

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**

**"CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS, CLINICA
Y RADIOLOGICAS DE LA NEUROCISTICERCOSIS EN
EL HOSPITAL DE ANTIGUA GUATEMALA".**

**Estudio retrospectivo de 106 casos atendidos
de enero 1993 a septiembre de 1997.**

WERNER RAUL DE LEON PEREZ

MEDICO Y CIRUJANO

INDICE

<u>CONTENIDO</u>	<u>PAGINA</u>
I. INTRODUCCION	1
II. DEFINICION DEL PROBLEMA	3
III. JUSTIFICACION	4
IV. OBJETIVOS	5
V. REVISION BIBLIOGRAFICA	6
VI. METODOLOGIA	29
VII. PRESENTACION DE RESULTADOS	35
VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	43
IX. CONCLUSIONES	47
X. RECOMENDACIONES	48
XI. RESUMEN	49
XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	50
XIII. ANEXOS	

I. INTRODUCCION

Este es un estudio retrospectivo-descriptivo realizado en el Hospital Pedro de Bethancourt de la Antigua Guatemala en el período de enero de 1993 a septiembre de 1997. Para realizarlo se estudiaron los expedientes clínicos de todos los pacientes con diagnóstico de neurocisticercosis que fueron atendidos en la emergencia, encamamiento y consulta externa del área de pediatría y adultos.

Los principales objetivos fueron determinar la frecuencia, las principales características epidemiológicas, las principales manifestaciones clínicas, los hallazgos neuroradiológicos y su tratamiento en todos los casos con diagnóstico de neurocisticercosis.

Los resultados finales del estudio revelan que la neurocisticercosis representa el 17.5% de todos los pacientes que son estudiados inicialmente como síndrome convulsivo; y que la población pediátrica representa el 40% del total de casos. En la distribución por sexos; el sexo masculino representa el 68%.

La distribución geográfica se limitó al área central del país. Los departamentos de Sacatepéquez y Chimaltenango en conjunto representan el 50% del total de la población estudiada. Esto en ningún momento sugiere la ausencia de neurocisticercosis en otras áreas del país; ya que los dos departamentos anteriormente citados circunscriben el área física donde se encuentra ubicado el Hospital Pedro de Bethancourt.

Todos los pacientes con diagnóstico de neurocisticercosis presentados en este estudio tienen instrucción académica baja, situación que condiciona el desarrollo de ésta y otras enfermedades infecciosas.

Las principales manifestaciones clínicas corresponden en su orden a crisis (con o sin convulsión), secundarias, simples o complejas que generalizaron, acompañadas de otras manifestaciones clínicas principalmente cefalea, vómitos, hemiparesias y alteraciones visuales. La hidrocefalia secundaria neurocisticercosis se presentó en 7 casos.

El diagnóstico de neurocisticercosis de todos los pacientes del estudio se hizo luego de realizar una adecuada evaluación neurológica (la que se efectuó en su oportunidad), y con el apoyo de la tomografía axial computarizada.

Por todo lo anterior se puede concluir que la neurocisticercosis es un problema de Salud Pública que no se le había prestado la atención requerida hasta ahora. Si bien es cierto que en nuestro medio no se cuenta con datos que nos indiquen que el índice de mortalidad por neurocisticercosis es alto; se puede afirmar que el grado de incapacidad que conlleva el padecimiento de neurocisticercosis es alto, por lo que deben implementarse acciones salubristas tan sencillas como un buen plan educacional y hacer efectivo el control sanitario para la comercialización de la carne de cerdo.

II. DEFINICION DEL PROBLEMA

La cisticercosis es una enfermedad causada por la forma larval de la *Taenia solium*. El hospedero intermediario más común de la *T. solium* es el cerdo pero el huésped definitivo es el hombre. (2)

La cisticercosis ha sido y continua siendo un problema endémico en Guatemala (1,3,17,23), sobre todo en las áreas rurales del país y marginales de la ciudad capital, debido a la crianza, comercialización y consumo de carne de cerdo insuficientemente cocida que contiene cisticercos. (2,3,23)

La neurocisticercosis (NCC) es la forma más grave; se ha estimado que cada 100,000 habitantes 100 sufren de neurocisticercosis y posiblemente 30 de cisticercosis ocular o periocular. (3) La sintomatología de la NCC, varía con el número de cisticercos, su estado de desarrollo (jóvenes, maduros, intactos, degenerados), su variedad morfológica (vesiculosa o racemosa), con su ubicación en el sistema nervioso central (SNC). (3,39)

El método diagnóstico de elección de la NCC es la Tomografía Axial Computarizada (TAC). Es el método más preciso y apropiado para el diagnóstico de la NCC. (22,33) La TAC permite establecer el número, localización y estadio de los cisticercos en el SNC. A la vez la TAC es utilizada en el seguimiento de pacientes que han sido tratados con drogas anticisticercosas. (22)

Se ha visto que en Antigua Guatemala existe una alta incidencia de NCC por lo que en estudio se hará la revisión de los expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de NCC para determinar las características epidemiológicas, clínicas y radiológicas.

III. JUSTIFICACION

La cisticercosis es una de las principales parasitosis que afecta al hombre con el riesgo de causarle la muerte (3,4,17,23). La NCC es la forma más grave, ocurre cuando la forma larvaria de la *T. solium* (*Cisticercus cellulosae*), llega a alojarse al SNC (1,3,23). La NCC representa un problema de especial interés en Salud Pública basado en la alta incidencia, y el alto grado de incapacidad, un alto porcentaje de morbi-mortalidad y las consecuencias social-económicas que conlleva. (23) La NCC se ha observado en 17 países latinoamericanos. La prevalencia de la NCC parece ser sobre todo alta en México y América Central.

En Guatemala sabemos que la prevalencia de la NCC es alta, sin embargo, a nivel nacional no se cuenta con una casuística del todo conocida. A través del presente estudio se determinarán las características epidemiológicas y aspectos clínicos que serán de utilidad para proponer acciones preventivas, de diagnóstico y tratamiento que contribuyan a combatir esta seria enfermedad.

IV. OBJETIVOS

A. GENERAL:

Determinar las características epidemiológicas, clínicas y radiológicas de la neurocisticercosis en el Hospital Pedro de Bethancourt de Antigua Guatemala en el periodo comprendido de enero de 1993 a septiembre de 1997.

B. ESPECIFICOS:

Respecto a la neurocisticercosis;

1. Determinar la frecuencia de casos diagnosticados.
2. Determinar la edad, sexo y lugar de procedencia de los pacientes.
3. Describir las manifestaciones clínicas.
4. Describir los principales hallazgos neuroradiológicos.
5. Describir la conducta terapéutica.

V. REVISION BIBLIOGRAFICA

Los céstodos son parásitos conocidos por el hombre desde tiempos muy remotos, posiblemente por la facilidad de su observación después de la expulsión de los proglótides en las heces, y se les llamaba "vermes cucurbitani" (5). No existe algún documento en que se ponga en duda la naturaleza animal de los mismos. Pero no ocurrió lo mismo con las formas larvales, las que aún en épocas relativamente recientes se le consideraban como "tumores hidáticos" (5). Esta opinión prevaleció durante varios siglos hasta que Redi en 1686 en Italia y muy poco después Hartmann y Weffer en Alemania, estudiaron la anatomía y el comportamiento, demostrando que realmente se trataba de animales. Sin embargo no fue sino hasta mediados del siglo pasado que se aclaró la relación existente entre las formas larvales y los céstodos adultos.

POSICION TAXONOMICA:

El Phylum Platyhelminthes está constituido por metazoarios pertenecientes a tres clases: Turbellaria, Tremátoda y Cestoidea. El primer grupo está constituido por animales de vida libre, mientras que todas las especies de las otras dos clases están adaptadas a la vida parasitaria. Los Cestoidea están constituidos por dos subclases: los Céstoda, que algunos consideran como los verdaderos céstodos y que se caracterizan por tener un cuerpo formado por un éscolex y un estrobilo formado por segmentos denominados proglótides, y los Cestodaria en los que el cuerpo no está segmentado y tienen características tanto de los céstodos como de los tremátodos. Sin embargo la falta completa de un aparato digestivo, la presencia de músculos bien desarrollados en el parénquima y la presencia de larvales similares a aquellas de los céstodos, justifican su clasificación dentro de los Cestoidea.

La subclase Céstoda está formada por un enorme e importante grupo de Platyhelminthes y son el grupo de metazoarios parásitos más altamente especializados. Todos los adultos de este grupo son parásitos del tubo digestivo o de estructuras anexas de vertebrados, y durante su ciclo de vida requieren de uno o más huéspedes intermediarios.

La subclase está dividida en 10 órdenes, pero solamente en 2 de ellos se encuentran especies que puedan parasitar al hombre (5), sea en la fase adulta, o en la fase larval. Estas 2 órdenes son: Orden Pseudophyllidea en la que los adultos son principalmente parásitos de peces. El cuerpo varía de unos pocos milímetros a más de 40 mts. de longitud. El éscolex tiene típicamente dos escotaduras, una en la parte ventral y otra en la parte dorsal. Los huevecillos son generalmente operculados; la larva procercopide evoluciona en crustáceos y la plerocercopide (sparganamun), en vertebrados.

La orden Cyclophyllidea en la que los adultos son parásitos de anfibios, reptiles, pájaros y mamíferos. Su tamaño varía de unos pocos milímetros hasta 30 mts. o más. El éscolex está provisto de 4 grandes ventosas. Las formas larvales, cysticercus, coenurus e hidatide, utilizan un vertebrado para su desarrollo. La forma Cysticercopide (cuando es necesario), utiliza un invertebrado como huésped intermediario.

A. CISTICERCOSIS

1. **HISTORIA:** Cuando el pueblo de Israel fue tomado prisionero por Egipto, adoptó hábitos alimenticios propios de los egipcios como fue el consumo de carne y por tanto de la carne de cerdo. Posteriormente se emitió un listado que contenía los alimentos, todos estos de origen animal, que debían de ser o no tomados; y respecto al cerdo se cita: "porque tiene pezuñas y es de pezuñas hendidas pero no rumia, lo tendréis por inmundo..." (17).

Aristófanes (500 años A.C.) relata que en aquella época los carniceros examinaban la cara inferior de la lengua en busca de lesiones llamadas "piedras", comparando el aspecto de los cisticercos con pequeños granizos (6,17). Hipócrates (460 A.C.) menciona la infección, y posteriormente Aristóteles (384 A.C.) la encuentra en el ganado bovino y porcino.

En 1550 Pranolli encontró cisticercos en el cuerpo calloso del hombre. Ocho años más tarde, Gessner y Ramler en sus estudios reportan el hallazgo de cisticercos en la duramadre de un epiléptico. Redi en 1686 en Italia y poco después Hartmann y Wefferen en Alemania demostraron que los antiguamente llamados tumores hidáticos, eran realmente la forma larvaria de los céstodos. Es el año de 1803 cuando Zeder le da el nombre de "Cysticercus"; del griego "Cystis": vejiga, y "Cercus": cola. Rudolphi en 1809 agrega el término "Cellulosae" por su predilección por el tejido colectivo. Virchow en 1860 describió la forma racemosa (*Cysticercus racemosus*), en el cerebro que fue clasificada posteriormente por Zenker en 1862. (5,6,17)

En 1911, Moses obtiene un extracto acuoso de *Cysticercus cellulosae* con el que hace un diagnóstico indirecto de cisticercosis por medio de una reacción de fijación del complemento; sobre este mismo aspecto trabajaron Guccioni y Mansoní aunque sin obtener mayores avances. Es hasta 1939 que por medio de los rayos X, Evans hace el primer diagnóstico de cisticercosis al describir calcificaciones en una toma de cráneo. (8,17)

En nuestro medio los estudios sobre cisticercosis se inician en el año de 1877, registrado en el trabajo de tesis del doctor Pedro Molina Flores haciendo mención de la infestación masiva por taenia. Casi siete décadas después se describe el primer caso de cisticercosis cerebral, diagnóstico realizado a través de una autopsia realizada por el doctor Guillermo Morán en el Hospital General San Juan de Dios, posteriormente corroborado por el doctor Francisco Aguilar y el doctor Rafael Morales.

En 1978, se presentan en Guatemala dos estudios, el primero de ellos es sobre cisticercosis en Guatemala: "Cáncer Sanitario", del doctor F. Aguilar con colaboración de los doctores De la Riva y Hernández. (6,10,17) El otro estudio trata sobre la revisión de 37 casos de cisticercosis donde se determinó que el 80.4% correspondían a neurocisticercosis y el resto correspondían a cisticercosis muscular y subcutánea; esto fue descrito por los doctores F. Aguilar y De la Riva.

2. Distribución Geográfica:

La infección por *T. solium* es endémica en América Latina, África Meridional y en los países no islámicos de Asia Sur-Oriental (3,25,26). Es escasa la información sobre la prevalencia de las Teniasis en las Américas. Algunos estudios realizados demuestran que las tasas más altas de morbilidad se encuentran en Brasil, Chile, Perú, El Salvador, Guatemala y México, esto de acuerdo a datos de la Organización Mundial de la Salud, 1979. La prevalencia de neurocisticercosis parece resultar todo sobre alta en México y América Central.

En cambio, la cisticercosis humana ha desaparecido de Europa Occidental y Central: además esta en vías de desaparición de Europa Oriental y Meridional. (3,17,25,26)

Específicamente en Guatemala existen algunos datos sobre la frecuencia de la enfermedad, y su distribución en toda la república. Algunas de las áreas que han presentado mayor frecuencia son los departamentos de El Progreso, Zacapa, Jalapa y Chiquimula. (8,17)

3. Morbimortalidad:

En Guatemala los estudios sobre morbilidad son pocos. El primer caso de neurocisticercosis humana fue descrito en 1940. En las posteriores cuatro décadas fueron reportados casos aislados en los principales hospitales de país, pero al parásito no se le prestó la atención requerida. Con la introducción de la tomografía axial computarizada al país en 1980; se reporta que la neurocisticercosis representó el 8% de las admisiones al área de cuidados neurológicos. (24) En México, uno de los países que más ha estudiado cisticercosis presenta en sus estadísticas de salud que aproximadamente el 75% de los pacientes con neurocisticercosis se encuentran en edad productiva; con el apareamiento al rededor de 2700 nuevos casos por año (3,17,28). Se estimó que el 1% de todas la defunciones ocurridas en los hospitales generales de la ciudad de México se deben a cisticercosis y que el 25% de las tumoraciones intracraniales corresponde a la misma causa. Se ha llegado a la conclusión que cerca del 3% de la población general está afectada por la parasitosis, ya sea con manifestaciones clínicas o sin ellas (3).

En una región minera de Brasil, en 2036 autopsias se encontró 2.4% de casos de cisticercosis y de éstos 66% eran neurocisticercosis, 26.8% con localización cardíaca, 25% muscular esquelética y 7.1% cutánea (3).

En la India la cisticercosis cerebral es la segunda causa en importancia después de la tuberculosis en la afecciones expansivas del cráneo y una de las principales causas de epilepsia.

En nuestro medio en estudios de tesis de graduación en 1970 y 1975 fueron reportados 14 casos de neurocisticercosis en los hospitales Roosevelt y San Juan de Dios (14). De 1940 a 1969 el doctor L. Hernández presenta 1454 casos, de éstos, 1184 (81.4%), corresponden a neurocisticercosis; teniendo un promedio de 39 nuevos casos al año (15). La mortalidad presentada es alta con porcentajes de 76.3% en pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico y de 60% para los pacientes que fueron tratados con medicamentos antiparasitarios (8).

Finalmente la neurocisticercosis afecta por igual a hombres y mujeres y no presenta predilección por algún grupo etareo. (1,2,3,6,7)

4. Morfología:

El cisticerco es la forma larvaria de la *T. solium*. (3,5,6,7,9,16) La descripción macroscópica del cisticerco corresponde a una vesícula rodeada de una cápsula adventicia, resistente, semitransparente, y en su interior posee un líquido viscoso y translúcido. Está dotado de un órgano de fijación, ésclex que se observa como una pequeña esfera opaca y blanquecina que está ubicada en el centro de la vesícula. Con la ayuda de la microscopía el ésclex advierte un aparato de adhesión que consiste en una doble corona de ganchos y 4 ventosas. (3,6,17,31)

Las dimensiones, formas y características internas varían según el tipo de cisticerco. Se conocen principalmente dos tipos:

a. Cisticercus cellulosae: presenta distintas formas, al estar presente en el tejido nervioso es esférico pero tiende a ser ovalado fuera del mismo, tejido muscular, subcutáneo, etc. Mide entre 2 a 5 milímetros pero puede alcanzar grandes dimensiones. Al encontrarse en el SNC específicamente en los ventrículos o en la piamadre, pierde su capa adventicia transformándose en oncosfera. Puede alojarse en cualquier tejido humano y del cerdo, pero en el humano presenta gran predilección por el SNC. (2,3,5,6)

b. Cisticercus racemosus: multibulbado e irregular y se presenta con grandes vesículas agrupadas. Microscópicamente no presenta ésclex y órgano de fijación. El *Cisticercus racemosus* alcanza grandes dimensiones en su crecimiento; únicamente se han encontrado en el SNC sobre todo en la base y superficie del cerebro, plexos coroideos, espacio subaracnoideo y espacios ventriculares y también la cámara posterior del globo ocular. Slais en su estudio de morfogénesis y morfología de cisticercos considera que el *C. racemosus* es el resultado de un proceso de adaptación temprana de la oncosfera, cuando aún no han diferenciado ventosas, ganchos y canal espiral. (3,6,17)

CICLO VITAL: Ciclo evolutivo de forma adulta:

- a: El hombre ingiere cisticercos viables de la carne de cerdo contaminada o en alimentos y manos contaminadas con heces humanas.
- b: El pH ácido del estómago provoca la evaginación del ésclex, fijándose en la pared intestinal (en el yeyuno).

- c: A partir del éscolex adherido, se forma la estrobila (cadena de segmentos), dando origen a los proglótides, llegando al estado adulto en 12 semanas.
- d: Como verme o parásito adulto expulso proglótides enteras o fragmentadas dejando libres las larvas en un periodo de 62 a 72 días.
- e: Estas son ingeridas por los cerdos a los cuales infestan de cisticercos, no llegando a desarrollarse en él la forma adulta ya que solo es un hospedero intermediario; las larvas llegan a todos sus tejidos. (1,3,5,6,17)

La cisticercosis humana se produce cuando el hombre actúa como hospedero intermediario. Para que pueda diseminarse en el hombre el cisticerco deberá perder su capa adventicia, ésto por la intervención del jugo gástrico y jugos intestinales (1,3,7). Esta acción de los jugos gastrointestinales es el inicio del mecanismo denominado "autoinfección interna", es lo que explica que las larvas llegan al estómago a través de movimientos antiperistálticos, luego pierden su cubierta y al llegar de nuevo al intestino convertidas en oncósferas o embriones (24 a 72 hrs. después), penetran las vénulas mesentéricas y los linfáticos haciendo uso de sus enzimas líticas y de sus ganchos; llegando por vía hematógena a órganos y sistemas del cuerpo. (1,3,4,6,17,21)

Al cisticerco le toma de 60 a 70 días para alcanzar su tamaño maduro permaneciendo vivo por muchos años en el cuerpo, en el cerebro hasta por 35 años, donde atraviesa por 3 estadios:

- a: Larva viva: de duración variable, no causa reacción en tejidos adyacentes.
- b: Granulomatoso: se inicia con la muerte del parásito (por tratamiento o espontáneamente por causas desconocidas), se desarrolla en lesión granulomatosa local que puede extenderse.
- c: Calcificado: cuando el granuloma involuciona, es el estado final. Pueden existir dos o más formas juntas en una misma persona. (17)

B. NEUROCISTICERCOSIS

1. CONCEPTO:

Se denomina neurocisticercosis a la presencia de las larvas de *T. solium* en el tejido nervioso, en los ventrículos o en las meninges. La neurocisticercosis es una importante causa de morbilidad y mortalidad en muchos países de América Latina, Asia y África. (20,22,31). La neurocisticercosis tiene una gran importancia socioeconómica debido a que el 75% de los pacientes con este mal pertenecen a la población económicamente activa y frecuentemente presentan incapacidad laboral tan solo después de la aparición de los primeros síntomas. Por estas razones la neurocisticercosis se conoce como uno de los mayores problemas públicos en salud en los países afectados por esta enfermedad. (18,20,31)

2. TRANSMISION:

Se adquiere al ingerir agua o alimentos contaminados con la forma larvaria del cisticerco, y la contaminación con heces humanas es el mecanismo más frecuente. (26,32)

3. LOCALIZACION:

La neurocisticercosis muestra una variada multiplicidad de formas, ya que los parásitos pueden alojarse en las meninges, específicamente en el espacio subaracnoideo, en los ventrículos y en el parénquima; en este último pueden afectar los hemisferios cerebrales, tronco cerebral, cerebelo y médula espinal. (7,20,25)

a. **CISTICERCOSIS CEREBRAL:**

El cerebro es la localización más importante en la neurocisticercosis debido a su frecuencia y a su deterioro clínico que a menudo causa la muerte del paciente (20,23). El parásito tiene una fuerte preferencia para su desarrollo en la sustancia gris y núcleos subcorticales, la frecuencia disminuye progresivamente en el tronco cerebral, cerebelo y médula espinal.

b. **CISTICERCOSIS SUBARACNOIDEA:**

En esta forma de neurocisticercosis el parásito se desarrolla en las cisternas basales y en la fosa posterior, en especial la forma racemosa. El curso clínico de la enfermedad se manifiesta principalmente por signos y síntomas de aumento de la presión intracraneana, cefaleas, a menudo intensas, náuseas y vómitos. Los signos de irritación meníngea son raramente reportados. (16,20,23,33). Con frecuencia se observan formas mixtas de localización, la combinación más frecuente es la meníngea con la ventricular. (20,23)

c. **CISTICERCOSIS INTRAVENTRICULAR.**

Lacisticercosis intraventricular representa un poco más del 15% de todos los casos de neurocisticercosis (16), y más del 50% de éstos casos involucra al cuarto ventrículo (20,22,23). La presencia concomitante de parásitos en el parénquima puede estar presente en el 20% de los casos (16). La hidrocefalia resulta por la obstrucción de la circulación del líquido cefalorraquídeo por localización de parásitos dentro del espacio intraventricular o por endodermitis. Los pacientes con presencia de parásitos en el cuarto ventrículo pueden experimentar episodios transitorios de pérdida de la conciencia relacionados con movimientos de la cabeza, alteración clínica conocida como Síndrome de Brun. (16)

d. **CISTICERCOSIS ESPINAL:**

Esta presentación de neurocisticercosis es poco frecuente y común, y ocurre aproximadamente del 1% al 3% del total de los casos. La presencia de parásitos a nivel intramedular especialmente en el área torácica debe ser diferenciada de tumores. Pueden presentarse como un síndrome de compresión, un síndrome radicular y otros síndromes no específicos entre (Zenteno-Alanis, 1982).

En un estudio realizado por Rabiela y col. 1982, en México, se evaluaron 135 casos de neurocisticercosis y reporta que el espacio subaracnoideo de las meninges blandas, fue el sitio más parasitado, 79%, el 70% corresponde a las dorsolaterales de los hemisferios laterales, de las cerebelosas y a las espinales; las meninges cisternales fueron afectadas en un 9%. La meninge dura excepcionalmente se encontró parasitada. El parénquima nervioso ocupó el segundo lugar representado por un 35% y el sistema ventricular sólo un 16% y el cuarto ventrículo fue la cavidad más afectada. (20,22,23)

4. **PATOLOGIA:**

Quando el cisticerco alcanza el SNC, se producen cambios en el mismo, a medida que el parásito evoluciona por sus tres estadios (larva viva, granulomatosa y calcificada). Los primeros cambios son edema cerebral e hipertensión intracraneana, los que son tolerados relativamente por el paciente, esto cuando el parásito vive. Al morir el cisticerco, el líquido de su vesícula aumenta y se vuelve impermeable a los fluidos circundantes provocando una reacción tisular intensa. En un principio existe una proliferación intensa, con una distribución concéntrica, de la neuroglia alrededor del parásito, el cual se ha degenerado tornándose caseoso. Seguidamente es rodeado por grandes células epiteloides en capas, las más periféricas son reabsorbidas y sustituidas por tejido fibroso cicatrizal constituyéndose en un granuloma que suele acompañarse de edema circundante. (17,20,26,33)

La diseminación de las oncosferas (embriones), se hace por la red vascular, comprendiéndose el porqué de la variada localización, la sustancia gris está más vascularizada que la blanca y esto explicaría la mayor abundancia de parásitos en la corteza y ganglios basales (16); a los ventrículos llegan por la densa trama vascular. Si el cisticerco llega a desarrollarse en el interior de los ventrículos, el parásito permanece en el interior de éstos, sobre todo en el cuarto ventrículo, aunque puede localizarse en las leptomeninges si logra pasar el espacio subaracnoideo. (20,33)

5. CLASIFICACION DE LA NEUROCISTICERCOSIS

La neurocisticercosis ha sido clasificada de diferentes maneras en base a su clínica, aspectos patológicos, topográficos, presencia de formas activas o inactivas. (17,23) La siguiente es la propuesta por los doctores Aguilar y Hernández, basada en la historia natural del parásito y de la enfermedad en la imagen de la TAC:

Parenquimatosas/Medular	Aguda:	Inflamatoria Quística
	Crónica:	Quística Granulomatosa Calcificada
Del LCR/Ventricular	Aguda:	Inflamatoria Quística
	Crónica:	Quística Granulomatosa Calcificada

Mixta Las tres formas pueden ser simples o múltiples.

5.1 CLASIFICACION DE LA NEUROCISTICERCOSIS BASADA EN FORMA ACTIVA E INACTIVA

a. FORMAS ACTIVAS DE LA NCC:

La aracnoiditis se manifiesta por incremento de células mononucleares y las proteínas y la prueba inmunológica positiva para cisticercosis en LCR. Cerca de la mitad de los pacientes tienen hidrocefalia obstructiva secundaria a la obstrucción inflamatoria de los agujeros de Luschka y Magendie. En la cisticercosis intraparenquimatosa, los parásitos tienden a dispersarse en el parénquima cerebral y su número varía de unos 40 o más. Muchos pacientes con cisticercosis parenquimatosa no muestran alteraciones en el LCR, excepto cuando los parásitos están en contacto físico con el espacio subaracnoideo o en formas combinadas de NCC. En ocasiones la cisticercosis parenquimatosa induce edema cerebral.

La vasculitis puede estar presente en muchas variedades de NCC activa. El infarto secundario o vasculitis causado por NCC comúnmente ocurre en pequeñas ramas arteriales. Ocasionalmente algunos cisticercos parenquimatosos alcanzan un gran tamaño, y preceden un síndrome tumoral y desplazamiento de las estructuras vecinas. En muchos casos no hay datos positivos en LCR y el diagnóstico diferencial con tumores se hace con TAC o cirugía. (23,39)

b. FORMAS INACTIVAS DE NCC:

Los granulomas calcificados parenquimatosos son el hallazgo más común en NCC. Su presencia indica la destrucción de cisticercos; por lo tanto los pacientes con calcificaciones no tienen parásitos vivos, sino sus secuelas. En este grupo la epilepsia es un hallazgo muy frecuente. Muchas veces los granulomas calcificados son hallazgos incidentales de la TAC practicada a epilepticos.

La hidrocefalia debida a NCC sin evidencia de inflamación en LCR permanece en pocos casos como una secuela de fibrosis meníngea después de que la respuesta inflamatoria contra los cisticercos termina. En este grupo son comunes las lesiones de nervios craneales debido a fibrosis. Cerca de un 50% todos los pacientes sufren de dos o más formas combinadas de NCC. (17,39)

6. MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y SINTOMATOLOGÍA:

La cisticercosis del sistema nervioso central presenta un cuadro clínico variable debido a la combinación de la respuesta inflamatoria, topografía de lesiones, número de parásitos y de secuelas ocasionadas por infestaciones previas. La sintomatología puede variar desde una alteración neurológica discreta hasta la más dramática enfermedad cerebral. (13,39)

Tanto en las formas activas como inactivas, con lesiones, localizadas en el parénquima, la epilepsia es la manifestación clínica más común y puede representar el único síntoma de la enfermedad (9,15). Las crisis convulsivas pueden ser generalizadas o parciales y pueden o no asociarse a otras manifestaciones clínicas, tales como cefalea, alteraciones mentales o signos neurológicos focales. (15)

Diversos estudios han demostrado que del 50% al 70% de los pacientes con NCC tienen crisis convulsivas las cuales pueden variar en frecuencia, intensidad y semiología dependiendo de el número y de la localización de las lesiones en el SNC, así como del grado de respuesta inflamatoria. (13,15,38)

Así mismo la literatura reporta hasta un 39% de casos asintomáticos comprobados por necropsia. (9,17,23)

De todas las formas anatómo-patológicas la que con mayor frecuencia se asocia a epilepsia es la parenquimatosa. La presencia de quistes viables que se encuentran en fase coloidal, granular o calcificada, pueden cursar con crisis convulsivas si es que se localizan en regiones corticales y condicionan irritación neuronal. (13,15,38)

Las crisis generalizadas suelen ser de tipo tónico-clónico, mientras que las crisis parciales usualmente presentan sintomatología motora o sensorial, crisis parciales simples, y rara vez se acompañan de alteración del estado de conciencia y de crisis parciales complejas. Además, se han reportado síndromes epilépticos específicos, tal como el síndrome de Landau-Kleffner, en pacientes con NCC (15,19). En algunas series de pacientes con epilepsia secundaria a NCC han predominado las crisis parciales, mientras que en otras, las crisis tónico-clónicas generalizadas han sido las más frecuentes. Debido a esto se planteó que sería lógico asumir que las crisis parciales predominan en sujetos con quistes únicos, mientras que las crisis generalizadas son más frecuentes en enfermos con múltiples quistes o con formas mixtas de la enfermedad. (14,15)

Las crisis convulsivas secundarias a NCC suelen presentarse en adultos jóvenes previamente sanos y rara vez se acompañan de otra sintomatología neurológica. Aproximadamente el 20% de estos pacientes presentan alteraciones en el examen neurológico, especialmente déficit motores y sensitivos. Ocasionalmente las convulsiones se acompañan de cefalea, vómitos y edema de papila, cuando ocurren en pacientes con hidrocefalia o con encefalitis cisticercosa. (25,41,42)

Alteraciones Mentales:

Las alteraciones mentales han sido descritas en cisticercosis cerebral pero siempre asociadas a otras manifestaciones clínicas. Las alteraciones psiquiátricas como única presentación no son frecuentes. En África del Sur, Powel estudió 24 pacientes con alteraciones mentales y encontró evidencias serológicas de NCC en 10 de ellos, de los cuales 5 fueron asociados con epilepsia (Powel et al., 1966).

La psicosis y alteración mental también han sido descritas en niños, en una proporción relativamente alta en pacientes con NCC. En México (López-Hernández, 1982) y en África del Sur (Thompson et al., 1984).

En México, en 1989 en una serie de 89 casos, 12% sufrieron psicosis y 16% alteración mental. En África del Sur, en 1988 estudiaron un grupo de 61 pacientes, 13% presentó deterioro mental. (23)

Se considera que las alteraciones mentales (desórdenes psiquiátricos o deterioro), no son debidos al efecto directo del parásito sino a las alteraciones mecánicas en la presión del LCR (Zenteno-Alanis, 1982), o a la epilepsia (Powel et al., 1966).

La frecuencia de la NCC infantil en la población general no es del todo conocida. En México (López-Hernández, 1982), en su estudio de 89 casos no reporta haber predominio estadístico de ningún sexo.

El cuadro clínico puede dividirse en dos grupos: asintomáticos y sintomáticos. El primer grupo se define por sí mismo. La NCC sintomática puede ser leve o moderada, y grave. En general las formas leve o moderada corresponden a la cisticercosis intraparenquimatosa y la grave a la cisticercosis que desarrolla hidrocefalia hipertensa endocranial por cisticercosis intraventricular, o por bloqueo basal cisternal (27).

Otra forma de NCC grave en niños es la encefalitis cisticercosa que se caracteriza por alteraciones de la conciencia, crisis visuales y signos y síntomas de hipertensión intracraneana, y se debe a una respuesta hiperinmune del huésped frente al parásito. (13)

En la serie de casos de cisticercosis cerebral sintomática realizada en México en 1989 el síntoma más frecuente fue la epilepsia o crisis convulsiva, seguido de hipertensión intracraneana, deterioro visual, alteración de pares craneales, trastornos de la coordinación, deterioro mental, de la conciencia, reacciones psicóticas, parálisis somática, signos meníngeos; la hidrocefalea fue muy alta representada por 13 de un total de 74 casos. (23,27)

El tipo de crisis convulsivas fueron en su orden: generalizadas tónico-clónicas 55%, parciales con sintomatología elemental 28%, parciales con sintomatología compleja 5%, ausencia simple 1.4% y crisis mixtas 17.6%. (27)

7. MÉTODOS DIAGNOSTICOS:

Durante años los casos de cisticercosis reportados, han sido gracias a hallazgos incidentales durante la práctica de neurocirugía, más que el resultado de un diagnóstico clínico cuidadoso.

Con el perfeccionamiento de los métodos de inmunodiagnóstico y tomografía computarizada-Scan, han cambiado dramáticamente las posibilidades del diagnóstico clínico y epidemiológico. (23)

a. Evaluación del Líquido Cefalorraquídeo:

Los hallazgos de LCR aunque no son específicos, pueden ser utilizados en algunos casos como apoyo diagnóstico. Muchas veces el LCR suele ser normal. Sin embargo en casos activos se describen proteínas elevadas, pleocitosis, hipoglucorraquia y eosinofilia. (9,23,34)

El cuadro diagnóstico es más específico en cisticercosis meníngea comparada con la parenquimatosa. La detección de antígeno en LCR aún está en estudio.

Por otra parte en estudios realizados por López-Hernández en 1982 y Thompson et al. en 1984, en México, respectivamente pronunciaron que el método de selección de pacientes modifica el resultado, y que los cambios son más constantemente encontrados en las formas meníngeas y mixtas; que la eosinofilia en el LCR en un paciente de un área endémica apoya mayormente el diagnóstico. (23)

b. Inmunodiagnóstico:

Aunque los tests serológicos para la detección de anticuerpos en infecciones parasitarias han sido usados por años y aunque han habido importantes avances tecnológicos, algunos problemas persisten especialmente aquellos relacionados con la interpretación de resultados y la necesidad de tener equipo especializado de alto costo. Esto toma mayor relevancia en países con niveles económico-sociales bajos. (23,34)

Sin embargo, el impacto de estas técnicas no han sido equivalentes a los nuevos procedimientos diagnósticos radiológicos; los estudios de laboratorio son utilizados en conjunto, y no en lugar de los estudios radiológicos, Tomografía Axial Computarizada, Resonancia Magnética, los tests serológicos juegan un rol importante en el diagnóstico cuando los hallazgos de la TAC o resonancia magnética no son concluyentes. (34)

Los métodos más frecuente usados son: el test de fijación del complemento (CF), inmunoelectroforesis (IEF), hemoaglutinación pasiva, inmunofluorescencia (IF), inmunodifusión doble, y resientemente la enzima ligada inmunoensayo (ELISA), (Aluja et al., 1985).

Cada método tiene su propio rango de sensibilidad y especificidad y uso preferencial para propósitos particulares. (23)

Hasta ahora el método de ELISA ha sido el procedimiento diagnóstico más frecuentemente usado para detectar anticuerpos de cisticercos, tanto sérico como en LCR. La sensibilidad de estos tests depende de la preparación del antígeno y del tipo de enfermedad. Frecuentemente la sensibilidad es tan baja como 44%, especialmente en aquellos pacientes que presentan pocos, o cisticercos parenquimatosos calcificados. En comparación la enzima ligada inmunoelectro transfer blot (Western Blot), en NCC ha mostrado una sensibilidad cercana al 100%, en tanto el método ELISA tiene 74% de sensibilidad. En la NCC la sensibilidad de inmuno blot declina cuando el individuo tiene menos de dos cisticercos. Curiosamente los anticuerpos son encontrados más a menudo a nivel sérico que en el LCR. (9,34)

c. Método radiológico:

El método más convencional es la radiografía de cráneo, la que ocasionalmente muestra zonas hiperdensas, imágenes de 3 a 6 milímetros de diámetro lo cual puede sugerir parásitos calcificados. Sin embargo, estas imágenes deben ser distinguidas de las calcificaciones fisiológicas de la pineal y plexos coroideos, como también de un granulomatoma crónico y algunos tumores. (23,34)

Algunos parásitos calcificados encontrados en necropsias no han sido detectados a través de los rayos X (Aluja et al., 1985).

Dado que las calcificaciones son encontradas en casos crónicos su presencia puede ser más rara en niños que en adultos.

La TAC es la técnica más segura y confiable a utilizar en el diagnóstico de la NCC. (9,17,23,34)

8. TRATAMIENTO:

Los pacientes pueden requerir hospitalización durante la fase inicial del tratamiento. El tratamiento de la NCC varía de acuerdo al estadio de la enfermedad, el número y la localización de cisticercos y las manifestaciones clínicas. Cuando la localización del parásito se sitúa en el parénquima cerebral, la terapia indicada es el Albendazole. Aunque continúa el uso del Praziquantel, ha sido relegado a un segundo plano ya que recientes investigaciones han demostrado que el albendazole es tan bueno o mejor que el praziquantel. (9) La dosis diaria de albendazole es de 15 mg/Kg (usualmente 80 mg/día) dividido en dosis. La duración del tratamiento varía; usualmente la terapia dura de 14 a 28 días. Sin embargo algunos investigadores mexicanos han recomendado períodos tan cortos como 8 días, debido a que sus resultados fueron similares a quienes recibieron el régimen durante 1 mes. (Bottero, submitted for publication)

Cuando las imágenes de la TAC demuestran la presencia de sólo cisticercos sin presencia de reacción inflamatoria la instauración de un tratamiento específico se hace necesario para acelerar la destrucción de dichos parásitos y así también evitar la calcificación.

En este momento, muchas autoridades sanitarias creen que todos los pacientes con presencia de reacción inflamatoria, o sin ésta, y parásitos con *escolex* o sin *escolex* deben ser tratados, aún con la presencia de un quiste solitario.

Otros, sin embargo, creen que el parásito intraparenquimatoso solitario no requiere tratamiento porque el curso es frecuentemente benigno. Por otra parte la presencia de calcificaciones no justifica su tratamiento.

Los corticoesteroides son usualmente administrados durante algunos días previo a la iniciación de la terapia específica, esto para minimizar los efectos colaterales. Está reportado que niveles plasmáticos de praziquantel disminuyen cuando dexametasona o anticonvulsivantes son dados simultáneamente; por otra parte la dexametasona puede incrementar los niveles en el plasma de albendazole. Para obtener niveles altos en plasma de albendazole, pueden administrarse 400mg de cimetidina dos veces por día conjuntamente con el albendazole.

Los pacientes con cisticercosis encefálica deben ser primeramente tratados con esteroides y diuréticos osmóticos y posteriormente tratados con una droga específica.

Así mismo los pacientes con epilepsia secundaria a NCC deben recibir tratamiento con drogas anticonvulsivantes en forma similar a lo que se recomienda para pacientes con epilepsia idiopática. Lo más indicado es, en estos casos una droga de primera línea como la fenitoína o la carbamazepina. Este tratamiento es suficiente para controlar adecuadamente la crisis convulsivas en aquellos pacientes con epilepsia secundaria a NCC calcificada. Sin embargo en pacientes con quistes variables o en aquellos con cisticercosis en vías de degeneración, la asociación de un tratamiento anticisticercoso es de fundamental importancia para lograr un adecuado control de las crisis convulsivas.

Vásquez y Sotelo demostraron un buen control de crisis convulsivas en pacientes con epilepsia secundaria a NCC luego de recibir tratamiento anticisticercoso específico. En dicho estudio los pacientes que recibieron albendazole o praziquantel, permanecieron libres de crisis gracias al tratamiento antiepiléptico, mientras que ninguno de los enfermos que no recibió drogas anticisticercosas permaneció libre de crisis a pesar de recibir una medicación antiepiléptica similar. Estos hallazgos sugieren que el tratamiento anticisticercoso específico no solamente es de utilidad para condicionar resolución de las lesiones en la TAC sino para mejorar el control clínico de los enfermos.

El tratamiento quirúrgico está indicado cuando hay quistes en lugares accesibles. En la NCC parenquimatosa está limitada a los parásitos solitarios que pueden ser aspirados con stereotaxia-TAC. En la NCC espinal la mayoría de los casos son tratados por cirugía, aunque el uso de tratamiento médico puede tener un beneficio parcial. En las formas mixtas, la combinación del tratamiento médico y el tratamiento quirúrgico.

La presencia de parásitos intraventriculares requiere resección quirúrgica; esto debido a que la forma racemosa pueda estar presente y no siempre responde en forma satisfactoria al uso de drogas anticisticercosas.

C. TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA (TAC)

1. Historia:

La computación se introduce en la radiología a partir de 1955, cuando Tsién la utilizó en la medición de la dosis de radiación en pacientes con cáncer. En 1967 la TAC surge como técnica diagnóstica de la cabeza, gracias al físico inglés Godfrey Hounsfield. Cuatro años más tarde el primer tomógrafo computarizado se instaló en el hospital Atkinson Morley, y el tiempo para el procesamiento de cada imagen era de 20 minutos. En 1973 se utiliza el primer Scanner cerebral en la clínica mayo y en 1974 se introduce a los E.E.U.U. las tomografías de cuerpo entero. (17)

2. Técnica:

La TAC es una modalidad de digitalización de imágenes que usa la tecnología digital tanto para la reconstrucción de imágenes (computador), como para el despliegue (pantalla).

Mediante múltiples proyecciones de rayos X a través de una pieza rotatoria en una parte del cuerpo, se introduce a la computadora diferentes densidades radiológicas de las diferentes estructuras y dibuja después "cortes tomográficos" según su estructura, en diferentes densidades.

Esta pieza rotatoria gira 360 grados emitiendo rayos que pasan a través del corte definido. Este rayo es recibido por unos detectores de cristal que forman parte del sistema de detección. Esta energía es luego convertida a forma digital.

La información se procesa por una computadora que utiliza técnicas matemáticas para generar una imagen de las estructuras internas del corte transversal por el que pasaron los rayos. Con esta técnica se recogen datos de una región del cuerpo desde varias direcciones hasta que el arreglo espacial de las estructuras absorbidas quede determinado, es decir, hasta que se tenga la información suficiente para generar la imagen. Los valores procesados se colocan en una matriz que se encuentra en la memoria del computador y que representa la imagen reconstruida. Cuando la matriz tiene los valores correspondientes se procede a desplegar la imagen en forma reducida al tamaño del monitor. (17)

3. Escala de Hounsfield:

Se refiere en TAC a un rango de números que identifican distintos tipos de tejido y establecen diferencias entre los mismos. La radiación emitida será absorbida completamente por el hueso y pasará libremente por el aire.

Los valores de la escala de Hounsfield son los siguientes:

Hueso: 3071

Agua: 0

Aire: 1000

Cada valor de absorción se traduce en una tonalidad de gris para el despliegue de la imagen; existen 256 tonos distinguibles. (17)

La aplicación de un medio de contraste yodado provee de una mayor exactitud a la técnica y mejora la visualización de estructuras normales o anormales. La carga por la exposición es menor de 2 Rads, que es aproximadamente la misma radiación que se recibe en una radiografía de cráneo simple. (17,24)

La TAC posee limitaciones que aunque pocas, deben tomarse en cuenta: las anomalías deben medir más de 5 mm para ser detectadas, además a veces no son visualizadas áreas como el tronco encefálico y la fosa posterior. (17)

La TAC es el más preciso y apropiado método diagnóstico en la NCC. Las siguientes imágenes pueden ser identificadas (Aluja et al., 1985):

- a: Quiste: imágenes hipodensas en el parénquima y meninges.
- b: Imágenes moderadamente hiperdensas las cuales pueden ser intensificadas con medios de contraste, y están rodeadas por un área hipodensa. Estas imágenes son interpretadas como una fase inflamatoria intensa y de edema tisular llamada "fase encefalítica" de la NCC.
- c: Nódulos hiperdensos (calcificaciones) en el cerebro.

- d. Hiperdensidad difusa que solamente aparece al utilizar medio de contraste en la cisterna subaracnoidea basal, que corresponde al leptomeningitis basal.
- e. Dilatación ventricular (hidrocefalia), con o sin imágenes sugestivas de parásitos, edema intersticial o hipodensidad periventricular.

Estos patrones son reportados en varios estudios pero no es siempre posible conocer cuál es la prevalencia de los hallazgos en cada serie (Vanijanonta & Bunnag, 1985; Thompson et al., 1984).

Hay tres factores que determinan los hallazgos en la TAC en el estudio de la NCC:

- 1. El número de lesiones
- 2. La localización
- 3. El estadio de las mismas (11,12,17,24).

a. Número:

Las lesiones solitarias son características de los ventrículos, más comúnmente del cuarto ventrículo; según la gravedad del cuadro también pueden observarse en el parénquima. Las lesiones simples también son frecuentes en la NCC espinal. (17,19,24)

b. Localización:

La localización más frecuente es la intraparenquimatosa. (17,33,35) Los quistes bilaterales no producen deslizamiento, el cual es pronunciado cuando hay lesiones grandes o múltiples que puedan comprimir los espacios subaracnoideos. (17,36) Una nueva forma de NCC intraparenquimatosa llamada "encefalítica", ha sido descrita sobre todo en niños (17,40), ésta puede ser localizada o generalizada. Los hallazgos de la TAC en esta forma de cisticercosis se caracterizan por cambios inflamatorios infiltrativos importantes, más pronunciados en las estructuras perivasculares y rodeando los cisticercos jóvenes y pequeños. Cuando las lesiones son difusas y bilaterales, producen edema, compresión simétrica de los ventrículos, hipertensión intracraneana grave. La cisticercosis encefalítica es la responsable del cuadro descrito como "Pseudomotor cerebri" y es más común en niños y adultos jóvenes.

Los hallazgos tomográficos de esta forma de cisticercosis demuestran un edema difuso importante (el que se observa con áreas de baja densidad), con contornos irregulares de dichas áreas, principalmente en la sustancia blanca y múltiples lesiones en forma de "anillos" irregulares, pero con bordes bien definidos con el medio de contraste. Generalmente existe afección ventricular en la fase aguda. (17,35,36,40)

Las lesiones de las meninges, son las que siguen en frecuencia a las parenquimatosas. La forma menígea es la causa más frecuente de hidrocefalia. (17,23,36,40) La hidrocefalia es causada por la invasión a los espacios subaracnoideos por los cisticercos y por la reacción inflamatoria séptica, irritante o tóxica del líquido de las vesículas en las meninges que bloquea la circulación del LCR. La extensión de la lesión puede alcanzar las arterias del polígono de Willis produciendo vasculitis e infarto del área, ambos visibles en la TAC. El medio de contraste es bien captado por las meninges especialmente en la base del cerebro. Las lesiones pueden evolucionar a calcificaciones menígeas. (17,23,35,36,40)

La cisticercosis ventricular-cisternal ocupa el tercer lugar en frecuencia. (17,23,33,35) El cisticerco intraventricular puede cambiar de forma y tamaño con sólo que el paciente mueva la cabeza o al realizar maniobras diagnósticas. La cisticercosis ventricular es potencialmente letal. La más frecuente es la del cuarto ventrículo. (17,23,33) Los quistes intraventriculares generalmente necesitan de TAC con medio de contraste para su diagnóstico. (42,43)

La cisticercosis espinal, la menos frecuente de todas presenta mayor frecuencia en la región lumbar (17,33,39), son más afectadas las leptomeninges que la médula. Se presume que la forma intramedular es de origen hematógeno. (2,41,42,43)

c. Estadio:

Los tres estadios que se conocen son: el primero es una lesión definida como un quiste intacto (en fase invasiva), que como tal no causa inflamación del tejido adyacente. (8) Como el quiste es de la misma densidad del LCR, el medio de contraste no lo realza. El segundo, cuando muere, provoca una reacción inflamatoria adyacente, captada por el medio de contraste como un "anillo". (35) El último estadio o granuloma, por ser una lesión calcificada y densa se realza con el medio de contraste. (41)

La Resonancia Magnética (MRI), es otro método diagnóstico radiológico de gran utilidad para el estudio de la NCC; aunque ofrece ventajas respecto a la TAC, su uso es limitado dado su alto costo. (9,34)

VI. METODOLOGIA

1. TIPO DE ESTUDIO:
Estudio retrospectivo descriptivo.
2. SUJETO DE ESTUDIO:
Historias clínicas de pacientes con diagnóstico de neurocisticercosis a quienes se les haya realizado TAC.
3. POBLACION ESTUDIO:
Todos los expedientes de pacientes con diagnóstico de neurocisticercosis confirmada por tomografía a partir de enero de 1993 a septiembre de 1997.
4. CRITERIOS DE INCLUSION:
Expedientes clínicos de pacientes de cualquier edad y sexo, con diagnóstico clínico-tomográfico de neurocisticercosis atendidos en la emergencia, consulta externa y servicios de encamamiento del Hospital Pedro de Bethancourt.
5. CRITERIOS DE EXCLUSION:
 - a. Expedientes clínicos de pacientes con sospecha de neurocisticercosis que no tengan estudio tomográfico.
 - b. Expedientes clínicos de pacientes con estudio tomográfico altamente sugestivo de otras patologías diferentes a neurocisticercosis.

6. DEFINICION DE VARIABLES:

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipo de Variable	Unidad de Medición
Edad	Tiempo Transcurrido desde el nacimiento a la fecha	Personas de cualquier edad	Ordinal	0-10 años 11-20 años 21-30 años 31-40 años 41-50 años más de 50 años
Sexo	Diferencia Física y constitutiva del hombre y la mujer	Dato obtenido en el expediente clínico	Nominal	masculino y femenino
Ocupación	Esfuerzo humano aplicado a la producción de bienes	Dato obtenido en el expediente clínico	Nominal	Agricultor, oficinista, empleada doméstica, estudiante y otros
Procedencia	Patria, cuna o región donde uno ha nacido	Dato obtenido en el expediente clínico	Nominal	Norte, sur, centro, oriente y occidente del país

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipo de Variable	Unidad de Medición
Lesión	Presencia del cisticerco en el sistema nervioso central	Datos obtenidos del informe radiológico de la TAC	Nominal	Solitaria o múltiple
Localización de las lesiones	Región anatómica afectada por la presencia de cisticercos	Datos obtenidos del informe radiológico de la TAC	Nominal	Parenquimatosa, meníngea, ventricular, espinal y mixta

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipo de Variable	Unidad de Medición
Manifestaciones clínicas	Signos y síntomas de una enfermedad	Signos y síntomas anotados y detallados en el expediente clínico	Nominal	Cefalea, vómitos, crisis convulsiva generalizada, crisis convulsiva parcial simple o compleja, hidrocefalia, déficit visual, ataxia cerebelar, alteraciones mentales y otras
Tratamiento	Uso de medicamentos y técnicas quirúrgicas destinadas al reestablecimiento de la salud de una persona	Datos obtenidos de expedientes clínicos	Nominal	Drogas anticonvulsivantes, drogas anticisticercosas y tratamiento quirúrgico

7. PLAN DE RECOLECCION DE DATOS:

- La forma de recolección de datos se hizo utilizando una boleta.
- Se acudió al departamento de archivo del Hospital Pedro de Bethancourt para la obtención de los expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de neurocisticercosis.
- El instrumento, la boleta de recolección de datos, describe los datos generales de los pacientes, manifestaciones clínicas, hallazgos neuroradiológicos y tratamiento de la neurocisticercosis.

8. PLAN DE ANALISIS:

- Se tomaron para el estudio todos los casos de neurocisticercosis atendidos en el hospital Pedro de Bethancourt de enero de 1993 a septiembre de 1997, para determinar las características epidemiológicas, clínicas y radiológicas de la neurocisticercosis.
- El tratamiento estadístico dado a los datos obtenidos fue en frecuencia y porcentajes.

9. RECURSOS:

1. MATERIALES:

- a: Hospital Pedro de Bethancourt de Antigua Guatemala.
- b: Archivo del Hospital Pedro de Bethancourt.
- c: Expedientes clínicos de pacientes.
- d: Boleta de recolección de datos.
- e: Bibliotecas: USAC, INCAP, HOSPITAL PEDRO DE BETHANCOURT.
- f: Bibliográficos: libros, revistas, artículos y documentos.
- g: Computadora e impresora.

2. HUMANOS:

- a: Médico asesor.
- b: Médico revisor.
- c: Personal Encargado del Archivo del Hospital Pedro de Bethancourt.
- d: Estudiante de medicina (investigador)

VII. PRESENTACION DE RESULTADOS

En el presente estudio se realizó la revisión de los expedientes clínicos de ciento seis (106) pacientes con diagnóstico de neurocisticercosis atendidos en el Hospital Pedro de Bethancourt de la Antigua Guatemala en el período de enero 1993 a septiembre 1997, obteniéndose los siguientes resultados:

CUADRO 1
DISTRIBUCION POR SEXO EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO
DE NEUROCISTICERCOSIS
EN EL HOSPITAL PEDRO DE BETHANCOURT
DE ENERO DE 1993 A SEPTIEMBRE DE 1997

SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJES
FEMENINO	33	32%
MASCULINO	73	68%
TOTAL	106	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

CUADRO 2
DISTRIBUCION POR RANGO DE EDADES EN PACIENTES CON
DIAGNOSTICO DE NEUROCISTICERCOSIS
EN EL HOSPITAL PEDRO DE BETHANCOURT
DE ENERO DE 1993 A SEPTIEMBRE DE 1997

RANGO DE EDADES	FRECUENCIA	PORCENTAJES
0-10 años	24	22.6%
11-20 años	30	28.3%
21-30 años	17	16.0%
31-40 años	15	14.1%
41-50 años	8	7.5%
51-60 años	4	3.7%
más de 60 años	8	7.5%
TOTAL	106	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

CUADRO 3
PRINCIPALES PROCEDENCIAS DE PACIENTES CON
DIAGNOSTICO DE NEUROCISTICERCOSIS
EN EL HOSPITAL PEDRO DE BETHANCOURT
DE ENERO DE 1993 A SEPTIEMBRE DE 1997

PROCEDENCIA	FRECUENCIA	PORCENTAJES
Antigua Guatemala	29	27.3%
Chimaltenango	23	21.6%
Jocotenango	19	17.9%
San Miguel Dueñas	5	4.7%
Pastores	5	4.7%
San Juan Alotenango	5	4.7%
Otros	20	18.8%
TOTAL	106	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

CUADRO 4
PRINCIPALES OCUPACIONES DE PACIENTES CON
DIAGNOSTICO DE NEUROCISTICERCOSIS
EN EL HOSPITAL PEDRO DE BETHANCOURT
DE ENERO DE 1993 A SEPTIEMBRE DE 1997

OCUPACION	FRECUENCIA	PORCENTAJES
Agricultor	67	63.0%
Estudiante	15	14.3%
Ama de Casa	7	6.5%
Otros	17	16.2%
TOTAL	106	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

CUADRO 5
PRINCIPALES MANIFESTACIONES CLINICAS DE PACIENTES CON
DIAGNOSTICO DE NEUROCISTICERCOSIS
EN EL HOSPITAL PEDRO DE BETHANCOURT
DE ENERO DE 1993 A SEPTIEMBRE DE 1997

Ocupacion	Frecuencia	Porcentajes
CRISIS CONVULSIVA TONICO-CLONICA GENERALIZADA	68	65.4%
CEFALEA	40	38.5%
CRISIS CONVULSIVA PARCIAL SIMPLE	30	28.8%
VOMITOS	24	23.0%
HEMIPARESIA	20	19.2%
ALTERACIONES VISUALES	12	11.5%
VERTIGO	11	10.6%
HIDROCEPALIA	7	6.7%
CRISIS CONVULSIVA PARCIAL COMPLEJA	6	5.8%
AFASIA	6	5.8%
OTROS	40	38.5%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

CUADRO 6
PRINCIPALES HALLAZGOS TOMOGRAFICOS EN PACIENTES CON
DIAGNOSTICO DE NEUROCISTICERCOSIS
EN EL HOSPITAL PEDRO DE BETHANCOURT
DE ENERO DE 1993 A SEPTIEMBRE DE 1997

Localizacion	Frecuencia	Porcentajes
PARENQUIMATOSA	91	85.4%
MENINGEA	6	5.6%
MIXTA	4	3.7%
VENTRICULAR	3	2.8%
ESPINAL	2	1.8%
TOTAL	106	100.0%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

CUADRO 6A
OTROS HALLAZGOS TOMOGRAFICOS EN PACIENTES CON
DIAGNOSTICO DE NEUROCISTICERCOSIS
EN EL HOSPITAL PEDRO DE BETHANCOURT
DE ENERO DE 1993 A SEPTIEMBRE DE 1997

HALLAZGOS	FRECUENCIA	PORCENTAJES
ENCEFALITIS	40	38.5%
EDEMA CEREBRAL	14	13.5%
HIDROCEFALIA OBSTRUCTIVA COMUNICANTE	3	2.83%
HIDROCEFALIA OBSTRUCTIVA NO COMUNICANTE	4	3.77%
QUISTES CON ESCOLEX	42	39.60%
QUISTES SIN ESCOLEX	3	2.83%
GRANULOMAS CALCIFICADOS	96	90.56%
QUISTES GIGANTES	2	1.88%
ARACNOIDITIS	1	0.94%
VASCULITIS	1	0.94%
HERNIA SUBFAXIAL	1	0.94%
AREA DE HIPERINTENSIDAD QUE CIRCUNSCRIBE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA	4	3.77%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

CUADRO 7
PRINCIPALES MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN PACIENTES CON
DIAGNOSTICO DE NEUROCISTICERCOSIS
EN EL HOSPITAL PEDRO DE BETHANCOURT
DE ENERO DE 1993 A SEPTIEMBRE DE 1997

MEDICAMENTO	FRECUENCIA	PORCENTAJES
DIFENILHIDANTOINA	85	81.70%
ACIDO VALPROICO	7	6.70%
CARBAMAZEPINA	6	5.76%
ALBENDAZOLE	45	43.30%
QUIRURGICO	7	6.70%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

Cuadro 1

Según lo reportado por la literatura, no existe predominio estadístico por ningún sexo. Varios estudios realizados en México demuestran que el sexo femenino es el más afectado. En esta oportunidad el sexo masculino representa un 68%; dejando claro que la neurocisticercosis afecta tanto a hombres como a mujeres.

Cuadro 2

La neurocisticercosis de igual forma que afecta a hombres y a mujeres puede estar presente con o sin manifestaciones clínicas en cualquier etapa de la vida aunque se reporta que afecta más frecuentemente a la población económicamente activa, es decir de 15 a 50 años. Los resultados demuestran precisamente, que los grupos etáreos más afectados son aquellos que se ubican en las dos primeras décadas de la vida. Pero el dato más relevante es el hecho de que la población pediátrica representa el 40% del total de casos de neurocisticercosis estudiados en el periodo de 5 años. Esto nos sugiere que todo paciente pediátrico con presentación de crisis parciales simples o complejas que generalizan debe ser estudiado como caso sospechoso de neurocisticercosis hasta que sea diagnosticado o destacarlo como tal.

Cuadro 3

La neurocisticercosis es un problema de Salud Pública en la mayoría de países de América Latina, Asia y África. Guatemala no es la excepción, pero no se cuenta con datos estadísticos por área o región para comprender mejor su distribución geográfica, étnica y cultural. Sin embargo, es bien sabido que la neurocisticercosis afecta a aquellas poblaciones con bajos niveles social, económico y cultural.

Los departamentos de Sacatepéquez y Chimaltenango reúnen las anteriores características propicias para el desarrollo de la neurocisticercosis. En el presente estudio solamente la cabecera departamental de Sacatepéquez y cuatro municipios de Chimaltenango (Zaragoza, San Andrés Itzapa, Patzún y Parramos), representan el 50% del total de casos de NCC atendidos en el Hospital Pedro de Bethancourt en el periodo de 5 años de estudio.

Cuadro 4

La neurocisticercosis se presenta en toda persona indistintamente de la actividad laboral que ésta desempeñe. Claro está que a menor instrucción académica mayor es el riesgo de padecer enfermedades infecciosas. Al revisar los datos registrados en este cuadro es fácil deducir que el grado académico de la población en estudio es bajo, con un máximo grado académico alcanzado de sexto primaria y otros con primaria incompleta. La forma de ganarse la vida depende del esfuerzo físico realizado en actividades de agricultura y albañilería como principales ejemplos, con un estatus de vida pobre o a veces paupérrimo. Por lo tanto no existe en estas personas un nivel de educación adecuado para la práctica de acciones higiénicas mínimas para la prevención de la neurocisticercosis.

Cuadro 5

La cisticercosis del sistema nervioso central presenta un cuadro clínico variable debido a la combinación de la respuesta inflamatoria, topografía de las lesiones y números de parásitos. En las formas activas como inactivas con lesiones localizadas en el parénquima cerebral, la epilepsia es la manifestación clínica más común, 40-50%, y puede presentar el único síntoma de la enfermedad.

Las crisis convulsivas del presente estudio representan el 96% de las manifestaciones clínicas en los pacientes con diagnóstico de neurocisticercosis. Las crisis (con o sin convulsión), secundarias, simples o complejas que generalizan representan 54%. Las crisis convulsivas tónico-clónicas propiamente dichas representan 11.4%, las crisis convulsivas parciales simples 28.8% y las crisis parciales complejas el 5.8%. Este comportamiento concuerda con la revisión bibliográfica realizada previo al desarrollo de este estudio. De igual forma en estos pacientes se presentaron otras manifestaciones clínicas solas o conjuntamente, como cefalea, vómitos, hemiparesia, vértigo e hidrocefalia entre las más frecuentes.

Cuadro 6 y 6A

Los hallazgos tomográficos en los estudios de neurocisticercosis pueden ser variados de acuerdo al número de lesiones, localización y estadio de las mismas. El parásito tiene una fuerte preferencia para su desarrollo en la sustancia gris y núcleos corticales, esto se debe a que son áreas que presentan gran irrigación sanguínea. Sin embargo, es posible hallar parásitos en el resto del SNC, en los ventrículos, meninges y médula espinal. Además pueden encontrarse formas mixtas, siendo la más común la combinación meníngea-ventricular.

Este estudio demuestra que el área mayormente afectada es el parénquima cerebral (87.5%), razonado por lo anteriormente expuesto. En el 98% de los casos las lesiones encontradas fueron múltiples. El estadio que más frecuentemente es reportado es el granuloma, presente en el 96%, con registro de dos casos con presencia de granulomas gigantes, es decir, mayores de 5 mm.

Se registran cuatro casos de variedad mixta. En estos casos la localización del parásito estaba distribuida en el parénquima cerebral, meninges y a nivel intraventricular; con un caso de localización en el quiasma óptico, otro en el tallo cerebral y dos en la médula espinal a nivel intramedular.

El 38.5% corresponde a la fase encefalítica de la neurocisticercosis.

Los casos de hidrocefalia secundaria a neurocisticercosis son siete, tres de ellos de hidrocefalia obstructiva comunicante por afección meníngea y cuatro casos de hidrocefalia obstructiva no comunicante por endodermitis. Las áreas descritas como hiperintensidad circunscritas a la arteria cerebral media (hemisferio cerebral izquierdo), corresponden a eventos isquémicos, enfermedad cerebro vascular. Son cuatro casos en los que como hallazgo incidental se reportan quistes y granulomas calcificados.

El edema cerebral se refiere al hallazgo tomográfico de dos o más de los siguientes criterios: disminución del tamaño del sistema ventricular, disminución del sistema de cisternas, aplanamiento de circunvoluciones y pérdida de la relación entre la sustancia blanca y gris. Están presentes en catorce casos.

Cuadro 7

El tratamiento de la neurocisticercosis varía de acuerdo al estadio de la enfermedad, el número y la localización de cisticercos y las manifestaciones clínicas. Para los pacientes con epilepsia secundaria a neurocisticercosis lo más indicado es una droga antiepiléptica de primera línea como la difenilhidantoína o la carbamazetina. Estas dos drogas fueron en su mayoría utilizadas en aquellos pacientes que presentaron crisis convulsivas secundarias a neurocisticercosis y se decidió el uso de una u otra luego de la evaluación clínica y el estudio tomográfico correspondiente.

El uso de antiparasitarios fue exclusivo para aquellos pacientes cuya evaluación tomográfica reveló la presencia de quistes, con presencia de ésclex y/o reacción inflamatoria. Específicamente se administró Albendazole en dosis de 15 mg/Kg durante 15 días. El Albendazole demuestra ser una droga anticisticercosa eficaz. En los estudios tomográficos de control, los quistes intactos desaparecieron y unos pocos se calcificaron; sin registrarse manifestaciones secundarias. El tratamiento quirúrgico fue indicado en aquellos pacientes con hidrocefalia.

IX. CONCLUSIONES

1. La neurocisticercosis representa al 17.5% de todos los pacientes con diagnóstico de crisis parciales simples o complejas que generalizan.
2. La localización anatómica más afectada en la neurocisticercosis fue el parénquima cerebral.
3. El grupo etéreo más afectado por la neurocisticercosis es el correspondiente a las primeras dos décadas de la vida.
4. La población pediátrica representa el 40% del total de casos de neurocisticercosis en el período de estudio de 5 años.
5. El sexo más afectado es el masculino con 68% de representatividad.
6. La cabecera departamental de Sacatépéquez y el departamento de Chimaltenango representan el 50% del total de casos de neurocisticercosis atendidos en el Hospital Pedro de Bethancourt en el período de estudio de 5 años.
7. La fase encefálica de la neurocisticercosis está presente en el 38.5% del total de los casos.
8. El principal estadio de la forma larvaria de *T. solium* en los pacientes con diagnóstico de neurocisticercosis fue el granuloma.
9. La Tomografía Axial Computarizada continua siendo el método más efectivo en el diagnóstico de la neurocisticercosis.

X. RECOMENDACIONES

1. Promover pláticas con contenido educacional respecto a la manipulación adecuada de alimentos (carne, verduras y frutas), y respecto a una adecuada crianza de animales de corral.
2. Estimular a la población para que practique acciones básicas de higiene personal como la utilización de la letrina, lavado de manos después de utilizar la letrina y lavado de manos antes de manipular alimentos.
3. Estudiar a todo paciente con historia de crisis convulsivas simples o complejas que generalizan, como neurocisticercosis, hasta que ésta sea confirmada o descartada.
4. Promover la investigación sobre neurocisticercosis en diferentes regiones de nuestro país para obtener datos nacionales y no solamente hacer conjeturas con información que proviene del extranjero.
5. Hacer efectiva la ley de no permitir la comercialización de productos alimenticios que carezcan de control sanitario.
6. Promover la docencia de radiología, ya que hasta este momento no existe en la carrera de Medicina un programa dedicado a esta importante rama de la Medicina.
7. Hacer efectivo el funcionamiento de un archivo de estudios radiológicos (rayos X convencionales, ultrasonido, tomografía axial computarizada, resonancia magnética y otros), para facilitar su consulta durante la realización de futuros trabajos de investigación.

X. RESUMEN

Se denomina neurocisticercosis a la presencia de las larvas (en sus diferentes estadios), de *T. solium* en el tejido nervioso, en los ventrículos o en las meninges. La NCC es una importante causa de morbilidad y mortalidad en muchos países de América Latina, Asia y África. Se adquiere al ingerir agua o alimentos contaminados con la forma larvaria del cisticerco. La vía de contaminación más frecuente es la fecal-oral.

En el presente estudio se hizo una revisión de 106 casos de NCC atendidos en el Hospital Pedro de Bethancourt de enero de 1993 a septiembre 1997 en los servicios de emergencia, encamamiento y consulta externa de pediatría y adultos. Los resultados finales del estudio revelan que la NCC representa el 17.5% de todos los pacientes que son estudiados inicialmente como síndrome convulsivo; y que la población pediátrica representa el 40% del total de casos de NCC estudiados en el período de 5 años. En la distribución por sexos, el sexo masculino representa el 68% de casos de NCC. Las crisis (con o sin convulsión), simples o complejas que generalizan fue la manifestación clínica más frecuente seguido por cefalea, vómitos, hemiparesias e hidrocefalia. Los hallazgos tomográficos revelan que el parénquima cerebral fue el área más afectada (85.4%), el estadio larvario más frecuente fue el granuloma calcificado (90.5%). Los quistes con éscolex se registraron en 42 casos (39.6%), la fase encefalítica de la NCC se reporta en un 38%.

Se recomienda que todos aquellos pacientes con historia de crisis convulsivas simples o complejas que generalizan sean estudiados como caso sospechoso de neurocisticercosis hasta que se demuestre lo contrario.

XII. BIBLIOGRAFIA

1. ACHA, PEDRO N. y AGUILAR, F. II Simposio Internacional de Cisticercosis, Guatemala. 1989, oct. Estudios de Cisticercosis en Centro América y Panamá. VENINSA, Guatemala. pp: 136-140
2. ACHA, PEDRO N. y BORIS SZYFRES. Zoonosis y Enfermedades Transmisibles Comunes al Hombre y a los Animales. Organización Panamericana de la Salud, 1989, junio. 2da. Edición. pp: 763-773
3. AGUILAR, FJ. II Simposio Internacional de Cisticercosis, Guatemala, 1989, oct. Un Caso de Cisticercosis Cerebral. VENINSA, Guatemala, pp: 120-1/120-2
4. AGUILAR, FJ. II Simposio Internacional de Cisticercosis, Guatemala. 1989, oct. Historia Natural de la Cisticercosis. VENINSA, Guatemala, pp: 11/14-12
5. AGUILAR, FJ., VIZCAINO, C. 1954. II Simposio Internacional de Cisticercosis, Vol. V. No. 2, junio 1954. Cisticercosis en Guatemala. pp: 121-127
6. AQUINO, C. Cisticercosis Humana en Guatemala. Tesis (Médico y Cirujano) Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1977. 29p.
7. BENTSON, J. et al. Computed Tomography in Intracranial Cisticercosis. Compending Assistent Tomography. 1977. pp: 464-471.
8. BOTERO, D., et al. Taneasis And Cysticercosis. Infection Disease Clinics of North America. Volume 7 Number 3-sept. 1993. pp: 683-692
9. BROWN, H. Parasitología Clínica 4a. Ed. México Interamericana. 1977 320p (pp: 157-160, 167-183)
10. BYRD, SHARON. et al. The Computed Tomographic Apareace of Cerebral Cysticercosis in Adults and Children. Radiology. sept. 1982. pp: 819-823
11. DAMONTE, L. Salud Pub. Mex. Desconocimiento de la Epidemiología de la Cisticercosis en México. 1983, Vol. 25. pp: 301-305
12. DEL BRUTTO y SOTELO. Neurocysticercosis: An Update. Reviews of Infections Diseases. Vol. 10, No. 6 nov-dec 1988. pp: 1075-1083

14. DEL BRUTTO, O. Epilepsia Secundaria a Neurocisticercosis. Revista Ecuatoriana de Neurología. Vol. 5. No. 1 1996. pp: 12-16
15. DEL BRUTTO, O. H. Epilepsy Due to Neurocysticercosis: Analysis of 203 patients. Neurology, 1992 feb. pp: 389-391
16. DUARTE, E. Aplicación de la Tomografía Axial Computarizada en el Diagnóstico Topográfico de la Neurocisticercosis en el Centro San de Guatemala. Tesis (Médico y Cirujano) Universidad de San Carlos de Guatemala. Fac. CC.MM. Guatemala, 1990. nov. 66p.
17. E.J. SARTI, et al. Taenia Solium teniasis and cysticercosis in a Mexican village. 1988. jun. Tropical Medicine Parasitology. pp: 194-198.
18. ENZMANN, D. Central Nervous System Infections. Diagnostic Neuroradiology. 1987, nov-dic. pp: 22-29
19. ESCOBAR A. IZQUIERDO. Cisticercosis humana y porcina, su conocimiento e investigación en México. 1989. Patología de la Neurocisticercosis. LIMUSA. 1989. pp:89-93
20. FLISSER, A. Neurocysticercosis In México. Parasitology Today. 1988. Vol 4, No. 5, pp: 131-137
21. FLISSER A., et al. New Approaches in the diagnosis of Taenia Solium Cysticercosis and Taeniasis. Parasitology Human Compending, 1990. pp: 95-98
22. GARCIA NOVAL, J. Determination of the levels of Anti-Cysticercus Cellulose Antibodies Among Patients With Convulsive Síndrome in Comparison With the Levels of Antibodies in a Control Populations. 1987. agos. A Dissertation Submitted in Partial Fulfillment of the Requirements for the Degree of master in Tropical Medicine Liverpool Scholl of Tropical Medicine. University of Liverpool. pp: 1-20
23. GARCIA -NOVAL, JOSE., et al. Epidemiology of Taenia Solium Teniasis and Cysticercosis in Two Rural Guatemalan Communities. Copyright 1996 by The American Society of Tropical Medicine And Hygiene. pp: 282-288
24. HERNANDEZ G.L. A. Evolución y Estado Actual de la Prevalencia y Distribución de la Teniasis/Cisticercosis en Guatemala. Casuística Personal de 1940 a 1986. Mimiografiado. Guatemala, 1986. pp: 5-12
25. HERNANDEZ G.L. A. II Simposio de Cisticercosis. Guatemala, 1989, oct. Cisticercosis Humana en Guatemala. VENINSA, Guatemala, pp: 83-94
26. LOPEZ-HERNANDEZ, A. Cisticercosis Humana y Porcina, su conocimiento e Investigación en México. 1989. Cisticercosis Cerebral Infantil. LIMUSA. 1989. pp: 63-69
27. MOREIRA, P. II Simposio Nacional de Cisticercosis. Guatemala, 1989, oct. Los Estados Larvales de los Céstodos de Interés en Salud Pública. VENINSA, Guatemala. pp: 1-10
28. NASH, T., NEVA. F. Current Concepts: Recent Advances in the diagnosis and treatment of Cerebral Cistycercosis. The New England Jour. of Med. 1984, dec. pp: 1492-1496
29. ORELLANA, O. Anticuerpos en Neurocisticercosis como diagnóstico. Estudio prospectivo realizado en el Hospital General San Juan de Dios, Depto. Neurocirugía. Tesis (Médico y Cirujano) Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala. 1984. 41pags.
30. P.M. SCHANTZ, E. SARTI, et al. Community-Based Epidemiological Investigations of Cistycercosis Due to Taenia Solium. 1994. ene. Comparision of Serological Screening Tests and Clinical Findings in Two Populations in México. Clinical Infections Disease. pp: 879-884
31. PAZ, M., SALAZAR-SHETTINO. Cisticercosis Humana y Porcina, su conocimiento e investigación en México, 1989. Estudios Sobre Algunos Aspectos Biológicos de la Cisticercosis. LIMUSA. 1989. pp: 27-29
32. RABIELA C. M. Cisticercosis Humana y Porcina, su conocimiento e investigación en México. 1989. Patología de la Neurocisticercosis Benigna y de la Grave. LIMUSA. 1989. pp: 107-122
33. RICHARDS, FRANK., et al. Laboratory Diagnosis of Cistycercosis. Clinics in Laboratory Medicine. Vol. 11, No. 4, 1991 dec. pp: 1011-1024
34. RODRIGUEZ, C. J. et al. The Acute Encephalitic Phase of Neurocistycercosis. CT Manifestations. AJNR. 1983. Jan, Feb. No. 4. pp: 51-55
35. RODRIGUEZ, C. J. et al. El Diagnostico de la Cisticercosis Humana por Tomografía Computada. Cisticercosis Humana y Porcina, su conocimiento e investigación en México. 1989. VIMUSA. pp:77-85

36. RODRIGUEZ, C. J. et al. II Encuentro Nacional de Cisticercosis, Pochuta, México. 1988. El Papel de la Tomografía Computada e Imagen con Resonancia Magnética en el Diagnostico de la Neurocisticercosis Humana. División de Diagnostico y Departamento de Neuroimagen, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, S.S. pp: 88-106
37. SAQUIMUX, C. J. A. y FERNANDEZ, V. II Simposio Nacional de Cisticercosis. Guatemala, 1989, oct. Hallazgos Patológicos en la Neurocisticercosis. VENINSA, Guatemala. pp: 16-24
38. SHANLEY, J., JORDAN, M. Clinical Aspects of CNS Cistycercosis. Arch Intern Medicine. Vol. 140, oct. 1980. pp: 1309-1314
39. SOTELO, J. Neurocisticercosis: Una Nueva Clasificación Basada en Formas Activas e Inactivas. Estudio de 753 casos. Cisticercosis Humana y Porcina su conocimiento e investigación en México. 1989. LIMUSA. pp: 59-61
40. SOTELO, J., et al. Albendazole vrs. Praziquantel for Therapy for Neurocistycercosis: A Controller Trial. Arch. int. Neurol. 1988, may. Vol. . pp: 532-534
41. VELASCO SUAREZ. Cerebrovascular Complications of Neurocistycercosis. Clinical and Neuroimaging Spectrum. 1996. mar. Arch. Neurol. Journal Article.
42. ZEE, Chi Shing, et al. MR Imaging of Neurocysticercosis. Cin, Assut, Tom. 1988, nov-dec. No. 12 (6). pp: 927-934
43. ZEE, Chi Shing, et al. Intraventricular Cistycercal Cyst. Como. Assist. Tom. 1986. mar-apr. No. 10 (2) pp: 192-195

ANEXO 1

**CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS,
CLINICAS Y RADIOLOGICAS DE LA NEUROCISTICERCOSIS
EN EL HOSPITAL DE ANTIGUA GUATEMALA
BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS**

Nombre del Paciente:											
Boleta No.	Sexo:	Edad:	Ocupación:	Procedencia:							
MANIFESTACIONES CLINICAS											
Cefalea	Hidrocefalia										
Crisis convulsiva generalizada	Hemiparesia										
Crisis convulsiva parcial	Alteración pares craneales										
Déficit motor	Alteración tracto piramidal										
Déficit sensitivo	Hiporeflexia										
Déficit visual	Ataxia cerebelar										
Edema papilar	Otros										
Signos de irritación meningeal											
Alteraciones mentales											
Vómitos											
HALLAZGOS TOMOGRAFICOS											
	SOL	MUL	ANT	POS	DER	IZQ	Q.INT	Q.R.INF	GRA	VESIC	RACEM
FRO											
PAR											
TEM											
OCC											
VEN											
MEN											
ESP											
MIX											

HDRC	ED. CER	ENCEF	AFEC. VENT.