 12	2.27 ± 1.7 n = 6	0	12
χ^2 ^a	-	-	8.55		-	-	17.92	
t ^a	1.21	1.76	-		1.83	2.13	-	
p	<.4	<.1	<.01		<.2	<.1	<.001	

R2

‡ Ver pie de la tabla 21

Siglas: Ver página 75

TABLA 27
ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LA CORRELACION CLINICO-INMUNOLOGICA
EN EL GRUPO DE PACIENTES CON CISTICERCOSIS †

	SHE		CC		LCR		TAC		FdC		IEF		
	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	
PPD	+	1	2	1	2	1	2	3	0	1	3	2	2
	-	8	7	6	9	10	4	13	1	6	6	12	2
χ^2	.38		.65		1.54		.202		.64		2.83		
p	<.75		<.5		<.25		<.75		<.5		<.1		

	SHE		CC		LCR		TAC		FdC		
	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	
IEF	+	10	6	7	9	11	5	15	1	7	6
	-	1	4	1	4	2	2	5	0	0	5
χ^2	2.22		.89		.47		.26		4.2		
p	<.2		<.5		<.5		<.8		<.05		

Siglas: Ver página 75

D I S C U S I O N

Desde el punto de vista clínico, los resultados de este trabajo son similares a los obtenidos en series más grandes, tanto nacionales como extranjeras (1,2,3,21,25), lo cual sugiere que nuestra muestra es representativa de este padecimiento, la neurocisticercosis.

En resumen no hay diferencias en cuanto al sexo; la mayor frecuencia en cuanto a edad oscila entre los 20 y 50 años. El hecho de que el mayor porcentaje de pacientes (50%) sean residentes del D.F. y del Edo. de México puede deberse a la zona de influencia del Instituto Nacional de Neurología o bien corresponder a una de las zonas con mayor frecuencia de cisticercosis, como se detectó en el estudio epidemiológico nacional (6).

Al igual que otros autores encontramos que el síntoma inicial más frecuente es la cefalea que posteriormente evoluciona a un síndrome de hipertensión endocraneal; en segundo lugar las crisis convulsivas, que en nuestro estudio el 100 por ciento fueron del tipo parcial secundariamente generalizadas.

En cuanto a los estudios de laboratorio y gabinete observamos lo siguiente: a) El LCR fué anormal en un 60 por ciento de los casos mostrando una pleocitosis e hiperproteínorraquia moderadas, se reportó eosinofilia sólo en el 5 de

los casos (25%) y la glucosa en su mayoría fué normal excepto en un 35 por ciento con valores menores de 45 mg%. Aunque este estudio es de gran valor en el diagnóstico de neurocisticercosis su análisis puede ser limitado en los casos de hipertensión endocraneal; en estos casos puede tomarse por punción ventricular o después de la derivación ventrículo-atrial con las consecuentes variaciones de sus características citoquímicas. b) Los resultados obtenidos con estudios como las placas simples de cráneo, en busca de calcificaciones o datos indirectos de hipertensión endocraneal, o bien el gamagrama cerebral son de poca utilidad en el diagnóstico en vista de su baja frecuencia en la detección de anomalías (Tablas 15 y 19). c) Los estudios radiológicos contrastados como la angiografía o el neumoencefalograma corroboraron la sospecha de hidrocefalia y la mielografía la presencia de un proceso ocupativo extramedular intradural, con una mortalidad y una morbilidad nula en nuestro estudio. d) La Tomografía axial computada mostró anomalía en el 100 por ciento de los casos de cisticercosis cerebral ya que evidenció hidrocefalia, calcificaciones o grandes vesículas, por lo que consideramos que este estudio además de la ventaja de ser un método no invasivo, tiene un alto grado de certeza para el diagnóstico de la cisticercosis cerebral. e) De los 8 electroencefalogramas practicados, 5 se reportaron con anomalías focales o difusas que de ninguna manera son específicas de la neurocisticercosis.

Por lo que respecta al diagnóstico inmunológico, encon-

tramos que la reacción de Fijación de Complemento tuvo 39 -- por ciento de positividad, siendo este valor menor al 70 a - 85 por ciento reportado por otros autores en estudios realizados en el mismo Instituto Nacional de Neurologfa (1,2,54). La Inmunoelectroforesis fué positiva en el 76 por ciento de los casos contrastando con el reporte de 44.4 por ciento de positividad en pacientes con neurocisticercosis comprobada - informada anteriormente (60). Para el primer hallazgo no tenemos explicación; para el segundo, la diferencia puede deberse a que la técnica o el antígeno se han mejorado o bien que en el estudio de Flisser y cols. (60) no se consideraron algunos factores como la administración de esteroides que pu dieron modificar los resultados y dar menor número de positi vos. La facilidad de obtener el suero y de realizar la inmunoelectroforesis, aunada a los resultados obtenidos en este trabajo indican que debe considerarse a esta prueba como ade cuada para el inmunodiagnóstico de neurocisticercosis. Por - otro lado, 6 de los pacientes con FdC negativa tuvieron IEF positiva; ningún paciente con IEF negativa tuvo FdC positiva (Tabla 25)

Para la evaluación de la respuesta inmune celular se -- utilizan diversos métodos (84) de los cuales en este trabajo empleamos los siguientes:

- a) Pruebas cutáneas. La intradermorreacción con PPD proporciona un 80 a 85 por ciento de positividad en la población mexicana (83). Otros antígenos utilizados-

como la streptokinasa-streptodornasa da una reacción positiva en el 100 por ciento de los adultos y la Candida albicans en cerca del 50 por ciento (84). Se han utilizado además para las pruebas de intradermorreacción otros antígenos como histoplasmina, coccidioidina, tricofitón tétanos, papareas, etc (83).

- b) Cuantificación de células T. Estos pueden enumerarse por su habilidad para la formación de rosetas (Fig. 19): los linfocitos T directamente con los glóbulos rojos de carnero y los linfocitos B (que también cuantificamos en nuestro estudio) con los eritrocitos de carnero forrados con hemolisina y C_3 (80, 81, 83).
- c) Transformación blastoide. Consiste en la estimulación de cultivos de linfocitos con mitógeno como la fitohemaglutinina o la Concanavalina A; ambas estimulan tanto linfocitos T como B, siendo la Con A más específica para linfocitos T (82). En nuestro estudio utilizamos un antígeno específico, el de Cysticercus cellulosae. La transformación blastoide se cuantifica por la incorporación de 3H -timidina al DNA de los blastos (85).

Al analizar nuestros resultados no encontramos diferencias estadísticamente significativas en la evaluación de la

respuesta inmune celular entre el grupo control y el de pacientes con cisticercosis en cuanto al número de linfocitos-T (ni de linfocitos B), que además coinciden con los valores normales en nuestra población (83), ni a la transformación blastoide inducida por Concanavalina A o con el antígeno de cisticerco. Este último hallazgo coincide con el reportado por Kretschmer y cols (8).

Sin embargo obtuvimos una pobre respuesta a la intradermorreacción con PPD que mostró una diferencia estadísticamente significativa entre el grupo control y el grupo de pacientes. A este respecto es necesario hacer notar que los pacientes no recibieron esteroides por lo menos un mes antes del estudio inmunológico, lo que podría haber modificado la respuesta, además el 100 por ciento tuvo el antecedente de vacunación con BCG por lo que debieron ser PPD positivos. Este resultado sugiere que la respuesta inmune celular parece estar deprimida, que no pudo corroborarse por las pruebas in vitro. Este hallazgo puede explicarse por la presencia de diferentes subpoblaciones de linfocitos T sensibilizados, lo que ha sido reportado en padecimientos que cursan con pruebas cutáneas negativas y transformación blastoide normal (86). En vista de que en la última se ha demostrado que algunos parásitos son capaces de producir una inmunodeficiencia en el hospedero (host) lo que genéricamente se ha denominado como inmunosupresión inducida por el parásito como un mecanismo de evasión inmunológica (87, 88,89,90,91) pudieran explicar la negatividad de la intradermorreacción al PPD en-

la mayoría de los pacientes con neurocisticercosis.

Por otro lado, en vista de que existen evidencias de que algunas subclases de linfocitos pueden estar ausentes en la sangre, pero presentes en otros órganos, los resultados de la evaluación de pruebas cutáneas y la función linfocitaria determinada por pruebas in vitro no siempre reflejarán la sensibilidad de todo el organismo (85) por lo que sería importante estudiar con técnicas de inmunofluorescencia los tejidos cerebrales de pacientes con neurocisticercosis utilizando algún antígeno purificado de Cysticercus cellulosae en búsqueda de anticuerpos y/o células sensibles a este parásito.

En vista de que la presencia de anticuerpos en sangre y la pobre respuesta a la intradermorreacción con PPD resultaron significativamente diferentes entre el grupo control y el de pacientes con cisticercosis, se compararon con los datos más sobresalientes del cuadro clínico y hallazgos de laboratorio y gabinete. El análisis estadístico no mostró ninguna correlación, excepto al comparar la inmunoelectroforesis con la prueba de Fijación de Complemento que fue estadísticamente significativa ($p < .05$) lo que indica que no son correlacionables los aspectos inmunológicos con los clínicos u otros estudios de diagnóstico excepto por la determinación de anticuerpos sea en LCR por la prueba de FdC o en suero por IEF.

CONCLUSIONES

1. La evaluación de la respuesta inmune celular en -- los pacientes con cisticercosis demostró que tanto la cuantificación de células T como las pruebas de funcionamiento in vitro mediante la transformación blastoide no mostraron diferencias estadísticamente significativas comparada con el grupo control.
2. Las pruebas cutáneas con PPD fueron estadísticamente significativas en cuanto a la pobre respuesta a este antígeno, en los pacientes con neurocisticercosis, lo que sugiere alguna anomalía en la respuesta inmune celular aunque no es posible detectar si se trata de una deficiencia primaria o una inmunodeficiencia secundaria inducida por el propio Cysticercus cellulosae.
3. No existe correlación entre los hallazgos inmunológicos con el cuadro clínico o los estudios de laboratorio y de gabinete.
4. En vista de que el porcentaje de positividad en el inmunodiagnóstico de la neurocisticercosis humana -- mediante la Inmunolectroforesis fué mayor que el informado previamente y que la correlación fué estadísticamente significativa ($p < .05$) entre esta -- prueba y la de Fijación de complemento, sugerimos-

que el uso de cualquiera de ellas, junto con el cuadro clínico y la tomografía axial computada, darán, con gran margen de seguridad, la certeza de un diagnóstico correcto.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Hernández MF: Cisticercosis del sistema nervioso central. Tesis, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, 1975
2. Alarcón GT, Olivares LL: Cisticercosis cerebral: manifestaciones clínicas en un medio de alta prevalencia. Rev Invest Clin 27: 209 - 215, 1975
3. Briceño CE, Biagi FF, Martínez B: Cisticercosis: observaciones sobre 97 casos de autopsia. Prensa Med -- Mex 26 (5): 193 - 197, 1961
4. Sinclair IJ: The relationship between circulating antibodies and immunity to herlmithic infections. Advances in Parasitology. Academic Press, New York - and London, 1970, pp 97 - 138
5. Escobar A, Nieto D: Parasitic diseases. Pathology of -- the Nervous System. Edited by J Minckler. New York McGraw Hill, 1972, pp 2507 - 2515
6. Woodhouse AC: Seroepidemiología de la cisticercosis humana en la República Mexicana. Tesis, Facultad de Ciencias, Universidad Nacional Autónoma de México, 1979
7. Salazar SP: El ciclo biológico de la T. solium y del -- C. Cellulosae. Trabajo presentado en el Symposium: aspectos médico-biológicos de la cisticercosis. Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, 1979

8. Mateos JH, Biagi FF, Márquez MH, Kretschmer R, Schnaas G: Cisticercosis cerebral como problema de salud pública. Gaceta Med Mex 103 (3): 225 - 250, 1972
9. Navarrete F, y cols: Cisticercosis lingual. Bol Med --- Hosp Infant (Mex) 31: 101 - 104, 1974
10. Tay J: Estudio del Cysticercus cellulosae al microscopio electrónico: membrana, cuello y escólex. Rev - Lat Amer Microbiol 14: 107 - 116, 1972
11. Ramírez PV, Vélez PC, Biagi FF: Antígeno detectable por inmunofluorescencia en corpúsculos calcáreos de -- Cysticercus cellulosae Rev Fac Med 7 (6) 379 -383, 1965
12. Silverman PH, Maneely RB: Studies on the biology of -- some tapeworms of the genus Taenia: the role of -- the secreting gland of the hexacanth embryo in the penetration of the intestinal mucosa of the intermediate host, and some of histochemical reactions. Ann Trop Med Parasitol 49: 326 - 336, 1955
13. Biagi FF, Briceño CE, Martínez B: Diferencias entre -- Cysticercus cellulosae y C. racemosus. Rev Biol -- Trop 9 (1): 141 - 151, 1961
14. Slais J: The morphology of Cysticercus racemosus and -- the determination of the Cysticercus species. Folia Parasitologic (Praba) 14: 27 - 34, 1967
15. González AA: Morfología de la vesícula de C. cellulosae y C. racemosus con microscopio electrónico de --- barrido. Trabajo presentado en el Symposium: aspectos médico-biológicos de la cisticercosis. Facultad

de Medicina. Universidad Nacional Autónoma de México, 1979

16. Cedillo ChJ: Cisticercosis cerebral en el niño: análisis de 48 casos. Tesis, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, 1976
17. Escalante S: Epidemiología de la cisticercosis en Perú. *Neurol Neurocir Psiquiat (Mex)* 18 (Sup): 145 - 155 1977
18. Schenone H, Ramfrez R, Rojas A: Aspectos epidemiológicos de la neurocisticercosis en América Latina. *Boletín Chile Parasitol* 28: 61 - 72, 1973
19. Coster I: Tratado de Anatomía Patológica, Ed. Atlanta, México, 1946 Vol 2, pp 1485
20. Lombardo L, Mateos JH: Cerebral cysticercosis in México *Neurology (Minneap)* 11: 824 - 828, 1961
21. Dixon HBF, Lipscomb FM: Cysticercosis: an analysis and follow-up of 450 cases. Special Report Series of - Medical Research Council (London) 299: 1 - 58, 1961
22. Stepien L: Cerebral cysticercosis in Poland: clinical - symptoms and operative results in 132 cases. *J Neurolurg* 19: 505 - 513, 1962
23. López AW: Diagnóstico clínico y biológico de la cisticercosis del sistema nervioso central. *Analecta Med* 4 (1): 17 - 70, 1943
24. Latovitzki N, et als: Cerebral cysticercosis. *Neurology* 28: 838 - 842, 1978

25. Macías SR, Ordóñez MS: Cisticercosis cerebral: diagnóstico clínico, radiológico y de laboratorio, pronóstico; análisis de 186 casos. Prensa Med Mex 1: 6-14, 1970
26. Torre de la AJ, y cols: Cisticercosis cerebral en el niño. Bol Med del Hosp Infantil Mex 11: 643 - 654, 1954
27. Robles C: Consideraciones acerca de la cisticercosis cerebral en niños. Bol Med Hosp Infantil Mex 1: 21 - 23, 1944
28. Mazzotti L: Incidencia de Cysticercus cellulosae en cerdos de diferentes partes de la República Mexicana. Rev Inst Salud Enferm Trop 14: 53 - 56, 1954
29. Reportes Técnicos de Ferrerfa, Dirección General de Salubridad en el D.F., Inspección sanitaria veterinaria. Secretaría de Salubridad y Asistencia, México, 1970
30. Romero E, y cols: Frecuencia de anticuerpos anti-Cysticercus cellulosae valorados por inmunoelectroforesis en cerdos de granja y de pueblo. Abstracto, III Congreso Nacional de Inmunología, Mex, 1979
31. Tarazona M, Carranza C, González R, Willms K: Taeniasis cysticercosis; incidence of human antibodies to -- T. solium larvae and carriers of adult Taenia spp in a community of México City. En prensa
32. Tay J, Salazar-Schettino PM, Haro I, Bucio MJ: Frecuencia de la helmintiasis intestinales en México. Rev Inv Salud Pública Mex 36: 241, 1976

33. Powell SJ, et als: Neurological complications of cysticercosis in Africans: a clinical and serological study. *Ann Trop Med Parasitol* 6 (2): 159 - 163, -- 1966
34. Abdussalam M, et al: Research needs in taeniasis-cysticercosis. (Memorandum) *Bull Wld Hlth Org* 53: 67 -- 74, 1976
35. Escobar A: Cisticercosis cerebral. *Act Politécnica Mex-2*: 275 - 284, 1960
36. Robles C: Consideraciones acerca de 100 casos de tumor cerebral operados. *Prensa Me Méx* 9: 67 - 79, 1944
37. Zenteno AG: Cisticercosis espinal. *Rev Inst Nal Neurol-1* (5): 21 - 26, 1967
38. Macfas SR, Rodríguez TH, Ordóñez MS: Cisticercosis cerebral: anatomía patológica y correlación anatomoclínica. *Neurol Neurocir Psiquiat (Mex)* 11 (4): 271 - 286, 1970
39. Escobar IA: Cisticercosis cerebral; con el estudio de - 20 casos. *Arch Mex Neurol y Psiquiat* 1: 149 - 157, 1952; 1: 171 - 183, 1953
40. Macfas SR? Hernández PJ: Cisticercosis cerebral: diagnóstico clínico, radiológico y de laboratorio, pronóstico. *Prensa Med Mex* 31: 147 - 155, 1966
41. Akiguchi I, et al: Intramedullary spinal cysticercosis. *Neurology* 29: 1531 - 1534, 1979
42. Nieto D: Cysticercosis of the nervous system: diagnosis by means of the spinal fluid complement fixation -

test. Neurology 6: 725 - 738, 1956

43. Spina-Franca, et al: Cerebrospinal fluid immunoglobulins in cysticercosis of the central nervous system. Neurol Neurocir Psiquiat (Mex) 18: 413-420, - 1977
44. Placencia M, Carpio A, Rodríguez J: Calcificaciones -- intracraneales anormales: 135 casos estudiados por Tomografía Axial Computada. En prensa
45. Santin G, Vargas J: Roentgen study of cysticercosis of central nervous system. Radiology 86: 520 - 528, - 1966
46. Rodríguez J, et al: Radiology of cysticercosis of the central nervous system including computed tomography. Radiology 125: 127 - 131, 1977
47. Obrador S: Cysticercosis cerebri. Acta Neurochir (Wien) 10: 320 - 364, 1962
48. Ambrose J: Computerized transverse axial scanning (tomography) Part 2: clinical application. Brit J Radiol 46: 95 - 100, 1973
49. Bentson JR, et al: Computed tomography in intracranial-cysticercosis. J Computer Assisted Tomography 1 - (4): 464 - 471, 1977
50. Lamas E, Estevez MS, Obrador S. Computerized axial tomography for the diagnosis of cerebral cysticercosis Acta Neurochir (Austria) 44: 197 - 205, 1978
51. Hernández PJ, Rodríguez TH: Síndrome encefálico por - cisticercosis. Prensa Med Mex 33: 391 - 396, 1968

52. Skromne KG, Celis C, Ferez A: Cysticercosis of the nervous system: diagnosis by means of specific radioimmunoscan. *Ann Neurol* 2: 343 - 344, 1977
53. Nieto D: Diagnóstico de la cisticercosis del sistema -- nervioso. *Prensa Med Mex* 13: 226 - 230, 1948
54. Escobar A: Cerebral cysticercosis. *N Engl J Med* 298: -- 403 - 404, 1978
55. Biagi FF, Tay J: A precipitation reaction for the diagnosis of cysticercosis. *Ann J Trop Med Hyg* 7: 63 - 65, 1958
56. Biagi FF, y cols: Estudio de tres reacciones serológicas en el diagnóstico de la cisticercosis. *Rev Med Hosp Gral (Mex)* 25: 501 - 508, 1961
57. Proctor EM, et al: The serological diagnosis of cysticercosis. *Ann Trop Med Parasitol* 60: 146 - 151, -- 1966
58. Mahajan rC, et al: Evaluation of cysticercous and adult worm antigen in serodiagnosis of cysticercosis. -- *Indian J Med Res* 62: 1310 - 1313, 1974
59. Cruz E Silva JA: Value and limits of immunodiagnostic methods in veterinary heminthiasis. *Rev Iber Parasitol* 31: 95 - 113, 1971
60. Flisser A, y cols: Inmunoelectroforesis y doble inmunodifusión en el diagnóstico de la cisticercosis cerebral humana. *Arch Inv Med (Mex)* 6: 1-12, 1975
61. Biagi FF, Pina A; Presence of antigens in calcareous corpuscles of cysticercus. *Rev Inst Med Trop São --*

Paulo 6: 114. - 116, 1964

62. Dao Ch, et al: Apport de la technique de fluorescence - indirecte au diagnostic immunologique de la cysticercose humaine. Ann Parasitol Hump Comp 48: 23, - 1973
63. Rydzewsky A, et al: Comparison of serologic tests for human cysticercosis by indirect hemagglutination, - indirect immunofluorescent antibody and agar gel -- precipitin test. J Parasitol 61: 154, 1975
64. González BD, y cols: Reacción de inmunofluorescencia -- indirecta en cisticercosis. Archs Invest Med (Mex) 9: 51 - 58, 1978
65. Gamboa R: Uso de los corticosteroides en la cisticercosis cerebral. Rev Fac Med (Mex) 2: 405 - 408, 1960
66. Gamboa AR, Arroyo M: Tratamiento médico de la cisticercosis cerebral con prednisolona, Rev Med Hosp Gral-Mex 26: 235 - 248, 1963
67. Rubio DF, Martínez C: Tratamiento de la cisticercosis - del sistema nervioso central con metil-prednisolona intratecal, Rev Inst Neurol (Mex) 4 (2); 29 - 33, - 1970
68. Rubio DF, Díaz BM: Tratamiento de la cisticercosis con corticoesteroides por vía oral. Rev Inst Neurol -- (Mex) 11 (1): 39 - 42, 1977
69. Hath DD, Chevis RAF: Mebendazole and hydatid cysts. -- Lancet 2: 218 - 219, 1974
70. Campbell WC, Slayton BL: Prevention and cure of hepatic

- cysticercosis in mice, J Parasitol 60: 1049-1052, - 1974
71. Campbell WC, et al: Therapy of hydatid disease. JAMA -- 230: 825, 1974
 72. Borgers M, et al: Morphological changes in cysticercosis o Taenia taeniaeformis after mebendazole - --- treatment. J Parasitol 61: 830 - 843, 1975
 73. Pawlowski Z, et al: The efficacy of mebendazole on hydatid cysts in pigs. Vet Parasitol 2: 299 - 302, --- 1976
 74. Constante BM: Tratamiento de la teniasis e himenole --- piasis humana con praziquantel. Bol Chile Parasit- 32: 37 - 39, 1977
 75. Erchard G: Panorama general del tratamiento de las infecciones humanas por cestodos con praziquantel. - Bol Chile Parasit 32: 27 - 31, 1977
 76. Böhning KU: Metabolism of praziquantel in man. Europ J- Drug Metabolism and Pharmacokinetics 3: 179 - 190. 1978
 77. Bawłowski Z, Kozakeiwics B, Wroblewski H: The efficacy of mebendazole and praziquantel against Taenia saginata cysticercosis in cattle. Vet Sci Communication 2: 137 - 139, 1978
 78. Spina-Franca A, Nobrega JP: Praziquantel e cisticercose do sistema nervoso central. Presentado en el V Congreso Latino Americano de Parasitología, Buenos -- Aires, Argentina, Nov. 1979

79. Clausen J: Immunochemical technique for the identification of macromolecules. North Holland Publishing - Company, London, 1971, pp 572
80. Bøyum A: Separation of leucocytes from blood and bone marrow. Scand J Clin Lab Invest 21: 77, 1968
81. Strelkauskas AJ, Teodorescu M, Dray S: Enumeration and isolation of human T and B lymphocytes by rosette formation with antibody coated erythrocytes. Clin - Exp Immunol 22: 62 - 71, 1975
82. Horwith DA, Stastry P, Ziff M: Circulating deoxyribonucleic acid-synthesizing mononuclear leukocytes: increased numbers of proliferating mononuclear leukocytes in patients with inflammatory diseases. J Lab Clin Med 76: 391 - 402, 1970
83. Guevara HS: Algunos estudios sobre la cuantificación de la respuesta inmune celular en humanos. Tesis. Facultad de Ciencias Químico-Biológicas, Chilpancingo, Gro, 1979
84. Campbell D: Methods in immunology, WA Benjamin Inc. New York, 1974, pp 454
85. Bloom BR: In vitro approaches to the mechanism of cell-mediated immune responses. Advances Immun 13: --- 102, 1971
86. David JR, David RA: Cellular hypersensitivity and immunity: inhibition of macrophage migration and lymphocyte mediators. Progr Allerg 16: 300, 1972
87. Hudson KM, et al: Immunodepression, high IgM levels and evasion of the immune response in murine trypano-

somiasis. Nautre 264: 256-258, 1976

88. Corsini AC, et al: Suppressor cells and loss of B-cell potential in mice infected with Trypanosoma brucei. Clin exp Immunol 29: 129 - 131, 1977
89. Roelants GE, et al: Immune depression in Trypanosome--infected mice: characterization of the spleen --- cell types involved. Eur J Immunol 9: 195 - 199, 1979
90. Roelants GE, et al: Immune depression in trypanosome - infected mice: suppressor cells. Eur J Immunol 9: 200 - 204, 1979
91. Flisser A, Woodhouse E, Larralde C: Human cysticerco--sis: antigens, antibodies and non-responders Clin Exp Immunol 39: 27 - 37, 1980
92. Zar JH: Biostatistical analysis. Frentice-Hall Incorporated, Englewood Cliff, N.J., 1974, pp 60 - 69

ABREVIATURAS USADAS EN ESTE TRABAJO

A	Anormal
Ag C.c	Antígeno de <u>Cysticercus cellulosae</u>
CC	Crisis convulsivas
Con A	Concanavalina A
CPM	Cuentas por minuto
FdC	Fijación de complemento
IEF	Inmunoelectroforesis
LCR	Líquido cefalorraquídeo
ml	Mililitros
mm ³	Milímetros cúbicos
N	Normal
PPD	Derivado protéico purificado
SHE	Síndrome de Hipertensión endocraneal
TAC	Tomografía axial computada
ug	Microgramos