

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS Fundada en 1551

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

UNIDAD DE POST GRADO

Alteraciones electroencefalográficas en la neurocisticercosis asintomática

TESIS Para optar el Título de: ESPECIALISTA EN NEUROLOGÍA

AUTOR

FÉLIX VALDEZ LAZO

LIMA – PERÚ 2003

..	1
RESUMEN .	3
1. INTRODUCCIÓN .	5
2. MUESTRA Y METODOLOGÍA .	11
3. RESULTADOS ..	15
4. DISCUSIÓN .	19
CONCLUSIONES ..	25
RECOMENDACIONES .	27
BIBLIOGRAFÍA .	29
ANEXO ..	33
TEXTO COMPLETO EPUB ..	37

DEDICATORIA “A Vivian y Valentina , por ser mi soporte y alegría”

RESUMEN

Se realizó un estudio en la población militar varonil residente de la Base Militar “El Papayal” de Tumbes, en personal activo de 18 a 42 años sin sintomatología neurológica alguna; se realizó serología para cisticercosis (EITB Western Blot) obteniendo 72 positivos de los cuales sólo 27 aceptaron completar el estudio. Se planteó estudiar las alteraciones electroencefalográficas y su correlato tomográfico. Se encontró que 14.8 % de la muestra tuvo EEG anormal, 25.9 % tuvo TAC compatible con neurocisticercosis en alguno de sus estadíos y que 11.11 % tuvieron TAC y EEG anormal demostrando una fuerte asociación entre ambos ($P= 0,002$). Las calcificaciones estuvieron presentes en todos los casos; se pudo establecer la presencia de un foco electroencefalográfico en 42.8 % de los individuos con TAC positiva para neurocisticercosis. No se halló patrón electroencefalográfico uniforme en los casos de NCC. Se concluye que el EITB es un factor confiable para presumir la infección del sistema nervioso central por *Cysticercus cellulosae* y que el electroencefalograma sólo aporta datos inespecíficos. Se recomienda la implementación de estudios serológicos para cisticercosis en zonas endémicas.

1. INTRODUCCIÓN

La cisticercosis cerebral es la primera causa de epilepsia en el Perú. La cisticercosis es una enfermedad parasitaria causada por el estado larvario de la tenia del cerdo *Taenia solium*. Se desconoce la razón por la que los huevos de *Taenia solium* sólo son infectantes para el cerdo y accidentalmente para el hombre. La prevalencia y control de esta parasitosis depende de sistemas sanitarios bien implementados, por ende representa un problema de salud pública.

El cerdo es por naturaleza el huésped intermediario (aloja en sus músculos las larvas de cisticerco), que se infecta al ingerir huevos del parásito dispersos en el pasto o agua. El hombre se parasita al ingerir carne de cerdo cruda o mal cocida con cisticercos viables, convirtiéndose en el huésped definitivo cuando alberga en su intestino a la tenia; sin embargo, accidentalmente puede comportarse también como hospederero intermediario al adquirir la infección por los huevos de la tenia eliminados en las heces y que contaminan suelos, agua, verduras o manos del portador (ciclo ano-mano-boca) o por regurgitación o por fenómenos antiperistálticos de huevos o proglótidos y desarrollar la larva del cisticerco en sus tejidos. Por alguna razón no esclarecida las formas larvarias de *Taenia solium* (*Cisticercus cellulosae*) tienen predilección por los sistemas muscular y nervioso donde se enquistan y se desarrollan, pero pueden también ocurrir en el ojo, tejido celular sub-cutáneo, pulmones, etc.

La forma más grave y frecuente de localización larvaria es la cerebral (más de 40 % de las localizaciones), pudiendo adoptar la forma quística clásica o la racemosa. Las formas parasitarias enquistadas en el sistema nervioso siguen cursos y comportamientos

variados. Así, pueden encontrarse formas quísticas intraparenquimales, intraventriculares o subaracnoideas; pueden adoptar formas granulomatosas o calcificarse; pueden ser lesiones únicas o múltiples; pequeñas o gigantes; provocando sintomatología diversa de acuerdo a su localización y tamaño o simplemente pasar desapercibidas y ser asintomáticas. Se ha establecido que la crisis convulsiva o epiléptica es el síntoma de mayor frecuencia en quienes sufren alguna forma de infestación - estadio - del SNC por cisticercos. La reiteración de las convulsiones da lugar a la epilepsia; no obstante hay quienes pueden cursar sólo con cefalea o permanecer asintomáticos. Aún no se dilucida por qué muchas personas con clara evidencia de haber padecido de cisticercosis cerebral se mantuvieron asintomáticas y otras que son portadoras no evidencian síntomas y quizás nunca lo hagan.

Los métodos de diagnóstico para la cisticercosis cerebral se basan en estudios imagenológicos, de serología inmunológica –electroinmunotransferencia (EITB, Western Blot) y otros - y se apoyan en otros como la obtención del parásito en las heces y la detección de coproantígenos. El electroencefalograma en los casos sintomáticos (con crisis epilépticas u otros) es un estudio clínico casi de rigor, pues registra la actividad bioeléctrica cerebral principalmente de los estratos superficiales de la corteza. Para conocer la magnitud del problema que estamos tratando debemos conocer algunos aspectos epidemiológicos relacionados.

SEROPREVALENCIA DE ANTICUERPOS SERICOS A TAENIA SOLIUM EN SERES HUMANOS EN TUMBES – PERÚ. 1999

COMUNIDAD	MUESTREO	SEROPREVALENCIA
Cuchareta	627/197	31.4%
La Palma	45/225	20.0%
Lechugal	38/181	21.0%
Papayal	32/158	20.3%
Porvenir	17/76	22.4%
Uña de Gato	37/183	20.2%
Matapalo	213/930	22.9%
Otros	17/134	12.7%
TOTAL	461/2084	22.1%

La parasitosis intestinal por *Taenia solium* en el hombre en poblaciones endémicas estudiada y detectada por coproantígeno suele encontrarse por debajo del 1%⁽¹⁾; las poblaciones que superen el 1% señalado son consideradas como poblaciones o comunidades hiperendémicas⁽²⁾. En el Perú se desconoce aún su distribución geográfica global, pero se ha estimado que la infección por *Taenia solium* es hiperendémica en la sierra y ciertas zonas de la costa y selva de nuestra Patria^(3,4). Así, el grupo de H. García ha hallado que la prevalencia de teniasis intestinal por *Taenia solium* en diferentes comunidades en Tumbes oscila entre 0% hasta 3%.

Los estudios serológicos para detección de cisticercosis, si bien es cierto resultan en mayor prevalencia, éstos varían mucho de acuerdo a las poblaciones estudiadas.

Básicamente podría establecerse que la cisticercosis es una parasitosis de poblaciones rurales en las cuales no se hace un adecuado manejo sanitario y no existe un control de salubridad⁽⁵⁾, sin embargo, la gran migración sobre todo de la población joven -económicamente activa- hacia las ciudades en busca de mejores condiciones de vida y con patrones culturales muy arraigados, han disminuido la prevalencia de esta parasitosis, así se tiene por ejemplo, que la seroprevalencia en Huancayo oscila entre 7 % a 17 %; en Tumbes también hay una amplia variación que va de 20 % a 31.4 %, mientras que en Andahuaylas el promedio es de 12 %⁽⁶⁾ y en Lima la seroprevalencia es menor al 1 %. Pero el Perú no es el único país en Latinoamérica con esta problemática; el grupo de Del Brutto en Ecuador es uno de los que lidera la gran batalla en la investigación de la cisticercosis en donde la seroprevalencia es de 8 %⁽⁷⁾; un poco más al norte en Honduras es de 17 %⁽⁸⁾ y ya en México^(9,10,11) la seroprevalencia llega a 10.8 %.

Se ha reportado que en los países en donde la cisticercosis es endémica, los desórdenes convulsivos relacionados directamente a cisticercosis cerebral alcanzan entre 69 % a 96 % (neurocisticercosis sintomática)^(12,13,14). Las epilepsias de inicio tardío, también en estas poblaciones, oscilan entre 25% a 50 %^(15,9,11,16). No se ha logrado establecer a ciencia cierta, cuál es la prevalencia de neurocisticercosis asintomática ni el por qué de tal comportamiento, tarea harto difícil y probablemente poco productiva; sin embargo, hay reportes de estudios hechos en comunidad en los que se obtuvieron hallazgos por TAC compatibles con cisticercosis cerebral en 14 % y aproximadamente 10 % con evidencia inmunológica, estos reportes reafirmarían que muchas personas con cisticercosis cerebral no experimentan síntomas durante su infección⁽¹⁷⁾.

La electroencefalografía es el estudio de la actividad bioeléctrica del encéfalo⁽¹⁸⁾. En el cerebro humano ocurren variaciones de dicha actividad. Su interpretación depende de la amplitud, forma y distribución de las ondas presentes⁽¹⁸⁾. Por comparación de registros en posiciones estandarizadas de la cabeza, pueden hacerse interpretaciones válidas de la mencionada actividad. La actividad eléctrica promedio del encéfalo es casi la centésima parte de la cardíaca⁽¹⁸⁾; por esta razón se requieren de amplificadores de gran estabilidad y sensibilidad para obtener un registro sin distorsión de la actividad encefálica⁽¹⁸⁾. La electroencefalografía da información útil en las enfermedades orgánicas del encéfalo y en las epilepsias⁽¹⁹⁾; su valor en las enfermedades no orgánicas es dudoso.

Los cambios focales pueden proporcionar considerable ayuda en la localización del daño cerebral. El foco es una región involucrada pero limitada, o el punto de potencial máximo de una onda especificada o activada (por ejemplo, foco de espigas o foco de ondas lentas)⁽¹⁹⁾. La propagación de una descarga convulsiva desde un foco epiléptico puede ocurrir ya sea por difusión local a través del filtro cortical e implicar mecanismos semejantes a los de la depresión propagante, o a través de la difusión de descargas convulsivas a otras porciones de la corteza y subcorteza por las rutas neuronales convencionales⁽¹⁹⁾.

Partiendo de la premisa que la neurocisticercosis es una patología en la que existe una lesión estructural encefálica, deberíamos esperar un correlato eléctrico disfuncional, aunque no siempre con alguna manifestación clínica evidente, sin olvidar que el EEG es

sólo un examen auxiliar. No parece existir algún patrón electroencefalográfico típico en neurocisticercosis y los registros cambiarán de acuerdo a una serie de variables -localización, profundidad, tamaño, número y otras- pero seguramente alguna información valiosa podrán aportar. El EEG puede ser normal en 50% de los casos en neurocisticercosis⁽²⁰⁾, los hallazgos electroencefalográficos incluyen enlentecimiento difuso o focal, o paroxismos generalizados o espigas, o complejos de espigas y ondas⁽²⁰⁾. Exceptuando los paroxismos focales que son comúnmente vistos en pacientes con quistes únicos, no hay mayor correlación entre la localización y el número de lesiones en el EEG de pacientes con neurocisticercosis⁽²⁰⁾, del mismo modo no hay correlación entre el tipo de crisis epiléptica y los hallazgos electroencefalográficos^(14,15), estos conceptos son resultado de estudios en pacientes sintomáticos .

Pereda F. y colaboradores entre 1996 y 1997 estudiaron prospectivamente una serie de pacientes con neurocisticercosis sintomática con la finalidad de conocer las formas clínicas más comunes de ataques epilépticos, la correlación entre el tipo de crisis y los hallazgos tomográficos y electroencefalográficos⁽²⁰⁾. Ellos hallaron que el 76% tenía crisis epilépticas, de los cuales el 68% correspondieron a crisis parciales, 32 % tuvieron crisis generalizadas; sólo un paciente tuvo crisis parciales secundariamente generalizadas. Los pacientes con cisticercosis ventricular o subaracnoidea, que fueron tres, cursaron con crisis primariamente generalizadas. El EEG fue normal en esta serie en 39 % de los casos; la correlación clínico-EEG correspondió al 54 % y la correlación clínico-tomográfica-electroencefalográfica sólo fue de 43 %⁽²⁰⁾.

La tomografía axial computarizada tiene una alta sensibilidad y especificidad para definir lesiones cerebrales por cisticercosis, sólo superadas por la resonancia magnética; éstas (sensibilidad y especificidad) están por encima del 95 %⁽²¹⁾, sin embargo, no se han logrado determinar imágenes patognomónicas de ésta enfermedad⁽²²⁾. Cada tipo de distribución de lesiones origina presentaciones clínicas y patológicas con su propio espectro imagenológico⁽²³⁾. La TAC es un examen económicamente muy oneroso y cuya oferta es muy limitada en las provincias del Perú.

Por los antecedentes expuestos se planteó este trabajo de investigación; se busca establecer en un grupo de personas con serología positiva para cisticercosis y sintomatología neurológica ausente, el valor de otros estudios auxiliares, particularmente la electroencefalografía, que asociados nos aproximen al diagnóstico de neurocisticercosis al contrastarlos con la TAC cerebral; para ello estudiaremos a un grupo de sujetos procedentes de una población endémica de la costa norte del Perú . Se planteó la siguiente hipótesis de trabajo y los siguientes objetivos:

“En zonas endémicas, las personas con alteraciones electroencefalográficas y test inmunológico positivo para *Taenia solium* tienen mayor probabilidad de cisticercosis cerebral”.

Objetivo General:

Estudiar las alteraciones electroencefalográficas y su correlato imagenológico en personas asintomáticas, seropositivas para *Taenia solium*.

Objetivos específicos:

- Determinar la proporción de seropositivos para *Taenia solium* que tienen EEG anormal (foco o desorganización difusa).
- Determinar la proporción de seropositivos y EEG anormal que tienen evidencia tomográfica de cisticercosis.
- Determinar cuál es el estadio de la neurocisticercosis que produce mayores alteraciones electroencefalográficas.
- Establecer si las lesiones cerebrales por cisticercosis definidas por TAC, se corresponden con "focos" de actividad eléctrica cerebral anormal.

2. MUESTRA Y METODOLOGÍA

Muestra y Procedencia : La procedencia de la muestra es la Base Militar “El Papaya”, ubicada en la provincia de Zarumilla, en Tumbes; la población militar en esta base era de 736 personas, todas de sexo masculino, quienes vivían en la base por lo menos un año y que incluían a conscriptos, sub-oficiales, técnicos y oficiales del Ejército Peruano y cuyas edades fluctuaban entre 18 y 42 años. A todos ellos se les informó acerca del estudio y sus alcances; al personal que voluntariamente accedió participar en el estudio se le tomó una muestra de sangre según la técnica de Jafri para el examen de inmunoelectrotransferencia (EITB, Western Blot) para detectar anticuerpos específicos a *Taenia solium*. Estas muestras de sangre fueron procesadas en el Laboratorio de Cisticercosis del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas de Lima según la descripción original de Tsang. La prueba utiliza siete antígenos glicoproteicos purificados de *Taenia solium* y es positiva si la muestra reacciona a uno o más antígenos. Las personas seropositivas a EITB resultaron ser 72 (9.78 %), a ellos se les aplicó una ficha encuesta de síntomas neurológicos (anexo I) y se descartó a quienes tenían alguna sintomatología activa neurológica desde los seis meses previos.

De los pacientes que cumplieron con este requisito sólo 27 (37.5 % de los seropositivos) desearon continuar con el estudio; a ellos se les envió al Hospital Militar Central de Lima previa coordinación con el Comando de la Primera Región Militar, la Dirección del HMC y la Jefatura del Departamento de Neurología del HMC, para realizarles estudios tomográficos de cráneo simple y contrastado y electroencefalográfico. Las TACs se realizaron finalmente en el Instituto de Ciencias Neurológicas en un tomógrafo Siemens Somatom IV en cortes de 10 mm y los EEGs en un

electroencefalógrafo Nikon Hoden del Laboratorio de Neurofisiología del Hospital Militar Central.

Criterios de inclusión :

- Mayores de 18 años.
- Serología positiva para *Taenia solium* (EITB).
- No tener sintomatología neurológica: Crisis epilépticas en cualquiera de sus formas cefalea crónica, disfunciones focales, disfasias u otras.
- Ser residente en la comunidad de estudio (mínimo un año).
- Consentimiento informado para la realización de TAC cerebral con contraste, EEG y disponibilidad para viajar a la ciudad de Lima.

Criterios de exclusión:

- Todos aquellos no contemplados como criterios de inclusión.

Análisis Estadístico : Se realizó estadística descriptiva y se aplicó la prueba de chi cuadrado. Se utilizó el programa Stata Statistical Package for the Social Sciences.

Definición de términos :

Seropositivo: Reactividad a por lo menos una banda en la prueba de EITB.

Sintomático neurológico: Aquél que presente uno o varios de los siguientes síntomas: Crisis epilépticas, cefaleas, movimientos involuntarios, ataxia, trastornos motores o sensitivos.

Crisis epilépticas: Todos los episodios de actividad epiléptica, según los diversos tipos de crisis, de acuerdo a la Clasificación Internacional de Epilepsia.

Epilepsia: Toda afección, cualquiera que sea su etiología, caracterizada por la repetición de crisis epilépticas, dando por supuesto que los síntomas clínicos o paraclínicos eventualmente observados en el intervalo de las crisis sean contingentes.

Individuo con neurocisticercosis: Aquél que en los estudios de TAC o RM revela imágenes de infección del SNC por el estado larvario de *Taenia solium* en cualquiera de sus estadíos.

Estadío larvario: Formas activas: Quiste activo o viable. Formas transicionales: Quiste en degeneración o granuloma. Formas inactivas: Calcificaciones.

Neurocisticercosis sintomática: Infección del SNC por *Taenia cellulosae* (estado larvario de *T. Solium*) demostrable por TAC o RM con manifestaciones clínicas subjetivas u objetivas.

Neurocisticercosis asintomática: Infección del SNC por *Taenia cellulosae* demostrable por TAC o RM sin manifestaciones clínicas subjetivas u objetivas.

Quistes viables: Lesiones en la TAC o RM (T1) redondeadas, hipodensas o hipointensas con una pequeña imagen hiperdensa o hiperintensa en su interior, visibles en la serie sin contraste y que no muestran modificaciones después de la aplicación del mismo, según sea TAC o RM.

Quistes en degeneración: Lesiones redondeadas hipodensas o hipointensas según sea TAC o RM, visibles en las series sin contraste y cuyos bordes captan la sustancia de contraste en forma regular o irregular en anillo.

Granulomas: Lesiones hipodensas o hipointensas según sea TAC o RM, que captan contraste haciéndose hiperdensas o hiperintensas, con o sin edema perilesional.

Calcificaciones: Imágenes hiperdensas o hiperintensas que aparecen en la series sin contraste y que no se modifican tras la administración del mismo, sea en TAC o RM.

Electroencefalograma: Registro de la actividad eléctrica cerebral que aparece en formas de ondas que van desde 1-100 ciclos / segundo (cps, hertz, Hz) con amplitud que oscila desde cinco a varios miles de micro voltios.

Actividad: Cualquier sucesión de ondas en el registro electroencefalográfico.

Actividad de fondo: Actividad mas o menos general y continua, en contraste con las actividades focal y paroxística.

Foco: Región limitada involucrada por, o el punto de potencial máximo de una onda especificada o activada.

Registro electroencefalográfico normal: Sucesión de ondas basado en el estudio de numerosos controles sanos con fines fundamentalmente estadísticos.

Registro electroencefalográfico anormal: Sucesión de ondas que salen del promedio estadístico registrado para individuos sanos.

3. RESULTADOS

Para el análisis de las variables cualitativas usamos las medidas de tendencia central y si el análisis lo justifica se utilizan medidas de dispersión. En el análisis y la comparación de proporciones de individuos con seropositividad a cisticercosis y anormalidad electroencefalográfica versus seronegatividad y anormalidad electroencefalográfica, así como para la comparación de proporciones de individuos con seronegatividad y anormalidad tomográfica cerebral, se utilizó el test de Chi cuadrado individuales (Test exacto de Fisher, si el caso lo indica). Para el análisis de la relación entre seropositividad, teniasis intestinal, anormalidad electroencefalográfica y anormalidad tomográfica, se utiliza análisis de regresión múltiple. El nivel de significancia estadística establecido fue $p < 0,05$.

Tabla 1. Relación entre Seropositividad Coproantígeno y Teniasis Intestinal

Seropositivos	Coproantígeno		Teniasis	
	Positivo	Negativo	Positivo	Negativo
27 (muestra)	5 (18.51 %)	22 (81.49%)	3 (11.11 %)	24 (88.89 %)
TOTAL	27 (100 %)		27 (100 %)	

La presente tabla nos muestra que de los veintisiete (27) individuos con seropositividad para cisticercosis, cinco (5) de ellos también fueron positivos en el coproantígeno (18.51 %), sin embargo sólo en tres (3) individuos (11.11 %) fue objetiva la infección intestinal por *Taenia solium*.

Tabla 2. Relación entre Serología y Alteraciones Electroencefalográficas

EITB	EEG normal	EEG anormal	TOTAL
Positivo	23 (85.1%)	4 (14.8%)	27 (100%)
Negativo*	28 (93.3%)	2 (6.6%)	30 (100%)
TOTAL	51	6	57

*Grupo control (asintomáticos) con serología negativa.

X²: 5.12 ; p = 0,02

Esta tabla nos muestra que existe una escasa proporción de individuos con seropositividad a cisticercosis que presentan alteraciones electroencefalográficas, sin embargo, cuando se compara con las alteraciones electroencefalográficas en individuos seronegativos, se encuentra una asociación fuertemente significativa (p = 0,02).

Tabla 3. Distribución de Frecuencias de Cisticercosis por TAC Cerebral en individuos con Serología Positiva

EITB	TAC normal	TAC anormal	TOTAL
Positivo	20 (74.08 %)	7 (25.92 %)	27 (100%)

La tabla muestra la distribución de frecuencias de TAC cerebral con evidencia de lesiones cisticercósicas (cualquiera fuere su estadio), en los individuos de nuestra muestra con prueba inmunológica sérica positiva para este parásito (EITB). Nótese que sólo siete pacientes resultaron con lesiones positivas (25.92 %) en la TAC, mientras que veinte individuos (74.08 %) tuvieron TAC normal.

Tabla 4. Relación entre Neurocisticercosis y Alteraciones Electroencefalográficas

Registro EEG	TAC normal	TAC anormal	TOTAL
Normal	19 (70.37 %)	4 (14.81 %)	23 (85.18 %)
Anormal	1 (3.71 %)	3 (11.11 %)	4 (14.82 %)
TOTAL	20 (74.08 %)	7 (25.92 %)	27 (100 %)

X² : 10,16 ; p = 0,002

Esta tabla nos muestra una fuerte asociación entre TAC anormal (positiva para cisticercosis en cualquiera de sus estadios) y anormalidad en el registro electroencefalográfico, en individuos asintomáticos con EITB positivo (p = 0,002).

Tabla 5. Correspondencia entre la Localización del (los) Cisticerco (s) y el “Foco” Electroencefalográfico

Número de lesiones en la TAC	"Foco" EEG		TOTAL
	Sí	No	
Única	0 (0%)	3 (11.1%)	3 (11.1%)
Dos a tres	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Múltiple	3 (11.1%)	1 (3.7%)	4 (14.8%)
Ausencia de lesión	1 (3.7%)	19 (70.3%)	20 (74.0%)
TOTAL	4 (14.8%)	23 (85.2%)	27 (100%)

En esta tabla podemos apreciar que sólo en caso de lesiones múltiples por cisticercosis (más de tres lesiones), se pudo identificar un "foco" en el electroencefalograma (42.85 % de los individuos con TAC positiva = 7) teniendo las lesiones además una distribución próxima entre si; sin embargo, debe observarse que en un individuo en el cual no se evidenció lesión de neurocisticercosis en la TAC, también tuvo un registro electroencefalográfico anormal que configuraba un probable "foco", siendo además asintomático (5 %).

Tabla 6. Distribución de Frecuencias de Seropositivos según Estadios y Número de Cisticercos

TIPO DE LESIÓN	No.	EEG (+)	EEG (-)
Quiste único	-	-	-
Quiste múltiple	-	-	-
Granuloma único	-	-	-
Granuloma múltiple	-	-	-
Calcificación única	3(11.1%)	1(33.3%)	2(66.6%)
Calcificación múltiple	3(11.1%)	2(66.6%)	1(33.3%)
Quiste(s) y granuloma(s)	-	-	-
Quiste(s) y calcificación(es)	1(3.7%)	1(100%)	0
Granuloma(s) y calcificación(es)	-	-	-
Quiste (s), granuloma(s) y calcificación(es)	-	-	-
Ausencia de lesiones	20 (74.0%)	1 (5.0%)	19 (95.0%)
TOTAL	27	5	22

EEG (+): "focal".

La tabla muestra que las alteraciones en el electroencefalograma se asocian a mayor número de lesiones cerebrales por cisticercosis, sean éstas lesiones quísticas y/o calcificaciones predominando notoriamente estas últimas. En esta serie no se hallaron lesiones granulomatosas. Aunque la tabla no lo muestra, debe mencionarse que las

lesiones encontradas en su mayoría se hallaron próximas entre si, pero algunas otras distantes.

Tabla 7. Distribución de Frecuencias de los Patrones Electroencefalográficos hallados

Patrón EEG	EITB (+)	EITB (-)	TOTAL
Normal	23 (85.1%)	28 (93.3%)	51 (89.47%)
Lentificación parieto occipital derecha	0 (0 %)	1 (3.3%)	1 (1.75%)
Asimetría de voltaje con ritmo alfa polipunta FPD	0 (0 %)	1 (3.3%)	1 (1.75%)
Lentificación paroxismal FPI	1 (3.7%)	0 (0 %)	1 (1.75%)
Paroxismos polipunta FPD	1 (3.7%)	0 (0 %)	1 (1.75%)
Paroxismos de ondas lentas POD	1 (3.7%)	0 (0 %)	1 (1.75%)
Asimetría de voltaje con paroxismos polipunta POI*	1(3.7%)	0 (0 %)	1 (1.75%)
TOTAL	27 (100%)	30 (100%)	57 (100%)

* EITB (+) y TAC (-).

El 14.8 % de los individuos con EITB (+) tuvo EEG anormal; si nos remitimos a la tabla IV redundaremos en el hecho que no existe un patrón electroencefalográfico típico en la neurocisticercosis, pues como se vió, sólo tres personas con TAC (+) y EITB (+) (42.85 %) tuvieron evidencia de “foco” en el electroencefalograma y éstos varían tanto en sus características fenomenológicas como en sus localizaciones ; de otro lado, se encontró que un individuo con TAC negativa para neurocisticercosis y con EITB positivo (5 %), también tuvo un registro electroencefalográfico “focalizado”, siendo éste asintomático como todos los demás integrantes de la muestra. Curiosamente dos de los treinta sujetos tomados como grupo control (6.66%) también tuvieron alteraciones en sus registros electroencefalográficos.

Tabla 8. Probabilidad de Neurocisticercosis en Individuos Seropositivos con Teniasis Demostrada y EEG Anormal

Condición	Seropositividad (27)	Seronegatividad (30)
Teniasis	5	DNE
Anormalidad EEG	4	2
Anormalidad TAC	7	1

P = 0,07

No se conoce con precisión la prevalencia de teniasis intestinal en los seronegativos, por lo que su evaluación no es posible, pero si analizamos la relación de seropositividad y anormalidad electroencefalográfica y tomográfica, encontramos que no hay diferencia significativa (P = 0,07).

4. DISCUSIÓN

La neurocisticercosis es una enfermedad endémica en los países con bajo desarrollo⁽²⁴⁾; su distribución es amplia en el mundo y en Latinoamérica los estudios más notables provienen de países como México, Ecuador y Perú. La cisticercosis constituye la enfermedad parasitaria más común del Sistema Nervioso Central en el Perú⁽²⁵⁾.

En la actualidad se cuenta con exámenes laboratoriales inmunológicos que detectan anticuerpos y antígenos para el cisticerco, dentro de ellos mencionaremos el Western Blot- EITB, la prueba de ELISA y la determinación del coproantígeno. El EITB es un marcador de infección o exposición al parásito y no representa necesariamente una infección cerebral, sino la infestación de algún sistema en el organismo.

Se desconoce la prevalencia de cisticercosis en las diferentes regiones peruanas, aunque existen algunos estudios realizados en la costa norte y en la sierra oriental del Perú. La seroprevalencia en la región del Cusco en Haparquilla representa el 13% y 24 % en Saylla^(26,27); la seroprevalencia en Andahuaylas es del 17% en la zona rural de Huancabamba y 13% en la zona urbana^(6,28). La seroprevalencia en Tumbes alcanza el 22.1%, con rangos que van desde el 20.2% al 31.4% en la comunidad de Cuchareta (García H.H. y colaboradores). La seroprevalencia en Lima alcanza tan sólo el 1%⁽²⁸⁾ mientras que en la zona urbana de Cajamarca la seroprevalencia es de 14.47%. El estudio de Custodio C. Nilton, realizado en la Base Militar del Papayal en Tumbes, reportó una seroprevalencia de 15.86%, que es menor a la encontrada en el valle de Tumbes⁽²⁹⁾. En un estudio realizado en la población de un cuartel militar de la Ciudad de México utilizando ELISA y Western Blot para detectar antígenos y anticuerpos específicos

contra *Taenia solium* en suero, se obtuvo positividad para antígenos séricos por ELISA en 2.8%; 1.0% para la detección de anticuerpos séricos por ELISA; 12.2% para la detección de anticuerpos séricos por Western Blot y 14.7% cuando se analizó un test positivo para antígenos o anticuerpos contra *Taenia solium*, lo cual representó el 14.7% de seropositividad para cisticercosis en esa población militar⁽³⁰⁾.

Si se considera que la seroprevalencia de cisticercosis en las zonas rurales de México va más allá del 11%^(9,10,11,31) y que ésta es similar a la encontrada en la población militar referida, se podría inferir que la elevada exposición al parásito es independiente de vivir en un ambiente rural o urbano, enunciado que es corroborado por el estudio de Custodio en la comunidad del Papayal en Tumbes. El test serológico EITB⁽³²⁾ es el examen más útil en la detección de cisticercosis en los trabajos de campo, ello debido a su alta sensibilidad y perfecta especificidad. La sensibilidad para detección de cisticercosis intracraneal múltiple es de 90% a 100%^(6,33), sin embargo la sensibilidad llega sólo a 65% en individuos con quistes intracerebrales únicos⁽³³⁾; la especificidad en los estudios clínicos llega al 100%; Pueden ocurrir individuos seronegativos que tengan un quiste cerebral o calcificaciones parasitarias debido a que un parásito muerto no estimularía la producción de anticuerpos a niveles detectables⁽⁸⁾. La teniasis intestinal por *Taenia solium*, detectada por coproantígeno suele ser menor a 1% en comunidades endémicas⁽¹⁾, debiendo considerarse hiperendémica a una comunidad cuando la prevalencia del coproantígeno es mayor a 1%⁽²⁾.

En el estudio de Custodio la prevalencia de portadores de tenia probable alcanzó el 4.3% de la muestra⁽²⁹⁾. En ese mismo estudio las relaciones entre seropositividad por EITB-Cisticercosis/no contar con servicios higiénicos dentro de la vivienda, EITB-Cisticercosis/no contar con servicios de alcantarillado, EITB-Cisticercosis/crianza de cerdos y EITB-Cisticercosis/antecedentes de haber eliminado gusanos o proglótidos fueron altamente significativas. En el estudio que presento la demostración de teniasis en veintisiete sujetos seropositivos (EITB Western Blot positivo) es de 11.11 % (tres / veintisiete individuos) y la positividad al coproantígeno para *Taenia solium* llegó a 18.51 %, resultados que difieren un tanto de otros, aunque con una muestra mayor probablemente se encuentren variaciones.

El estudio epidemiológico de Custodio es valioso porque además de los resultados señalados encontró que la neurocisticercosis asintomática es mayor en individuos seropositivos que en seronegativos, aunque sin llegar a alcanzar significancia estadística. En diversos estudios realizados en comunidad los seropositivos para cisticercosis llegaron a tener hallazgos tomográficos compatibles en aproximadamente 10%⁽³⁴⁾.

Los estudios de neuroimágenes representan hoy en día una herramienta vital en el diagnóstico de las enfermedades del sistema nervioso. Para el caso de la detección de neurocisticercosis se ha estimado que la sensibilidad y especificidad de la Tomografía Axial Computarizada dependería de la capacidad resolutive del equipo y de la experiencia de los informantes, por lo que es posible que en algunos estudios éstas (sensibilidad y especificidad) sean bajas⁽²²⁾; la Resonancia Magnética por su alta resolución es el examen ideal para detectar lesiones pequeñas, de localización infratentorial o extraparenquimal y de caracteres dudosos a la TAC, aunque para la detección de formas inactivas (calcificadas) es preferible el estudio tomográfico debido a la poca sensibilidad

de la RM ante la presencia de calcio.

Un estudio realizado en Cuenca, Ecuador⁽³⁵⁾ demostró que 83.3% de seronegativos para cisticercosis tenían TAC cerebral compatible con neurocisticercosis inactiva, en contraparte 47% de los seropositivos también presentaron lesiones inactivas. En el estudio de Dávila D., Núñez J. y colaboradores se encontró 33.8% de pacientes sintomáticos con tomografía positiva para neurocisticercosis y sólo 15.6% de pacientes-sintomáticos con Western Blot positivo; esta prevalencia fue aún menor en aquellos sujetos con TAC y Western Blot positivos la cual representó el 12.9%⁽²⁵⁾; en ése mismo estudio se encontró una sensibilidad para la TAC de 83.30%, especificidad de 75.40%, valor predictivo positivo 38.50%, valor predictivo de 96.10% frente al Western Blot como prueba de oro diagnóstico.

El estudio de García en 1994 realizado en Lima con una muestra de 32 seropositivos reportó una sensibilidad para la TAC de sólo 44% y una especificidad menor al 95%, ambos estudios, el de Dávila y el de García tienen resultados contrastantes en cuanto a las variables señaladas. Este hecho podría explicarse en parte a la mayor experiencia profesional adquirida al informar la TAC y a la mejor resolución de los actuales tomógrafos, de otro lado habría que considerar que el estudio de Dávila fue realizado en una población asegurada con mayores recursos para su estudio.

El trabajo de Pereda F., Sánchez M. y colaboradores⁽²⁰⁾ encontró una correlación clínica-tomográfica de 71% en pacientes sintomáticos epilépticos, en ese mismo estudio no se pudo determinar claramente la relación en los hallazgos tomográficos, electroencefalográficos y el tipo de crisis epiléptica. De acuerdo a Del Brutto⁽¹⁴⁾ la discrepancia en los hallazgos de los estudios probablemente se deba a la localización, distribución y número de lesiones encefálicas. La literatura reporta hasta 76% de crisis epilépticas en portadores de neurocisticercosis siendo las de mayor presentación las crisis parciales o parciales secundariamente generalizadas (68%). En nuestro estudio de pacientes seropositivos se encontró 25.92% de evidencia tomográfica de cisticercosis, lo cual no está muy alejado del 33.8% hallado por Dávila y colaboradores, pero deberá considerarse que ellos trabajaron en pacientes sintomáticos.

Respecto a los hallazgos tomográficos el estudio de Dávila reportó una mayor frecuencia de lesiones calcificadas 40%, seguidas de lesiones quísticas 30%, lo que se encuentra en concordancia con las referencias de García^(22,36). El estudio de Pereda F. y colaboradores reportó una mayor frecuencia de lesiones granulomatosas parenquimales y de lesiones mixtas, seguidas de calcificaciones y finalmente quistes viables. En nuestro estudio las calcificaciones fueron las lesiones predominantes encontrándolas en todos los sujetos con evidencia de neurocisticercosis, alcanzando igual porcentaje la calcificación única y las calcificaciones múltiples, siguiendo en orden decreciente a las lesiones mixtas de quistes y calcificaciones. De los veintisiete individuos de la muestra el 25.92 % (siete sujetos) tuvo TAC positiva para NCC y todos ellos tuvieron calcificaciones y sólo uno de ellos tuvo calcificaciones y lesiones quísticas.

El electroencefalograma es un examen funcional que nos provee información a cerca de la actividad bioeléctrica del cerebro. Su sensibilidad es mayor para evaluar la función de la corteza cerebral pudiendo detectar alteraciones focales o de distribución generalizada. La sensibilidad del EEG para captar lesiones subcorticales es muy baja. En

el estudio de Pereda F. y colaboradores se encontró que las crisis epilépticas de mayor frecuencia estuvieron relacionadas a neurocisticercosis parenquimal y que las crisis tenían la característica de ser parciales o de inicio parcial con generalización secundaria, además hallaron que el estadio lesional que producía mayor frecuencia de crisis correspondió a las lesiones granulomatosas. El EEG fue normal en la serie de Pereda F. en 11 de 28 pacientes sintomáticos (39%), y los hallazgos electroencefalográficos anormales fueron más frecuentes en pacientes con crisis parciales. Las alteraciones electroencefalográficas halladas en dicho estudio fueron inespecíficas, siendo las alteraciones difusas las de mayor presentación (88%), algunas con predominancia focal; estos hallazgos fueron debidos a crisis epilépticas con generalización secundaria. La correlación entre TAC y EEG estuvo presente en sólo 12 de 28 pacientes, es decir el 43%, mientras que las alteraciones electroencefalográficas en los estudios per se llegó al 54% (correlato clínico encefalográfico).

En nuestro estudio hemos encontrado una fuerte asociación entre alteraciones electroencefalográficas y TAC compatible con neurocisticercosis ($p=0,002$). Así se encontró que 3 de los 27 individuos de la muestra presentaron esta correlación (11.11%) en contraste con el 3.71% que tuvo TAC normal con EEG anormal. El 70.37% de la muestra de seropositivos en el EITB tuvo TAC normal con registro electroencefalográfico normal. De acuerdo a la localización de las lesiones y su correlato con un foco bioeléctrico encontramos que las lesiones múltiples vecinas provocaban un campo bioeléctrico disfuncional (independientemente del estadio de lesión), sin embargo, también hallamos que un individuo de la muestra presentó un foco que no se relacionó a lesión cerebral evidente. Las lesiones que aparecieron distorsionando el registro electroencefalográfico con mayor frecuencia correspondieron a calcificaciones múltiples y asociación de quistes y calcificaciones. No encontramos patrón electroencefalográfico anormal predominante o típico en los seropositivos y al hacer una comparación con individuos con EITB negativo se encontró que 2 de los 28 sujetos de la muestra también presentaron alteraciones electroencefalográficas. Es posible que la presencia de un "foco" en el EEG en los individuos de la muestra que se presenta sin representación tomográfica, pudiera dilucidarse mejor si se les realizara una RMN, ello estaría directamente relacionado a la alta resolutivez de esta última.

Las lesiones cerebrales focales pueden alterar el ritmo normal de base del EEG o pueden producir actividad delta arrítmica (focal, hemisférica o generalizada), actividad lenta rítmica intermitente (regional, hemisférica o generalizada) o descargas epileptiformes de variedad inagotable⁽³⁷⁾. El uso del EEG en la localización de lesiones cerebrales focales, particularmente tumores es importante, habiéndose reportado actividad epileptiforme en 10% a 20% de los tumores cerebrales; en estos días que las técnicas de neuroimágenes han logrado un impulso extraordinario, los costos de estos exámenes no están al alcance de la mayor parte de la población⁽³⁷⁾, inclusive en ciudades como Lima y otras de Latinoamérica. Es por ello que el EEG resulta útil en la detección de lesiones cerebrales que afectan sobretudo la corteza y que alcanzan cierto tamaño.

Un EEG normal no significa necesariamente normalidad clínica, hecho ya conocido por los neurólogos y por todos aquellos familiarizados con este método auxiliar de

investigación clínica; un EEG normal, sin embargo, aporta algunos datos que pueden ser de valor, así por ejemplo es poco común que un epiléptico tenga un trazado de bajo voltaje sin ritmo alfa; este tipo de trazado, para algunos autores serviría para descartar que un paciente padezca de epilepsia (Adams, 1959; De Romanis, 1963); por el contrario cuanto mayor es el voltaje occipital, mayores son las posibilidades de tener crisis convulsivas, especialmente con voltajes elevados fuera de los límites normales (Good y Richey 1972), ésto, sin embargo, no ocurre siempre y se ven excepciones a dicha regla; aunque ya es bien sabido, debemos repetir una vez más que el concepto de EEG normal es fundamentalmente estadístico basado en el estudio de numerosos controles sanos. Por tanto su valor en cada caso individual debe ser considerado relativo⁽¹⁹⁾.

Cuando un trazado electroencefalográfico no es completamente normal pero tampoco tiene elementos definidamente anormales, se habla de "Trazado Limítrofe"; los laboratorios que tienen más de 5% de trazados limítrofes deberían realizar un estudio más detallado y de mayor análisis para los informes respectivos. Las innumerables maneras en que puede alterarse el EEG dificultan mucho su sistematización, y es por eso que en muchos casos particulares dicha sistematización no puede ser aplicable, así, las anomalías del EEG provienen del sistema nervioso propiamente dicho o como la repercusión en éste de una alteración clínica general, por ejemplo metabólica o endocrina.

Cada enfermedad del sistema nervioso, cada síndrome o cada alteración clínica general con compromiso del Sistema Nervioso Central puede presentar una, varias o ninguna anomalía bioeléctrica. Hans Berger en 1931 durante su estudio sobre Esclerosis Múltiple concluyó con respecto al EEG anormal de la siguiente manera: 1) Que dicho trazado indica una perturbación de la función cerebral (disfunción) que puede responder a diferentes etiologías y 2) Que en una lesión cortical focal el registro se normaliza cuando pasa el período agudo. Esto es de fundamental importancia con respecto a la interpretación y la correlación electroclínica en electroencefalografía y constituye la explicación a la cual muchas veces deberá recurrirse cuando los hallazgos bioeléctricos y los síntomas neurológicos no concuerden.

La electroencefalografía es dinámica y los hallazgos dependen del momento evolutivo de la enfermedad en estudio⁽¹⁹⁾, de otro lado, aunque ya se ha dicho muchas veces, es necesario repetir que las alteraciones electroencefalográficas no permiten establecer etiologías; así la misma alteración electroencefalográfica podría ser dada por una encefalitis, por un traumatismo encéfalo craneano o por un tumor cerebral.

Por las consideraciones expuestas creemos que es el EITB el elemento de juicio más importante en la presunción de parasitosis por cisticercosis y que su sola positividad obligaría a realizar un rastreo de neuroimágenes en aquellas poblaciones endémicas, más aún si existe clínica neurológica sobresaliente. El EEG resulta ser entonces sólo un elemento de juicio más en aquel paciente con sintomatología convulsiva y de gran valor para la evaluación de los tratamientos y no así para el diagnóstico propiamente dicho.

CONCLUSIONES

1. El porcentaje hallado de seropositivos para cisticercosis con electroencefalograma anormal fue de 14.82%.

2. Se encontró que 11.11% de seropositivos para cisticercosis, con registro electroencefalográfico anormal, tenían TAC cerebral compatible con algún estadio de neurocisticercosis.

3. Las mayores alteraciones electroencefalográficas (determinantes de "foco") estuvieron relacionadas a la presencia de calcificaciones que se distribuyeron en el parénquima cerebral. El mayor número de lesiones delimitadas a un área cerebral parece jugar un rol fundamental en la determinación del foco.

4. Sólo en 42.85% hubo correspondencia entre el "foco" electroencefalográfico y las lesiones por cisticercosis según la TAC cerebral en pacientes con serología positiva.

5. La seropositividad para cisticercosis es un factor confiable para presumir la probable infestación del SNC por este parásito.

RECOMENDACIONES

1. La seropositividad para cisticercosis en zonas endémicas resulta en una alta probabilidad de padecer neurocisticercosis, por lo que ante la existencia de síntomas neurológicos es recomendable la realización de estudios imagenológicos tempranos.

2. Se sugiere la implementación de laboratorios en zonas endémicas donde puedan realizarse estudios serológicos para cisticercosis, o en su defecto, campañas coordinadas entre las autoridades sanitarias y políticas de dichas zonas y centros de diagnóstico en las ciudades cercanas de mayores recursos.

BIBLIOGRAFÍA

- Allan JC, Velásquez-Tohon M, García Noval J, Torres Alvarez R, De Alfaro HS, Yurrita P, Flets C., De Mata F., De Soto AH, Craig Ps. Epidemiology of Intestinal Teniasis in four rural Guatemalan communities. *An Trop Med Parasitol* 1996; 90:157-65.
- Cruz M, Davis A, Dixon H, Pawlowsky ZS, Proaño J. Operational studies on the control of *Taenia solium* taeniasis/cysticercosis in Ecuador. *Bulletin of The World Health Organization* 1989;67:401-407.
- White AC. Neurocysticercosis: a major cause of neurological disease worldwide. *Clin Infect Dis* 1997;24:101-113.
- Cysticercosis Working Group in Perú. The marketing of cysticercosis pigs in the Sierra of Perú. *Bull WHO* 1993;71:223-228.
- García HH, Gilman RH, Tovar M, Flores E, Jo R Tsang VCW, et al. Factors associated with *T. Solium* cysticercosis, Analysis on 946 Peruvian neurologic patients. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 1995; 341:197-200.
- Bearn C, García HH, Evans C, Gonzáles AE, Verástegui M, Tsang VCW, Gilman RH. Magnitud of the disease burden from neurocysticercosis in a developing country. *Clin Infect Dis* 1999;29:1203-1209.
- Tsang VCW, Wilson M. *Taenia solium* an under recognized but serious public health problem. *Parasitol Today*. 1995;11: 124-126.
- Sánchez AL, Lindback J, Schatz PM, Sone M, Sakai H, Medina MT, Ljungstrom. A

- population based, case-control study of *Taenia solium* taeniasis and cysticercosis. *An Trop Med Parasitol* 1999; 93(3):147-258.
- Sarti E, Schatz PM, Plancarte A, et al. Epidemiological investigation of *Taenia solium* taeniasis and cysticercosis in a rural village of Michoacán state, Mexico. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1994;88:49-52.
- Schantz PM, Sarti E, Plancarte A, Wilson M, Criales JL, Roberts J, Flisser A. Community-based epidemiological investigations of cysticercosis due to *Taenia solium*: comparison of serological screening tests and clinical findings in two populations in Mexico. *Clin Infect Dis* 1994;18:879-885.
- Sarti E, Schantz PM, Plancarte A, Wilson M, Gutierrez IO, López AS, Roberts J, Flisser A. Prevalence and risk factors for *Taenia solium* taeniasis and cysticercosis in humans and pigs in a village in Morelos, Mexico. *Am J Trop Med Hyg* 1992;46:677-685.
- Dixon HBF, Lipscomb FM. Cysticercosis: An analysis and follow up of 450 cases. *Special Report Series*, Medical Research Council. 1961:299:1-58.
- Monteiro L, Coelho T, Stocker A. Neurocysticercosis – a review of 231 cases. *Infection* 1992;20:61-65.
- Del Bruto OH, Santibañez R, Noboa CA, Aguirre R, Díaz E, Alarcón TA. Epilepsy due to neurocysticercosis: Analysis of 203 patients. *Neurology* 1992;42:389-392.
- García HH, Gilman R, Martínez M, Tsang VCW, Pilcher JB, Herrera G, Díaz F, Porras M, Alvarado M, Orrillo E, Torres P, Miranda E, and The Cysticercosis Working Group in Perú. Cysticercosis as a major cause of epilepsy in Perú. *Lancet* 1993;341:197-200.
- Del Bruto OH, Wadia NH, Dumas M, Cruz M, Tsang VCW, Schantz PM. Proposal a diagnostic criteria for human cysticercosis and neurocysticercosis. *J Neurol Sci* 1996;142:1-6.
- Guerrero F. Cisticercosis cerebral: Hallazgos necrópsicos. *Rev Ecuat Med Cien Biol* 1965;3:142-150.
- Chusid JG. Neuroanatomía correlativa y neurología funcional. *Manual Moderno- México* 1980.251-262.
- Delamonica EA. Electroencefalografía. Segunda Edición. Editorial El Ateneo.
- Pereda F, Sánchez M, Vallejo A, Portillo J, Pretell J, Cueva L, Landeras L. Clinical, Tomographic and Electroencephalographic correlations in patients with epilepsy due to neurocysticercosis. De *Taenia solium – Taeniasis / Cysticercosis* Edited by HH García / SM Martínez: 171-176. Editorial Universo. Lima.
- Nash TE, Neva FA. Recent advances in the diagnosis and treatment of cerebral cysticercosis. *New England Journal of Medicine*. 1984;311:1492-1496.
- García HH, Herrea G, Tsang VCW, Pilcher JB, Díaz F, et al. Discrepancies between cerebral computed tomography and western blot in the diagnosis of neurocysticercosis. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 1994;50:152-157.
- Rodríguez Carbajal J, Palacios E. Infections and parasitic supratentorial disorders. In: Tavera JM, Ferrucci J (eds). *Radiology*. Philadelphia: JB Lippincott Company, 1986.
- Inope C., Rojas C., Ballón L. Cisticercosis en el Perú. Algunos aspectos estadísticos.

- Revista Neuropsiquiátrica 1997; 40-49.
- Revista Peruana de Neurología Vol. 8 N° 1, 5-10. 2002
- García H.H., Gilman R.H., Gonzáles A.E., et.al. Human and porcine *Taenia solium* infection in a village in the highlands of Cusco, Perú. *Acta Trópica*; 73:31-36. 1999.
- García H.H., Araoz R., Gilman R.H., et.al. Increased prevalence of cysticercosis and taeniasis among professional fried pork vendors and the general population of a village in the peruvian highlands. *American Journal Tropical Medicine Hyg*; 59:902-905. 1998.
- García H.H., Gilman R.H., Gonzáles A.E., Tsang VCW, Verástegui M. Epidemiology of *Taenia solium* infection in Peru in: García H.H., Martínez S.M. Eds. *Taenia solium Taeniasis / Cysticercosis*. 2nd ed. Lima: Editorial Universo S.A. 297-305. 1999.
- Custodio Capuñay, N. Tesis de Segunda Especialización en Neurología, Universidad Nacional Mayor de San Marcos - Lima: "Relación entre seropositividad de taeniasis-cisticercosis por *Taenia solium* y neurocisticercosis asintomática en una zona endémica del Perú. Base Milita El Papayal". Dic. 2001.
- García-García M.L., Torres M., Correa D., et.al. Prevalence and risk of *Cysticercosis* and *Taeniasis* and urban population of soldiers and their relatives. *American Journal Tropical Medicine Hygiene*. 61:386-389. 1999.
- Sarti F., Flisser A., Shantz PM., et.al. Development and evaluation of a health education intervention against *Taenia solium* in a rural city in Mexico. *American Journal Tropical Medicine Hygiene*. 56:127-132. 1997.
- Tsang VCW, Brandt JA, Boyer AE. An enzyme – linked immunoelectrotransfer blot assay and glycoprotein antigens for diagnosis human cysticercosis (*Taenia solium*). *J. Infectology Disease*. 159:50-59. 1989.
- Wilson M., Bryan RT., Fried JA, et.al. Clinical Evaluation of the *Cysticercosis* enzyme – linked immunoelectrotransfer blot in patients with neurocysticercosis. *Journal Infectology Disease*. 164:1007-1009. 1991.
- Cruz ME., Schantz PM., Cruz I., Espinoza P. et.al. Epilepsy and Neurocysticercosis in an Andean Community. *International Journal of Epidemiology*. 28:799-803. 1999.
- Goodman K., Carpio A., Ballagh SA. Case control study of seropositivity for cysticercosis in Cuenca, Ecuador. *American Journal Tropical Medicine Hygiene*. 60:70-74. 1999.
- Cervantes M. Neurocysticercosis: Revisión de 156 casos en el Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo de Chiclayo durante agosto 1992 – abril 1995. Tesis para optar el Título de Médico Cirujano en la Universidad Nacional Pedro Ruiz Gallo – Lambayeque. 1995.
- Current Practice of Clinical Electroencephalography, 2nd Edition. Edited by D.Daly and T.A.Pedley, Raven Press, New York. 1990. Pag. 335-346.

ANEXO

FICHA DE ENCUESTA NEUROLÓGICA

Fecha:

Comunidad:

Casa:

Apellido paterno:

Apellido materno:

Nombre:

Lugar y fecha de nacimiento:

Número administrativo (identificación en el registro militar):

1. ¿ Alguna vez ha tenido movimientos en los brazos o piernas que no pudo controlar?

Sí (...) No (...) ¿Más de una vez? : (...)

2. ¿ Alguna vez ha tenido ataques en los que se cae y se pone pálido?

Sí (...) No (...) ¿Más de una vez? : (...)

3. ¿ Alguna vez ha tenido ataques en los que se cayó y perdió el conocimiento?

Sí (...) No (...) ¿Más de una vez? : (...)

4. ¿ Alguna vez ha perdido el conocimiento?

Sí (...) No (...) ¿Más de una vez? : (...)

5. ¿ Alguna vez ha tenido ataques en los que se cayó y se mordió la lengua?

Sí (...) No (...) ¿Más de una vez? : (...)

6. ¿ Alguna vez ha tenido ataques en los que se cayó y se orinó?

Sí (...) No (...) ¿Más de una vez? : (...)

7. ¿ Alguna vez ha tenido ataques en los que pierde el contacto con las cosas que le rodean y huele olores extraños?

Sí (...) No () ¿ Más de una vez?: (...)

8. ¿ Alguna vez ha tenido ataques en los que ve luces brillantes o de colores?

Sí (...) No (...) ¿Más de una vez?: (...)

9. ¿ Alguna vez alguien le ha dicho que usted sufre de ataques de epilepsia?

Sí (...) No (...) ¿Más de una vez?: (...)

10. Si usted ha tenido algún síntoma como los de arriba, ¿desde cuándo tiene estos síntomas?

Menos de un año (...)

Entre uno y dos años (...)

Entre dos y tres años (...)

Entre tres y cinco años (...)

11. ¿ Sufre de dolores de cabeza? Sí (...) No (...)

a. Cuando está con dolor de cabeza:

- Interrumpe lo que está haciendo (...)
- Hace mal lo que está haciendo (...)
- No le da importancia (...)

b. ¿Cómo se alivia? Sin medicamento (...) Con medicamento (...)

c. ¿Desde cuándo le duele la cabeza?

- Menos de un año (...)
- Entre uno y dos años (...)
- Entre dos y tres años (...)
- Entre tres y cinco años (...)
- Más de cinco años (...)

12. ¿ Ha notado cambios en su carácter? Sí (...) No (...)

¿ Desde cuándo?:

- Menos de un año? (...)

-
- Entre uno y dos años (...)
 - Entre dos y tres años (...)
 - Entre tres y cinco años (...)
 - Más de cinco años (...)

13. ¿ Ha notado cambios en su conducta o en su manera de actuar? Sí (...) No (...)

¿ Desde cuándo?:

- Menos de un año (...)
- Entre uno y dos años (...)
- Entre dos y tres años (...)
- Entre tres y cinco años (...)
- Más de cinco años (...)

14.¿ Alguna vez se le ha paralizado alguna parte del cuerpo?

Sí (...) No (...)

¿Qué duración tuvo?

- Un día (...)
- Dos a tres días (...)
- Tres días a tres semanas (...)
- Más de tres semanas (...)

TEXTO COMPLETO EPUB

Descargar texto completo en formato EPUB en la dirección:

http://www.cybertesis.edu.pe/sisbib/2003/valdez_if/epub/valdez_if.epub