

UNIVERSIDAD NACIONAL PEDRO HENRIQUEZ UREÑA

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

ESCUELA DE MEDICINA

CISTICERCOSIS EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LA CISTICERCOSIS
CEREBRAL EN NUESTRO MEDIO REVISIÓN DE 47 CASOS
DETECTADOS EN SANTO DOMINGO



TRABAJO DE GRADO PRESENTADO POR
CARLOS A. CAMACHO LANDRON
MICHEL A. KOURIE R.
JOSE E. NEGRON MALDONADO
PARA LA OBTENCION DEL GRADO DE
DOCTOR EN MEDICINA

SANTO DOMINGO, D. N.

1989

DEDICATORIAS

A MIS PADRES

Gracias por todo el esfuerzo que pusieron en mí. La confianza y el estímulo que siempre han tenido. Lo que soy se lo debo a ustedes. Nunca han dicho NO y siempre han estado presente en las buenas y en las malas. Gracias siempre...

A MIS SEGUNDOS PADRES: Don Willy y Doña Lydia

Gracias por la confianza, el estímulo que siempre han depositado en mí. El apoyo que me han dado desinteresadamente y la paciencia que siempre me brindan. Siempre les guardaré un respeto. Gracias...

A MIS HERMANOS: JOSE, MAYRA, CAROLINE

Siempre el apoyo fue mutuo y el deseo de que terminara estuvo presente en ustedes. Estuvieron a mi servicio en todo momento...

A MI CUÑADA: CARMEN

Por tus excelentes consejos. Por todo el apoyo que tu nos has brindado incondicionalmente. Estuviste presente en las buenas y en las malas. Gracias por tu solidaridad...

A MIS COMPAÑEROS: MICHEL Y PAPO

Gracias por compartir con ustedes un momento importante en nuestras vidas y haber creado un equipo de trabajo ideal. Especialmente a Papo por habernos ganado una nueva amistad...

A VYLMA

Tu eres y serás la única persona que me has enseñado lo que soy. Tuviste la paciencia para entenderme y compartir conmigo nuestros mejores deseos. Lo hiciste simplemente tu, como amiga, como esposa y como madre. Te admiro y te amo mucho. Gracias siempre...

Gracias Vylma...

A JUAN CARLOS

Aprendí contigo el empeño de triunfar...

Aprendí contigo a admirar lo importante de la vida...

Aprendí contigo el valor de mis padres y a poder enseñar lo que ellos me enseñaron a mí...

Aprendí contigo a hacerme Papá...

Carlos

A MI ABUELO ALEJANDRO

Porque todos mis logros son dedicados a tu memoria...

A MIS PADRES

Por todo el cariño, amor y confianza depositados en mí...

A MI ABUELA SIMONE

Por sus consejos, apoyo, y sobretodo por su cariño...

A MI ABUELA ROSA

Quien me dió siempre su apoyo para continuar...

A MIS HERMANOS

Con quienes he compartido toda mi vida...

A MAYRA

Por estar siempre junto a mí, por darme tanto...

A MIS TIOS

Por su apoyo incondicional...

A LA FAMILIA FRIAS GONZALEZ

Por ser también mi familia, y por brindarme su apoyo y cariño...

A MIS COMPAÑEROS PAPO Y CARLOS

Por su dedicación y contribución para la realización de este trabajo...

A MIS PROFESORES

A quienes debo todo lo aprendido...

Michel-Ange

A MIS PADRES: ENRIQUE Y PAQUITA

Por su infinita dedicación, esfuerzo y fe...
Por su respaldo y amor incondicional...
Por siempre estar pendientes y solidarizar con cada uno de mis pasos...
Sin ustedes, la cuesta hubiese sido más empinada, y la meta estuviese más lejos...

A MIS HERMANOS: HECTOR Y LUIS RAFAEL

Por su sentido de unión y espíritu de lucha...
Por su estrecha colaboración y solidaridad...
Por acompañarme siempre en esta jornada...
Gracias por su gran ayuda...

A MIS SUEGROS: TRINO Y AIDA

Por sus acertados consejos y sabias recomendaciones...
Por su respaldo moral y espiritual tan necesarios en el mundo...
Por su cariño diáfano y sincero...
Gracias por su valiosa ayuda...

A MI CUÑADO: EGUIE

Porque te considero más que mi cuñado y más que mi amigo...
Porque nunca dijiste no, y siempre me has ayudado...
Porque en estos momentos difíciles me diste la respuesta...
Gracias por la paz que tu ser envuelve...

A MI ESPOSA WANDA

Por tu infinita paciencia y esperanza...
Por no cejar en tu empeño para que este momento
se haya hecho realidad...
Por ser una excelente esposa y una madre ejemplar...
Por tu amor, Gracias...

A MI HIJO: JOSE RAFAEL

Por venir a ser el eje central de mi vida...
Por ser producto de un amor sin fronteras...
Por servirme de inspiración desde el momento que
llegaste...
Por hacerme ver la vida de un modo diferente...

A MICHEL

Por haber compartido juntos esta jornada...
Por haber establecido una verdadera amistad...
Por ser un excelente compañero de trabajo...
Gracias, y mucha suerte en el futuro...

A CARLOS

Por ser el amigo distinto y sincero...
Por ser el verdadero amigo...
Porque reconozco tu sentido de unión y solidaridad...
Gracias por tu gran ayuda...

AGRADECIMIENTOS

AGRADECIMIENTOS

AL DOCTOR MICHEL G. KOURIE F.

Nuestro Asesor General por su gran ayuda y orientación en la elaboración de este trabajo, así como haber compartido sus conocimientos y experiencias con nosotros...

AL DOCTOR JOSE MIGUEL PALIZA

Nuestro Asesor en Neuro-Radiología por el desprendimiento incondicional que mostró en todo momento que solicitamos su colaboración. Su participación fue vital para la realización de este trabajo de tesis...

A NUESTRA AMIGA JACQUELINE

Aprendimos a conocer a una buena amiga en tan corto tiempo. Gracias por dar de tu paciencia y tiempo y poder compartir estos últimos momentos. Siempre te recordaremos con mucho cariño.

INDICE

PAGINA

DEDICATORIA

AGRADECIMIENTOS

INDICE

INTRODUCCION I

OBJETIVOS GENERALES 1

PRIMERA PARTE: MARCO TEORICO

CAPITULO I: DATOS GENERALES 3

 A. HISTORIA 3

 B. CICLO DEL PARASITO 4

 C. EPIDEMIOLOGIA 6

 D. TRANSMISION 7

CAPITULO II: ANATOMIA PATOLOGICA 9

 A. GENERALIDADES 9

 B. ASPECTOS MACROSCOPICOS 9

 C. HALLAZGOS MICROSCOPICOS 10

 1. Forma Meníngea 15

 2. Forma Ventricular 17

 3. Forma Parenquimatosa 18

 4. Hidrocefalia 18

D. LESIONES EN OTROS ORGANOS	19
1. Ojos	19
2. Piel	20
3. Corazón	20
4. Otros	21
CAPITULO III: SINTOMATOLOGIA	22
A. TAENIA SOLIUM	22
B. CISTICERCUS CELLULOSAE	22
C. SINTOMATOLOGIA GENERAL	23
1. Casos sin síntomas	24
2. Casos con signos según localización	24
3. Casos con signos de presión intracraneal aumentada	25
4. Tipos Mixtos	25
D. SINTOMATOLOGIA POR ORGANOS	26
1. Sistema Nervioso Central	26
2. Ojos	29
3. Corazón	29
4. Piel	30
5. Otros	30
CAPITULO IV: EXAMENES Y PRUEBAS DIAGNOSTICAS	32
A. DIAGNOSTICO POR HALLAZGOS CLINICOS	32

B. DIAGNOSTICO POR ESTUDIOS RADIOGRAFICOS.....	33
1. Radiografía simple	33
2. Diagnóstico por tomografía computarizada	34
3. Diagnóstico por resonancia magnética	36
C. SEROLOGIA	37
1. Diagnóstico por estudios de líquido cefalorraquídeo	37
2. Diagnóstico de antígeno/anticuerpo en neurocisticercosis	38
3. Pruebas de ELISA y Hematoaglutinación	40
 CAPITULO V: DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	 45
 CAPITULO VI: TRATAMIENTO	 48
A. TRATAMIENTO MEDICO	48
1. Praziquantel	48
2. Albendazole	51
3. Corticoesteroides	52
B. TRATAMIENTO QUIRURGICO, PRONOSTICO Y PREVEN- CION	54
 SEGUNDA PARTE: ANALISIS DE LOS RESULTADOS	
CAPITULO I: MATERIAL Y METODOS	56
CAPITULO II: RESULTADOS	57
CAPITULO III: DISCUSION	70

CONCLUSIONES	77
RECOMENDACIONES	79
REFERENCIAS	80
ANEXOS	

INTRODUCCION

El hombre puede ser hùésped definitivo e intermediario de *Taenia solium* y albergarlos como adulto o quiste. La fase larvaria de *Taenia solium* se denomina *cisticercus cellulosae* y la infección en el hombre se llama cisticercosis.

Se conoce esta enfermedad desde el siglo V A.C., descrita por Aristóteles como un posible estado larvario de la *Taenia solium* (37).

El ciclo vital del parásito comienza con la ingestión por el hombre de huevos del suelo o las heces que contaminan el alimento.

En el intestino el huevo deja salir larvas que atraviesan la pared intestinal y llegan a la circulación. La corriente sanguínea lleva las larvas a músculos y otros tejidos donde se transforman en cisticercos.

La cisticercosis hasta el momento no ha demostrado preferencias raciales de edad o sexo específico. Sin embargo, clases socioeconómicas bajas son más frecuentemente afectadas debido a sus pobres hábitos de higiene.

Se han descrito cuatro formas esenciales de cisticercosis en el sistema nervioso central:

II

1. Meningeal
2. Ventricular
3. Parenquimatosa
4. Mixta

Siendo las dos primeras las más observadas (37).

Las manifestaciones graves de la enfermedad ocurren en la cisticercosis cerebral, generalmente ligada a una cisticercosis generalizada, no reconocida. Los cisticercos pueden encontrarse en la corteza cerebral, las meninges, los ventrículos y con menos frecuencia en la sustancia cerebral.

En los primeros cinco a ocho años de la enfermedad, y en algunos casos después de haber transcurrido veinte años, no presenta síntomas definidos hasta que el parásito provoca reacciones inflamatorias tóxicas después de la muerte de éste.

Entre las manifestaciones tardías más importantes se encuentran espasmos unilaterales, que tardíamente pueden convertirse en bilaterales. La pérdida de la conciencia puede ocurrir tardíamente, aunque no ocurre como presentación clínica temprana. Estos ataques pueden variar desde estados de epilepsia mayor con aura, a pequeño mal con pérdida de la conciencia o sin ella. La pérdida de la conciencia, pero sin convulsiones, puede manifestarse aisladamente.

III

Puede haber síndrome de hipertensión endocraneal, que incluye cefalea, amaurosis fugaz bilateral, náuseas, vómitos, signos de papiledema y atrofia óptica. La hipertensión endocraneal puede estar asociada a lesión expansiva, absceso, infección aguda o enfermedad desmielinizante. La variedad racemosa de la larva, que no es encapsulada y es ramificada, puede dar síntomas de enfermedad cerebral generalizada por su crecimiento en espacio subaracnoideo y plexos coroides (6). Además, el líquido cefalorraquídeo no presenta alteraciones características.

El diagnóstico de cisticercosis ha permanecido por mucho tiempo oculto debido a la falta de instrumentación y técnicas diagnósticas adecuadas, frente a una sintomatología poco específica. Hoy en día contamos con técnicas y metodología adecuada que nos pueden ayudar a establecer un diagnóstico certero. Entre estas técnicas podemos mencionar las pruebas de hematoaglutinación, fijación de complemento, radiografía simple, biopsia de nódulos subcutáneos, tomografía computarizada, resonancia magnética, prueba de ELISA y prueba de EITB entre otras.

OBJETIVOS GENERALES

1. Determinar la incidencia de neurocisticercosis en República Dominicana.
2. Determinar qué zonas del país son las más afectadas por esta enfermedad.
3. Determinar el sexo y grupo de edad que es más susceptible a esta patología.
4. Establecer las manifestaciones clínicas que se evidencian en la neurocisticercosis y cual es la presentación clínica que mayormente presentan los pacientes.
5. Determinar cuáles son las lesiones anatomopatológicas que se manifiestan en la neurocisticercosis y cuál de ellas es la que se presenta más frecuentemente en los pacientes.
6. Conocer la localización de las lesiones en el sistema nervioso central.
7. Establecer una asociación entre las lesiones anatomopatológicas y las manifestaciones clínicas.
8. Revisar y recomendar los métodos diagnósticos más sensibles y específicos que se puedan emplear en el país.
9. Señalar el tratamiento de elección para los pacientes con esta enfermedad.

10. Recomendar medidas de prevención para la taeniasis, como para la cisticercosis en general.

PRIMERA PARTE

MARCO TEORICO

CAPITULO I. DATOS GENERALES

A. Historia (6,37).

Desde aproximadamente el siglo V A.C., Aristóteles y Aristophane, mencionaron un probable estadio larvario de la *Taenia solium* en la lengua de los cerdos. Paracelus (1493-1541) encontró el cisticerco en el cerebro en pacientes supuestamente fallecidos por epilepsia. En 1550, se describió las vesículas encontradas en el cerebro, más tarde se describió los cisticercos en la duramadre. No fue hasta 1818, que se describió la relación existente entre el humano y la larva en el cerdo, lo que conllevó a Laennec a proponer el nombre de "Cisticerco cellulosae" por la localización preferente del parásito en el tejido conectivo. En 1855, los experimentos de Kuchenmeister, que consistieron en darle de comer un cisticerco a un asesino condenado a morir y detectar la *Taenia solium* en el intestino después de muerto, demostraron que la cisticercosis cellulosae era el estado larvario de la taenia en el cerdo.

En 1860, Virchow reportó que el 2% en las autopsias hechas presentaba cisticercosis cerebral. Luego se removi6 en

1890, el primer cisticercos intracraneal. Más tarde, en 1895 se consideró que la forma racemosa del cisticerco a nivel del cuarto ventrículo presentando características clínicas de dolor de cabeza, ataque de vértigo, coma profundo y muerte.

El término cisticerco racemoso fue descrito por Zencker en 1892 para las primeras lesiones en la base del cerebro.

La cisticercosis hasta el momento no ha demostrado preferencias raciales de edad o sexo específico. Sin embargo, clases socioeconómicas bajas son más frecuentemente afectadas.

Hoy día debe sospecharse cisticercosis en cualquier individuo que haya vivido en área endémica y que desarrolle signos neurológicos. La demostración radiológica de los cisticercos calcificados puede ser útil en el diagnóstico. Las pruebas de hematoaglutinación o de fijación al complemento son de ayuda. Hoy en día, con la introducción de la tomografía computarizada como método preciso de diagnóstico y de localización, constituye un arma fuerte para poder diagnosticar dicha enfermedad.

B. Ciclo del Parásito (6).

El hombre es el único huésped definitivo, y, por desgracia, también es huésped del quiste. El verme adulto mide de 2 - 4 m., y, en ocasiones, 8 de longitud. Cuando adquiere

un desarrollo completo contiene 800-1000 segmentos. El escólex globular mide alrededor de 1mm. de diámetro, tiene ventosas en forma de copa y un rostro poco cubierto, con una corona doble de 25-30 ganchos. Los proglótides maduros son irregularmente cuadrangulares, con poros genitales unilaterales e irregularmente alternos en segmentos consecutivos.

El hábitat del verme es la porción proximal del yeyuno. Su vida es prolongada, aún más de 25 años. La alimentación la obtiene del contenido intestinal. Los proglótides terminales, grávidos, móviles se separan de tiempo en tiempo del estróbilo, en grupos de cinco a seis. El proglótide grávido libera alrededor de 30,000 a 50,000 huevos, al romperse, antes de abandonar el huésped o después de hacerlo.

Los huéspedes intermediarios comunes, que albergan el quiste son cerdos y jabalíes. Los corderos, ciervos y gatos son infectados con menos frecuencia y el hombre y otros primates sólo en ocasiones. Los huevos expulsados por el huésped definitivo son ingeridos en el alimento o el agua por el intermediario susceptible, entre los cuales, desgraciadamente se cuenta el hombre. El embrión hexacanto escapa de su cubierta, penetra a través de la pared intestinal, hacia los vasos sanguíneos o linfáticos y es arrastrado hacia los diversos órganos del cuerpo.

El cisticerco maduro, conocido como *Cysticercus cellulosae* es un quiste translúcido, de 10 por 5 mm., con un escólex invaginado, opaco, armado con ventosas y ganchos.

Los músculos linguales, maseteros, diafragmáticos y cardíacos así como de las mucosas son principalmente afectados, pero también pueden serlo el hígado, los riñones, los pulmones, el cerebro y los ojos.

Cuando un cerdo parasitado es ingerido por el hombre, el quiste es disuelto por los jugos digestivos y el escólex invaginado se adhiere a la mucosa yeyunal, evolucionando hasta la forma de verme adulto en varios meses.

C. Epidemiología (37).

La rareza de cisticercosis en algunos países se demostró que inclusive durante 1950 a 1960 aproximadamente habían sido reportados sólo 90 casos en la literatura inglesa. La parasitosis existe mundialmente, pero es más común en México, Africa, sureste de Asia, este de Europa, Suramérica y América Central. Es raro en Estados Unidos. La cisticercosis se ha reconocido más frecuentemente en países industrializados debido a la inmigración de personas infectadas provenientes de áreas endémicas.

El parásito adulto es muy raro en el hombre, sobre todo

porque los cerdos no tienen acceso a las heces humanas. Los hábitos en la preparación de alimentos y las costumbres religiosas afectan la frecuencia del parásito. La cisticercosis se encuentra en cualquier parte del mundo donde la taenia solium ocupa un lugar importante debido a la mala higiene personal y donde la prevalencia de la pobreza es grande.

La cisticercosis es una causa importante de muerte en México, donde se demostró en 3.6% de las autopsias hechas durante 6 años consecutivos en el Hospital General de México. En otro estudio en México alcanzó el 3.5% en 3767 autopsias de las cuales se encontraron 97 casos en un período de 6 años, con una mortalidad de 1.9% en dicho hospital. Durante la guerra, la incidencia de cisticercosis aumentó.

D. Transmisión (6).

En el ciclo de la taenia solium comienza siendo el hombre el único huésped definitivo, desarrollándose la forma adulta y localizándose en el intestino delgado, donde aparecen huevos embrionados y proglótides grávidos en las heces. El cerdo ingiere los huevos y proglótides grávidos del suelo. En el intestino, el huevo deja salir una larva (oncosfera) que atraviesa la pared intestinal y pasa a los vasos sanguíneos. La corriente sanguínea lleva las oncosferas a los músculos y otros tejidos. En varios tejidos las oncosferas se

transforman en cisticercos. El hombre ingiere cisticercos al comer carne de cerdo cruda o mal cocida. El escólex se fija a la mucosa del intestino delgado y da origen a un parásito adulto.

El ciclo de la cisticercosis se relaciona al de la taeniasis y comienza cuando el hombre ya alberga al verme adulto. Puede existir tres formas de contagio, como serían, el que el hombre ingiera huevecillos que provengan de otra persona infectada, el que el hombre ingiera huevecillos que provengan de el mismo, o que los huevos o proglótides del tubo digestivo lleguen al estómago por antiperistaltismo.

CAPITULO II. ANATOMIA PATOLOGICA

A. Generalidades (1,37,55).

El tipo de lesión observado en cualquier parte del cuerpo dependerá del tiempo que haya transcurrido siguiendo la infección, el cual esta íntimamente relacionado con la viabilidad del parásito, el número del mismo y su localización, y, finalmente, la posibilidad de que ocurran reacciones alérgicas.

El cisticerco puede ser encontrado en cualquier órgano, pero preferentemente en:

1. Cerebro
2. Músculos
3. Piel
4. Corazón

Se trata de quistes ovoides, de color blanco a opaco, que raramente exceden 1.5 cms. en tamaño, conteniendo un escólex invaginado bañado en un líquido claro. La pared del quiste posee un grosor aproximado de 100 u., rica en glicoproteínas, el que evoca una pequeña o leve reacción por parte

del huésped mientras se mantenga intacto. Una vez implantado prevalece por varios años, pero según degenera o rompe su cápsula induce a la formación de granulomas, luego cicatrización local y finalmente calcificación. En raras ocasiones puede proliferar y conduce a la denominada forma racemosa.

B. Aspectos Macroscópicos (1,26,37).

Se han descrito cuatro formas de cisticercosis afectando sistema nervioso central:

1. Meníngeas
2. Ventricular
3. Parenquimatosa
4. Mixto

Según algunos autores, las formas meníngeas y ventriculares son las predominantes.

Las vesículas se ubican en fosa anterior, media o posterior, dentro o fuera del cerebro. Puede hallarse el cisticerco en el canal espinal, pero esta ubicación es poco frecuente. En todas las formas, en las etapas tempranas de la infección, los parásitos son pequeños y sólidos. Sin embargo, rápidamente se desarrollan a forma quística. La presencia de quistes múltiples en el parénquima cerebral puede aparentar groseramente áreas de edema focal y engrosamiento.

Aproximadamente el 50% de los casos examinados en autopsias muestran uno o dos cisticercos, los cuales de acuerdo a su localización pueden o no causar síntoma alguno.

Un gran número de parásitos, usualmente más de veinte, con frecuencia comprometen las vías de circulación del líquido cerebro-espinal. Por otro lado, un solo parásito que se ubique en el cuarto ventrículo puede producir síntomas de hipertensión endocraneana. El número de cisticercos encontrados en autopsias ha variado de uno hasta 1234. La duramadre usualmente no es invadida y aparenta hallarse intacta. La piamadre y aracnoides, usualmente en la base, pueden engrosarse cuando ocurre ruptura de vesículas en su vecindad evocando reacción inflamatoria, dándoles un aspecto engrosado con exudado, lechoso y amarillento. Este tipo de lesión ha sido referido como meningitis basal.

La localización más frecuente en la forma racemosa es en el espacio subaracnoideo y ventrículos. Este tipo racemoso es más frecuentemente observado cuando se le asocia cisticercosis meníngea.

La característica pared de tres capas de los quistes, sugiere que la misma es derivada del parásito, aunque las estructuras del parásito son raramente encontradas en los quistes. Parece posible que como resultado de episodios re-

currentes de irritación hay una reacción meníngea proliferativa, y que por puras razones fisiológicas, por el constante movimiento del fluido y la libertad provista por el abundante espacio, cuerpos pedunculados se extienden hacia abajo en dirección de la corriente del líquido.

Se sostiene que por estos motivos estructuras racemosas se pueden hallar en los ventrículos con engrosamiento inflamatorio de las meninges, causada por una aracnoiditis adhesiva, que comúnmente bloquea la circulación del líquido en el espacio subaracnoideo, cosa que conlleva a una hidrocefalia comunicante. Por otro lado, si los forámenes de Luschka y Magendie son obstruídos, se produce una hidrocefalia obstructiva. Cisticercos solitarios que se alojen en el acueducto de Silvio o en el cuarto ventrículo, conlleva a una hidrocefalia no comunicante. El grado de agrandamiento ventricular dependerá mayormente de la severidad y duración de la obstrucción, pudiendo llegar a hidrocefalias gigantescas.

Al examinar el cerebro, se puede hallar el cisticerco en la convexidad, en la base, ventrículos o en parénquima. Aquellos en la convexidad usualmente invaden la corteza y son parcialmente escondidos. Las vesículas parenquimatosas son más frecuentemente encontradas en la sustancia gris que en la blanca, lo que se explica en base al aporte vascular.

Diferentes grados de maduración del parásito son observadas: formas inmaduras alcanzan solamente 3-4 cms. de diámetro, ó concomitantemente formas pequeñas y grandes (hasta 10 cms.).

Se podría asumir que han ocurrido varios episodios de infección, factor que determina la severidad y remitencias del cuadro clínico. Una explicación para esta disociación en la capacidad de maduración del parásito es la posibilidad de nutrición de acuerdo al área en que se encuentren.

Ocasionalmente los quistes se adhieren, formando conglomerados o una vesícula grande única. El escólex puede verse dentro del quiste a través de su pared traslúcida. La de tipo racemosa se observa lobulada, con grandes vesículas, sin el escólex.

Vesículas de apreciable tamaño pueden provocar un cuadro de lesión ocupante de espacio, expandiendo el tejido alrededor del cerebro, cerebelo y tallo cerebral.

De otro modo, cuando pocos cisticercos estan presentes en zona parenquimatosa, con frecuencia el parásito muere y degenera a calcificación. Según autores, luego de ésto, una cura espontánea es posible.

Se ha establecido una forma miliar predominantemente en niños. Representa una invasión masiva de pequeños parásitos

que aún no alcanzan la forma adulta.

En la forma ventricular el parásito puede ser único o múltiple, inmaduro o adulto, libre en el líquido cefalorraquídeo o atascado en ventrículos. Cuando esto último sucede, el parásito asume una forma pedunculada y en ocasiones actúa como válvula. Ependimitis granular puede también ser observado.

Formas adultas del parásito pueden hallarse en meninges engrosadas, en los casos de forma meníngea. La ausencia de esta forma adulta puede llevar a confundir la enfermedad con tuberculosis o meningitis sifilítica. Meningitis purulenta ocasionalmente puede ocurrir, complicando y agravando el pronóstico de estos pacientes.

C. Hallazgos Microscópicos (1,37,55).

Las lesiones microscópicas del SNC varían de acuerdo a la viabilidad del cisticerco. Por ello, cuando el parásito se encuentra viable, prácticamente no se ve reacción inflamatoria alguna, y solamente fibroblastos esparcidos, condensación del tejido nervioso con leve gliosis. Por otro lado, cuando el parásito esta muerto, varios mecanismos de la inflamación se hacen presentes. Se produce un infiltrado pleomórfico de neutrófilos, linfocitos, células plasmáticas, histio-

citosis y células gigantes multinucleadas. Fibroblastos y fibras colágenas están presentes, variando en su número de acuerdo a la severidad de la inflamación y el tiempo de muerte que lleva el parásito. El exudado inflamatorio es más marcado en la vecindad que rodea al parásito muerto. Hay una confluencia de reacción inflamatoria y fibrosis, ocurriendo principalmente en áreas de meningitis basal crónica. Se puede también hallar gliosis en las lesiones del tejido parenquimatoso, las que de nuevo varían acorde al estado y viabilidad del parásito.

1. Forma Meníngea. Como se ha establecido ya, leve exudado inflamatorio o fibrosis están presentes cuando el parásito se encuentra vivo, y localizado en leptomeninges de la convexidad o en la base. Cuando la muerte ocurre, se produce una severa reacción inflamatoria compuesta inicialmente por neutrófilos, y luego aparecen células gigantes macrofágicas tipo cuerpo extraño, circundando la cutícula del parásito. Eosinófilos son raramente observados en el infiltrado. Muchas de las arterias pequeñas en la vecindad del parásito muestran una endarteritis distintiva y con cierta frecuencia se produce necrosis fibrinoide de la túnica media. A veces ocurre oclusión completa del lumen de los vasos producido por el proceso endarterítico o causada por la sobreposición de un trombo. Parásitos degenerados o sus restos son fácil-

mente identificables dentro del exudado inflamatorio y rodeados por células gigantes multinucleadas de reacción a cuerpo extraño. La reacción inflamatoria puede extender a corteza cerebral adyacente, en la cual se produce severa infiltración linfocítica perivascular y cambios degenerativos de neuronas y células glias. Esta forma representa la variedad meningoencefalítica de la neurocisticercosis.

Cuando ocurre inflamación dispersa de la base del cerebro junto con un aspecto macroscópico sugestivo, los cambios producidos son aquellos de una cisticercosis meníngea. En esta condición, además de la reacción inflamatoria descrita, habrá engrosamiento de la aracnoides y piamadre, consecuencia de la activa producción de fibras colágenas y fibroblastos. En la etapa final de esta inflamación, solamente fibrosis, granulomas a cuerpos extraños dispersos y células redondas de tamaño medio son vistas. La reacción inflamatoria purulenta puede ser relacionada a estadios tempranos en la ruptura y muerte del parásito por cuanto hay graves infecciones.

Existen casos en donde no se ha reportado respuesta inflamatoria de piamadre y/o aracnoides. Esto relacionado a la viabilidad y niveles de maduración del parásito.

Algunos autores sostienen que la inflamación es secundaria a una reacción alérgica producida por la ruptura de vesículas que degeneran y mezclan su contenido con el líquido

cefalorraquídeo. La presencia de eosinofilia en el LCR favorece esta hipótesis.

Finalmente, ocurre reacción granulomatosa a cuerpo extraño que ataca los parásitos muertos y sus restos.

2. Forma Ventricular. Parásitos localizados en el sistema ventricular evocan una severa inflamación, sin embargo, la reacción granulomatosa es inespecífica en el revestimiento ependimal de los ventrículos y puede concluir en una ependimitis granular. Dichas granulaciones están distribuidas regularmente y forman parches que semejan gotas de agua, cada granulación siendo bien delimitada y translúcida. En la ependimitis granular existen áreas en las cuales las capas ependimales se encuentran bien preservadas. En las zonas granulares hay interrupción del revestimiento cuboide con discreta proliferación vascular, edema, infiltración linfocitaria y gliosis del tejido cerebral subyacente.

En el pedículo del cisticerco la apariencia de la cápsula es distinta, el grosor de la misma es mayor, sobre 500 u. Las capas nucleares están total o parcialmente desaparecidas dejando la pared del quiste con una estructura fibrilar uniforme en la cual varios espacios lacunares son formados. Se puede depositar material hialino en la pared del quiste. Una cápsula fibrótica es formada por el huésped, externa al quiste, la cual está compuesta de fibras colágenas, células gigan-

tes multinucleadas, linfocitos, neumófilos e histiocitos.

3. Forma Parenquimatosa. La presencia de formas inmaduras como maduras en el parénquima cerebral, tallo cerebral, cerebelo y médula, provoca una ligera infiltración celular ovoide, con o sin gliosis y compresión del tejido cerebral adyacente.

Por otra parte, el parásito muerto produce una reacción inflamatoria severa similar a la descrita en la forma meníngea, formándose además liquefacción del tejido cerebral. Parásitos calcificados con frecuencia son rodeados por una capa fina de tejido fibroso y gliosis. Su presencia en una zona activa del cerebro puede conllevar a signos de focalización tales como convulsiones y otros disturbios. Sin embargo, también pueden permanecer silentes y no dar síntomas.

4. Hidrocefalia. Es la complicación más fatal de la neurocisticercosis. En la mayor parte de los casos se debe a una cisticercosis meníngea y es provocada por un mecanismo similar a aquel observado en la meningitis tuberculosa. Se bloquea la absorción del L.C.R. a nivel del espacio subaracnoideo, conllevando a hidrocefalia comunicante. Obstrucción a nivel de Luschka y Magendie también producen obstrucción, y en este caso la hidrocefalia es no comunicante.

La presencia de cisticercos en el sistema ventricular actúa como una válvula o provoca obstrucción completa del

acueducto de Silvio o del cuarto ventrículo. Las complicaciones tardías son usualmente por la forma racemosa. El grado de dilatación ventricular varía de acuerdo a la severidad, duración y tipo de obstrucción.

Hidrocefalia de evolución crónica es tratada quirúrgicamente mediante procedimientos de Shunting, pero son frecuentemente complicadas con meningitis purulentas o ependimitis granular, incluso sin la evidencia de cisticercosis ventricular. Atrofia, aplanamiento de las circunvoluciones, y estrechamiento de giro se asocian con cierta frecuencia. En etapas finales puede ocurrir herniación del uncus. Con frecuencia la muerte es posterior a la herniación de las tónsilas cerebrales en el foramen magno.

Agrandamiento asimétrico de los ventrículos ocurre si hay compresión externa sobre ellos, causada por otros parásitos.

Separación de estructuras craneales y agrandamiento de la silla turca pueden ocurrir en hidrocefalias de larga evolución, más aún en niños.

D. Lesiones en otros órganos (37).

1. Ojos, alcanzado por el cisticerco a través de los vasos retinianos. Incluso hay casos reportados donde se ha

obtenido el parásito viable en el humor vítreo.

Se puede localizar en cualquier lugar de la órbita, conjuntiva, cámara anterior, humor vítreo o retina. Como en el SNC la reacción inicial puede ser mínima o una leve inflamación crónica con atrofia de la retina. Cuando el cisticerco se desarrolla plenamente se puede inducir glaucoma con atrofia de la retina concomitantemente.

Parásito muerto evoca iridociclitis e inflamación severa de la retina con leucocitos, linfocitos y células gigantes en la periferia del parásito o sus restos.

2. Piel, como en otros órganos y tejidos, la forma viable casi no produce reacción inflamatoria. Su degeneración induce a infiltrado marcado con neutrófilos, linfocitos, histiocitos, y, en ocasiones, eosinófilos. Desintegración del quiste produce reacción a cuerpo extraño, caracterizada por la presencia de células gigantes multinucleadas. En todas las etapas, se observan lesiones. Fibrosis y en ocasiones calcificación constituyen el resultado final luego de fallecido el parásito.

3. Corazón, pocos casos han sido reportados donde haya ocurrido su envolvimiento exclusivamente. En la mayoría sucede concomitantemente con infecciones masivas.

El quiste puede localizarse a nivel del epicardio, mio-

cardio y endocardio. En epicardio y endocardio el cisticerco avanza ya sea a saco pericárdico o cavidad ventricular. Algunas veces, cuando afecta endocardio, el parásito puede pasarse a músculos papilares por un pedículo fino, y la masa principal del mismo permanecer libre. Lo que aún se desconoce es que si esto sucede por qué los parásitos no son diseminados a todo el cuerpo en forma de émbolos, a través del torrente circulatorio.

Microscópicamente cuando el parásito esta vivo existe una inflamación moderada en los tejidos adyacentes. Cuando este se degenera, produce una inflamación mucho más severa en las capas que se encuentren afectas. Hasta el momento aún no se reportan manifestaciones clínicas al respecto, aunque sí han producido miocarditis.

4. Otros; sistema musculoesquelético puede ser alojamiento para el cisticerco, sin embargo, la frecuencia exacta de este fenómeno aún se desconoce, ya que la búsqueda tan minuciosa no es hecha en las autopsias. Otros órganos ocasionalmente involucrados son pulmones, hígado y riñones. La rareza de estas infestaciones no ha sido explicada, se supone que sí ocurra debido a la buena vascularidad de estos órganos, como sucede con SNC.

CAPITULO III. SINTOMATOLOGIA

A. Taenia Solium (6,37).

Generalmente, un solo espécimen del parásito adulto causa únicamente inflamación local de la mucosa intestinal debido a irritación mecánica por el estrobilo y a la adherencia del escólex.

Se han comunicado casos raros de perforación intestinal con peritonitis de segundo grado, e infecciones de la vesícula. Sin embargo, la infección con cisticercos ocasiona lesiones graves. Puede haber eosinofilia variable, tan alta como 28% o leucopenia.

El pronóstico de la taeniasis intestinal es breve pero debe acabarse la infección para disminuir el peligro de cisticercosis.

B. Cisticercus Cellulosae (6,37).

Los cisticercos, generalmente múltiples llegando hasta muchos miles, pueden desarrollarse en cualquier tejido del hombre. Las localizaciones más frecuentes son los músculos

estriados y el cerebro, pero también ocurren en el tejido subcutáneo, el ojo, el corazón, el pulmón y el peritoneo. El quiste en crecimiento produce reacción inflamatoria de cuerpo extraño que forma una cápsula fibrosa. Al morir la larva, que puede sobrevivir más de 5 años, aumenta el líquido del quiste, produciendo una respuesta tisular intensa, a las proteínas tóxicas. El parásito degenerado generalmente se calcifica. La anatomía patológica depende del tejido invadido y el número de cisticercos. La invasión del cerebro y del ojo ocasionan lesiones graves.

C. Sintomatología General (37).

La presencia de la forma adulta de taenia solium en el intestino produce pocos síntomas. Estos pueden ser pérdida de apetito, diarrea o constipación, y ocasionalmente, pérdida de peso.

En la cisticercosis, diferentes manifestaciones se dan, particularmente en el prevalente y casi siempre involucramiento selectivo del sistema nervioso central. La gran variabilidad en las manifestaciones clínicas es una de las características de la cisticercosis neural, y por lo tanto el diagnóstico de esta enfermedad es difícil. Los factores que contribuyen a esta variabilidad son la agudeza o la cronicidad de la infección, el número de parásitos como también su localización,

y la reacción de las estructuras del cerebro a la presencia del cisticerco. Sin embargo, a pesar de esta variación en los síntomas, cuatro grupos principales pueden ser correlacionados con la localización anatómica de los parásitos.

1. Casos sin síntomas. En estos casos el diagnóstico se hace solamente en base a hallazgos de autopsia. Este grupo comprende aproximadamente el 50% de los casos de cisticercosis. Algunas veces evidencia radiológica de calcificación puede sugerir el diagnóstico. Uno o muchos parásitos pueden ser encontrados en el parénquima o meninges sin producir síntomas, presumiblemente por la localización del parásito en áreas clínicamente silentes del cerebro y por la ausencia o presencia de una reacción inflamatoria meningeal ligera.

2. Casos con signos según localización. En estos casos los síntomas dependen de la localización del parásito, cuando uno o muchos, y ocasionalmente cientos de ellos están localizados en el parénquima. Los casos en este grupo representan la forma parenquimatosa de la enfermedad. Los síntomas aparecen en la forma de convulsiones, cambios motores o sensoriales.

3. Casos con signos de presión intracraneal aumentada.

Los síntomas en estos casos son el resultado de la obstrucción de la circulación del líquido cefalorraquídeo en el sistema ventricular o en el espacio subaracnoideo, con la producción de grados variables de hidrocefalia y atrofia del nervio óptico y quiasma. Este tipo corresponde a la forma ventriculosubaracnoidea de la cisticercosis.

4. Tipos Mixtos. Estos casos son los más comúnmente vistos y presentan una combinación de presión intracraneal aumentada y signos según localización. Estos son el resultado de la localización del parásito en el parénquima cerebral y del bloqueo de la circulación del líquido cefalorraquídeo por la reacción meningeal a los parásitos en los drenajes del sistema ventricular.

Muchos de los pacientes son admitidos al servicio de neurología con el diagnóstico de presión intracraneal aumentada. Dolor de cabeza, náuseas, vómitos y disminución de la agudeza visual son los síntomas más comunes al exámen físico.

Papiledema es un hallazgo frecuente y es confirmatorio de presión intracraneal aumentada. Los pacientes pueden presentar otros síntomas y signos, tales como disturbios motores y sensoriales, convulsiones epilépticas, cambios en los campos visuales y cambios mentales.

Los nervios craneales más frecuentemente afectados son el nervio óptico y los pares III, IV, V, VI, VII y VIII.

Durante la fase de invasión, puede no haber síntomas prodrómicos o sólo dolor muscular ligero y fiebre moderada. Los cisticercos son tolerados en el músculo y en el tejido subcutáneo y aún con infestaciones masivas puede no haber síntomas.

Puede haber miálgias en la nuca, debilidad, fatiga, calambres, pérdida de peso y nerviosidad. En el músculo hay degeneración y atrofia, en la vecindad inmediata al parásito. Suele haber eosinofilia más o menos intensa.

D. Sintomatología por órganos (6,37).

SNC - Las manifestaciones graves de la enfermedad ocurren en la cisticercosis cerebral, generalmente ligada a una cisticercosis generalizada, no reconocida.

Los cisticercos pueden encontrarse en la corteza cerebral, las meninges, los ventrículos y con menos frecuencia en la sustancia cerebral. Generalmente se encuentran cerca de la superficie del cerebro, sobre los lóbulos frontales y parietales, siguiendo las arterias cerebrales medias y en ocasiones, en la región occipital y en el cerebelo. Ocasiona

edema cerebral e hipertensión, pero hay tolerancia relativa mientras el parásito vive. La encapsulación en tres capas concéntricas resulta de la proliferación de la neuroglia y del tejido de granulación celular, con trastornos vasculares inflamatorios.

La neuroglia y las células nerviosas muestran trastornos compresivos o tóxicos. En ocasiones, el parásito puede absorberse y sustituirse con tejido fibroso que puede originar manifestaciones tardías de epilepsia. A veces, hay calcificación y absorción incompleta del parásito.

Generalmente, no hay síntomas definidos durante cinco a ocho, incluso 20 años, hasta que la muerte del parásito provoca reacciones inflamatorias tóxicas. Pueden aparecer síntomas antes, por presión de los quistes y obstrucción al curso del líquido cefalorraquídeo. Sin embargo, el paciente puede presentar síntomas en plazo de un año si los cisticercos están localizados en zonas que gobiernan funciones motoras.

Entre las manifestaciones tardías más notables cabe señalar los espasmos unilaterales recurrentes irregulares, que pueden más tarde volverse bilaterales. En un principio, no hay pérdida de la conciencia, aunque sí puede presentarse esta situación más tarde. Estos ataques varían del pequeño

mal, con pérdida de la conciencia o sin ella, hasta diversos estados de epilepsia mayor con aura.

Períodos de inconciencia sin convulsiones pueden ser la única manifestación. Los cisticercos en diferentes partes del cerebro producen diversos síntomas mentales, sensoriales y motores. Puede haber síntomas de tumor cerebral, de meningitis, de encefalitis, de hidrocefalia y de esclerosis disseminada. Los síntomas predominantes pueden ser parálisis transitoria, defecto visual, diplopía, cefaleas bruscas y trastornos mentales.

Los síntomas más notables son mentales, como confusión, irritabilidad, insomnio, ansiedad, cambios de personalidad, falta de concentración, alucinaciones, y, en ocasiones, deterioro mental.

La afección de la médula espinal puede producir hiperestesia y alteración de los reflejos.

La hipertensión intracraneal puede ocasionar edema papilar y atrofia óptica. Algunas veces, la variedad racemosa de larva, no encapsulada y ramificada, que puede dar síntomas de enfermedad cerebral generalizada, crece en los espacios subaracnoideos y en los plexos coroides. El líquido cefalorraquídeo no presenta alteraciones características. Puede haber hipertensión, aumento de células, principalmente de linfocitos.

tos y de mononucleares grandes, un porcentaje variable de eosinófilos y disminución de la glucosa. Alrededor del 10% de los pacientes con cisticercosis cerebral presentan eosinofilia de 5 - 12%.

2. Ojos. En el ojo, el cisticerco, generalmente único, esta por debajo de la retina o en el humor vítreo. En éste, el escólex y el cuello del cisticerco grisáceo, no encapsulado, cambian continuamente de forma. A menudo, la lesión, exceptuando la incomodidad, es mínima, pero sucede en ocasiones, que puede desprenderse la retina, enturbiarse el humor vítreo, producirse exudado inflamatorio alrededor del parásito y ocasionarse grave inflamación del iris. En el paciente pueden manifestarse también dolor intraorbitario, relámpagos luminosos, formas grotescas en el campo visual y visión borrosa o ceguera.

La muerte del parásito puede ocasionar iridociclitis. Esta parasitosis puede confundirse con un retinoblastoma, en cuyo caso, naturalmente, no hay movimiento.

3. Corazón. Los quistes pueden localizarse en el epicardio, miocardio o endocardio. A veces, cuando estan localizados en el endocardio, los parásitos pueden adherirse a los músculos papilares por un pedículo fino, y la masa principal del parásito permanece libre. Es por esto que en algu-

nos de estos casos los parásitos no son desprendidos a la corriente sanguínea para actuar como émbolos múltiples. Como característico de esta enfermedad, cuando el parásito muere, se produce una reacción inflamatoria severa en epicardio, pericardio o miocardio. La afección del músculo cardíaco puede producir taquicardia, disnea, síncope y ruidos cardíacos anormales.

4. Piel. La piel constituye una localización relativamente común para los parásitos. La afección de la piel se ve frecuentemente en casos de infección masiva. Múltiples cisticercos en la forma de nódulos subcutáneos pueden simular neurofibromatosis. La ausencia de manchas cafe-au-lait y la distribución sin relación nerviosa puede servir para establecer el diagnóstico diferencial.

El diagnóstico certero se establece por biopsia de uno de los nódulos.

5. Otros. El músculo esquelético puede también alojar el cisticerco. Sin embargo, la frecuencia exacta de este fenómeno no es conocida, aunque una búsqueda exhaustiva del parásito no se hace en todas las autopsias.

Otros órganos envueltos ocasionalmente son el pulmón, hígado y riñones. La infección poco común de estos órganos no ha podido ser explicada, ya que muchos de estos órganos

tienen tan buen aporte sanguíneo como el que tiene el sistema nervioso central.

CAPITULO IV. EXAMENES Y PRUEBAS DIAGNOSTICAS

A. Diagnóstico por hallazgos clínicos.

Clínicamente podemos tener una orientación, aunque vaga, sobre la neurocisticercosis, tomando como base las manifestaciones neurológicas como náuseas, vómitos, trastorno de conducta, papiledema, coma, estupor, y, sobre todo, el hallazgo clínico más frecuente que son las convulsiones epileptiformes. Estas manifestaciones inespecíficas presentadas por una persona que ha residido en zonas endémicas, podría hacer pensar en la patología, pero no sería suficiente para establecer un diagnóstico certero.

Se ha reportado que la presencia de nódulos subcutáneos indican afectación del sistema nervioso central, aunque lo contrario no necesariamente ocurre. La biopsia de los nódulos subcutáneos palpables hace el diagnóstico definitivo, pero en el trabajo de Carbajal (7), estos nódulos raramente se presentaron.

Anteriormente el diagnóstico de neurocisticercosis era restringido, y los métodos diagnósticos convencionales eran insuficientes. Era frecuentemente necesario someter a los

pacientes a procesos quirúrgicos peligrosos y costosos para confirmar la naturaleza precisa de la enfermedad. Entre las investigaciones clínicas tradicionales estan:

1. Estudios radiográficos del cráneo, los cuales ocasionalmente revelan pequeñas calcificaciones (cisticerco calcificado) en el parénquima cerebral.

2. Estudios del líquido cefalorraquídeo, los cuales a veces muestran un número aumentado de linfocitos y de eosinófilos.

3. Pruebas de fijación de complemento positivas. Según Carbajal (7), el diagnóstico basado en hallazgos radiográficos y reacción de fijación de complemento conjuntamente, tienen un 97% de certeza diagnóstica.

B. Diagnóstico por estudios radiográficos.

1. Radiografía simple. Lesiones parenquimatosas son demostradas radiográficamente como efecto de masa o calcificaciones intracraneales. Este último hallazgo radiográfico corresponde al estadio donde la larva ha muerto. Radiográficamente, el tamaño, forma y número de calcificaciones son inespecíficas la mayoría de las veces, pero usualmente mide de 2 - 7 mm. de diámetro.

La larva viviente parenquimal puede crear masas de tejido blando de varios tamaños, los cuales desplazan vasos y ventrículos. Con angiografía, ventriculografía o tomografía computarizada, estos hallazgos pueden simular varias lesiones tales como procesos neoplásicos.

El envolvimiento aracnoidal es manifestado por masas extracerebrales, aracnoiditis, vasculitis o una combinación de éstos. La larva puede crecer en conglomerados (racimos de uvas: cisticercos racemosus) en los espacios subaracnoides y pueden simular clínica y radiográficamente procesos neoplásicos como en los casos de cisticercosis paraselar y en el ángulo cerebelopontino.

2. Diagnóstico por tomografía computarizada. La tomografía computarizada provee una alta precisión para el diagnóstico de neurocisticercosis, pero dada la variedad de lesiones presentadas por esta entidad, se hace a veces difícil diferenciar esta patología con otras que presentan imágenes similares.

Imágenes tomográficas en neurocisticercosis:

La calcificación es la manifestación tomográfica más frecuente en neurocisticercosis. Ocurren en número variable, y se pueden presentar en cualquier parte del cerebro, aunque raras a nivel de cerebelo o tallo cerebral. Estas calcifica-

ciones a veces estan asociadas con quistes y a veces ocurren junto con hidrocefalia.

Los quistes se presentan en número y tamaño variable que pueden o nó presentar una ligera prominencia en la periferia. En un estudio realizado por Minguetti (38), se observaron quistes grandes que produjeron efecto de masa que requirieron cirugía, donde frecuentemente se vieron pequeñas calcificaciones en la pared de los quistes pero no se observó edema perifocal. Estos quistes a nivel de fosa posterior estan comúnmente en la línea media, produciendo hidrocefalia en varios grados.

El tipo de lesión más evidente de neurocisticercosis diagnosticada por tomografía computarizada es la lesión de tipo aguda que es el granuloma. Este tipo de lesión se caracteriza por ser un nódulo rodeado de edema aparentando la forma de un anillo.

Cuando las lesiones granulomatosas son múltiples, la tomografía computarizada pre-contraste muestra un gran halo de edema; las cisternas son difíciles de ver, los ventrículos se perciben comprimidos y frecuentemente desviados y los surcos corticales no son visualizados. Rastreo tomográfico luego de contraste revela numerosas áreas pequeñas en forma anular.

En casos que la tomografía computarizada demuestre imágenes similares a aquellas que ocupan espacio, la asociación de estas lesiones con pequeñas áreas de calcificación en el parénquima cerebral, es una clave importante para el diagnóstico de neurocisticercosis.

En el estudio de Minguetti (38), tales lesiones fueron grandes, con edema perifocal considerable, produciendo efecto de masa y presentando con medio de contraste una prominencia en una forma similar a gliomas, metástasis, abscesos o granulomas.

3. Diagnóstico por resonancia magnética. La resonancia magnética parece tener una sensibilidad y especificidad superior a la de tomografía computarizada en la detección de cisticercosis cerebral.

La identificación de un cisticerco con su escólex por resonancia magnética puede ser patognomónico de neurocisticercosis y este instrumento diagnóstico puede ser la modalidad primaria diagnóstica, considerando la inconsistencia de las pruebas inmunológicas y los hallazgos inespecíficos frecuentes de la tomografía computarizada.

La resonancia magnética pone en evidencia muchas lesiones no calcificadas en una manera no invasiva. Esto es importante ya que lesiones intraventriculares no calcifican

excepto en raras ocasiones, y pueden observarse con la resonancia magnética.

Ya que la cisticercosis intraventricular no responde a praziquantel y que aparentemente el tratamiento quirúrgico representa la cura, un diagnóstico correcto y a tiempo es imperativo.

La resonancia magnética también ha presentado una alta especificidad en la neurocisticercosis extracraneal. En un trabajo realizado por Cheung et. al. (10), se demuestra y se concluye que la resonancia magnética es superior a otras modalidades en la evaluación de cisticercosis en áreas extracraneales.

C. Serología.

1. Diagnóstico por estudios de líquido cefalorraquídeo. Cuando ocurren cambios en el líquido cefalorraquídeo, los más comunes son pleocitosis, eosinofilia, aumento en el contenido protéico, disminución en la glucosa y en ocasiones una prueba de fijación de complemento positiva. Sobre ésta última se han hecho numerosas investigaciones, y muchos autores la consideran como prueba útil en el diagnóstico.

Nieto ha postulado que alteraciones patológicas en el líquido cefalorraquídeo de un paciente puede mostrar varia-

ciones en muestras obtenidas del ventrículo, cisterna o espacio subaracnoideo lumbar (37). Ejemplo de esto lo fue un paciente con meningitis basal por cisticerco que mostró una marcada alteración en el fluido lumbar mientras que el fluido ventricular permanecía inalterado.

El hecho de que las pruebas serológicas sean negativas, no descarta la posibilidad de neurocisticercosis, ya que en aproximadamente el 45% de los casos los resultados son negativos.

2. Diagnóstico de antígeno/anticuerpo en neurocisticercosis. En los últimos años se ha evaluado la importancia de utilizar las propiedades antigénicas que ejercen los componentes de la larva de *Taenia solium*. La utilización de pruebas de reacción de antígeno-anticuerpo nos ayuda a esclarecer en forma más precisa el diagnóstico de neurocisticercosis.

En el trabajo de Grogl et. al., (28), se observó un polipéptido de PM 81,000, el cual parece que induce, o al menos es reconocido sólo por anticuerpos IgE. Varios estudios inmunológicos han enfatizado la predominancia de la respuesta específica de IgE a los parásitos, como son , el trabajo de Geller, el de Ottesen y el de Verrloet (28).

Flisser et. al. (28), ha reportado la presencia de antígenos cisticercos (antígeno H) el cual es importante en la inducción de IgE.

Guerra et. al. (29), describió el antígeno B, que es el antígeno más comúnmente reconocido en suero de pacientes con neurocisticercosis, como estar compuesto de dos subunidades protéicas con peso molecular de 105,000 y 95,000 daltons.

En el trabajo de Grogl (28), se observó polipéptidos con peso molecular similar (95,000 y 115,000 daltons). Se encontró que el más pequeño de estos antígenos (95,000 daltons), reacciona con IgG, pero no con IgE, mientras que el otro (115,000) reacciona con IgE y con IgG. Otro polipéptido mayor con peso molecular de 62,000 - 61,000 daltons fue común para IgG y para IgE.

Según este estudio, polipéptidos de peso molecular de 64,000, 53,000 y 32,000 - 30,000 daltons, son probablemente la mejor selección como fuente de antígeno para desarrollar una prueba inmunológica óptima para el diagnóstico serológico de neurocisticercosis.

Sosa et. al. (28), estableció el contenido de carbohidratos de la cubierta parecida al glicocalyx de la larva de *Taenia solium*, y Lumsden et. al. (28), comentó acerca de la influencia del glucocalyx en la inmunogenicidad de la superfi-

cie del verme.

En el estudio de Grogl (28), se sugiere la importancia de glicopéptidos/glicoproteínas como antígenos. En base a la especificidad de lectina para diferentes azúcares se encontró que las cadenas de oligosacáridos de las glucoproteínas larvales contienen N-acetil-O glucosamina y Alfa-D-galactosa. Esto sugiere que los radicales azúcares de glucoproteínas pueden jugar un papel importante en la antigenicidad de la larva de *Taenia solium*.

3. Pruebas de ELISA y Hematoaglutinación. Para lograr diagnóstico más preciso de neurocisticercosis se han diseñado varias pruebas serológicas como ELISA y Hematoaglutinación, que cuentan con altos niveles de sensibilidad y reproductividad en la detección de anticuerpos anticisticercos en suero humano.

En el trabajo de Arambulo et. al. (39), se señala el valor potencial de ELISA en el serodiagnóstico de cisticercosis cerebral. En el estudio de Mohammad et. al. (39), se encontró que exámenes de suero y líquido cefalorraquídeo eran útiles en la evaluación de pacientes sospechosos de padecer neurocisticercosis.

En este trabajo de Mohammad, la mayoría de los pacientes mostraron anticuerpos anormales tanto en suero como en LCR.

En algunos pacientes con quistes parenquimatosos calcificados presentaron anticuerpos anormales en suero o en LCR. También cuando los valores en el suero no eran concluyentes, una prueba de LCR daba una respuesta correcta.

Con un antisuero específico apropiado, la prueba de ELISA puede ser útil para medir anticuerpos clase-específico como también anticuerpos subclase-específicos. Algunos investigadores han demostrado que la IgG es la clase de anticuerpo dominante en pacientes con cisticercosis. IgM, IgE e IgA han sido detectados en menor extensión.

Se concluye que niveles elevados de IgG a *C. cellulosae* en suero, LCR o ambos en sujetos sospechosos de tener cisticercosis, fuertemente sugiere cisticercosis. Valores promedio normales de anticuerpos en suero o líquido cefalorraquídeo no apoya el diagnóstico de cisticercosis.

Larralde et. al. (34), obtuvo altos niveles de reproductividad y sensibilidad en la detección de anticuerpos anticisticercos en suero humano utilizando fluido vesicular del cisticerco como fuente de antígenos para ELISA y ensayos de hematoaglutinación.

Tanto ELISA como ensayos de hematoaglutinación, detectaron anticuerpos en muestras de individuos infectados con aproximadamente 95% de sensibilidad en áreas no endémicas y

80% - 90% en áreas endémicas. Estos porcentajes fueron estimados tomando resultados de personas con la enfermedad o de quienes se sospechaba la enfermedad comparándolas con valores umbrales diseñados de un apropiado panel de controles no infectados.

La técnica de ensayo de hematoaglutinación puede ser útil en la vigilancia epidemiológica de taeniasis/cisticercosis ya que se ofrece para numerosas muestras a un costo modesto por muestra. Además puede utilizarse como método de elección en instituciones donde no hay acceso a procesos diagnósticos muy sofisticados.

Los altos niveles de reproductibilidad se atribuyen al uso de fluído vesicular como fuente de antígenos estables, en vez del homogenado usual de tejido cisticercal. Se trata de explicar esta estabilidad de los antígenos del fluído vesicular por la presencia de enzimas intracelulares en el homogenado y la tendencia natural de materiales extraídos por ácido o sales fuertes, de agregarse cuando son puestos en un medio isotónico neutral. Moléculas purificadas o parcialmente purificadas, de partes sólidas del parásito, se han visto inestables en solución, con tendencia a gelatinizar o precipitar formando fibrillas.

Por otro lado, Chang et. al. (9), demostró que la técnica de ELISA es útil como herramienta diagnóstica complementa-

ria especialmente en hallazgos tomográficos equívocos o no concluyentes. En el caso de un paciente con hidrocefalia nada más, en tomografía computarizada y un resultado negativo de ELISA hace poco probable el diagnóstico de cisticercosis.

El mayor factor limitante que se encuentra en técnicas serológicas para la demostración de anticuerpos específicos en el suero o LCR es la presencia de componentes de reacción cruzada en antígenos crudos derivados del cisticerco de *Taenia solium*. Estos componentes se unen a anticuerpos producidos por la presencia de otras infecciones helmínticas, especialmente las relacionadas con *Echinococcus granulosus* y *E. multilocularis*. Cada componente antigénico del parásito completo debe ser examinado para identificar la actividad antigénica específica y la reactividad cruzada.

Gottstein et. al. (27), demostró la técnica de EITB (enzyme-linked immunoelectrotransfer blot technique), que combina el alto poder resolvente del gradiente de la electroforesis de gel policramida con sodio dodecil sulfato (SOS - PAGE), y la alta sensibilidad del ensayo inmunoabsorbente unido a enzima (ELISA), produce una herramienta cualitativa extremadamente poderosa en el estudio del perfil antígeno/anticuerpo de la infección por *T. solium*. La alta especie-especificidad demostrada por esta técnica ofrece la oportunidad para confirmar serológicamente la infección por la larva.

de Taenia solium.

CAPITULO V. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La cisticercosis cerebral es una enfermedad poco conocida, pero de alta incidencia en países subdesarrollados, específicamente en áreas con pocos hábitos de higiene. Esta enfermedad presenta un sinnúmero de manifestaciones clínicas, las cuales son poco específicas para dicha patología.

Basándonos en hallazgos clínicos como cefalea, náusea, vómitos, trastorno de conducta, convulsiones, papiledema, coma y estupor, que son signos y síntomas inespecíficos y que pueden presentarse en una diversidad de patologías, se nos dificulta establecer un diagnóstico preciso. El diagnóstico diferencial es amplio y debe hacerse con las siguientes patologías:

1. Encefalitis
2. Meningitis
3. Masa ocupadora de espacio como tumores 1 o 2, granulomas o abscesos
4. Epilepsia
5. Migraña
6. Trauma

7. Toxoplasmosis
8. Enfermedades psiquiátricas
9. Shock

El método de diagnóstico ideal para esta enfermedad es la Tomografía computarizada, además de las pruebas serológicas de ELISA, Fijación de complemento y Hematoaglutinación y otras.

Se utiliza la ventriculografía y arteriografía, pero con poca especificidad. Tomando como base los hallazgos tomográficos debemos diferenciar los tipos de lesión existentes. Si los resultados obtenidos indican la aparición de calcificaciones, debemos diferenciar otras patologías con hallazgos similares, como son:

1. Toxoplasmosis
2. Esclerosis Tuberosa

Si los hallazgos tomográficos hacen evidente la presencia de quistes, éstos hay que diferenciarlos con:

1. Quistes aracnoideos
2. Astrocitomas quísticos
3. Abscesos

En masa ocupadora de espacio debemos diferenciarlo con:

1. Astrocitoma de crecimiento lento

2. Granuloma
3. Metástasis

Lesiones múltiples lo diferenciamos con:

1. Granulomas múltiples
2. Esclerosis múltiple aguda

CAPITULO VI. TRATAMIENTO

A. Tratamiento Médico.

1. Praziquantel. La actividad antihelmíntica del praziquantel fue descubierta en el año 1972 (16), en investigación conjunta por E. Merck y Bayer A. G. en Alemania (22). Su uso fue aprobado en Estados Unidos para el año 1983 (48).

Se trata de un medicamento antihelmíntico, cuya actividad es contra todas las especies de schistosomas patógenos en el hombre, otros tremátodos y una amplia gama de céstodos. Fue escogido entre 400 derivados de la clase química de Isoquinolina heterocíclica por sus óptimas propiedades (16).

Específicamente ha demostrado ser altamente útil contra el estado larvario de la Taenia solium, siendo eficaz en aproximadamente 97% de los casos tratados. Estos mismos patrones fueron constantes contra Dipyllobothrium e Hymenolepsis nana, éste último con dosis única de 25 mg/kg. (37).

De acuerdo a las investigaciones actualizadas por Thomas et. al., el praziquantel (2 - Ciclohexycarbonil) actúa penetrando la pared del quiste y matando la larva (22). La

dosis propuesta es variable de acuerdo a cada individuo, se proponen para neurocisticercosis patrones de 5 - 10 - 15 - 25 - 50 mg/kg por dosis durante 10 a 15 días (22). Su máxima concentración sérica es de 1mg/ml y ocurre de 1 - 2h. después de administrado en dosis de 50 mg/kg. por vía oral en adulto. La durabilidad del medicamento es de 1 - 1.5 h., metabolizándose en hígado y excretándose vía renal, un 90% en las primeras 24 h. (22,48).

Sus niveles alcanzados en líquido cefalorraquídeo son siete veces menores a los de sangre. Por tanto, no constituye el método más eficaz para la forma espinal (41). Las alteraciones registradas en LCR de un paciente tratado, podrían considerarse como resultantes indirectas de la acción del medicamento, presentando pleocitosis y eosinofilia similar a la ocurrida cuando el parásito, se supone, muere espontáneamente. Por lo que se podría concluir que estos cambios traducen efectividad del medicamento, ya que obedecen a ruptura de vesículas con vaciamiento de su contenido al líquido (65).

Si valoramos los efectos del praziquantel en la tomografía computarizada, veremos que ocurre disminución en el número de vesículas, reducción de la dilatación de los ventrículos y aumento o aparición de nódulos intracraneales calcificados (17,65).

En cuanto a la serología, los cambios son variables, pero todos con la tendencia a la disminución (4).

En cisticercosis intraocular el medicamento no ha logrado ser efectivo, posiblemente porque la droga no alcanza el humor vítreo (4).

Para el tratamiento de la cisticercosis cutánea ha demostrado ser de alto valor. Se administra a dosis de 50 mg/kg./15 días, y se obtiene cura de hasta 100%, siendo esto demostrado mediante biopsias seriadas hechas a los pacientes, antes, durante y después del tratamiento. Se observó también que pacientes no diagnosticados de neurocisticercosis, al recibir este esquema de tratamiento, en su mayoría desarrollaban nódulos subcutáneos lo que podría servir de ayuda para diagnóstico de casos confusos (24).

La tolerancia del medicamento es bastante buena, y se pueden distinguir tres grupos de reacciones adversas:

- Relacionadas al sistema gastrointestinal
- Relacionadas al sistema nervioso central
- Otros.

Todos estos efectos secundarios, independientemente de la causa real, son en sentido general ligeros, transitorios, y no requieren de tratamiento adicional, salvo pocos casos en que se desarrolla hipertensión intracraneal secundaria a

edema, los cuales son tratados con corticoesteroides y manitol. agresivamente, pero éstos constituyen la minoría de los casos. Los exámenes hematológicos químicos y de orina tampoco presentaron cambios significativos. La mayoría de los efectos colaterales se explican sólo por acción de los materiales procedentes del parásito muerto sobre el tejido cerebral evocando reacción anafiláctica (16).

Tratar individuos afectados no es la solución al problema, sino el tratamiento a grupos enteros de poblaciones. Otras medidas llevadas a cabo como lo son las campañas, también son muy necesarias, pero el tratamiento del ser humano infestado es inaplazable, y este concepto requiere que se disponga de un medicamento como lo es el praziquantel. Este reúne prácticamente todas las cualidades, demostrando ser la terapia electiva en pacientes afectados por neurocisticercosis.

2. Albendazole (19). Modernamente está surgiendo esta droga, una enzimidazola activa contra la mayoría de los helmintos intestinales, con eficacia demostrada a altas dosis contra la hidatosis humana. La dosis terapéutica es de 15 mg/kg distribuído en tres dosis durante un mes. Dicho esquema se reporta como clínica y biológicamente altamente tolerable.

drogas consideradas como efectivas, se comprobó era más eficaz en casos de cisticercosis parenquimatosa. También se reporta como efectiva en pacientes donde no ocurrió respuesta adecuada con praziquantel. Este punto es evidentemente importante y muestra que cada una de estas drogas puede aportar beneficios importantes al tratamiento, particularmente en aquellos casos en que hubo respuesta parcial. La eficacia del albendazole sobre otras formas de cisticercosis aún se encuentra bajo estudio.

3. Corticoesteroides. Actualmente el uso de los corticoesteroides se reserva para aquellos casos en los cuales se produce una reacción anafiláctica caracterizada por edema e hipertensión endocraneal agudas, secundarias a la acción del parásito muerto sobre el tejido cerebral.

Autores como Minguetti (38) y Santoni (62) los han empleado con resultados beneficiosos para el tratamiento agudo de estos casos.

Minguetti demostró, monitorizando sus pacientes con tomografía axial, cambios dramáticos con una marcada reducción en el edema y número de vesículas, utilizando dexametasona. EV a dosis de 32 mg/día, por un período de 8 días.

Para demostrar su eficacia, Escobedo y col. realizaron estudios en pacientes con neurocisticercosis valorando sus efectos mediante TAC, estudios sobre LCR y ELISA al momento del diagnóstico, al iniciar el tratamiento, al final del mismo y tres meses luego.

Sus resultados fueron altamente beneficiosos, reportando cura en el 86% del total de las lesiones a los tres meses. El mejoramiento de la enfermedad fluctuó entre 50 - 100% de los casos.

Lo importante de esto lo fue el hecho de que pacientes tratados con praziquantel con pocos resultados, obtuvieron mejoría notoria al completar el tratamiento con albendazole.

Al igual que con praziquantel, con esta droga se observaron algunas reacciones secundarias leves, la mayoría de éstas secundarias a la muerte del parásito. Tóxicamente la droga es inocua completamente, incluso a altas dosis.

Estudios de laboratorio y pruebas sanguíneas van mejorando paulatinamente a medida que se va empleando el medicamento.

Al igual que con otras drogas, no se recomienda el uso simultáneo de esteroides, reservándolos sólo para pacientes que tengan reacciones adversas severas.

Comparando los resultados del albendazole con las demás

B. Tratamiento Quirúrgico, Pronóstico y Prevención (70).

En la mayoría de los casos de cisticercosis cerebral con manifestaciones clínicas de hipertensión endocraneana grave, requieren muchas veces procedimientos quirúrgicos, con el cual se disminuye y alivia la hipertensión, dando la oportunidad a proporcionar tratamiento médico con resultados excelentes. La utilización del praziquantel en estos casos ha sido sorprendente. En ciertos casos, donde se trata de proteger los nervios ópticos de una atrofia secundaria por el edema papilar, se practica craniectomías subtemporales descompresivas a falta de respuesta al tratamiento médico.

En ciertos casos donde están presentes vesículas, existe cirugía para extraer dichas vesículas directamente.

Cushing describió las craniectomías subtemporales bilaterales para detener el efecto de la hipertensión intracraneal en el cerebro. Posteriormente, Cone, W. y Penfield, W. (1936), describieron la descompresión mioplástica subtemporal y occipital, siendo más amplias pero técnicamente más elaboradas.

Podemos concluir al respecto lo siguiente:

1. La cirugía mejora o alivia la hipertensión endocraneana protegiéndose la vida del paciente.

2. La cirugía da tiempo a completar los estudios y a recibir el tratamiento médico necesario.

3. La cirugía permite también verificar la enfermedad.

4. La cirugía hace disminuir o aliviar los síntomas permanentes e integrar al paciente parcial o totalmente a sus actividades cotidianas.

SEGUNDA PARTE

ANALISIS DE LOS RESULTADOS

CAPITULO I. MATERIAL Y METODOS

Para hacer posible este trabajo sobre la cisticercosis cerebral en la República Dominicana, utilizamos como fuente, a través del Dr. J. M. Paliza, los archivos de Diagnóstica, S.A., donde se han recopilado datos provenientes de la mayoría de los hospitales públicos y centros privados en Santo Domingo.

Dicho trabajo será recogido por un protocolo de investigación, el cual comprende estadísticas y evaluación de los casos reportados desde el año 1975 hasta el año 1987.

CAPITULO II. RESULTADOS

Una vez obtenida la información necesaria para la realización de este estudio, mediante el uso de un protocolo, se procedió a un plan analítico. Se utilizaron estadísticas descriptivas dadas en frecuencia y porcentaje, como también estadísticas diferenciales.

Los resultados de dichas estadísticas descriptivas de las muestras analizadas se observaron en las tablas 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 16 y 17, de donde obtenemos las siguientes consideraciones:

1. La tasa global de neurocisticercosis para la República Dominicana, según nuestros hallazgos, fue de un 5.63 o/oo (tabla 1). Encontrándose en términos absolutos 47 casos de 8,347 consultas neurológicas. En el período que abarcó desde julio 1975 a septiembre 1987. Además se observó una tasa anual promedio de 0.47 o/oo (tabla 2).

2. Se clasificaron los pacientes por grupos de edades (tabla 3), encontrándose que las edades más frecuentes

correspondían desde los 6 años hasta los 40 años, con un pico máximo que comprendía de los 21 a los 30 años. Representando así un 34%.

3. De los 47 casos estudiados, 26 pacientes correspondieron al sexo masculino para un 55.3%, y 21 al sexo femenino con 44.7% (tabla 4).

4. Las manifestaciones clínicas observadas fueron las siguientes (tabla 5):

- a. Crisis convulsivas: 51.06%
- b. Hipertensión endocraneal: 38.3%
- c. Trastornos de la conducta: 14.9%
- d. Cefalea: 8.5%
- e. Síndrome cerebeloso
- f. Estatus epiléptico
- g. Ciática

5. Las lesiones anatomopatológicas encontradas fueron las siguientes (tabla 6):

- a. Vesículas: 57.4%
- b. Granulomas: 44.7%
- c. Calcificaciones: 29.8%
- d. Quistes: 6.4%

6. Entre los 27 pacientes que presentaron vesículas, la distribución fue la siguiente (tabla 7):

- a. 1 vesícula en 7 casos para un 15%
- b. 2 vesículas en 2 casos para un 4.3%
- c. 4 vesículas en 2 casos para un 4.3%
- d. 5 vesículas ó más en 16 casos para un 34%

7. De los 14 pacientes que presentaban calcificaciones, la distribución era la que sigue (tabla 8):

- a. 1 calcificación en 5 casos para un 11%
- b. 2 calcificaciones en 4 casos para un 9%
- c. 3 calcificaciones en 1 caso para un 2%
- d. 4 calcificaciones en 1 caso para un 2%
- e. 5 calcificaciones en 2 casos para un 4%
- f. 7 calcificaciones en 1 caso para un 2%

8. De los 21 pacientes que mostraron granulomas, la distribución fue la siguiente (tabla 9):

- a. 1 granuloma en 15 casos para un 32%
- b. 2 granulomas en 4 casos para un 9%
- c. 3 granulomas en 2 casos para un 4%

9. De los 3 pacientes que presentaban quistes la distribución fue como sigue (tabla 10):

- a. 1 quiste en 2 casos para un 66.7%
- b. Quistes múltiples en un caso para un 33.3%

10. Las presentaciones clínicas más frecuentemente encontradas en este estudio fueron (tabla 16):

- a. Crisis convulsivas: 34%
- b. Hipertensión endocraneal: 19.1%
- c. Crisis convulsivas e hipertensión endocraneal: 10.6%
- d. Trastornos de la conducta e hipertensión endocraneal: 6.4%

11. Las lesiones anatomopatológicas más comúnmente reportadas lo fueron las que siguen (tabla 17):

- a. Vesículas: 27.6%
- b. Granulomas: 27.6%
- c. Calcificaciones: 10.6%
- d. Vesículas + calcificaciones: 8.5%
- e. Vesículas + granulomas: 6.4%
- f. Vesículas + granulomas + calcificaciones: 6.4%
- g. Vesículas + quistes: 6.4%
- h. Granulomas + calcificaciones: 4.3%
- i. Indeterminadas: 2.1%

12. Los resultados encontrados en las manifestaciones clínicas con respecto a los grupos de edades fueron las siguientes (tabla 11):

- La hipertensión endocraneal se presentó en un 28% en el grupo de edad de 21 a 25 años, y en un 22% para el gru-

po de 26 a 30 años y el grupo de edad de 31 a 35 años.

- Las crisis convulsivas se presentaron en un 21% de los casos correspondientes de 21 a 25 años, y en un 17% para los grupos de 6 a 10 años, 11 a 15 años, 26 a 30 años y 31 a 35 años.

- Trastornos de la conducta se encontró en un 29% en los grupos de edades de 16 a 20 años y de 31 a 35 años.

- Cefalea se halló en un 25% de los casos en los grupos de edades de 11 a 15 años, 16 a 20 años, 36 a 40 años y 51 a 55 años.

13. Los resultados encontrados con respecto al tipo de lesión en relación a los grupos de edades fueron como sigue (tabla 12):

- Las vesículas se presentaron en un 26% en el grupo de edad de 26 a 30 años, y en un 22% en el grupo de edad de 21 a 25 años.

- Las calcificaciones se presentaron en un 29% en el grupo de edad de 21 a 25 años, y en un 22% para los grupos de 16 a 20 años y de 31 a 35 años.

- Los granulomas se presentaron en un 19% para los grupos de edades de 11 a 15 años, 21 a 25 años y 26 a 30 años.

- Los quistes se presentaron en un 33% en los grupos de edades de 16 a 20 años, 26 a 30 años y 51 a 55 años.

14. Los resultados obtenidos en las manifestaciones clínicas según el sexo fueron las siguientes (tabla 13):

- Hipertensión endocraneal fue más frecuente en varones con un 23%, encontrándose en las mujeres en un 15%.

- Crisis convulsivas fue más frecuente en mujeres con un 28% de los casos, en relación a los varones con un 23%.

- Trastornos de conducta fueron más comunes en varones con un 11%, comparando con un 4% que se presentó en las mujeres.

- La cefalea fue más frecuente en hembras con un 6%, contra un 2% que presentaron los varones.

15. Los resultados obtenidos en cuanto a los tipos de lesiones según el sexo fueron como sigue (tabla 14):

- Las vesículas fueron más comúnmente halladas en varones con un 34%, con respecto a las mujeres con 23%.

- En cuanto a las calcificaciones se obtuvo igual proporción en ambos sexos, con un 15% para cada uno.

- Los granulomas fueron más frecuentes en sexo masculino con un 28%, en relación al femenino con un 17%.

- Los quistes fueron más frecuentes en el sexo masculino con un 4%, con respecto al femenino con un 2%.

16. Los resultados obtenidos en cuanto a las manifestaciones clínicas en relación al tipo de lesión fueron las siguientes (tabla 15):

- Hipertensión endocraneal se relacionó con la presencia de vesículas en un 34% de los casos, y con granulomas en un 13%.

- Crisis convulsivas se relacionó con la presencia de granulomas en un 36% de los pacientes, y con vesículas en un 19%.

- Trastornos de conducta se relacionó con la presencia de vesícula en un 13%, y con calcificaciones y granulomas en un 6%.

17. Los resultados encontrados donde se relaciona la presentación clínica con respecto a los grupos de edad son las siguientes (tabla 18):

- Los 16 pacientes que presentaron crisis convulsivas tenían menos de 40 años. Donde el 38% de los pacientes tenían

de 11 a 20 años, el 25% correspondieron de 1 a 10 años y de 21 a 30 años, y el 12.5% eran pacientes de 31 a 40 años.

- De los 9 pacientes que presentaron hipertensión endocraneal el 44% tenía de 21 a 30 años, el 22% de 31 a 40 años, y el 11% tenía edad de 1 a 10 años, de 11 a 20 años y de 51 a 60 años.

- De los 5 pacientes que mostraron hipertensión endocraneal junto con crisis convulsivas, 4 casos tenían de 21 a 30 años, y 1 caso correspondió al grupo de 31 a 40 años.

- Los 3 pacientes con trastornos de la conducta junto con hipertensión endocraneal pertenecían al grupo de 11 a 40 años.

- De los 2 pacientes que presentaron cefalea, uno estuvo dentro del grupo de edad de 11 a 20 años, y el otro en el grupo de 51 a 60 años.

- El paciente que presentó el dolor ciático y el que presentó la crisis convulsiva con trastornos de la conducta, clasificaron en el grupo de 21 a 30 años.

- El paciente que presentó trastornos de la conducta y el que presentó crisis convulsivas con cefalea, ambos casos clasificaron en el grupo de edad de 11 a 20 años.

- El paciente que presentó el síndrome cerebeloso, el que presentó crisis convulsivas con hipertensión endocraneal y trastornos de la conducta, y el caso que tuvo trastornos de la conducta con cefalea, todos oscilaban en el grupo de edad de 31 a 40 años.

- El paciente con estatus epiléptico correspondió al grupo de edad de 1 a 10 años.

18. Los resultados encontrados donde se relaciona el tipo de lesión con los grupos de edades son los siguientes (tabla 19):

- De los 13 pacientes que presentaron granulomas el 39% correspondió al grupo de 11 a 20 años, el 30% al grupo de 1 a 10 años, el 23% al grupo de 21 a 30 años, y el 8% eran del grupo de 31 a 40 años.

- De los 13 pacientes que presentaron vesículas, en 5 casos, es decir, el 39% correspondieron al grupo de 21 a 30 años y de 31 a 40 años. En 2 pacientes, o sea, el 15% eran del grupo de 11 a 20 años, y en 1 caso el 8% clasificó al grupo de 51 a 60 años.

- De los 5 casos que presentaron calcificaciones, 4 de estos pacientes, el 80% eran del grupo de 11 a 20 años; y un paciente, el 20%, del grupo de 31 a 40 años.

- De los 3 casos que evidenciaron vesículas y granulomas, el 67% (2 casos) pertenecían al grupo de 21 a 30 años, y el resto al grupo de 31 a 40 años.

- De los 3 pacientes donde ocurrió vesículas con granulomas y calcificaciones, 2 correspondían al grupo de 21 a 30 años, y uno al grupo de 31 a 40 años.

- De los 3 casos que presentaron la combinación de vesículas y quistes, uno era del grupo de 11 a 20 años, otro del grupo de 21 a 30 años, y otro era del grupo de 51 a 60 años.

- De los 4 pacientes que presentaron vesículas y calcificaciones, uno era del grupo de 1 a 10 años, uno era del grupo de 31 a 40 años, y 2 eran del grupo de 21 a 30 años.

- De los 2 casos que presentaron granuloma con calcificaciones uno era del grupo de 11 a 20 años, y el otro correspondía al grupo de 21 a 30 años.

19. Los resultados obtenidos en la presentación clínica con respecto al sexo fueron los siguientes (tabla 20):

- Las crisis convulsivas se presentaron en un 34% de los casos, siendo más frecuente en el sexo femenino con 63%, en relación al sexo masculino con un 38%.

- La hipertensión endocraneal se presentó en un 19%, siendo más común en el sexo femenino con un 56%, en relación al masculino con un 44%.

- Las crisis convulsivas con hipertensión endocraneal se presentó en un 11% de los casos, predominando en el sexo masculino con un 80%, en relación a un 20% que presentó el sexo femenino.

- Los trastornos de conducta con la hipertensión endocraneal se evidenció en un 6% de los pacientes, siendo más frecuentemente observada en el sexo masculino con un 80%, con respecto al femenino con un 20%

- Los trastornos de conducta, ciática, síndrome cerebeloso y crisis convulsiva con trastornos de conducta se presentaron todos en un 2%, siendo más frecuente en el sexo masculino. Con respecto al estatus epiléptico, crisis convulsivas con hipertensión endocraneal añadido a trastornos de la conducta, crisis convulsiva con cefalea y trastornos de la conducta con cefalea también se presentaron en un 2% de los casos, pero estos fueron más frecuentes en el sexo femenino.

20. Los resultados obtenidos en las lesiones presentadas con respecto al sexo fueron las siguientes (tabla 21):

- Los granulomas, que representaron el 28% de los

casos, el 6% eran varones y el 39% mujeres.

- Las vesículas que se presentaron en el 28% de los pacientes, el 54% eran mujeres y el 46% varones.

- Las calcificaciones que se presentaron en el 11%, el 60% correspondió a mujeres y el 40% a varones.

- Las vesículas con granulomas que se presentaron en 3 casos, todos se vieron en varones.

- Las vesículas con granulomas y calcificaciones que ocurrieron en 3 pacientes para un 6%, uno ocurrió en el sexo masculino, y 2 en el femenino.

- Las vesículas con quistes sucedieron en 3 casos, de los cuales 2 eran varones y uno hembra.

- Los granulomas con edema frontal ocurrió en un sólo caso, siendo éste mujer.

- Las vesículas con calcificaciones se observaron en 4 pacientes, donde 3 eran varones y uno mujer.

- Los granulomas con calcificación que ocurrieron en 2 casos, eran un varon y una mujer.

21. Los resultados obtenidos de acuerdo a la procedencia geográfica de 30 pacientes que pudieron ser localizados,

se describe a continuación (tabla 22):

- Región suroeste: 67%
- Santiago/Puerto Plata: 7%
- Santo Domingo, Bonao, Cotuí: 27%

CAPITULO III. DISCUSION

La interpretación de los hallazgos de este estudio fue basada en los datos predominantes en cuanto a frecuencia en edad, sexo, manifestaciones y tipo de lesión anatomopatológica para poder evaluar de forma más precisa a pacientes que sugieren tener esta enfermedad.

En este estudio encontramos que la tasa anual promedio de cisticercosis cerebral, para el período comprendido de julio de 1975 a septiembre de 1987 fue de 0.47 o/oo, y la tasa global fue de 5.63 o/oo. Esta cifra contrasta con los valores encontrados en otros países considerados endémicos, como México, donde Costero y Briceño (37), reportan cisticercosis alrededor de un 3.5% en autopsias. Mohammad et. al. (39), reporta una incidencia de 1.9% de autopsias también en México.

En este estudio la incidencia no fue alta debido a que anteriormente al período de tiempo que abarca este trabajo, el diagnóstico de esta patología era limitado. La carencia durante un tiempo considerable de métodos diagnósticos precisos o sugestivos, la falta de estudios y estadísticas sobre esta enfermedad, o quizás el no haber pensado en esta patolo-

gía, realizándose diagnósticos equívocos, pudieran haber sido las causas que mantuvieron a la neurocisticercosis como enfermedad inexistente en nuestro país.

A pesar de que esta patología no guarda relación con la edad, podemos establecer en esta serie que el grupo de edad más afectado fue de 21 a 30 años. En un trabajo realizado en República Dominicana por Román (60) entre los años 1979-1984, se demostró que el grupo de edad promedio más afectado fluctuaba entre los 11 a 20 años. En nuestro trabajo este grupo de edad correspondió al segundo lugar desde el punto de vista estadístico, demostrando una mayor edad en relación a los pacientes afectados por esta enfermedad en nuestro país. Minguetti et. al. (38), reportó que el grupo de edad más afectado en su estudio correspondió al grupo de edad de 21 a 30 años, y que el segundo grupo más afectado fue el de 11 a 20 años. Estos datos son muy similares a los encontrados por nosotros en este trabajo y sugieren una tendencia de afectar a los jóvenes.

Aunque el sexo tampoco guarda relación con esta patología, podemos señalar que en nuestro país el sexo masculino fue ligeramente más afectado que el sexo femenino, aunque sin significación estadística importante. Este dato va en concordancia con la literatura actual, la cual no señala predominancia de ningún sexo con respecto a la enfermedad (6,38).

En el estudio realizado en República Dominicana en 1984 (60), mencionado con anterioridad, se reporta que el sexo femenino fue ligeramente más afectado. Se puede establecer que no hay relación entre hombre y mujer, a pesar que se puede presentar un ligero aumento hacia cualquier tipo de sexo sin predominio estadísticamente significativo.

De las manifestaciones clínicas más importantes en este estudio podemos señalar, la crisis convulsiva, hipertensión endocraneal, trastornos conductuales, cefalea y otros, incluyéndose un caso de ciática, un caso de síndrome cerebeloso y uno de estatus epiléptico. Se debe destacar que la crisis convulsiva fue la manifestación más frecuente en este estudio, con un 51%, ocurriendo en forma aislada. Esta manifestación resultó ser más frecuente en el sexo femenino y más frecuente en el grupo de edad de 11 a 20 años, no presentándose en nuestro estudio después de los 40 años. En el estudio realizado en el 1984 en República Dominicana (60), la crisis convulsiva fue la manifestación clínica más frecuente con un 88% de los casos estudiados. En el estudio del Dr. Takanayaqui en 1983 (68), se reportó una frecuencia de 65%. Minguetti en 1983 (38), reportó un 49% para la frecuencia de convulsiones (focales o generalizadas). La literatura en general señala a la crisis convulsiva como la manifestación clínica más frecuente en neurocisticercosis (6,37).

Las crisis convulsivas en nuestro estudio fueron encontradas en combinación con hipertensión endocraneal, con trastornos de la conducta, con cefalea y/o trastornos de conducta con hipertensión endocraneal, pero en porcentajes menores. La más común de estas combinaciones lo fue sin dudas las crisis convulsivas con hipertensión endocraneal, siendo más frecuente en el grupo de edad de 21 a 30 años.

La hipertensión endocraneal fue la manifestación clínica que ocupó la segunda posición en frecuencia, y se manifestó mayormente en varones, ya sea en forma aislada o en combinación con otra manifestación clínica. También fue la segunda en frecuencia en cuanto a presentación clínica. Esta manifestación fue mayor en el grupo de edad de 21 a 30 años. Minquetti (38), señala también que la hipertensión endocraneal fue la segunda presentación clínica en su estudio ocurriendo en un 14%.

Se encontraron además casos aislados de otro tipo de presentación clínica como lo fueron, cefalea, trastorno de la conducta, ciática, síndrome cerebeloso y estatus epiléptico.

En cuanto a los tipos de lesiones anatomopatológicas encontradas en nuestro estudio podemos mencionar las vesículas, granulomas, calcificaciones y los quistes. Las vesículas fueron las lesiones más frecuentemente encontradas y, en la mayo-

ría de los pacientes éstas fueron múltiples. Se presentaron pacientes cuyas lesiones fueron únicamente vesiculares, otros se presentaron con vesículas combinadas con granulomas, con calcificaciones con quistes y/o con granuloma con calcificaciones. Estas lesiones combinadas se presentaron en igual proporción que las lesiones vesiculares aisladas. Estas lesiones predominaron en el grupo de edad de 21 a 35 años y fue ligeramente más frecuente en varones.

Los granulomas fueron el segundo tipo de lesión más frecuentemente encontrado, y junto con las vesículas, fueron las dos lesiones más frecuentemente presentadas cuando ocurrieron de forma aislada. Los granulomas se presentaron también combinados con vesículas, con calcificaciones y/o con vesículas y calcificaciones, todos en menor porcentaje. Debemos establecer, sin embargo, que la mayoría de los pacientes afectados de neurocisticercosis, el tipo de lesión fue única, no mostrando predilección por grupo de edad alguno, aunque no se presentaron en personas mayores de 35 años. En cuanto al sexo los varones fueron más afectados, aunque esta predominancia no es estadísticamente significativa.

Las calcificaciones fueron las lesiones que ocuparon la tercera posición en frecuencia, siendo en su mayoría múltiples. Estas lesiones se presentaron mayormente combinadas y estas combinaciones fueron, calcificaciones con vesículas,

calcificaciones con granulomas, y calcificaciones con vesículas y granulomas. Las combinaciones predominaron entre las edades de 11 a 40 años, no ocurriendo luego de la quinta década. Al igual que las lesiones anteriores hubo un ligero predominio masculino en las lesiones combinadas, aunque, cuando estas lesiones ocurrieron de forma aislada hubo un ligero predominio femenino. Aún así esto no fue estadísticamente significativo. Los quistes ocurrieron en 3 pacientes, y se presentaron combinados con vesículas sin predominio de edad o sexo.

En el estudio realizado en República Dominicana en 1984 (60), la lesión anatomopatológica más frecuente fue de tipo vesicular y en el estudio de Minguetti (38) la lesión anatomopatológica más frecuente correspondió a las calcificaciones. A pesar de estas variaciones reportadas, debemos tener en cuenta que los hallazgos tomográficos y anatomopatológicos de neurocisticercosis son variables, porque dependen fundamentalmente de tres factores: número, localización y estado de evolución de la infección (9).

Los resultados de la prueba estadística de Chi-cuadrado en este estudio donde se evalúan todas las variables encontradas no mostraron valor estadístico importante debido al limitado número de muestras representativas de cada variable. Aún así, dado la ausencia de estadísticas sobre neurocisti-

cercosis en el país, los datos ofrecidos en este trabajo nos sirven de orientación, y nos ayudan a comprender los diferentes aspectos de la neurocisticercosis en cuanto a sintomatología, hallazgos anatomopatológicos, hallazgos tomográficos, incidencia y prevalencia en nuestro medio. Los datos aquí ofrecidos concuerdan muy bien con los resultados de otros estudios realizados en países endémicos como México (37,39), y Brasil (38), lo que nos ubica en un buen punto para la apreciación clínica de esta patología.

CONCLUSIONES

Del trabajo de investigación que hemos llevado a cabo obtenemos las siguientes conclusiones:

1. La incidencia de neurocisticercosis en el país en el período comprendido de julio 1975 a septiembre de 1987, fue de 5.63 o/oo para una tasa anual de 0.47 o/oo.

2. La procedencia regional de la mayoría de los pacientes fue de la zona suroeste del país.

3. No hubo predominio de sexo entre los pacientes que sufrieron esta enfermedad.

4. Se hace evidente que en este país hay una tendencia a incrementarse la cisticercosis, afectando mayormente a las personas jóvenes, con una mayor incidencia en el grupo comprendido entre 21 y 30 años.

5. La manifestación clínica más frecuente lo fue la crisis convulsiva.

6. Las lesiones anatomopatológicas más frecuente fueron del tipo vesículas y granulomas.

7. La localización topográfica más frecuente de las lesiones fue supratentorial.

8. La crisis convulsiva fue relacionada mayormente con la presencia de granulomas.

9. La hipertensión endocraneal fue relacionada mayormente con la presencia de vesículas.

10. Un método de diagnóstico disponible y efectivo lo constituye la tomografía computarizada, junto con la hematoaglutinación indirecta y la prueba de ELISA.

11. El tratamiento de elección es médico, utilizándose el praziquantel y albendazole.

12. La cirugía se reserva para verificar casos de diagnóstico incierto, para aliviar la sintomatología del paciente, y para dar tiempo a completar estudios que permitan que éste reciba tratamiento médico, cuando inicialmente ha habido resistencia al medicamento.

RECOMENDACIONES

1. Que se lleven a cabo programas educativos que conlleven a un mejoramiento de la higiene en general, y se instruya a la población en relación a la preparación de los alimentos, específicamente la carne de cerdo.

2. Realizar una evaluación completa sobre la forma de alimentación y crianza de los cerdos, con la cooperación del sector privado, la Secretaría de Estado de Salud Pública y la Secretaría de Estado de Agricultura, y que se hagan las recomendaciones de higiene al respecto.

3. Que la Secretaría de Salud Pública proporcione más material de apoyo y recursos en la educación e informativa médica. Que las escuelas de medicina del país, motiven a sus estudiantes en el conocimiento de esta endemia.

4. Que se incluya en el equipo técnico apropiado de los hospitales del país, métodos diagnósticos como hematoaglutinación indirecta, prueba de ELISA, tomografía computarizada, para poder hacer un diagnóstico preciso y rápido de esta patología, que pudiera alcanzar proporciones insospechadas.

5. Que se dote a los hospitales públicos de medicamentos específicos como praziquantel y albendazole, en beneficio de los menos privilegiados que desafortunadamente son el grupo más afectado.

REFERENCIAS

1. Anderson, W.A.D., Kissane, John M. Anderson's Pathology. The C.V. Mosby Company. 8th Edition. Vol.II. Pag.425-426. 1985.
2. Apuzzo, M.L., Dobkin, W.R., Zee, C.S., Chan, J.C., Giannotta, S.L. Surgical considerations in treatment of intraventricular cysticercosis. Journal of Neurosurgery. Feb. 1984. Vol.60 (2). Pag. 400-407.
3. Barnes, Robert D. Invertebrate Zoology. Saunders College. 1980, 4th Edition. Pag. 242-245
4. Botero, D., Castaño, S. Tratamiento de la cisticercosis humana con praziquantel en Colombia. Salud Pública de México. 1982. Vol. XXIV. Pag. 691-699.
5. Brooks, A.M., Essex, W.B., West, R.H. Cysticercosis of the superior oblique muscle. Australian Journal of Ophthalmology. May. 1983. Vol.11 (2). Pag.119-122.
6. Brown, W. Parasitología Clínica. Cuarta Edición, 1983. Pag. 171-173, 182-185.
7. Carbajal Rodríguez, J., Palacios, E., Behrooz Arias, K., Churchill, R. Radiology of Cysticercosis of the Central Nervous System including Computed Tomography. Radiology. Oct. 1977. Vol.125. Pag.127-131.
8. Chandler, A.C., Read, C.P., Introduction Parasitology. 10th Edition, 1981.

9. Chang, K.H., Kim, W.S., Cho, S.Y., Han, M.C., Kim, C.W. Comparative Evaluation of Brain CT and ELISA in the Diagnosis of Neurocysticercosis. AJNR. Jan./Feb., 1988. Vol. 9. Pag. 125-130.
10. Cheung, Y.Y., Steinbaum, S., Yuh, W.T., Chiu, L. MR Findings in Extracranial Cysticercosis. Journal of Computer Assisted Tomography. Jan./Feb., 1987. Vol. 11 (1). Pag. 179-181.
11. Coker, V.M., Brown, P., Gajdusek, D.C. Serodiagnosis of human cysticercosis using a chromatofocused antigenic preparation of *Taenia solium* cysticerci in an enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). Transactions of Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene. 1984. Vol. 78 (4). Pag. 492-496.
12. Correa, D., Dalma, D., Espinoza, B., Rabiela, M.T., Madrazo, I., Flisser, A. Heterogeneity of humoral immune components in human cysticercosis. Journal of Parasitology. Oct. 1985. Vol. 71. Pag. 535-541.
13. Correa, D., Gorodezky, C., Castro, L., Flisser, A. Detection of MHC products on the surface of *Taenia solium* cysticerci from humans. Revista Latinoamericana de Microbiología. Oct.-Dec. 1986. Vol. 28 (4). Pag. 363-371.
14. Correa, D., Lacleste, J.P., Rodríguez del Rosal, E., Marchant, M., Flisser, A. Heterogeneity of *Taenia solium* cysticerci obtained from different naturally infected pigs. Journal of Parasitology. Apr. 1987. Vol. 73 (3). Pag. 443-445.

15. Davalos Mata, A. Resultado de las necropsias de tres pacientes con diagnóstico de cisticercosis, tratado con praziquantel. Salud Pública de México. Nov./Dec. 1982. Vol. XXIV. Pag. 643-648.
16. De Rezende, G., Groll, E. Praziquantel en el Mundo. Salud Pública de México. 1982. Vol. XXIV. Pag. 683-690.
17. Dorfsman J. Cambios en la tomografía axial computarizada del cráneo en la cisticercosis cerebral, antes y después del tratamiento con praziquantel. Salud Pública de México. Nov./Dec. 1982. Vol. XXIV (6). Pag. 637-641.
18. Earnest, M.P., Reller, B., Filley, M., Grek, A.J. Neurocysticercosis in the United States. Reviews of Infectious Disease. Sep./Oct. 1987. Vol. 9 (5). Pag. 961-979.
19. Escobedo, F., Penagos, P., Rodríguez, J., Sotelo, J. Albendazole Therapy for Neurocysticercosis. Arch Internal Medicine. April, 1987. Vol. 147. Pag. 738-741.
20. Estrada, J.J., Kuhn, R.E. Immunochemical detection of Antigens of larval Taenia solium and anti-larval antibodies in the cerebrospinal fluid of patients with neurocysticercosis. Journal of Neurological Sciences. Nov. 1985. Vol. 71 (1). Pag. 39-48.
21. Flisser, A., Espinoza, B., Tovar, A., Plancarte, A., Correa, D. Host parasite relationship in cysticercosis immunologic study in different compartments of the host. Veterinary Parasitology. Mar. 1986. Vol. 20 (1-3) Pag. 95-102.

22. Flisser, A. Cysticercosis and Taenia solium. Journal of Clinical Neuro-Ophthalmology. Sep. 1986. Vol. 6 (3). Pag. 200.
23. Froberg, H. Propiedades farmacocinéticas, farmacológicas y toxicológicas de praziquantel. Salud Pública de México. 1982. Vol. XXIV (6). Pag. 605-624.
24. Galindo Virgen, S., Lara Sedano, A.M. Cisticercosis cutánea y praziquantel. Salud Pública de México. 1982. Vol. XXIV. Pag. 679-682.
25. Gammell, M.A., Johnstone, D., Odemans, G. Significance of particle size of mebendazole in the treatment of tapeworm infections. Journal of Pharmacy and Pharmacology. Sep. 1985. Vol. 37 (9). Pag. 659-660.
26. Geschickter, Charles F., Cannon Albert. Color Atlas of Pathology. Central Nervous System. J.B. Lippincott. 1954. Vol. 2. Pag. 231-232.
27. Gottstein, B., Tsang, V.C., Schantz, P.M. Demonstration of species-specific and crossreactive components of Taenia solium metacestode antigens. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene. Mar. 1986. Vol. 35 (2). Pag. 308-313.
28. Grogl, M., Estrada, J.J., MacDonald, G., Kuhn, R.E. Antigen-antibody analyses in neurocysticercosis. Journal of Parasitology. Aug. 1985. Vol. 71 (4). Pag. 433-442.

29. Handler Leonard, C., Mervis, B. Cerebral Cysticercosis with reference to the Natural History of Parenchymal Lesions. American Journal Neuroradiologist. May/June 1983. Vol.4. Pag. 709-712.
30. Harrinson. Principles of Internal Medicine. 11th Edition, Ma Graw Hill. 1987. Pag. 825-826.
31. Hasselgrove, J., Grun, J., Owen, C.S., Larralde, C. Magnetic Resonance imaging of parasitic tapeworm larvae Taenia crassiceps cysticerci in the peritoneal cavity of Mice. Magnetic Resonance in Medicine. Jun. 1987. Vol.4 (6). Pag. 517-525.
32. Joklik, Willett, Amos. Microbiology. 17th Edition, Ma Graw Hill. 1969.
33. Kumar, D., Gaur, S.N. Serodiagnosis of porcine cysticercosis by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) using fractionated antigens. Veterinary Parasitology. May. 1987. Vol.24 (8-4). Pag. 195-202.
34. Larrald, C., Laclette, J.P., Owen, C.S., Madrazo, I., Sandoval, M., Bojalil, R., Sciutto, E., Contreras, L., Díaz, M.L. et. al. Reliable serology of Taenia solium cysticercosis with antigens from cyst vesicular fluid: ELISA and Hemagglutination test. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene. Sept. 1986. Vol.35 (5) Pag. 965-973.

35. Larralde, C., Zedillo, G.M., Lagunoff, D., Montoya, R.M., Goodsaid, F., Dreyfus, G., Díaz, M.L. Porphyrin content of the cysticercosis of *Taenia solium*. Journal of Parasitology. Aug. 1986. Vol. 72 (4). Pag. 569-577.
36. López Hernandez, A. Hypothesis human cysticercosis is an adaptational advantage of *Taenia solium* rather than an error of phylogenetic evolution. Medical Hypothesis. Mar. 1985. Vol. 13 (3). Pag. 355-356.
37. Marcial Rojas, R.A. Pathology of Protozoal and Helminthic Disease with clinical correlation. 1971. Pag. 592-617.
38. Minguetti, G., Ferreira, M.V. Computed tomography in neurocysticercosis. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. Oct. 1983. Vol. 46 (10). Pag. 936-942.
39. Mohammad, I.N., Heiner, D.C., Miller, B.L., Goldberg, M.A., Kagan, I.G. Enzyme-linked immunosorbent assay for the diagnosis of cerebral cysticercosis. Journal of Clinical Microbiology. Oct. 1984. Vol. 20 (4). Pag. 775-779.
40. Molinari, J.L., Meza, R., Suarez, B., Palacios, S., Tato, P., Retana, A. *Taenia solium* immunity in hogs to *Cysticercus*. Experimental Parasitology. Jun. 1983. Vol. 55 (3). Pag. 340-357.
41. Molinari, J.L., Meza, R., Tato, P. *Taenia solium* cell reactions to the larva (*Cysticercus cellulosae*) in naturally parasitized, immunized hogs. Experimental Parasitology. Dec. 1983. Vol. 56 (3). Pag. 327-338.

42. Molinari, J.L., Tato, P., Sepúlveda, J., Carabez, A. Ultrastructure evidence for damage of *Taenia solium* cysticerci from naturally parasitized, immunized hogs. Revista Latinoamericana de Microbiología. Jan.-Mar. 1986. Vol. 28 (1). Pag. 47-61.
43. Morakote, N., Charuchinda, K., Thammasonthi, W., Khamboonruang, C. Evaluation of counterimmunoelectrophoresis for serodiagnosis of human cysticercosis. Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health. Dec. 1986. Vol. 17 (4). Pag. 537-542.
44. Nascimento, E., Nogueira, P.M., Tavares, C.A. Improved Immunodiagnosis of human cysticercosis with scolex proteins antigens. Parasitology Research. 1987. Vol. 75 (5). Pag. 446-450.
45. Nascimento, E., Tavares, C.A., Lopes, J.D. Immunodiagnosis of human cysticercosis *Taenia solium* with antigens purified by monoclonal antibodies. Journal of Clinical Microbiology. July 1987. Vol. 25 (7). Pag. 1181-1185.
46. Nash, T.E., Neva, F.A. Recent advances in the diagnosis and treatment of cerebral cysticercosis. New England Journal Medicine. 1984. Vol. 311. Pag. 1492-1496.
47. Pammenter, M.D., Rossouw, E.J. The value of an antigenic fraction of *Cysticercus cellulosae* in the serodiagnosis of Cysticercosis. Annals of Tropical Medicine and Parasitology. Apr. 1987. Vol. 81 (2). Pag. 117-123.

48. Pearson, R.D., Guerrant, R.L. Praziquantel: a major advance in Anthelmintic therapy. Annals of Internal Medicine. Aug. 1983. Vol. 99 (2). Pag. 195-198.
49. Plancarte, A., Flisser, A., Larralde, C. Fibronectin-like properties in Antigen B from the cysticercus of *Taenia solium*. Cytobios. 1983. Vol. 36 (142). Pag. 83-93.
50. Puello, José J., Arias Lora, N., Kourie, Michel. Cisticercosis cerebral en R.D. "Reporte de cuatro casos". San Juan, P.R., S.E., 1974.
51. Puig Solanes, M. Algunos aspectos anatomoclínicos del cisticercos intraocular. Salud Pública de México. 1982. Vol. XXIV (6). Pag. 649-660.
52. Rabiola-Cervantes, M.T., Rivas, A., Castillo-Medina, S., González-Angulo, A. Pruebas morfológicas de que *C. cellulosae* y *C. racemosus* son larvas de *Taenia solium*. Archivos de Investigación Médica. Nov. 1985. Vol. 16. Pag. 81-92.
53. Rhee, R., S., Kumasaki, D.Y., Sarwar, M., Rodríguez, J., Naseem, M. MR Imaging of intraventricular Cysticercosis. Journal of Computer Assisted Tomography. July/Aug. 1987. Vol. 11 (4). Pag. 598-601.
54. Richards, F.O. Jr., Schantz, P.M., Ruiz Tiben, E., Sorvillo, F.J. Jama. Dec. 1985. Vol. 254 (24). Pag. 3444-3448.

55. Robbins, Stanley L., Cotran, Ramzi S., Kumar, V. Pathologic Basis of Disease. 3th Edition. W.B. Saunders. 1984. Pag. 384-385.
56. Robles, C. Mortalidad en 100 enfermos con neurocisticercosis tratados con Praziquantel. Salud Pública de México. Nov./Dec. 1982. Vol.XXIV. Pag. 629-632.
57. Robles, C. Resultados tardíos en el tratamiento de la cisticercosis cerebral por praziquantel. Salud Pública de México. Nov./Dec. 1982. Vol.XXIV (6). Pag.625-632.
58. Robles, C. Symposium Internacional sobre tratamiento médico de la Neurocisticercosis. Salud Pública de México. Nov./Dec. 1982. Vol.XXIV (6). Pag. 595-601.
59. Rodríguez-Carbajal, J., Salgado, P., Gutierrez-Alvarado, R., Escobar-Izquierdo, A., Aruffo, C., Palacios, E. The acute encephalitic phase of neurocysticercosis: computed tomographic manifestations. AJNR. American Journal of Neuroradiology. Jan./Feb. 1983. Vol.4 (1). Pag. 51-55.
60. Román, R.E. Incidencia de Cisticercosis cerebral y manifestaciones cerebrales en R.D. en el período comprendido de 1979-1984. Trabajo de Grado, UASD. 1985.
61. Rosai, Juan. Ackerman's Surgical Pathology. 6th Edition, C.V. Mosby Company. Vol.II. Pag. 1569.
62. Santoni, J.R. Diagnóstico y Tratamiento con Corticoide y Fenitoinato de la Cisticercosis cerebral. Acta Médica Dominicana. 1980. Vol.2 (2). Pag. 54-56.

63. Schantz, P.M. Improvements in the serodiagnosis of helminthic zoonoses. Veterinary Parasitology. July, 1987. Vol.25 (2). Pag. 95-120.
64. Scholtz, L., Mentis, H. Pulmonary cysticercosis. A case report. South African Medical Journal. Oct. 1987. Vol.72 (8). Pag. 573-574.
65. Spina Franca, A., de Rezende, S.L. Alteraciones del líquido cefalorraquídeo con el praziquantel. Salud Pública de México. Nov.-Dic. 1982. Vol.XXIV. Pag. 633-636.
66. Stern, N., Eugene. Neurosurgical consideration of Cysticercosis of the CNS. J. Neurosurgery. Vol.55. Pag. 382-389.
67. Suss, R.A., Maravilla, K.R., Thompson, J. MR Imaging of intracranial cysticercosis: Comparison with CT and anatomopathologic features. American Journal of Neuro-radiology. 1986. Vol.7. Pag. 235-242.
68. Takayanaqui, O., Jardim, E. Aspectos clínicos Da Neuricisticercose Análise de 500 casos. Arq. Neuro-Psiquiatria. Brasil, 1983. Vol.41.
69. Torrealba, G., del Villar, S., Tagle, P., Arriagada, P., Kase, C.S. Cysticercosis of the central nervous system: clinical and therapeutic considerations. Journal of Neurology-Neurosurgery Psychiatry. 1984. Vol.47. Pag. 784-790.

70. Vargas Tenton, N. La cirugía en casos de Neurocisticercosis tratados con praziquantel. Salud Pública de México. 1982. Vol.XXIV. Pag. 661-677.
71. Zee, Chi-Shing., Segall, H.D., Miller, C., Tsal, F.Y. Unusual Neuroradiological features of Intracranial Cysticercosis. Radiology. 1980. Vol.137. Pag. 397-407.

ANEXOS

PROTOCOLO DE INVESTIGACION

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA CISTICERCOSIS CEREBRAL
EN NUESTRO MEDIO

REVISION DE 47 CASOS DETECTADOS EN SANTO DOMINGO

I. DATOS GENERALES

No. de Expediente _____

Nombre _____

Edad _____

Estado civil _____

Dirección _____

Raza _____

Motivo de consulta _____

Antecedentes Personales Patológicos _____

Antecedentes Personales No Patológicos _____

Hábitos Tóxicos y Medicamentosos _____

Antecedentes Familiares _____

Antecedentes Quirúrgicos _____

II. CLINICA

Crisis Convulsiva _____

Hipertensión Endocraneana _____

Trastorno de la Conducta _____

Crisis Convulsiva + Hipertensión Endocraneana _____

Hipertensión Endocraneana + Trastorno de la Conducta _____

Otros _____

Peso: _____

Tensión Arterial _____

Estudios Histopatológicos _____

Estudios Radiográficos _____

Tomografía Axial Computarizada _____

Localización de las lesiones _____

III. TRATAMIENTO

Tratamiento Médico _____

Tratamiento Quirúrgico _____

Autopsia:

SI _____ NO _____

Resultados _____

TABLA No. 1

PRESENCIA DE NEUROCISTICERCOSIS EN CONSULTAS NEUROLÓGICAS
EN TÉRMINOS ABSOLUTOS Y TASA, JULIO 1975 - SEPTIEMBRE 1987

CISTI- CERCOSIS	No.	TASA o/oo
SI	47	5.63
NO	8300	-
TOTAL	8347	

FUENTE: DIAGNOSTICA S.A.

TABLA No. 2

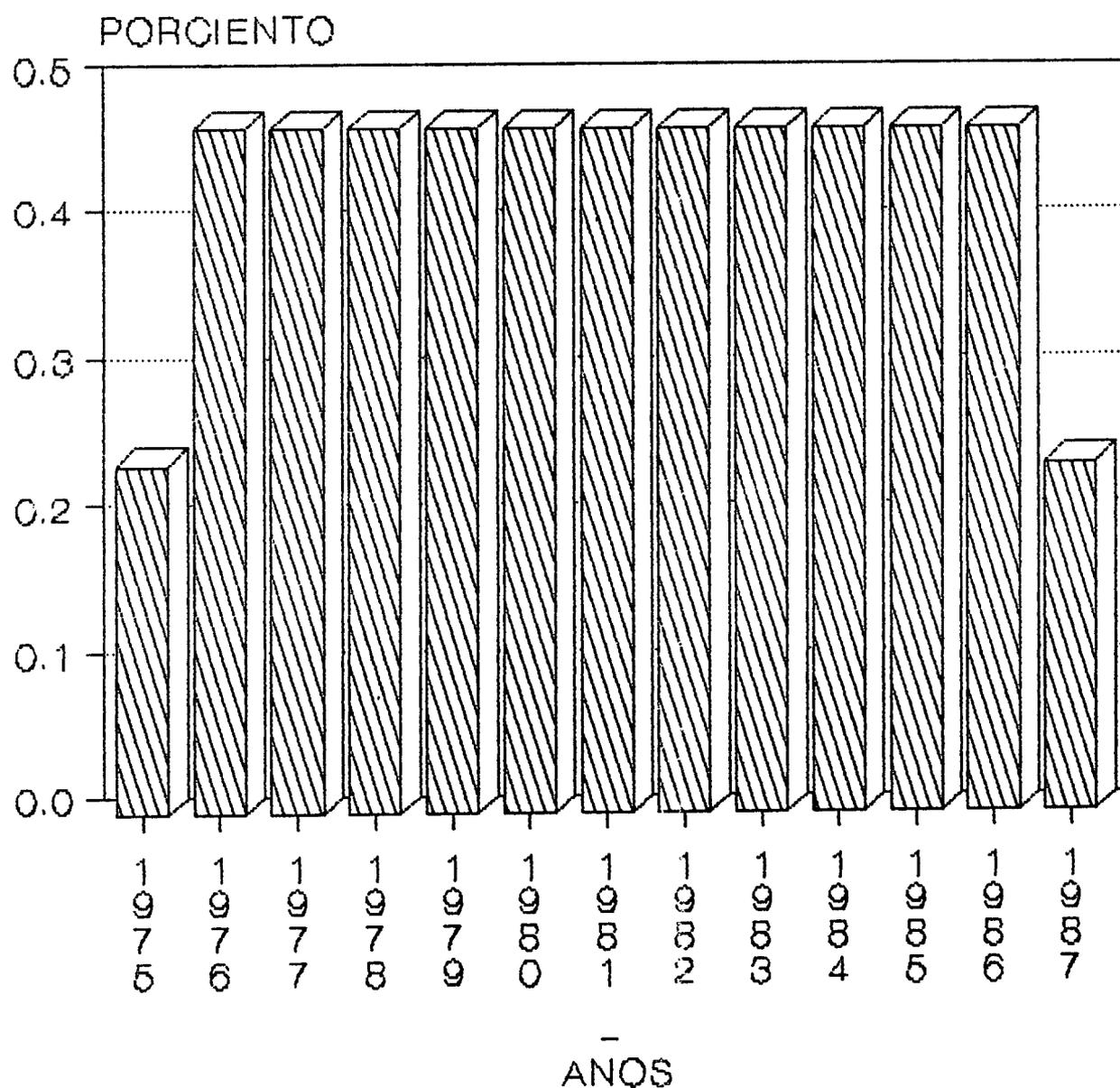
TASAS PROMEDIO DE NEUROCISTICERCOSIS POR AÑO EN CONSULTAS
NEUROLÓGICAS, JULIO 1975 - SEPTIEMBRE 1987

A N O S	TASA o/oo
1975	0.24
1976	0.47
1977	0.47
1978	0.47
1979	0.47
1980	0.47
1981	0.47
1982	0.47
1983	0.47
1984	0.47
1985	0.47
1986	0.47
1987	0.24
T O T A L	5.63

FUENTE: DIAGNOSTICA S.A.

GRAFICO No. 1

TASAS PROMEDIOS POR AÑO DE NEUROCISTICERCOSIS, JULIO 1975-SEPTIEMBRE 1987



FUENTE: Tabla No. 2

TABLA No. 3

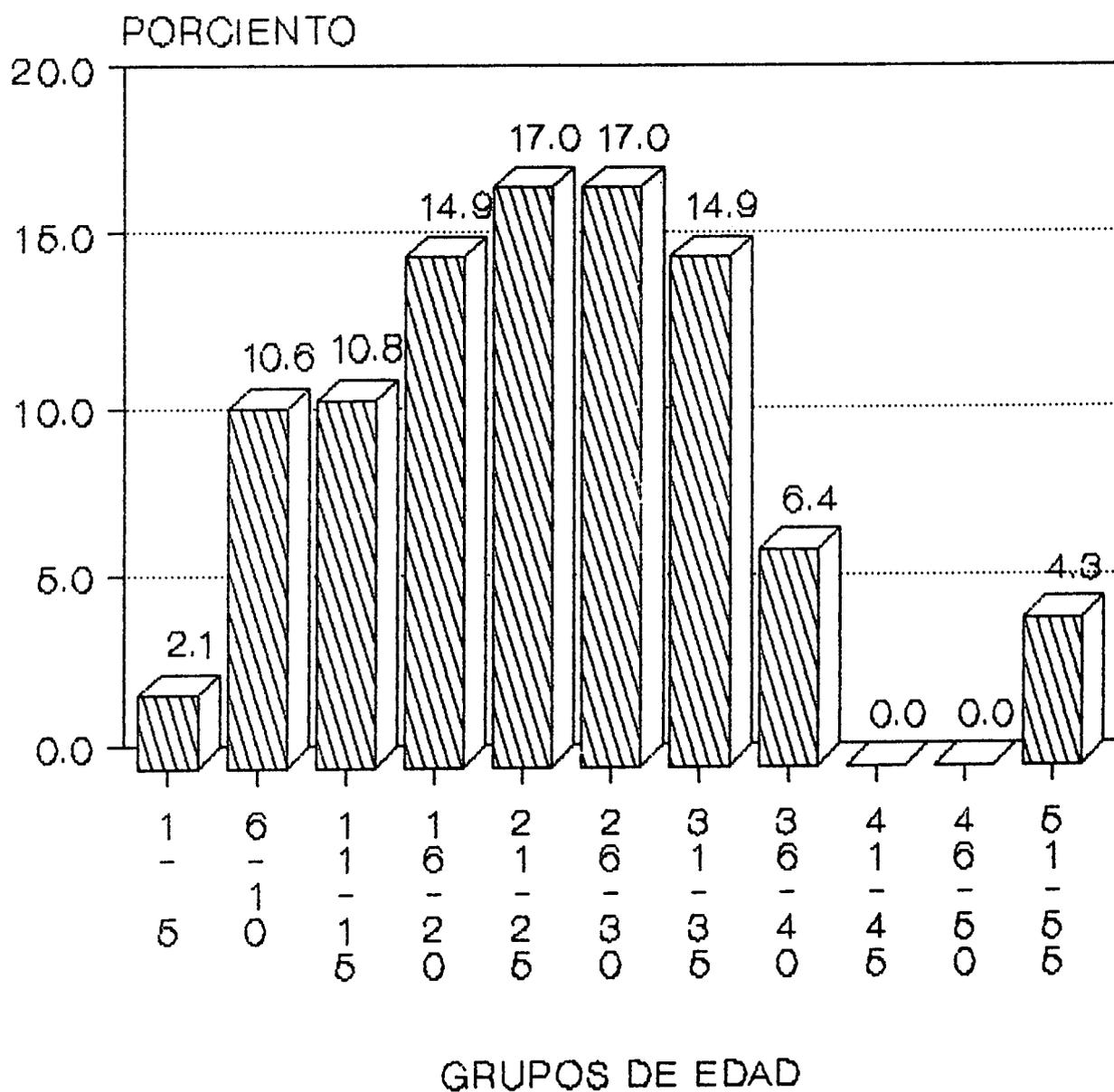
DIST. ABSOLUTA Y PORCENTUAL DE NEUROCISTICERCOSIS POR EDAD
EN CONSULTAS NEUROLÓGICAS, JULIO 1975-SEPTIEMBRE 1987

GRUPOS DE EDADES	No.	%
1 - 5	1	2.1
6 - 10	5	10.6
11 - 15	6	12.8
16 - 20	7	14.9
21 - 25	8	17.0
26 - 30	8	17.0
31 - 35	7	14.9
36 - 40	3	6.4
41 - 45	0	0.0
46 - 50	0	0.0
51 - 55	2	4.3
TOTAL	47	100.0

FUENTE: DIAGNOSTICA S.A.

GRAFICO No. 2

DIST. PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS SEGUN EDAD, JULIO 1975-SEPTIEMBRE 1987



FUENTE: Tabla No. 3

TABLA No. 4

DIST. ABSOLUTA Y PORCENTUAL DE NEUROCISTICERCOSIS POR SEXO
EN CONSULTAS NEUROLÓGICAS, JULIO 1975-SEPTIEMBRE 1987

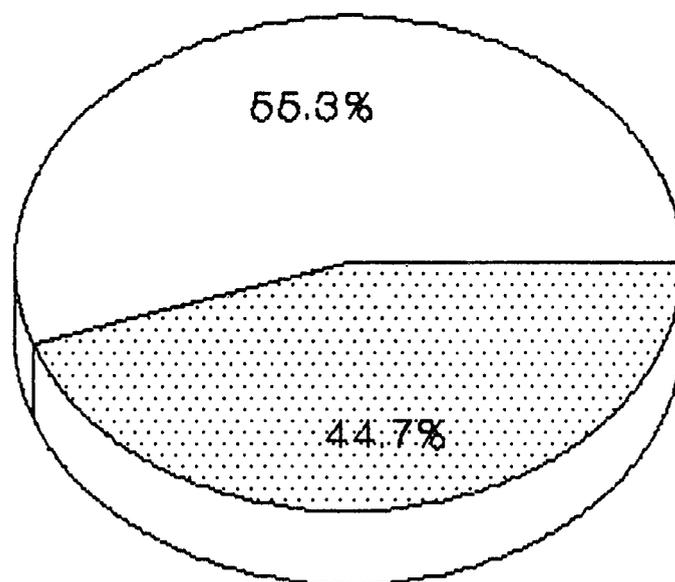
SEXO	No.	%
MASCULINO	26	55.3
FEMENINO	21	44.7
TOTAL	47	100.0

FUENTE: DIAGNOSTICA S.A.

GRAFICO No. 3

DIST. PACIENTES CON NEUROCYSTICERCOSIS SEGUN SEXO, JULIO 1975-SEPTIEMBRE 1987

MASCULINOS



FEMENINOS

FUENTE: Tabla No. 4

TABLA No. 5

DIST. ABSOLUTA Y PORCENTUAL DE NEUROCISTICERCOSIS SEGUN
MANIFESTACIONES CLINICAS, JULIO 1975-SEPTIEMBRE 1987

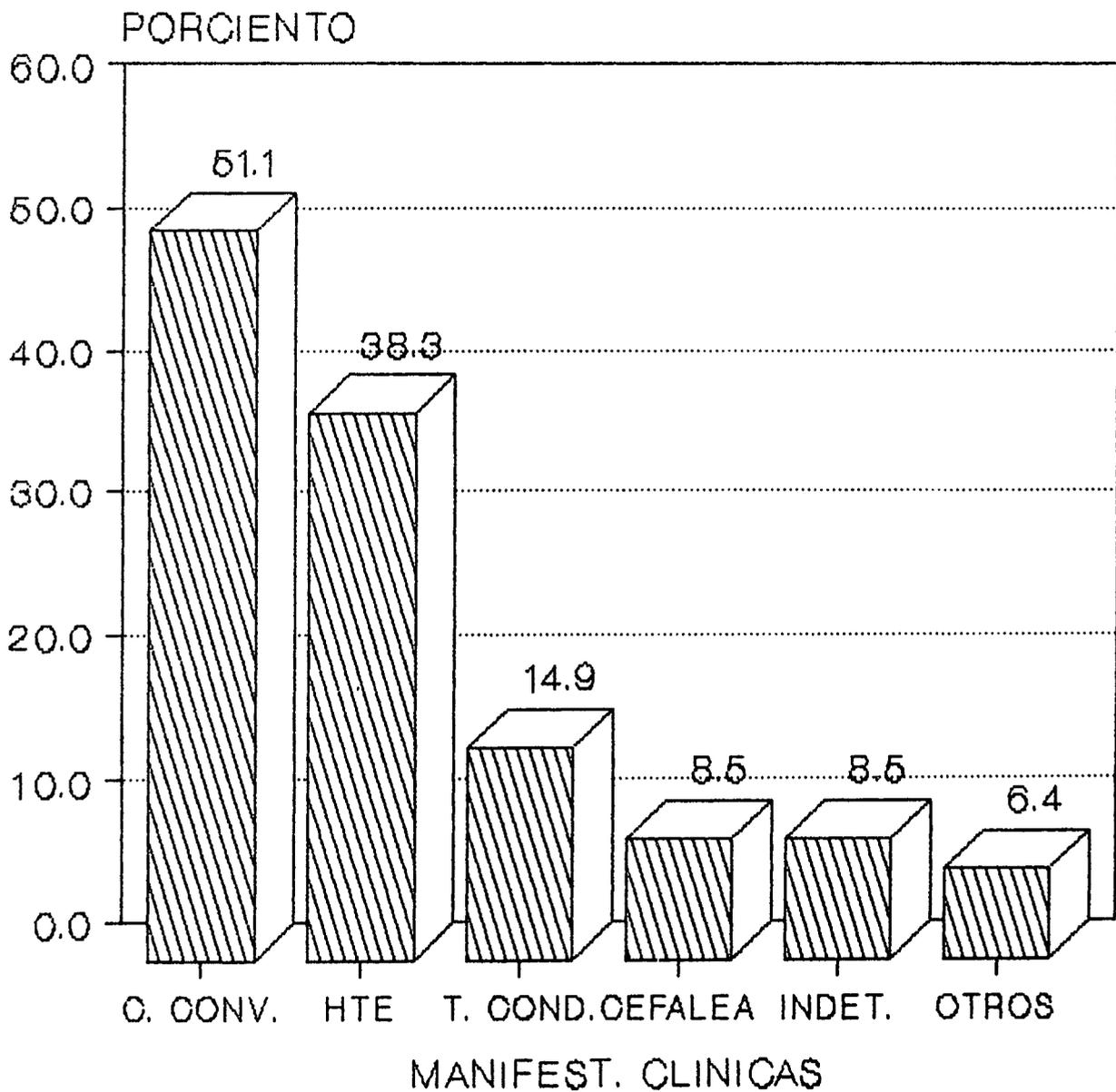
MANIFESTACIONES CLINICAS	No.	%
HIPERTENSION ENDOCRANEAL	18	38.3
CRISIS CONVULSIVA	24	51.06
TRASTORNOS CONDUCTUALES	7	14.9
CEFALEA	4	8.5
OTROS (1)	3	6.38
INDETERMINADOS (2)	4	8.51
T O T A L	47	100.00

FUENTE: DIAGNOSTICA S.A.

- (1) Ciática (record No. 9)
Síndrome cerebeloso (record No. 15)
Estatus epiléptico (record No. 24).
- (2) No se pudo conocer su Sintomatología:
(records No. 28, 29, 33 y 42)

GRAFICO No. 4

DIST. PACIENTES CON NEUROCYSTICERCOSIS SEGUN MANIFESTACIONES CLINICAS, 1975-1987



FUENTE: Tabla No. 5

TABLA No. 6

DIST. ABSOLUTA Y PORCENTUAL DE NEUROCISTICERCOSIS SEGUN TIPO DE LESION, JULIO 1975 - SEPTIEMBRE 1987

TIPO DE LESION	No.	%
VESICULAS	27	57.4
CALCIFICACIONES	14	29.8
GRANULOMAS	21	44.7
QUISTES	3	6.4

FUENTE: DIAGNOSTICA S.A.

TABLA No. 7

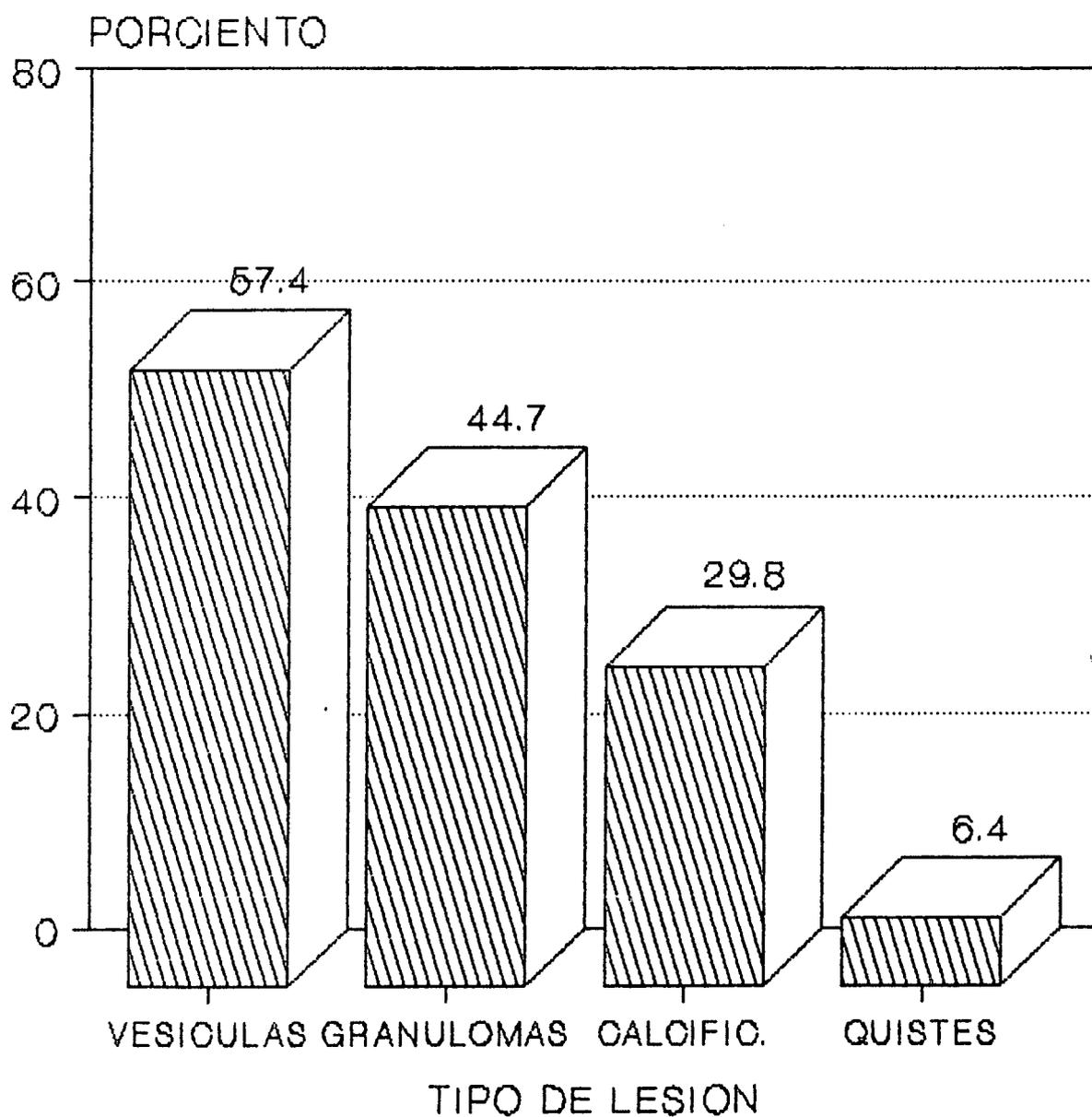
DIST. ABSOLUTA Y PORCENTUAL DE NEUROCISTICERCOSIS SEGUN FRECUENCIA DE VESICULAS, JULIO 1975 - SEPTIEMBRE 1987

FRECUENCIA VESICULAS	No.	%
0	20	42.6
1	7	14.9
2	2	4.3
4	2	4.3
5	16	34.0
TOTAL	47	100.0

FUENTE: DIAGNOSTICA S.A.

GRAFICO No. 5

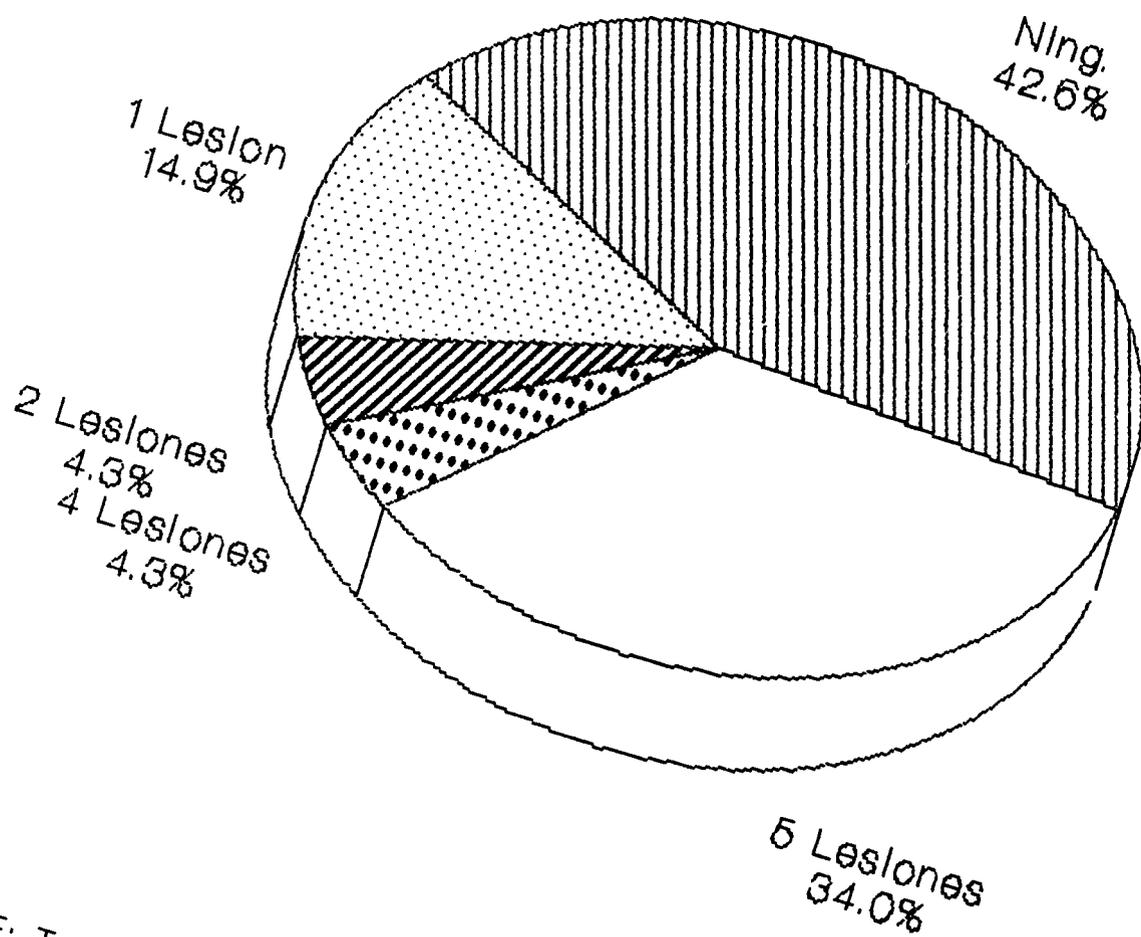
DIST. PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS SEGUN TIPO LESION, JUL 1975-SEPT 1987



FUENTE: Tabla No. 6

GRAFICO No. 6

DISTRIBUCION NEUROCYSTICERCOSIS SEGUN
No. DE VESICULAS, JUL 1975-SEPT 1987



FUENTE: Tabla No. 7

TABLA No. 8

DIST. ABSOLUTA Y PORCENTUAL DE NEUROCISTICERCOSIS SEGUN FRECUENCIA DE CALCIFICACIONES, JULIO 1975 - SEPTIEMBRE 1987

FRECUENCIA CALCIFICAC.	No.	%
0	33	70.2
1	5	10.6
2	4	8.5
3	1	2.1
4	1	2.1
5	2	4.2
7	1	2.1
TOTAL	47	100.0

FUENTE: DIAGNOSTICA S.A.

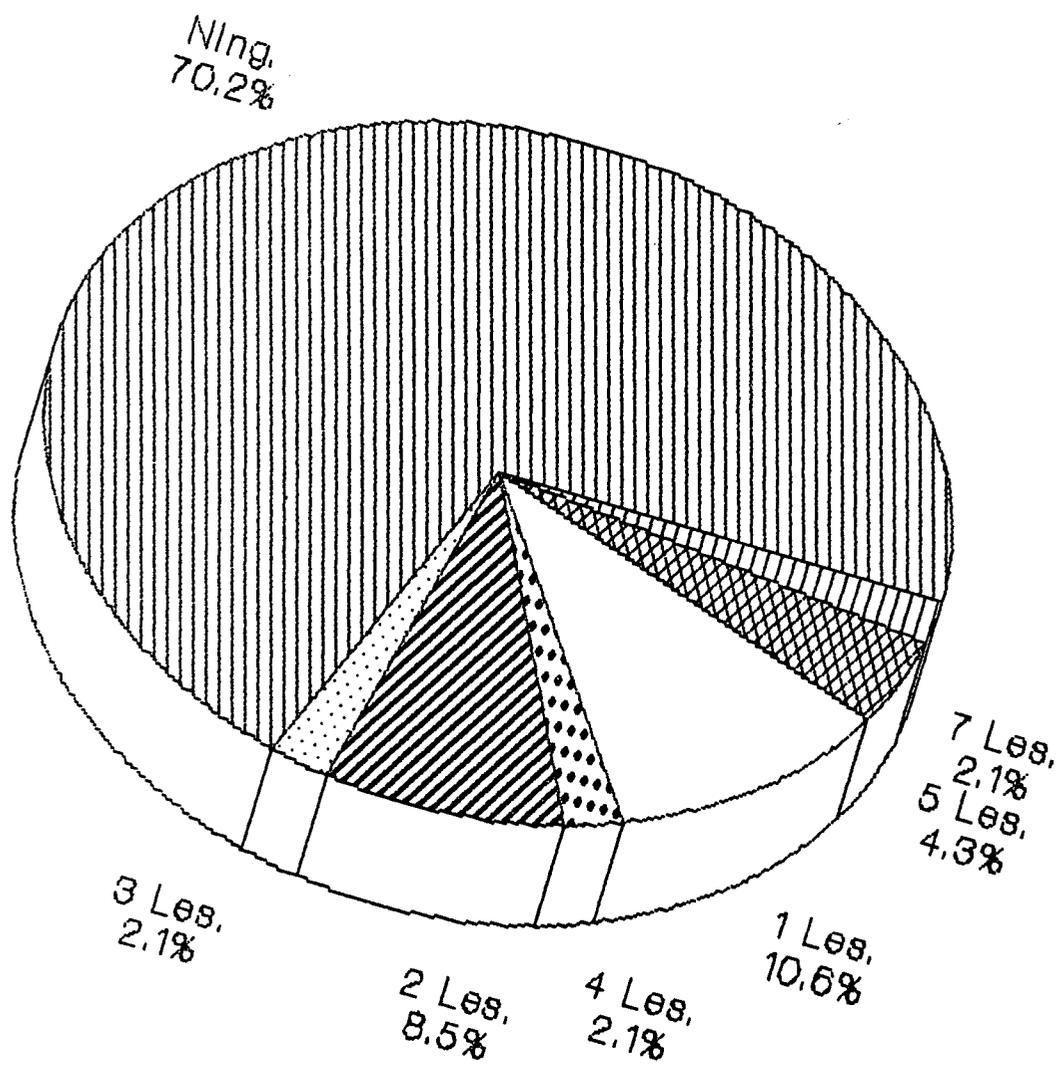
TABLA No. 9

DIST. ABSOLUTA Y PORCENTUAL DE NEUROCISTICERCOSIS SEGUN FRECUENCIA DE GRANULOMAS, JULIO 1975 - SEPTIEMBRE 1987

FRECUENCIA GRANULOMAS	No.	%
0	26	55.32
1	15	31.91
2	4	8.5
3	2	4.25
TOTAL	47	100.0

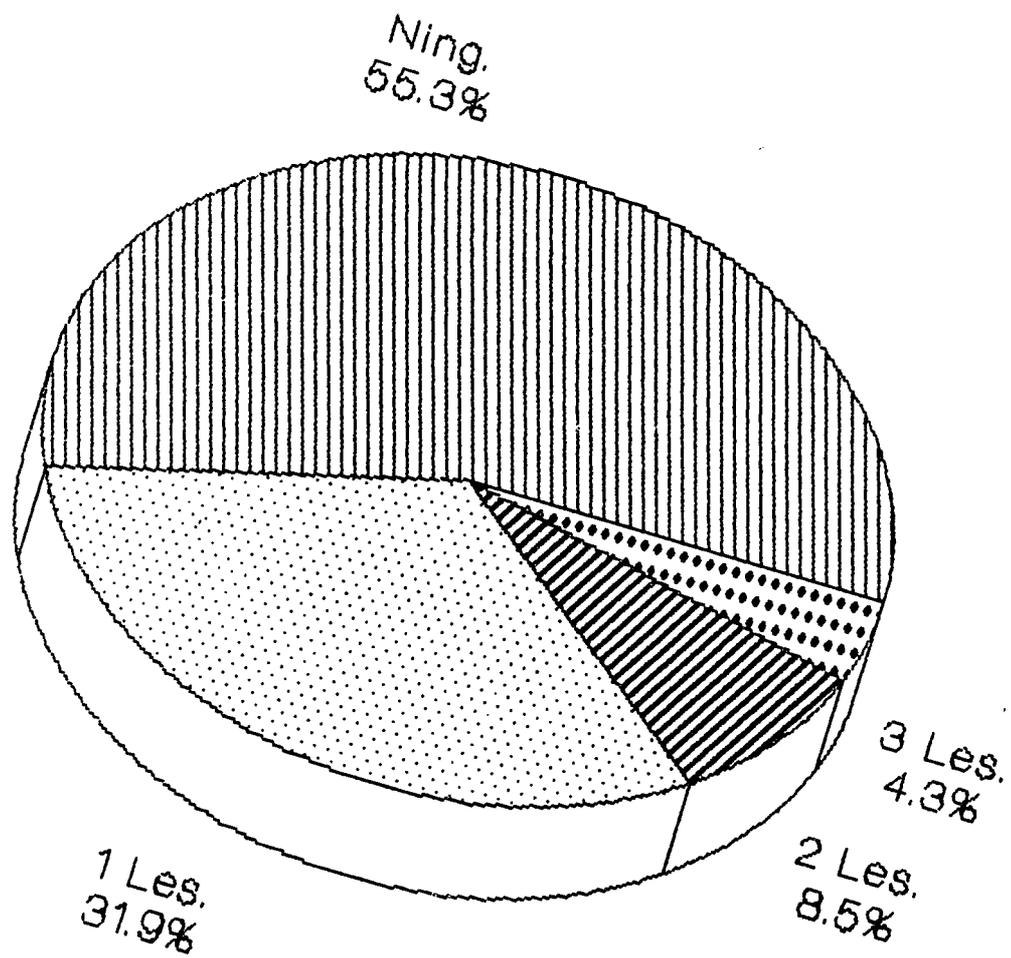
FUENTE: DIAGNOSTICA S.A.

GRAFICO No. 7
DISTRIBUCION NEUROCYSTICERCOSIS SEGUN
No. CALCIFICACIONES, JUL 1975-SEPT 1987



FUENTE: Tabla No. 8

GRAFICO No. 8
DISTRIBUCION NEUROCYSTICERCOSIS SEGUN
No. DE GRANULOMAS, JUL 1975-SEPT 1987



FUENTE: Tabla No. 9

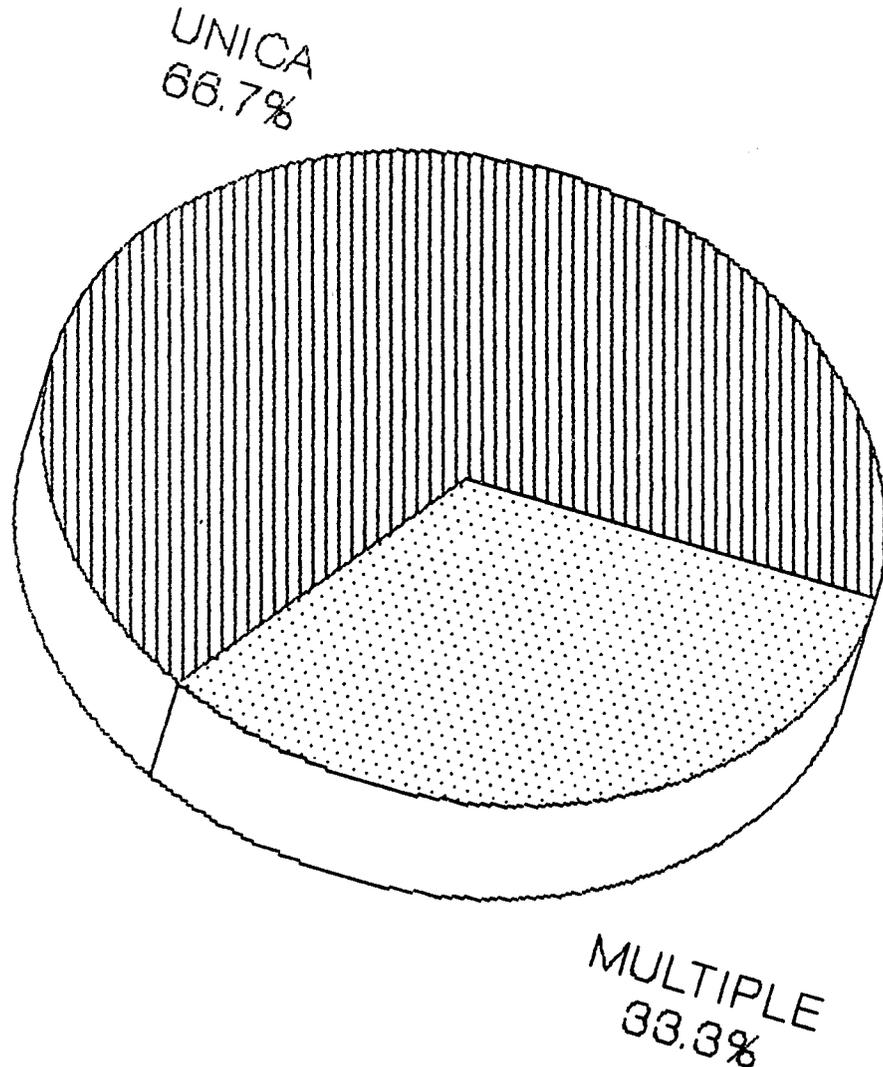
TABLA No. 10

DIST. ABSOLUTA Y PORCENTUAL DE NEUROCISTICERCOSIS SEGUN
FRECUENCIA DE QUISTES, JULIO 1975 - SEPTIEMBRE 1987

FRECUENCIA QUISTES	No.	%
UNICO	2	66.7
MULTIPLE	1	33.3
TOTAL	3	100.0

FUENTE: DIAGNOSTICA S.A.

GRAFICO No. 9
DISTRIBUCION NEUROCYSTICERCOSIS SEGUN
No. DE QUISTES, JUL 1975-SEPT 1987



FUENTE: Tabla No. 10

TABLA No. 11

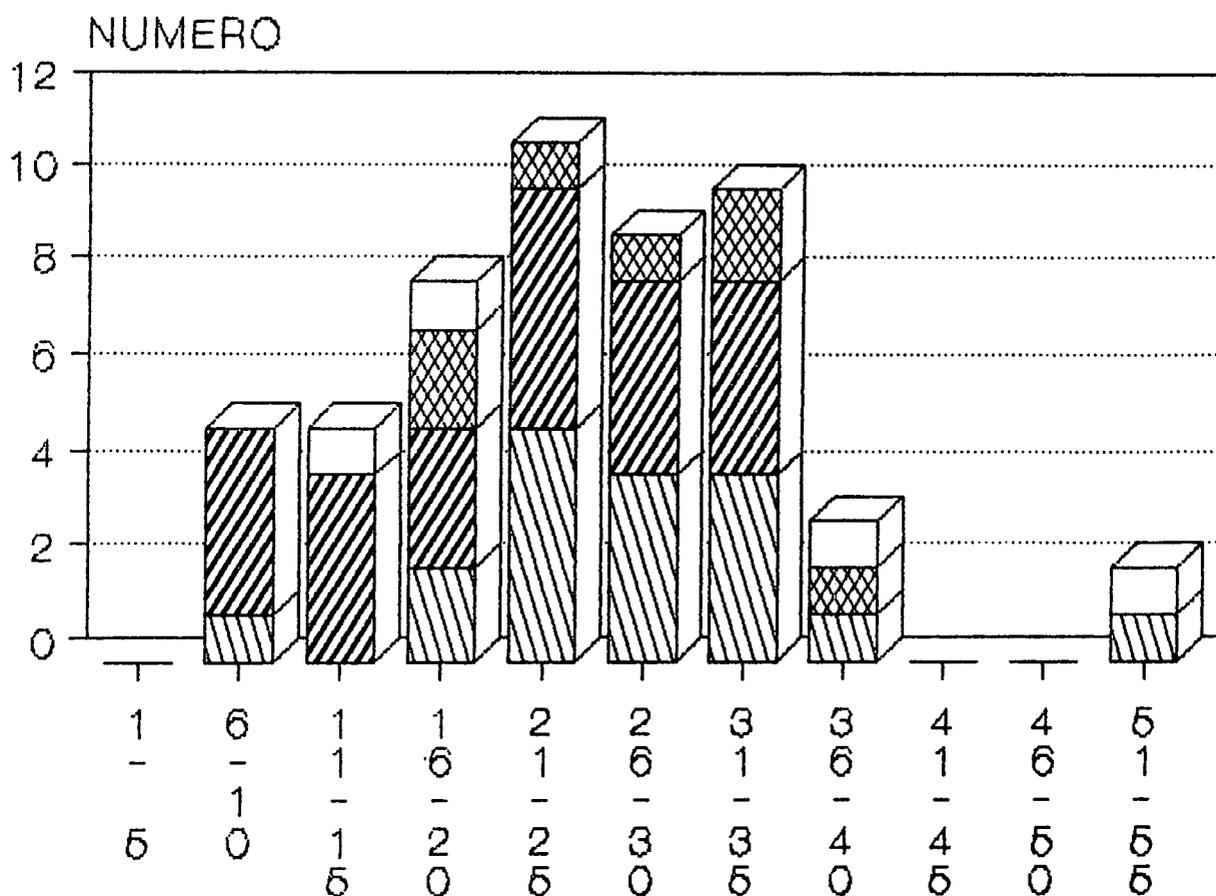
DIST. ABSOLUTA Y PORCENTUAL DE NEUROCISTICERCOSIS SEGUN GRUPOS DE EDAD Y MANIFESTACIONES CLINICAS EN CONSULTAS NEUROLÓGICAS DURANTE EL PERIODO JULIO 1975 - SEPTIEMBRE 1987

GRUPOS DE EDADES	HTA ENDOCRANEAL		CRISIS CONVULSIVA		TRASTORNO CONDUCTA		CEFALEA		OTROS		INDETERMINADOS	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
1 - 5	-	-	-	-	-	-	-	-	1	33.33	-	-
6 - 10	1	5.55	4	16.66	-	-	-	-	-	-	-	-
11 - 15	-	-	4	16.66	-	-	1	25.0	-	-	1	25.0
16 - 20	2	11.11	3	12.50	2	28.57	1	25.0	-	-	1	25.0
21 - 25	5	27.77	5	20.83	1	14.28	-	-	-	-	-	-
26 - 30	4	22.22	4	16.66	1	14.28	-	-	1	33.33	1	25.0
31 - 35	4	22.22	4	16.66	2	28.57	-	-	-	-	1	25.0
36 - 40	1	5.55	-	-	1	14.28	1	25.0	1	33.33	-	-
41 - 45	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
46 - 50	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
51 - 55	1	5.55	-	-	-	-	1	25.0	-	-	-	-
TOTAL	18	100.00	24	100.00	7	100.00	4	100.0	3	100.00	4	100.0

FUENTE: DIAGNOSTICA S.A.

GRAFICO No. 10

DIST. DE NEUROCISTICERCOSIS SEGUN EDAD Y MANIFEST. CLINICAS, JUL 1975-SEPT 1987



GRUPOS DE EDAD

MANIF. CLINICAS

HTA-ENDOC.

G. CONV.

T. COND.

OEFALIA

FUENTE: Tabla No. 11

TABLA No. 12

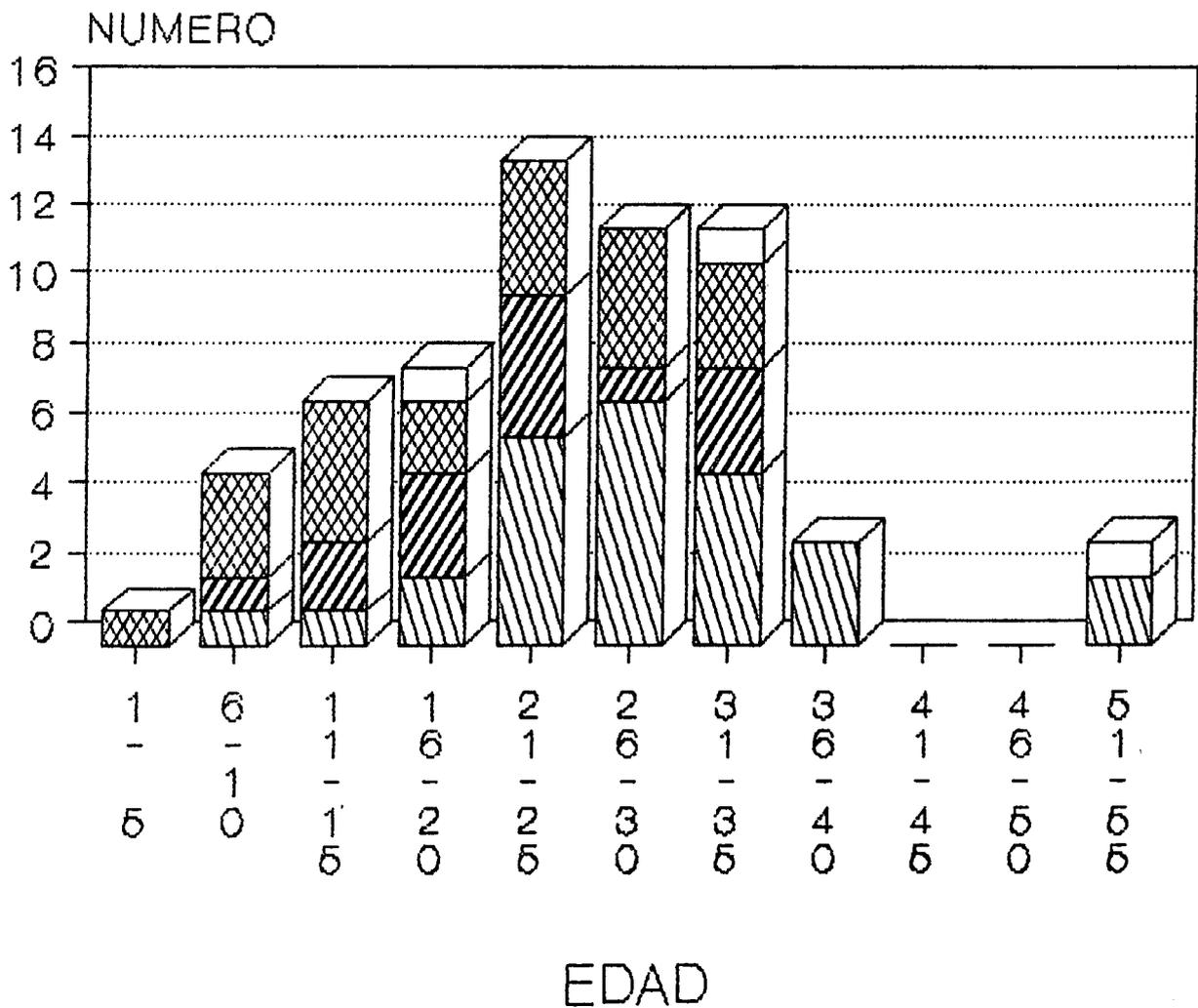
DIST. ABSOLUTA Y PORCENTUAL DE NEUROCISTICERCOSIS
 SEGUN GRUPOS DE EDADES Y TIPO DE LESIONES
 JULIO 1975 - SEPTIEMBRE 1987

GRUPOS DE EDADES	VESICULAS		CALCIFICACIONES		GRANULOMAS		QUISTES	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
1 - 5	-	-	-	-	1	4.76	-	-
6 - 10	1	3.70	1	7.14	3	14.29	-	-
11 - 15	1	3.70	2	14.29	4	19.05	-	-
16 - 20	2	7.40	3	21.43	2	9.52	1	33.33
21 - 25	6	22.22	4	28.57	4	19.05	-	-
26 - 30	7	25.92	1	7.14	4	19.05	1	33.33
31 - 35	5	18.51	3	21.43	3	14.29	-	-
36 - 40	3	11.11	-	-	-	-	-	-
41 - 45	-	-	-	-	-	-	-	-
46 - 50	-	-	-	-	-	-	-	-
51 - 55	2	7.40	-	-	-	-	1	33.33
T O T A L	27	100.00	14	100.00	21	100.00	3	100.00

FUENTE: DIAGNOSTICA S.A.

GRAFICO No. 11

DIST. DE NEUROCISTICERCOSIS SEGUN EDAD Y TIPO DE LESION, JUL 1975-SEPT 1987



TIPO DE LESION

- | | |
|------------------------------------|------------------------------------|
| <p> VESICULA</p> <p> GRANULOMA</p> | <p> CALCIFICO.</p> <p> QUISTES</p> |
|------------------------------------|------------------------------------|

FUENTE: Tabla No. 12

TABLA No.13

DIST. ABSOLUTA Y PORCENTUAL DE NEUROCISTICERCOSIS SEGUN SEXO Y MANIFESTACIONES CLINICAS, JULIO 1975-SEPT. 1987

MANIFESTACIONES CLINICAS	MASCULINO		FEMENINO		T O T A L	
	No.	%	No.	%	No.	%
HTA ENDOCRANEAL	11	23.40	7	14.89	18	38.29
CRISIS CONVULSIVA	11	23.40	13	27.65	24	51.06
TRASTORNOS CONDUCTUALES	5	10.63	2	4.25	7	14.89
CEFALEA	1	2.12	3	6.38	4	8.51
OTROS	2	4.25	1	2.12	3	6.38
INDETERMINADOS	4	8.51	0	0.0	4	8.51

FUENTE: DIAGNOSTICA S.A.

TABLA No. 14

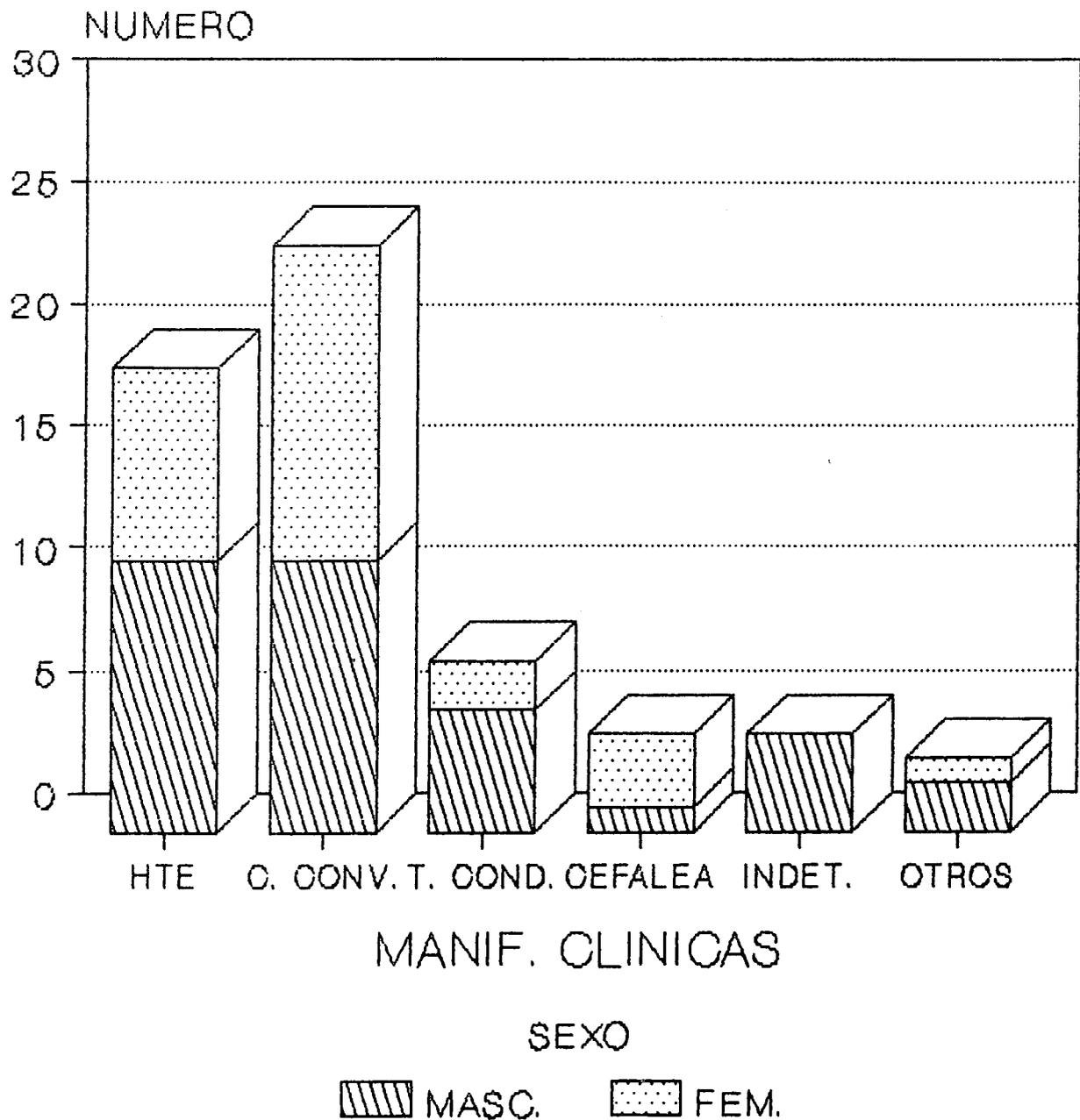
DIST. ABSOLUTA Y PORCENTUAL DE NEUROCISTICERCOSIS SEGUN SEXO Y TIPO DE LESION, JULIO 1975-SEPT. 1987

TIPO DE LESION	MASCULINO		FEMENINO		T O T A L	
	No.	%	No.	%	No.	%
VESICULAS	16	34.04	11	23.40	27	57.44
CALCIFICACIONES	7	14.89	7	14.89	14	29.78
GRANULOMAS	13	27.65	8	17.02	21	44.68
QUISTES	2	4.25	1	2.12	3	4.25

FUENTE: DIAGNOSTICA S.A.

GRAFICO No. 12

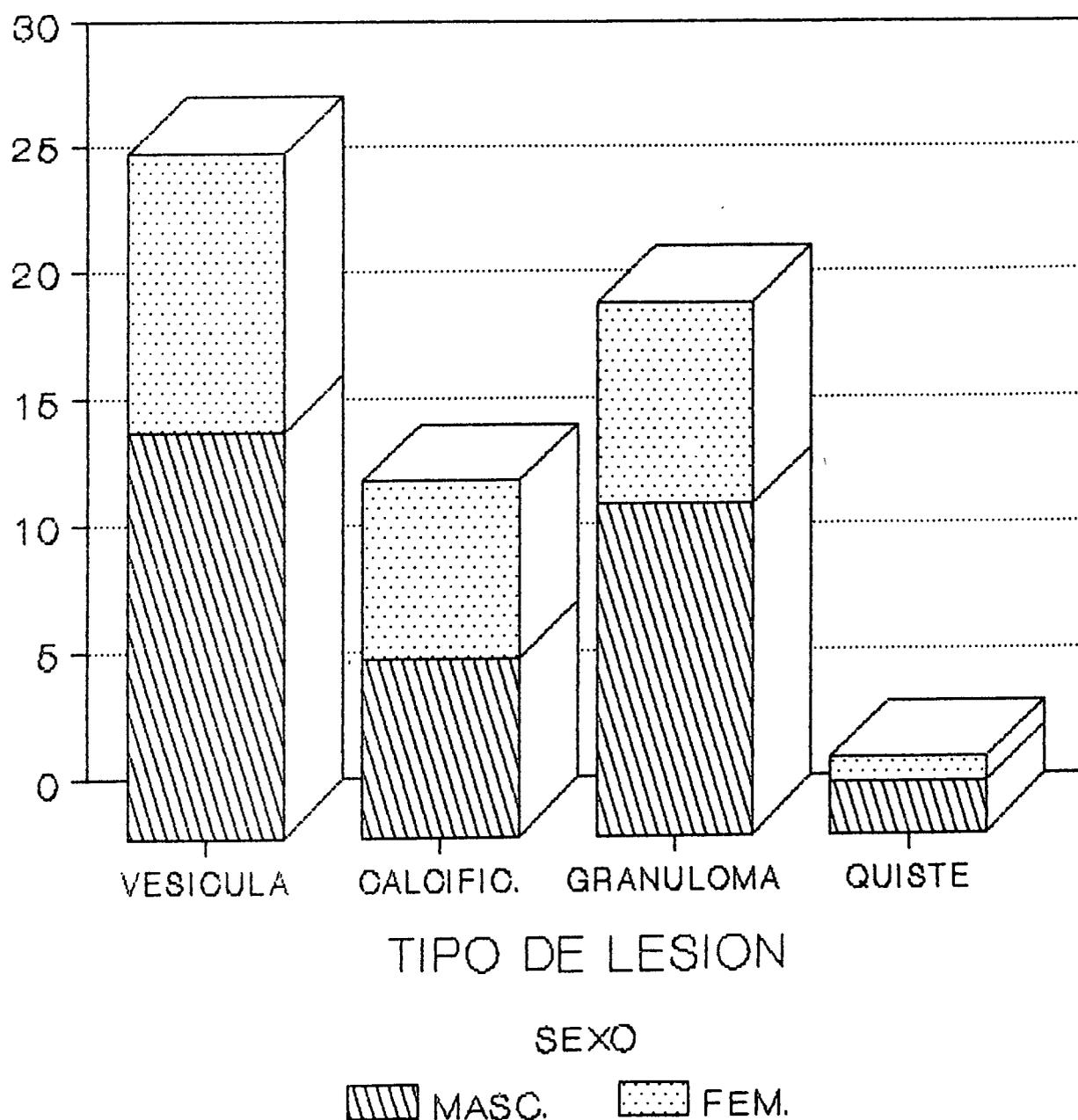
DIST. DE NEUROCISTICERCOSIS SEGUN MANIFESTACIONES CLINICAS Y SEXO, 1975 - 1987



FUENTE: Tabla No. 13

GRAFICO No. 13

DIST. DE LAS NEUROCISTICERCOSIS SEGUN TIPO DE LESION Y SEXO, JUL 1975-SEPT 1987



FUENTE: Tabla No. 14

TABLA No. 15

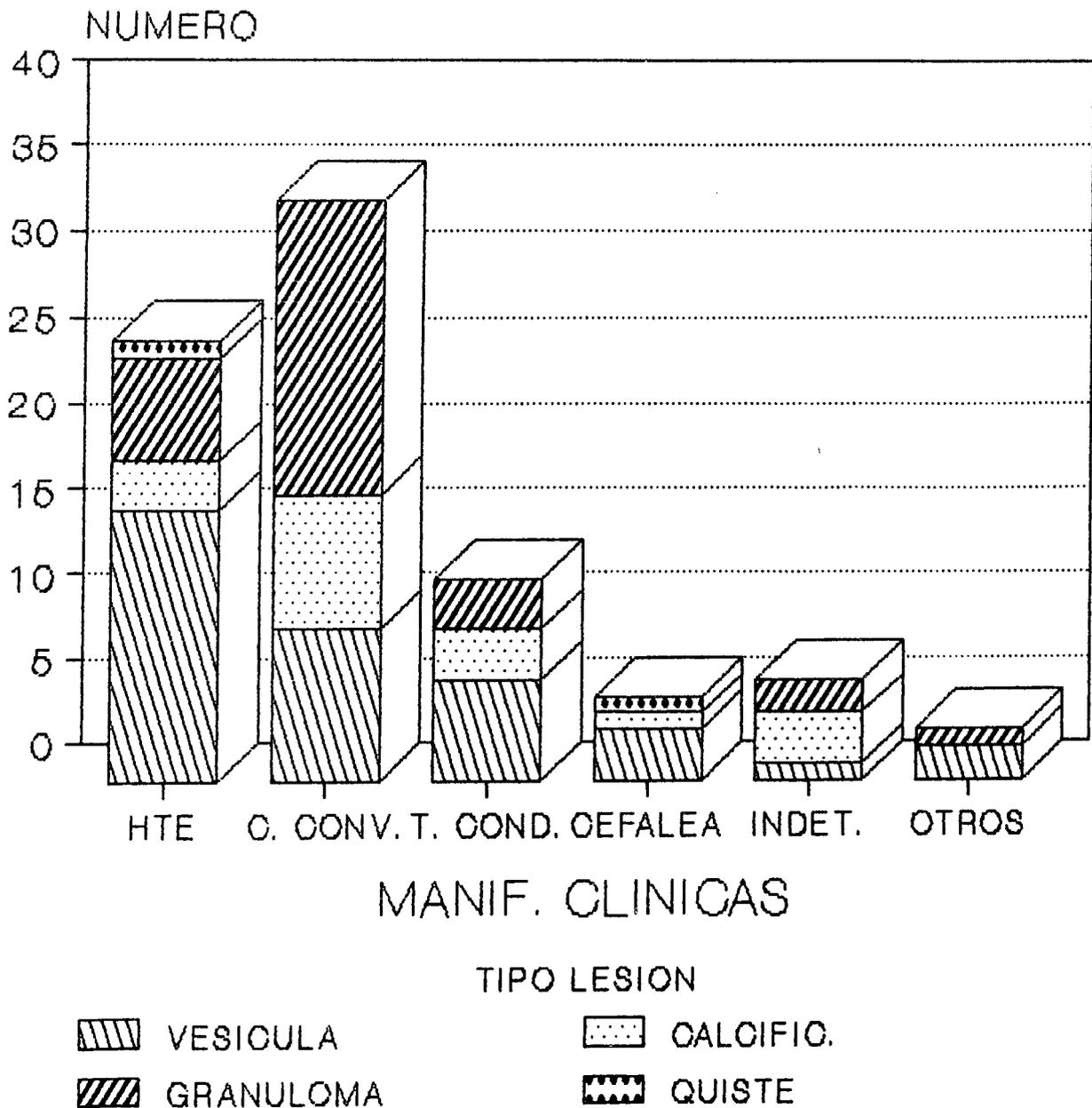
DIST. ABSOLUTA Y PORCENTUAL DE NEUROCISTICERCOSIS SEGUN
MANIFESTACIONES CLINICAS Y TIPO DE LESION,
JULIO 1975-SEPT. 1987

MANIFES- TACIONES CLINICAS	VESICULAS		CALCIFICA- CIONES		GRANULOMAS		QUISTES	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
HTA ENDOCRANEAL	16	34.0	3	6.38	6	12.76	1	2.12
CRISIS CONVULSIVA	9	19.4	8	17.02	17	36.17	-	-
TRASTORNOS CONDUCTUALES	6	12.76	3	6.38	3	6.38	-	-
CEFALEA	3	6.38	1	2.12	-	-	1	2.12
OTROS	2	4.25	0	0.0	1	2.12	0	0.0
INDETER- MINADOS	1	2.12	3	6.38	2	4.25	-	-

FUENTE: DIAGNOSTICA S.A.

GRAFICO No. 14

DIST. DE LAS NEUROCISTICERCOSIS SEGUN MANIF. CLIN. Y TIPO DE LESION, 1975-1987



FUENTE: Tabla No. 15

TABLA No. 16

DIST. ABSOLUTA Y PORCENTUAL DE NEUROCISTICERCOSIS SEGUN PRESENTACION CLINICA, JULIO 1975-SEPT. 1987

P R E S E N T A C I O N C L I N I C A	No.	%
HIPERTENSION ENDOCRANEAL (HTE)	9	19.1
CEFALEA	2	4.3
CRISIS CONVULSIVA (C. CONV.)	16	34.0
TRASTORNO CONDUCTA (T. COND.)	1	2.1
CIATICA	1	2.1
SINDROME CEREBELOSO	1	2.1
ESTATUS EPILEPTICO	1	2.1
CRISIS CONVULSIVA + HTE	5	10.6
T. COND. + HTE	3	6.4
C. CONV. + T. COND.	1	2.1
C. CONV. + HTE + T.C.	1	2.1
C. CONV. + CEFALEA	1	2.1
T. COND. + CEFALEA	1	2.1
OTROS	4	8.5
T O T A L	47	99.7

FUENTE: DIAGNOSTICA S.A.

GRAFICO No. 15

DIST. PAC. CON NEUROCISTICERCOSIS SEGUN PRESENTACION CLINICA, JUL 1975-SEPT 1987

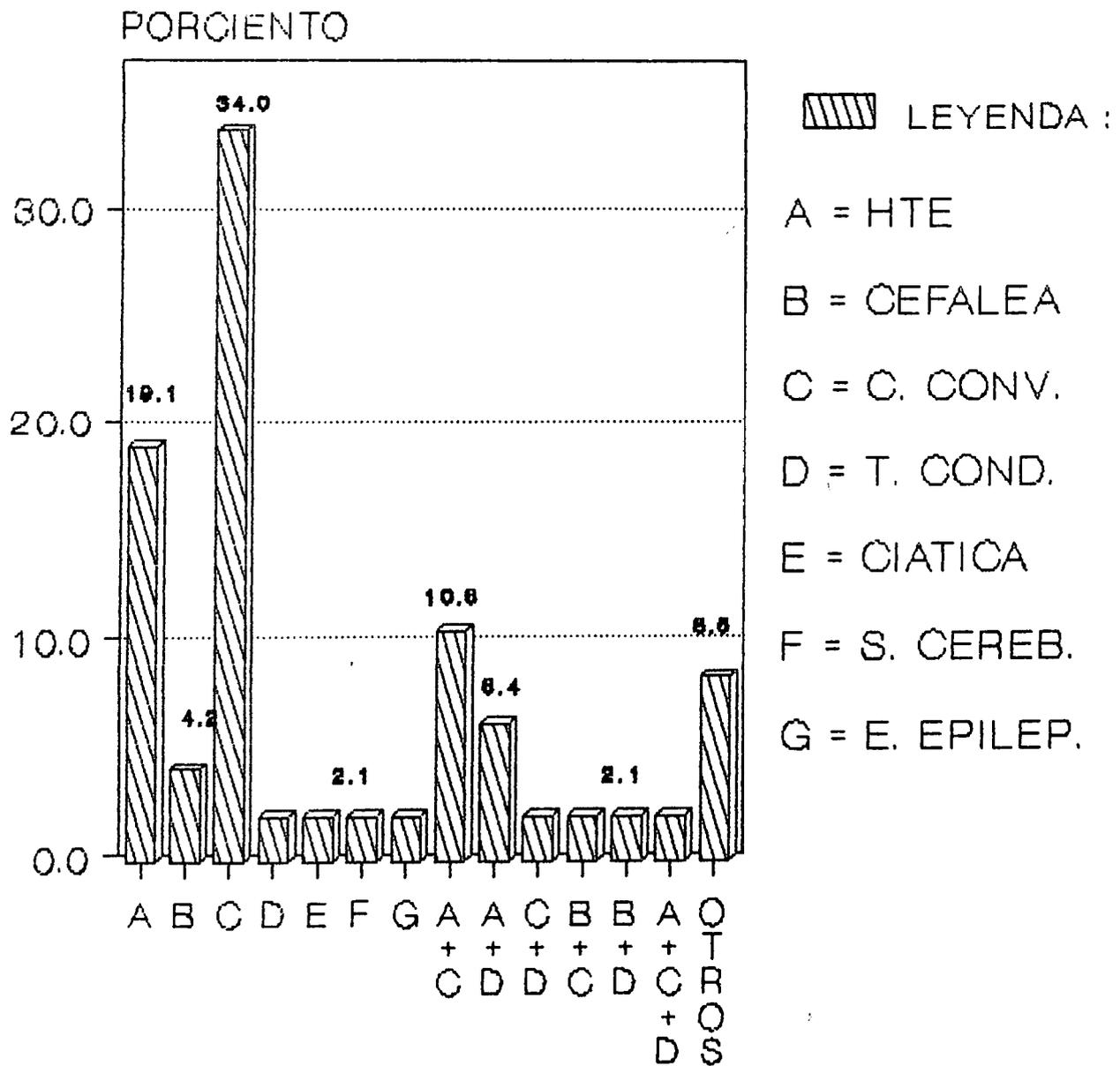


TABLA No. 17

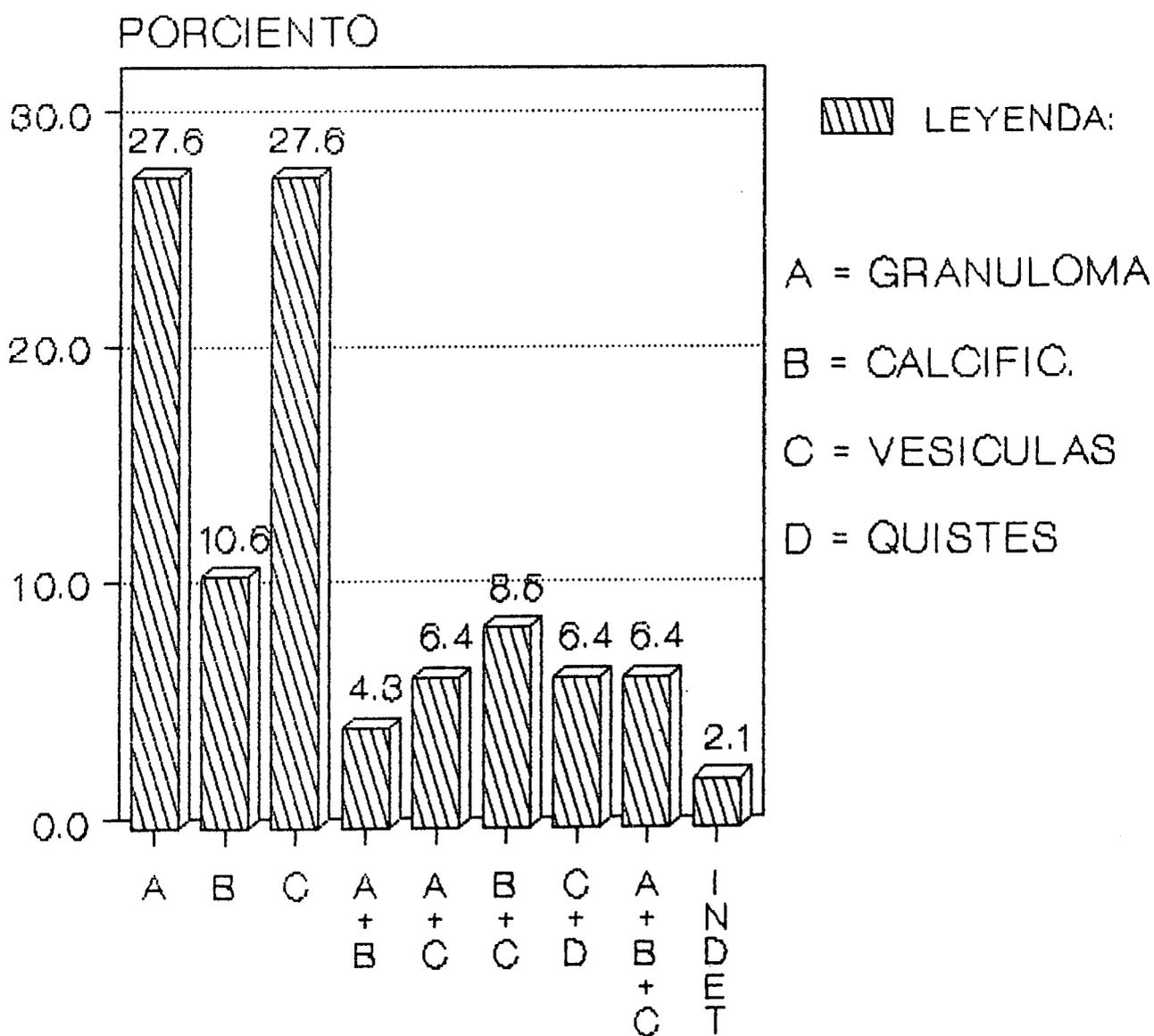
DIST. ABSOLUTA Y PORCENTUAL DE NEUROCISTICERCOSIS SEGUN LESIONES PRESENTES, JULIO 1975-SEPT. 1987

T I P O D E L E S I O N	No.	%
GRANULOMA	13	27.6
CALCIFICACIONES	5	10.6
VESICULAS	13	27.6
VESICULA + GRANULOMA	3	6.4
VESICULA+GRANULOMA+CALCIFICACION	3	6.4
VESICULA + QUISTE	3	6.4
VESICULA + CALCIFICACIONES	4	8.5
GRANULOMA + CALCIFICACIONES	2	4.3
INDETERMINADAS	1	2.1
T O T A L	47	99.9

FUENTE: DIAGNOSTICA S.A.

GRAFICO No. 16

DIST. PAC. CON NEUROCYSTICERCOSIS SEGUN TIPO DE LESION, JUL 1975-SEPT 1987



TIPO DE LESION

FUENTE: Tabla No. 17

TABLA No. 18

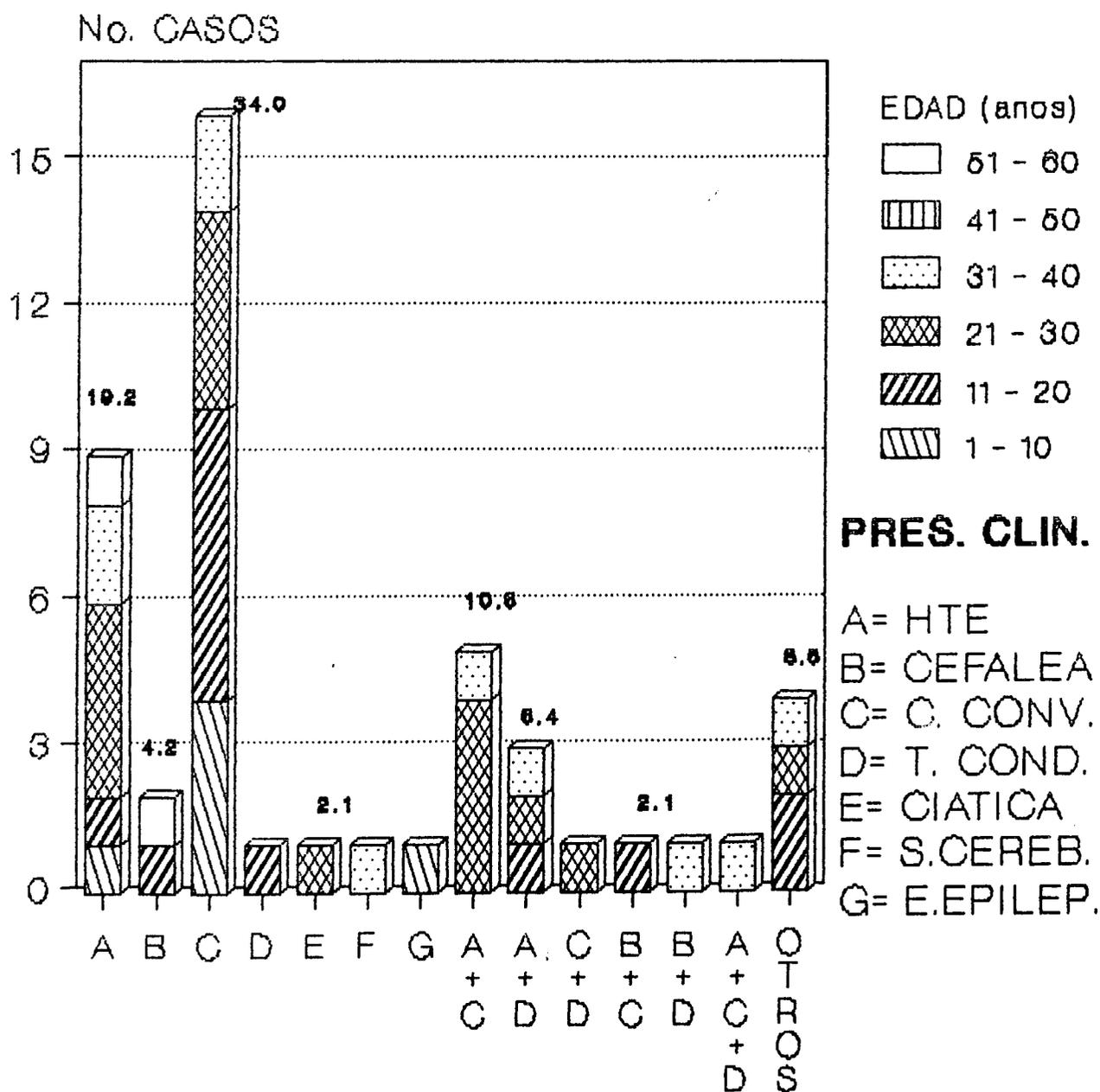
DIST. ABSOLUTA Y PORCENTUAL DE NEUROCISTICERCOSIS SEGUN GRUPOS DE EDAD Y PRESENTACION CLINICA
EN CONSULTAS NEUROLÓGICAS DURANTE EL PERIODO JULIO 1975 - SEPTIEMBRE 1987

PRESENTACION CLINICA	GRUPOS DE EDAD (años)										TOTAL			
	1 - 10		11 - 20		21 - 30		31 - 40		41 - 50		51 - 60		No.	%
HIPERTENSION ENDOCRANEAL (HTE)	1	11.1	1	11.1	4	44.4	2	22.2	0	0.0	1	11.1	9	19.2
CEFALEA	0	0.0	1	50.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	50.0	2	4.3
CRISIS CONVULSIVA (C. CONV.)	4	25.0	6	37.5	4	25.0	2	12.5	0	0.0	0	0.0	16	34.0
TRASTORNO CONDUCTA (T. COND.)	0	0.0	1	100.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	2.1
CIATICA	0	0.0	0	0.0	1	100.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	2.1
SINDROME CEREBELOSO	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	100.0	0	0.0	0	0.0	1	2.1
ESTATUS EPILEPTICO	1	100.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	2.1
CRISIS CONVULSIVA + HTE	0	0.0	0	0.0	4	80.0	1	20.0	0	0.0	0	0.0	5	10.6
T. COND. + HTE	0	0.0	1	33.3	1	33.3	1	33.3	0	0.0	0	0.0	3	6.4
C. CONV. + T. COND.	0	0.0	0	0.0	1	100.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	2.1
C. CONV. + HTE + T.C.	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	100.0	0	0.0	0	0.0	1	2.1
C. CONV. + CEFALEA	0	0.0	1	100.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	2.1
T. COND. + CEFALEA	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	100.0	0	0.0	0	0.0	1	2.1
OTROS	0	0.0	2	0.0	1	25.0	1	25.0	0	0.0	0	0.0	4	8.5
T O T A L	6	12.8	13	27.7	16	34.0	10	21.3	0	0.0	2	4.3	47	100.0

FUENTE: DIAGNOSTICA S.A.

GRAFICO No. 17

DIST. DE NEUROCISTICERCOSIS SEGUN EDAD Y PRESENTACION CLINICA, JUL 1975-SEPT 1987



FUENTE: Tabla No. 18

TABLA No. 19

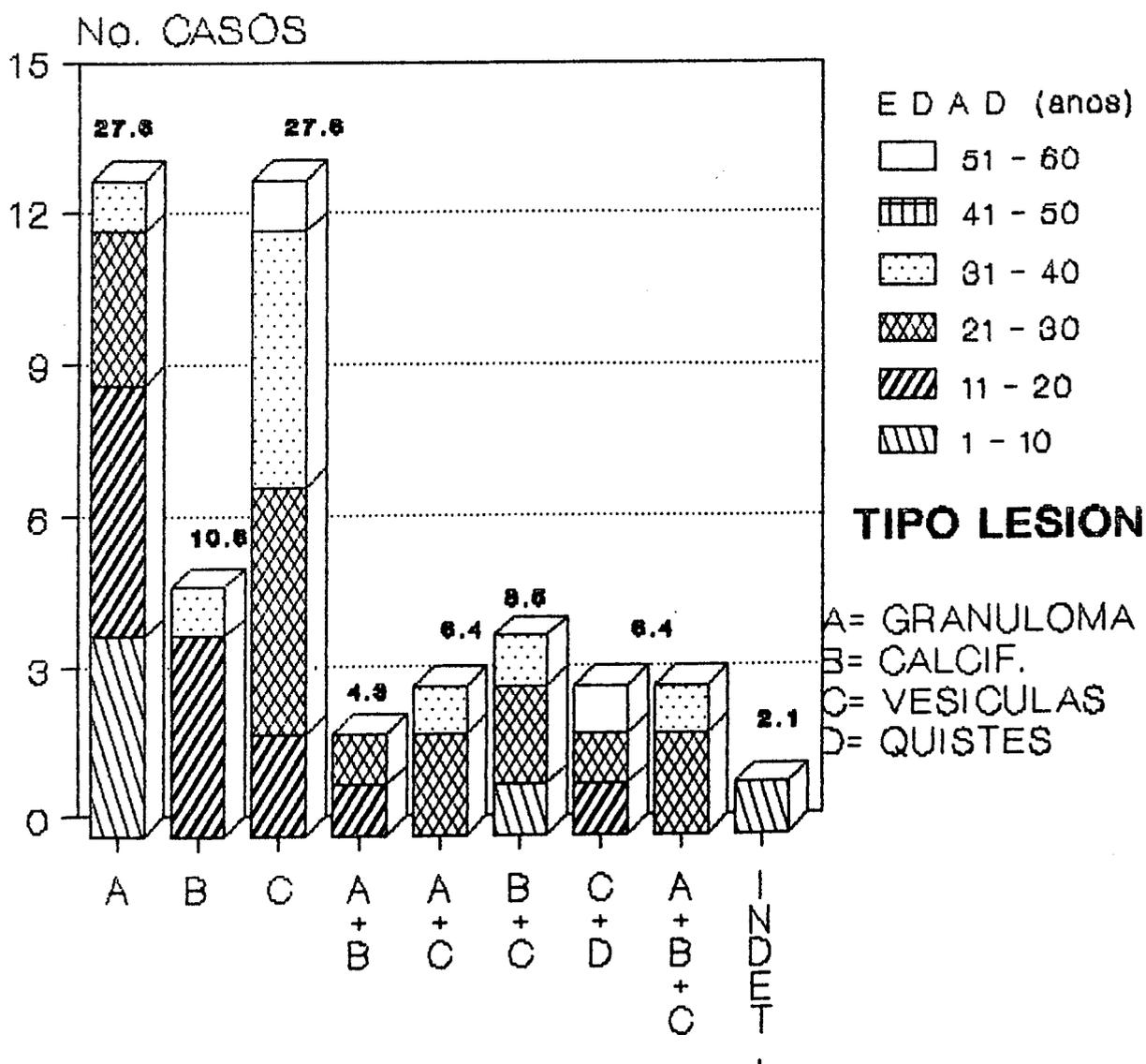
DIST. ABSOLUTA Y PORCENTUAL DE NEUROCISTICERCOSIS SEGUN GRUPOS DE EDAD Y LESIONES PRESENTES EN CONSULTAS NEUROLÓGICAS DURANTE EL PERIODO JULIO 1975 - SEPTIEMBRE 1987

LESIONES PRESENTES EN LOS PACIENTES	G R U P O S D E E D A D (años)										T O T A L			
	1 - 10		11 - 20		21 - 30		31 - 40		41 - 50		51 - 60		No.	%
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%		
GRANULOMA	4	30.8	5	38.5	3	23.1	1	7.7	0	0.0	0	0.0	13	27.7
CALCIFICACIONES	0	0.0	4	80.0	0	0.0	1	20.0	0	0.0	0	0.0	5	10.6
VESICULAS	0	0.0	2	15.4	5	38.5	5	38.5	0	0.0	1	7.7	13	27.7
VESICULAS + GRANULOMAS	0	0.0	0	0.0	2	66.7	1	33.3	0	0.0	0	0.0	3	6.4
VESICULAS+GRANULOMAS+CALCIFIC.	0	0.0	0	0.0	2	66.7	1	33.3	0	0.0	0	0.0	3	6.4
VESICULA + QUISTE	0	0.0	1	33.3	1	33.3	0	0.0	0	0.0	1	33.3	3	6.4
VESICULA + CALCIFICACIONES	1	25.0	0	0.0	2	50.0	1	25.0	0	0.0	0	0.0	4	8.5
GRANULOMA + CALCIFICACION	0	0.0	1	50.0	1	50.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	2	4.3
INDETERMINADAS	1	100.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	2.1
T O T A L	6	12.8	13	27.7	16	34.0	10	21.3	0	0.0	2	4.3	47	100.0

FUENTE: DIAGNOSTICA S.A.

GRAFICO No. 18

DIST. DE NEUROCISTICERCOSIS SEGUN EDAD Y TIPO DE LESION, JUL 1975-SEPT 1987



FUENTE: Tabla No. 19

TABLA No. 20

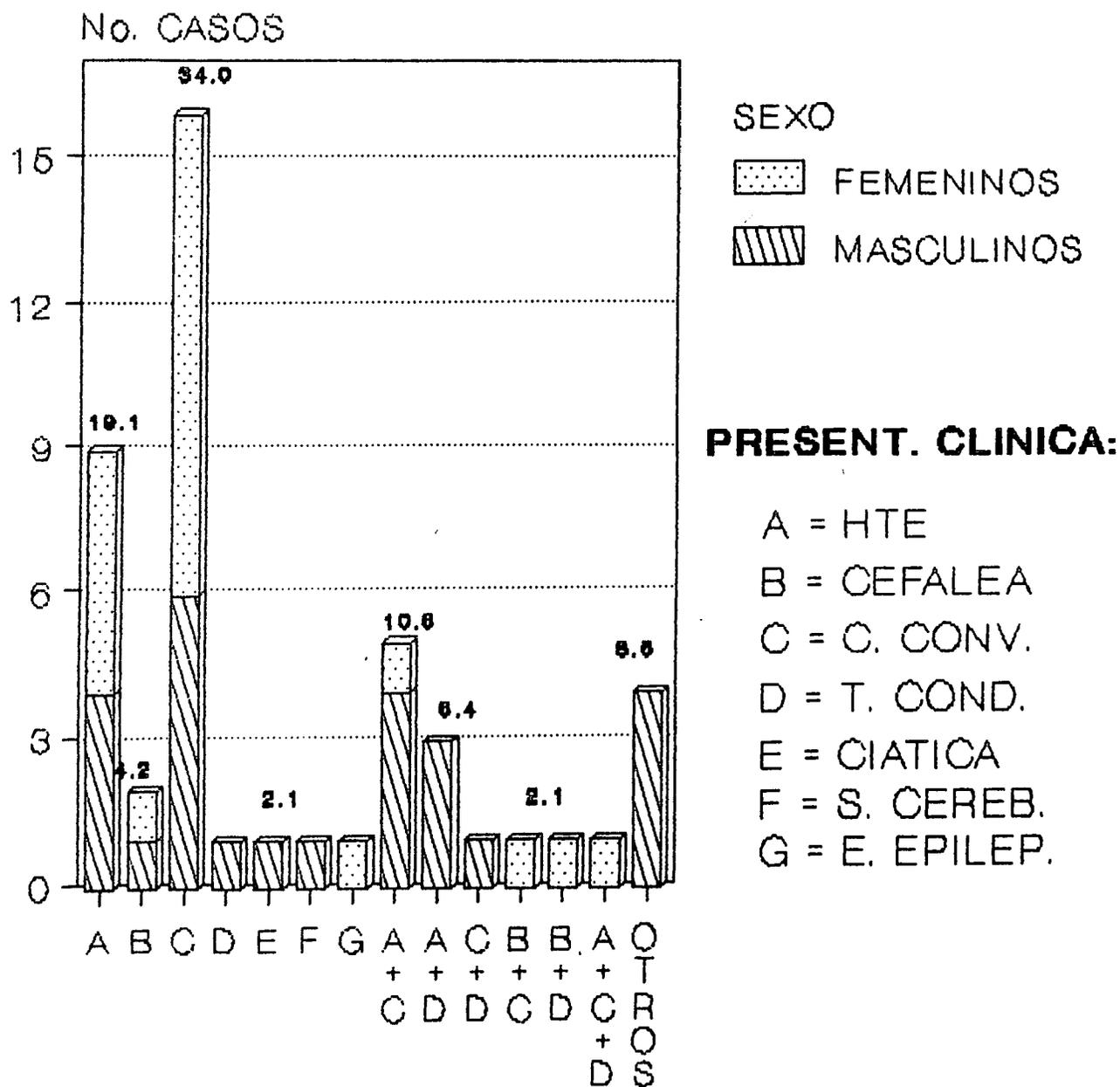
DIST. ABSOLUTA Y PORCENTUAL DE NEUROCISTICERCOSIS SEGUN SEXO Y PRESENTACION CLINICA, JULIO 1975 - SEPTIEMBRE 1987

P R E S E N T A C I O N C L I N I C A	MASCULINOS		FEMENINOS		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%
HIPERTENSION ENDOCRANEAL (HTE)	4	44.4	5	55.6	9	19.1
CEFALEA	1	50.0	1	50.0	2	4.2
CRISIS CONVULSIVA (C. CONV.)	6	37.5	10	62.5	16	34.0
TRASTORNO CONDUCTA (T. COND.)	1	100.0	0	0.0	1	2.1
CIATICA	1	100.0	0	0.0	1	2.1
SINDROME CEREBELOSO	1	100.0	0	0.0	1	2.1
ESTATUS EPILEPTICO	0	0.0	1	100.0	1	2.1
CRISIS CONVULSIVA + HTE	4	80.0	1	20.0	5	10.6
T. COND. + HTE	3	100.0	0	0.0	3	6.4
C. CONV. + T. COND.	1	100.0	0	0.0	1	2.1
C. CONV. + HTE + T.C.	0	0.0	1	100.0	1	2.1
C. CONV. + CEFALEA	0	0.0	1	100.0	1	2.1
T. COND. + CEFALEA	0	0.0	1	100.0	1	2.1
OTROS	4	100.0	0	0.0	4	8.5
T O T A L	26	55.3	21	44.7	47	100.0

FUENTE: DIAGNOSTICA S.A.

GRAFICO No. 19

DIST. DE NEUROCISTICERCOSIS SEGUN SEXO Y PRESENTACION CLINICA, JUL 1975-SEPT 1987



FUENTE: Tabla No. 20

TABLA No. 21

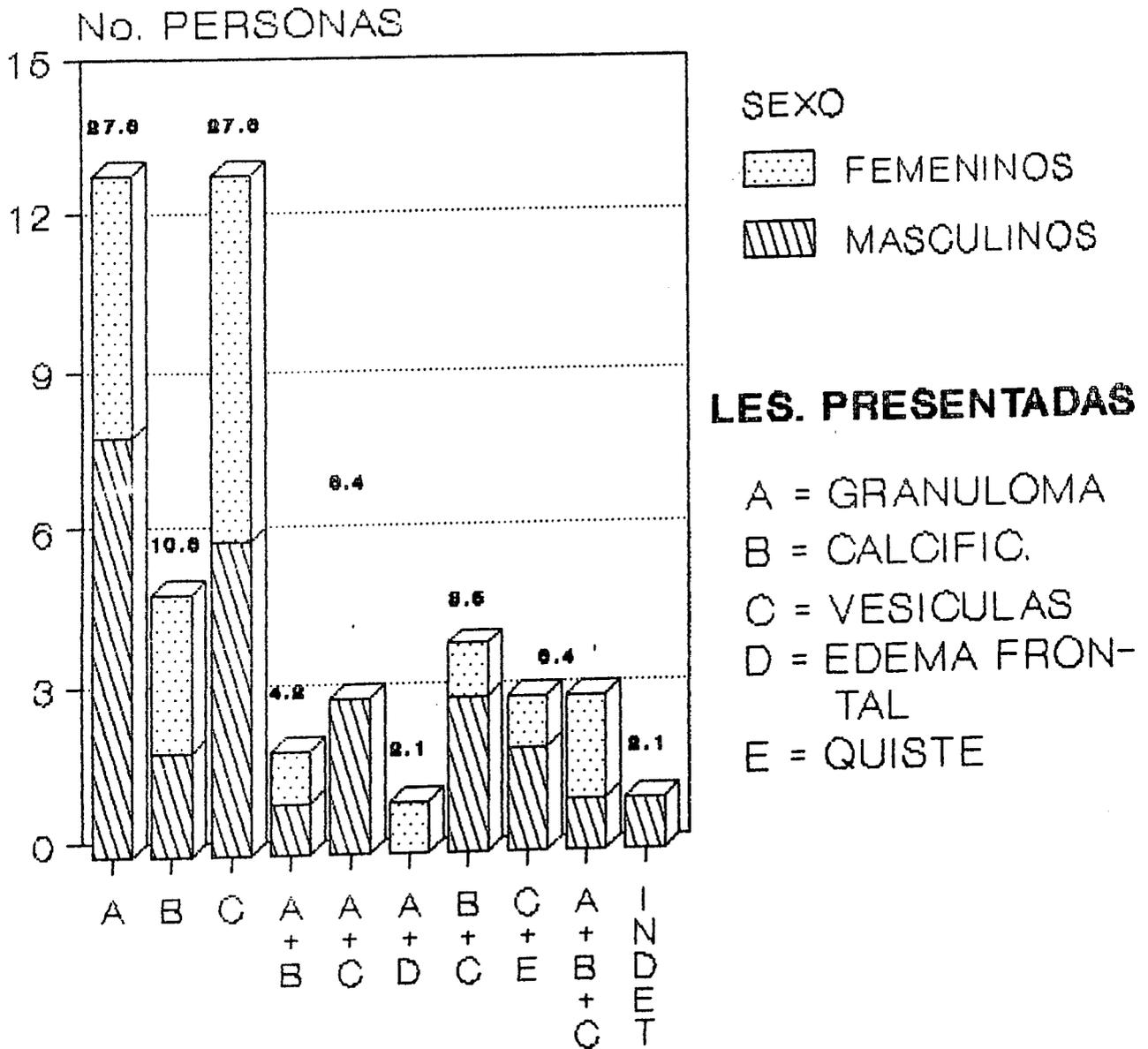
DIST. ABSOLUTA Y PORCENTUAL DE NEUROCISTICERCOSIS SEGUN SEXO
Y LESIONES PRESENTADAS, JULIO 1975 - SEPTIEMBRE 1987

LESIONES PRESENTADAS POR LOS PACIENTES	MASCULINOS		FEMENINOS		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%
GRANULOMA	8	61.5	5	38.5	13	27.6
CALCIFICACION	2	40.0	3	60.0	5	10.6
VESICULAS	6	46.2	7	53.8	13	27.6
VESICULAS + GRANULOMAS	3	100.0	0	0.0	3	6.4
VESICULA+GRANULOMA+CALCIFIC.	1	33.3	2	66.7	3	6.4
VESICULA + QUISTE	2	66.7	1	33.3	3	6.4
GRANULOMA + EDEMA FRONTAL	0	0.0	1	100.0	1	2.1
VESICULA + CALCIFICACION	3	75.0	1	25.0	4	8.5
GRANULOMA + CALCIFICACION	1	50.0	1	50.0	2	4.2
INDETERMINADA	1	100.0	0	0.0	1	2.1
T O T A L	26	55.3	21	44.7	47	100.0

FUENTE: DIAGNOSTICA S.A.

GRAFICO No. 20

DIST. DE NEUROCISTICERCOSIS SEGUN SEXO Y TIPO DE LESION, JUL 1975-SEPT 1987



FUENTE: Tabla No. 21

TABLA No. 22

DISTRIBUCION DE LOS CASOS DE NEUROCISTICERCOSIS
SEGUN PROCEDENCIA, REP. DOM., JULIO 1975-SEPTIEMBRE 1987

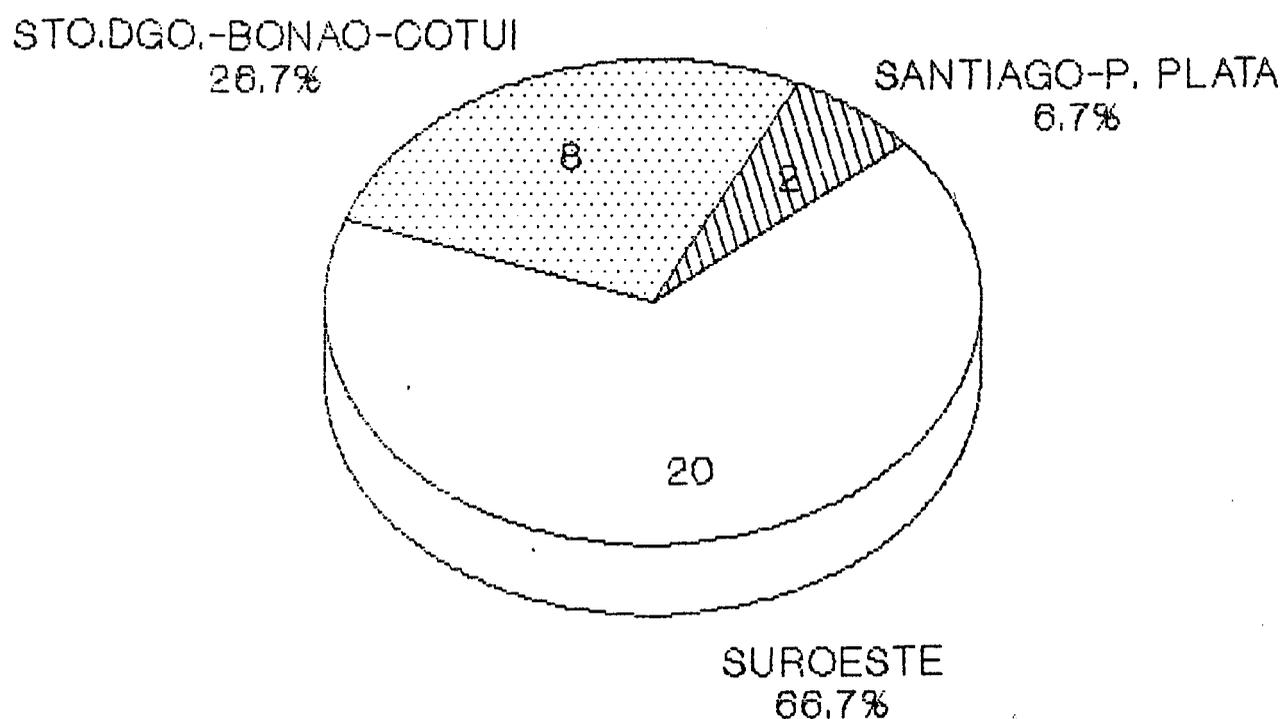
LUGAR DE PROCEDENCIA	No.	%
SUROESTE	20	66.6
SANTIAGO-PUERTO PLATA	2	6.7
SANTO DOMINGO-BONAO-COUTUI	8	26.7
T O T A L	30	100.0

FUENTE: Diagnostica S.A.

NOTA : No nos resulto posible la determinación de la procedencia de 17 pacientes que completan la casuística estudiada (47 casos en total).

GRAFICO No. 21

DIST. DE LOS CASOS DE NEUROCYSTICERCOSIS SEGUN PROCEDENCIA, R.D., JUL 1975-SEP 1987



FUENTE: Tabla No. 22

FE DE ERRATA

Hacemos uso de la presente, para corregir los siguientes errores cometidos en nuestro trabajo de grado:

1. Página 17, línea 21: En lugar de lacunare, debe leer lacunares.
2. Página 18, línea 1 : En lugar de neumófilos, debe leer neutrófilos.
3. Página 22, línea 5 : En lugar de estrobilo, debe leer estróbilo.
4. Misma Pág., línea 12: En lugar de breve, debe leer bueno.
5. Página 28, línea 9 : En lugar de diplopía, debe leer diplopia.
6. Misma Pág., línea 15: En lugar de hiperestecia, debe leer hiperestecia.
7. Página 40, línea 6 : En lugar de N-Acetil-O-Glucosamina, debe leer N-Acetil-D-Glucosamina.
8. Página 43, línea 18: En lugar de SOS, debe leer SDS.
9. Numeración invertida en las páginas 52 y 53. La Página 52 debe ser la 53 y viceversa.
10. Página 74, línea 24: En lugar de cominaciones, debe leer combinaciones.



Fig.1-A: Vesículas en área frontal derecha, región temporo-parietal derecha y en región occipital interior derecha.



Fig.1-B: Vesículas a nivel de los núcleos grises centrales en el extremo derecho, región subcortical frontal derecha, región temporo-parietal derecha, y en la región occipital interior derecha.

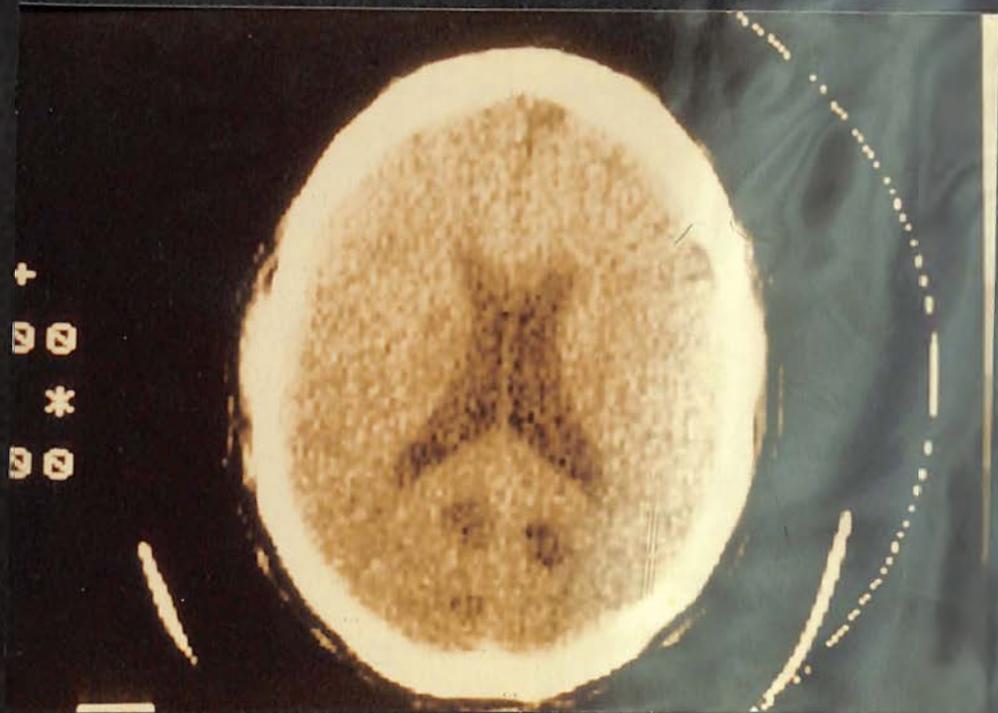


Fig.1-C: Vesículas en región occipital interna derecha, en región occipital izquierda. Moderada dilatación ventricular.



Fig.1-D: Vesícula frontal derecha subcortical sin reacción tisular con aumento de densidad en su interior por contener posiblemente el escólex.

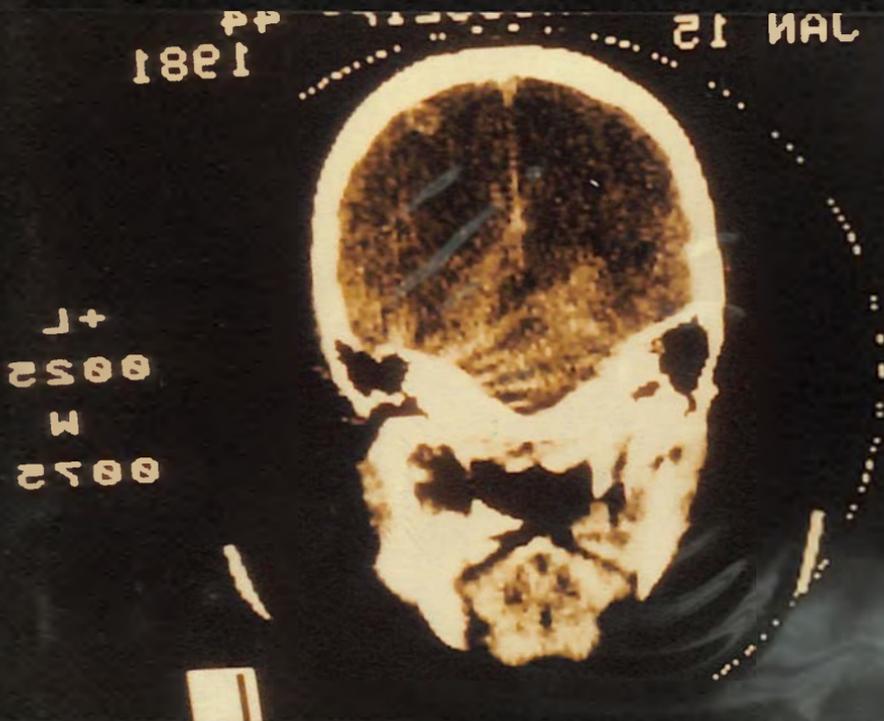


Fig.2-A: Corte coronal. Granuloma parietal superior izquierdo con un edema perilesional con centro hipodenso. Post contraste se realiza la imagen en anillo.

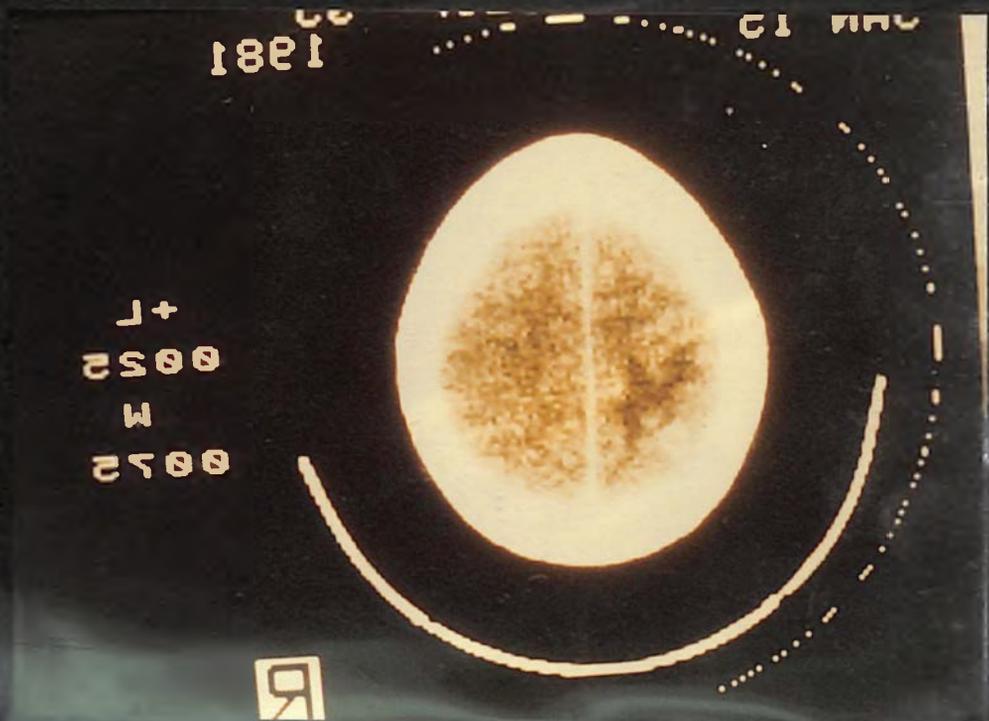


Fig.2-B: Lesión similar en corte axial.

1985

1985

+L
0010
M
0020

9



Fig.3-A: Importante edema focal a nivel parietal derecho, sin evidencia de lesión.

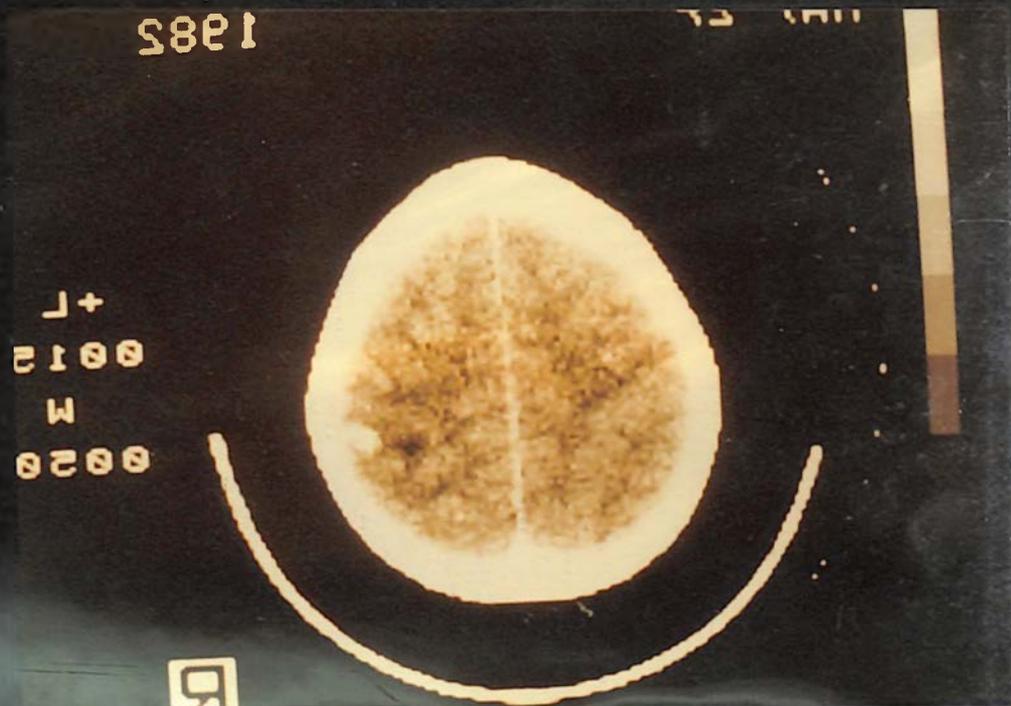


Fig.3-B: Imagen con medio de contraste. Nódulo cortical fronto-parietal superior, con discreto edema perilesional. No evidencia de hipodensidad central.



Fig.4: Nódulo con hipodensidad central, marcado edema perilesional y toma de contraste en región temporal izquierda.

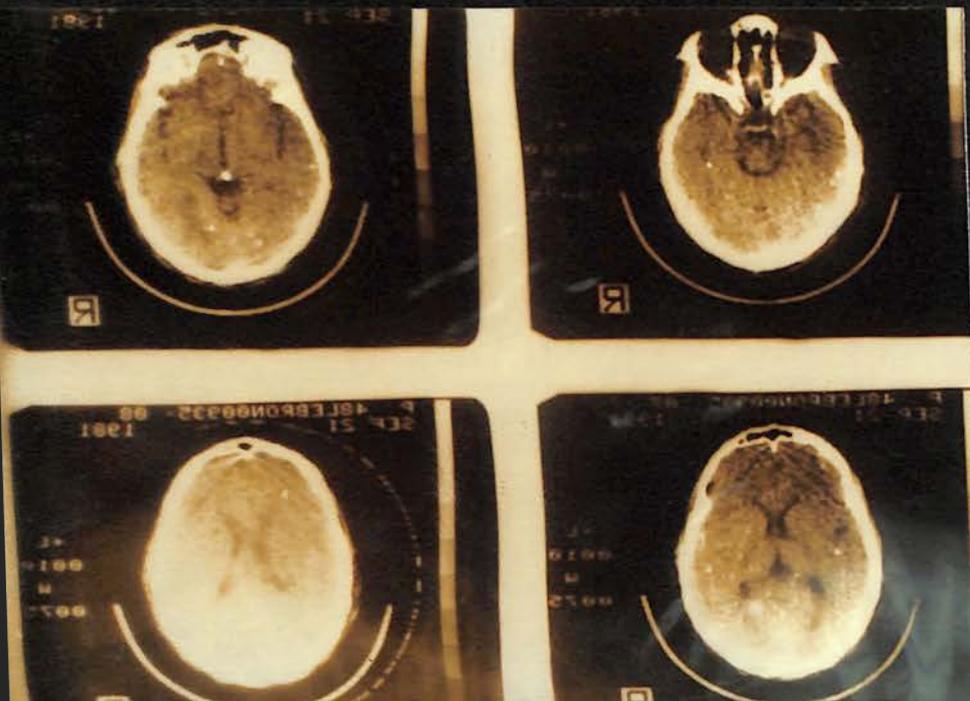


Fig.5-A: Múltiples calcificaciones residuales distribuídas por todo el parénquima. Imagen nodular sin hipodensidad central a nivel occipital interno derecho. Sin medio de contraste.

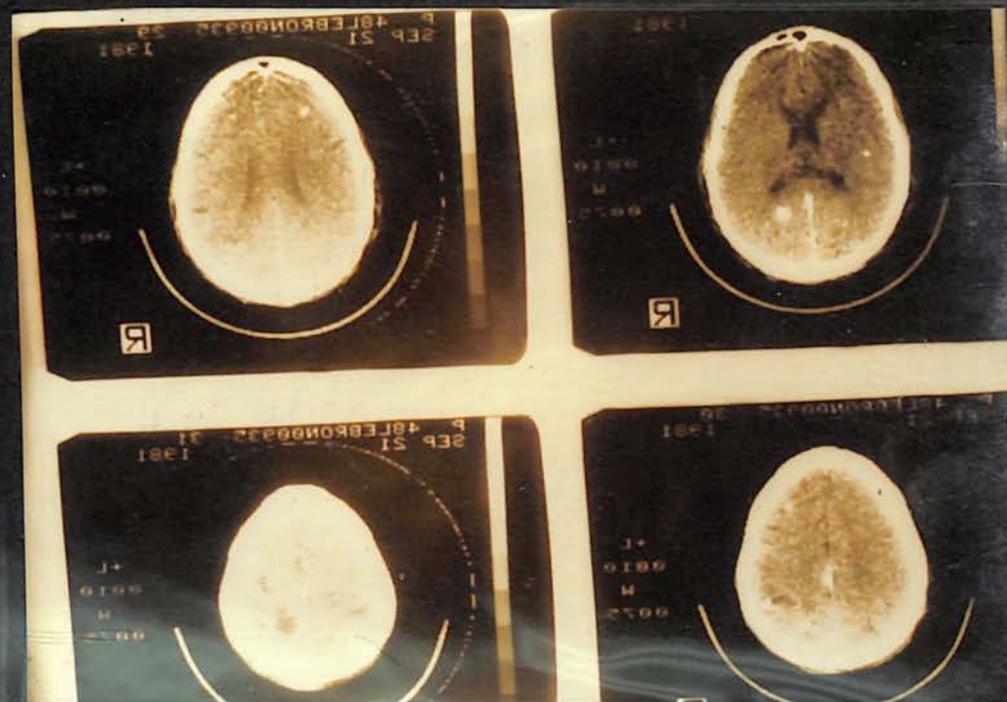


Fig.5-B: Realce del nódulo occipital interno derecho con medio de contraste.



Fig.1: Aspecto macroscópico de dos lesiones quísticas y una tercera en progreso en lóbulo temporal.

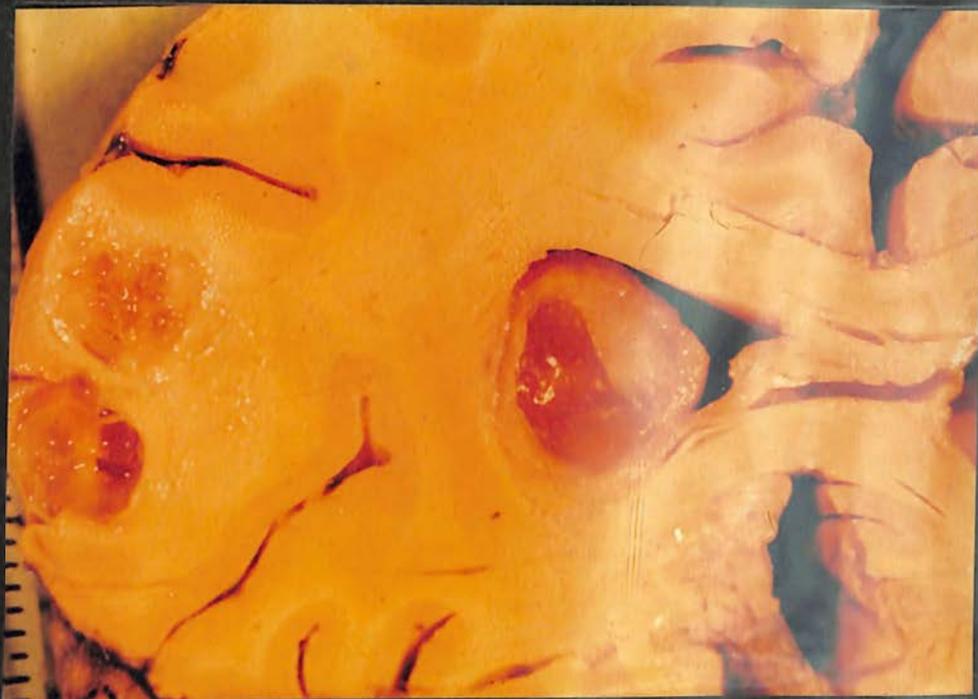


Fig.2: Aspecto macroscópico de lesión quística-granulomatosa en el interior de un ventrículo lateral. A la izquierda dos lesiones en progreso.



Fig.3: Aspecto macroscópico de lesión racemosa (racimo de uva).



Fig.4: Microfotografía correspondiente a un cisticerco viable con su clásica estructuración laberíntica. Arriba a la derecha, pared quística y reacción inflamatoria . H & E. 40x.



Fig.5: Microfotografía a mayor aumento para apreciar las estructuras larvarias. H & E. 100x.

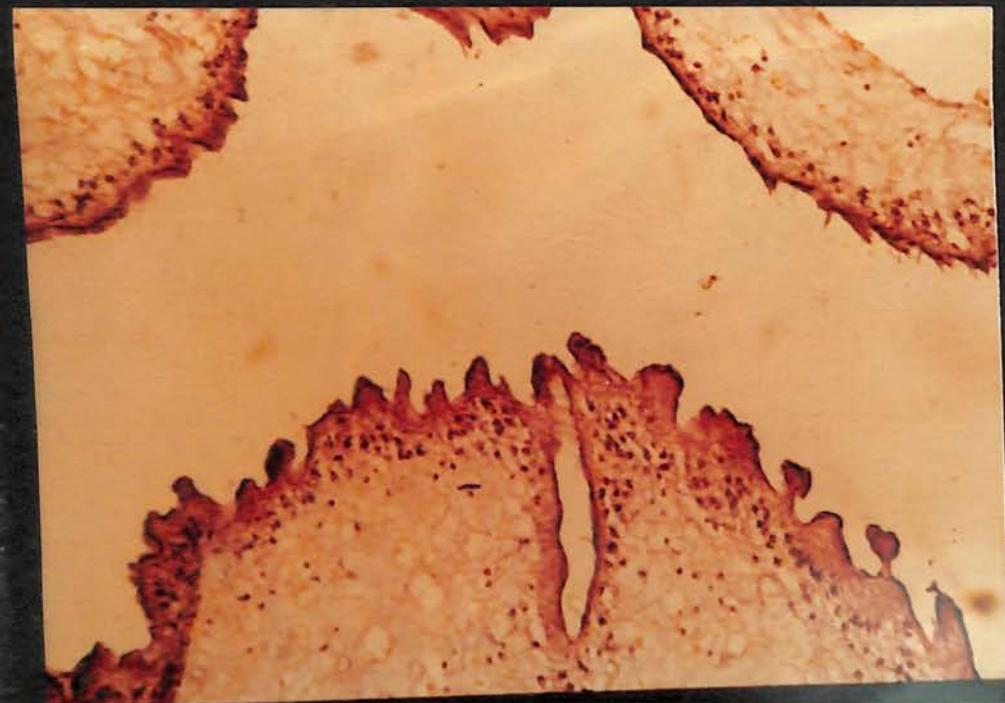


Fig.6: Microfotografía de la pared
quística del cisticerco. H & E.
100x.



Fig.7: Mismo aspecto a mayor aumento.
H & E. 200x.

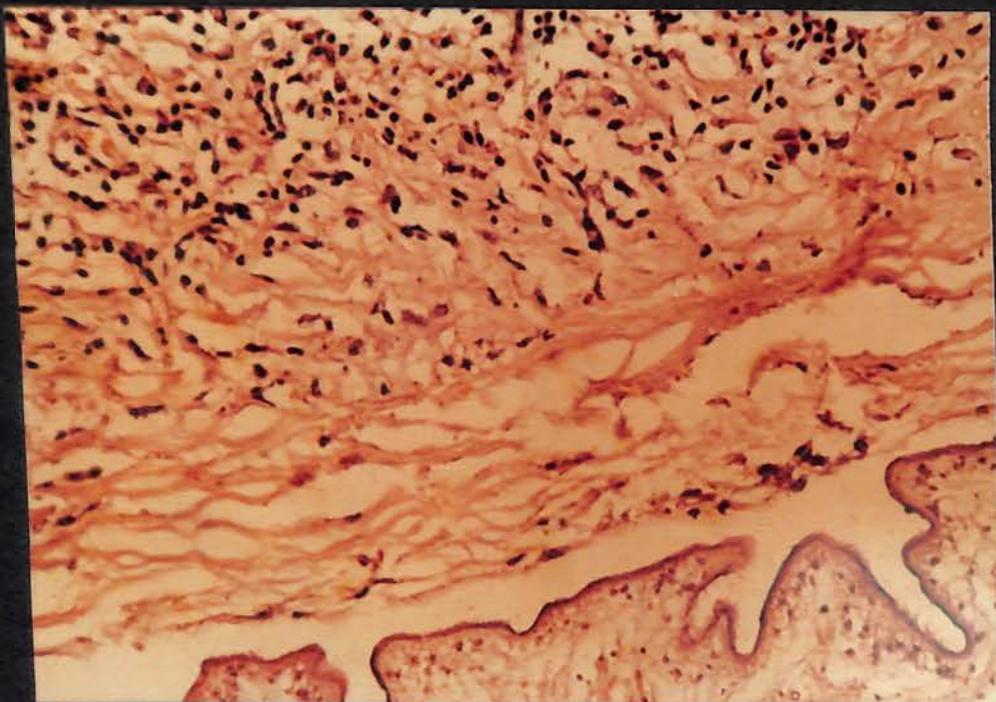


Fig.8: Microfotografía de parte de la pared quística, observándose en la periferia infiltrado de linfocitos, monocitos, histiocitos y polimorfonucleares, así como gliosis. H & E. 100x.

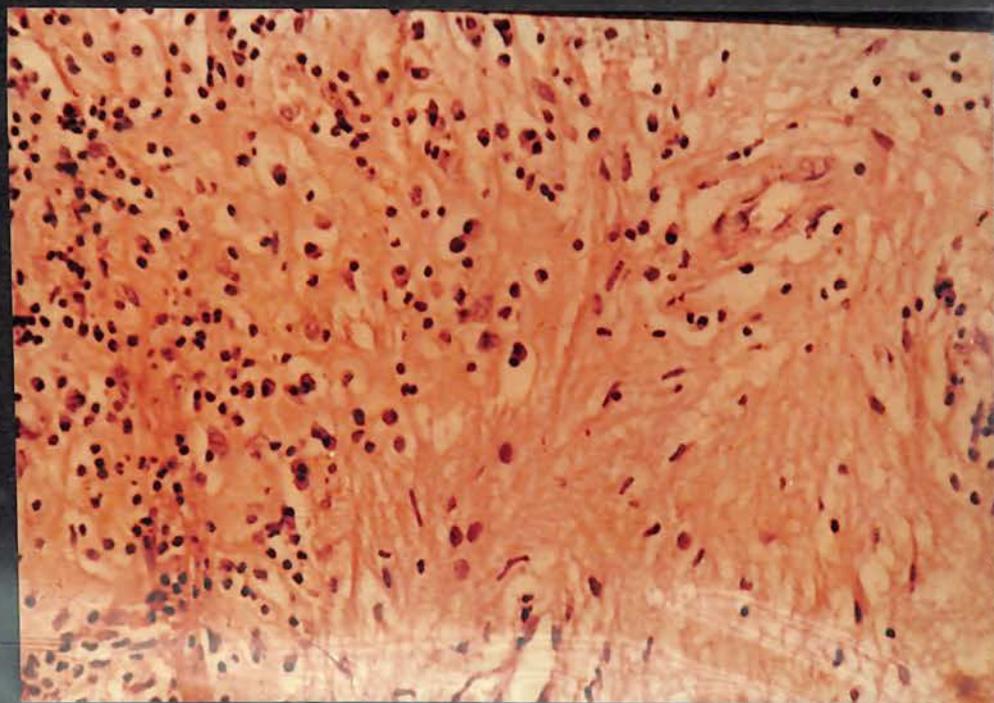


Fig.9: Mismo aspecto a mayor aumento.

Carlos A. Camacho Landron
CARLOS A. CAMACHO LANDRON
SUSTENTANTE

Michel A. Kourie
MICHEL A. KOURIE
SUSTENTANTE

Jose E. Negron Maldonado
JOSE NEGRON MALDONADO
SUSTENTANTE

Dr. Michel G. Kourie
DR. MICHEL G. KOURIE F.
ASESOR

Dr. Linares
JURADO

Dr. B. Delgado
JURADO



Dr. Mariano Deyllo R.
DR. MARIANO DEYILLO R.
DIRECTOR DE ESCUELA

Dr. A. Pizarro Balle
JURADO

Universidad Nacional
Pedro Henriquez Ureña
FACULTAD DE
CIENCIAS DE LA SALUD
Dr. Bienvenido A. Delgado B.
DECANO
DECANO DE FACULTAD

FECHA : 13 febrero 1989
CALIFICACION: A