

11227
2401



*Universidad Nacional Autónoma
de México*

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Postgrado
I. S. S. S. T. E.

*NEUROCISTICERCOSIS Y SU
CORRELACION CLINICA.*

TESIS DE POSTGRADO
para obtener el Título en la Especialidad de
MEDICINA INTERNA
p r e s e n t a

DR. HUGO AGUILAR CASTILLO

Asesor: **DRA. MARIA LUZ BARAJAS CONTRERAS**



ISSSTE

México, D. F.

1988

FALL. DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	Pag.
INTRODUCCION.....	1
ANTECEDENTES.....	3
CICLO BIOLOGICO DE TAENIA SOLIUM.....	3
EPIDEMIOLOGIA EN MEXICO.....	5
PATOLOGIA.....	6
MANIFESTACIONES CLINICAS.....	9
DIAGNOSTICO.....	11
TRATAMIENTO.....	13
OBJETIVO.....	16
MATERIAL Y METODO.....	16
RESULTADOS.....	17
FIGURA I.....	18
FIGURA II.....	19
FIGURA III.....	20
CONCLUSIONES.....	21
BIBLIOGRAFIA.....	22

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

La cisticercosis cerebral humana es uno de los padecimientos neurológicos más frecuentes en la Republica mexicana, sin que se tenga hasta la fecha un porcentaje real de la incidencia, ya que no contamos en la actualidad con un método accesible a la mayoría de los pacientes para su diagnóstico, además de que la detección puramente clínica es difícil, ya que puede imitar a varios síndromes neurológicos.

Lo anterior ocasiona que la enfermedad se detecte en etapas avanzadas, cuando ya los trastornos neurológicos son irreversibles y en ocasiones no susceptibles a tratamiento; sucede también que en la mitad de los casos el diagnóstico solo se hace en estudios postmortem .

Constituye un grave problema , dado que produce la muerte, o una enfermedad larga, dolorosa e incapacitante a un gran número de personas. Por estas características causa un gasto enorme a los individuos y a las instituciones encargadas de la atención asistencial de los pacientes.

Las distintas medidas terapéuticas tanto médicas como quirúrgicas tienen grandes limitaciones, dado que en ocasiones excepcionales se puede eliminar el parásito del sistema nervioso central.

El propósito de este trabajo de revisión , es determinar la correlación entre el cuadro clínico y la neurocisticercosis, y en base a ésta efectuar el diagnóstico de certeza y poder brindar el manejo adecuado en base a un diagnóstico temprano.

Se revisarán los expedientes clínicos, radiológicos y tomografía axial computarizada de 25 pacientes de la consulta externa de Neurología, todos con diagnóstico de neurocisticercosis corroborada por tomografía axial computarizada.

Es necesario en primer lugar , tener una idea general del padecimiento para comprender su importancia, por lo que la primera —

parte se hará referencia al padecimiento, posteriormente se mostrarán los resultados de la revisión y finalmente se harán comentarios y consideraciones.

A N T E C E D E N T E S

El estado larvario de taenia solium (cisticerco celuloso) — fué descrito por Aristoteles bajo la forma de granizo en la lengua de los cerdos, y desde entonces se sabe que parasita al hombre; sin embargo no fue hasta que Kuchenmeister y Leuckart describieron el — ciclo vital de taenia solium, se ignoraba que el gusano vesicular de los tejidos del cerdo era el estado larvario infestante para el hombre (2).

Kuchenmeister y Leuckart, en 1855 y 1856 respectivamente demostraron en forma experimental el desarrollo de la taenia solium del hombre al hacer ingerir cisticercos vivos a delinquentes que serian ajusticiados. Con ese mismo fin, dos estudiantes, Humbert de Ginebra y Holleback de Munich, ingirieron voluntariamente cisticercos de cerdo (3).

CICLO BIOLOGICO DE TAENIA SOLIUM

El cisticerco no es más que la larva infestante de taenia solium. Existen dos formas de cisticerco, el celuloso de 5 a 15 mm de diámetro y el racemoso, sin escolex, de forma irregular y de — tamaño variable .

El cisticerco celuloso (la forma larvaria) es un gusano — vesicular ovoidal, que mide en promedio 5 por 10 mm; posee una membrana en cuyo interior se encuentra el escolex invaginado con sus cuatro ventosas y su doble corona de ganchos. Cisticerco racemoso forma anómala de configuración irregular "como racimo " carece de escolex y se comporta como un tumor invasivo, con múltiples lobulaciones. Su pared está constituida por tres capas. Se desconoce el origen de este cisticerco racemoso ; mientras algunos autores le — consideran una degeneración del cisticerco celuloso, otros creen — que es larva de otro céstodo que no suele parasitar al ser humano y que al encontrar un huésped no adecuado , se desarrolla anormalmente .

Taenia solium es un helminto perteneciente al Phylum Plathelmintha, Clase Céstoda, orden Cyclophyllides, familia Taenidae. (4)

Ciclo Biológico de *Taenia Solium* .- La ingesta contaminada de carne de cerdo da como resultado la formación de *taenia solium* adulta, para la que el hombre es el único huésped definitivo conocido, donde alcanza la madurez sexual, formando proglótidos (anillos gravidos) con un útero cargado de huevos, que son expulsados al exterior junto con las heces fecales. Aunque el hombre también es hospedador intermediario (lo que origina la cisticercosis), el hospedador intermediario útil al ciclo parasitario es fundamentalmente el cerdo, que se infesta cuando ingiere las heces humanas con proglótidos gravidos. También pueden actuar como hospedadores intermediarios, en forma menos frecuente otras especies animales como jabalí, perro, gato, conejo, camello, monos, etc. En el estómago del cerdo quedan en libertad los huevos, con su embrión hexacanto (provisto de 3 pares de ganchos con musculatura propia), dentro de un embrióforo protector (lo que en conjunto se conoce como oncosfera). Los huevos pierden su cubierta protectora en el estómago por acción del jugo gástrico. En la porción inicial del intestino delgado eclosiona el embrión penetrando la mucosa, perdiendo sus ganchos embrionarios en el trayecto hasta los vasos de la túnica propia y raramente submucosa y muscular de la pared intestinal, a través del sistema porta-hepático o linfático alcanza a las vísceras y tejido muscular entre las veinticuatro y setenta y dos horas siguientes, y crece hasta hacerse infestante al cabo de dos y medio a cinco meses, como determinó Leuckart en 1856. En los tejidos la oncosfera desarrolla una cabeza con ganchos (escólex) y un cuello corto. De la extensión del cuello se forma una vesícula llena de fluido que rodea al escólex. Cuando madura la vesícula es oval, transparente y mide 5-10 mm. Este estadio en el ciclo de *taenia solium* se conoce como cisticerco (4).

Cuando el hombre sirve como huésped intermediario, contrae cisticercosis. Esto ocurre más frecuentemente por ingestión de ver-

duras o agua contaminada por heces fecales humanas. Si el hombre padece teniasis, puede ingerir los huevos a través de contaminación —ano-boca o teóricamente por regurgitación del huevo a su estomago — por medio de movimientos antiperistálticos, donde la oncosfera es liberada por el jugo gástrico. (5)

El periodo de incubación entre la infección y el desarrollo de los síntomas varía entre pocos meses y hasta treinta años, con un promedio de cinco años. (4).

Una vez que el huevecillo eclosionó y penetró la pared intestinal se aloja en diversos organos y/o tejidos. Dependiendo de su localización y de su numero, será el cuadro clinico a que dan lugar; pudiendo ocasionar : cefalea , vómito , convulsiones , papiledema, nistagmus y alteraciones sensitivo-motoras.

EPIDEMIOLOGIA EN MEXICO

La cisticercosis humana se encuentra en 3 a 4 % de la autopsias en la Ciudad de México; éstas realizadas en diferentes hospitales como el Hospital General de la Secretaría de Salud, Centro Medico — Nacional del IMSS y Hospital Infantil de Mexico. (6)

En el Area Metropolitana de la Ciudad de México las Delegaciones políticas de Coyoacan, Cuahutémoc (Tepito, Tlatelolco) tuvieron una frecuencia de cisticercosis de 0.13%. Existen zonas conurbadas — con el D.F. en las que por anamnesis hasta el 15% de la población — refiere la expulsión de proglotides de taenia (San Pedro Martir).

Una parte importante de las colonias perifericas del Valle de Mexico y de algunos estados tienen las condiciones ideales para la perpetuación y transmisión de la teniasis. Estas condiciones : a) — Casa con piso de tierra b) fecalismo al raz del suelo y c) cohabitación con cerdos.

Al hablar de la epidemiologia de la cisticercosis humana no puede omitirse decir que la teniasis se adquiere casi en forma exclusivamente por la ingestión de carne de cerdo con cisticercos mal —

cocida. Esto ocurre principalmente al cocinar grandes porciones de carne de cerdo con parasitosis leve, de manera que los pocos cisticercos pasan inadvertidos a la inspección. No deben olvidarse como factores adicionales la introducción ilegal de carne en los mercados. La matanza no controlada de cerdos en pequeñas localidades y eventuales irregularidades en la inspección sanitaria de los animales y sus productos en los rastros.

En un estudio reciente efectuado por Flisser y colaboradores demostraron que tanto el freír la carne de cerdo parasitada en agua hirviendo, como congelarla a 20 grados centígrados, son métodos adecuados para destruir los cisticercos de la carne. Este estudio mostró que los cisticercos son resistentes a agentes físicos (choque hipertónico) agentes químicos, detergentes, ácidos y agentes oxidantes . (6)

P A T O L O G I A

Los diferentes tipos de lesiones en cualquier parte del cuerpo humano producidas por infestación por cisticercosis dependen fundamentalmente del tiempo transcurrido después de la infestación lo cual está principalmente relacionado a la viabilidad del parásito, al número de parásitos, su localización y finalmente al tipo del mismo cisticercos celuloso o racemoso, así como a la posibilidad de reacción alérgica cuando se destruye el parásito.

Los cisticercos se localizan en las fosas anterior, media o posterior, dentro o fuera del cerebro; pueden presentarse también en el canal raquídeo, pero esta situación es rara. Aproximadamente la mitad de los casos que se examinan en las autopsias muestran uno o dos cisticercos, los cuales dependiendo de su localización podrán o no haber cursado con síntomas.

La infestación con más de 20 cisticercos habitualmente compromete el sistema circulatorio del LCR; por otra parte un solo cisticercos de tipo racemoso enclavado en el cuarto ventrículo puede —

producir síntomas de hipertensión intracraneal (Síndrome de Bruns) (7) !.

La cantidad de cisticercos encontrados en la utopsia varían de 1 a 234 como lo describió Villaseñor.

Se conocen cuatro formas esenciales de cisticercosis del SNC: 1) forma meníngea , 2) forma ventricular , 3) forma parenquimatosa - y 4) formas mixtas !.

Forma meníngea.- Como se conoce hay discreta reacción inflamatoria y fibrosis cuando los parásitos viables se alojan en las leptomeninges de la convexidad o en la base del cerebro. Cuando ocurre la muerte, existen considerable inflamación manifestada esencialmente por neutrófilos; posteriormente aparecen células gigantes de cuerpo extraño en torno de la cutícula del parásito ; rara vez se encuentran eosinófilos en el infiltrado inflamatorio. Numerosas arterias pequeñas en la vecindad del parásito muestran endarteritis característica y en ocasiones se observa necrosis fibrinoide en su túnica media. Algunas veces existe oclusión completa de la luz vascular por proliferación endarterial o la obstrucción se produce por un trombo. El parásito degenerado o sus restos se identifican con facilidad en el exudado inflamatorio y habitualmente están rodeados por células gigantes multinucleadas de tipo cuerpo extraño. El exudado inflamatorio puede extenderse a la corteza subyacente en la cual se encuentra infiltración linfocítica perivascular y cambios degenerativos en las neuronas y células gliales ; esta forma representa la variedad meningoencefálica de la cisticercosis.

Cuando existen extenso exudado inflamatorio en la base del cerebro en conjunto con el aspecto macroscópico, los cambios son característicos de meningitis cisticercosa. En esta condición además de la reacción de tipo inflamatorio descrita, se observa engrosamiento de la aracnoide y de la piamadre, debido a la producción de fibrosis concomitante. En el estadio final de esta reacción inflamatoria puede observarse solamente fibrosis, granulomas de reacción de cuerpo extraño y reacción inflamatoria discreta constituida por linfocitos

cidos . La reacción inflamatoria purulenta descrita por algunos autores ocurre rara vez y puede relacionarse a estadios muy tempranos de la ruptura y muerte de los parásitos o a infecciones agregadas, que se observan comunmente en pacientes sujetos a la intervención quirúrgica para aliviar la hipertensión intracraneana .

Forma ventricular .- Los parásitos en el sistema ventricular del cerebro rara vez producen una reacción inflamatoria grave, aunque pueden encontrarse granulaciones inespecíficas en la superficie ependimaria de los ventrículos que origina la llamada ependimitis granularis. Estas granulaciones se distribuyen regularmente formando zonas con la apariencia de pequeñas gotas de agua; cada granulación se aprecia bien limitada y translúcida. En la ependimitis granul^{ar}is hay áreas en las cuales la superficie ependimaria esta bien conservada. En las áreas granulares existe interrupción del epitelio cuboidal del epéndimo con discreta proliferación vascular, edema, infiltración linfocitaria y gliosis del tejido nervioso subyacente. Los puntos de inserción de los cisticercos en el sistema ventricular puede mostrar infiltrado inflamatorio constituido por linfocitos y un grado variable de gliosis con disrupción de la cubierta del epéndimo. En la región del pedículo del cisticerco racemoso la apariencia de la cápsula es diferente ; el promedio de espesor está considerablemente aumentado hasta 500 micras, la capa nuclear ha desaparecido parcial o completamente dejando la pared quística con una estructura fibrilar uniforme en la cual se observan numerosos espacios lacunares; puede existir material hialino depositado en las paredes de los quistes. El huésped forma una cápsula reactiva fibrosa externa al quiste, la cual está compuesta por fibras de colágena con distribución irregular, células gigantes multinucleadas de tipo cuerpo extraño así como focos de linfocitos, neutrófilos e histiocitos.

Forma parenquimatosa .- La presencia de formas inmaduras así como adultas parásitos en el parenquima cerebral, tallo cerebral, cerebelo y médula produce infiltración por linfocitos con o sin gliosis y compresión del tejido nervioso .

Los parásitos calcificados frecuentemente están rodeados por una capa delgada de tejido fibroso y gliosis. Su presencia en una zona activa del cerebro puede originar signos de focalización así como convulsiones u otras manifestaciones; por otra parte pueden permanecer silenciosos sin producir síntomas.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Las diversas manifestaciones clínicas de la cisticercosis cerebral dependen de la localización y extensión de los quistes, del volumen de los mismos (efecto de masa) del edema perilesional, de la actividad inflamatoria vascular, de la cicatriz glial, de la obstrucción del sistema ventricular y de la aracnoiditis basal con dificultad en la libre circulación del líquido cefalorraquídeo (LCR).

De acuerdo a las experiencias del INN y N (Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía) estas formas clínicas pueden dividirse en dos grupos: formas activas y formas inactivas.

Formas activas: a) Aracnoiditis b) Hidrocefalia por inflamación meníngea c) Quistes parenquimatosos d) Infarto cerebral por vasculitis e) efecto de masa por quiste (s) f) Quistes intraventriculares.

Formas inactivas: a) Calcificaciones parenquimatosas b) Hidrocefalia secundaria fibrosis meníngea. (11)

Otra de las clasificaciones clínicas es:

I. = Asintomática. = Hallazgo incidental o de necropsia

II. = Síntomas psíquicos vagos

III. = Síntomas neurológicos vagos: cefalea atípica. En el LCR puede encontrarse pleocitosis, aumento de proteínas, glucosa normal y reacción de fijación de complemento positiva.

IV. = Crisis convulsivas generalizadas.

V. = Crisis parciales.

VI. = Sintomatología Psícotica.

VII. = Síndrome de Craneo Hipertensivo no focalizado, debido a la

aracnoiditis que origina hidrocefalia (cefalea, vomito, papiledema).

VIII.= Sintomatología tumoral : masa ocupativa.

IX.= Hidrocefalia sin cráneo hipertensivo clínico.

X.= Mecanismo valvular : (cráneo hipertensivo paroxístico) obstrucción intermitente del LCR. Cefalea expansiva, vértigo, en ciertas circunstancias pérdida de la conciencia. A veces la obstrucción de saparece al cambiar la postura de la cabeza, en este caso el cisticercos flota en el IV ventrículo (SX de Bruns).

XI.= Aracnoiditis basal : Afección de los pares craneales (v.gr: — aracnoiditis optoquiásmática con atrofia del nervio optico).

XII.= Sintomatología medular ; se comporta como tumor intrarraquídeo; puede ocasionar compresión raquídea, aracnoiditis o bloqueo del LCR.

Han sido propuestas varias clasificaciones anatomoclínicas — que en conjunto pueden resumirse en : 1) Cisticercosis parenquimatosa 2) Cisticercosis subaracnoiden 3) Cisticercosis ventricular , además de formas mixtas en las que se imbrincan las diversas localizaciones y sintomatología.

La cisticercosis parenquimatosa ó cortical puede ocurrir de modo localizado o de forma difusa con múltiples focos. Por orden de frecuencia los cisticercos se localizan en los hemisferios cerebrales, cerebello, tronco cerebral y médula espinal. El síntoma más frecuente es la Epilepsia, asociada a signos y síntomas focales, tales como trastornos mentales y de la conducta, demencia, hemiplejía, alteraciones del campo visual, afasia, ataxia cerebelosa, etc. En la forma difusa se desarrolla hipertensión intracraneal y con frecuencia se encuentra edema cerebral.

La localización subaracnoiden o meníngea basal de la cisticercosis se manifiesta clínicamente por síntomas y signos de hipertensión intracraneal, afectación de los pares craneales y trastornos mentales. Los cisticercos se desarrollan en las cisternas de la base y pueden acumularse de modo preferente en la cisterna magna.

En esta localización y también en el IV ventrículo, los cisticercos pueden adoptar la forma racemosa o acúmulos quísticos de paredes delgadas, translúcidas con líquido incoloro, similar a un racimo de uvas.

La cisticercosis ventricular única o múltiple se manifiesta por un síndrome de hipertensión intracraneana que puede cursar de modo agudo, subagudo o crónico, y en ocasiones es intermitente, por obstrucciones reversibles, dada la movilidad de los quistes. El IV ventrículo es la localización más frecuente, seguida de los ventrículos laterales y más raramente el tercer ventrículo y acueducto de Silvio. La obstrucción del agujero de Monroe puede producir hidrocefalia unilateral.

Mientras los cisticercos sigan vivos, ocurre una reacción inflamatoria mínima. Cuando después de un plazo de tiempo variable se produce la muerte del parásito tiene lugar una reacción inflamatoria local con formación de una cápsula que rodea el cuerpo extraño. Con mucha frecuencia tiene lugar una calcificación secundaria del parásito y sus cubiertas.

D I A G N O S T I C O

El diagnóstico de la cisticercosis cerebral puede ser muy difícil y a menudo solo se establece en el curso de una necropsia. Se debiera sospechar en todo sujeto con Crisis convulsivas de aparición tardía, especialmente en las zonas endémicas.

Tiene especial interés los antecedentes de parasitación por taenia y deben investigarse las heces en búsqueda de huevos o segmentos del cestodo, puesto que el gusano puede estar todavía in situ. Otro punto importante es la búsqueda de calcificaciones de los quistes en partes blandas y especialmente en las radiografías de cráneo y en las masas musculares.

Otros métodos de diagnóstico son :

Líquido cefalorraquídeo. = Las siguientes características son -----

Las más comúnmente encontradas en el estudio citoquímico :

- 1.- La presión del LCR puede ser normal o elevada.
- 2.- Elevación de proteínas.
- 3.- Glucosa normal o poco baja .
- 4.- Pleocitosis leve .
- 5.- Eosinofilia (de existir es casi diagnóstica).
- 6.- Cloruros normales.
- 7.- Prueba de fijación de complemento positiva .
- 8.- ELISA positiva.

La prueba de fijación del complemento que se practica en México es la de Nieto y se reporta positiva en 64 a 80 % de los casos . Alarcon y Olivares reportan positividad de 90% . (13)

El estudio del LCR con busqueda de anticuerpos por ELISA se ha informado tiene sensibilidad de 100% en presencia de quistes ventriculares o de meningitis cisticercosa y de 86% en presencia de quistes múltiples parenquimatosos con reacciones falsas positivas hasta de un 7 % . (14)

Estudios radiológicos .- Después de la muerte de la forma larvaria, puede depositarse calcio dentro del organismo. Estas calcificaciones se pueden encontrar en las radiografías simples de cráneo además de datos de hipertensión intracraneal como erosiones de la silla turca o separación de suturas.

Tomografía axial computarizada .- Este es uno de los métodos más confiables para visualizar el cisticerco. Los quistes no son fácilmente vistos hasta que los valores de absorción son los del líquido cefalorraquídeo . La TAC demuestra cisticercos parenquimatosos como masas densas sólidas simulando metástasis o lesiones quísticas rodeadas por edema, lo cual puede mejorarse por infusión de medio de contraste .

Se han descrito algunos otros métodos como la Tomografía axial computarizada de emisión (TACE) en la cual se le administra al paciente Talio y posteriormente se detecta el centelleo , se han obtenido resultados controversiales.

Otros estudios son : La Angiografía, Mielografía, Neumoencefalografía, Ventriculografía, los cuales no son específicos para la detección de Cisticercos . Así mismo la Electroencefalografía es inespecífica.

La radioinmunocentelleografía selectiva para cisticercos creada por el Dr Skromne quien reporta resultados satisfactorios para comprobar el diagnóstico , localización topográfica de los cisticercos y el número de los mismos . (15).

TRATAMIENTO

El tratamiento de la NC se a dividido en Sintomático, Quirúrgico, Farmacológico , Radioinmunotratamiento e inclusive Vacunoterapia.

El Sintomático . = Esta enfocado al control de a) crisis convulsivas : antiepilépticos b) Cefalea; analgésicos c) hipertensión intracranéa; esteroides, diuréticos . d) alteraciones de la conducta : psicodrogas.

El Quirúrgico . = El enfoque del tratamiento quirúrgico variará de acuerdo con la localización y con las características anatomopatológicas de la NC (Neurocisticercosis) . Así pues la cirugía de la cisticercosis sera diferente si la patología es cortical o intraventricular o bien el hecho no frecuente de que pueda tratarse de un cisticercos único, o que los cisticercos sean múltiples o racemosos, o que se trate de cisticercosis parenquimatosa, subaracnoidea basal o mixta o que exista hidrocefalea secundaria . Por ello los procedimientos quirúrgicos en la Neurocisticercosis pueden ser diversos:

- 1.- Extirpación de cisticercos corticales a través de una craneotomía.
- 2.- Extirpación de cisticercos racemosos o quistes gigantes de cisticercos que actúen como masa tumoral.
- 3.- Extirpación de cisticercos que bloqueen el sistema ventricular particularmente el IV ventrículo .
- 4.- Extirpación de cisticercos y-o liberación de adherencias aracnoideas en la región quiasmática.

5.- Derivación de LCR en casos de hidrocefalia ya sea con hipertensión o con presión normal intracraneana.

6.- Craniectomías decompresivas temporales en casos de cisticercosis parenquimatosa difusa con hipertensión intracraneana.

7.- Extirpación de cisticercos espinales con liberación de médula y raíces en su caso.

8.- Extirpación o vaciamiento de quistes profundos a través de cámulas estereotáxicas.

La cirugía para la Neurocisticercosis no siempre soluciona el problema; si la cirugía soluciona aspectos mecánicos de la Neurocisticercosis, no soluciona otros varios; como los cisticercos inaccesibles o múltiples, la reacción cicatricial de defensa en las áreas pericisticercosis con aracnoiditis adherenciales, arteritis y hasta oclusiones vasculares que llegan a complicar secundariamente el cuadro neurológico. La cirugía puede aliviar parcial o temporalmente la hipertensión intracraneana, otras veces se pueden mejorar síntomas focales o epilepsia focal causada por un cisticerco cortical — con la extirpación de éste, pero ello no es frecuente; en el caso de la derivación del LCR que hoy por hoy es el procedimiento más socorrido y con aparentes buenos resultados, la experiencia indica que tarde que temprano se ocluya parcial o totalmente el tubo de derivación y será necesaria una nueva intervención .

El Farmacológico.— Actualmente se cuenta con tratamiento farmacológico específico anticisticercoso que ha demostrado buenos resultados, pero los resultados están en relación directa con la selección adecuada de los pacientes, teniendo un confiable y preciso diagnóstico de todos los aspectos de la enfermedad.

El tratamiento específico a base de paracitidas debe emplearse solo cuando se suponga la existencia de parásitos vivos que — son los casos en donde el medicamento es efectivo, no se debe utilizar en casos de cisticercosis cerebral calcificada , enfermos con secuelas de vasculitis cerebral y enfermos con aracnoiditis.

Los medicamentos en uso son :

Praziquantel: Se absorbe por vía gastrointestinal, se metaboliza en el hígado y se distribuye por todos los tejidos del organismo pero las concentraciones que llegan al cerebro son bajas. El principio activo del praziquantel es el propio praziquantel y no su metabolito. Se elimina por el riñón. Tiene efectos teratogénicos. La administración por la vía oral es a la dosis de 50 mgs/kg diariamente por 14 días.

Albendazol: Es un derivado del benzimidazol que se absorbe por vía oral y alcanza niveles sanguíneos máximos a las tres horas, se distribuye por todo el organismo pero alcanza mayores concentraciones en hígado y riñón. Reportes recientes de Escobedo y colaboradores reportan una efectividad importante a dosis de 15 mg/Kg distribuidas en tres dosis por un mes. (16).

Radioinmunotratamiento. = Publicaciones desde hace 10 años señalan el empleo de anticuerpos anticisticercos marcados con material radioactivo (Iodio 131) que inyectado al paciente y sometido este a centellografía diagnóstica permite ver los quistes de los cisticercos y también los cisticercos calcificados. Asimismo se dice que anticuerpos anticisticercos marcados con radioisotopos (Iodo 131) a dosis terapéuticas aplicadas al paciente llegan a hacer radiólisis del cisticercos. Los reportes sobre los resultados son optimistas sin embargo las publicaciones analizadas sobre este método refieren imágenes de neurocisticercosis en la Tomografía axial computarizada en pacientes manejados con este método.

Vacunoterapia. = En la presentación Nacional de Parasitología se menciona la utilización de la vacuna BCG (Bacilo Calmette Guering) tenía un efecto favorable sobre los neurocisticercos calcificados logrando su eliminación al favorecer la formación de anticuerpos (antitoxinas) y estimular la actividad de los macrófagos y por lo tanto fagocitosis. No se han encontrado publicaciones al respecto .

O B J E T I V O :

El objetivo principal del presente trabajo fué determinar en la Neurocisticercosis su correlación clínica, justificándose que en base a está se puede efectuar un diagnóstico temprano y así mismo brindar un manejo oportuno y adecuado en quienes se les efectue el diagnóstico de Neurocisticercosis.

M A T E R I A L Y M E T O D O :

El presente estudio se llevó a cabo en el Hospital General Dr Dario Fernández Pierro del ISSSTE.

Para efectuar el estudio fué necesario la revisión de 25 expedientes clínicos, correspondientes a pacientes diagnosticados como casos de cisticercosis cerebral en su totalidad por Tomografía axial computarizada, en donde se encontrarán granulomas calcificados compatibles con neurocisticercosis.

Es importante hacer mención que se revisaron más de los 25 expedientes, en total fueron 33, pero 8 no contaban con tomografía o no se encontró la misma.

Para detectar los casos de neurocisticercosis, se revisaron cuidadosamente los informes de la consulta diaria de Neurología matutina y otros se captaron asistiendo a la misma.

Contando con la valiosa colaboración de los servicios de Archivo y Estadística. De radiodiagnóstico se obtuvieron los expedientes clínicos, placas de Rx de cráneo y tomografías de los 25 pacientes seleccionados, en los cuales el requisito fué que contaran con granulomas calcificados en la tomografía axial computarizada.

Los datos que se recabaron fueron: sexo, edad, signos y síntomas iniciales, radiografías de cráneo, prueba de ELISA y Tomografía axial computarizada. En los estudios radiológicos y de tomografía se anotó la localización de los granulomas calcificados.

RESULTADOS

De los 25 pacientes seleccionados se encontró la siguiente distribución por sexo: 13 mujeres (52%) y 12 hombres (48%) no existiendo diferencia significativa.

La edad osciló entre los 7 y 89 años, siendo la mayor incidencia en el grupo de 60 a 69 años con 6 pacientes (24%), la distribución se muestra en la figura I'.

La edad de inicio de aparición de los síntomas fue mayor en el grupo de 10 a 19 años con una incidencia de 8 pacientes (32%) siendo el segundo lugar para el grupo de 40 a 49 años con 6 pacientes (24%)

Los signos y síntomas encontrados fueron síndrome convulsivo en 17 pacientes (68%) de los cuales 15 presentaron crisis convulsivas tónicoclónicas generalizadas (60%) y 2 pacientes presentaron crisis convulsivas de semiología compleja, el resto se muestra en la figura II'.

En 19 pacientes (76%) que contaban con radiografía simple de cráneo, se encontraron calcificaciones en 6 (31%) con las siguientes localizaciones: parietal 4 calcificaciones (66.5%), temporal 1 (16.6%) y occipital 1 (16.6%)

De la prueba de ELISA se encontró que solo 6 pacientes contaban con dicho estudio, de los cuales 3 (12%) fueron positivos y 3 (12%) fueron negativos, no contando con el estudio 19 pacientes (76%)

Todos los pacientes contaban con electroencefalograma en los que se encontró trastornos difusos en 15 pacientes (60%) y normales en 10 pacientes (40%).

En la Tomografía axial computarizada se encontró la siguiente localización de los granulomas calcificados (Figura III) : Como se observa en la figura III la localización más frecuente fue la región parietal con 27 calcificaciones, seguida de la región occipital con 17 calcificaciones

FIGURA I

EDAD	NUMERO	%
0 a 9 años	1	4
10 a 19 años	1	4
20 a 29 años	3	12
30 a 39 años	5	20
40 a 49 años	3	12
50 a 59 años	3	12
60 a 69 años	6	24
70 a 79 años	2	8
80 a 89 años	1	4

Distribución por edad

FIGURA II

CCTCG	60 %
CEFALEA	24 %
CCSC	8 %
HEMIPARESIA	4 %
DIPLOPIA	4 %

CCTCG .- Crisis convulsivas tonicoclonicas
generalizadas .

CCSC.- crisis convulsivas de semiologia -
compleja .

FIGURA III

Parietal derecho	12 calcificaciones
Parietal izquierdo	15 calcificaciones
Occipital izquierdo	10 calcificaciones
Occipital derecho	7 calcificaciones
Frontal	5 calcificaciones
Temporal izquierdo	2 calcificaciones
Temporal derecho	1 calcificación

Localización de las calcificaciones por Tomografía axial computarizada.

CONCLUSIONES

La presente revisión muestra que la principal manifestación - de la Neurocisticercosis en la población estudiada fue la Epilepsia 68 % siendo las crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas las que se encontraron con mayor frecuencia 60 % , la segunda manifestación encontrada fue la cefalea en un 24 % , estos resultados son - similares a los encontrados en el estudio efectuado en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía por Sotelo y colaboradores (13) en donde estudiaron 753 pacientes y encontraron que la Epilepsia - fue la mas frecuente 52.4 % y la cefalea 43.4%, por lo que es impo- rtante en los pacientes que presenten estas manifestaciones efectu- ar un estudio minucioso para determinar la presencia de Neurocisti- cercos e iniciar el manejo específico.

No se encontró correlación clínica entre el sitio de la lo- calización de las calcificaciones y el síndrome convulsivo .

Es importante recordar que la mejor medicina es la preventiva la cual se lograra mejorando las condiciones sanitarias y socioeconó- micas de nuestra población .

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

- 1.- Mateos, J. Cisticercosis cerebral como problema de salud Publica
Gaceta Medica de México 103(3):225-7 1972.
- 2.- Biagi, M. Epidemiologia en México ' Gaceta Médica de México
103(3):227-30 1972 '.
- 3.- Marquez, H. Patologia de la cisticercosis ' Gaceta Médica de —
México 103 (3) : 230-42 1972.
- 4.- Alarcon, G., Olivares, L. Cisticercosis cerebral : manifestaciones
clinicas en un medio de alta prevalencia .
Rev. Invest. Clin 27:209-15 1975 .
- 5.- Sarti, E., Gutierrez, P. La teniasis y la cisticercosis en México
Sal.Pub.Mex. 28:556-63 1986.
- 6.- Flisser, A., Avidan, Y., Laiter et al : Efecto de agentes quimicos
y fisicos sobre la viabilidad del cisticerco de la taenia solium
Sal.Pub.Mex. 28:551-55 1986.
- 7.- Arellano, J., Aruffo, C., Escobar, A. Cisticercosis cerebral del IV
ventriculo y Síndrome de Bruns'.
Rev Fac Med UNAM 28:11-9 1985 '.
- 8.- Salazar, A., Sotelo, J., Martinez, H. Differential diagnosis between
ventriculitis and fourth ventricle cyst in neurocysticercosis.
J Neurosurg 59:660-3 '.
- 9.- Escobedo, M. Cisticercosis cerebral estado actual del tratamiento
Neurología-Neurocirugía-Psiquiatría 26:29=33 1985.
- 10.- Chadwick, D., Reynold, E. When do epileptic patient need treatment?
starting and stopping medication.
Br Med J Clin Res 290:1685-8 1985.
- 11.- Sotelo, J., Torres, B., Rubio-Donnadieu, F., et al . Praziquantel in -
the treatment of neurocysticercosis, Low term follow-up'.
Neurology 35: 752-6 1985.
- 12.- Rosas, N., Sotelo, J., Nieto, D. ELISA in the Diagnosis of Neurocysti-
cercosis ' Arch Neurol 43 : 353-6 1986.

- 13.= Sotelo, J., Guerrero, V., Rubio, P. Neurocysticercosis: A New classification based on active and inactive forms.
Arch Intern Med 145:442-5 1985.
- 14.= Escobedo, F., Penagos, F., Rodriguez, J., Sotelo, J. Albendazol therapy for Neurocysticercosis.
Arch Intern Med 147:730-41 1987
- 15.= Sotelo, J., Cora, M. Hydrocephalus secondary to cysticercotic arachnoiditis'. J Neurosurg 66:686-89 1987 .
- 16.= Sotelo, J., Rosas, N., Palencia, G. Freezing of infested pork muscle kills cysticerci.
JAMA 256(7) : 893-4 1986.
- 17.= Miller, B., Goldberg, M., Heiner, D. et al. A new immunologic test - CNS Cysticercosis'.
Neurology 34:695-7 1984.
- 18.= Chavarria, M. Origen y desarrollo de la cisticercosis.
Revista UNAM 4r 22 1980 .
- 19.= Estrada, A., Sotelo, J., Rosas, N., et al Cambios morfológicos producidos por el praziquantel en cisticercos cultivados "in vitro"
Archivo I I.N.N.y N. 1 : 41-2 1986.
- 20.= Villa, A., Heres, J., Vega, G. Exploración neuropsicológica básica - en un grupo de pacientes epilépticos en comparación con un grupo de pacientes con neurocysticercosis.
Archivo I I.N.N.y N. 1 : 10-11 1986.