



I. S. S. S. T. E. 10

CENTRO MEDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE" 1995
AJ 30 12/23

"NEUROCYSTICERCOSIS: CARACTERISTICAS CLINICAS Y EVOLUCION EN PACIENTES DEL CENTRO MEDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN NEUROLOGIA
PRESENTA EL DR.
ROGELIO VARGAS MUÑOZ

Asesor de la Tesis: Dra. Lilia Nuñez Orozco

MEXICO, D F., FEBRERO

1995

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



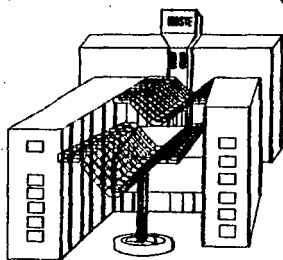
UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está 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.

CENTRO MEDICO NACIONAL
"20 DE NOVIEMBRE"



I. S. S. S. T. E.

[Handwritten signature]

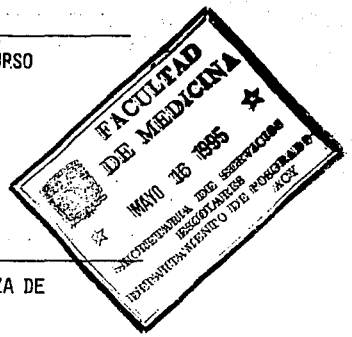
DRA. LILIA NUNEZ OROZCO
ASESOR DE LA TESIS

[Handwritten signature]

DRA. LILIA NUNEZ OROZCO
PROFESOR TITULAR DEL CURSO

[Handwritten signature]

DR. JESUS FLORES
COORDINADOR DE ENSEANZA DE
MEDICINA INTERNA

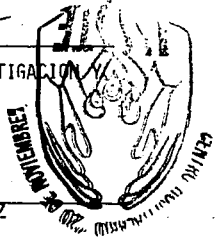


DEPARTAMENTO DE ENSEANZA DE JERATURA

DR. ABRA ERAZO VALLE
JEFE DE LA OFICINA DE INVESTIGACION Y DIVULGACION

[Handwritten signature]

DR. EDUARDO LLAMAS GUTIERREZ
COORDINADOR DE ENSEANZA E INVESTIGACION



RECONOCIMIENTOS

A MIS PADRES: JUANA Y SILVINO

POR ESTAR SIEMPRE A MI LADO
EN LA ALEGRÍA Y TRISTEZA
CON SUS SABIOS CONSEJOS
Y APOYO INCONDICIONAL
ME PERMITIERON SUPERARME
COMO PROFESIONISTA.

A MIS HERMANOS, ESPECIALMENTE A SARA:
SU AYUDA DESINTERESADA,
ME PERMITIO LOGRAR LAS METAS TRAZADAS.

A MI ESPOSA MA. ANTONIA:
A MIS HIJOS CINTHYA Y ROGELIO,
GRACIAS POR SU COMPRESIÓN
AÚN A COSTA DE PRIVACIONES
Y ADVERSIDADES,
ME BRINDARON SU APOYO ABNEGADO
E HICIERON QUE MIS SUEÑOS
SE CONVIERTIERAN EN REALIDAD.

- A MIS MAESTROS, DRA. LILIA NUÑEZ OROZCO, DRA. SILVIA GARCIA, DR. ALEJANDRO AGUILAR J., QUE CON SUS CONOCIMIENTOS ME INTRODUJERON AL GRANDIOSO MUNDO DE LA NEUROLOGIA Y EN LOS MOMENTOS DE OBSCURIDAD GUIARON E ILUMINARON MI ENTENDER.

- A TODOS LOS PACIENTES, CUAN LIBROS ABIERTOS, ME PERMITIERON OBTENER INVALUABLE INFORMACION PARA MI FORMACION COMO NEUROLOGO.

I N D I C E

	PAGS.
INTRODUCCION	1
ANTECEDENTES	2
MATERIAL Y METODOS	26
RESULTADOS	28
DISCUSION	34
CONCLUSIONES	41
TABLAS	42
BIBLIOGRAFIA	52

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

LA NEUROCISTICERCOSIS ES LA PARASITOSIS QUE AFECTA MÁS FRECUENTE AL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL DEL SER HUMANO (1). EN PAÍSES SUBDESARROLLADOS COMO EL NUESTRO, DONDE LA INFRAESTRUCTURA SOCIOECONÓMICA ES DEFICIENTE LA ENFERMEDAD ES ENDÉMICA (5-9); CONSTITUYE UN PROBLEMA DE SALUD PUES SU PREVALENCIA ES ALTA.

EN EL CENTRO HOSPITALARIO "20 DE NOVIEMBRE"-ISSSTE, HASTA JUNIO DE 1993, SE HOSPITALIZABAN ANUALMENTE UN PROMEDIO DE 25 PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE NEUROCISTICERCOSIS. DE ELLOS, LA MITAD ERAN ATENDIDOS POR NEUROCIRUGÍA, UN TERCIO POR NEUROLOGÍA CLÍNICA Y LA MINORÍA DE CASOS POR NEUROPEDIATRIA.

LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEPENDEN DEL SITIO DE LOCALIZACIÓN DE LOS QUISTES, SU NÚMERO, LAS ESTRUCTURAS NEUROLÓGICAS AFECTADAS Y DE REACCIÓN INMUNOLÓGICA DEL INDIVIDUO INFESTADO ANTE LA PRESENCIA DEL PARÁSITO, FACTORES QUE EXPLICAN LA DIVERSIDAD DE SÍNDROMES CON QUE SE PRESENTA LA ENFERMEDAD Y HACEN DIFÍCIL EL DIAGNÓSTICO POR LA CLÍNICA EXCLUSIVAMENTE.

LA FINALIDAD DE ESTE ESTUDIO ES ANALIZAR LAS CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS DE LOS PACIENTES AFECTADOS DE NEUROCISTICERCOSIS QUE SE HAN ATENDIDO EN EL HOSPITAL EN LOS ÚLTIMOS CINCO AÑOS, SU PRESENTACIÓN CLÍNICA, EVOLUCIÓN, PROCEDIMIENTOS DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTOS UTILIZADOS, ADEMÁS DE SU ESTADO CLÍNICO FINAL.

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

ASPECTOS HISTÓRICOS:

DESDE LOS TIEMPOS DE HIPOCRÁTES, YA EXISTEN ANTECEDENTES DE QUE LA LAENIA SOLIUM PARASITA AL HOMBRE, AUNQUE NO FUE DIFERENCIADA DE LA T. SAGINATA DEL BUEY, SINO HASTA 1782 POR GOEZE. ARISTÓFANES Y ARISTÓTELES (384-322 A.C.) OBSERVARON EL ESTADO LARVARIO (CISTERCUS CELLULOSAE) EN LA LENGUA DEL CERDO Y LO DESCRIBIERON COMO SEMEJANTE AL GRANIZO. LA PRIMERA DESCRIPCIÓN DE LAS VESÍCULAS REDONDAS LLENAS DE LÍQUIDO CLARO FUE HECHA POR PARANOLI EN 1550, SIN IDENTIFICARSE COMO PARÁSITOS, LO CUAL FUE REALIZADO POR MALPIGHI EN EL SIGLO XVII, EL NOMBRE DE CISTICERCO FUE DADO POR LAENENC CUYA DERIVACIÓN DEL GRIEGO ES: KISTIC=VESÍCULA, Y KERKOS=COLA. RUDOLPHIN LE AGREGÓ EL TÉRMINO CELLULOSAE. VAN BENEDEN (1853), ESTABLECE LAS RELACIONES ENTRE CISTICERCO Y TENIASIS, Y DETERMINA QUE LOS PRIMEROS SON LA FORMA LARVARIA DEL CÉSTODO ADULTO, EL CICLOBIOLÓGICO ES DESCRITO POR KUCHENMEISTER Y HEUBNER (1855 Y --- 1856) (FIGURA 1). VIRCHOW (1860) DESCRIBE EL PRIMER CASO DE CISTICERCOSIS RACEMOSA BASAL. (1).

EPIDEMIOLOGIA:

LA NEUROCISTICERCOSIS (NCC) ES LA INFECCIÓN PARASITARIA MÁS FRECUENTE EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (SNC) HUMANO EN EL MUNDO (1-4); ES ENDÉMICA EN LOS PAÍSES SUBDESARROLLADOS, ESPECIALMENTE EN LATINOAMÉRICA, ÁFRICA Y ASIA, DONDE SE ENCUENTRA RELACIONADA ESTRECHAMENTE A FACTORES DE BAJO NIVEL ECONÓMICO

Y SOCIOCULTURAL, (5-9); Y CONSTITUYE UN GRAN PROBLEMA DE SALUD.

EN ESAS REGIONES SU INCIDENCIA ES VARIABLE, INCLUSO DENTRO DE UN MISMO PAÍS; EN MÉXICO SU PREVALENCIA SE CALCULA EN UN 2-3.5% (10-12); ES DETECTADA EN EL 2.3-3.3% DE LAS AUTOPSIAS DE ADULTOS (13_14), ADEMÁS DE REPRESENTAR EL 13-33% DE LAS LESIONES INTRACRANEALES (3).

ESTA ENFERMEDAD TAMBIÉN ES VISTA EN PAÍSES ALTAMENTE DESARROLLADOS CON ELEVADA AFLUENCIA DE INMIGRANTES (15-18) CUYO ORIGEN SEAN LOS LUGARES CON ELEVADA INCIDENCIA DE NCC.

MORFOLOGIA. BIOLOGIA Y CICLO VITAL DEL PARASITO:

LA TAENIA SOLIUM EN UN CÉSTODO PLANO QUE VIVE ADHERIDO A LA PARED DEL INTESTINO DELGADO DEL HOMBRE; EL SER HUMANO ES EL ÚNICO HUÉSPED DEFINITIVO QUE SE CONOCE, Y MIDE 2-7 METROS. LO CONSTITUYEN TRES PARTES: ESCÓLEX, CUELLO Y ESTRÓBILO. EL ESCÓLEX MIDE 1 MM DE DIÁMETRO, GENERALMENTE CUADRANGULAR, POSEE CUATRO VENTOSAS EN FORMA DE COPA (0.5 MM CADA UNA) Y UN ROSTELO REDONDO ARMADO DE UNA DOBLE CORONA DE GANCHOS PEQUEÑOS Y GRANDES, EN NÚMERO DE 22 A 23, QUE MIDEN RESPECTIVAMENTE 110 Y 180 U DE LONGITUD, POR ÉSTOS SE ADHIERE A LA PARED INTESTINAL. EL CUELLO ES CORTO, MIDE LA MITAD DEL DIÁMETRO DEL ESCÓLEX. EL ESTRÓBILO ESTÁ FORMADO POR APROXIMADAMENTE 700-1000 PROGLÓTIDOS, LOS PROXIMALES AL CUELLO SON ANCHOS E INMADUROS, MIENTRAS QUE LOS DISTALES SON ANGOSTOS, DIFERENCIADOS, MADUROS, Y CONTIENEN 50000 HUEVECILLOS CADA UNO. A LOS 62-72 DÍAS DE LA INFESTACIÓN, EL SUJETO ELIMINA DE 3 A 5 PROGLÓTIDOS GRÁVIDOS EN LAS HECES FECALES DIARIAMENTE. LOS

HUEVECILLOS SON ESFÉRICOS, AMARILLENOS Y DE 30-40 UM DE DIAMÉTRO; AL SER DEPOSITADOS EN EL SUELO PUEDEN PERMANECER VIABLES POR ESPACIOS DE SEMANAS (1). ESTOS SE ENCUENTRAN EN LAS HECEZ FECÁLES CONTAMINADAS; SI LAS INGIERE EL CERDO DESARROLLARÁ CISTICERCOSIS CEREBRAL Y MUSCULAR.

EL HOMBRE PUEDE OCUPAR EL LUGAR DE HUÉSPED INTERMEDIO CUANDO INGIERE ALIMENTOS CONTAMINADOS POR LOS HUEVECILLOS TALES COMO LECHUGAS, FRESAS, "TACOS CALLEJEROS", ETC. OTRO MECANISMO QUE SE HA PROPUESTO Y QUE NO HA SIDO UNIVERSALMENTE ACEPTADO ES LA REGURGITACIÓN DE PROGLÓTIDOS GRÁVIDOS DESDE EL ÍLEON HASTA EL DUODENO (11,19). UNA VEZ EN EL ESTÓMAGO, EL JUGO GÁSTRICO ROMPE LA MEMBRANA Y SE LIBERA LA ONCÓSFERA (EMBRIÓN HEXACANTO) CONTENIDA EN EL HUEVECILLO; AL SER ACTIVADA POR LAS SALES BILIARES PENETRA EN LA PARED INTESTINAL DEL HUÉSPED HASTA ALCANZAR LOS CAPILARES LINFÁTICOS Y SANGUÍNEOS QUE LA DISTRIBUYE A UNA GRAN VARIEDAD DE TEJIDOS Y ÓRGANOS; TEJIDO SUBCUTÁNEO, MÚSCULO ESQUELÉTICO, CARDIACO, CEREBRAL, OJOS, ETC. (1,5,11). YA LOCALIZADO EN CUALQUIERA DE LOS TEJIDOS EL EMBRIÓN SE RODEA DE UNA MEMBRANA Y AL CABO DE CUANDO MENOS DIEZ SEMANAS SE CONVIERTE EN EL METACÉSTODO DE LA TAENIA SOLIUM LLAMADO CISTICERCO (1,11). EL CISTICERCO ES EL ESTADO INTERMEDIO ENTRE EL EMBRIÓN HEXACANTO Y EL GUSANO ADULTO. SI LOS TEJIDOS QUE ALOJAN AL CISTICERCO VIVO SON INGERIDOS (EJEMPLO CARNE DE CERDO INFESTADA, MAL COCIDA) SE DESARROLLA LA LARVA A LA FORMA ADULTA, LA CUAL PUEDE VIVIR HASTA 25 AÑOS Y DAR O NO SINTOMATOLOGÍA.

ANATOMIA PATOLOGICA:

EL CISTICERCO ESTÁ CONSTITUIDO POR UNA MEMBRANA DE TAMAÑO VARIABLE FORMADA POR TRES CAPAS: CUTICULAR EXTERNA, CELULAR MEDIA Y RETICULAR INTERNA (20); DE FORMA REDONDA, CON LÍQUIDO CLARO. EN LA MAYORÍA DE LAS VESÍCULAS SE PUEDE VISUALIZAR EL ESCÓLEX INVAGINADO DE UNA FORMA SIMILAR A LA DEL GUSANO ADULTO Y SE LE DENOMINA CISTICERCO CELLULOSAE A PESAR DE NO TENER VÁLIDEZ TAXONÓMICA. EN MÉXICO SE REPORTA FRECUENTEMENTE OTRA FORMA DE METACÉSTODO EN PACIENTES CON NCC, QUE SE LE DENOMINA CISTICERCUS RACEMOSUS POR TENER VESÍCULA MULTILOBULADA Y CARECER DE ESCÓLEX (11,19); SIN EMBARGO ALGUNOS AUTORES HAN MOSTRADO QUE UN NÚMERO CONSIDERABLE DE PACIENTES CON NCC TIENEN AMBAS FORMAS Y EN OTROS DONDE LA FORMA CELULOSA MUESTRA PRINCIPIOS DE MULTILOBULIZACIÓN. POR MEDIO DE MICROSCOPIA EXHAUSTIVA DE LAS FORMAS RACEMOSAS, EN MUCHOS CASOS SE LOGRA LA IDENTIFICACIÓN DEL ESCÓLEX ARMADO O DE SUS RESTOS ESTRUCTURALES; A PESAR DE TODO LO ANTERIOR TODAVÍA PERSISTE LA CONTROVERSIA AL RESPECTO.

CUANDO LOS CISTICEROS LLEGAN AL SNC, SE PUEDEN ALOJAR EN EL PARÉNQUIMA CEREBRAL, EL ESPACIO SUBARACNOIDEO (ESA), EL SISTEMA VENTRICULAR Y/O LA MÉDULA ESPINAL (5,20). LOS PARENQUIMATOSOS SE LOCALIZAN EN ÁREAS DE ELEVADO RIESGO SANGUÍNEO AUNQUE PUEDEN ESTAR EN CUALQUIER PARTE, SON PEQUEÑOS, ÚNICOS O MÚLTIPLES. LOS MENÍNGEOS PUEDEN SER PEQUEÑOS Y AGRUPARSE EN RACIMOS Y PROVOCAR EFECTO DE MASA, AUNQUE TAMBIÉN PUEDEN DESENCADENAR UN ENGROSA--

MIENTO DE LAS MENINGES, ESPECIALMENTE EN LA BASE DEL CRÁNEO,
(21).

EL SISTEMA VENTRICULAR SE AFECTA POR LA PRESENCIA DE QUISTES EN SU INTERIORES O POR EL DESARROLLO DE EPENDIMITIS GRANULAR A NIVEL DEL AGUJERO DE MONRO O EN EL ACUEDUCTO DE SILVIO (22--24), CUADRO SEMEJANTE A LA ARACNOIDITIS BASAL QUE SE DA EN LA FORMA SUBARACNOIDEA. LOS CISTICEROS LLEGAN AL SISTEMA VENTRICULAR A TRAVÉS DE LOS PLEXOS COROIDEOS DE LOS VENTRÍCULOS-LATERALES Y DESCENDEN AL III Y IV VENTRÍCULO, DONDE CRECEN, POR LO QUE YA NO PUEDEN SALIR AL ESA; EN EL PRIMER CASO OCASIONAN FENÓMENO DE BRUNS Y/O HIDROCEFALIA; EN EL SEGUNDO CASO, AL QUEDAR OCLUIDOS LOS AGUJEROS DE LUSCHKA Y MAGENDIE -- PROVOCAN HIDROCEFALIA.

LOS CISTICERCOS PUEDEN ALOJARSE EN ALGUNOS CASOS A NIVEL DEL TALLO CEREBRAL, MÉDULA ESPINAL O EN EL ESA MEDULAR; ESTOS -- TRES SITIOS DE INFESTACIÓN SON RAROS Y DE ELLOS EL MÁS FRECUENTE ES SUBARACNOIDEO.

EVOLUCION NATURAL DE LOS CISTICERCOS:

LOS CISTICEROS (VESÍCULAS) PRESENTAN DIVERSOS ASPECTOS MACROSCÓPICOS, QUE SUELEN INTERPRETARSE COMO FASES SECUENCIADAS DEL CICLO DE VIDA DEL PARÁSITO EN BASE AL GRADO DE RESPUESTA INMUNE DEL HUÉSPED A SU PRESENCIA (II). EXISTEN CUATRO ESTADIOS:

- 1.- VESICULAR O QUÍSTICO: ES LA ETAPA MÁS TEMPRANA, CON MEMBRANA DELIMITADA, CON LÍQUIDO Y ESCÓLEX EN SU INTERIOR, CON POCA O NULA INFLAMACIÓN A SU ALREDEDOR.
- 2.- COLOIDAL: LA MEMBRANA MUESTRA ENFROSAMIENTO, SE FORMAN DOS CÁPSULAS: UNA DEL PARÁSITO Y OTRA DEL HUÉSPED, EL LÍQUIDO ES TURBIO, LA LARVA DELEZNABLE Y GRANUJIENTA.- EXISTE ADEMÁS, UN INFILTRADO INFLAMATORIO ALREDEDOR DEL PARÁSITO, COMPUESTO POR LINFOCITOS, CÉLULAS PLASMÁTICAS Y EÓSIÑOFILOS, ASÍ COMO INFILTRADO PERIVASCULAR, GLIOSIS MODERADA, EDEMA TISULAR, NECROBIOSIS NEURONAL E HIPER--VASCULARIZACIÓN DEL PARÉNQUIMA CEREBRAL ADYACENTE.
- 3.- NODULAR GRANULAR: EL CISTICERCO APARECE EN FORMA DE NÓDULO, REDUCIDO DE TAMAÑO, CONTENIDO SEMI-SÓLIDO, CON PEQUEÑOS GRÁNULOS, CALCIFICACIÓN EN LAS MEMBRANAS, QUE -- POSTERIORMENTE AFECTA A LA LARVA, UN INTENSO ESTADO INFLAMATORIO AISLA AL PARÁSITO DEL PARÉNQUIMA CEREBRAL ADYACENTE, SU CONTENIDO ESTÁ TOTALMENTE GRANUJIENTO Y EL ESCÓLEX YA NO ES IDENTIFICABLE COMO TAL.
- 4.- NODULAR CALCIFICADA: EL PARÁSITO SE VE REDUCIDO A UN -- CUARTO DE SU TAMAÑO OROGINAL, ESTÁ CALCIFICADO Y SE RODEA DE UNA CÁPSULA DE TEJIDO CONECTIVO DE UN ESPESOR VA RIALE, SE CUBRE DE UNA CAPA DE COLÁGENO Y ESTÁ RODEADO DE MACRÓFAGOS, CÉLULAS GIGANTES E IMPORTANTE GLIOSIS PE RILESIONAL (3,11).

INMUNOLOGIA:

EN EL ESTUDIO DE LA NCC, UNO DE LOS ASPECTOS MÁS INTERESANTES ES LA VARIABILIDAD EN EL GRADO DE RESPUESTA INFLAMATORIA (INMUNE) DEL HUÉSPED HACIA LA PRESENCIA DEL PARÁSITO; DEL GRADO DE ESTÁ DEPENDERÁ LA EXPRESIÓN CLÍNICA DE LA ENFERMEDAD: ALGUNOS PACIENTES CON INFESTACIÓN MASIVA DE CISTICERCOS ESTAN -- PRÁCTICAMENTE ASINTOMÁTICOS, MIENTRAS QUE OTROS CON ESCASAS LESIONES DESARROLLAN UN CUADRO TAN SEVERO QUE EN OCASIONES -- PROVOCA LA MUERTE.

LA RESPUESTA INFLAMATORIA PUEDE VARIAR DESDE UNA TOLERANCIA - INMUNE, EN LA QUE EL PARÁSITO PERMANECE POR LARGO TIEMPO, INCLUSO POR AÑOS, EN ETAPA VESICULAR, HASTA UNA REACCIÓN DE HIPERSENSIBILIDAD EN LA CUAL EL CISTICERCO PASA RÁPIDAMENTE -- POR LOS 4 ESTADIOS Y ES DESTRUIDO POR EL HUÉSPED; EN ESTE ÚLTIMO CASO, EL PROBLEMA ES LA LESIÓN CONCOMITANTE DEL PARÉNQUIMA CEREBRAL CAUSADO POR LOS MECANISMOS DE INFLAMACIÓN NO SON-EXPLICABLES POR VARIACIONES EN LA CAPACIDAD ANTIGÉNICA DE LOS CISTICERCOS, SINO POR AMPLIAS VARIACIONES EN LA RESPUESTA INMUNE QUE PODRÍAN ESTAR GENÉTICAMENTE DETERMINADAS, O BIEN, MODIFICADAS POR DIFERENCIAS DE SUSCEPTIBILIDAD INDIVIDUAL AL PARÁSITO (2,25-26). EN ESTUDIO DE 100 PACIENTES CON NCC SE DEMOSTRÓ QUE LA RESPUESTA INFLAMATORIA HACIA EL PARÁSITO FUE MAYOR EN LA MUJER JOVEN, ESPECIALMENTE EN LA FORMA PARENQUIMATOSA, QUE JUNTO CON OTRAS SERIES EVIDENCIAN UN PEOR PRONÓSTICO-PARA LAS MUJERES CON NCC PARENQUIMATOSA CON RESPECTO A LOS -- HOMBRES, POR LO QUE SE SUGIERE UNA RELACIÓN HLA-SEXO INDEPENDIENTEMENTE DE LA EDAD; NO SE DESCARTA QUE ALGUNOS FACTORES -

HORMONALES TENGAN UN PAPEL EN LA VARIABILIDAD DE LA RESPUESTA INMUNE (2,27-29).

DEL BRUTTO (30) HA REPORTADO QUE LA SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA A LA NCC PARENQUIMATOSA SE ENCUENTRAN PARCIALMENTE RELACIONADOS A INFLUENCIA GENÉTICAS A TRAVÉS DE MOLÉCULAS DEL COMPLEJO MAYOR DE HISTOCOMPATIBILIDAD. EL GRUPO DE PACIENTES CON NCC PARENQUIMATOSA MOSTRÓ HLA-A28 EN PROPORCIÓN ALTAMENTE SIGNIFICATIVA, LO QUE SUGIERE QUE UN GENE DE SUSCEPTIBILIDAD LIGADO A UN ANTÍGENO HLA DE CLASE I, CERCA DE LOCUS A, PUEDE PREDISPONER AL DESARROLLO DE NCC PARENQUIMATOSA. POR OTRA PARTE, UN ANTÍGENO HLA DE CLASE II, EL DQW2, SE ENCONTRÓ SIGNIFICATIVAMENTE ESCASO EN ESTE MISMO GRUPO DE PACIENTES, LO CUAL SUGIERE QUE UN GENE PROTECTOR LIGADO A UN ANTÍGENO HLA, DENTRO DE LA REGIÓN DQ, ESTÁ RELACIONADO CON LA RESISTENCIA NATURAL DEL HUÉSPED A DESARROLLAR LA NCC.

CUANDO SE INVESTIGARON ESTAS CLASES DE ANTÍGENOS DE ACUERDO AL SEXO, NO SE DEMOSTRÓ DIFERENCIA ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVA. EN ESTE ESTUDIO, EL RIESGO RELATIVO PARA DESARROLLAR LA NCC PARENQUIMATOSA EN INDIVIDUOS HLA-A28 POSITIVOS FUE DE 3.55 CONTRA 0.09 PARA HLA-DQW2; LA FRECUENCIA DE SU ASOCIACIÓN ES DEFINITIVAMENTE MAYOR A LA ESPERADA POR AZAR Y ES SIMILAR A LA DESCRITA EN INDIVIDUOS HLA-B8 POSITIVOS CON MIAS TENIA GRAVIS Y EN INDIVIDUOS HLA-DR2 POSITIVOS CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE. LA SIMILITUD DE RIESGOS RELATIVOS ENTRE DISTINTOS PADECIMIENTOS NEUROLÓGICOS ASOCIADOS CON ANTÍGENOS HLA, FAVORECE EL CONCEPTO DE ASOCIACIÓN HLA-NCC. (31).

CUADRO CLINICO Y PRESENTACION TOPOGRAFICA:

LA NCC PUEDE ADOPTAR DISTINTAS FORMAS CLÍNICAS SEGÚN SU LOCALIZACIÓN, EL ESTADIO BIOLÓGICO DEL PARÁSITO (VIVO, MUERTO), EL GRADO Y TIPO DE RESPUESTA INMUNE DEL HUÉSPED HACIA EL PARÁSITO, LAS ESTRUCTURAS NEUROLÓGICAS AFECTADAS Y LAS CONSECUENCIAS ANATOMO Y FISIOPATOLÓGICAS QUE SU PRESENCIA OCASIONA EN EL INDIVIDUO INFESTADO (2,4,6,11,17,18,32). ESTAS VARIABLES HACEN QUE EL CUADRO CLÍNICO SEA PLEOMÓRFICO, CON SINTOMATOLOGÍA PROPIA EN CADA CASO.

EN LAS ÚLTIMAS TRES DÉCADAS, CON LA UTILIZACIÓN DE LA TAC CRANEAL, Y AHORA LA IMR, SE HA LOGRADO ESTUDIAR LA EVOLUCIÓN BIOLÓGICA DEL CISTICERCO EN EL SNC, ESPECIALMENTE EN EL PARÉNCI MA CEREBRAL. VARIOS AUTORES HAN CORRELACIONADO LOS HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS Y EL ESTADIO DE LAS LARVAS (22-24,36-39). SOTELLO PROPUSO UNA CLASIFICACIÓN DE ACUERDO A LA VIABILIDAD DE LAS LARVAS: ACTIVAS E INATIVAS (VIVOS Y MUERTOS RESPECTIVAMENTE); SIN EMBARGO, LA DELIMITACIÓN ENTRE FORMAS VIVAS Y MUERTAS DE ACUERDO A SU ESTADIO EVOLUTIVO NO QUEDA SUFICIENTEMENTE CLARA (32).

CARPIO Y COLABORADORES (40) PROPONEN UNA CLASIFICACIÓN QUE CORRELACIONA LOS HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS CON LOS CAMBIOS PATOLÓGICOS EN CADA UNO DE LOS ESTADIOS EVOLUTIVOS Y DIVIDE A LA NCC DE ACUERDO A SU VIABILIDAD Y LOCALIZACIÓN:

1.- VIABILIDAD:

A) ACTIVA: PARÁSITO VIVO.

- B) TRANSICIONAL: SI ESTÁ EN FASE DEGENERATIVA, MORIBUNDO.
- C) INACTIVA: SI EXISTE EVIDENCIA DE QUE EL PARÁSITO ESTÁ MUERTO.

2.- LOCALIZACIÓN:

- A) HEMISFERIOS CEREBRALES:
 - PARENQUIMATOSA.
 - EXTRAPARENQUIMATOSA: - SUBARACNOIDEA-MENÍNGEA.
 - INTRAVENTRICULAR.
- B) TALLO CEREBRAL Y MÉDULA ESPINAL.

CARACTERÍSTICAS DE:

I.- FORMAS ACTIVAS:

- A) PARENQUIMATOSA: EN TAC SE DEMUESTRAN UNA O MÁS -- ÁREAS HIPODENSAS REDONDAS DE TAMAÑO VARIABLE, SIN-REFORZAMIENTO CON MEDIO DE CONTRASTE.
- B) EXTRAPARENQUIMATOSA: EXISTEN IMÁGENES HIPODENSAS - EN EL ESA O SISTEMA VENTRICULAR, LOS QUISTES DEFORMAN LAS ESTRUCTURAS ADYACENTES POR EFECTO DE MASA, SI SE LOCALIZAN EN LOS VENTRÍCULOS OCASIONAN HIDROCEFALIA NO COMUNICANTE.
- C) PARENQUIMATOSA MÁS EXTRAPARENQUIMATOSA: ES LA COMBINACIÓN DE LAS FORMAS ARRIBA MENCIONADAS.

II.- FORMAS TRANSICIONALES:

A) PARENQUIMATOSA: LA TÁC MUESTRA UNA O AMBAS DE LAS SIGUIENTES IMÁGENES:

- ÁREA HIPODENSE IRREGULAR, CON PEQUEÑAS IMÁGENES NODULARES Y EDEMA DIFUSO O UNA ÁREA HIPERDENSE SIN REFORZAMIENTO.

EN ESTA CATEGORÍA SE INCLUYE LA FORMA "ENCEFALÍTICA", QUE EN LA TÁC CRANEAL MUESTRA EDEMA CEREBRAL DIFUSO Y SISTEMA VENTRICULAR PEQUEÑO O COLAPSADO; AL ADMINISTRAR MATERIAL DE CONTRASTE SE DETECTAN MÚLTIPLES IMÁGENES ANULARES O NODULARES HIPERDENSAS Y MUY PEQUEÑAS, DISEMINADAS EN TODO EL TEJIDO CEREBRAL HEMISFÉRICO.

B) MENÍNGEA: EXISTEN CAMBIOS INFLAMATORIOS EN EL LCR -- (PLEOCITOCIS POR ARRIBA DE SEIS CÉLULAS, PROTEÍNAS -- POR ARRIBA DE 50 MG/DL O AMBOS) CON AL MENOS UNA DE LAS SIGUIENTES CONDICIONES: PRUEBA INMUNOLÓGICA (ELISA) POSITIVA PARA NCC EN LCR, DETECCIÓN POR BIOPSIA DEL PARÁSITO O CALCIFICACIONES DETECTABLES POR MEDIO DE ESTUDIOS RADIOGRÁFICOS SIMPLES. ESTA CATEGORÍA PUEDE ESTAR COMBINADA O NO CON HIDROCEFALIA DETECTABLE POR TÁC.

C) PARENQUIMATOSA MÁS MENÍNGEA: COMBINACIÓN DE LAS 2 -- FORMAS DE ARRIBA.

III.- FORMAS INACTIVAS:

- A) PARENQUIMATOSA: UNA O MÁS CALCIFICACIONES REDONDAS, POR TAC SE APRECIA ZONA HIPERDENSE HOMÓGENA, SIN REFORZAMIENTO CON EL MEDIO DE CONTRASTE.
- B) MENÍNGEA: EXISTE HIDROCEFALIA CON LCR NORMAL, CON O SIN CALCIFICACIONES EN EL PARÉNQUIMA (40).

LOCALIZACION DE LA NCC

COMO MENCIONAMOS AL PRINCIPIO, NO EXISTEN SÍNTOMAS ESPECÍFICOS DE NCC. SINO QUE LAS MANIFESTACIONES SON PLEOMÓRFICAS Y MUCHAS DE ELLAS CORRELACIONABLES A LA LOCALIZACIÓN DE LOS PARÁSITOS.

DE ACUERDO AL SITIO DE LOCALIZACIÓN DE LA LESIÓN, TENEMOS LAS SIGUIENTES FRECUENCIAS DE PRESENTACIÓN:

- 1.- NCC PARENQUIMATOSA = 76% (MÚLTIPLE: 56%, ÚNICA: 20%),
- 2.- NCC MENÍNGEA: 8%
- 3.- NCC INTRAVENTRICULAR: 16%

LA NCC DE PRESENTACIÓN MIXTA, EN ALGUNAS SERIES SE REPORTA HASTA EN UN 50% DE LOS CASOS (2,3) Y LA MÁS FRECUENTE ES LA MENÍNGEA VENTRICULAR:

CUADRO CLINICO:

LA NCC PARENQUIMATOSA SE LOCALIZA POR LO GENERAL EN ZONAS DE ELEVADO FLUJO SANGUÍNEO, ESPECIALMENTE EN LA ZONA DE TRANSICIÓN DE SUSTANCIA GRIS Y BLANCA, CORTEZA CEREBRAL Y GANGLIOS BASALES, ES RARA EN TALLO; EL NÚMERO DE QUISTES ES HABITUAL-

MENTE MUY PEQUEÑO, AUNQUE EN LOS CASOS DE NIÑOS Y MUJERES JÓVENES LLEGAN A SER CIENTOS Y EN OCASIONES PROVOCAN UNA "ENCEFALITIS CISTICERCOSE" (2,3,27,28,34,42). LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS MÁS FRECUENTES SON: CEFALEA, CRISIS EPILEPTICAS (PARCIALES EN UN ALTO PORCENTAJE), DÉFICIT NEUROLÓGICO FOCAL (DNF) O DETERIORO INTELECTUAL, Y EN MENOR -- GRADO HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL (HIC) POR EDEMA (2, 30, - 40).

LA NCC MENÍNGEA SE ASOCIA FRECUENTEMENTE A SIGNOS Y SÍNTOMAS DE HIC SECUNDARIOS A HIDROCEFALIA POR OBSTRUCCIÓN INFLAMATORIA DE LOS AGUJEROS DE LUSCHKA Y MAGENDIE. LOS PARÁSITOS SE LOCALIZAN EN LA CONVEXIDAD O CISTERNAS BASALES; UN CIERTO NÚMERO DE PACIENTES CON NCC SUBARACNOIDEA QUE NO TIENEN HIDROCEFALIA ASOCIADA, DESARROLLAN MANIFESTACIONES CLÍNICAS SEMEJANTES A SÍNDROMES ALOJADOS EN LA CISURA DE SILVIO, CONVEXIDAD HEMISFÉRICA O EN EL ÁNGULO PONTO-CE REBELOSO, ASÍ COMO DEFECTOS CAMPIMÉTRICOS O VISUALES POR QUISTES SUPRASELARES O ARACNOIDITIS OPTOQUIMÁSTICA, ADemás DE INFARTOS CEREBRALES SECUNDARIOS A ENDARTERITIS CISTICERCOSE (45,46).

LA NCC INTRAVENTRICULAR SE ASOCIA CLÍNICAMENTE POR LO GENERAL A HIDROCEFALIA, DEBIDA A LA OBSTRUCCIÓN DEL FLUJO DEL LCR POR LOS QUISTES INTRAVENTRICULARES O POR EPENDIMITIS (23,24). LOS CISTICERCOS ALOJADOS EN EL IV VENTRÍCULO CURSAN OCASIONALMENTE CON EPISODIOS TRANSITORIOS DE PÉRDIDA DE LA CONCIENCIA, RELACIONADOS CON MOVIMIENTOS DE LA CABEZA (FENÓMENO DE BRUNS), (47).

LA NCC INTRAESPINAL ES LA MÁS RARA, LOCALIZADA MÁS FRECUENTEMENTE EN EL ESA; SUS MANIFESTACIONES SON INESPECÍFICAS, POR LO QUE EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CON PROCESOS TUMORALES, INFLAMATORIOS, Y DEGENERATIVOS MEDULARES ES FUNDAMENTAL (48,49).

CON RESPECTO A LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS MÁS FRECUENTES, AL CONSIDERAR TODAS LAS FORMAS DE NCC TENEMOS A LAS CRISIS EPILÉPTICAS EN EL 50-77% (10,11,30,32,40,42), (LA NCC ES CAUSA DEL 20-25% DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS DE INICIO TARDÍO (43,44), CEFALEA 43%, HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL 27%, AUSENCIA DE SÍNTOMAS 26-50%, ANORMALIDADES DE PARES CRANEALES -- 8-21%, DÉFICIT FOCAL MOTOR 22%, DEMENCIA 8-16%, SIGNOS DE AFECCIÓN MEDULAR 1% (10,11,30,40).

DIAGNOSTICO:

INTENTAR REALIZAR UN DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE CERTEZA EN CASOS DE NCC ES SUMAMENTE DIFÍCIL, DEBIDO A LA COMPLEJIDAD DE SU SINTOMATOLOGÍA Y A SUS MÚLTIPLES COMBINACIONES (2,10,11); CON AL ADVENIMIENTO DE LA TOMOGRAFÍA COMPUTADA EN LAS ÚLTIMAS DÉCADAS Y RECIENTEMENTE LA IRM, SE HA PODIDO ESTABLECER EL DIAGNÓSTICO Y CATEGORIZACIÓN DE LA NCC, DETERMINAR EL NÚMERO, LOCALIZACIÓN, ASÍ COMO EL GRADO DE ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD (32,34-38,40).

CON LA INTRODUCCIÓN DE LA IRM (IMÁGEN POR RESONANCIA MAGNÉTICA), SE AMPLIARÁ INDUDABLEMENTE, LA PRECISIÓN DEL DIAGNÓSTICO POR IMAGEN DE LA NCC, ESPECIALMENTE EN LOS CASOS DE --

QUISTES INTRAVENTRICULARES, LESIONES BASALES, DE TALLO E INTRAMEDULARES Y SE PODRÁ DEFINIR EL GRADO DE EDEMA E INFLAMACIÓN PERILESIONAL, CASOS EN LOS QUE LA TAC PRESENTA LIMITACIONES TÉCNICAS (22-24). PODEMOS DECIR QUE EL DIAGNÓSTICO DE CERTEZA SE HACE SIEMPRE POR TAC Y/O IRM, Y CONAPIYO EN ESTUDIOS INMUNOLÓGICOS DE LCR SIEMPRE Y CUANDO RESULTEN POSITIVOS YA QUE SU NEGATIVIDAD NO DESCARTA EL DIAGNÓSTICO.

EL ESTUDIO DE LCR, COMO SE COMENTÓ, ES FUNDAMENTAL PARA EL DIAGNÓSTICO Y CATEGORIZACIÓN ADECUADA DE LA NCC (32). EN EL EXISTENTE DOS INDICADORES DEL GRADO DE ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD:

- LAS ALTERACIONES DEL CITOQUÍMICO QUE MUESTRAN UN PATRÓN INFLAMATORIO ASÉPTICO (PLEOCITOSIS E HIPERPROTEINORRAGUIA), EN OCASIONES ASOCIADO A HIPOGLUCORRAGUIA (17.7%) Y EOSINOFILIA (20%).
- LAS PRUEBAS INMUNOLÓGICAS DESTINADAS A DETECTAR LA PRESENCIA DE LA RESPUESTA INMUNE DEL HUÉSPED CONTRA EL PARÁSITO (11,50).

DEBIDO A LA GRAN DIFICULTAD QUE EXISTE PARA DIFERENCIAR A LA NCC DE OTROS PROCESOS INFLAMATORIOS DEL SNC (FÍMICOS, MICÓTICOS, TUMORALES, CARCINOMATOSIS MENÍNGEA, SARCOIDOSIS, ETC.), LAS PRUEBAS INMUNOLÓGICAS SON DE GRAN VALOR (50); ENTRE LAS MÁS UTILIZADAS SON LA PRUEBA DE FIJACIÓN DE COMPLEMENTO, DESCRITA POR NIETO EN 1956, CON UN GRADO DE SENSI

BILIDAD DE UN 74-83% EN LCR SI EXISTE REACCIÓN INFLAMATORIA; ESA POSITIVIDAD DISMINUYE A 22% SI EL CITOQUÍMICO DEL LCR ES NORMAL. MÁS TARDE ROSAS Y COLABORADORES DESCRIBEN UN NUEVO MÉTODO DIAGNÓSTICO QUE CONSISTE EN DETECTAR LA PRESENCIA DE IGM CONTRA CISTICERCOS MEDIANTE UN ENSAYO INMUNOABSORBENTE LIGADO DE 87-92% EN LCR Y UNA ESPECIFICIDAD DE 95% EN CASOS DE NCC MENÍNGEA ACTIVA, INCLUSO CON UN LCR NORMAL (50-53).

TRATAMIENTO:

EL TRATAMIENTO DEPENDE DEL TIPO DE NCC QUE PRESENTE UN PACIENTE: SINTOMÁTICO, ANTIPARASITARIO Y/O QUIRÚRGICO.

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO:

- CRISIS CONVULSIVAS: CONTROL MEDIANTE USO DE ANTIEPILEPTICOS.
- CEFALEA: ANALGÉSICOS.
- HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL POR EDEMA: ESTEROIDES, DIURÉTICOS.
- ALTERACIÓN DE LA CONDUCTA: PSICODROGAS.

TRATAMIENTO ANTIPARASITARIO:

SÓLO DEBEN UTILIZARSE CUANDO EXISTEN FORMAS VIVAS DEL PARÁSITO; DEBEN EXCLUIRSE LOS CASOS DE NCC CALCIFICADA, CON SECUELAS DE VASCULITIS Y ARACNOIDITIS CEREBRAL; LOS QUE CURSEN CON HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL SUSCEPTIBLES DE CIRUGÍA (POR EFECTO DE MASA O HIDROCEFALIA) SERÁN MOTIVO DE ESTUDIO ESPE-

CIALIZADO Y DECISIÓN PARTICULAR. EN LOS CASOS QUE EL DIAGNÓSTICO SE REALIZA COMO HALLAZGO TOMOGRÁFICO Y CON CARACTERÍSTICAS DE VIABILIDAD, PERO ASINTOMÁTICOS, SU PRESCRIPCIÓN ES CONTROVERSIAL Y SE DEBERÁ PARTICULARIZAR SU INDICACIÓN.

UNO DE LOS PRIMEROS MEDICAMENTOS UTILIZADOS PARA LA NCC ES EL PRAZIQUANTEL, UNA ISOQUINOLINA CON DEMOSTRADA ACTIVIDAD ANTIPARASITARIA, QUE OCASIONA CONTRACCIÓN DE LA MUSCULATURA, ALTERA SUS MEMBRANAS CELULARES E INTERFIERE EN EL METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS DEL PARÁSITO; SE LE EMPEZÓ A UTILIZAR EN LA NCC HUMANA DESDE 1980 Y EL PRIMER ESTUDIO CONTROLADO, DEMOSTRÓ QUE A RAZÓN DE 50 MG/KG/DÍA/15 DÍAS HABÍA MEJORÍA TOMOGRÁFICA EN MÁS DEL 90% DE LOS PACIENTES (54). NO SE DEBEN UTILIZAR ESTEROIDES CUANDO SE ADMINISTRE YA QUE ESTOS REDUCEN HASTA UN 50% LOS NIVELES EN LCR (55-58).

ESTUDIOS RECIENTES MUESTRAN QUE ADMINISTRADO A RAZÓN DE 50 MG/KG/DÍA/21 DÍAS INDUCEN REDUCCIÓN EN EL NÚMERO DE QUISTES EN EL 70% DE LOS CASOS, Y EN LOS QUE NO EXISTE CAMBIOS TOMOGRÁFICOS AL REPETIR EL ESQUEMA, MEJORAN EN EL 88% DE LOS CASOS (54,56,59).

ACTUALMENTE SE UTILIZA MÁS FRECUENTEMENTE ALBENDAZOL, QUE ES UN DERIVADO DEL BENZIMIDAZOL, ANTIHELMÍNTICO DE AMPLIO ESPECTRO EL CUAL TIENE ACCIÓN SOBRE LAS LARVAS Y FORMAS ADULTAS DE LOS NEMÁTODOS, CÉSTODOS Y TREMATODOS, SU ACCIÓN ES LA DE-

BLOQUEAR LA CAPTACIÓN DE GLUCOSA; PRIMERO INMOVILIZA Y FINALMENTE MATA AL PARÁSITO,

SU EFICIENCIA EN LA NCC PARANQUIMATOSA FUE DEMOSTRADA POR ESCOBEDO Y COLABORADORES (60-63). LAS DOSIS RECOMENDADAS SON 15MG/KG/DÍA/30 DÍAS; ACTUALMENTE SE ACEPTAN ESQUEMAS DE 15 - E INCLUSO 8 DÍAS SIN QUE DISMINUYA SU EFECTIVIDAD (57,62-64); AL UTILIZARSE ASOCIADO A ESTEROIDES SE INCREMENTAN LOS NIVELES DEL MISMO EN LCR EN UN 50%. DADO SU BAJO COSTO, SE LE CONSIDERA COMO MEDICAMENTO DE PRIMERA ELECCIÓN; SE HA DEMOSTRADO QUE ES MÁS EFECTIVO QUE EL PRAZIQUANTEL, YA QUE REDUCE EL NÚMERO DE QUISTES DE UN 76-86% E INCLUSO SE REPORTA HASTA UN 97% EN TRATAMIENTOS CORTOS DE 8 DÍAS A LAS DOSIS HABITUALES (57,62-65).

TRATAMIENTO QUIRURGICO:

EL TRATAMIENTO DEPENDE DEL TIPO DE NCC QUE PRESENTE UN PACIENTE, ASÍ COMO DEL TIPO DE CISTICERCO Y SU LOCALIZACIÓN:

- LA EXTIRPACIÓN DEL QUISTE MEDIANTE CRANEOTOMÍA.
- RESECCIÓN DEL QUISTE Y LIBERACIÓN DE ADHERENCIAS ARACNOIDIAS EN LA REGIÓN DE LOS NERVIOS ÓPTICOS.
- PROCEDIMIENTOS DE DERIVACIÓN VENTRÍCULO-PERITONEAL PARA RESOLVER LA HIDROCEFALIA.
- CRANIECTOMÍAS DESCOMPRESIVAS.

SI BIEN LA CIRUGÍA NO SIEMPRE ES LA SOLUCIÓN DEL PROBLEMA, ALIVIA EN PARTE ALGUNAS DE SUS MANIFESTACIONES (11,24).

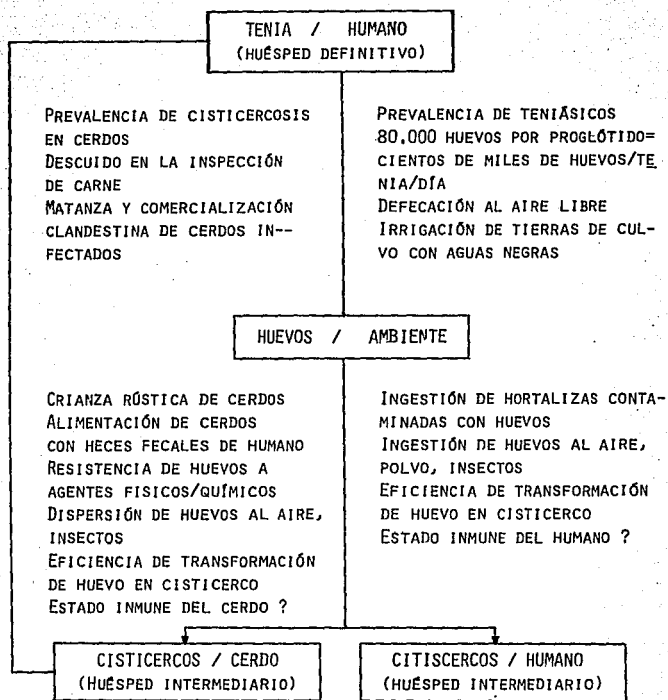


FIGURA I. CICLO VITAL DE *T. SOLIUM* QUE ILUSTRAS SUS ETAPAS (TENIA, HUEVO, CISTICERCO) Y LOS HUÉSPEDES EN QUE CADA UNA SE ENCUENTRA.

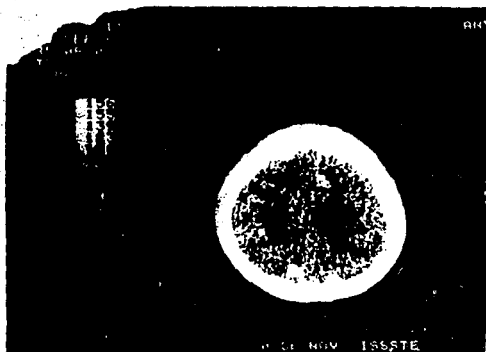


FIGURA 2. CALCIFICACION DE NCC.



FIGURA 3. QUISTE CISTICERCOZO CON REFORZAMIENTO EN REGION FRONTAL IZQUIERDA, CALCIFICACION TEMPOROOCIPITAL DERECHA Y DILATACION DE VENTRICULOS LATERALES CON MIGRACION TRANSEPENDIMARIA.

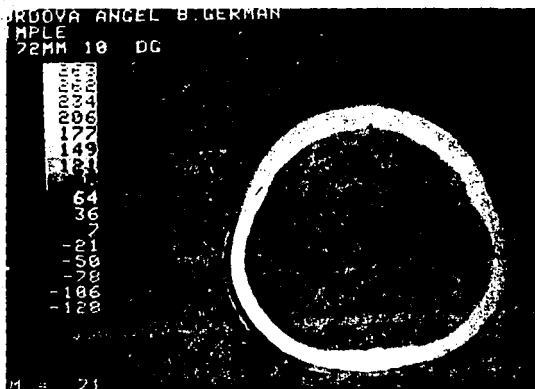


FIGURA 4, QUISTE PARENQUIMATOSO.

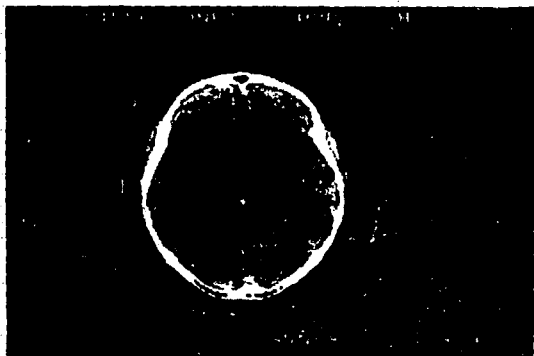
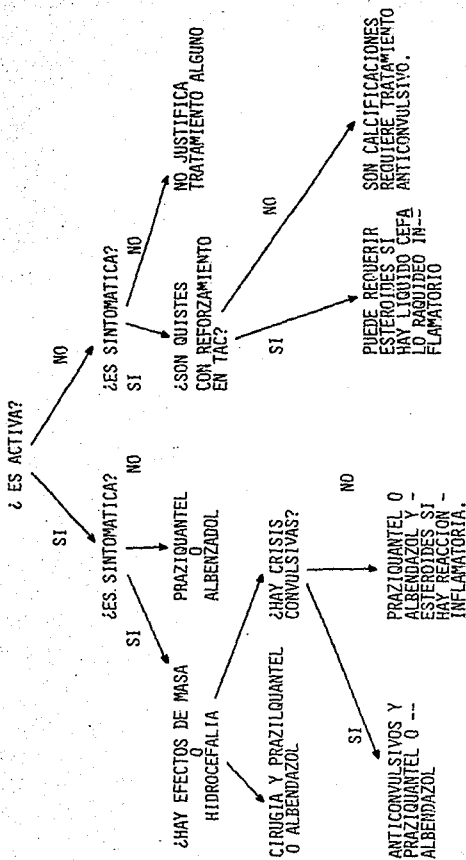


FIGURA 5. QUISTE EN EL VALLE SILVIANO DERECHO.

CISTICERCOSIS CEREBRAL
(ALGORITMO)



DRA. LILIA NUÑEZ OROZCO

MATERIAL Y METODOS

CON EL APOYO DEL ÁREA DE INFORMÁTICA Y ARCHIVO DE NEUROCI-
RUGÍA DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE-ISSSTE, -
SE OBTUVO ORIGINALMENTE UN LISTADO DE 152 PACIENTES CON --
DIAGNÓSTICO DE NEUROCISTICERCOSIS, MISMOS QUE FUERON HOSPI-
TALIZADOS EN EL PERIÓDO COMPRENDIDO ENTRE 1989-1993.

AL ACUDIR AL ARCHIVO CLÍNICO DEL HOSPITAL SÓLO SE LOGRARON
RECARBAR 66 EXPEDIENTES, DE LOS CUALES SE EXCLUYERON 16 POR
NO CONTAR CON DATOS SUFICIENTES PARA ASEGURAR EL DIAGNÓSTI-
CO DE NCC.

POR LO QUE ESTE ESTUDIO RETROSPECTIVO SÓLO INCLUYÓ A 50 PA-
CIENTES QUE FUERON ATENDIDOS POR LOS SERVICIOS DE NEUROPE-
DIATRÍA, NEUROCIRUGÍA Y NEUROLOGÍA, DURANTE EL PERIÓDO AN-
TES MENCIONADO CON DIAGNÓSTICO DE NCC ACTIVA (40) POR ME--
DIO DE TAC CRANEAL, IRM, CITOQUÍMICO Y PRUEBAS INMUNOLÓGI-
CAS (ELISA Y FIJACIÓN DE COMPLEMENTO POSITIVAS EN LCR PARA
LA ENFERMEDAD.

LA FINALIDAD DE ESTE ESTUDIO FUE IDENTIFICAR Y EVALUAR LAS
MANIFESTACIONES CLÍNICAS MÁS FRECUENTES EN LA PRESENTACIÓN
DE NCC, SU LOCALIZACIÓN Y CARACTERÍSTICAS CITOQUÍMICAS E -
INMUNOLÓGICAS EN LCR, ASÍ COMO LAS CONDICIONES ACTUALES DE
LOS PACIENTES.

EL MÉTODO ESTADÍSTICO DE ANÁLISIS UTILIZADO FUE LA DESCRIP-
CIÓN DE VARIABLES INDIVIDUALES:

A.- VARIABLES CATEGÓRICAS (NOMINAL Y ORDINAL):

- FRECUENCIAS, PORCENTAJES; REPRESENTADAS EN GRÁFICAS Y TABLAS.

B).- VARIABLES NÚMERICAS (DE RELACIÓN, INTERVALO Y ABSOLUTAS):

- DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS EN CLASES (TABLAS Y GRÁFICAS).
- PROMEDIOS.
- DESVIACIÓN ESTÁNDAR
- PERCENTILES.
- RANGOS.

RESULTADOS:

- DE LOS 50 PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE NEUROCYSTICERCOSIS ACTIVA, DE ACUERDO A SU LUGAR DE RESIDENCIA, 37 FUERON -- DEL DISTRITO FEDERAL, 6 DE MORELOS, 3 DE GUERRERO Y OTRAS ENTIDADES CON UN CASO CADA UNA.
- LAS CLÍNICAS DEL DISTRITO FEDERAL QUE MÁS CASOS PRESENTARON FUERON: COYOACÁN 5, NARVARTE 4, REVOLUCIÓN 3, OTRAS -- CON UN CASO CADA UNA.
- DE ACUERDO AL NIVEL SOCIOECONÓMICO SE ENCUENTRAN 36 (72%) EN EL MEDIO, 12 (24%) EN EL MEDIO-BAJO Y 2 (4%) EN EL ALTO.
- DE LOS 50 PACIENTES 29 (58%) FUERON HOMBRES Y 21 (42%) MUJERES.
- LA EDAD PROMEDIO FUE DE 33+/-16 AÑOS, CON UN RANGO DE 6-67. AL REALIZAR LA AGRUPACIÓN POR DÉCADAS SE ENCONTRÓ QUE LA -- CUARTA Y QUINTA DÉCADA COMPRENDEN A 24 PACIENTES (48%), SIN DIFERENCIAS EN CUANTO A SEXO. (TABLA 1).
- EL TIEMPO PROMEDIO TRANSCURRIDO ENTRE EL INICIO DE LOS SINTOMAS Y EL DIAGNÓSTICO DE LA NCC FUÉ DE 123 DÍAS, CON UN -- RANGO DE 1-720.
- GLOBALMENTE, LOS DÍAS DE ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA (DEI) -- FUERON: UN PROMEDIO DE 12,3+/-1,3 DÍAS (RANGO 2-43). LOS QUE RECIBIERON SÓLO TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO CON UN PROMEDIO DE 10.2 DÍAS (RANGO 2-22). LOS QUE AMERITARON PROCEDIMIENTOS -- QUIRÚRGICOS Y/O MEDICAMENTOS CON UN PROMEDIO DE 14.2 (RANGO

4-43), (TABLA 2).

- EL TIEMPO DE SEGUIMIENTO DESDE EL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO A LA ÚLTIMA CONSULTA PARA LOS 50 PACIENTES FUE DE 31.4+/- 18 MESES (RANGO 9-62). EL GRUPO 1 (TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO) TUVO UN PROMEDIO DE 24.9 MESES (RANGO 3-49).

EL GRUPO 2 (TRATAMIENTO QUIRÚRGICO C/S MEDICAMENTOSO) TUVO UN PROMEDIO DE 37.5 MESES (RANGO 9-62) (TABLA 3).

- DE LOS 50 PACIENTES, 37 (74%) PRESENTARON UNA SOLA MANIFESTACIÓN CLÍNICA: CRISIS EPILÉPTICA 38%, SÍNDROME DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL POR HIDROCEFALIA 16%, CEFALEA 14% DÉFICIT NEUROLÓGICO FOCAL 6%.

LAS MANIFESTACIONES MIXTAS SE DETECTARON EN SÓLO 13 PACIENTES 26%: CRISIS EPILÉPTICA-HIDROCEFALIA 14%, CEFALEA-CRISIS EPILÉPTICA 4%, DÉFICIT NEUROLÓGICO FOCAL-HIDROCEFALIA 4%, - OTROS 4% (TABLAS 4 Y 5).

- DE ACUERDO A LA LOCALIZACIÓN DE LA NCC Y MANIFESTACIÓN CLÍNICA LA NCC PARENQUIMATOSA (29 PACIENTES) SE ASOCIÓ CON CRISIS EPILÉPTICA (63%) PARCIALES 80%, CRISIS CONVULSIVAS TÓNICO-CLÓNICA GENERALIZADA (20%), DFN MOTOR 15.7% CEFALEA 10.5%, OTROS 10.56% (TABLA 6).

NCC SUBARACNOIDEA (6 PACIENTES: CRISIS EPILÉPTICAS PARCIALES SECUNDARIAMENTE GENERALIZADAS 33.3%, HIDROCEFALIA-CRISIS EPILÉPTICAS 33.3%, HIDROCEFALIA 16.6%, CEFALEA 16.6% (TABLA 7).

NCC INTRAVENTRICULAR (5 PACIENTES): CRISIS CONVULSIVA TÓNICO-CLÓNICA GENERALIZADA 40%, HIDROCEFALIA 40%, CRISIS CONVULSIVA TÓNICO CLÓNICO GENERALIZADO-HIDROCEFALIA 20%. (TABLA 8).

NCC PARENQUIMATOSA-SUBARACNOIDEA (15 PACIENTES): CCTCG-HIDROCEFALIA 20%, CEFALEA 26%, DNF MOTOR-HIDROCEFALIA 13.3%, HIDROCEFALIA 13.3% CRISIS EPILÉPTICAS 13.3% CEFALEA-DNF MOTOR 6.6%, CEFALEA-CCTCG 6.6%.

DE LOS 15 PACIENTES LA HIDROCEFALIA, SOLA O COMBINADA CON CRISIS EPILÉPTICAS, CEFALEA Y /O DNF, ESTUVO PRESENTE EN 6 PACIENTES; LO MISMO QUE LA CEFALEA, SOLA O ASOCIADA SE DETECTÓ EN 6; POR LO QUE EL BINOMIO CEFALEA-HIDROCEFALIA SE ENCONTRÓ EL 80% DE LOS PACIENTES. (TABLA 9).

NCC PARENQUIMATOSA-INTRAVENTRICULAR (5 PACIENTES): HIDROCEFALIA-CCTCG 20%, CRISIS EPILÉPTICAS PARCIALES 20%. (TABLA 10)

- EL TIPO DE LOCALIZACIÓN DE LA NCC EN LOS 50 PACIENTES FUE:

A) PRESENTACIÓN ÚNICA: 30 PACIENTES (60%)

B) PRESENTACIÓN MIXTA: 20 PACIENTES (40%)

- DE LOS TIPOS DE PRESENTACIÓN ÚNICA: PARENQUIMATOSA 38%, SUBARACNOIDEA 12%, INTRAVENTRICULAR 10%.

LOS DE PRESENTACIÓN MIXTA: PARENQUIMATOSA-SUBARACNOIDEA 30% PARENQUIMATOSA-INTRAVENTRICULAR 10%. (TABLA 11).

- LAS PRESENTACIONES DE NCC EN LOS 24 PACIENTES DEL GRUPO 1 -- FUERON: PARENQUIMATOSA 66.6%, PARENQUIMATOSA-SUBARACNOIDEA 20.8%, SUBARACNOIDEA 12.5%.

- LAS PRESENTACIONES EN LOS 26 PACIENTES DEL GRUPO 2 FUERON: PARENQUIMATOSA-SUBARACNOIDEA 38,4%, PARENQUIMATOSA-INTRA-- VENTRICULAR 19,2%, SUBARACNOIDEA 11,5% Y LA PARENQUIMATOSA 11,5% (TABLA 12).

- DEL TOTAL, 9 PACIENTES (18%) CURSARON CON ARACNOIDITIS CIS- TICERCOSA (6 HOMBRES Y 3 MUJERES); 2 CON ARACNOIDITIS BASAL ÚNICAMENTE Y 7 ACOMPAÑADA DE NCC PARENQUIMATOSA. LOS 9 DESA ROLLARON HIDROCEFALIA (4 SOLA, 4 ACOMPAÑADA DE CRISIS EPI-- LÉPTICAS Y UNO CON DNF MOTOR).

DE ELLOS, SÓLO 2 ESTÁN ASINTOMÁTICAS Y LOS RESTANTES PRESEN TAN GRADOS VARIABLES DE COMPROMISO NEUROLÓGICO, PRINCIPAL-- MENTE DE TIPO MOTOR, VISUAL, CRISIS EPILÉPTICAS.

- LOS DATOS OBTENIDOS DEL ESTUDIO DE LCR: CITOQUÍMICO Y PRUE-- BAS INMUNOLÓGICAS (REACCIÓN DE NIETO Y ELISA) MOSTRARON: CITOQUÍMICO ANORMAL EN 37 (74%), NORMAL EN 13 (26%).

LOS 37 PACIENTES MOSTRARON PATRÓN INFLAMATORIO ASÉPTICO, CON PLEOCITOSIS PROMEDIO DE 31,9 (RANGO 6-208), HIPERPROTEINORRA QUIA PROMEDIO DE 97.1 (RANGO 20-880).

LA GLUCORRAQUIA PROMEDIO FUE DE 55,3+/-29,8 Y LA GLUCOSA SÉ- RICA DE 10+/-42MG; CIFRAS DE GLUCOSA MENORES DE 40 MG EN LCR SÓLO SE DETECTARON EN EL 28%; CIFRAS MENORES AL 60% DE LA SÉ RICA EN EL 38%, CIFRAS MAYORES AL 60% DE LA SÉRICA EN EL 34% DE LOS PACIENTES. (TABLA 13).

- LOS ESTUDIOS INMUNOLÓGICOS FUERON POSITIVOS EN 38 PACIENTES - (76%) Y NEGATIVOS EN 12 (24%). LA PRUEBA DE ELISA SE REALIZÓ

EN 35 PACIENTES, CON UNA POSITIVIDAD DE 82,8% Y NEGATIVIDAD EN EL 17,4% DE ESOS CASOS;

LA REACCIÓN DE NIETO SE REALIZÓ EN 15 PACIENTES Y FUE POSITIVA EN EL 66,6%, NEGATIVA EN EL 33,3% DE LOS CASOS. (TABLA 14).

- A TODOS LOS PACIENTES SE LES REALIZÓ TAC CRANEAL, A 6 TAC E --IRM Y A 4 CISTERNO-VENTRICULOGRAFÍA.

SE REALIZARÓN UN TOTAL DE 160 TACs, CON UN PROMEDIO DE 3,2 ESTUDIOS TOMOGRÁFICOS (RANGO 2-29).

- DE LOS 24 PACIENTES QUE RECIBIERON TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO: 23 RECIBIERON ANTIPARASITARIO Y/O ANTICONVULSIVO, 1 SÓLO TRATAMIENTO ANTICOMICIAL. (TABLA 15).

- DE LOS 26 PACIENTES QUE AMERITARON TRATAMIENTO QUIRÚRGICO Y/O MEDICAMENTOSO, LOS PROCEDIMIENTOS REALIZADOS FUERON (TABLA 16):

- DERIVACIÓN VENTRÍCULO-PERITONEAL MÁS ANTIPARASITARIO Y/O EXTRACCIÓN O RESECCIÓN FUERON 19.

- DERIVACIÓN VENTRÍCULO-PERITONEAL SIN ANTIPARASITARIO 3.

- RESECCIÓN DE QUISTES 3.

- EXTRACCIÓN DE QUISTES 1.

EL PROMEDIO DE PROCEDIMIENTOS DERIVATIVOS CON SU RECAMBIO FUE DE 2,09/PACIENTE (RANGO 1-8 RECAMBIOS POR DISFUNCIÓN VALVULAR).

- EN BASE A LAS CONDICIONES CLÍNICAS QUE PRESENTARON EN LA ÚLTIMA CONSULTA DE SEGUIMIENTO, LOS 50 PACIENTES FUERON CATALOGADOS COMO SIGUE (TABLA 17):

- ASINTOMÁTICOS 20 (40%)

- CRISIS EPILÉPTICAS 11 (22%)

- DÉFICIT NEUROLÓGICO FOCAL 6 (12%),
- CEFALÉA 5 (10%)
- DNF-ALTERACIONES PSIQUIÁTRICAS 3 (6%),
- EPILEPSIA MÁS BAJO RENDIMIENTO ESCOLAR 2 (4%)
- COMBINACIÓN DE ANTERIORES 3 (6%),
- DE LOS PACIENTES TRATADOS CON ANTIPARASITARIO Y/O ANTICONVULSIVO QUEDARON ASINTÓMATICOS EL 50% CONTRA SÓLO EL 30,7% DE LOS QUE AMERITARON PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS Y MEDICAMENTOSOS.

D I S C U S I O N

LA NEUROCYSTICERCOSIS ES ENDÉMICA EN NUESTRO PAÍS, PERO ALGUNAS ENTIDADES PREDOMINAN, POR EJEMPLO: GUANAJUATO Y MICHOACÁN.

AL CLASIFICAR A LOS PACIENTES EN SU LUGAR DE RESIDENCIA, SE ENCONTRÓ QUE 37 PACIENTES FUERON DEL DISTRITO FEDERAL, 6 DE MORELOS, 3 DE GUERRERO, 2 DE OAXACA, 1 DE MICHOACÁN Y 1 DE PACHUCA.

DEBIDO A QUE NUESTRO HOSPITAL ATIENDE PREDOMINANTEMENTE PACIENTES DEL ÁREA METROPOLITANA, NO PODEMOS EXTRAPOLAR LOS HALLAZGOS PARA SER PUNTO DE REFERENCIA A NIVEL NACIONAL.

LA ENFERMEDAD NO ES PRIVATIVA DE UN NIVEL SOCIOECONÓMICO ESPECIAL, SIN EMBARGO, AL DISMINUIR LA CONDICIÓN SOCIOECONÓMICA LA FRECUENCIA DE NCC SE INCREMENTA.

LA POBLACIÓN DERECHO-HABIENTE DEL ISSSTE ES POR LO GENERAL DEL NIVEL SOCIOECONÓMICO MEDIO POR LO QUE LA FRECUENCIA TENDIÓ HACIA ESTE NIVEL, CUANDO LO HABITUAL ES QUE EL MAYOR NÚMERO DE CASOS SE DE EN UN NIVEL BAJO, MISMO QUE CUENTA CON TODOS LOS FACTORES ADVERSOS DE SUBDESARROLLO SOCIAL; DEFICIENTE ESCOLARIDAD, MALAS CONDICIONES DE VIVIENDA, Hacinamiento, FALTA DE AGUA POTABLE Y Fecalismo al aire libre.

LA EDAD PROMEDIO DE PRESENTACIÓN FUE DE 33+/-16 AÑOS, SIN EMBARGO, EL RANGO FUE DE 6 A 67 AÑOS. ELLO NOS DEMUESTRA QUE LA NCC PUEDE PRESENTARSE A CUALQUIER EDAD, CON UNA MAYOR FRECUENCIA ENTRE LA CUARTA Y QUINTA DÉCADA DE LA VIDA; EN NUESTRO ES-

TUDIO 24 PACIENTES (48%) QUEDARON COMPRENDIDOS EN ESAS DÉCADAS. EN ESE PERIÓDO DE VIDA EL INDIVIDUO ES PRODUCTIVO, POR LO QUE DEBIDO A LAS CARACTERÍSTICAS DE LA ENFERMEDAD CON INCAPACIDADES DE SEVERIDAD VARIABLE, ES ESPERABLE LA EXISTENCIA DE PROBLEMAS LABORALES.

LLA, A LA ATENCIÓN QUE EL TIEMPO PROMEDIO ENTRE EL INICIO DE LOS SÍNTOMAS Y EL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO DE LA NCC FUE DE 123 DÍAS, CON UN RANGO DE 1-720 DÍAS, TIEMPO DEMASIADO LARGO POR LO QUE HABRÁ QUE PONER MAYOR ÉNFASIS EN EL ESTUDIO DE LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS INICIALES REPORTADAS CON MÁS FRECUENCIA EN LAS GRANDES SERIES DE CASOS CON NCC (CEFALEA, EPILEPSIA, DNF, HIDROCEFALIA, VÉRTIGO, ETC.) Y ASÍ PODER REALIZAR UN DIAGNÓSTICO MÁS TEMPRANO MEDIANTE LOS ESTUDIOS COMO TOMOGRAFÍA, IRM, ESTUDIO COMPLETO DE LCR (CITOQUÍMICO Y PRUEBAS INMUNOLÓGICAS).

SE CORROBORÓ QUE LA NCC TIENE UNA AMPLIA GAMA DE MANIFESTACIONES CLÍNICAS, LO CUAL DEPENDE DE SU LOCALIZACIÓN; NÚMERO DE QUISTES, ESTRUCTURAS AFECTADAS Y DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA DEL HUÉSPED HACIA EL PARÁSITO, POR LO QUE PODEMOS DECIR QUE SU PRESENTACIÓN ES PLEMÓRFICA Y NO EXISTE UN CUADRO CLÍNICO DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD, SI BIEN HAY MANIFESTACIONES TALES COMO LA CEFALEA, CRISIS EPILÉPTICAS, HIDROCEFALIA, DNF. ETC., NOS DEBEN HACER SOSPECHAR LA NCC.

EN NUESTRO ESTUDIO, LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN ORDEN DE FRECUENCIA: CRISIS EPILÉPTICAS 19 (38%), HIDROCEFALIA 8 (16%) CEFALEA 7 (14%), DNF 3 (6%), CCTCG+HIDROCEFALIA 5 (10%), CRI-

SIS PARCIALES SIMPLES+HIDROCEFALIA 2 (4%), DNF-HIDROCEFALIA - 2 (4%), CRISIS PARCIALES SECUNDARIAMENTE GENERALIZADAS+DNF -- 1 (2%), DNF+CEFALEA 1 (2%), CEFALE_CCTCG 1 (2%), CEFALEA+AU-- SENCIAS 1 (2%).

AL REALIZAR UNA COMPARACIÓN CON LO REPORTADO NO ENCONTRAMOS NOTABLES DIFERENCIAS (2,30,40).

AL ANALIZAR A LOS PACIENTES QUE TUVIERON NCC DE LOCALIZACIÓN ÚNICA, ENCONTRAMOS QUE LAS MANIFESTACIONES INICIALES HABITUALMENTE FUERON ÚNICAS EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS: CRISIS EPILÉPTICAS 12, DNF MOTOR 3, CEFALEA 2, HIDROCEFALIA 1, CCTCG 2, -- ETC. (TABLA 6-8).

MUY DISTINTO FUE EL CASO DE LA NCC MIXTA, DONDE ADEMÁS DE PRESENTAR FORMAS MÁS SEVERAS DE MANIFESTACIONES CLÍNICAS, ESTAS FUERON MÚLTIPLES: CCTCG+HIDROCEFALIA 4, DNF+CEFALEA 1, DNF+HIDROCEFALIA 2, ETC., (TABLA 9-10). EN ESTOS CASOS LO MÁS LLAMATIVO FUE LA PRESENCIA DE HIDROCEFALIA DE MANERA ÚNICA O ASOCIADA EN 12 DE LOS 15 PACIENTES.

EN EL CASO DE NCC PARENQUIMATOSA MÁS VENTRICULAR, LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS FUERON: HIDROCEFALIA 3, CCTCG+HIDROCEFALIA 1, CRISIS PARCIALES SIMPLES 1.

PODEMOS ESTABLECER QUE LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA NCC DE LOCALIZACIÓN ÚNICA POR LO GENERAL SON MENOS SEVERAS EN SU PRESENTACIÓN, MUY DISTINTAS DE LAS FORMAS DE LOCALIZACIÓN MIXTA DONDE EXISTE UN MAYOR COMPROMISO NEUROLÓGICO, Y POR TANTO -

CON PEOR PRONÓSTICO.

LA FRECUENCIA DE NCC EN BASE A SU LOCALIZACIÓN NO VARIÓ NOTABLEMENTE CON RESPECTO A OTROS ESTUDIOS, EXCEPTO QUE EL NUESTRO DEMUESTRA MAYOR NÚMERO DE CASOS DE LA FORMA PARENQUIMATOSA; CUANDO LO REPORTADO INDICA QUE LAS FORMAS MIXTAS (SUBARACNOIDEA-VENTRICULAR) OCURREN EN EL 50% DE LOS CASOS.

ORDEN DE LOCALIZACIÓN POR FRECUENCIAS: PARENQUIMATOSA 19 (38%) PARENQUIMATOSA+SUBARACNOIDEA 15 (30%), SUBARACNOIDEA 6 (12%), INTRAVENTRICULAR 5 (10%) Y PARENQUIMATOSA+INTRAVENTRICULAR 5 (10%).

AL ANALIZAR LAS CARACTERÍSTICAS DEL LCR, EL CITOQUÍMICO FUE ANORMAL EN 37 PACIENTES Y NORMAL EN LOS 13 RESTANTES; DE LOS CITOQUÍMICOS NORMALES, 9 ERAN DE PACIENTES CON NCC PARENQUIMATOSA, 3 DE PARENQUIMATOSA+SUBARACNOIDEA Y UNO INTRAVENTRICULAR. LA FORMA PARENQUIMATOSA SUELE CURSAR CON LCR NORMAL POR LO QUE EN ESTOS CASOS EL DIAGNOSTICO SE HIZO POR TAC, PERO TAMBIÉN HUBO POSITIVIDAD EN LAS PRUEBAS INMUNOLÓGICAS PARA NCC EN LCR.

EN LOS LÍQUIDOS INFLAMATORIOS, LA PLEOCITOSIS PROMEDIO FUE 31.9- CÉLULAS, HIPERPROTEINORRAQUIA DE 97,1 MG.

LA GLUCORRAQUIA PROMEDIO FUE 55,3+/-29.8 MG Y LA GLUCOSA SÉRICA 104+/-42 MG.

CIFRAS MENORES A 40 MG DE GLUCOSA EN LCR SÓLO SE ENCONTRARON EN 14 CASOS (28%), MENORES AL 60% DE LA GLUCOSA SÉRICA EN 19 (38%) Y SUPERIORES AL 60% EN 17 (34%). EN ESTA VARIABLE ENCON-

TRAMOS UN PORCENTAJE DE POSITIVIDAD MAYOR AL QUE REPORTAN -
OTRAS SERIES CUYA FLUCTUACIÓN VA DE 17.7-19.4% DE TECCIÓN -
DE HIPOGLUCORRAQUIA (TABLA 13).

LAS PRUEBAS INMUNOLÓGICAS (ELISA Y FIJACIÓN DE COMPLEMENTO)
FUERON POSITIVAS EN 38 PACIENTES (76%) Y NEGATIVAS EN 12 -
(24%) (TABLA 14).

LA PRUEBA DE ELISA MOSTRÓ SER LA DE MAYOR SENSIBILIDAD YA -
QUE FUÉ POSITIVA EN 29 DE 35 PACIENTES (82.5%), QUE COMPARA
DO CON LOS PORCENTAJES DE OTRAS SERIES (87-92%) NO TIENE -
DIFERENCIAS IMPORTANTES.

LA REACCIÓN DE FIJACIÓN DE COMPLEMENTO SÓLO MOSTRÓ POSITIVI-
DAD EN 10 A 15 PACIENTES (66%) (TABLA 14). REPORTES DE OTRAS
SERIES INDICAN UN 74-83% DE PACIENTES CON LCR INFLAMATORIO.

COMO PUEDE VERSE AL HACER LA COMPARACIÓN ENTRE AMBAS PRUE--
BAS, EXISTEN MAYOR GRADO DE SENSIBILIDAD PARA LA PRIMERA: --
ELISA 82.8% CONTRA 66.6/ PARA LA REACCIÓN DE FIJACIÓN DE COM
PLEMENTO. CUANDO LA REACCIÓN INFLAMATORIA NO EXISTE EN LCR, -
LA REACCIÓN DE NIETO DISMINUYE SU SENSIBILIDAD AL 22%, LO --
CUAL NO SUCEDE CON LA PRUEBA DE ELISA, POR LO QUE DEBE CONSI
DRARSE COMO LA DE PRIMERA ELECCIÓN.

A TODOS LOS PACIENTES SE LES REALIZARON ESTUDIOS TOMOGRÁFI--
COS, A SEIS DE ELLOS SE LES REALIZÓ ADEMÁS IRM Y A CUATRO --
CISTERNO-VENTRICULOGRAFÍA. DURANTE EL SEGUIMIENTO DE LOS PA-
CIENTES SE REALIZARON 160 ESTUDIOS TOMOGRÁFICOS (90 A HOM--
BRES Y 70 A MUJERES), SEIS IRM Y 4 CISTERNOVENTRICULOGRAFÍAS.
EL PROMEDIO DE TAC FUE DE 3.2/ PACIENTE.

LOS TIPOS DE TRATAMIENTOS QUE RECIBIERON CADA GRUPO DE PACIENTES SON DESCRITOS EN LAS TABLAS 15 Y 16. EL TIPO DE NCC EN LOS PACIENTES QUE SÓLO RECIBIERON TRATAMIENTO ANTIPARASITARIO Y/O ANTICONVULSIVO FUE DE LOCALIZACIÓN ÚNICA, MIEN--TRAS QUE LOS QUE AMERITARON PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS FUERON HABITUALMENTE DE LOCALIZACIÓN MIXTA.

SE DETECTARON 9 CASOS DE ARACNOIDITIS CISTICERCOSA (18%), --DE LOS CUALES 6 FUERON HOMBRES Y 3 MUJERES; 2 DE ELLOS SÓLO PRESENTARON ARACNOIDITIS Y 7 LA TUVIERON ASOCIADA A NCC PARENQUIMATOSA; TODOS DESARROLLARON HIDROCEFALIA OBSTRUCTIVA, POR LO QUE SE LES REALIZÓ DERIVACIÓN VENTRÍCULO-PERITONEAL, MISMA QUE HA DISFUNCIONADO Y POR LO TANTO HA REQUERIDO RE--CAMBIOS VALVULARES. DE LOS 9, SÓLO DOS ESTÁN ASINTOMÁTICOS, MIENTRAS QUE LOS RESTANTES PRESENTAN GRADOS VARIABLES DE DÉFICIT NEUROLÓGICO PRINCIPALMENTE DE TIPO MOTOR, VISUAL, ASÍ COMO CRISIS EPILÉPTICAS.

ESTO CORROBORA LO REPORTADO EN LA LITERATURA MÉDICA, YA QUE LA PRESENCIA DE ARACNOIDITIS EN LA NCC SUBARACNOIDEA, PRINCIPALMENTE EN LOS HOMBRES, LES DA UN PEOR PRONÓSTICO, SU --RESPUESTA AL TRATAMIENTO MÉDICO ES POBRE Y LAS SECUELAS QUE PRODUCE SON SEVERAS E INVARIABLEMENTE PRESENTAN HIDROCEFA--LIA POR LO QUE REQUIEREN FORZOSAMENTE LA DERIVACIÓN VENTRÍ--CULO-PERITONEAL.

POR LO QUE SE SUGIERE ANTES DE INICIAR EL TRATAMIENTO ANTI--PARASITARIO CON O SIN ESTEROIDES, VALORAR EL PROCEDIMIENTO--DERIVATIVO SI EL PACIENTE PRESENTA YA DATOS CLÍNICOS Y TOMO--GRÁFICOS INICIANTES DE HIDROCEFALIA PUESTO QUE SU RESPUES--

TA AL TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO ES POBRE Y FINALMENTE DESARROLLAN HIDROCEFALIA ADEMÁS DE HACER MÁS SOMBRÍO SU PRONÓSTICO Y LAS SECUELAS QUE DE ELLA SE DERIVEN.

LAS CONDICIONES CLÍNICAS QUE PRESENTARON LAS PACIENTES AL FINAL DEL SEGUIMIENTO FUERON LAS SIGUIENTES: SINTOMÁTICOS 20 -- (40%), CRISIS EPILEPTICAS 11 (22%), DNF 6 (12%), CEFALEA 5 -- (10%), DNF+ALTERACIÓN PSIQUIÁTRICA 3 (6%), EPILEPSIA+BAJO RENDIMIENTO ESCOLAR 2 (4%) Y COMBINACIÓN DE LAS ANTERIORES 3 (6%).

DE LOS 24 PACIENTES QUE RECIBIERON TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO:- 23 SE LES ADMINISTRÓ ANTIPARASITARIO CON O SIN ANTICONVULSIVO (ALBENDAZOL A 13, PRAZIQUANTEL A 9 Y 1 AMBOS) Y A UN SOLO ANTI CONVULSIVANTE. AL COMPARAR ESTE GRUPO CON RESPECTO AL QUE AMERITÓ PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS, ENCONTRAMOS QUE EN LOS DEL -- PRIMERO, HUBO 12 ASINTOMÁTICOS (50%) CONTRA SÓLO 8 DEL SEGUNDO (30.7%).

COMO SE COMENTÓ ANTERIORMENTE, ESTO PUDO SER CONDICIONADO POR -- LA FORMA MIXTA DE LOCALIZACIÓN EN LOS QUE AMERITARON CIRUGÍA -- Y A LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS MÁS SEVERAS QUE POR LO GENERAL PRESENTAN.

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

- INGRESARON A HOSPITALIZACIÓN DEL C.M.N. "20 DE NOVIEMBRE" UN PROMEDIO DE 25 CASOS POR AÑO DIAGNOSTICADOS COMO NEURO-CISTICERCOSIS EN LOS ÚLTIMOS 5 AÑOS.
- SÓLO 50 EXPEDIENTES TUVIERON INFORMACIÓN SUFICIENTE PARA SER ANALIZADA.
- EL TIEMPO PROMEDIO ENTRE EL INICIO DE LOS SÍNTOMAS Y EL DIAGNÓSTICO FUE DE 123 DÍAS.
- LA ESTANCIA HOSPITALARIA PROMEDIO FUE DE 12 DÍAS.
- EL DIAGNÓSTICO DE CERTEZA SE ESTABLECIÓ POR ESTUDIOS DE IMÁGEN.
- LA LOCALIZACIÓN MÁS FRECUENTE FUE PARENQUIMATOSA.
- LOS CASOS QUE AMERITARON TRATAMIENTO QUIRÚRGICO TUVIERON MAL PRONÓSTICO.
- SÓLO EL 40% DE LOS CASOS SE ENCONTRÓ ASINTOMÁTICO AL FINAL DEL SEGUIMIENTO (LA MITAD DE LOS QUE SÓLO RECIBIERON TRATAMIENTO ANTIPARASITARIO Y UN TERCIO DE LOS QUE AMERITARON TRATAMIENTO QUIRÚRGICO).

CLASIFICACION PACIENTES POR DECADAS

TABLA 1

DECADA	MASC.	FEM.	TOTAL	%
1-10 A.	2	3	6	12%
11-20	4	3	7	14%
21-30	3	3	6	12%
31-40	7	5	12	24%
41-50	7	5	12	24%
51-60	3	1	4	8%
+60	2	1	3	6%
T O T A L:	29	21	50	100%

TABLA 2

DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA

PARAMETRO	PAC. TX MEDICO	PAC. TX. QUIRURG.	TOTAL
PROMEDIO	10.29	14.23	12.3+/-7.3
RANGO	2-22	4-43	2-43
MODA	11	26	11
PACIENTES	24	26	50

TIEMPO DE SEGUIMIENTO (MESES)

TABLA 3

PARAMETRO	PAC. TX. MEDICO	PAC. TX. QUIRG.	TOTAL
PROMEDIO	24.9	37.5	31.44+/-18
RANGO	3-49	9-62	3-62
PACIENTES	24	26	50

MANIFESTACION CLINICA INICIAL DE LA NCC

TABLA 4

I).- MANIFESTACION UNICA:

A) CRISIS EPILÉPTICA	19 (38%)
CRISIS PARCIALES=15	
CCTCG=4	
B) SX HIC/HIDROCEFALIA	8 (16%)
C) CEFALEA	7 (14%)
D) DNF (MOTOR 2, SENSORIAL 1)	3 (6%)
T O T A L	37 (74%)

II.- MANIFESTACION MULTIPLE:

TABLA 5

A) CRISIS EPILÉPTICA+HIDROCEFALIA	7 (14%)
B) CRISIS EPILÉPTICA+CEFALEA	2 (4%)
C) DNF+HIDROCEFALIA	2 (4%)
D) DNF+CEFALEA	1 (2%)
E) DNF+CRISIS EPILÉPTICAS.....	1 (2%)
T O T A L	13 (26%)

MANIFESTACIONES CLINICAS DE NCC LOCALIZACION UNICA TABLA 6

I.- NCC PARENQUIMATOSA:

A) CRISIS EPILÉPTICAS	12
- PARCIALES SIMPLES =10	
- CCTCG =2	
B) DNF MOTOR	3
C) CEFALEA	2
D) CEFALEA+CRISIS EPILÉPTICAS	1
E) DNF+CRISIS EPILÉPTICAS	1
T O T A L:	19 (38)

TABLA 7

II.- NCC SUBARACNOIDEA:

A) CRISIS PARCIALES SEC. GENERALIZADAS	2
B) HIDROCEFALIA	1
C) CRISIS PARCIALES SIMPLES+HIDROCEFALIA.....	2
D) CEFALEA	1
T O T A L:	6 PAC. (12%)

TABLA 8

III.- NCC INTRAVENTRICULAR

A) CCTCG.....	2
B) HIDROCEFALIA	2
C) CCTCG+ HIDROCEFALIA	1
T O T A L:	5 PAC. (10%)

TABLA 9

MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA NCC LOCALIZACION MIXTA

I.- NCC PARENQUIMATOSA+SUBARACNOIDEA:

A) CEFALIA	4
B) HIDROCEFALIA	2
C) CRISIS PARCIALES SIMPLES	2
D) CEFALIA+DNF	1
E) CEFALIA+CCTCG.....	1
F) DNF+HIDROCEFALIA	2
G) CCTCG+HIDROCEFALIA	3
T O T A L:	15 PAC. (30%)

TABLA 10

II.- MANIFESTACIONES PARENQUIMATOSAS+INTRAVENTRICULAR

A) HIDROCEFALIA	3
B) CCTCG+HIDROCEFALIA	1
C) CRISIS PARCIALES SIMPLS	1

T O T A L: 5 PAC. (10%)

TIPOS DE PRESENTACION DE NCC EN 50 PACIENTES:

TABLA 11

1.- PARENQUIMATOSA	19 (38%)
A) UNICA=9	
B) MÚLTIPLE=10	
2.- SUBARACNOIDEA.....	6 (12%)
A) QUISTICA =4	
B) ARACNOIDITIS =2	
3.- INTRAVENTRICULAR	5 (10%)
A) QUISTICA =4	
B) EPENDIMITIS =1	
4.- PARENQUIMATOSA+SUBARACNOIDEA.....	15 (30%)
A) P. MÚLTIPLE+QUISTES SUBARACNOIDEO =8	
B) P. MÚLTIPLE+ARACNOIDITIS BASAL =7	
5.- PARENQUIMATOSA+INTRAVENTRICULAR.....	5 (10%)
A) P. MÚLTIPLE+QUISTES =4	
B) P. MÚLTIPLE+EPENDIMITIS =1	
T O T A L	50 PAC. (100%)

TIPO DE NCC DE ACUERDO AL TX. ESTABLECIDO:

TABLA 12

TIPO	NCC TX. MEDICO	NCC	TX. QUIRURGICO
1) PARENQUIMATOSA	16	3	
2) SUBARACNOIDEA	3	3	
3) PARENQ.+SUBARACNOIDEA	5	10	
4) INTRAVENTRICULAR	-	5	
5) PARENQ.+INTRAVENTRIC.	-	5	
T O T A L:	24 (48%)	26 (52%)	

TABLA 13

CARACTERISTICAS DEL CITOQUIMICO EN LCR DE LOS 50 PACIENTES

GLUCORRAQUIA: PROMEDIO 55,3+/-29MG

GLICEMIA: PROMEDIO 104+/-42MG

GLUCOSA MENOR DE 40 MG EN LCR: 14 (28%)

GLUCOSA EN LCR MENOR AL 60% DE SERICA: 19 (38%)

GLUCOSA EN LCR MAYOR AL 60% DE SERICA: 17 (34%)

TABLA 14

ESTUDIOS INMUNOLOGICOS EN LCR:

PRUEBA	POSITIVOS %	NEGATIVOS %
ELISA	29 (82,5%)	6 (17,14%)
REACCION DE NIETO	10 (66%)	5 (33,7%)
T O T A L:	39 POSITIVOS	11 NEGATIVOS

PACIENTES CON TX MEDICAMENTOSO

TABLA 15

1.- ANTIPARASITARIO C/S ANTICONVULSIVOS	23
2.- ANTICONVULSIVO SOLO	1
T O T A L	24 PACIENTES

PACIENTES CON TX QUIRURGICO

TABLA 16

1.- DVP+ANTIPARASITARIO Y/O RESECCION.....	19
O EXTRACCION, QUISTICA.	
2.- DVP SIN ANTIPARASITARIO Y/O RESECCION	3
O EXTRACCION, QUISTICA.	
3.- RESECCION DE QUISTES	3
4.- EXTRACCION DE QUISTES	1
T O T A L	26 PACIENTES

ESTADO CLINICO FINAL DE PACIENTES CON NCC

TABLA 17

1.- ASINTOMATICOS	20 (40%)
2.- CRISIS EPILEPTICAS	11 (22%)
3.- DEFICIT NEUROLOGICO FOCAL	6 (12%)
4.- CEFALEA	5 (10%)
5.- DNF+ALTERACIONES PSIQUIATRICAS.....	3 (6%)
6.- EPILEPSIAS+BAJO RENDIMIENTO ESCOLAR	2 (4%)
7.- COMBINACION DE ANTERIORES	3 (6%)

T O T A L 50 PAC. (100%)

B I B L I O G R A F Í A

- 1.- FAUST C.E., RUSSEL P.F., JUNG R.C. CÉSTODOS CICLOFILÍDEOS DEL HOMBRE, CRAIG Y FAUST, PARASITOLOGÍA CLÍNICA. SALVAT-EDIT. REIMPRESIÓN 1981, PÁG. 521-558.
- 2.- DEL BRUTTO O., SOTELO J., NEUROCISTICERCOSIS. ARCH I.N.N.N. MEXICO 1988; 3: PÁG 9-29.
- 3.- VANEGAS A.M., GÁRCES A.M., MENDIZÁBAL G.R., FLORES C.C.,- Y COLS. NEUROCISTICERCOSIS, REV. DEL HOSP. JUÁREZ-MÉXICO,- VOLUMEN 61, NÚM. 1 ENERO A MARZO 1994, PÁG. 7-10.
- 4.- GRISOLIA JS, WIDERHOLT WC. CNS CISTICERCOSIS. ARCH NEUROL 1982;39 540-544.
- 5.- COSTERO I. TRATADO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA. MÉXICO, ED. -- ATLANTE 1946 1485-1495.
- 6.- BIA FJ, BARRY M. PARASITIC INFECTIONS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM' EN: BOOSS J, THORNTON GF, INFECTIOUS DISEASES OF CNS, NEUROLOGIC CLINICS. PHILADELPHIA: SAUNDERS, 1986: 171-206.
- 7.- ESTAÑOL B, CORONA T, ABAD T., A PROGNOSTIC CLASSIFICATION OF CEREBRAL CYSTICERCOSIS: THERAPEUTIC IMPLICATIONS. J. - NEUROL NEUROSURG, PSYCHIATRU 1980;49:1131-1134.
- 8.- ACHA PN, AGUILAR F: ESTUDIES ON CYSTICERCOSIS IN CENTRAL AMERICAN PANAMA. AM J TROP MED HYG 13;48-53 (1964).
- 9.- WEI GZ, LI, CJ, MENG JM, DING MC: CYSTICERCOSIS OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM. A STUDY OF 1400 CASES. CHINESE MED. J. -- 1988;101 (7):493-500.

- 10.- LARRY ED, NEUROCYSTICERCOSIS. MOHR J.P, CLINICAL PROBLEMS IN NEUROLOGY MANUAL EDIT LITTE 1990 2TH EDITION, PAG. 239-241.
- 11.- ALUJA A, ESCOBAR A, ESCOBEDO F, FLISSER A, LACLETTE JP Y - COLABORADORES, CISTICERCOSIS, UNA RECOPIACIÓN ACTUALIZADA DE LOS CONOCIMIENTOS BÁSICOS PARA EL MANEJO Y CONTROL DE - LA CISTICERCOSIS CAUSADA POR TAENIA SOLIUM. MÉXICO, D.F.-- FCE 1987.
- 12.- VELASCO SUÁREZ M, BRAVO MA, QUIRASCO MF, CYSTICERCOSIS HU-- MAN: MEDICAL IMPLICATION AND ECONOMIC IMPACT. EN: FLISSER - A, WILLIMS K, LACLETE JP, LARRALDE C, BELTRAN F, ED, CYSTI-- CERCOSIS: PRESENT STATE OF KNOWLEDGE AND PERSPECTIVES ACADÉ-- MIC PRESS 1982;47-52 N.Y.
- 13.- RABIETA MT, RIVAS A, RGUEZ IJ. CONSID RACIONES ANATOPATOLÓ GICAS DE LA CISTICERCOSIS CEREBRAL COMO CAUSA DE MUERTE. - PATOLOGÍA 1979; 17:119-136.
- 14.- ALBORES-SAAVEDRA J, ALTAMIRANO-DIMAS M, ALGUNOAS CONSIDERA-- CIONES SOBRE 9412 AUTOPSIAS REALIZADAS EN EL HOSPITAL GENE-- RAL MÉXICO, GAC. MED. MEX. 1971;102:193-203.
- 15.- RICHARS FO, SCHANTZ RUIZ-TIBEN E, SORVILLO FJ, CYSTIRCERCQ SIS IN LOS ANGELES COUNTY, JAMA 1985;234:3444;3448.
- 16.- SCHULTS TS, ASCHERL GF. CEREBRAL CYSTICERCOSIS: OCURRENCE - IN INMIGRANT POPULATION. NEUROSURGERY 1978;3:164-169.
- 17.- MCCORMICK GP, ZEE CS, HEIDEN J. CYSTIRCERCOSIS CEREBRI: RE-- VIEW OF 127 CASES. ARCH NEUROL 1982;39-534-539.
- 18.- LATOVITZKI N, ABRAMS G, MAYEUX R, ASCHER G, SCIARRA D, CERE

- 19.- TAY-SAVALA J. ETIOLOGY OF CYSTICERCOSIS EN: PALACIOS E, RODRIGUEZ CARVAJAL J, TAVERAS JM, ED CYSTICERCOSIS OF THE NERVOUS SYSTEM. SPRINGFIELD: CHARLES TOMAS, 1985;18-26.
- 20.- ESCOBAR A, NIETO D. PARASITIC DISEASE. EN: MINCKLER J, - ED. PATHOLOGY OF THE NERVOUS SYSTEM. N.Y., MCGRAW-HILL - 1972;3:2503-2521.
- 21.- ESCOBAR A. THE PATHOLOGY OF NEUROCISTICERCOSIS. EN: PALACIOS RODRIGUEZ CARVAJAL J, TAVERAS JM, ED CYSTICERCOSIS OF THE NERVOUS SYSTEM. SRPINGFIELD: CHARLES TOMAS, 1983-27-54.
- 22.- CHANG HK, LEE HJ, HAN HM, HAN CM. THE ROLE OF CONTRAST-- ENHANCED MRI IN THE DIAGNOSIS OF NEUROCYSTICERCOSIS. AJR 1991 AUGUST;157:393-96.
- 23.- HANLON AK, VERN AB, TAN SW, PASSE, JAFAR JJ. MRI IN INTRAVENTRICULAR NEUROCYSTICERCOSIS: A CASE RE-- PORT. INFECTION 1988;16;Nr4:50-52.
- 24.- ZEE CHS, HERVEY D, EL AL. MRI OF INTRAVENTRICULAR CYSTI-- CERCOSIS: SURGICAL IMPLICATIONS. J. OF COMPUTEP ASSITED - TOMOGRAPHY 1993;VOL 17 NOM.6:932-939.
- 25.- BLOON BR: GAMES PARASITES PLAY: HOW PARASITE EVADE INMU- NE SURVEUILLANCE NATURE 1979;279;21-26.
- 26.- MITCHELL GF: EFFECTOR CELLS, MOLECULES AND MECHANISC IN HOST-PROTECTIVE IMMUNITY TO PARASITES. IMMUNOLOGY 1979;- 38:209-223.

- 27.- DEL BRUTTO OH, GARCÍA E, TALAMÁS O, SOTELO J: INTENSIDAD EN LA REACCIÓN INFLAMATORIA A LA NCC PARENQUIMATOSA, DEPENDIENDO DEL SEXO DEL HUÉSPED. ARCH INTERNAL MED. 1988; 148:544-546.
- 28.- RANGEL R, TORRES B, DEL BRUTTO O, SOTELO J: CYSTICERCOTIC ENCEPHALITIS: A SEVERE FORM IN YOUNG FEMALES. AM J - TROP MED, HYG 1986;36:387-392.
- 29.- SOTELO J, MARÍN C: HYDROCEPHALUS SECONDARY TO CYSTICERCOTIC ARACHNOIDITIS: LONG-TERM FOLLOW-UP REVIEW OF 92 CASES. J. NEUROSURG 1987;66:686-689.
- 30.- DEL BRUTTO OH, SOTELO J: NEUROCYSTICERCOSIS. TESIS I.N.-N.N. MÉXICO 1989.
- 31.- AARALI JA: HLA AND NEUROLOGICAL DISEASES. CLINICAL NEUROIMMUNOLOGY, OXFORD, BLACKWELL 1987:38-53.
- 32.- SOTELO J, GUERRERO V, RUBIO F: NEUROCYSTICERCOSIS: A NEW CLASIFICATION BASED ON ACTIVE AND INACTIVE FORMS. ARCH INTERN MED 1985;145:442-445.
- 33.- ALARCÓN GT, OLIVARES L. CYSTICERCOSIS CEREBRAL: MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN UN MEDIO DE ALTA PREVALENCIA. REV. - INVEST CLIN 1975;27:209-215.
- 34.- RÍGUEZ CARBAJAL J, SALGADO P, GÓMEZ ALVARADO R, ET AL. THE ACUTE ENCEPHALITIC PHASE OF NEUROCYSTICERCOSIS: COMPUTED AND TOMOGRAPHIC MANIFESTATIONS. AM J. NEURORADIOL - 1983;4:51-55.
- 35.- LÓPEZ HDEZ A, GARAIZAR C. CHILDHOOD CEREBRAL CYSTICERCOSIS: FORMS CLINICAL AND COMPUTED TOMOGRAPHIC IN 89 MEXICAN CHILDREN. CAN J. NEUROL SCI 1982;9:401-407.

- 36.- MACHADO LR, NOBREGA JP, BARROS NG, LIVRAMENTO JA. COMPUTED TOMOGRAPHY IN NEUROCYSTICERCOSIS. ARQ NEURO-PSIQUIAT (SAO PAULO) 1990;48-(4);414-418.
- 37.- DHAMIJA RM, VENKATARAMAN SC, SANCHETEE PC, ROY AK, BHATTIA HC. COMPUTED TOMOGRAPHIC SPECTRUM OF NEUROCYSTICERCOSIS. JAPI 1990 (38) 8:66-68.
- 38.- RODRÍGUEZ-CARBAJAL J, PALACIOS E, BEHROOZ AZAR-KIA MD, CHURCHILL R. RADIOLOGY OF CYSTICERCOSIS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM INCLUDING COMPUTED TOMOGRAPHY. RADIOLOGY-1977; (125), OCT. 127-131.
- 39.- LOTZ J, HEWLETT R, ALHEIT B, BOWEN R. NEUROCYSTICERCOSIS CORRELATIVE PATHOMORPHOLOGY AND MRI. NEURORADIOLOGY 1988; 30:35-41.
- 40.- CARPIO A, PLACENCIA M, SANTILLAN F, ESCOBAR A. A PROPOSAL FOR CLASSIFICATION OF NEUROCYSTICERCOSIS. THE CAN. J. OF NEUROLOGICAL SCIENCES 1994, VOL 21, NUMBER 1:43-47.
- 41.- DEL BRUTTO OH, SANTIBÁÑEZ R, NOBOA CA, AGUIRRE R, DÍAZ - ALARCÓN TA. EPILEPSY DUE TO NEUROCYSTICERCOSIS. ANALYSIS DE 203 PAC. NEUROLOGY 1992; FEB. (42) 389-391.
- 42.- PURI V, SHARMA DK, CHOUDHURY V, GUPTA RK, KHALIL A. NEUROCYSTICERCOSIS IN CHILDREN. INDIAN PEDIATRICS 1991 VOL.28 NOV. 1309-1317.
- 43.- MEDINA TM, ROSAS E, RUBIO-DONNADIEU, SOTELO J. NEUROCYSTICERCOSIS AS THE MAIN CAUSE OF LATE-ONSET EPILEPSY IN MEXICO. ARCH INTERN-MED. 1990 VOL. 150, FEB. 325-327.
- 44.- MOURITSEN A, FUGLSANG-FREDERIKSEN A, SVARRE-OLSEN U. LATE

- ONSET EPILEPSY: ETIOLOGY, TYPE OF SEIZURE, AND VALUE OF CLINICAL INVESTIGATION, EEG AND TOMOGRAPHY SCAN. EPILEPSIA -- 1985;26:227-231.
- 45.- RGUEZ-CARBAJL J, DEL BRUTTO CH, PENAGOS P, ESCOBAR A. OCLUSIÓN OF THE MIDDLE CEREBRAL ARTERY DUE TO CYSTICERCOTIC ANGIITIS. STROKE 1989;20:1095-1099.
 - 46.- BARINAGARREMENTERIA F, DEL BRUTTO OH, LACUNAR SYNDROME DUE TO NEUROCYSTICERCOSIS. ARCH NEUROLOG 1989;46:415-417.
 - 47.- ARELLANO J, ARUFFO C, ESCOBAR A. CISTICERCOSIS DEL IV VENTRÍCULO Y SÍNDROME DE BRUNS. REV FAC MED (UNAM) 1985;28:II-19.
 - 48.- KIM KS, WEIMBERG PE. SPINAL CYSTICERCOSIS. NEUROLOGY 1985; 24:80-82.
 - 49.- HYMAN AD, GRAY CE, LANZIERE C, BELMAN AS; TAPER CYSTIC OF THE CAUDAEQUINA. AJNR 1986;7:977.
 - 50.- FISHMAN AR. PARASITIC INFECTIONS OF THE NERVOUS SISTEM. EN: FISHMAN AR, CEREBROESPINAL FLUID IN DISEASES OF THE NERVOUS SISTEM, 2ND ED, 1992 CHAPETER 9:301-304.
 - 51.- FLISSER A, WOODHOUSE E, LARRALDE C; HUMAN CYSTICERCOSIS: ANTIGENS, ANTIBODIES AND RESPONDERS. CLIN E. INMUNOL 1980;39:27-37.
 - 52.- ROSAS N, SOTELO J, NIETO D; ELISA IN THE DIAGNOSIS OF NEUROCYSTICERCOSIS. ARCH NEUROL 1986;43:353-356.
 - 53.- YANG SY, WANG ML, KUE QC. CEREBRAL CYSTICERCOSIS. SURG-NEUROL 1990 Nov;35 (5):286-293.
 - 54.- SOTELO J, ESCOBEDO F, RGUEZ CARBAJL J, ET AL. THERAPHY OF PARENCHY MAL BRAIN CYSTICERCOSIS WITH PRAZIQUANTEL. NEW E.J. -

- MED. 1984;310:752-755.
- 55.- SOTELO J, DEL BRUTTO OH. THERAPY OF NEUROCYSTICERCOSIS. ARCH INTERN 1988;3:37-41.
 - 56.- SOTELO J, TORRES B, RUBIO-DONNADIEU F, ET AL: PRAZIQUANTEL - IN THE TREATMENT OF NEUROCYSTICERCOSIS: LONG-TERM FOLLOW-UP. NEUROLOGY 1985;35:751-755.
 - 57.- HURTADO M, MEDINA MT, SÁNCHEZ M AND SOTELO J. DEXAMETHASONE - INCREASE PLASMA LEVELS OF ALBENDAZOLE. 1990;237:279-280.
 - 58.- ALARCÓN F, PÉREZ Y, BANDA H, SOTELO J. PRAZIQUANTEL AND DEXAMETHASONE. NEUROLOGY 1988;38:997-999.
 - 59.- BITTENCOURT CM, GRACIA M, GORZA AM, MAZER S, OLIVEIRA TV, -- HIGH-DOSE PRAZIQUANTEL FOR NCC EFFICACY AND TOLERABILITY, EUR. NEUROL 1990;30:229-234.
 - 60.- JUNG H, HURTADO M, SÁNCHEZ M, MEDINA M, SOTELO J. CLINICAL -- PHARMACOKINETICS OF ALBENDAZOLE WITH BRAIN CYSTICERCOSIS J. - CLINICAL PHARMACOL 1992;32:28-31.
 - 61.- ESCOBEDO F, PENAGOS P, RODRÍGUEZ J, SOTELO J. ALBENDAZOLE THERAPY FOR NEUROCYSTICERCOSIS. ARCH INTERN MED. 1987; VOL. 147, -- ABRIL 738-741.
 - 62.- CRUZ M, CRUZ I, HORTON J. ALBENDAZOLE VERSUS PRAZIQUANTEL IN - THE TREATMENT OF CEREBRAL CYSTICERCOSIS: CLINICAL EVALUATION - TRANS OF THE ROYAL SOCIETY TROPICAL MED. AND HYG. 1991;85:244-247.
 - 63.- TAKAYANAGUI MO, JARDIM E. THERAPY FOR NEUROCYSTICERCOSIS. ARCH NEUROLOGY 1992;49:290-294.

- 64.- SOTELO J, DEL BRUTTO OH, PENAGOS P, ESCOBEDO F, TORRES B, RIGUEZ-CARBAJAL AND RUBIO-DONNADIEU. COMPARAISON OF THE THERAPEUTIC REGIMEN OF ANTICYSTERCAL DRUG FOR PARENCHYMAL BRAIN CYSTICERCOSIS, J. OF NEUROLOGY 1990;237:69-72.
- 65.- SOTELO J, PENAGOS P, ESCOBEDO F. SHORT THERAPY OF ALBENDAZOLE IN NEUROCYSTICERCOSIS. ARCH NEUROL 1988;45:1130 -- 1135.

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