

11233
2es.
13



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Postgrado
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía

EPILIPSIA - CISTICERCOSIS

Correa Lauer
VoBo
[Signature]
p r e s e n t a :

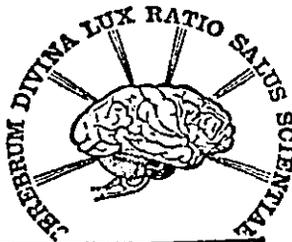
TESIS DE POST-GRADO

Que para obtener el Título de
La Especialidad en:

NEUROLOGIA

Dr. Felipe B. Villarreal Núñez

Asesor: DR. ENRIQUE OTERO S.



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

México, D. F.

Febrero 1987



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

I.	INTRODUCCION	1
	- MOTIVO	2
	- HISTORIA	3 - 4
II.	CISTICERCOSIS	5
	- ETIOLOGIA	
	- MODO DE INFECCION	
	- EPIDEMIOLOGIA	
	- CUADROS CLINICOS	
	- ANATOMIA PATOLOGICA	
III.	OBJETIVOS	10
IV.	HIPOTESIS	11
V.	MATERIAL Y METODOS	12
	- FUENTE DEL MATERIAL	13
	- FORMAS DE OBTENER LOS DATOS	14
	- CRITERIOS DE INCLUSION	15
	- CRITERIOS DE EXCLUSION	16
	- NUMEROS DE SUJETOS	17
VI.	RESULTADOS	18 - 19
VII.	CONCLUSIONES	20 - 21
VIII.	TABLAS Y GRAFICA	22 - 30
IX.	BIBLIOGRAFIA	31 - 32

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

La cisticercosis Humana es producida por la larva de la *Tenia Solium*, llamada cisticerco Cellulosae, que es un parásito - frecuente en el hombre. El es el único huésped definitivo que adquiere el parásito en la forma larvaria de la carne del cerdo infestado por las excretas humanas. La cisticercosis del hombre constituye una aberración en el ciclo que cancela las posibilidades de perpetuación del helmineto y que afecta seriamente al individuo que la padece. Este desarrollará cuadros clínicos que sobrepasarán en severidad al de la tenia intestinal y cuya importancia dependerá del grado de afección del Sistema Nervioso-Central.

Las manifestaciones son diversas por lo que muchos autores la han considerado como un padecimiento caleidoscópico.

MOTIVO

Durante mi residencia en esta Institución, pude notar la alta incidencia de la cisticercosis. Considerando que esta es la enfermedad parasitaria más frecuente que afecta al S.N. del Hombre y que México es uno de los países latinoamericanos con mayor frecuencia en esta parasitosis, me propuse:

1. Obtener criterios básicos en cuanto a los cuadros clínicos más frecuentes de la neurocisticercosis.
2. Obtener los indicadores clínicos más frecuentemente asociados con el pronóstico, la morbilidad residual y la mortalidad de esta patología.

H I S T O R I A

La primera descripción de la cisticercosis fué realizada -- por Paranoli, quien en 1955 encontró unas vesículas en el cuerpo calloso, en un paciente que murió por un ictus. Rumber, en 1955 publicó un caso de un paciente epiléptico en el que se -- encontró vesículas en la duramadre, pero estos autores no estudiaron la naturaleza de estas vesículas; Leuckart y Kuchenmeister fueron los primeros en identificarlos como cisticercosis -- cellulosa.

En 1953, Van Beneden demostró la migración de cestodos y estableció la relación entre la Tenia y la larva del parásito -- en el humano y animales. La larva fué demostrada experimentalmente por Huebner y Kuchenmeister en 1855, Leuckart en 1856, estableció definitivamente que la larva de la tenia Solium era la responsable de la cisticercosis en el cerdo y el hombre. En --- 1860, Virchow describió la cisticercosis racemosa meníngea de la base del cerebro. En 1962, el germano psiquiatra Griesinger publicó un artículo "Cisticercosis y su Diagnóstico", en el que analizó el síndrome convulsivo causado por este parásito. En -- 1867, Lombroso publicó el caso de un epiléptico en el cual se -- encontró cisticercosis cerebral. En 1874, Heller describió "La-Meningitis Cisticercosa" y en 1890, Askanazv reportó un caso de Enderteritis Obliterante debida a meningitis cisticercosa de la base del cerebro. Volovatz citó 414 casos de cisticercosis limi-- tado a un órgano, de los que 149 casos estaban relacionados con el S.N.

Vosgien dió interés al Test de prueba de fijación de complemento para el diagnóstico. En 1912, Hennerberg describió la figura anatomopatológica, pero no hizo mención de los posibles cuadros clínicos. Weinberg en 1909, realizó la prueba de fijación de complemento por primera vez, obteniendo suero de cerdo infectado, y en 1910, Robin y Fiessinger lo realizó en el hombre. Grund en 1913, reportó la eosinofilia en el LCR de pacientes con cisticercosis cerebral. En 1942 el Dr. Nieto, inició la investigación sobre el problema diagnóstico de la cisticercosis

cerebral realizando el Test de fijación de complemento en LCR.

Es claro que los reportes sobre cisticercosis son muy numerosos por lo que sería imposible mencionar con detalles todos -ellos. Ahora es importante considerar los cuadros clínicos más frecuentes, al igual que los aspectos anatomopatológicos con --los que se relacionan para seleccionar mejor los estudios para-clínicos que ayuden a confirmar el diagnóstico.

C I S T I C E R C O S I S

- ETIOLOGIA
- MODO DE INFECCION
- EPIDEMIOLOGIA
- CUADROS CLINICOS
- ANATOMOPATOLOGIA

El quiste del cisticerco es nombrado cisticerco cellulosaeferenciándose de otra variedad de Cisticerco Bovis, forma de la larva de la T. Saginata, el cual ocasionalmente invade el S. N. Los hallazgos usuales son por variedad del Cisticerco Cellulosae, siendo éste el parásito que con mayor frecuencia infecta al S.N. del Hombre. La infección es adquirida por la ingesta de alimentos contaminados con huevecillos de Tenia Solium (Heteroinfección). Es conocido que el mecanismo común es la ingesta de alimentos contaminados como: fresas, berro, lechuga, etc. Es posible también adquirirla por auto infección en sujetos que tengan la T. Solium, por regurgitación de proglótidos dentro del estómago (Auto-infestación interna). Otro mecanismo sería por el mecanismo ano-mano-boca (Auto-infestación externa). Una forma rara ha sido reportada por el Dr. Nieto, como caso de cisticercosis congénita, en la que la cisticercosis afectó a la madre embarazada y al feto. En el estómago los huevecillos pierden su cubierta y la oncosfera atraviesa la pared del intestino llegando a la circulación, el cual se distribuye por todo el cuerpo, con predilección por el músculo y el cerebro.

El embrión hexacanto se aloja en el tejido cerebral, evolucionando a quiste sobre un tiempo aproximado de dos meses. El tamaño de las vesículas varía entre 15 a 20 mm de diámetro. Generalmente están fuera del sistema ventricular en la cisterna aracnoidea basal, donde las vesículas forman el tipo llamado Racemoso. Cuando se encuentran intraventriculares pueden llegar a medir hasta 6 centímetros.

Existe otra variedad el cual, Castelo describió y son frecuentes en niños y se caracterizan por ser múltiples y muy pequeñas, no más de 3mm por lo que ha recibido el término de cisticercosis "Milliar".

La cisticercosis cerebral es una enfermedad parasitaria que se puede encontrar prácticamente en cualquier parte del cerebro.

Es vista con mayor frecuencia en Polonia, U.S.S.R, España,

China e India. En América es mayor en: México, Chile, Brazil, Ecuador y Colombia.

En España, López-Albo encontró que en 6% de los casos en que se sospechaba tumor fueron demostrados cisticercos. En Polonia se encontró que uno de cada 80 pacientes tienen cisticercosis (1.2%).

En Colombia se encontró que el 0.7% de 3,200 casos de autopsias realizadas tenían cisticercosis. En Brazil las estadísticas muestran que el 1.2% del material de autopsia sobre un período de 6 años se encontró cisticercosis. En México, existen extensos estudios y la frecuencia varía según el material estudiado, así tenemos que Robles, encontró 25 casos que se sospechaba tumor cerebral. Nieto por estudios del LCR de 5,000 pacientes con problemas psiquiátrico, se encontró un 0.8%. La serie de Lombano y Mateos mostró un 11% de todos los pacientes vistos en el servicio neurológico del hospital General. Costero refiere que el 3.6% de la autopsia realizada en 6 años se encontró cisticercosis. La enfermedad ha sido también estudiada por Escobar (1951), Chavarria (1952), Reyes y Vargas (1962), Zenteno-Alanis (1966), Escobedo-Carbajal-Torres-Rubio Donnadicu (1984), Sotelo (1984) y muchos otros investigadores.

En el hospital de Nutrición, Macías y Maquedo (1966), encontraron el 2.5% de 884 autopsias realizadas. Este porcentaje es menos que el de otros hospitales debido a que no existe neurocirugía. El número de casos reportados en los U.S. entre 1940-1967, sólo fué de 36 pacientes.

Las manifestaciones clínicas son muy variables. El Dr. Nieto, en 1956 diagnosticó y confirmó la enfermedad con test de fijación de complemento en 168 pacientes, teniendo diferentes cuadros clínicos: 1. Asintomático, encontrándose en forma accidental por la autopsia, 2. Casos en donde la sintomatología neurológica y psiquiátrica no puede ser atribuida a la cisticercosis, 3. Epilepsia esencial, 4. Epilepsia focal, 5. Casos en el cual se produce un síndrome neurológico focal, 6. Trastornos --

psiquiátricos predominantes, 7. Meningitis basal, 8. Cisticercosis ventricular, y 9. Cisticercosis Meningo-Espinal. De todas éstas, las formas más frecuentes fueron: 1. Epilepsia TCG, 2. -- Epilepsia Parcial, 3. Síndrome de cráneo hipertensivo simulando un tumor, 4. Meningitis basal, y 5. Trastornos mentales asociados a lesiones de Pares Craneales.

La presencia de cisticercosis en el tejido cerebral, meníngeo y sistema ventricular producen cambios en el LCR. La pleocitosis es generalmente a expensa de linfocitos y eosinófilos, -- este último en proporción de 1 a 6% pudiendo llegar hasta 40%, -- además existe incremento de proteínas superior a 100 mg/100 ml, la glucosa generalmente está baja, pudiendo llegar hasta 5 mg/100ml.

Cuando se asocian estos cambios a pruebas específicas como sería la de fijación de complemento, el diagnóstico es fácil. -- Estos cambios del LCR son mayores y muy evidentes en caso de meningitis. En los casos con localización ventricular puede no haber alteraciones en el líquido que se obtenga por punción lumbar, pero si es evidente en el líquido ventricular.

Las lesiones en el tejido Nervioso son variables y depende fundamentalmente de tres factores: 1. Número de parásitos, 2. -- Localización y 3. Evolución.

Se postula que el parásito tiene un efecto "exfoliativo" -- en el tejido nervioso, el cual al mismo tiempo descarga producto metabólico a través de su poro digestivo. La actividad exfoliativa y la excreción de productos juntas, producen una reacción inmunológica como respuesta del tejido cerebral a la agresión.

El número de parásitos puede ser variable. La localización puede ser: Meníngea, parenquimatosa, ventricular y espinal. En muchos casos, las primeras tres formas pueden estar combinadas, la localización meníngea puede ser sobre la convexidad ó sobre la base del cerebro. Las vesículas pueden estar adheridas a la

plá ó flotar libremente en la cisterna subaracnoidea, además varían de tamaño y presentarse en forma racemosa, designada por Virchow en 1860. Esta forma tiende a engrosar la plá-aracnoide, produciendo lo que se designa como meningitis basal crónica.

La forma quística intra parenquimatosa sufre diferentes cambios degenerativos, el cual consiste en necrosis y engrosamiento de las membranas que están alrededor del parásito. El contenido de quiste generalmente es líquido claro, el cual posteriormente es reemplazado por material calcificado.

La localización ventricular puede ser en cualquier parte del sistema ventricular, pero tiene mayor incidencia en el IV ventrículo, y se piensa que es debido a que el quiste no puede pasar por el foramen de Luschka debido a la estrechez que existe.

La Ependimitis Granular, es de localización difusa, y puede presentarse en caso de quiste intra ventricular. Otra variedad es la hidrocefalia, la cual se puede presentar secundaria a la forma ventricular, racemosa ó meningitis basal.

Todos los vasos cerca del parásito sufren cambios. Ambas, las venas y arterias tienen una reacción en la adventicia con infiltrado perivascular inflamatorio. Las arterias y arteriolas muestran una marcada proliferación del tejido endotelial pudiendo llegar a producir obstrucción del vaso. Cuando el parásito degenera muestra un infiltrado lipocalcáreo, el cual se hace más evidente al pasar el tiempo.

La involucración espinal también ha sido descrita. Estos casos son poco frecuentes, pero se piensa que no se diagnostican debido a que las autopsias de rutina no incluyen la médula espinal. Estas lesiones son similares a las encontradas en el cerebro, aunque se ha observado que la reacción meníngea es de mayor intensidad y más frecuente.

I. OBJETIVOS:

- a) Conocer la frecuencia relativa de la Neurocisticercosis en una población de pacientes neurológicos y psiquiátricos.
- b) Establecer las características y frecuencia de los cuadros clínicos dominantes en esa misma población.
- c) Establecer los determinantes del pronóstico de la morbilidad y de la mortalidad de este padecimiento en sus diferentes formas clínicas.

II. HIPOTESIS:

- A) La Neurocisticercosis adopta dos cuadros clínicos gemelos:

Uno dominante en la forma de Epilepsia Secundaria y otro menos frecuente en la forma de -afección focal y/o sindrómica del SNC con -diferentes asociaciones de signos y sintomatologías (Parkinson, Corea, SCH, Cefalea, Alteración Psiquiátrica, etc.).

MATERIAL Y METODOS

- I. Estudio retrospectivo abierto basado en el análisis de expedientes clínicos y radiológicos del Instituto - - Nacional de Neurología y Neurociru-- gía, desde el año 1976 a la fecha -- (1986).

II. FUENTE DEL MATERIAL:

El material se obtuvo mediante la revisión de los libros - de reportes de TAC, iniciando en 1976, debido a que fué en ese año cuando se inició este estudio en nuestra Institu-- ción. Se obtuvieron los números de los expedientes que hu- biesen presentado calcificaciones, granulomas, quistes, hi drocefalia, meningitis y aracnoiditis, luego se extrajeron del Archivo Clínico los expedientes para la obtencion de - los datos.

III. FORMAS DE OBTENER LOS DATOS:

Se revisaron todos los expedientes que mostraran en su reporte tomográfico las diferentes formas de presentación -- del cisticerco, se llenó la tarjeta diseñada por el Dr. -- Enrique Otero S., Jefe del Departamento de la División de Neurología que incluye:

Número de Expediente, TAC y EEG

Edad, Sexo

Sus primeros cuatro síntomas en orden cronológico

Síntomas y signos acompañantes

Antecedentes personales y heredofamiliares

Exploración Neurológica

Resultados del LCR (Reacción a la Cisti.) TAC y EEG

Diagnóstico Definitivo

Manejo del Paciente

Evolución

Pronóstico

IV. CRITERIOS DE INCLUSION:

Se incluyeron a todos los pacientes que se hubiese reportado en su tomografía, calcificaciones, quiste, aracnoiditis meningitis, hidrocefalia y granulomas, siempre y cuando no fuera por otro padecimiento que no fuera la cisticercosis.

V. CRITERIOS DE EXCLUSION:

Se excluyeron a todos lo pacientes en que se demostró que sus alteraciones del TAC eran por otro padecimiento que no fuera la cisticercosis.

VI. NUMERO DE SUJETOS;

Se obtuvo un total de 1152 pacientes, pero se excluyeron -
98 por no reunir los criterios, preestablecidos para - --
cisticercosis.

R E S U L T A D O S

Se revisaron 1152 expedientes, de los que se excluyeron 98 ya que no reunían los criterios preestablecidos para cisticercosis.

En la Tabla 1, se pueden observar los diferentes diagnósticos que se eliminaron por no ser cisticercosis.

Los 1054 pacientes que fueron seleccionados, se dividieron en dos grandes grupos: uno de pacientes con epilepsia secundaria, ya que fue clasificada en: a) crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas y b) crisis mixtas (CCTCG, ausencias y/o mioclonias) y otro, con afección focal y/o sindrómica del S.-N.c. del tipo de aracnoiditis, hidrocefalia, trastornos psiquiátricos, cefalea, Parkinson, Esclerosis Múltiple, meningitis, vasculitis, afección de par craneal, menier, TCE, ECV., atrofia cerebral, síndrome demencial, extrapiramidal, encefalitis, etc. no necesariamente en relación causal efecto con la neurocisticercosis.

Los síntomas y signos más relevantes fueron enlistados por orden cronológico, como se puede ver en las Tablas 2,3,4, y 5.-

Para cada diagnóstico se obtuvo su frecuencia relativa, -- los resultados del líquido cefalorraquídeo, reacción a la Cisticidad promedio, la distribución por sexo y frecuencia de mortalidad. Se analizaron estos datos para identificar el como se -- correlacionan con los diferentes tipos de diagnóstico en las -- formas epilépticas y no epilépticas de la cisticercosis; como -- puede verse en las Tablas 6 y 7 respectivamente. Una prevalencia del sexo masculino en las CCTCG, que fue del 55.65% y en la cefalea, que fue mayor para el sexo femenino en un 66.66%.

En cuanto al L.C.R. pudimos observar que a los pacientes -- con epilepsia generalizada se le realizó punción lumbar en el -- 60.29%, a aquellos con hidrocefalia se le realizó en el 11.43%, en las crisis parciales motoras en el 63.24%, en las crisis parciales sensitivas en el 59.52%, en los quistes 16.67% y en la -- aracnoiditis al 13.35%.

En la evolución se pudo observar que los pacientes que presentaron quistes, fallecieron el 21.21%, hidrocefalia 13.71% y los que presentaron CCTCG en el 1.74%. Estas son las figuras -- con mayor significancia estadística.

La anormalidad del LCR se consideró como la alteración en las células y/o proteínas con los siguientes resultados: CCTCG- 27.83%, hidrocefalia 81.14%, crisis parciales motoras 25%, crisis sensitivas 23.02%, cefalea 16.67%, alteraciones psiquiátricas 2.86%, crisis mixtas 5.56%, quistes 66.67%, aracnoiditis -- 86.67%, meningitis 100%. No se realizó LCR en forma significati va en los siguientes diagnósticos: alteración de par craneal -- 47.83%, alteraciones psiquiátricas 42.86%, cefalea 38.46%, CCTCG 11.88% e hidrocefalia 7.43%.

La reacción fue positiva para la cisticercosis en forma -- significativa en los siguientes diagnósticos: hidrocefalia ---- 63.43%, CCTCG 20.29%, crisis parciales motoras 14.71%, crisis - parciales sensitivas 14.29% y cefalea 7.69%.

C O N C L U S I O N E S

1. En este estudio demostraremos que: la cisticercosis puede asumir globalmente dos tipos de cuadros clínicos; uno en forma de ataques epilépticos en el que es más frecuente las CTGG -- (59.29%). El otro en el que no existen ataques epilépticos y cuyas manifestaciones clínicas pueden depender de la Neurocisticercosis, como en el caso de SCH, hidrocefalia, meningitis y -- aracnoiditis cisticercosas ó pueden ser independientes de la -- presencia del cisticerco en el SNC, cuyo hallazgo es fortuito, -- como en el caso de las cefaleas funcionales, algunas alteraciones psiquiátricas, Esclerosis Múltiple y las Neoplasias --- -- (40.71%).

2. El citoquímico del LCR anormal en células, proteínas o --- ambos se encontrará más frecuentemente en los cuadros clínicos -- en donde existe una reacción activa contra el parásito como es -- el caso de la Aracnoiditis y Meningitis, Hidrocefalia ó sin SCH y de los quistes parenquimatosos y ventrículo cisternales. --- Este mismo citoquímico más frecuentemente será normal en la Cisticercosis que se manifiesta por ataques epilépticos en forma -- crónica y en todos aquellos cuadros clínicos en donde el cisticerco no es el responsable directo de las manifestaciones clínicas.

3. La reacción de Nieto fué positiva en el 44.82% de los líquidos realizados y fué mas frecuentemente positiva en las hidrocefalias y en segundo lugar en las formas de ataques epilépticos con C.C.T.C.G

4. La mortalidad fué del 4.07% en todo el grupo pero más frecuentemente en la cisticercosis, en la que demostraron quistes-ventrículo parenquimatosos y/o cisternales (21.21%) en los casos con hidrocefalia asociada (13.71%) y por debajo del promedio del grupo se encontró la mortalidad asociada con ataques -- epilépticos C.C.T.C.G. (1.74%) finalmente.

5. Por lo tanto podemos concluir que el Neurólogo encontrará en la TAC las siguientes formas de Neurocisticercosis.

1. Granuloma parenquimatosa calcificada, única ó múltiples.
2. Formas quísticas parenquimatosas
3. Formas quísticas ventrículo cisternales
4. Formas de aracnoiditis ó meningitis asociadas ó no con --- hidrocefalia.
5. Formas mixtas.

6. Los cuadros clínicos que pueden encontrarse en estas formas serán entonces:

1. En los que la afección neurológica y/o psiquiátrica no pueden ser atribuidos a la cisticercosis encontrada en la TAC.
2. Los casos en que la sintomatología depende ó es secundaria a la presencia de la cisticercosis y en los que la manifestación principal son los ataques epilépticos focales o generalizados.
3. Aquellos casos en los que las manifestaciones neurológicas son secundarios a: la cisticercosis en el S.N. y estas manifestaciones no son ataques epilépticos.

Estas formas son las más peligrosas para la vida y para la función y son aquellas en la que las anomalías en el citoquímico y la positividad de Nieto en el L.C.R. son más frecuentes e implican una mayor actividad inmunológica contra el - - - parásito.

TABLA No. 1

EPILEPSIA CISTICERCOSIS

DIAGNOSTICOS

	NUMERO DE CASOS	%	% ACUMULADO
1 EPILEPSIA	625	56.72	56.72
2 CISTICERCOSIS	429	38.93	95.65
3 NEOPLASIA	16	1.95	97.10
4 E C V	12	1.09	98.19
5 TUBERCULOSIS	12	1.09	99.28
6 CONGENITO	5	0.45	99.73
7 INFECCIOSO	3	0.27	100.00
	-----	-----	
TOTAL	1102	100.00	

VILLARREAL/OTERO.

TABLE No. 2
EPILEPSIA CISTICERCOSIS

PRIMER SINTOMA EN ORDEN DE APARICION

	EPILEPSIA		CISTICERCOSIS	
1 CCTCG	325	52.00 %	0	0.80 %
2 CRISIS-MOT	120	19.20 %	0	0.00 %
3 F N S	36	5.76 %	7	1.63 %
4 CRISIS-SENS	32	5.12 %	0	0.00 %
5 CONCIENCIA	26	4.16 %	8	1.86 %
6 CEPALEA	28	4.48 %	255	59.44 %
7 VERTIGO MAREO	17	2.72 %	7	1.63 %
8 VISUAL	14	2.24 %	22	5.12 %
9 TCE	7	1.12 %	17	3.96 %
10 APECTO	5	0.80 %	12	2.79 %
11 PSIQUIATRICO	5	0.80 %	10	2.33 %
12 NAUSEA VOMITO	3	0.48 %	3	0.69 %
13 PAR CRANEAL	2	0.32 %	17	3.96 %
14 CONDUCTA	1	0.16 %	7	1.63 %
15 ASTENIA	1	0.16 %	1	0.23 %
16 PERIMETRO CEF	1	0.16 %	0	0.00 %
17 ALTERACION PIEL	1	0.16 %	0	0.00 %
18 SENSITIVO	0	0.00 %	18	4.19 %
19 MOTOR	0	0.00 %	40	9.32 %
20 ESFINTER ALT	0	0.00 %	2	0.46 %
21 FIEBRE	0	0.00 %	2	0.46 %

VILLARREAL/OTERO.

TABLA No. 3

EPILEPSIA CISTICERCOSIS

SEGUNDO SINTOMA EN ORDEN DE FRECUENCIA

	EPILEPSIA		CISTICERCOSIS	
1 CEFALEA	282	45.12 %	55	12.82 %
2 CCTCG	140	22.40 %	0	0.00 %
3 CONCIENCIA	62	9.92 %	22	5.12 %
4 CRISIS MOT	45	7.20 %	0	0.00 %
5 FNS	17	2.72 %	11	2.56 %
6 NAUSEA VOMITO	12	1.92 %	172	40.09 %
7 CONDUCTA	7	1.12 %	8	1.86 %
8 CRISIS SENS	6	0.96 %	0	0.00 %
9 VERTIGO MAREO	6	0.96 %	15	3.49 %
10 APECTO	4	0.64 %	16	3.72 %
11 ALTERACION PIEL	4	0.64 %	0	0.00 %
12 SIALORREA	2	0.32 %	0	0.00 %
13 SUDORACION	2	0.32 %	1	0.23 %
14 ESFINTER ALT	2	0.32 %	2	0.46 %
15 VISUAL	2	0.32 %	36	8.39 %
16 PSIQUIATRICO	1	0.16 %	10	2.33 %
17 PAR CRANEAL	1	0.16 %	16	3.72 %
18 ASTENIA	1	0.16 %	1	0.23 %
19 MOTOR	0	0.00 %	35	8.15 %
20 SENSITIVO	0	0.00 %	21	4.89 %

VILLARREAL/OTERO.

TABLA No. 4

EPILEPSIA CISTICERCOSIS

TERCER SINTOMA EN ORDEN DE APARICION

	EPILEPSIA		CISTICERCOSIS	
1 CONCIENCIA	262	41.92 %	52	12.12 %
2 CEFALEA	155	24.80 %	25	5.82 %
3 CCTCG	64	10.24 %	0	0.00 %
4 NAUSEA VOMITO	30	4.80 %	66	15.38 %
5 PSIQUIATRICO	11	1.76 %	0	0.00 %
6 FNS	10	1.60 %	21	4.89 %
7 CRISIS MOT	9	1.44 %	0	0.00 %
8 VISUAL	8	1.28 %	73	17.01 %
9 SIALORREA	8	1.28 %	0	0.00 %
10 CONDUCTA	5	0.80 %	9	2.09 %
11 MOTOR	4	0.64 %	33	7.69 %
12 CRISIS SENS	4	0.64 %	0	0.00 %
13 ESPINTER ALT	4	0.64 %	6	1.39 %
14 VERTIGO MAREO	3	0.48 %	19	4.42 %
15 ASTENIA	3	0.48 %	3	0.69 %
16 AFECTO	2	0.32 %	15	3.49 %
17 PAR CRANEAL	2	0.32 %	26	6.06 %
18 SENSITIVO	0	0.00 %	9	2.09 %
19 FIEBRE	0	0.00 %	3	0.69 %
20 ALTERACION PIEL	0	0.00 %	1	0.23 %

VILLARREAL/OTERO.

TABLA No. 5
EPILEPSIA CISTICERCOSIS

CUARTO SINTOMA EN ORDEN DE APARICION

	EPILEPSIA		CISTICERCOSIS	
1 CONCIENCIA	274	43.84 %	26	6.06 %
2 CEFALEA	64	10.24 %	10	2.33 %
3 FNS	16	2.56 %	13	3.03 %
4 CCTCG	14	2.24 %	0	0.00 %
5 NAUSEA VOMITO	12	1.92 %	29	6.75 %
6 SIALORREA	11	1.76 %	0	0.00 %
7 ASTENIA	6	0.96 %	3	0.69 %
8 ESFINTER ALT	4	0.64 %	2	0.46 %
9 VERTIGO MAREO	4	0.64 %	8	1.86 %
10 CRISIS MOT	3	0.48 %	0	0.00 %
11 CONDUCTA	3	0.48 %	8	1.86 %
12 VISUAL	2	0.32 %	11	2.56 %
13 PSIQUIATRICO	1	0.16 %	4	0.93 %
14 AFECTO	1	0.16 %	7	1.63 %
15 SUDORACION	1	0.16 %	1	0.23 %
16 CRISIS SENS	1	0.16 %	0	0.00 %
17 ALTERACION PIEL	1	0.16 %	0	0.00 %
18 MOTOR	0	0.00 %	19	4.42 %
19 SENSITIVO	0	0.00 %	9	2.09 %
20 PAR CRANEAL	0	0.00 %	4	0.93 %

VILLARREAL/OTERO.

TABLA No. 6

EPILEPSIA CISTICERCOSIS

EPILEPSIA

		LCR								
NO. PACIENTES	%	DIAGNOSTICO	ANORMAL	NORMAL	NO	CISTI	EDAD DX	MASCULINO	FALLECIO	
345	55.20%	CCTCG	31.57%	68.42%	11.88%	23.02%	27.68	55.65 %	1.73%	
136	21.76%	C.P.MOT	28.57%	72.26%	12.50%	16.80%	27.15	51.47 %	1.47%	
126	20.16%	C.P.SENS	27.88%	72.11%	17.46%	17.30%	27.06	43.65 %	2.38%	
18	2.88%	C. MIXTAS	7.69%	84.61	27.77%	0	20.64	22.22 %	5.55%	

TABLA No. 7

EPILEPSIA-CISTICERCOSIS

NO. PACIENTES	%	DIAGNOSTICO	LCR			CISTI	EDAD DX	MASCULINO	FALLECIO
			ANORMAL	NORMAL	NO				
175	40.79%	HIDROCEF	142	20	13	111	35.94	88	24
78	18.18%	CEFALEA	13	35	30	6	32.81	26	6
35	8.16%	PSIQUIAT	1	19	15	0	30.11	16	0
23	5.36%	P CRANEAL	3	9	11	1	44.31	9	0
17	3.96%	VASULITIS	6	10	1	3	38.76	8	1
18	4.20%	QUISTE	12	3	3	6	38.61	12	4
15	3.50%	ARACNOIDIT	13	2	0	6	34.26	8	1
10	2.33%	PARKINSON	4	2	4	2	60.70	5	0
10	2.30%	GRANULOMA	6	1	3	0	39.51	3	0
7	1.63%	MENINGITIS	7	0	0	3	32.14	3	0
5	1.17%	MENIER	1	1	3	0	38.20	2	0
5	1.17%	TCE	1	3	1	0	34.00	4	0
6	1.4 %	NEUROPATIA	2	2	2	1	39.66	2	0
4	0.93%	EXTRAPIRAMID	0	3	1	0	52.16	1	0
4	0.93%	ENCEFALITIS	1	3	0	0	13.75	3	0
3	0.70%	ATROFIA	1	2	0	0	23.00	3	0
3	0.7 %	E.M.	1	2	0	0	24	1	0
2	0.47%	SIND.DEMENC	0	2	0	0	59.00	1	0
2	0.47%	NEOPLASIA	1	0	1	0	27.00	1	0
1	0.23%	ELA	1	0	0	0	45	1	0

TABLA No. 8

EPILEPSIA CISTICERCOSIS

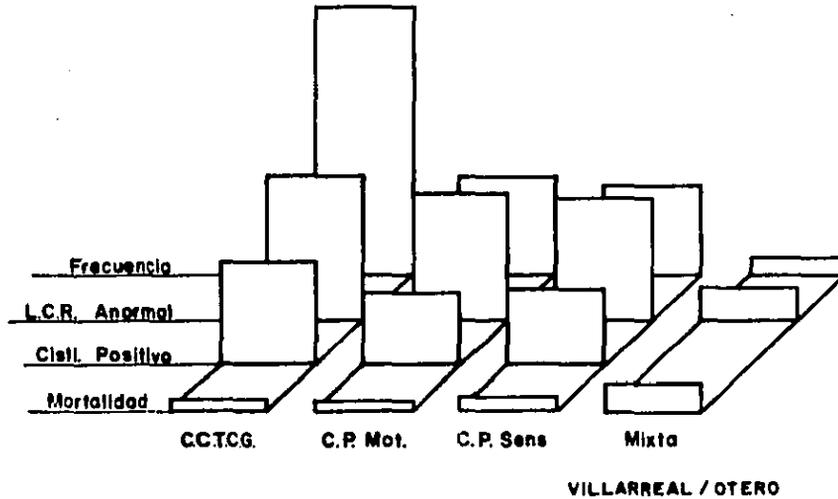
L.C.R ANORMAL

DIANOSTICOS	LCR ANORMAL (35.76%)	P	CISTI POS (26%)	FALLECIO (4%)
CCTCG	27.83%	$p < 0.0001$	20.29%	1.74%
HIDROCEFALIA	81.14%	$p < 0.0001$	63.43%	13.71%
C. P. MOT	25.00%	$p < 0.0028$	14.71 %	
.C. P. SENS	23.02%	$p < 0.0008$	14.29%	
CEFALEA	16.67%	$p < 0.0001$	7.69%	
PSIQUIATRICO	2.86%	$p < 0.0001$		
MIXTAS	5.56%	$p < 0.0036$		
QUISTES	66.67%	$p < 0.0071$		21.21%
ARACNOIDITIS	86.67%	$p < 0.0001$		
MENINGITIS	100%	$p < 0.0001$		

VILLARREAL/OTERO.

GRAFICA No. 1

EPILEPSIA CISTICERCOSIS



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

1. Nieto, D. Cisticercosis congénita. Un published (1953)
2. Stepián, L. and J. Choróbski. Arch. Neurol. Psyquiat. 61:-- 499, 1949
3. López-Albo, W. Multa Pancis 2: 10, 1945
4. López, G. F. and B.A. Escandón. Autioquía Méd. (Colombia)- 14: 729, 1964
5. Canelas, H.M. In Tropical Neurology. L. van Bogaert, J. -- Pereyra-Käfer and G.F. Poch (Eds), López Library Eds., Buenos Aires, 1963, p. 149
6. Lombargo, L. and J.H. Mateos. Neurology 11: 823, 1961
7. Robles, C. Gac. Méd. Méx. 71: 746, 1941
8. Costero, L. Tratado de Anatomía Patológica. Ed. Atlante,-- México, 1946, Vol. 2, p 1485
9. Trelles, J.O., L. Palomino and A. Cáceres. Acta Neuropa--- thol 8: 115, 1967
10. Nieto, D. Prensa Méd. Méx. 13: 226, 1948
11. Nieto, D. Neurology 6: 725, 1956
12. Cabieses, F., M. Vallenas and R. Landa, J. Neurosurg 16: - 337, 1959
13. Guillain, G y Bertrand and R. Thurel. Rev. Neurol. 2: 114, 1933
14. Escobar, A., Nieto, D. Parasitic Diseases in Minkler Jeef: Pathology of the Nervous System. Vol three, Cap 180, pp -- 2503 - 2521, Mc Graw-Hill Book Company, Blakiston Publication 1972
15. Nieto, D. Cysticercosis of the nervous system, diagnosis - by means of the spinal fluid complement fixation test.
16. Lombardo, L., Mateos, J.A. Cerebral cysticercosis in México. Neurology, pp 824 - 828, 1961
17. Alarcón, T., Olivares, L. Cisticercosis cerebral. Manifestaciones clínicas en un medio de alta prevalencia. Rev. -- Invest. Clin. 27: 209 - 215, 1975
18. Rodríguez Carbajal, J., Palacios, E., Behroos, A.K., et al; Radiology of cysticercosis of the central nervous system - including computed tomography. Radiology 125: 127-131, 1977

19. Sotelo, J., Guerrero, V., Rubio, F. Neurocysticercosis a -
new classification based on active and inactive forms a --
study of 733 cases. Arch Intern Med 145: 442 - 445, 1985