

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

UNIDAD DE POSTGRADO

**Características clínicas, imagenológicas e inmunológica
de la cisticercosis cerebral-Hospital Central de la
Policía Nacional del Perú, 1992-2000**

TESIS

para optar el título de Especialista en Neurología

AUTOR

Dora Luz Leyton Valencia

ASESOR

María Meza Vega

Lima – Perú

2007

Agradecimientos:

A mis padres, esposo e hijos por su incondicional apoyo en mis estudios

A mi asesora de tesis: Dra. Maria Meza Vega, a quien admiro por sus conocimientos y su don de maestra.

Al personal de la Sanidad de la Policía Nacional del Perú y Dr. Salvador Cabrejos Burga Coronel PNP, por sus consejos y facilidades prestadas para el desarrollo del presente trabajo

INDICE

I. RESUMEN.....	4
II. INTRODUCCION.....	5
III. MATERIAL Y METODOS.....	12
IV. RESULTADOS.....	16
V.- DISCUSION.....	18
VI.- CONCLUSIONES.....	19
VII .-RECOMENDACIONES.....	20
VIII .- BIBLIOGRAFIA.....	21
IX .- ANEXOS.....	28

I. RESUMEN

Con la finalidad de conocer el perfil de la Neurocisticercosis Cerebral (NCC) en la población policial, se realizó un estudio descriptivo retrospectivo, en donde se evaluaron un total de 110 historias clínicas correspondientes a todos los pacientes atendidos en el periodo 01 Enero 1992 al 31 Diciembre 2000 (09 años). Se anotaron todos los factores sociodemográficos, cuadro clínico y exámenes de apoyo al diagnóstico.

La presentación de NCC en la población de suboficiales fue notoriamente más frecuente (81.5%) que en oficiales, en el personal procedente de Lima y Callao, y con marcado predominio en el género masculino, con una media de edad de 39.14 años. De los diez síntomas clínicos consignados fueron de mayor frecuencia de presentación: Epiléptico (73.9 %) cefalea (40%) e Hipertensión Endocraneana (9.2%). La prueba Western Blot en suero fue positivo en el 52.1% de los casos. En cuanto a las neuroimágenes se requirió de TAC cerebral y/o Resonancia Magnética Cerebral para el diagnóstico de los casos.

El 50% de las lesiones encontradas en las neuroimágenes (tomografía y/o resonancia cerebral) correspondieron a lesiones activas. Las calcificaciones fueron las lesiones más frecuentes en la TAC cerebral y las lesiones quísticas en la Resonancia Cerebral. La localización de las lesiones más común fue la parenquimatosa en ambas neuroimágenes. El número de lesiones varió en relación al tipo de neuroimagen y la complicación por neurocisticercosis más frecuente fue la hidrocefalia.

Palabras Clave: Neurocisticercosis, Cisticercosis Cerebral, epilepsia

II. INTRODUCCION

La neurocisticercosis cerebral humana es la infestación parasitaria del Sistema Nervioso Central más común en países de América Latina y es una causa común de morbilidad y mortalidad en países en desarrollo como el nuestro. Su prevalencia presenta grandes variaciones de acuerdo a la región y no es conocida con precisión.

Esta enfermedad puede desarrollar secuelas permanentes como epilepsia, hidrocefalia y demencia. La repercusión social de estas secuelas sobre la población de países en desarrollo como el Perú, podría ser devastadora. No existen estudios previos en la Sanidad de la Policía Nacional que valoren el perfil de la cisticercosis cerebral por lo que la presente investigación servirá de base para estudios futuros orientados a disminuir la morbilidad por esta causa y optimizar los protocolos de manejo de esta patología en la Institución.

MARCO TEÓRICO:

La Neurocisticercosis cerebral (NCC) es la enfermedad resultante de la infestación de la forma larvaria de la *Taenia Solium* en el sistema nervioso central, su localización puede ser intra-parenquimatosa, en el espacio sub-aracnoideo, sistema ventricular o una combinación de estos, así como extra-cerebral a nivel del tejido muscular, cardíaco, tejido subcutáneo y globo ocular. Se adquiere por la ingestión de los huevos de la *Taenia solium* que son expulsados con las heces de un portador. En los seres humanos la exposición a los huevos se facilita por convivir con un portador de *Taenia Solium*, estudios recientes han demostrado que este es el principal factor de riesgo para adquirir la cisticercosis o indirectamente por la ingestión de alimentos o agua contaminados con excremento humano. La prevalencia exacta es desconocida debido a que el diagnóstico solo puede ser confirmado usando estudios de imagen, del líquido cefalorraquídeo o en sangre, haciendo que los estudios epidemiológicos sean muy costosos. Después de la introducción de la Tomografía Computada (TC) y la Imagen por Resonancia Magnética (IRM) se ha incrementado la cantidad de casos de NCC diagnosticados. La neurocisticercosis causa una variedad de síntomas neurológicos, mayormente crisis epilépticas, cefalea y déficits neurológicos debido a quistes en el parénquima cerebral. Los quistes subaracnoideos o intra ventriculares pueden causar hipertensión intracraneal (2,8) Puede desarrollar secuelas permanentes como epilepsias, hidrocefalia y demencia. Este pleomorfismo puede llevar a confusión diagnóstica cuando criterios clínicos, radiológicos o inmunológicos son utilizados aisladamente para la detección de casos. En el Perú, como en otros países en vías de desarrollo, la neurocisticercosis es la patología a tener en cuenta cuando enfrentamos un paciente con cualquier manifestación neurológica. El personal policial, por la naturaleza de sus funciones, requiere con relativa frecuencia, cambios de residencia en diversos puntos del país, incluyendo las zonas de deficiente salubridad, que son precisamente endémicas de cisticercosis.

Epidemiología

La neurocisticercosis cerebral es la enfermedad parasitaria humana más frecuente del sistema nervioso central, representando una patología neurológica común, así como un serio problema de salud pública en diferentes países de América Latina, África y Asia [5-12]. Por otra parte, el aumento reciente en el turismo, los grandes movimientos de refugiados y la inmigración masiva de individuos provenientes de áreas endémicas, ha condicionado un aumento en la frecuencia de la neurocisticercosis en países desarrollados, donde esta entidad era considerada una rareza en las últimas décadas [13-17]. La prevalencia exacta de la neurocisticercosis es difícil de determinar en vista de la inespecificidad de sus manifestaciones clínicas y de la falta de recursos para pruebas completamente confiables y seguras en algunas poblaciones, que pueda ser utilizada en estudios epidemiológicos a gran escala.

La cisticercosis era una enfermedad rara en Los Estados Unidos de América, con menos de 150 casos reportados hasta 1979. En la última década, la entrada masiva de inmigrantes provenientes de América Latina ha condicionado un incremento importante de casos en dicho país, especialmente en los estados del suroeste, incluyendo Texas y California [15-17]. Por otra parte, también se han reportado casos de neurocisticercosis en ciudadanos estadounidenses que nunca han estado en áreas endémicas [28-30]; en la mayoría de esos casos la fuente de infección ha sido un contacto portador asintomático de *T. Solium* [29,30]. Se han reportado también casos endémicos en países de Europa del este (24,25), así como en España (26) y Portugal (27)

La cisticercosis también es endémica en Sudamérica, principalmente en Brasil [41,42], Colombia [8], Ecuador [6] y Perú [7,43]; en dichos países, la cisticercosis cerebral es causa importante de epilepsia de inicio tardío [44-46]. Al igual que en Asia y África, la endemia de la teniasis/cisticercosis en América Latina se debe a las pobres condiciones socio-económicas de la mayoría de sus habitantes, así como al desconocimiento de la naturaleza de esta enfermedad y de su forma de adquisición [47].

Cuadro clínico

La sintomatología de la neurocisticercosis cerebral depende del número, localización y estado evolutivo del parásito y según el estado anatómico (quístico o racemoso) Lo más frecuente es el síndrome de hipertensión intracraneal y la crisis convulsivas (1, 6, 11, 12, 16, 17, 18). La sintomatología comienza entre 1-35 años después de la exposición inicial al parásito. Las manifestaciones clínicas son muy variables y es frecuente encontrar una combinación de síndromes que en orden de frecuencia son:

- Epilepsia: la NCC es la principal causa de epilepsia tardía. Puede presentarse como convulsiones tónico-clónicas generalizadas, focales y parciales o sensitivas y motoras (NCC parenquimal) .

- Cefalea: no presenta características clínicas especiales. Aumenta con los esfuerzos y no cede con los analgésicos comunes (NCC parenquimal + racemoso).
- Hipertensión Endocraneana: además de la cefalea se presentan náuseas, vómito y síntomas visuales acompañados de papiledema. Este síndrome es debido a quistes intraventriculares o a quistes múltiples en parénquima, que causan edema cerebral (encefalitis cisticercosica: frecuente en niños, deterioro del estado neuropsicológico, CC recidivantes, HIC y coma). Ocasionalmente se puede presentar Síndrome de Bruns, desencadenado por cambios de posición y caracterizado por cefalea, vértigo, vómito, alteraciones cerebelosas, pérdida del conocimiento y ocasionalmente muerte. Este síndrome se debe a quistes en el cuarto ventrículo o formas racemosas de la cisterna magna que causan obstrucción del LCR y compresiones venosas.
- Síndrome Psíquico: pueden ser de tipo sicótico, confuso demencial, neurosis, alucinaciones, etc. (NCC racemosa).
- Meníngeo: se presenta cuando hay aracnoiditis y fibrosis, principalmente en estados avanzados de NCC racemosa.
- Compromiso de Nervios Craneales: los más afectados son el óptico, los oculomotores, el auditivo y el facial (NCC subaracnoidea-racemosa).
- Medular (rara): se presentan cambios motores y sensitivos de las extremidades inferiores, a veces con paresias o parálisis; mielitis transversa, mielopatía por compresión.
- Cisticercosis Ocular: se presentan problemas de agudeza visual progresiva. Desprendimiento de retina y pérdida de la visión, vitritis, uveítis, oftalmítis, iridociclitis, proptosis, ptosis, diplopia (forma extraocular).
- Síndrome Optoquiasmático: por aracnoiditis y estrangulamiento del quiasma óptico por meninges engrosadas. Hay disminución de la agudeza visual y palidez con atrofia de papila (NCC racemoso).

Neuroimagenes

Al final de los años ochenta apareció entre nosotros la Tomografía Axial computarizada que es poco invasiva, y se ha convertido con el tiempo en el método de elección para el estudio radiológico. Según HERRERA (23) la imagen típica es la de uno o varios nódulos con edema fácilmente reconocible, con un anillo refringente de reforzamiento vascular, y una cavidad quística dentro de la cual, a veces, se percibe el escólex. Las vesículas pueden ser muy numerosas, en la forma de cisticercosis parenquimatosa, y de tamaño variable, desde pequeñas hasta gigantes. Otras veces se aprecian claramente nódulos densos que pueden estar calcificados. En ocasiones los quistes se localizan dentro de los ventrículos cerebrales o, más raramente, en la médula espinal. Las calcificaciones pueden aparecer después del tratamiento en los sitios en que antes se localizaban las vesículas, o en otros sitios indicando que ahí había lesiones que no se habían visto antes. Por último, radiológicamente pueden apreciarse los signos típicos de la hidrocefalia, generalmente acompañando a la localización en la base del cráneo, cercanas al conducto de Silvio.

HERRERA (23) encuentra que la Tomografía axial computarizada (TAC) ha alcanzado una sensibilidad y especificidad de más del 95% , cuando se efectúa con contraste es un procedimiento útil que revela formas activas, en degeneración e inactivas del cisticerco. De igual manera la NCC subaracnoidea con hidrocefalia y quistes intraventriculares, la encefalitis cisticercosica (múltiples quistes) son captadores de contraste en anillo (inflamación) y edema con ventriculos laterales pequeños. Mientras que TRELLES y CASTRO (13) hacen referencia que la Resonancia Magnética Nuclear (IRM) permite observar quistes no identificados por la TAC cerebral, muestra imágenes mejor definidas (escolax), quistes intraventriculares (III y IV) en distintos planos espaciales, es un exámen inocuo pero que tiene un costo elevado .

Exámenes sero-inmunológicos

- Hemograma y sedimentación.- En este análisis se puede encontrar Eosinofilia periférica en el 12-60% de los casos.
- Coprológico.- que puede detectar Teniasis en el 33% del Coprológico directo.
- ELISA en suero para cisticercosis.- son diagnósticos Títulos superiores a 1:64
- Punción lumbar.: Citoquímico de LCR que puede mostrar pleocitosis linfocítica, hiperalbunorraquia, hipoglucorraquia y aumento de las globulinas. ELISA en LCR para cisticercosis es diagnóstica con títulos superiores a 1:8.

ALVARADO (26) en su estudio de granulomas cisticercosicos en LCR refiere que es más probable la positividad de este estudio cuando la lesión está cercana al espacio sub-aracnoideos o las cavidades ventriculares. La sensibilidad del 87% y especificidad del 100% inicialmente reforzada (12), ha ido variando, así en el Congreso Nacional de Neurología en Noviembre 2000 se reportó una sensibilidad cercana al 70%.

El exámen de Western Blot para cisticercosis es el estudio inmunológico más importante en la actualidad, con antígenos purificados por cromatografía , teniendo una sensibilidad del 98 % y una especificidad del 100%. (16) En el Perú considerando que el proceso de purificación de antígenos parasitarios es difícil por las limitaciones tecnológicas usualmente se efectúa una estandarización de la técnica de Western blot usando como fuente de antígenos el fluído vesicular de la larva. (46).

Diagnóstico

Es un hecho de observación común entre los patólogos que únicamente la mitad o la tercera parte de los portadores de cisticercosis que llegan a descubrirse en la mesa de necrosis manifestaron algún síntoma clínico en el curso de su vida. Dicho en otras palabras, la mitad de los casos en que existen cisticercos en el cerebro, no tienen manifestaciones clínicas.

Autores de reconocido prestigio como el Profesor SPINA FRANCA, de Sao Paulo Brasil, llegan aún más lejos y señala que, mientras los cisticercos están vivos y no son capaces por su volumen o situación especial de originar cuadros de hipertensión intracraneana o de irritación cortical, los síntomas aparecen hasta que los parásitos

mueren y dejan en libertad sustancias que desencadenan reacciones de tipo alérgico, que son las responsables de la sintomatología clínica.

En general el diagnóstico de la cisticercosis se logra formulando diagnósticos de presunción separadamente al terminar cada uno de los capítulos del estudio del enfermo: el clínico, el imagenológico y el inmunológico.

Si los diagnósticos presuntivos no son congruentes, se recomienda repetir o ampliar todas y cada una de las exploraciones hasta lograr la congruencia. Los datos que ofrecen las imágenes radiológicas por su objetividad son las más fáciles de interpretar, pues son tan características que el diagnóstico se impone con facilidad.

El diagnóstico diferencial de la neurocisticercosis debe plantearse frente a otros padecimientos que originan, una hipertensión intracraneana, como son los tumores cerebrales malignos o benignos, primarios del cerebro o metastásicos; los tuberculomas; abscesos y otros procesos inflamatorios que causan síndromes epilépticos como la micosis, la toxoplasmosis y de origen vascular, jaquecas, migrañas, o, todavía los causantes de edema papilar o atrofia óptica como la neuritis óptica.

DEL BRUTO y col. (6) para establecer el grado de certeza en el diagnóstico proponen los siguientes criterios:

Criterios diagnósticos para la cisticercosis humana

CRITERIO ABSOLUTO.

Cuadro clínico, imagen de granulomas en RMN o TAC.

En estudios positivos de Western Blot para cisticercosis y estudios negativos para TBC, y otras patologías tales como neoplasias, micro absceso y micosis.

CRITERIOS MAYORES:

1. Evidencia de lesiones sugestivas de neurocisticercosis en la TAC- RM.
2. Positividad de las pruebas inmunológicas para la detección de anticuerpos anticisticercosis (Western Blot en suero y/o ELISA en LCR).
3. RX que muestren calcificaciones puntiformes en partes blandas (músculos del muslo)

CRITERIOS MENORES:

1. Presencia de nódulos subcutáneos (sin confirmación histológica).
2. Evidencia de calcificaciones intracraneales puntiformes en la RX.
3. Presencia de manifestaciones clínicas sugestivas de neurocisticercosis (epilepsia, focalización, hipertensión intracraneal, y demencia).
4. Desaparición de las lesiones intracraneales después de tratamiento con drogas anticisticercosicas.

CRITERIOS EPIDEMIOLÓGICOS:

1. El paciente vive en un área endémica de cisticercosis.
2. Historias de viajes frecuentes a las áreas endémicas.
3. Evidencia de un contacto familiar con infección de *T. Solium*.

GRADOS DE CERTEZA PARA ÉL DIAGNOSTICO:

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO:

Presencia del criterio absoluto

Presencia de dos criterios mayores.

Presencia de uno mayor más dos menores y uno epidemiológico

DIAGNÓSTICO PROBABLE:

Presencia de uno mayor más dos criterios menores.

Presencia de uno mayor, más uno menor y uno epidemiológico.

Presencia de tres menores más uno epidemiológico.

DIAGNOSTICO POSIBLE:

Presencia de un criterio mayor.

Presencia de dos criterios menores.

Presencia de uno menor más uno epidemiológico.

El objetivo del presente estudio es determinar las características clínicas, imagenológicas e inmunológicas de la cisticercosis cerebral en el Hospital Central de la Policía Nacional del Perú .

El presente trabajo es un estudio RETROSPECTIVO, OBSERVACIONAL y DESCRIPTIVO. Como población se tomaron en cuenta todos los casos de Neurocisticercosis diagnosticados en la población policial y sus familiares con derecho a atención, mayores de 14 años de edad entre los períodos comprendidos entre el 1º de Enero de 1992 al 31 de Diciembre del 2000.

Para la recolección de datos se revisaron las historias clínicas de los casos de neurocisticercosis cerebral y se procesó la información en una ficha diseñada previamente para tal fin. Los datos fueron trabajados en la oficina de Estadística del Hospital de Sanidad de Fuerzas Policiales, y se utilizó para el registro y análisis de datos los programas de Microsoft Office for Windows.

La edad promedio de pacientes con Neurocisticercosis cerebral fue de 39.14 ± 16 años, con marcado predominio del grupo etáreo comprendido entre 20 y 39 años. , grupo que corresponde a la población económicamente activa, por lo que ésta enfermedad presenta repercusión a nivel laboral.

La distribución de pacientes según sexo mostró un mayor porcentaje de incidencia para los hombres con respecto a las mujeres.

La distribución de pacientes según jerarquía mostró mayor porcentaje en titulares suboficiales. De los diez síntomas clínicos consignados fueron de mayor frecuencia de

presentación: Epiléptico (73.9 %) cefalea (40%) e Hipertensión Endocraneana (9.2%). La prueba Western Blot en suero fue positivo en suero en el 56.3% de los casos. En cuanto a las neuroimágenes se utilizó TAC y RMN cerebral para el diagnóstico de los casos. Se observó que las lesiones que con mayor frecuencia fueron detectadas por la tomografía cerebral fueron de tipo calcificaciones (32.7%). Las lesiones que con mayor frecuencia fueron detectadas por la resonancia cerebral fueron quísticas (42%). Respecto a la localización de las lesiones en la tomografía cerebral., se observó que en la mayoría de pacientes fueron sólo intraparenquimales (92%). En el 80% de pacientes evaluados con resonancia cerebral la lesión se ubicó exclusivamente en el parénquima. El 50% de las lesiones encontradas en las neuroimágenes (tomografía y/o resonancia cerebral) correspondieron a lesiones activas. La complicación que con más frecuencia se encontró fue la hidrocefalia., siendo generalmente de tipo calcificaciones y de localización parenquimal. Como se sabe la TAc cerebral es el examen de elección para el diagnóstico de síndrome convulsivo tardío secundario a neurocisticercosis. Cuando fueron evaluados pacientes con crisis convulsivas se observó que en las Tac cerebral la mayoría presentaba de 2 a 10 lesiones. Al comparar los mismos síndromes con las lesiones en la RMN cerebral se encontró que la mayoría de pacientes presentaban lesiones de tipo quístico, de localización parenquimal y lesión única., hallazgos que están acorde a lo referido por los doctores Trelles y Castro (13, 23). La mayoría de pacientes presentaron positividad en la prueba de Western Blot en suero, pero no fue considerado este resultado en forma aislada sino además con la evaluación clínica y de neuroimágenes para llegar al diagnóstico de neurocisticercosis.

III. MATERIAL Y METODOS

TIPO DE ESTUDIO Y DISEÑO DE INVESTIGACION

El presente trabajo es un estudio RETROSPECTIVO; de acuerdo con el criterio de interferencia del investigador, un estudio de OBSERVACIÓN ya que no se realizó manipulación de variables; y de tipo DESCRIPTIVO porque se trabajó con una sola población.

POBLACIÓN

Se evaluaron un total de 110 historias clínicas correspondientes a todos los casos de Neurocisticercosis diagnosticados en la población policial y sus familiares con derecho a atención, mayores de 14 años de edad entre los períodos comprendidos entre el 1º de Enero del año 1992 al 31 de Diciembre del año 2000.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

Se consideró como casos a todos los pacientes hospitalizados mayores de 14 años en el periodo de estudio, con el diagnóstico de neurocisticercosis y que cumplieran con los siguientes criterios:

1. Pacientes con diagnóstico de neurocisticercosis cerebral
2. Tomografía axial computarizada (TAC) o Resonancia Magnética Nuclear (RMN) cerebral con imágenes compatibles con Neurocisticercosis
3. Exámenes inmunológicos positivos para neurocisticercosis

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

1. Pacientes con diagnóstico de egreso de neurocisticercosis que fueron dados de alta mejorados en los que no se halló la historia clínica o la información fue incompleta.
2. Pacientes con otra enfermedad que explique o modifique el cuadro clínico.

OPERACIONALIZACION DE VARIABLES:

Todas las variables se consideraron Intervinientes

VARIABLES DEMOGRAFICAS:

1. **Edad** : Variable cuantitativa discreta que se consignará en años cumplidos
2. **Sexo**: Variable cualitativa nominal que se consignará como: Masculino y femenino
3. **Jerarquía**: Variable cualitativa nominal que se considerará como: Oficial superior, oficial subalterno, suboficial, y familiares.
4. **Procedencia**: Variable cualitativa nominal referida al lugar de residencia en

- el último año a su ingreso.
5. **Condiciones de salubridad:** Variable cualitativa nominal referida a la presencia o ausencia de agua potable y desagüe en la vivienda del paciente.

VARIABLES DE ESTUDIO

Se han considerado variables intervinientes, ya que se trata de un estudio descriptivo y se basan en los hallazgos clínicos, imagenológicos e inmunológicos.

Se registró la sintomatología clínica agrupándola en los siguientes síndromes clínicos:

1. **Convulsivo:** Manifestaciones clínicas con presencia de movimientos involuntarios, consideradas de acuerdo a la Clasificación de Crisis Epilépticas de la Liga Internacional contra la Epilepsia del año 1,981.
2. **Cefalalgia:** Manifestación Clínica sin acompañarse de papiledema náuseas ni vómito.
3. **Hipertensión Endocraneana:** Pacientes que tuvieron cefalea intensa, vómito y papiledema.
4. **Meníngeo:** Manifestaciones de rigidez de nuca Kerning o Brudzinski.
5. **Piramidal:** Compromiso de vías corticoespinales que se manifiesta como paresia .
6. **Cerebeloso:** Presencia de vértigo, ataxia nistagmus y adiadococinesia.
7. **Psíquico:** Manifestaciones de afectación del rendimiento de la capacidad cognoscitiva irritabilidad, agresividad, inatención o de Hiperactividad.
8. **Pares Craneales:** Cualquier alteración de nervio (S) craneal (es).
9. **Sensorial:** Manifestación del compromiso del área sensorial post Rolándica.
10. **Encefalítico:** Cuando el paciente cursó con cuando menos dos de los siguientes síndromes:
 - Hipertensión Endocraneana.
 - Afectación de los pares craneales en (particular del VI par).
 - Síndrome Psíquico.

Se registraron los resultados de la TAC cerebral tanto simple como contrastada y/o de la RMN cerebral, determinándose en este estudio:

1. **Localización de las lesiones:**
 - Parénquima
 - Espacio subaracnoideo
 - Ventrículos y/o cisternas.
2. **Número de lesiones:**

- Única
- Múltiples (de 2 a 10)
- Miliar (más de 10)

3. Apariencia de las lesiones:

- Granuloma.- Lesión calcificada que refuerza de manera leve o moderada con el medio de contraste y que puede o no asociarse a edema cerebral leve.
- Calificación.- Lesión de densidad cálcica, generalmente con atenuación central.
- Nodular.- Lesiones redondeadas, difusas sin contenido líquido en su interior.
- Quística.- Lesiones redondeadas y/u ovales con densidad líquida en su interior y en general con atenuación central.

4. Datos compatibles con edema y su localización:

- Ausente.- Sin edema perilesional o difuso.
- Perilesional.- presencia de contenido líquido alrededor de la lesión

5. Imágenes Compatibles con complicaciones intracraneales, tales como:

- Infarto.- Lesión de baja densidad de forma triangular con base a la corteza cerebral.
- Hidrocefalia.- Dilatación del Sistema Ventricular tanto por obstrucción mecánica como por inflamación meníngea.

6. Actividad de la Lesión.- Según la clasificación de SOTELO (3) modificada para el presente estudio:

- Formas activas.- Imágenes no calcificadas (quísticas o nodulares) que refuerzan con el contraste por el edema (perilesional o difuso) y posibilidad que el parásito se encuentre vivo. Se consideró a su vez de dos tipos:
 - a) Simples (si desaparecieron en la neuroimagen sin dejar secuelas antes de 06 meses del tratamiento).
 - b) Complicadas (si dejaron secuelas o no desaparecieron en su totalidad antes de 06 meses del tratamiento).
- Formas inactivas.- Lesiones calcificadas sin edema ni reforzamiento y posibilidad que el parásito no esté viable.

Se registraron los siguientes datos inmunológicos encontrados como:

- Positivo
- Negativo

De la determinación de anticuerpos contra cisticercosis en el LCR y/o suero por medio de la técnica ELISA y/o WESTERN BLOT.

RECOLECCIÓN DE DATOS

Se revisaron las historias clínicas de los casos de neurocisticercosis cerebral y se recolectó la información en una ficha diseñada previamente para tal fin. Los datos fueron trabajados en la oficina de Estadística del Hospital de Sanidad de Fuerzas Policiales, y se utilizó el programa Excel de Microsoft Office for Windows para el registro y análisis de datos.

INSTRUMENTO:

- ◆ Se diseñó una hoja de recolección de datos para cada caso (APÉNDICE 1).

PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS

- ◆ La tabulación se realizó de acuerdo a los resultados obtenidos con la hoja de recolección de datos.
- ◆ El procedimiento de captación directa para el estudio fué por **OBSERVACIÓN** ya que se observó y registro en el instrumento de trabajo los datos que se obtuvieron producto de la revisión de historias clínicas.
- ◆ **TIPO DE PRUEBA A UTILIZAR:** los resultados se presentan en porcentaje.

IV. RESULTADOS

Se revisaron un total de 110 historias clínicas correspondientes a todos los casos de Neurocisticercosis diagnosticados en la población policial y sus familiares con derecho a atención, mayores de 14 años de edad entre los períodos comprendidos entre el 1º de Enero del año 1992 al 31 de Diciembre del año 2000.

La edad promedio de pacientes con Neurocisticercosis cerebral fue de 39.14 ± 16 años, con marcado predominio del grupo etáreo comprendido entre 20 y 39 años. (Tabla 1).

La distribución de pacientes según sexo mostró un mayor porcentaje de incidencia para los hombres con un 91% y mujeres con un 9% (Tabla N° 2)

La distribución de pacientes según jerarquía mostró mayor porcentaje en titulares suboficiales con un 86.36%, luego los familiares de titulares con un 8.18% y finalmente personal oficial con 5.45%. (Tabla 3)

Los síndromes clínicos más frecuentes fueron el síndrome epiléptico con 73.9%, cefalalgia con 40 % e hipertensión endocraneana con 7.6% (Tabla 4)

Se observó que las lesiones que con mayor frecuencia fueron detectadas por la TAC cerebral fueron de tipo calcificaciones (32.7%), seguidos por lesiones de tipo quística (23.6%) (Tabla 5).

Las lesiones que con mayor frecuencia fueron detectadas por la resonancia cerebral fueron quísticas (42%), seguidas de las lesiones de tipo granulomas (16.3%). (Tabla 6)

Respecto a la localización de las lesiones en la tomografía cerebral, se observó que en la mayoría de pacientes fueron sólo intraparenquimales (92%) (Tabla 7)

En el 80% de pacientes evaluados con resonancia cerebral la lesión se ubicó exclusivamente en el parénquima seguidos de lesiones intraventriculares y cisternales (9.8%) (Tabla 8)

Con respecto al número de lesiones halladas en la tomografía cerebral la mayoría de pacientes presentó más de una lesión (2 a 10) representando el 56.3%. (Tabla 9)

En la resonancia cerebral la mayoría de pacientes (49.18%) tenían lesión única. (Tabla 10).

Cuando se comparó los síndromes clínicos más frecuentes y el número de lesiones en la TAC Cerebral se encontró que en los pacientes con síndrome convulsivo el 51.7% presentaron de 2 a 10 lesiones, el 42.8% presentaron lesión única y el 5.35% más de 10 lesiones. De los pacientes con cefalalgia el 60.4% presentaron de 2 a 10 lesiones, el 37.2

% lesión única y el 2.32 % más de 10 lesiones. De los pacientes con hipertensión endocraneal el 60% presentaron lesión única y el 40% de 2 a 10 lesiones. (Tabla 11).

Cuando se compararon los mismos síndromes clínicos en la RMN cerebral se encontró que los pacientes con síndrome convulsivo presentaron lesión única en un 52.9%, los pacientes con cefalalgia presentaron lesión única en 48% y los pacientes con hipertensión endocraneal el mismo número de lesiones en un 50%..(Tabla 12).

Se encontró que aquellos pacientes con síndrome convulsivo en su mayoría tenían lesiones de tipo calcificaciones en 22.7% y lesiones granulomatosas en 12.5%. Los pacientes con cefalalgia también presentaron preferentemente lesiones de tipo calcificación en el 29.1%. (Tabla 13).

Se observó que las lesiones más frecuentemente encontradas en la RMN cerebral fueron de tipo quística en los principales síndromes clínicos, en 14% en los casos de cuadros convulsivos, en 20.5 en pacientes con cefalalgia y en 33% en los casos de hipertensión endocraneal. (Tabla 14).

El edema cerebral encontrado en los estudios de neuroimágenes (TAC Y RMN) fue predominantemente perilesional respecto al difuso en más del 90%. (Tabla 15-16).

La mayoría de pacientes evaluados con TAC cerebral presentaron calcificaciones y de localización parenquimal. (Tabla 17)

De los pacientes evaluados con RMN cerebral la mayoría presentó lesiones de tipo granulomatosas y quísticas de localización también parenquimal. (Tabla 18).

De las complicaciones encontradas en las neuroimágenes (TAC/RMN cerebral) éstas estuvieron presentes en 21% de pacientes y ausentes en 79% del total de pacientes (Tabla 19).

Con respecto a las complicaciones encontradas en la tomografía cerebral de pacientes con neurocisticercosis el 74% de pacientes presentaron hidrocefalia, el 22% presentó complicaciones tipo infarto y ambas complicaciones el 4%.(Tabla20).

De las lesiones encontradas en las neuroimágenes (tomografía cerebral) el 50% correspondieron a lesiones activas (Tabla21).

Según la distribución de casos en relación a los resultados de western blot, se encontró que la mayoría de pacientes presentaron positividad en el w. blot en suero (tabla 22).

La mayoría de casos W. blot positivos en suero tenían lesiones quísticas en la RMN cerebral, los pacientes w blot positivo en LCR presentó lesiones de tipo granuloma en la RMN cerebral (Tabla 23).

Los pacientes W. blot positivo tanto en suero como en LCR presentaron lesiones de tipo calcificaciones en la TAC cerebral. (Tabla 24).

V.- DISCUSION

Las características clínicas, imagenológicas e inmunológicas en la población policial atendida en el Servicio de Neurología del Hospital Central de la Policía Nacional del Perú en el periodo comprendido de Enero 1992 a Diciembre del 2000 fue similar a lo reportado en otros estudios nacionales e internacionales de Latinoamérica (25).

La edad promedio de presentación (39.14 años) correspondió a la población policial activa. Por ser la población policial predominantemente masculina se evidencia la predominancia por el sexo masculino lo cual no sucede en series representadas en otras poblaciones como la reportada por H. García (31). Respecto a la jerarquía son los suboficiales los que por su condición son sometidos a frecuentes cambios de residencia incluyendo zonas de deficiente educación sanitaria.

Las condiciones de salubridad no pudieron ser evaluadas en su totalidad ya que no fueron consignadas en la ficha de recolección de datos por estar ausente la información en algunas historias clínicas.

Dentro de los síndromes clínicos más frecuentes se encontró a las crisis convulsivas, hallazgo similar al encontrado en el Instituto de Ciencias Neurológicas así como en otras zonas de Latinoamérica (1, 4, 6, 11, 18). Así Del Bruto menciona que en regiones donde la cisticercosis es endémica esta entidad es responsable del 30 a 50% de los casos de epilepsia tardía en adultos jóvenes.

Cuando fueron evaluados los pacientes con neuroimágenes se observó que las lesiones más frecuentes en la tomografía fueron las calcificaciones y la localización preferentemente parenquimal, con Resonancia cerebral las lesiones más detectadas fueron los quistes también de localización parenquimal. Estos hallazgos están de acuerdo a lo referido por Trelles M y Castro M (13).

La Resonancia cerebral a pesar de ser altamente sensible muestra menor porcentaje de detección parenquimatosa que la Tac cerebral por lo que probablemente no fue realizado en la totalidad de pacientes del estudio. Las localizaciones ventriculares y cisternales fueron detectadas mejor con la Resonancia cerebral lo cual concuerda con la literatura internacional.

VI.- CONCLUSIONES

1. La edad de presentación más frecuente de neurocisticercosis en la población policial fue entre 20 y 40 años, grupo que corresponde a la población económicamente activa, por lo que ésta enfermedad presenta repercusión a nivel laboral.
2. Los estudios por neuroimágenes fueron exámenes auxiliares de ayuda para el diagnóstico de pacientes con neurocisticercosis cerebral en el presente estudio..
3. El estudio de Western Blot en suero mostrò ser igual de específico y sensible en relación al Western Blot en líquido cefalorraquídeo

VII .-RECOMENDACIONES

1. Implementar medidas de control nacional para alcanzar la prevención y control de la teniasis-cisticercosis.
2. Elaborar un protocolo único de atención para el diagnóstico y tratamiento de la neurocisticercosis a nivel nacional a fin de evitar complicaciones y secuelas por ésta enfermedad.
3. Realizar campañas preventivo-promocionales de medidas higienico-sanitarias para disminuir la incidencia.
4. Todo paciente con sospecha de Neurocisticercosis Cerebral debe contar con estudios de neuroimágenes, quizá en nuestro medio por su menor costo la TAC cerebral como de primera elección.

VIII .- BIBLIOGRAFIA

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Marcial-Rojas RA ed. Pathology of protozoal and helminthic diseases with clinical correlation. Baltimore: Williams & Wilkins, 1977.
2. Del Brutto OH, Sotelo J. Neurocysticercosis: an update. Rev Infect Dis 1988;10:1075-87.
3. Sotelo J. Cysticercosis. In: Vinken PJ, Bruyn GW, Klawans HL, eds. Handbook of clinical neurology. vol 52. Amsterdam: Elsevier, 1988:529-34.
4. Barry M, Kaldjian LC. Neurocysticercosis. Sem Neurol 1993;13:131-43.
5. Lombardo L, Mateos JH. Cerebral cysticercosis in Mexico. Neurology 1961;11:824-28.
6. Ministerio de Salud Pública del Ecuador & Rotary Club Quito Valle Interoceánico ed. Teniasis y cisticercosis en el Ecuador. Quito: Imprenta del Ministerio de Salud Pública, 1991.
7. Díaz F, García HH, Gilman RH, et al. Epidemiology of taeniasis and cysticercosis in a Peruvian village. Am J epidemiol 1992;135:875-882.
8. Botero D. Estudio sobre cisticercosis en Colombia. Rev UIS Medicina Bucaramanga (Colombia) 1986;14:19-34.
9. Dumas M, Grunitsky K, Belo M, et al. Cysticercose et neurocysticercose: enquête epidemiologique dans le nord du Togo. Bull Soc Path Ex 1990;83:263-74.
10. Mignard C, Mignard D, Dandelot JB, et al. Enquete epidemiologique sue l'endemie cysticerquienne a la Reunion. Rev Neurol (Paris) 1986;142:635-37.
11. Chopra JS, Kaur U, Mahajan RC. Cysticercosis and epilepsy: a clinical and serologic study. Trans Royal Soc Trop Med Hyg 1981;75:518-20.
12. Coker-Vann MR, Subianto DB, Brown P, et al. ELISA antibodies to cysticerci of *Taenia solium* in human population in New Guinea, Oceania, and Southeast Asia. Southeast Asian J Trop Med Public Health 1981;12:499-505.
13. Loo L, Braude A. Cerebral cysticercosis in San Diego: a report of 23 cases and a review of the literature. Medicine 1982;61:341-59.
14. McCormick GF, Zee C-S, Heiden J. Cysticercosis cerebri: a review of 127 cases. Arch Neurol 1982;39:540-44.
15. Richards FO Jr, Schantz PM, Ruiz-Tiben E, Sorvillo FJ. Cysticercosis in Los Angeles County. JAMA 1985;254:3444-48.
16. Shandera WX, White CA Jr, Chen JC, Diaz P, Armstrong R. Neurocysticercosis in Houston, Texas. A report of 112 cases. Medicine 1994;73:37-52.
17. Cuetter AC, Guerra LG, Meza AD, Brower RD. Neurocysticercosis: a special problem in the southwestern United States. J Trop Geogr Neurol 1992;2:172-76.
18. Henneberg R. Die tierischen parasiten des zentral nerven system. In: Bumke O, Foerster O, eds. Handbuch der neurologie. vol 14. Berlin: Julius Springer, 1936:286.
19. Dixon HBF, Hargreaves WH. Cysticercosis (*Taenia solium*): a further ten years' clinical study covering 284 cases. Q J Med 1944;13:107-21.
20. Dixon HBF, Lipscomb FM. Cysticercosis: an analysis and follow-up of 450 cases. Med Res Council Spec Rep No 299. London: Her Majesty's Stationary Office, 1961:1-58.
21. Hitchcock ER. Cysticercosis in the UK. J Neurol Neurosurg Psychiat 1987;50:1080-81.

22. Raverdy PH, Gentilini M, Smaghe A, Aranud JP, Fouche Y. Cysticercose cerebrale. Trois cas observé dans la région parisienne chez des travailleur immigrés. Rev Neurol (Paris) 1976;132:55-62.
23. Paolucci S, Francia A, D'Aloja E, Argentino C. Intracranial cysticercosis: report of two cases. Acta Neurol (Napoli) 1984;6:152-56.
24. Obrador S. Cysticercosis cerebri. Acta Neurochir 1972;3:320-64.
25. Stepién L. Cerebral cysticercosis in Poland: clinical symptoms and operative results in 132 cases. J Neurosurg 1962;19:505-13.
26. García-Albea E. Cisticercosis en España. Algunos datos epidemiológicos. Rev Clin Esp 1989;184:3-6.
27. Monteiro L, Coelho T, Stocker A. Neurocysticercosis - A review of 231 cases. Infection 1992;20:61-65.
28. Tasker WG, Plotkin SA. Cerebral cysticercosis. Pediatrics 1979;63:761-63.
29. Kruskal BA, Moths L, Teele DW. Neurocysticercosis in a child with no history of travel outside the continental United States. Clin Infect Dis 1993;16:290-92.
30. Schantz PM, Moore AC, Muñoz J, et al. Neurocysticercosis in an orthodox Jewish community in New York city. N Engl J Med 1992;327:692-95.
31. Dumas M, Ndiaye IP, Dumas JP, Gueye M. Cysticercose cerebrales (deux nouveaux cas senegalais). Bull Soc Med Afr Noire 1976;21:203-11.
32. Michel P, Callies P, Raharison H, Guyon P, Holvoet L, Genin C. Epidémiologie de la cysticercose a Madagascar. Bull Soc Path Ex 1993;86:62-67.
33. Mahajan RC, Chopra JS, Ganguly NK. Human cysticercosis and epilepsy: a serologic study. In: Flisser A, Willms K, Laclete JP, Larralde C, Ridaura C, Beltrán F, eds. Cysticercosis: present state of knowledge and perspectives. New York: Academic Press, 1982:171-78.
34. Gajdusek CD. Introduction of *Taenia solium* into West New Guinea with a note on an epidemic of burns from cysticercus epilepsy in the Ekari people of the Wissel Lakes area. Papua New Guinea Med J 1978;21:329-42.
35. Kong Y, Cho SY, Cho MS, et al. Seroepidemiological observations of *Taenia solium* cysticercosis in epileptic patients in Korea. J Korean Med Sci 1993;8:145-52.
36. Costero I ed. Tratado de anatomía patológica. México: Editorial Atlante, 1946.
37. Briceño C, Biagi F, Martinez B. Cisticercosis: observaciones de 97 casos de autopsia. Prensa Med Mex 1961;26:193-97.
38. Mateos-Gómez JH, Zenteno-Alanís GH. Neurocisticercosis. Análisis de 1000 casos consecutivos. Neurología-Neurocirugía-Psiquiatría (México) 1987;27(Suppl):53-55.
39. Penagos P. Cirugía en neurocisticercosis: experiencia de 10 años en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía de México. México: Universidad Nacional Autónoma de México, 1988.
40. Flisser A, Woodhouse E, Larralde C. The epidemiology of human cysticercosis in Mexico. In: Palacios E, Rodriguez-Carbajal J, Taveras JM, eds. Cysticercosis of the central nervous system. Springfield: Charles C. Thomas, 1983:7-17.
41. Vianna LG, Macedo V, Mello P, Costa JM, Yoo JM. Estudo clinico e laboratorial da neurocisticercose em Brasília. Rev Bras Neurol 1990;26:35-40.
42. Costa-Cruz JM, Rocha A, Silva AM, et al. Ocorrência de cisticercose em necropsias realizadas em Uberlândia, Minas Gerais, Brasil. Arq Neuropsiquiat 1995;53:227-32.

43. García HH, Martínez M, Gilman R, et al. Diagnosis of cysticercosis in endemic regions. *Lancet* 1991;338:549-51.
44. Del Brutto OH, Noboa CA. Late-onset epilepsy in Ecuador: aetiology and clinical features in 225 patients. *J Trop Geogr Neurol* 1991;1:31-34.
45. Arruda WO. Etiology of epilepsy: a prospective study of 210 cases. *Arq Neuro Psiquiat (Sao Paulo)* 1991;49:251-54.
46. García HH, Gilman R, Martínez M, et al. Cysticercosis as a major cause of epilepsy in Peru. *Lancet* 1993;341:197-200.
47. Velasco-Suarez M. Cysticercosis: personal impact and socioeconomic significance. In: Palacios E, Rodríguez-Carbajal J, Taveras JM, eds. *Cysticercosis of the central nervous system*. Springfield: Charles C. Thomas, 1983:3-6.
48. Faust EC, Russell PF, Junc RC eds. *Craig and Faust's clinical parasitology*, 8th ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1970.
49. Corwin RM, DiMarco NK, McDowell AE, Pratt SE. Internal parasites. In: Leman AD, Straw B, Glock RD, Mengeling WL, Penny RHC, eds. *Diseases of swine*, 6th ed. Ames: Iowa State University Press, 1986:646-64.
50. Flisser A, Perez-Montfort R, Larralde C. The immunology of human and animal cysticercosis: a review. *Bull WHO* 1979;57:839-56.
51. Del Brutto OH, Sotelo J. Etiopatogenia de la neurocisticercosis. *Rev Ecuat Neurol* 1993;2:22-32.
52. Escobar A, Nieto D. Parasitic diseases. In: Minckler J, ed. *Pathology of the nervous system*. vol 3. New York: McGraw-Hill, 1972:2503-21.
53. Bourke GJ, Petana WB. Human *Taenia cysticercosis*: a bizarre mode of transmission. *Trans Royal Soc Trop Med Hyg* 1994;88:680.
54. Grogl M, Estrada JJ, McDonald G, Kuhn RE. Antigen-antibody analyses in neurocysticercosis. *J parasitol* 1985;71:433-42.
55. Khan NA, Sotelo J. Presentation of a membrane cysticercus antigen and its homology with excretory-secretory antigen. *Acta Leidensia* 1989;57:123-29.
56. Flisser A, Woodhouse E, Larralde C. Human cysticercosis: antigens, antibodies and non-responders. *Clin Exp Immunol* 1980;39:27-37.
57. Bickerstaff ER, Cloake PCP, Hughes B, Smith WT. The racemose form of cerebral cysticercosis. *Brain* 1952;75:1-18.
58. Escobar A. The pathology of neurocysticercosis. In: Palacios E, Rodríguez-Carbajal J, Taveras JM, eds. *Cysticercosis of the central nervous system*. Springfield: Charles C. Thomas, 1983:27-54.
59. Rabiela MT, Rivas A, Flisser A. Morphological types of *Tenia solium* cysticerci. *Parasitology Today* 1989;5:357-59.
60. Madrazo I, García-Rentería JA, Sandoval M, López-Vega FJ. Intraventricular cysticercosis. *Neurosurgery* 1983;12:148-52.
61. Cabieses F, Vallenás M, Landa R. Cysticercosis of the dorsal spinal cord. *J Neurosurg* 1959;16:337-41.
62. Venkataramana NK, Jain VK, Das BS, Rao TV. Intramedullary cysticercosis. *Clin Neurol Neurosurg* 1989;91:337-41.
63. Flisser A. *Taenia solium* cysticercosis: some mechanisms of parasite survival in immunocompetent hosts. *Acta Leidensia* 1989;57:259-63.

64. Del Brutto OH, Guevara J, Sotelo J. Intraventricular cysticercosis. *J Neurosurg* 1988;69:58-60.
65. Estañol B, Kleriga E, Loyo M, et al. Mechanisms of hydrocephalus in cerebral cysticercosis: implications for therapy. *Neurosurgery* 1983;13:119-23.
66. Del Brutto OH. Cysticercosis and cerebrovascular disease: a review. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1992;55:252-4.
67. Salazar A, Sotelo J, Martínez H, Escobedo F. Differential diagnosis between ventriculitis and fourth ventricle cysts in neurocysticercosis. *J Neurosurg* 1983;59:660-63.
68. Siqueira EB, Richardson RR, Kranzler LI. Cysticercosis cerebri occluding the foramen of Monro. *Surg Neurol* 1980;13:429-31.
69. Del Brutto OH, García E, Talamas O, Sotelo J. Sex-related severity of inflammation in parenchymal brain cysticercosis. *Arch Intern Med* 1988;148:544-46.
70. Del Brutto OH, Santibañez R, Noboa CA, Aguirre R, Díaz E, Alarcón TA. Epilepsy due to neurocysticercosis: analysis of 203 patients. *Neurology* 1992;42:389-92.
71. Arseni C, Cristescu A. Epilepsy due to cerebral cysticercosis. *Epilepsia* 1972;13:253-58.
72. López-Hernández A, Garaizar C. Childhood cerebral cysticercosis: clinical features and computed tomographic findings in 89 Mexican children. *Can J Neurol Sci* 1982;9:401-07.
73. Sotelo J, Guerrero V, Rubio F. Neurocysticercosis: a new classification based on active and inactive forms. *Arch Intern Med* 1985;145:442-45.
74. Medina MT, Rosas E, Rubio-Donnadieu F, Sotelo J. Neurocysticercosis as the main cause of late-onset epilepsy in Mexico. *Arch Intern Med* 1990;150:323-25.
75. Del Brutto OH. CT findings in neurologically normal adults with a single generalized seizure. *J Epilepsy* 1994;7:38-40.
76. Del Brutto OH. Cysticercosis. In: Feldmann E, ed. *Current diagnosis in neurology*. St. Louis: Mosby, 1994:125-29.
77. Bhigjee AI, Kemp T, Cosnett JE. Cysticercosis presenting with hemichorea. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1987;50:1561-62.
78. Poon TP, Arida EJ, Tyschenko WP. Cerebral cysticercosis with aqueductal obstruction: case report. *J Neurosurg* 1980;53:252-55.
79. Barinagarrementeria F, Del Brutto OH. Ataxic hemiparesis from parenchymal brain cysticercosis. *J Neurol* 1988;235:325.
80. Ramina R, Hunheviz SC. Cerebral cysticercosis presenting as mass lesion. *Surg Neurol* 1986;25:89-93.
81. Berman JD, Beaver PC, Cheever AW, Quindlen EA. Cysticercus of 60-milliliter in human brain. *Am J Trop Med Hyg* 1981;30:616-19.
82. Keane JR. Neuro-ophthalmologic signs and symptoms of cysticercosis. *Arch Ophthalmol* 1982;100:1445-48.
83. Barinagarrementeria F, Del Brutto OH. Neurocysticercosis and pure motor hemiparesis. *Stroke* 1988;19:1156-58.
84. Barinagarrementeria F, Del Brutto OH. Lacunar syndrome due to neurocysticercosis. *Arch Neurol* 1989;46:415-17.
85. Gauthier N, Sangla S, Stroh-Marcy A, Payen L. Neurocysticercose révélée par un accident vasculaire cérébral. *J Radiol* 1995;76:119-23.

86. McCormick GF, Giannotta S, Zee C-S, Fisher M. Carotid occlusion in cysticercosis. *Neurology* 1983;33:1078-80.
87. Rodriguez-Carbajal J, Del Brutto OH, Penagos P, Huebe J, Escobar A. Occlusion of the middle cerebral artery due to cysticercotic angiitis. *Stroke* 1989;20:1095-99.
88. ter-Penning B, Litchman C, Heier L. Bilateral middle cerebral artery occlusions in neurocysticercosis. *Stroke* 1992;23:280-83.
89. Monteiro L, Almeida-Pinto J, Leite I, Xavier J, Correia M. Cerebral cysticercus arteritis: five angiographic cases. *Cerebrovasc Dis* 1994;4:125-33.
90. Levy AS, Lillehei KO, Rubinstein D, Stears JC. Subarachnoid neurocysticercosis with occlusion of major intracranial arteries: case report. *Neurosurgery* 1995;36:183-88.
91. Rangel-Guerra R, Martinez HR. Diagnóstico diferencial de la estenosis del acueducto de Silvio en el adulto. *Rev Invest Clin (Mex)* 1986;38:21-27.
92. Milenkovic Z, Penev G, Stojanovic D, Jovicic V, Antovic P. Cysticercosis cerebri involving the lateral ventricle. *Surg Neurol* 1982;18:94-96.
93. Jankowski R, Zimmerman RD, Leeds NE. Cysticercosis presenting as a mass lesion at foramen of Monro. *J Comput Assist Tomogr* 1979;3:694-96.
94. Bickerstaff ER, Small JM, Woolf AL. Cysticercosis of the posterior fossa. *Brain* 1956;79:622-34.
95. Arellano-Sanchez J, Aruffo C, Escobar A. Cisticercosis del IV ventrículo y síndrome de Bruns. *Rev Fac Med UNAM (Mex)* 1985;28:11-19.
96. Madrazo I, Olhagaray B, Becerra M, Sandoval MA, Soto R. Acute cysticercotic encephalitis: description of a histologically confirmed case. *Neurosurgery* 1983;13:593-95.
97. Rangel R, Torres B, Del Brutto O, Sotelo J. Cysticercotic encephalitis. A severe form in young females. *Am J trop Med Hyg* 1987;36:387-92.
98. Noboa CA. Encefalitis cisticercosa: análisis de 10 casos. *Rev Ecuat Neurol* 1992;1:61-71.
99. Del Brutto OH, Sotelo J. Neurocysticercosis simulating pseudotumor cerebri (pseudopseudotumor). *J Clin Neuro-ophthalmol* 1988;8:87-91.
100. Akiguchi I, Fujiwara T, Matsuyama H, Muranaka H, Kameyama M. Intramedullary spinal cysticercosis. *Neurology* 1979;29:1531-34.
101. Firemark HM. Spinal cysticercosis. *Arch Neurol* 1978;35:250-51.
102. Lozano-Elizondo D. Ophthalmic cysticercosis. In: Palacios E, Rodriguez-Carbajal J, Taveras JM, eds. *Cysticercosis of the central nervous system*. Springfield: Charles C. Thomas, 1983:84-100.
103. Kruger-Leite E, Jalkh AE, Quiroz H, Schepens CL. Intraocular cysticercosis. *Am J Ophthalmol* 1985;99:252-57.
104. Cardenas F, Quiroz H, Plancarte A, Meza A, Dalma A, Flisser A. Taenia solium ocular cysticercosis: findings in 30 cases. *Ann Ophthalmol* 1992;24:25-28.
105. O'Grady TC, Robbins BA. Subcutaneous cysticercosis simulating metastatic breast carcinoma. *Int J Dermatol* 1993;32:62-64.
106. Case Records of the Massachusetts General Hospitals. Case 26-1994. *N Engl J Med* 1994;330:1887-93.
107. Jacob JC, Mathew NT. Pseudohypertrophic myopathy in cysticercosis. *Neurology* 1968;18:767-71.

108. Jolly SS, Pallis C. Muscular pseudohypertrophy due to cysticercosis. *J Neurol Sci* 1971;12:155-62.
109. Sawhney BB, Chopra JS, Banerji AK, Wahi PL. Pseudohypertrophic myopathy in cysticercosis. *Neurology* 1976;26:270-72.
110. Wadia N, Desai S, Bhatt M. Disseminated cysticercosis. New observations including CT scan findings and experience with treatment by praziquantel. *Brain* 1988;111:597-614.
111. Carbajal JR, Palacios E, Azar-Kia B, Churchill R. Radiology of cysticercosis of the central nervous system including computed tomography. *Radiology* 1977;125:127-31.
112. Mervis B, Lotz JW. Computed tomography (CT) in parenchymatous cerebral cysticercosis. *Clinical Radiol* 1980;31:521-28.
113. Rodacki MA, Detoni XA, Teixeira WR, Boer VH, Oliveira GC. CT features of Cellulosae and Racemosus neurocysticercosis. *J Comput Assist Tomogr* 1989;13:1013-16.
113. Del Brutto OH. Diagnosis and management of cysticercosis. *J Trop Geogr Neurol* 1992;2:1-9.
114. Suss RA, Maravilla KR, Thompson J. MR imaging of intracranial cysticercosis: comparison with CT and anatomopathologic features. *AJNR* 1986;7:235-42.
115. Martinez HR, Rangel-Guerra R, Elizondo G, et al. MR imaging in neurocysticercosis: a study of 56 cases. *AJNR* 1989;10:1011-19.
116. Creasy JL, Alarcon JJ. Magnetic resonance imaging of neurocysticercosis. *Top Mag Res Imag* 1994;6:59-68.
117. Rodriguez-Carbajal J, Salgado P, Gutierrez-Alvarado R, Escobar-Izquierdo A, Aruffo C. The acute encephalitic phase of neurocysticercosis: computed tomographic manifestations. *AJNR* 1983;4:51-55.
118. Del Brutto OH. Single parenchymal brain cysticercus in the acute encephalitic phase: definition of a distinct form of neurocysticercosis with benign prognosis. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1995;58:247-49.
119. Del Brutto OH, Zenteno MA, Salgado P, Sotelo J. MR imaging in cysticercotic encephalitis. *AJNR* 1989;10:S18-S20.
120. Atlas SW ed. Magnetic resonance imaging of the brain and spine. New York: Raven Press, 1991.
121. Rawlings D, Ferriero DM, Messing RO. Early CT evaluation after empirical praziquantel therapy in neurocysticercosis. *Neurology* 1989;39:739-41.
122. Del Brutto OH. The use of albendazole in patients with single lesions enhanced on contrast CT. *N Engl J Med* 1993;328:356-357.
123. Del Brutto OH, Quintero LA. Cysticercosis mimicking brain tumor: the role of albendazole as a diagnostic tool. *Clin Neurol Neurosurg* (in press)
124. Rajshekhar V. Etiology and management of single small CT lesions in patients with seizures: understanding a controversy. *Acta Neurol Scand* 1991;84:465-70.
125. Chandu MJ, Rajshekhar V, Ghosh S, et al. Single small enhancing CT lesions in Indian patients with epilepsy: clinical radiological and pathological considerations. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1991;54:702-05.

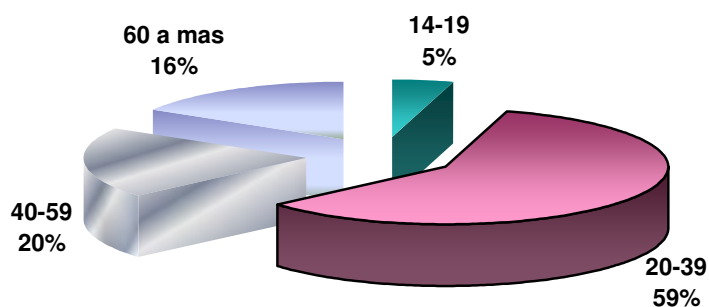
126. Bandres JC, White AC Jr, Samo T, Murphy EC, Harris RL. Extraparenchymal neurocysticercosis: report of five cases and review of management. *Clin Infect Dis* 1992;15:799-811.
127. Leonard JM. Cerebrospinal fluid formula in patients with CNS infections. *Neurol Clinics North Am* 1986;4:3-12.
128. Rosas N, Sotelo J, Nieto D. ELISA in the diagnosis of neurocysticercosis. *Arch Neurol* 1986;43:353-56.
129. Garcia E, Sotelo J. A new complement fixation test for the diagnosis of neurocysticercosis in cerebrospinal fluid. *J Neurol* 1991;238:379-92.
130. Zee C-S, Segall HD, Apuzzo MLJ, Ahmadi J, Dobkin WR. Intraventricular cysticercal cysts: further neuroradiological observations and neurosurgical implications. *AJNR* 1984;5:727-30.
131. Ginier BL, Poirier V. MR imaging of intraventricular cysticercosis. *AJNR* 1992;13:1247-48
132. Rangel-Guerra R, Herrera J, Elizondo G, Gonzalez-Morantes J. Neurocysticercosis. *Arch Neurol* 1988;45:492.
133. Madrazo I, Renteria JA, Paredes G, Olhagaray B. Diagnosis of intraventricular and cisternal cysticercosis by computerized tomography with positive intraventricular contrast medium. *J Neurosurg* 1981;55:947-51.
134. Kramer J, Carrazana E, Cosgrove GR, Kleefield J, Edelman RR. Transaqueductal migration of a neurocysticercus cyst. *J Neurosurg* 1992;77:956-58.
135. Richards F Jr, Schantz PM. Laboratory diagnosis of cysticercosis. *Clin Lab Med* 1991;11:1011-28.
136. Nieto D. Cysticercosis of the central nervous system: diagnosis by means of the spinal fluid complement fixation test. *Neurology* 1956;6:725-38.
137. Baily GG, Mason PR, Trijssenar FEJ, Lyons NF. Serological diagnosis of neurocysticercosis: evaluation of ELISA tests using cyst fluid and other components of *Taenia solium* cysticerci as antigens. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 1988;82:295-99.
138. Flisser A, Plancarte A, Correa D, et al. New approaches in the diagnosis of *Taenia solium* cysticercosis and taeniasis. *Ann*

IX .- ANEXOS

TABLA N^o 1 : DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS CEREBRAL SEGÚN GRUPOS ETÁREOS HCPNP, 1992 - 2000.

GRUPO ETAREO	NUMERO	PORCENTAJE
I 14 – 19 AÑOS	5	4,55
II 20 – 39 AÑOS	65	59,09
III 40 – 59 AÑOS	22	20,00
IV 60 a+ AÑOS	18	16,36
TOTAL	110	100,00

DISTRIBUCION DE PACIENTES CON NCC SEGÚN GRUPOS ETAREOS HCPNP, 1992 - 2000.



MEDIA	DESVIACIÓN	MEDIANA	MODA	V MAX.	V. MIN
39.14	16.44	34	24	84	14

TABLA N°2 : DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON NCC SEGÚN SEXO HCPNP, 1992 –2000.

GENERO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
masculino	100	91
femenino	10	9
total	110	100

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON NCC SEGÚN SEXO HCPNP 1992 – 2000.

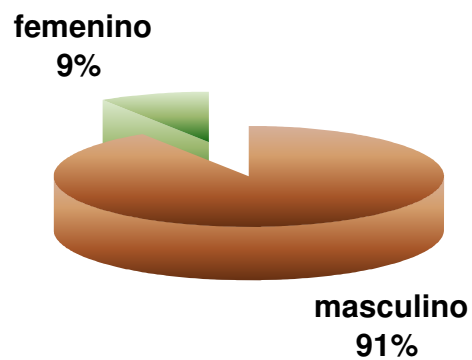


TABLA N°3: DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS CEREBRAL SEGÚN JERARQUÍA. HCPNP 1992 - 2000

JERARQUIA	N°	PORCENTAJE
OFICIAL	6	5,45
SUB – OFICIAL	95	86,36
FAMILIARES	9	8,18
TOTAL	110	100

DISTRIBUCION DE NCC SEGUN JERARQUIA HCPNP 1992-2000

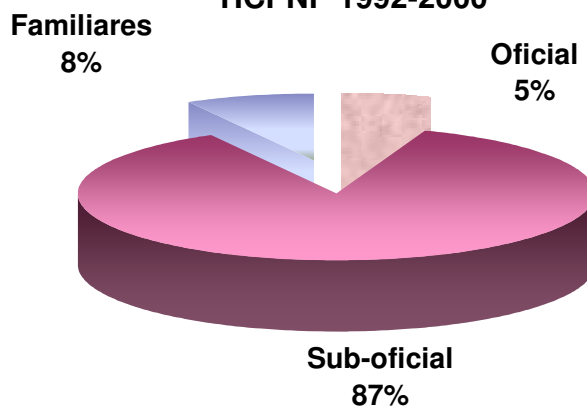


TABLA N^º4 SINDROMES CLINICOS EN PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS. CEREBRAL HCPNP 1992.2000

SINDROMES CLINICOS	N^º	PORCENTAJE
Epilepsia	88	74.7
cefalalgia	55	40
Piramidal	9	7.6
Meningeo	-	-
Hipertensión endocraneal	11	9.2
cerebeloso	5	4.2
Psíquico	8	6.7
Pares craneales	6	5
Sensorial	8	6.7

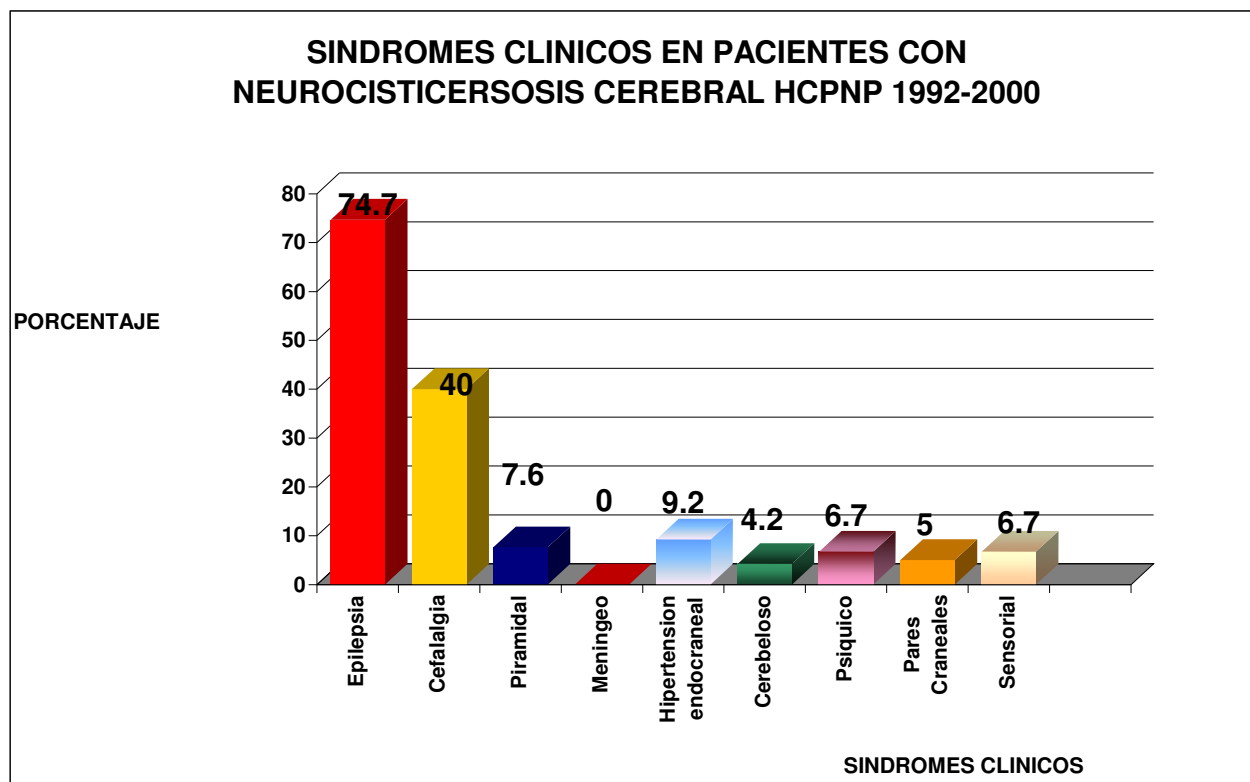


TABLA N° 5: TIPO DE LESIONES DE NEUROCISTICERCOSIS CEREBRAL EN LA TAC CEREBRAL. HCPNP 1992– 2000.

TIPO DE LESIONES EN LA TAC	TOTAL	PORCENTAJE
Granuloma	15	13,64
Granuloma + Calcificacion	4	3,64
Granuloma + Calcificacion + Quiste	3	2,73
Granuloma + Quiste	3	2,73
Calcificación	36	32,73
Calcificación + Quiste	13	11,82
Quiste	26	23,64
Nódulo	10	9,09
TOTAL	110	100,00

**TIPO DE LESION EN LA TAC CEREBRAL-NCC EN EL HCPNP
1992-2000**

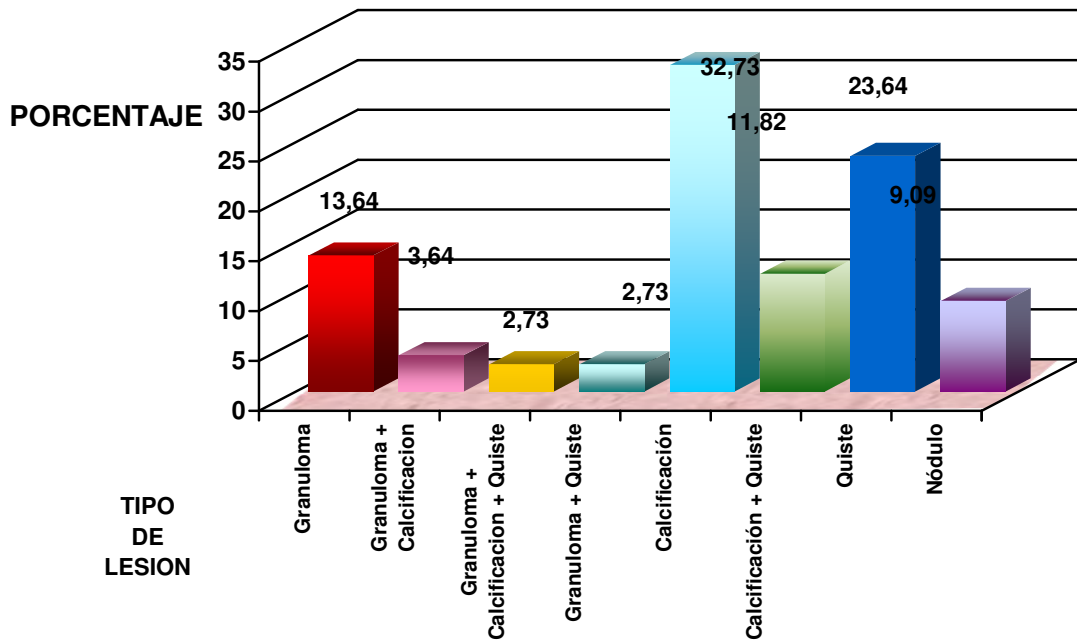


TABLA N° 6 : TIPO DE LESIONES DE NEUROCISTICERCOSIS CEREBRAL (NCC) EN LA RMN CEREBRAL HCPNP 1992 – 2000.

TIPO DES LESIONES EN LA RMN	TOTAL	PORCENTAJE
Granuloma	10	16,39
Granuloma + Calcificacion	4	6,56
Granuloma + Calcificacion + Quiste	3	4,92
Granuloma + Quiste	2	3,28
Calcificación	7	11,48
Calcificación + Quiste	4	6,56
Quiste	26	42,62
Nódulo + Quiste	2	3,28
Nódulo	3	4,92
TOTAL	61	100,00

TIPO DE LESIONES DE NEUROCISTICERCOSIS EN LA RMN CEREBRAL HCPNP 1992 – 2000.

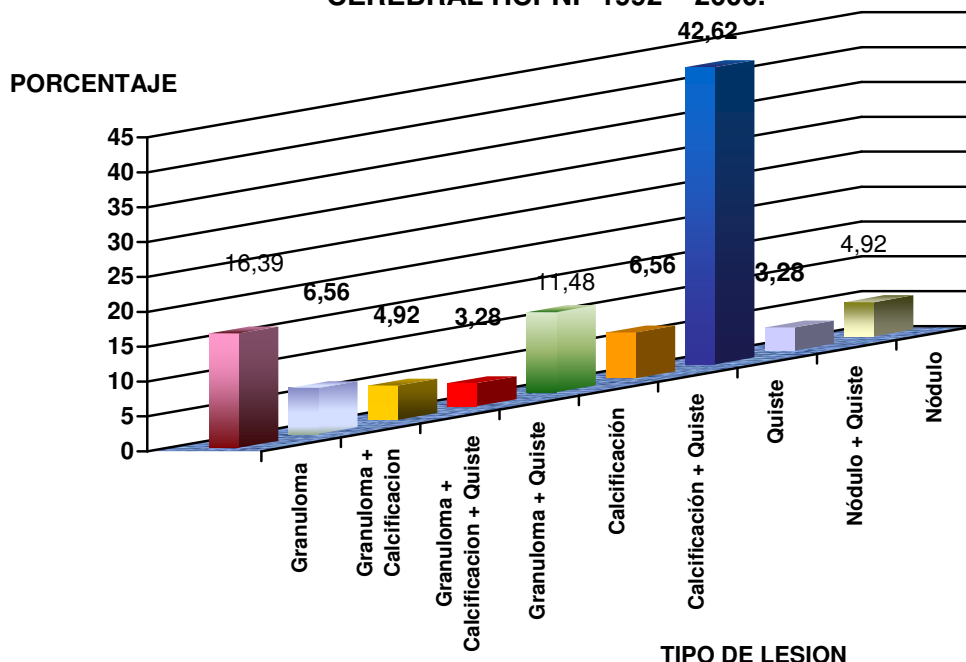


TABLA N° 7: LOCALIZACION DE LAS LESIONES EN LA TAC CEREBRAL EN PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS CEREBRAL-HCPNP1992 – 2000

LOCALIZACION DE LESION	Nº	PORCENTAJE
Parenquimal	101	92
Parenquimal y subaracnoideo	3	2,7
Parenquimal y ventricular	4	3,6
Ventricular y Sistemas	2	1,8
TOTAL	110	100

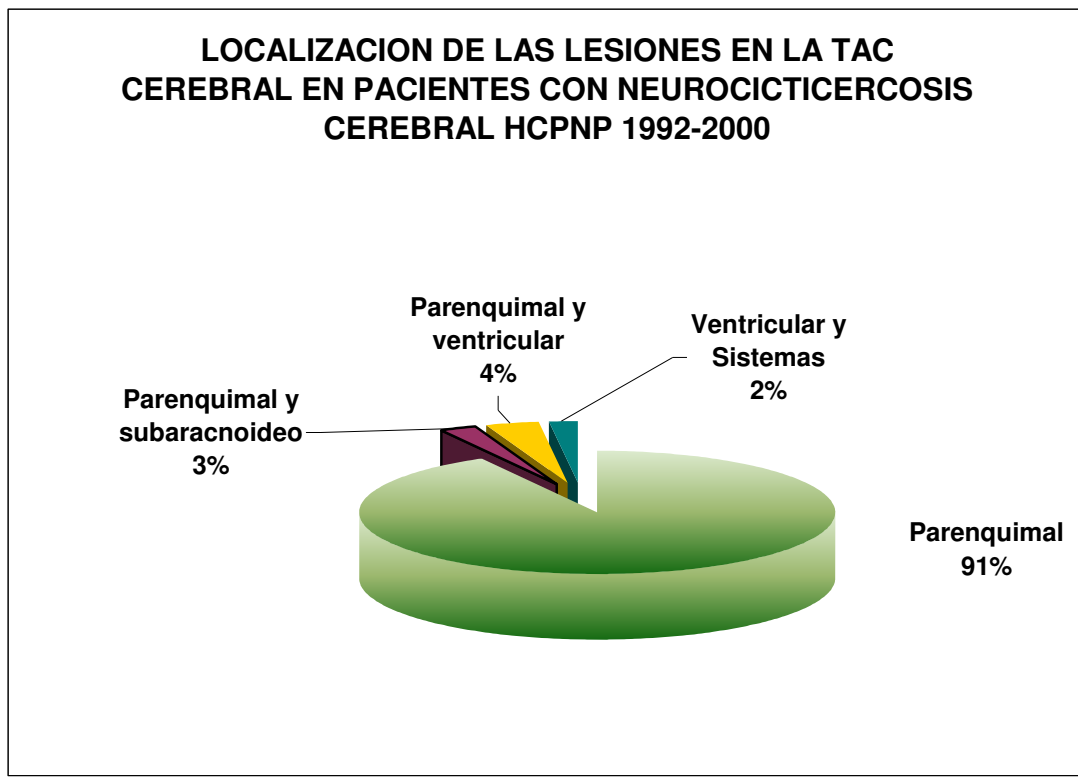


TABLA N° 8 LOCALIZACION DE LAS LESIONES EN LA RMN CEREBRAL EN PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS CEREBRAL - HCPNP 1992 - 2000

LOCALIZACION DE LAS LESIONES	NUMERO	PORCENTAJE
Parenquimal	49	80,3
Parenquimal y subaracnoideo	2	3,2
Parenquimal y ventricular	4	6,5
Ventricular y cisternas	6	9,8
TOTAL	61	100

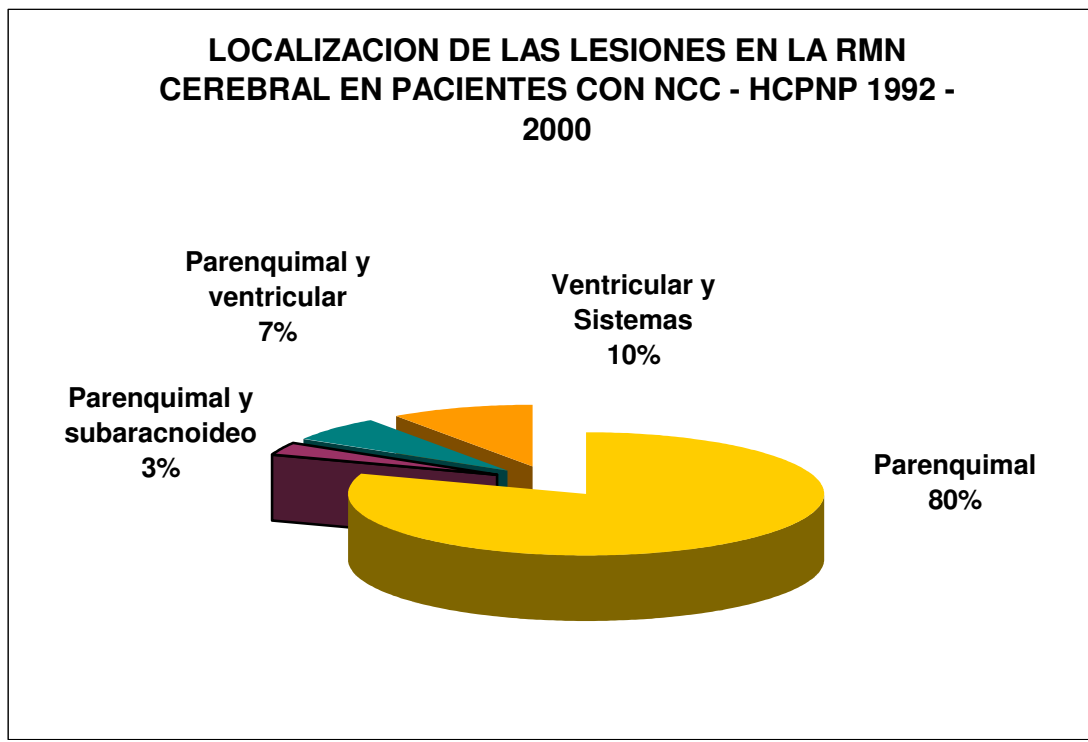


TABLA N° 09 : NUMERO DE LESIONES EN LA TAC CEREBRAL EN PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS CEREBRAL HCPNP 1992-2000

NUMERO DE LESIONES EN PACIENTES CON NCC	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
1	44	40,00
2 – 10	62	56,36
> 10	4	3,64
TOTAL	110	100,00

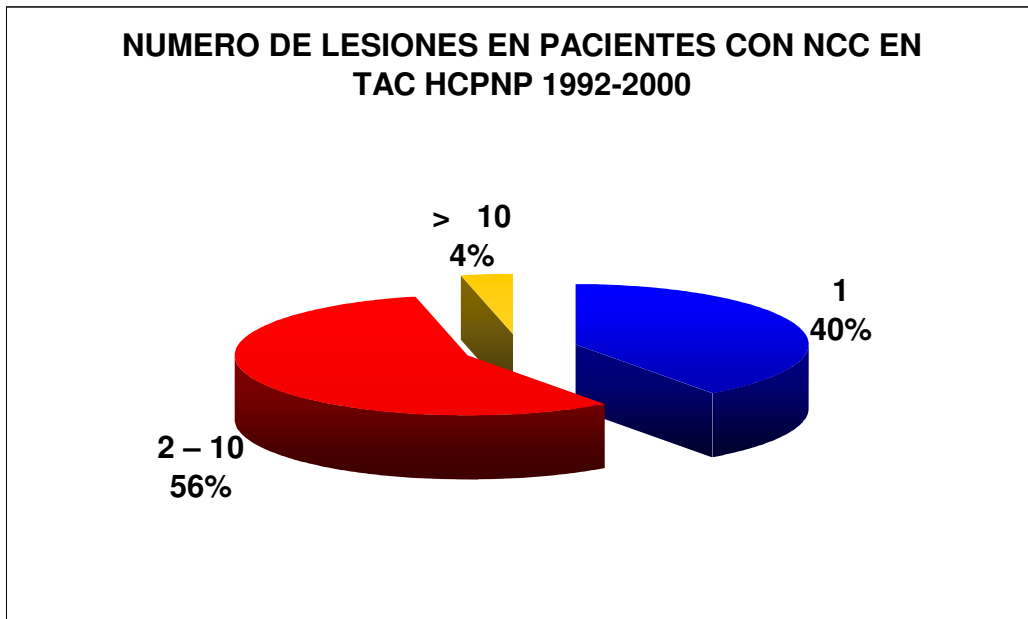


TABLA N° 10: NUMERO DE LESIONES POR NEUROCISTICERCOSIS EN LA RMN CEREBRAL HCPNP. 1992-2000.

NUMERO DE LESIONES EN PACIENTES CON NCC (RMN)	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
1	30	49,18
2 – 10	23	37,70
> 10	8	13,11
TOTAL	61	100,00

NUMERO DE LESIONES POR NEUROCISTICERCOSIS EN RMN CEREBRAL HCPNP 1992-2000

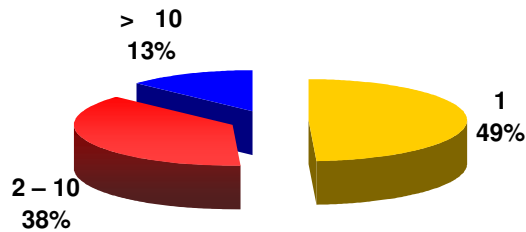


TABLA N°11: PORCENTAJE DE SÍNDROMES CLÍNICOS Y NÚMERO DE LESIONES EN LA TAC CEREBRAL HCPNP 1992 – 2000.

SIND. CLINICOS	LESION UNICA	2 – 10 LESIONES	> 10 LESIONES
EPOLEPSIA	24(42.8%)	29(51.7%)	3(5.3%)
CEFALALGIA	16(37.2%)	26(60.4%)	1(2.3%)
HTE	3(60%)	2(40%)	0(-%)

SÍNDROMES CLÍNICOS Y NÚMERO DE LESIONES EN LA TAC CEREBRAL HCPNP 1992 – 2000.

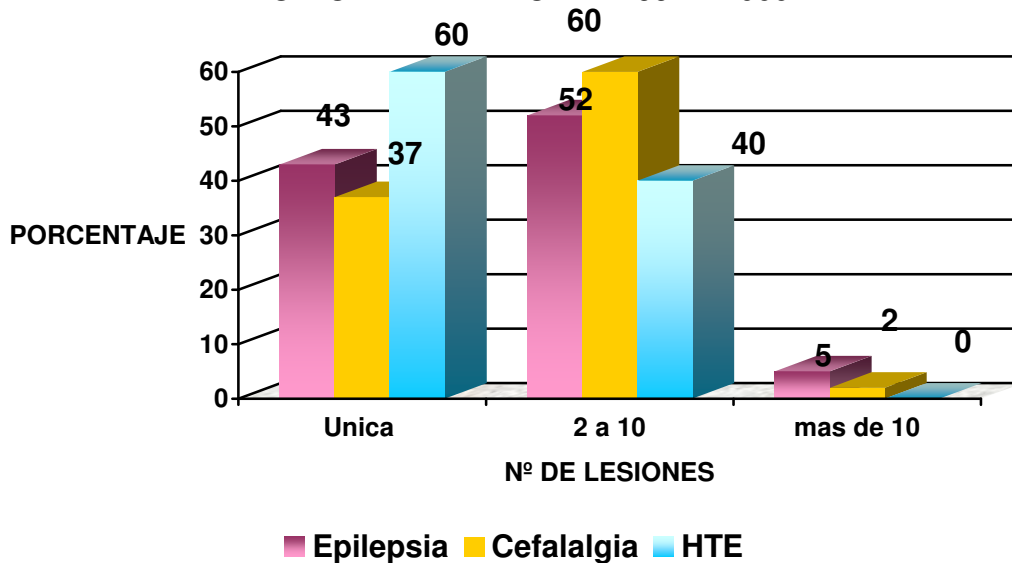


TABLA N^o 12: PORCENTAJE DE SÍNDROMES CLÍNICOS Y NUMERO DE LESIONES EN LA RMN CEREBRAL. HCPNP. 1992 - 2000.

<i>SD. CLINICOS</i>	<i>LESION UNICA</i>	<i>2-10 LESIONES</i>	<i>>10 LESIONES</i>
EPILEPSIA	18 (52%)	11(32%)	5 (14%)
CEFALALGIA	10 (48%)	8 (38%)	3 (14%)
HTE	2(50%)	2(50%)	0 (0%)

SÍNDROMES CLÍNICOS Y NUMERO DE LESIONES EN LA RMN CEREBRAL. HCPNP.1992-2000.

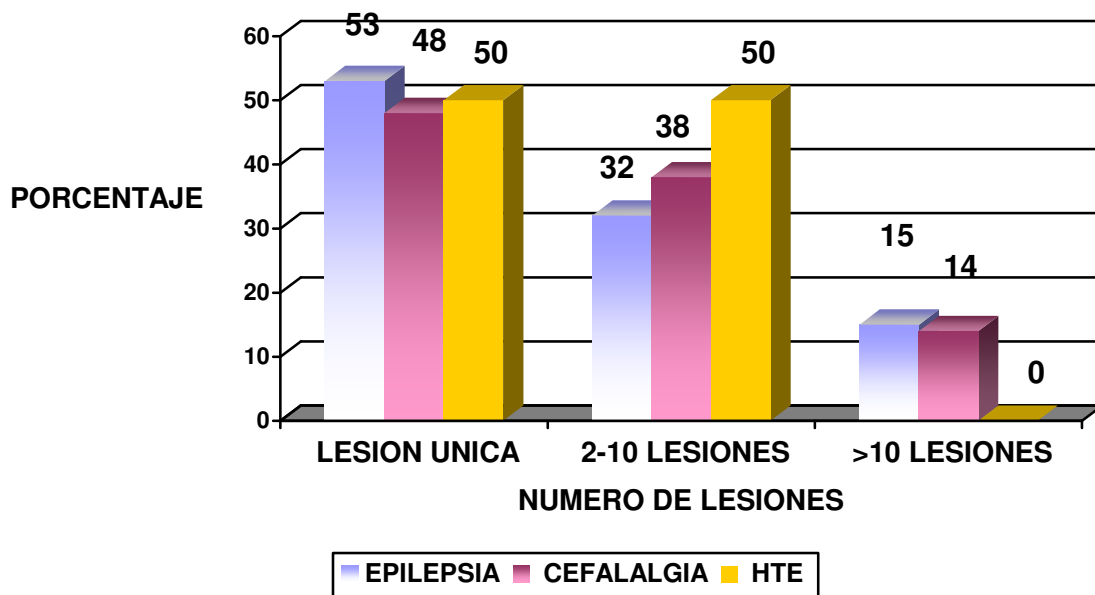
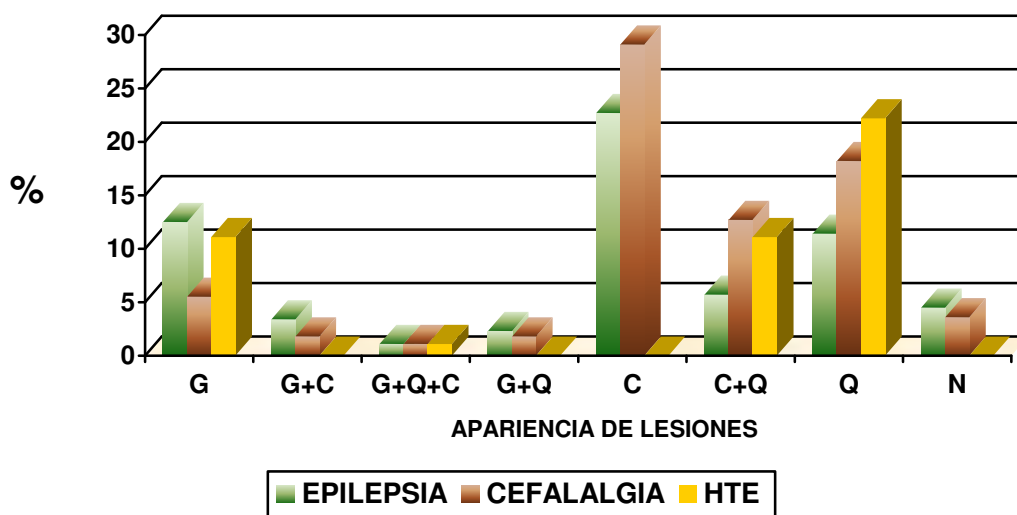


TABLA N^o 13: SÍNDROMES CLÍNICOS Y APARIENCIA DE LESIONES (NCC) EN LA TAC CEREBRAL HCPNP 1992 –2000.

SÍNDROME	APARIENCIA DE LAS LESIONES (PORCENTAJES) EN LA TAC CEREBRAL							
	G	G+C	G+Q+C	G+Q	C	C+Q	Q	N
EPILEPSIA	12.5	3.4	1.1	2.3	22.7	5.7	11.4	4.5
CEFALALGIA	5.5	1.8	1.1	1.8	29.1	12.7	18.2	3.6
H.T.E.	11.1	0	1.1	0	0	11.1	22.2	0

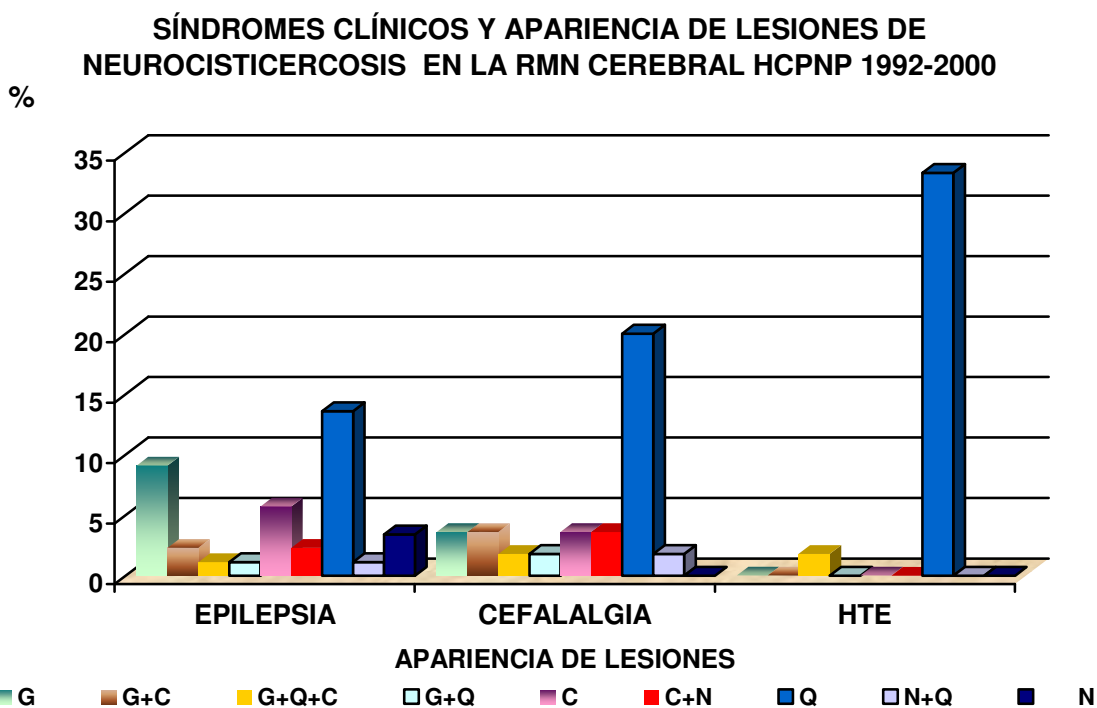
SÍNDROMES CLÍNICOS Y APARIENCIA DE LESIONES (NCC)
EN LA TAC CEREBRAL HCPNP 1992 –2000.



G = Granuloma
C = Calcificación
Q = Quiste
N = Nodular

TABLA N°14: SÍNDROMES CLÍNICOS Y APARIENCIA DE LESIONES DE NEUROCISTICERCOSIS (NCC) EN LA RMN CEREBRAL EN PACIENTES CON NCC HCPNP 1992 – 2000.

SÍNDROME CLINICO	APARIENCIA DE LAS LESIONES DE NCC EN LA RMN CEREBRAL								
	G	G+C	G+Q+C	G+Q	C	C+N	Q	N+Q	N
EPILEPSIA	9.1	2.3	1.1	1.1	5.7	2.3	13.6	1.1	3.4
CEFALALGIA	3.6	3.6	1.8	1.8	3.6	3.6	20.0	1.8	0
H.T.E.			1.8				33.3		



G = Granuloma
 C = Calcificación
 Q = Quiste
 N = Nodular

TABLA N^o15: PRINCIPALES SÍNDROMES CLÍNICOS Y DETECCIÓN DE EDEMA POR TAC CEREBRAL. EN PACIENTES CON NCC HCPNP. 1992-2000.

<i>SINDROME</i>	<i>TIPO DE LESION (%)</i>	
	<i>PERILESIONAL</i>	<i>DIFUSO</i>
EPILEPSIA	96	4
CEFALALGIA	85	15
HTE	25	75

PRINCIPALES SÍNDROMES CLÍNICOS Y DETECCIÓN DE EDEMA POR TAC CEREBRAL HCPNP. 1992-2000

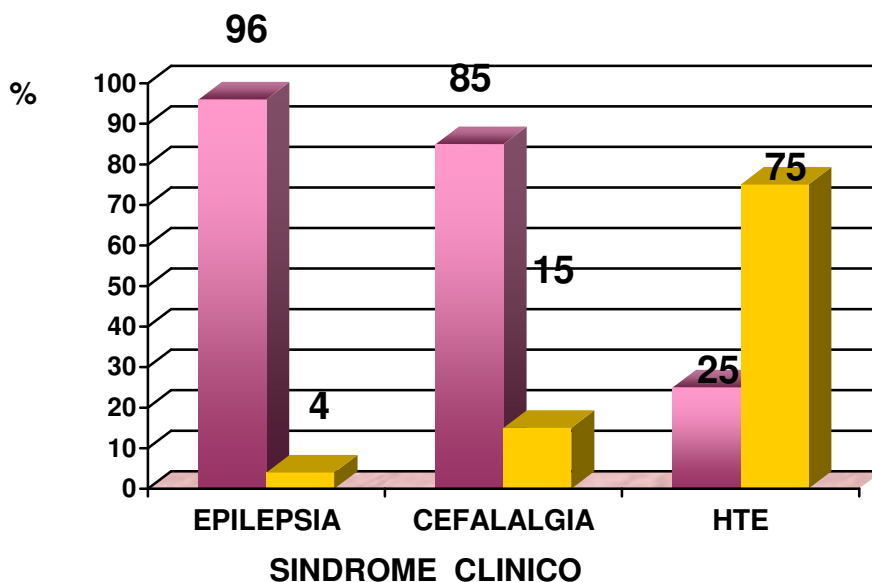


TABLA N°16: PRINCIPALES SÍNDROMES CLÍNICOS Y DETECCIÓN DE EDEMA POR RMN EN PACIENTES CON NCC HCPNP. 1992-2000.

<i>SINDROME</i>	<i>TIPO DE LESION (%)</i>	
	<i>PERILESIONAL</i>	<i>DIFUSO</i>
EPILEPSIA	21(95.4%)	01(4.6%)
CEFALALGIA	13(100%)	0(0%)
HTE	02(50%)	02(50%)

PRINCIPALES SÍNDROMES CLÍNICOS Y DETECCIÓN DE EDEMA POR RMN HCPNP. 1992-2000.

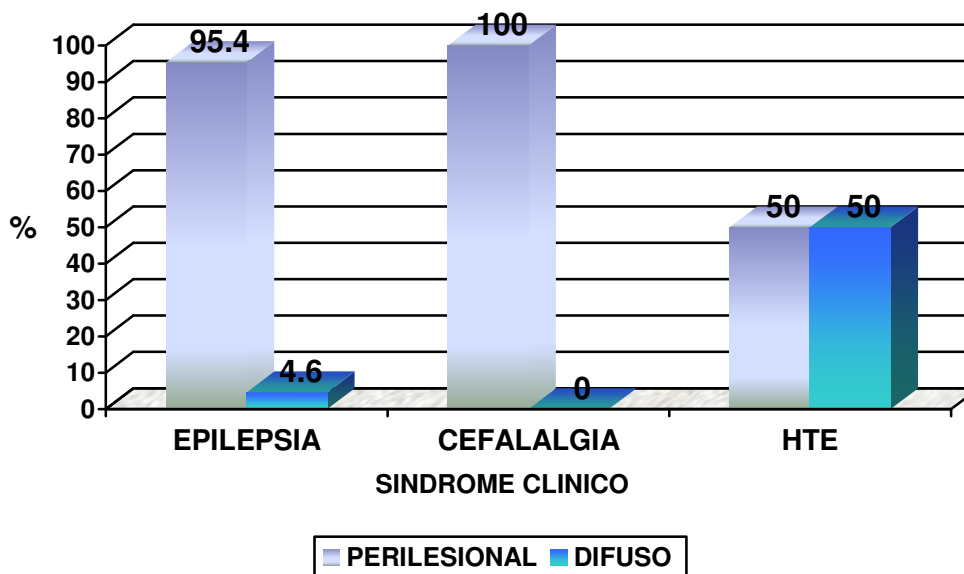
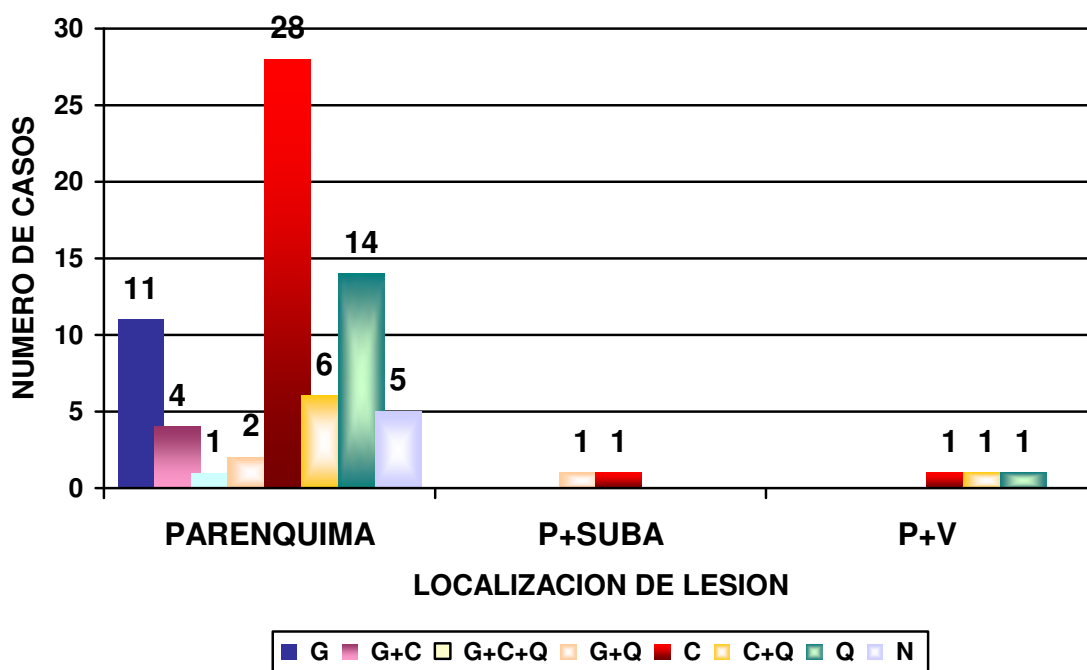


TABLA N°17: LOCALIZACIÓN DE LAS LESIONES Y APARIENCIA DE LAS MISMAS EN LA TAC CEREBRAL. DE PACIENTES CON NCC HCPNP. 1992-2000.

<i>LOCALIZACION EN LA TAC</i>	<i>G</i>	<i>G+C</i>	<i>G+C+Q</i>	<i>G+Q</i>	<i>C</i>	<i>C+Q</i>	<i>Q</i>	<i>N</i>
PARENQUIMA	11	4	1	2	28	6	14	5
P+SUBA	0	0	0	1	1	0	0	0
P+V	0	0	0	0	1	1	1	0
V y/o C	0	0	0	0	0	1	0	0

LOCALIZACIÓN DE LAS LESIONES Y APARIENCIA DE LAS MISMAS EN EL TAC CEREBRAL. HCPNP. 1992-2000.

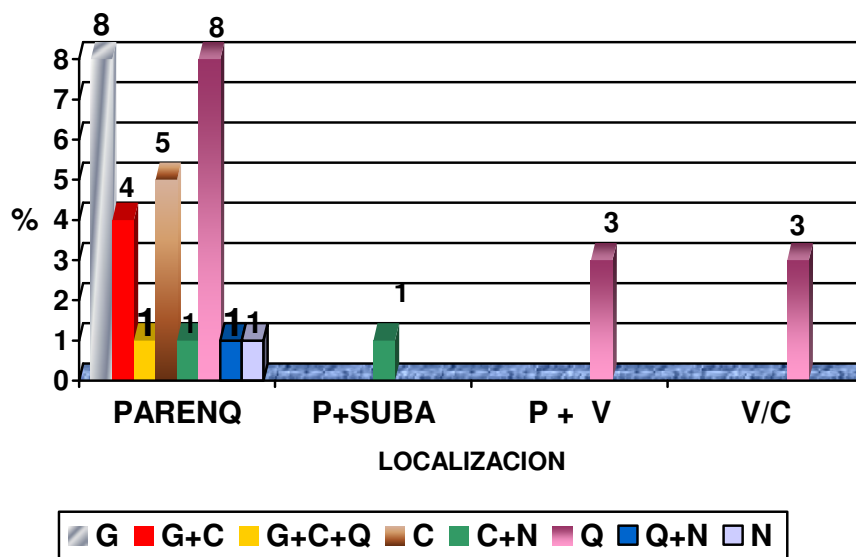


No se encontraron lesiones en espacio subaracnoideo

TABLA N°18: LOCALIZACIÓN DE LAS LESIONES Y APARIENCIA DE LAS MISMAS EN LA RMN CEREBRAL. HCPNP. ENE92-DIC2000.

LOCALIZACION EN LA RMN	G	G+C	G+C+Q	C	C+N	Q	Q+N	N
PARENQUIMA	8	4	1	5	1	8	1	1
P+SUBA	0	0	0	0	1	0	0	0
P+V	0	0	0	0	0	3	0	0
V y/o C	0	0	0	0	0	3	0	0

LOCALIZACIÓN DE LAS LESIONES Y APARIENCIA DE LAS MISMAS EN LA RMN CEREBRAL. HCPNP. ENE92-DIC2000.



G = Granuloma
 C = Calcificación
 Q = Quiste
 N = Nodular

TABLA N° 19: PORCENTAJE DE COMPLICACIONES EN PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS. HCPNP – 1992-2000

COMPLICACION	NUMERO	PORCENTAJE
presente	23	21
ausente	87	79
TOTAL	110	100

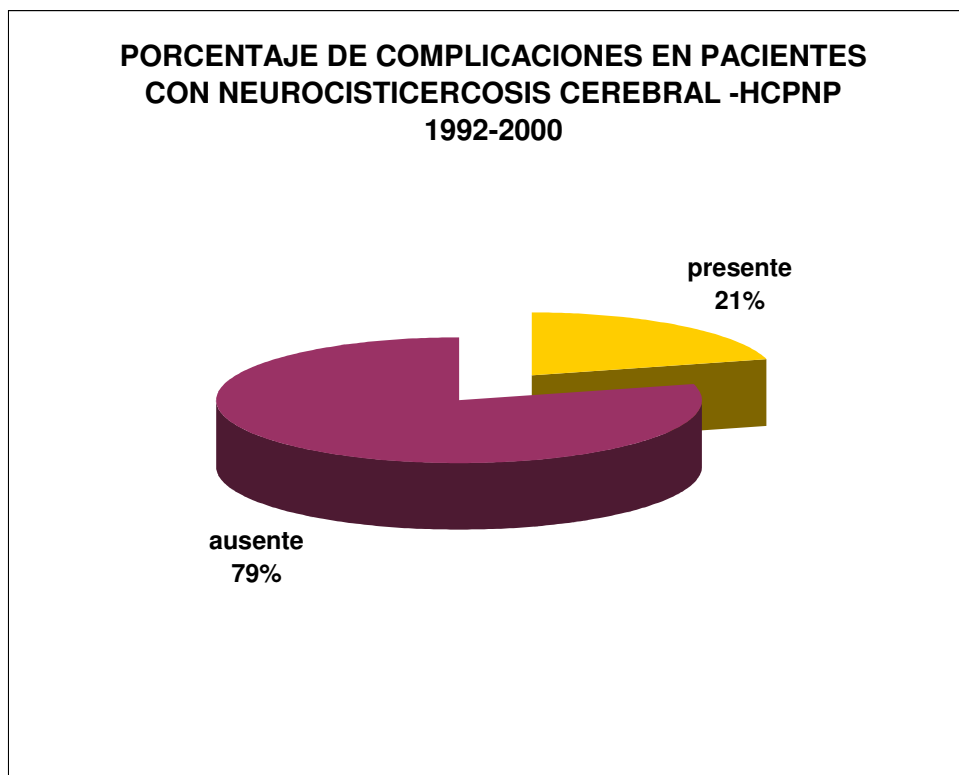


TABLA N° 20: COMPLICACIONES POR NEUROCISTICERCOSIS CEREBRAL EN LA TAC. HCPNP 1992 - 2000.

LESIONES POR COMPLICACIONES	N° CASOS	PORCENTAJE
Infarto	1	4
Hidrocefalia	17	74
Ambos	5	22
TOTAL	23	100

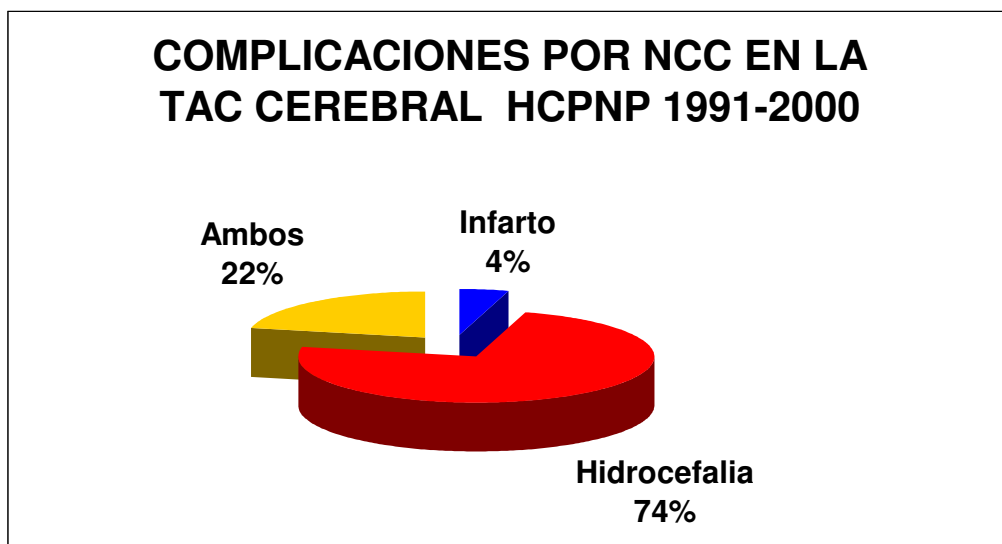


TABLA N°21 : ACTIVIDAD DE LA LESION EN LA TAC CEREBRAL EN PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS. HCPNP 1992-2000

<i>ACTIVIDAD DE LESION</i>	<i>NUMERO</i>	<i>PORCENTAJE</i>
Lesiones activas	56	50,91
Lesiones inactivas	43	39,09
Ambas	11	10,00
TOTAL	110	100,00

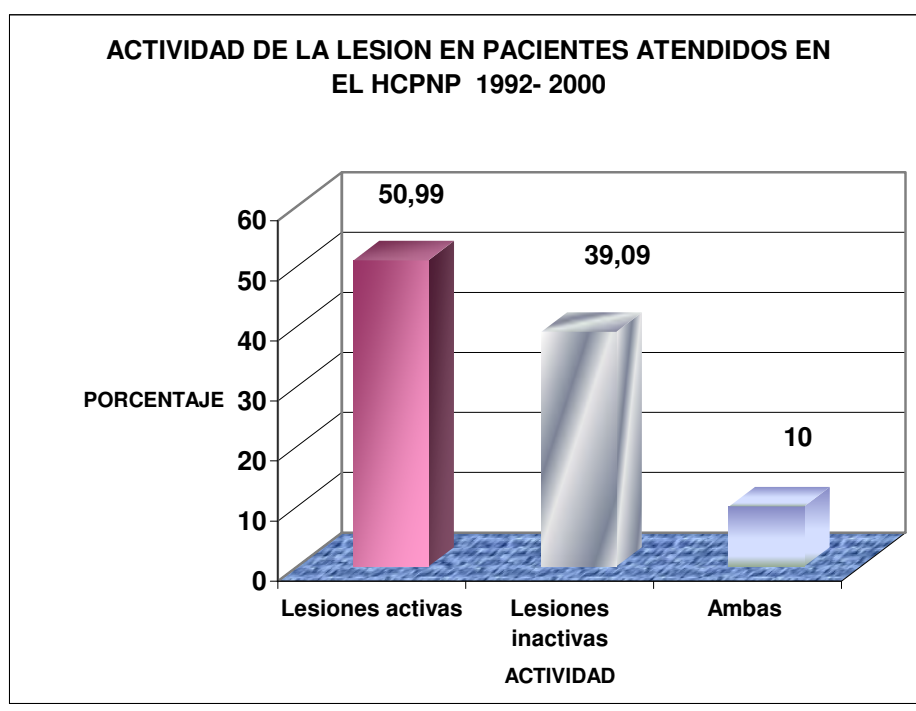


TABLA N° 22 PACIENTES CON NEUROCICTICERCOSIS CEREBRAL Y RESULTADOS DE WESTERN BLOT EN SUERO Y LCR. HCPNP 1992-2000

	<i>W.Blot en suero</i>		<i>W Blot en LCR</i>	
	Nº	%	Nº	%
Positivo	62	36	32	29.09
Negativo	33	30	38	34.54
No se realizo	15	13.63	40	36.36
TOTAL	110	100	110	100

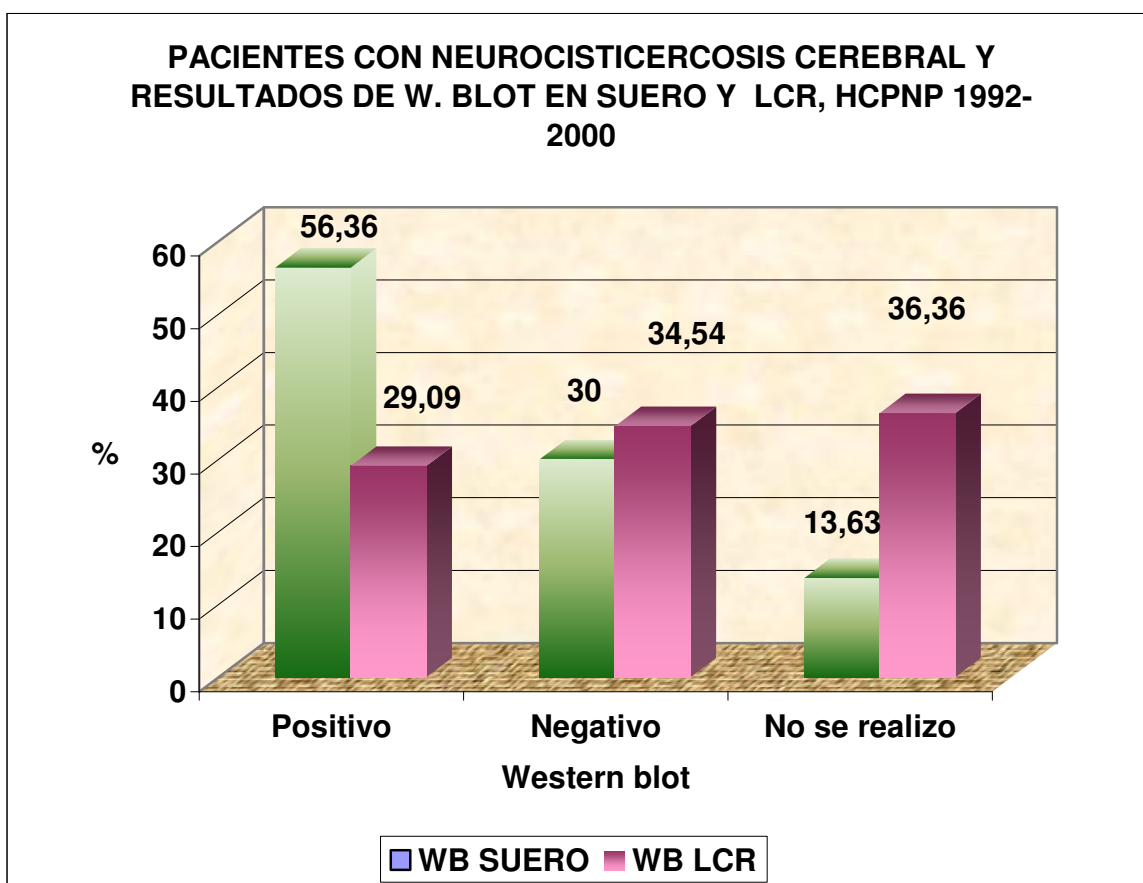
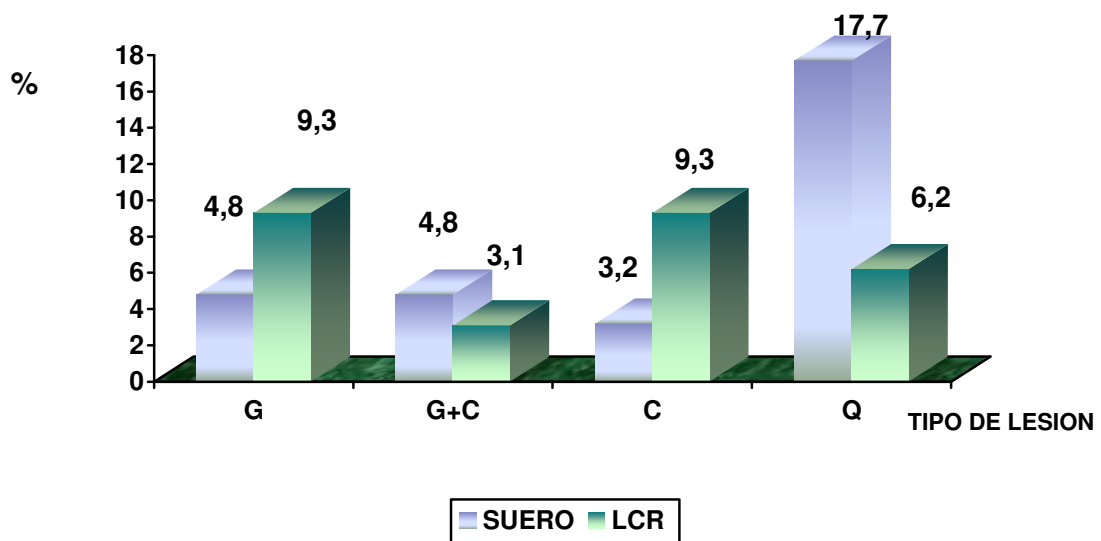


TABLA 23: RESULTADOS DE W.BLOT EN SUERO Y LCR SEGÚN TIPO DE LESION EN LA RMN CEREBRAL. HCPNP 1992-2000

<i>W BLOT</i>	<i>APARIENCIA DE LAS LESIONES</i>			
	G	G+C	C	Q
SUERO	3 4.8 %	3 4.8 %	2 3.2 %	11 17.7 %
LCR	3 9.3 %	1 3.1 %	3 9.3 %	2 6.2

RESULTADOS DE W. BLOT EN SUERO Y LCR SEGÚN TIPO DE LESION EN LA RMN CEREBRAL. HCPNP 1992-2000

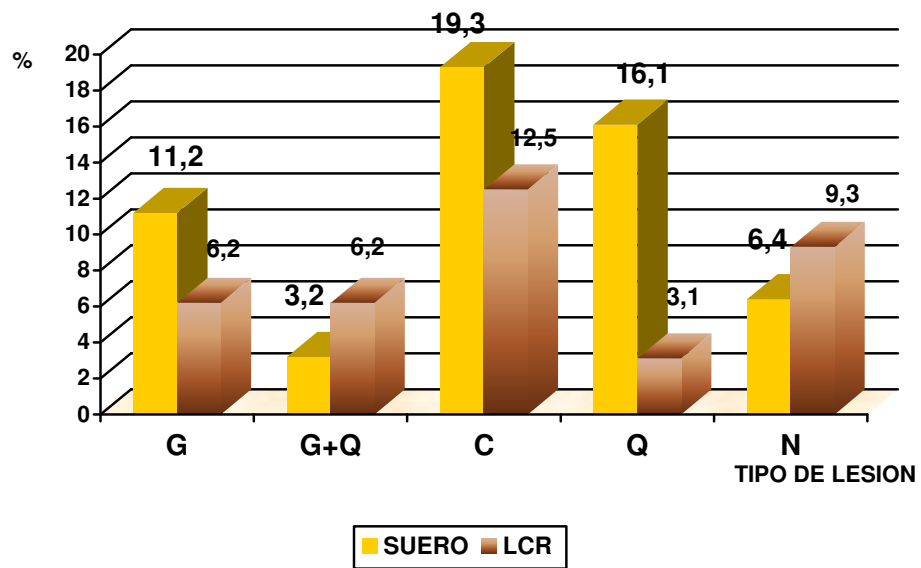


G = Granuloma
C = Calcificación
Q = Quiste

TABLA N° 24 : RESULTADOS DE W.BLOT EN SUERO Y LCR SEGÚN TIPO DE LESION EN LA TAC CEREBRAL. HCPNP 1992-2000

<i>W BLOT</i>	<i>APARIENCIA DE LAS LESIONES</i>				
	G	G+Q	C	Q	N
SUERO	7 11.2 %	2 3.2 %	12 19.3 %	10 16.4 %	4 6.4 %
LCR	2 6.2 %	2 6.2 %	4 12.5 %	1 3.1 %	3 9.3 %

RESULTADOS DE W.BLOT EN SUERO Y LCR SEGÚN TIPO DE LESION EN LA TAC CEREBRAL. HCPNP 1992-2000



G = Granuloma
 C = Calcificación
 Q = Quiste
 N = Nódulo