

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA NEUROCISTICERCOSIS
EN VENEZUELA

Tesis doctoral

— **Dr. Fernando Picado S.**
Departamento de Neurología,
Hospital Universitario,
Caracas, Venezuela.

I— INTRODUCCION

La definición del término neurocisticercosis es inexacta: Una enfermedad crónica, aparente sólo de manera episódica en forma de "ataques" epilépticos, en un individuo con antecedentes de haber estado en una zona endémica de *Tenia Solium* y cuya radiografía de cráneo simple, muestra múltiples calcificaciones.

Después de habernos enfrentado con muchos casos de esta enfermedad, dos cosas se han hecho evidentes para nosotros. a) La gran mayoría de los casos, a diferencia del esquema clásico, se presentan como una encefalopatía aguda y grave, que se acompaña de hipertensión endocraneana y alteraciones en el líquido céfalorraquídeo. b) Sólo una minoría, asintomáticos neurológicamente, o cuando más con historia de episodios convulsivos ocasionales, puede colocarse dentro del esquema clásico.

Cuando hacemos un estudio histopatológico, otros hechos esenciales saltan a la vista. Los casos del primer grupo presentan siempre una forma anatómica de neurocisticercosis, íntimamente asociada al líquido cerebroespinal; y así vemos en ellos, formas racemosas de las meninges basales o de fosa posterior, o formas celulósicas intraventriculares, siempre con alteraciones en la tensión y composición del líquido céfalorraquídeo. Este grupo está formado por nuestros 20 casos de neurocisticercosis **sintomática** (formas clínicas intracraneanas).

En cambio, los casos del segundo grupo presentan formas celulósicas en los hemisferios cerebrales, sea en su interior, sea en las meninges de la convexidad, y lo forman nuestros 6 casos **asintomáticos**, es decir, que en ellos las lesiones parasitarias fueron un hallazgo de autopsia. Aún en este grupo, que sería

el único adscribible a la forma clásica, las características de episodios epilépticos y calcificaciones intracraneanas, son excepcionales.

Parece ser, que en el futuro de un individuo que ha tenido una siembra hematógena de embriones de *Tenia Solium*, queda determinado cuando éstos toman una de estas dos vías. Si anidan en la convexidad de los hemisferios cerebrales o en su interior, no tendrán ninguna manifestación; cuando más, episodios epilépticos solitarios. Si anidan en las grandes cisternas de la base o fosa posterior, o si penetran en los ventrículos, sufrirán de un grave y muchas veces mortal, cuadro de hipertensión endocraneana.

Aunque este trabajo no tiene intención estadística, resaltaré en él, el hecho de que la neurocisticercosis es una enfermedad de frecuencia relativamente alta, y que su incidencia (probablemente por afinamiento del diagnóstico, especialmente el anatomopatológico) tiende indudablemente a aumentar en los últimos años. Y también se hará evidente, que un diagnóstico clínico prequirúrgico, es muchas veces esencial para el éxito terapéutico. En este sentido, insistimos en la absoluta necesidad de entronizar en nuestro medio la única guía de diagnóstico, no histológico, relativamente específica como lo es la reacción de fijación del complemento en el líquido cefalorraquídeo.

Por todo esto, hemos considerado de importancia la revalorización y actualización de la neurocisticercosis en nuestro medio. Es este el propósito del presente trabajo.

II— DEFINICION E HISTORIA

Se llama neurocisticercosis a la presencia de cisticercos, en cualquiera de sus dos formas, celulosa o racemosa, en el tejido nervioso, sus cavidades, o sus envolturas.

Paranoli⁵³ en 1550, encontró como hallazgo autopsico en un hombre muerto de un "ataque fulminante", vesículas con líquido en el cuerpo calloso. Rumier⁵⁵ en 1588, consiguió quistes en la duramadre de un paciente que padecía de crisis convulsivas de tipo epiléptico. Rudolph⁵⁷ en 1809, dió al agente causal de esta parasitosis, el nombre de *Cysticercus Cellulosae*. Van Beneden⁵⁷ en 1850, estableció que estas parasitosis reconocen como

agente causal a la forma larvaria de la *Tenia Solium*. En el lapso de 1855 a 1860 Leuckart y Küchermeister⁵⁵ hacen una descripción del ciclo vital de la tenia.

En 1860 Virchow⁵⁵, hizo un recuento de la cisticercosis meníngea de la base del cerebro, y la denominó **cisticercosis racemosa**. Griesinger⁵⁵ en 1862, publicó un trabajo en el cual hizo un estudio de la cisticercosis y su diagnóstico, mencionando los trastornos convulsivos producidos por el parásito. Weinberg⁵⁵ en 1909, al tratar de demostrar la presencia de anticuerpos específicos en el suero y en el líquido céfallo-raquídeo de pacientes con cisticercosis, establece los fundamentos para la investigación de la reacción de fijación del complemento.

En nuestro país se hace referencia a la cisticercosis en el hombre, cuando Potenza y Vogelsang^{3,4} en 1943, publicaron el primer caso con demostración autopsica, de ubicación en el miocardio. Los mismos autores, en 1944, describieron los 3 primeros casos de cisticercosis cerebral en Venezuela, obtenidos de la revisión de 3.500 autopsias del Hospital José María Vargas de Caracas⁴⁴. Castillo y Rhode²⁰ en 1952, publicaron los 3 primeros casos tratados quirúrgicamente en Venezuela.

En 1955, Martínez Nichet⁴⁵, en el 3er. Congreso Venezolano de Cirugía, mencionó que hasta la fecha de presentación de su trabajo, se habían publicado solo 6 casos de cisticercosis del sistema nervioso central, que sumados a los 17 casos estudiados por él, comprobados por operación y determinación biopsica consecutiva y por hallazgo autopsico, constituían un total de 23 casos. En 1956, Salfelder⁷³ describió 3 casos de neurocisticercosis determinados por hallazgo autopsico. Pons⁴² en 1958, publicó un caso de cisticercosis cuyo diagnóstico fue exclusivamente radiológico; con el hallazgo de numerosas imágenes calcificadas en la musculatura estriada, particularmente de los miembros inferiores.

Ceballos y Díaz Ungria^{22,23} en 1956, presentaron un total de 34 casos de cisticercosis general, recopilados hasta el momento de la publicación de su trabajo. Alemán¹ en 1960, publicó un caso de cisticercosis del miocardio. Martínez Coll y Russian⁴⁶ en 1961, hacen mención de un caso operado con diagnóstico previo de tumor hipofisario, y que resultó ser una cisticercosis selar. Rada

Fangher⁴⁷ en 1964, presentó 40 casos, e hizo resaltar la importancia de la neurocisticercosis como causal de la epilepsia.

Canelón Arocha⁴⁸ publicó en 1967, un trabajo acerca del estudio epidemiológico de la cisticercosis en el Edo. Lara. Su material está constituido por 33 casos estudiados en el Hospital Central de Barquisimeto, desde 1957 hasta 1964, 30 con comprobación anatomopatológica y 3 con diagnóstico de presunción clínica.

Mujica⁵² en 1967, hizo referencia en su tesis doctoral a 42 casos de cisticercosis, comprobados anatomopatológicamente, en el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Central de Valencia, e incluye la casuística de trabajos anteriores⁵¹, de los cuales 35 son de localización neurológica.

Muci y Flores⁵⁰ en 1968, presentaron un estudio anatomoclínico de 44 casos autopsiados en el Hospital José María Vargas de Caracas, desde 1957 hasta 1967, e incluyeron en su casuística el caso antes mencionado del Dr. Martínez Coll⁴⁶.

Nosotros presentamos en este trabajo un total de 28 casos de neurocisticercosis, estudiados en el Hospital Universitario de Caracas, con comprobación biopsica y autopsica en su totalidad, que fueron sometidos en su mayoría, a intervenciones neuroquirúrgicas.

III— DISTRIBUCION GEOGRAFICA

Es indudable que la mayor incidencia de cisticercosis se observa en aquellos países que están en vías de desarrollo, en donde las condiciones higiénicas y sanitarias no han alcanzado un nivel óptimo que garantice la ruptura del ciclo parasitario.

De este hecho fundamental se deduce que, en países con gran desarrollo y planificación sanitaria tales como Norteamérica, Canadá, Francia, Suecia, etc., la incidencia de cisticercosis sea muy baja o prácticamente nula; mientras que en otros países, con menor desarrollo, el número de casos sea mayor, y esto plantea un verdadero problema sanitario^{9,58}. En Africa es bastante frecuente^{11 14 65 81 83}, especialmente entre los nativos. En Europa puede decirse, que la mayor incidencia ocurre en Polonia, la Unión Soviética.

tica y España^{22, 29}. En Inglaterra, Dixon y Hargreaves³⁰, describen 284 casos.

En cuanto a América se refiere, es quizás el continente más afectado por esta enfermedad. En Brasil, por ejemplo, Canelas¹⁹ describe que, desde febrero de 1945 hasta agosto de 1961 en la Clínica Neurológica de la Facultad de Medicina de Sao Paulo, hubo 276 casos con neurocisticercosis. En México, Costero^{25, 26} establece una incidencia del 3,6%, en base al número total de autopsias practicadas durante 6 años. Asimismo, Nieto^{51, 54} en exámenes del líquido cefalorraquídeo de 5.000 pacientes del Manicomio General, encuentra una incidencia del 0,8%. Lombardo y Mateos^{31, 32}, determinan que en el Departamento de Neurología y Neurocirugía de Ciudad México, la neurocisticercosis representa el 11% del total de hospitalizaciones hasta 1959. En Chile, Arana^{5, 6} resalta la importancia de la ventriculografía.

En Venezuela^{39, 40}, tomando exclusivamente los casos con comprobación anatomopatológica de neurocisticercosis, se han publicado hasta el último trabajo hecho por Muci y Flores⁴⁰, 150 casos (incluyendo uno del Dr. Martínez Coll⁴⁴), a los cuales sumamos los 23 de nuestra casuística, lo cual da un total de 178 casos en escala nacional (Tabla I).

Autores	Nº de casos	Año	Procedencia
Potenza y Vogelsang	3	1944	Caracas
Castillo y Rhode	3	1952	Caracas
Martínez Niochet	17	1955	Caracas
Salfelder	3	1956	Mérida
Rada Fangher	21	1964	Mérida
Mujica	35	1967	Valencia
Canelón Arocha	24	1967	Barquisimeto
Muci y Flores	44	1968	Caracas
Picado	28	1968	Caracas

Tabla I

De acuerdo con lo arriba expuesto, vemos que el 53,37% del total de los casos fue diagnosticado en Caracas; el 19,66% en Valencia, el 13,48% restante en el Edo. Mérida.

Ciclo evolutivo.

El hombre, en este tipo de patología parasitaria, puede ser considerado como huésped intermediario y definitivo, en las diferentes fases del ciclo^{8 10 12 13 74}.

Como es sabido, la neurocisticercosis es producida por el quiste larvario, proveniente de la *Tenia Solium*, en cualquiera de sus formas, celulosa o racemosa^{11 24 27 28 29}.

El parásito.— La *Tenia Solium* está constituida por tres partes fundamentales: a) **Cabeza:** Mide aproximadamente de 11 a 13 mm. de diámetro, pequeña en relación al cuerpo o estróbilo. Es de forma cuadrangular, con un sistema de anclaje y alimentación constituido por cuatro ventosas y una doble corona de ganchos, cuyo número oscila entre 25 y 30, implantada en la región del rostrum. Es, debido a este sistema de fijación, por lo que se la denomina **armada**, a diferencia de la *Tenia Saginata*, la cual carece de gancho. b) **Cuello:** Es delgado y corto, y sirve como punto de unión entre la cabeza y el estróbilo. c) **Cuerpo o estróbilo:** Es la parte más grande del parásito, y su longitud puede oscilar desde los 2 mts. hasta los 7 mts. Está constituido por una gran cantidad de anillos, con función autónoma. Se diferencia de la *Tenia Saginata*, en que el número de ramificaciones de su útero es menor, 7 a 13 de cada lado, y también en el hecho anatómico de que la musculatura de sus anillos no es tan potente ni tan desarrollada. La *Tenia Saginata* expulsa sus anillos, los cuales se eliminan por contracciones musculares propias, independientemente de las evacuaciones; mientras que los anillos de la *Tenia Solium*, debido al factor muscular antes nombrado, sólo son expulsados con las evacuaciones^{27 29}. Cada anillo maduro contiene gran cantidad de huevos en su interior, de tamaño pequeño (35 micras de diámetro), formados por una envoltura o caparazón, en cuyo interior se encuentra la oncósfera o embrión hexacanto. Los huevos de *Tenia Solium* y de *Tenia Saginata* son morfológicamente indiferenciables al examen microscópico habitual.

Consideraremos, al igual que Canelón Arocha¹⁰, que la cisticercosis queda incluida en la definición de agente infeccioso

que hace la Asociación Americana de Salud Pública, la cual establece que: "Agentes Infecciosos son aquellos organismos, principalmente microscópicos (bacterias, protozoos, espiroquetas, hongos, virus, rickettsias, bedsonia y otros) pero inclusive helmintos capaces de producir infección o enfermedades infecciosas".

Mecanismos de Infección ^{18 23}.

a) **Autoinfección externa:** Se presenta en aquellas personas infectadas con *Tenia Solium* que se llevan a la boca las manos sucias contaminadas por sus propias heces con huevos ³². b) **Autoinfección interna:** Sucede cuando una persona, infectada por *Tenia Solium*, regurgita los anillos por movimientos antiperistálticos del intestino. Estos son disueltos por los jugos gástricos junto con el caparazón de los huevos, dejando libre a la oncosfera, la cual pasará al intestino; perfora sus paredes y se disemina por el organismo por la vía sanguínea o la linfática. c) **Forma congénita:** Es un mecanismo de infección extremadamente raro, que ocurre cuando una mujer embarazada se infecta y las oncosferas invaden también al feto, pasando a través de la placenta ³². d) **Heteroinfección:** Este es el más importante de los mecanismos de infección, y ocurre cuando una persona ingiere vegetales que han sido regados con aguas contaminadas con huevos de *Tenia Solium* y que no son lavados adecuadamente. Al caer los huevos de *Tenia* en el estómago, su cubierta es disuelta por la acción de los jugos gástricos, dejando libres a las oncosferas que no son más que embriones hexacantos, los cuales pasan al intestino, perforan su pared y por vía sanguínea o linfática, pasan primero por la circulación menor y luego por la circulación mayor, distribuyéndose por todo el organismo; fundamentalmente en el sistema nervioso central, músculos estriados y ojos ^{41 47 48}. Al ubicarse en los tejidos, el parásito se invagina y se rodea de un quiste con líquido en su interior, que puede o no contener el escólex según se trate de la forma celular o de la racemosa. El líquido del quiste está constituido en su mayor parte por agua, albúmina y sales, en una proporción que, según Rocca ⁷⁰ es la siguiente: agua, 96,5%; albúmina, 2,9%; sales diversas, 0,6%.

Es interesante hacer resaltar el hecho de que las personas que ingieren carne de cerdo infectada con cisticercos y mal cocida, no adquieren la cisticercosis, ya que el cisticerco, en este caso, evo-

luciona hacia la forma adulta del parásito en un período que oscila entre dos y tres meses^{18 42 44}.

Medidas preventivas.

Tomando en cuenta los mecanismos de infección explicados anteriormente, cabe decir que son necesarias varias medidas desde el punto de vista profiláctico, como son^{49 50 56}: a) Evitar la contaminación de suelos y aguas con heces de pacientes infectados, mediante una **correcta disposición de excretas**. Con esta medida se controla el riego de legumbres y hortalizas, que constituyen de por sí, el primer medio de infección del hombre. b) **Vigilancia permanente a nivel de los mataderos**, para impedir el sacrificio de cerdos infectados, ya que la ingesta de carne contaminada representa una teniasis en la persona que la come; constituyéndose a la vez, en fuente de infección. c) **Educación sanitaria de la población**: Hacer resaltar la importancia del cumplimiento de las normas mínimas de higiene tales como aseo de las manos, disposición correcta de excretas. Inculcar en la población la importancia de evitar ingerir carnes de cerdos sacrificados en mataderos clandestinos, sin ninguna vigilancia sanitaria, cocción completa de la carne; y el lavado riguroso de legumbres y hortalizas. d) Vigilar al paciente con teniasis, al cual se le debe aplicar un **tratamiento antihelmíntico** adecuado.

V— MATERIAL Y METODO

Se revisaron todos los casos con comprobación histopatológica hasta la fecha de presentación de nuestro trabajo (neurocisticercosis exclusivamente). Se hizo una revisión completa de los caracteres clínicos de cada caso en particular; de los exámenes complementarios, y del material histológico correspondiente, realizándose este último, bajo la dirección del Dr. Armando Domínguez, Jefe de la Sección de Neuropatología, del Instituto de Anatomía Patológica, de la Universidad Central de Venezuela.

Todos los pacientes con sintomatología neurológica (22 casos), fueron estudiados por el Servicio de Neurología del Hospital Universitario de Caracas. Los 6 casos restantes fueron estudiados por otros Servicios del mismo Hospital.

Caso 1.— J.A.C. (127111). **Sexo:** masculino. **Servicio:** Neurología. **Fecha de ingreso:** 14-7-66. **Enfermedad actual.**— Paciente de 35 años, procedente de Curarigüita, Edo. Lara, cuya enfermedad actual comenzó hace 6 meses. Caracterizada por imposibilidad para mover los miembros derechos durante un mes aproximadamente, con remisión parcial. Imposibilidad para movilizar miembros izquierdos a partir de junio de 1966, lo que motivó su ingreso al Hospital Antonio María Pineda de Barquisimeto. Fue enviado posteriormente a nuestro Servicio. **Examen neurológico.**— Síndrome mental orgánico evidente, con afasia mixta, aunque en ocasiones obedecía o parecía obedecer órdenes simples. Sin alteraciones de la sensibilidad. Edema de papila bilateral, *parésia* central de 7° par derecho. Hemiparesia derecha, hipertonia de los miembros derechos. Hiperreflexia ósteotendinosa de los miembros derechos, con clonus del pie derecho. **Exámenes complementarios.**— Se le practicaron tres **punciones lumbares** durante su permanencia en el Hospital. El L.C.R. fue siempre de aspecto de agua de roca, hipertenso (240-180 mm H₂O); glucosa, 20-27 mg%; cloruros, 90-110 mEq/litro; proteínas, 80-122 mg%; Pandy, positivo; células, 40-42 (linfocitos: 20-24; segmentados: 18-20). **L.C.R. ventricular:** cristalino, de aspecto de agua de roca; glucosa, 26 mg%; cloruros, 127 mEq/litro; proteínas, 97 mg%; Pandy, positivo; células, 62 (linfocitos: 48; segmentados: 14). **Electroencefalograma:** trazado anormal, lateralizado a hemisferio cerebral izquierdo. Probable lesión expansiva de tipo tumoral. **Radiografía de cráneo:** normal. **Angiografía carotídea bilateral.** Lado derecho: llenamiento de las dos arterias cerebrales anteriores. Gran hidrocefalia simétrica. Lado izquierdo: se llenó la arteria comunicante posterior y la arteria cerebral posterior. No se observaron vasos del grupo Silviano ni de la cerebral anterior y ramas terminales. **Ventriculografía:** Se observó dilatación bilateral y simétrica de los ventrículos laterales y del 4° ventrículo. Debido a las malas condiciones del paciente se dejó drenaje ventricular. **Evolución.**— El paciente falleció el 18-10-66. Se practicó autopsia N° 4.113. Se consiguieron quistes múltiples de cisticercos en cerebro y un quiste enclavado en el 4° ventrículo.

Caso 2.— F.A. (081840). **Sexo:** masculino. **Servicio:** Neurología. **Fecha de ingreso:** 30-10-62. **Enfermedad actual.**— Paciente de

23 años de edad, procedente de Río Claro, Barquisimeto, quien desde hace 1 1/2 meses presenta cefalea, vómitos, visión borrosa y trastornos para la marcha. Es remitido a este Servicio desde el Hospital Central de Barquisimeto. **Examen neurológico.**— Paciente consciente, bien orientado, sin trastornos del lenguaje. Sin alteraciones de la sensibilidad. Disminución bilateral de la agudeza visual (visión bultos), edema de papila bilateral con exudados; midriasis bilateral, reflejo fotomotor perezoso. Fuerza muscular conservada, adiadococinecia en miembro superior izquierdo, disimetría en miembros izquierdos, marcha con láterodesviación izquierda. **Exámenes complementarios.**— **L.C.R. ventricular:** cristalino, de aspecto de agua de roca; glucosa, 20 mg%; cloruros, 100 mEq/litro; proteínas, 12 mg%; Pandy, negativo; células, 8 (linfocitos: 4; segmentados: 4). **Electroencefalograma:** anormal, lateralizado a hemisferio cerebral izquierdo. **Radiografía de cráneo:** normal. **Angiografía carótida izquierda:** estiramiento de la pericallosa y de la cerebral media, como se observa en las hidrocefalias. **Ventriculografía:** hidrocefalia bilateral, 4º ventrículo dilatado. **Intervención.**— Craniectomía de fosa posterior. Extirpación de tumoración quística a nivel de vermis inferior. **Anatomía patológica.**— Biopsia N° 37.869. Quiste de cisticerco con embrión necrótico en su interior. **Evolución.**— Satisfactoria. Mejoró la hipertensión endocraneana, pero persistió el síndrome cerebeloso en hemisferio izquierdo. Fue dado de alta el 20-1-63 y no volvió a consulta.

Caso 3.— R.G.S. (113540). **Sexo:** masculino. **Servicio:** Neurología. **Fecha de ingreso:** 12-5-65. **Enfermedad actual.**— Paciente de 44 años de edad, procedente de Maracay, Edo. Aragua, cuya enfermedad comenzó 5 meses antes, caracterizada por temor a las personas, temor a no hacer bien las cosas. Trastornos de la marcha y del lenguaje, disminución de la fuerza en los miembros izquierdos, disminución de la agudeza visual y pérdida del conocimiento en una ocasión. **Examen neurológico.**— Paciente consciente, con amnesia moderada; presenta euforia inmotivada. Disártrico. Disminución del sentido posicional en los dedos del pie izquierdo. Edema de papila bilateral incipiente, paresia del 7º par izquierdo de tipo central. Hemiparesia izquierda. Sin alteraciones de los reflejos ósteotendinosos. **Exámenes complementarios.**— **Punción lumbar:** L.C.R. de aspecto de agua de roca (170-140 mm H₂O); glucosa, 50 mg%; cloruros, 96 mEq/litro;

proteínas, 73 mg %; Pandy, positivo; células, 8 (linfocitos: 2; segmentados: 6). **Electroencefalograma:** trazado anormal, focal, lento, compatible con alteración estructural en cuadrante anterior derecho. Quince días después aún es anormal con localización temporal derecha. **Radiografía simple:** se observa desmineralización del piso y de las clinoides de la silla turca. **Angiografía carotídea derecha:** se observa que la arteria cerebral anterior está rechazada hacia la izquierda y la arteria cerebral media hacia arriba. **Intervención.**— Craneotomía frontotemporal derecha. Extirpación de cúmulo de cisticercos en el lóbulo temporal derecho. Se extrajeron además, cisticercos que obstruían el orificio de Monro derecho. **Anatomía patológica.**— Biopsia Nº 55.367. Quiste de cisticerco con embrión en su interior. **Evolución.**— Satisfactoria. Cedió la hipertensión endocraneana y el edema de papila regresó; mejoró la disartria. Egresó el 3-7-65 y se observó durante un año.

Caso 4.— E.M. [077726]. **Sexo:** masculino. **Servicio:** Neurología. **Fecha de ingreso:** 2-7-62. **Enfermedad actual.**— Paciente de 43 años de edad, procedente del Dto. Federal, quien 1 año y 4 meses antes, presentó dolor en la región dorso-lumbar, con dificultad para movilizar los miembros inferiores, primero el izquierdo y un año después el derecho; acompañándose de sensación de adormecimiento desde la cintura hacia abajo y trastornos para iniciar la micción (retención). **Examen neurológico.**— Hipoestesia global desde D9 hacia abajo. Estrabismo convergente de ojo izquierdo, de tipo congénito. Paraplejía espástica; hiperreflexia ósteotendinosa en miembros inferiores. Reflejos cutáneo-abdominales abolidos. Clonus del pie izquierdo. **Exámenes complementarios.**— **Punción lumbar:** L.C.R. xantocrómico, con presión inicial de 90 mm H₂O. Bloqueo manométrico con descenso lento de la columna. Glucosa, 69 mg.%; cloruros, 90 mEq/litro; células, 34 (linfocitos: 20; segmentados: 14); proteínas, 502 mg%; Pandy, positivo; benjuí coloidal, floculación en los primeros 7 tubos; coagulación espontánea del L.C.R. **Electroencefalograma:** no se practicó. **Radiografía de columna:** se observó escoliosis de concavidad izquierda, máxima en D11-L1. **Mielografía:** bloqueo completo del contraste en D9. Imagen en cúpula, propia de lesiones intramedulares. **Intervención.**— Laminectomía en D7 - D9; extirpación de quiste intramedular, algo lateralizado hacia la izquierda (nivel D8). **Anatomía patológica.**— Biopsia Nº

35-541. Membrana de cisticerco con embrión intacto en su interior. **Evolución.**— Discreta mejoría de su paraplejía. Egresó el 10-9-62 y no regresó a consulta.

Caso 5.— S.M. (063426). **Sexo:** masculino. **Servicio:** Neurología. **Fecha de ingreso:** 16-5-61. **Enfermedad actual.**— Paciente de 34 años de edad, procedente de Barquisimeto, Edo. Lara, cuya enfermedad comenzó 4 meses antes, caracterizada por disminución progresiva de la fuerza muscular en los miembros inferiores, acompañada de parestesias en los mismos, dolor lumbar y trastornos esfinterianos (retención urinaria y fecal). **Examen neurológico.**— Paraparesia de tipo espástico. Zona de hipoestesia con nivel sensitivo desde D7-D8 hacia abajo. Hiperreflexia ósteotendinosa en los miembros inferiores. Babinski bilateral; clonus de rótulas y pies. **Exámenes complementarios.**— **Punción lumbar:** L.C.R. xantocrómico. Bloqueo manométrico completo. Presión inicial, 70 mm H₂O; glucosa, 70 mg %; cloruros, 100 mEq/litro; proteínas, 360 mg %; Pandy y Nonne-Appelt, positivos; con coagulación espontánea del L.C.R. **Electroencefalograma:** no se practicó. **Electromiograma:** trazado que denota lesión a nivel de D9. **Radiografía simple de columna:** normal. **Mielografía:** bloqueo completo a nivel de D8. **Intervención.**— Laminectomía dorsal a nivel de D7-D8, con extirpación de quistes de la región pósterolateral derecha de la médula (espacio subaracnoideo). Gran aracnoiditis reaccional, mayor del lado derecho. **Anatomía patológica.**— Biopsia N° 27.575. Membranas de cisticercos en gran cantidad, sin embrión en su interior. **Evolución.**— Satisfactoria; hubo mejoría de la paraparesia. Egresó el 22-7-61.

Caso 6.— F.J.A. (041654). **Sexo:** masculino. **Servicio:** Neurología. **Fecha de ingreso:** 29-12-59. **Enfermedad actual.**— Paciente de 50 años de edad, procedente del Edo. Miranda, quien desde hace 3 meses presenta cefalea, mareos, disminución progresiva de la agudeza visual, desorientación, trastornos de la marcha y pérdida del conocimiento en dos oportunidades. **Examen neurológico.**— Paciente algo desorientado en tiempo y espacio. Al fondo de ojo se aprecian bordes papilares imprecisos. Hemiparesia izquierda moderada; hiperreflexia ósteotendinosa izquierda; Babinski izquierdo. Sentido posicional abolido en miembros izquierdos. **Exámenes complementarios.**— **Punción lumbar:** L.C.R. cristalino. Presión inicial, 230 mm H₂O; presión final, 190 mm H₂O.

Glucosa, 60 mg %; cloruros, 106 mEq/litro; proteínas, 30 mg %; Pandy negativo; células, 8 linfocitos. **Electroencefalograma:** no se practicó. **Radiografía simple:** discreta separación de suturas, ósteoporosis de clinoides posteriores. **Angiografía carotídea derecha:** desplazamiento hacia la izquierda de la cerebral anterior. Grupo Silviano rechazado hacia atrás y abajo. En la fase capilar se apreció ausencia de vasos en la región parieto-ventricular. **Neumoencefalografía:** rechazamiento y compresión del ventrículo lateral derecho, 3er. ventrículo y lóbulo temporal del mismo lado. **Intervención.**— Craneotomía fronto-temporo-parietal derecha; extirpación de tumor quístico en cuerpo de ventrículo lateral derecho. **Anatomía patológica.**— Biopsia N° 15.788. Membrana de cisticerco con embrión en su interior. **Evolución.**— Satisfactoria. Hubo mejoría de la hemiparesia. Visto en la consulta externa durante 7 meses.

Caso 7.— J.D.A. (093587). **Sexo:** masculino. **Servicio:** Neurología. **Fecha de ingreso:** 1-9-63. **Enfermedad actual.**— Paciente de 35 años de edad, procedente del Dto. Crespo, Edo. Lara, cuya enfermedad comenzó 3 meses antes, con cefalea, vómitos, disminución de la agudeza visual, convulsiones tónico-clónicas y desorientación. **Examen neurológico.**— Paciente con síndrome mental orgánico. Atrofia de papila bilateral. Disminución de la agudeza visual, mayor en el ojo izquierdo que en el derecho. Hemianopsia temporal en ojo derecho. Marcha insegura. Tendencia a desviarse hacia el lado izquierdo. **Exámenes complementarios.**— **Punción lumbar:** L.C.R. cristalino, agua de roca; presión inicial: 300 mm H₂O, presión final: 160 mm H₂O. Glucosa, 52 mg %; células, 50, con predominio de linfocitos; proteínas, 78 mg %; Pandy, positivo; cloruros, 122 mEq/litro. **Electroencefalograma:** trazado anormal difuso. Descartar lesión de ocupación de espacio, profunda. **Radiografía simple de cráneo:** aumento de impresiones digitales, silla turca aumentada de tamaño y descalcificada. **Angiografía carotídea izquierda:** signos radiológicos compatibles con lesión de ocupación de espacio temporal profunda. **Intervención.**— Craneotomía temporal izquierda; extirpación de racimo de quistes en hendidura del tentorio del lado izquierdo. **Anatomía patológica.**— Biopsia N° 44.467. Membrana de cisticerco, sin embrión en su interior. **Evolución.**— Regular. Mejoría de la hipertensión endocraneana. No volvió a la consulta.

Caso 8.— M.O.Q. (095296). **Sexo:** femenino. **Servicio:** Neurología. **Fecha de ingreso:** 26-10-63. **Enfermedad actual.**— Paciente de 21 años de edad, procedente de Mérida, Edo. Mérida, quien refiere que desde hace un mes presenta cefalea, vómitos, mareos, disminución de la agudeza visual, visión doble y pérdida del conocimiento. **Examen neurológico.**— Paciente consciente, bien orientada, edema de papila bilateral. Desviación hacia la izquierda del velo del paladar. Hipotonía generalizada. Dismetría moderada en miembro superior derecho. Trastornos en la marcha con desviación hacia la derecha. Hiperreflexia ósteotendinosa generalizada. **Exámenes complementarios.**— **L.C.R. ventricular:** Proteínas, 10 mg.%; Pandy, negativo. **Electroencefalograma:** anormal, difuso. Descartar posibilidad de lesión de ocupación de espacio de la fosa posterior. **Radiografía simple de cráneo:** normal. **Ventriculografía:** dilatación de ventrículos cerebrales; imagen en forma de casquete en 4º ventrículo. **Intervención.**— Craniectomía de fosa posterior. Extirpación de quiste de cisticerco de 4º ventrículo. **Anatomía patológica.**— Biopsia N° 44.803. Membrana de cisticerco sin embrión en su interior. **Evolución.**— Satisfactoria. Desapareció la hipertensión endocraneana y el edema de papila. Egresó el 18-11-63. Fue vista durante 10 meses, por consulta externa.

Caso 9.— F.Ch. (282293). **Sexo:** femenino. **Servicio:** Pediatría Médica. **Fecha de ingreso:** 10-9-65. **Enfermedad actual.**— Paciente de 8 años de edad, procedente de Carora, Edo. Lara, cuya enfermedad comenzó 4 meses antes, caracterizada por cefalea, disminución progresiva de la agudeza visual, pérdida del conocimiento, convulsiones generalizadas, apatía. **Examen neurológico.**— Visión nula en el ojo derecho; visión cuenta-dedos en el ojo izquierdo; atrofia de papila bilateral con reflejo fotomotor perezoso. **Exámenes complementarios.**— **Punción lumbar:** Se practicaron dos punciones con los siguientes resultados: aspecto de agua roca; glucosa y cloruros, normales; proteínas, 64-68 mg %; Pandy, positivo; células, 58-92 (linfocitos: 48-70; segmentados: 10-22). **Electroencefalograma:** anormal, difuso, sin lateralización. **Radiografía simple de cráneo:** disyunción de suturas y aumento de las impresiones digitales. **Ventriculografía:** ventrículos pequeños y simétricos. **Intervención.**— Craniectomía descompresiva subtemporal bilateral. Extirpación de quistes superficiales, temporales izquierdos. **Anatomía patológica.**— Biopsia N° 57.671. Quis-

te de cisticerco sin embrión en su interior. **Evolución.**— Regular. Amaurosis irreversible del ojo derecho. Visión bultos en ojo izquierdo. Mejoría de la hipertensión endocraneana. Egresó el 15-10-65. Vista en la consulta externa durante 4 meses.

Caso 10.— D.P.P. (073079). **Sexo:** masculino. **Servicio:** Neurología. **Fecha de ingreso:** 16-1-62. **Enfermedad actual.**— Paciente de 40 años de edad, procedente de Barquisimeto, Edo. Lara, quien desde hace 10 meses presenta cefalea occipital, vómitos, pérdida de la agudeza visual, visión doble ocasional, pérdida del conocimiento en una oportunidad y debilidad en los cuatro miembros. **Examen neurológico.**— **Punción lumbar:** L.C.R. cristalino, hipertenso (340 mm H₂O) con glucosa y cloruros normales; proteínas, 53 mg %; Pandy, positivo; células, 40 (linfocitos: 30; segmentados: 10). **Radiografía simple de cráneo:** agrandamiento de silla turca, osteoporosis de clinoides posteriores. **Ventriculografía:** hidrocefalia global por probable aracnoiditis basal. **Intervención.**— Craniectomía de fosa posterior. Aracnoiditis severa de la cisterna magna. Eliminación de cisticercos a nivel del ángulo pontocerebeloso derecho. **Anatomía patológica.**— Biopsia N° 32.006. Quiste de cisticerco sin embrión en su interior. **Evolución.**— Regular. Posteriormente el paciente tuvo 2 ingresos: presentó cefalea y vómitos. Egresó el 20-2-62. Vista en la consulta externa durante 7 meses.

Caso 11.— L.M.A. (111464). **Sexo:** masculino. **Servicio:** Neurología. **Fecha de ingreso:** 21-2-65. **Enfermedad actual.**— Paciente de 24 años de edad, procedente de Agua Blanca, Edo. Portuguesa, cuya enfermedad comenzó hace 4 meses con cefalea, vómitos, pérdida progresiva de la agudeza visual, visión doble ocasional, pérdida del conocimiento y tendencia a desviarse hacia la izquierda cuando camina. **Examen neurológico.**— Síndrome mental orgánico moderado. Disminución de la agudeza visual bilateral, edema de papila bilateral con hemorragias peripapilares puntiformes. Hiposmia izquierda. Marcha alterada con láté- rodesviación hacia la izquierda. **Exámenes complementarios.**— **Punción lumbar:** L.C.R. cristalino, hipertenso (presión inicial: 442 mm H₂O); glucosa, cloruros y proteínas, normales; células: linfocitos, 42. Reacción de Kolmer, negativa. **Electroencefalograma:** trazado anormal, sugestivo de lesión de ocupación de espacio de hemisferio cerebral izquierdo. **Radiografía simple de cráneo:** bó-

veda con impresiones digitales. **Radiografía carotídea izquierda:** signos indicativos de hidrocefalia moderada. **Ventriculografía:** acueducto y 4º ventrículo rechazados hacia adelante y arriba. Lesión expansiva de tipo tumoral, de vermis inferior. **Intervención.**— Craniectomía de la fosa posterior. Extirpación de quiste de cisticerco, en la parte inferior del 4º ventrículo. Ependimitis; derivación de Torkildsen. Reingresó por hipertensión endocraneana. Implantación de válvula de Pudenz (derivación ventriculoatrial). **Evolución.**— Mala. Reingresó el 27-5-65 con convulsiones clónicas, pérdida del conocimiento. Trastornos de la derivación (poco drenaje). Dismetría, edema de papila bilateral. Paresia de 3er y 4º pares, bilaterales; 7º par derecho periférico; reflejo nauseoso abolido. Murió el 4-8-65. **Anatomía patológica.**— Autopsia N° 3.475. Cisticercosis cerebral. Edema cerebral. Bronconeumonía bilateral. Turbidez de las meninges. Quiste de cisticerco en 4º ventrículo, con embrión en su interior. Biopsia N° 53.781.

Caso 12.— C.C.M. (117890). **Sexo:** femenino. **Servicio:** Neurología. **Fecha de ingreso:** 1-10-65. **Enfermedad actual.**— Paciente de 16 años de edad, quien desde hace 5 meses presenta cefalea orbitaria bilateral, acompañada de vómitos y pérdida progresiva de la agudeza visual. **Examen neurológico.**— Atrofia de papila bilateral. Visión cuenta-dedos en el ojo derecho. Amaurosis en el ojo izquierdo. **Exámenes complementarios.**— **Punción lumbar:** L.C.R. cristalino. Glucosa, 12 mg%; cloruros, 100 mEq/litro; proteínas, 91.2 mg%; Pandy, positivo; células, 26 (linfocitos: 21; segmentados: 4; eosinófilos: 1). Hipertenso, presión inicial: 450 mm. H₂O; presión final: 400 mm. H₂O. Benjuí, lateralizado hacia la izquierda; reacción de Kolmer negativa. **Electroencefalograma:** anormal. Descartar lesión de ocupación de espacio de hemisferio izquierdo. **Radiografía simple de cráneo:** destrucción de la silla turca. **Angiografía carotídea izquierda:** hidrocefalia; estudio no concluyente. **Angiografía carotídea derecha:** grupo Silviano levantado en la parte media; hidrocefalia. **Neumoencefalografía:** ventrículo laterales y 3er ventrículo dilatados. Acueducto y 4º ventrículo no se visualizaron. **Intervención.**— Craneotomía frontal izquierda. Extirpación de múltiples quistes selares y periselares. **Evolución.**— Falleció el 13-12-65. **Anatomía patológica.**— Biopsia N° 58.100. Membranas hipertróficas de cisticercos, sin embrión. Agrandamiento de la silla turca.

Caso 13.— R.S. (039678). **Sexo:** masculino. **Servicio:** Neurología. **Fecha de ingreso:** 5-11-59. **Enfermedad actual.**— Paciente de 47 años de edad, procedente de Valera, Edo. Trujillo, cuya enfermedad comenzó hace 15 días, caracterizada por cefalea, disminución de la agudeza visual, mareos y pérdida del conocimiento. **Examen neurológico.**— Consciente. Edema de papila bilateral; disminución de la agudeza visual, mayor en el ojo derecho que en el izquierdo. Nistagmus horizontal bilateral. Romberg presente. Weber lateralizado hacia la derecha. Marcha en estrella. **Exámenes complementarios.**— **L.C.R. ventricular:** cloruros, 105 mEq/litro; glucosa, 80 mg %; proteínas, 30 mg %; Pandy, negativo; células, 4 linfocitos. **Electroencefalograma:** no se practicó. **Radiografía de cráneo:** calcificación de la hoz del cerebro y de la pineal. Descalcificación del Dorsum Sellae. **Ventriculografía:** ventrículos laterales y 3er. ventrículo dilatados, sin desplazamiento. No se observa el acueducto ni el 4º ventrículo. Probable lesión expansiva de tipo tumoral de fosa posterior. **Intervención.**— Craniectomía de la fosa posterior. Aracnoiditis de la cisterna magna; obstrucción del acueducto por cisticerco. Eliminación de racimo de cisticercos de la cisterna magna. **Evolución.**— El paciente falleció el 7-12-59. **Anatomía patológica.**— Biopsia N° 5.427. Edema cerebral severo. Quistes de cisticercos sin embrión en su interior.

Caso 14.— A.A.C. (057987). **Sexo:** masculino. **Servicio:** Dermatología. **Fecha de ingreso:** 26-1-61. **Enfermedad actual.**— Paciente de 47 años de edad, procedente de Táchata, Edo. Miranda, quien ingresó al Servicio de Dermatología por presentar dolor precordial, tos, expectoración. **Examen neurológico.**— No se informa ningún signo neurológico. **Exámenes complementarios.**— **Radiografía simple de tórax:** velamiento de ambos campos pulmonares con aumento de la silueta cardíaca. **Transaminasas:** S.G.O.T. 357 U.B.; S.G.O.T. 70 U.B. **Electrocardiograma:** infarto del miocardio. **Anatomía patológica.**— Autopsia N° 1.344. Infarto de pared anterior de miocardio y de tabique interventricular. Quistes de cisticercos múltiples en cerebro (con embrión).

Caso 15.— M.T. (005932). **Sexo:** femenino. **Servicio:** Medicina. **Fecha de ingreso:** 9-5-57. **Enfermedad actual.**— Paciente de 40 años de edad, procedente del Dto. Federal, cuya enfermedad comenzó hace un mes con mareos, tos, expectoración, opresión precordial, disnea y cefalea. Antecedentes de pérdida del conocimiento 1 año

antes. **Examen neurológico.**— No informan signos neurológicos. **Exámenes complementarios.**— **Radiografía simple de tórax:** imágenes infiltrativas, productivas, en hemitórax derecho. Derrame pleural izquierdo. B.A.R. negativo en esputo. **Evolución.**— Mala. Vómitos constantes durante toda su hospitalización. Falleció el 10-6-57. **Anatomía patológica.**— Autopsia N° 72. Infartos pulmonares. Cisticercosis cerebral. Un quiste en lóbulo temporal derecho. Forma quística pura.

Caso 16.— P.P.M. (103790). **Sexo:** masculino. **Servicio:** Medicina. **Fecha de ingreso:** 13-7-64. **Enfermedad actual.**— Paciente de 27 años de edad, procedente del Dto. Federal, quien ingresa por presentar dolor en hipocondrio derecho y fosas ilíacas; tumoraciones pequeñas en cuello, tumoración en hipocondrio derecho y epigastrio, mareos frecuentes, cefalea y fotofobia. **Examen neurológico.**— Aparentemente normal. Adenopatías supraclaviculares de 2 cms. de diámetro, aproximadamente. Hepatomegalia dolorosa, de superficie irregular. **Exámenes complementarios.**— **Radiografía simple de tórax:** adenopatía hiliar izquierda. **Intervención.**— Laparotomía exploradora. Biopsia hepática y de ganglio retroperitoneal. Gran masa retroperitoneal. **Evolución.**— Mala. Falleció el 29-7-64. **Anatomía patológica.**— Biopsia N° 49.661. Autopsia N° 2.913. Reticulosarcoma de hígado y ganglios. Metástasis generalizadas. Cisticercosis cerebral.

Caso 17.— A.T.M. (087415). **Sexo:** masculino. **Servicio:** Enfermedades transmisibles. **Fecha de ingreso:** 22-3-63. **Enfermedad actual.**— Paciente de 71 años de edad, procedente de El Yagual, Campo Verde, Edo. Miranda, quien ingresó al Servicio por presentar disnea a pequeños esfuerzos, edema en los miembros inferiores y en el escroto, cefalea, mareos y vómitos. **Examen neurológico.**— Aparentemente normal. Manifestaciones cardiovasculares: edema en los miembros inferiores y en el escroto, hepatomegalia; soplo holosistólico multifocal. **Exámenes complementarios.**— **Radiografía simple de tórax:** normal. Velamiento de ambas bases pulmonares. **Sangre:** el recuento de eosinófilos osciló entre 10 y 16. **Reacción de fijación del complemento para Chagas:** positiva. Título 1/16. **Evolución.**— Mala. Falleció el 7-9-64. **Anatomía patológica.**— Autopsia N° 2.971. Cisticercosis cerebral. Miocarditis crónica. Infartos pulmonares múltiples. Hidrotórax bilateral.

Caso 18.— C.V. (131996). **Sexo:** masculino. **Servicio:** Neurología. **Fecha de ingreso:** 14-2-67. **Enfermedad actual.**— Paciente de 36 años de edad, procedente de Acarigua, Edo. Portuguesa, cuya enfermedad comenzó hace 3 meses con convulsiones focales en el miembro superior izquierdo, de tipo tónico-clónico, las cuales se generalizaron; acompañándose de pérdida del conocimiento, con frecuencia de 2 veces por semana. Así mismo, cefalea fronto-occipital y pérdida progresiva de la visión y de la olfacción. **Examen neurológico.**— Anosmia bilateral, ceguera y edema de papila, bilaterales. Hemorragias retinianas puntiformes. Midriasis parálitica bilateral. Hiperreflexia ósteotendinosa generalizada. **Exámenes complementarios.**— **L.C.R. ventricular:** hipertenso, cristalino, agua de roca. Glucosa, 60 mg. % cloruros, 100 mEq/litro; proteínas, 33 mg %; Pandy, positivo débil; células, 6 linfocitos. Reacción de Reiter negativa. **Electroencefalograma:** anormal. Sugestivo de cambio estructural, posiblemente expansivo, en cuadrante anterior derecho. **Radiografía simple de cráneo:** silla turca aumentada de tamaño, tórax normal. **Angiografía carotídea derecha:** gran hidrocefalia. **Ventriculografía, pneumoencefalografía e iodoventriculografía:** gran dilatación de los ventrículos laterales, del acueducto y del 3er. y 4º ventrículos. **Intervención.**— Derivación subaracnoideo-peritoneal. Al incidir la aracnoides de la región lumbar sale un quiste de cisticerco. **Anatomía patológica.**— Biopsia N° 64.221. Quiste de cisticerco con restos embrionarios necróticos en su interior. **Evolución.**— Regular. Cedió la hipertensión endocraneana. Ceguera irreversible. Egresó el 13-3-67.

Caso 19.— J.V. (125791). **Sexo:** femenino. **Servicio:** Neurología. **Fecha de ingreso:** 20-6-66. **Enfermedad actual.**— Paciente de 47 años de edad, procedente de Petare, Edo. Miranda, enviado del Hospital Pérez de León, por presentar convulsiones tónico-clónicas generalizadas, trastornos de conciencia y cefalea intensa. **Examen neurológico.**— Paciente obnubilada, con atrofia de papila bilateral. Los miembros inferiores en hiperextensión, los miembros superiores en pronación extrema. Rigidez de nuca. Cuadriparesia. **Exámenes complementarios.**— **Punción lumbar:** L.C.R. cristalino, agua de roca. Hipertenso (presión inicial: 570 mm H₂O). Glucosa, 50 mg %; cloruros, 115 mEq/litro; proteínas, 24,05 mg %; células, 20 linfocitos. Cuatro días después el laboratorio informa una pleocitosis acentuada: linfocitos, 152; segmentados, 63; eosinófilos, 6; Pandy, positivo débil. **Evolución.**— Autopsia N° 3.988.

Meningitis basal por cisticercosis. Leptomeninges de la base engrosadas y turbias.

Caso 20.— A.J.V. (040330). **Sexo:** masculino. **Servicio:** Pediatría Médica. **Fecha de ingreso:** 20-2-59. **Enfermedad actual.**— Paciente de 6 1/2 años de edad, procedente del Dto. Federal, cuyo motivo de ingreso fue fiebre y hepatomegalia. **Exámenes complementarios.**— **Radiografía simple de tórax:** compatible con T.B.C. miliar; bronquitis aguda; hemosiderosis. **Evolución.**— Mala. Falleció el 21-5-59. **Anatomía patológica.**— Autopsia N° 574. Complejo primario pulmonar progresivo. T.B.C. miliar. Quiste solitario de cisticercos, de 1 cm. de diámetro, en surco cortical parietal, con embrión en su interior.

Caso 21.— R.A.R. (125620). **Sexo:** masculino. **Servicio:** Gastroenterología-Cirugía. **Fecha de ingreso:** 7-6-66. **Enfermedad actual.**— Paciente de 34 años de edad, procedente del Edo. Aragua, cuyo motivo de ingreso fue por pérdida de peso, tumoraciones en epigastrio, hipocondrio y región supraclavicular izquierda; dolor en epigastrio. **Examen físico:** Paciente caquéctico con tumoración supraclavicular izquierda de 6 x 6 cms. Edema de miembros inferiores. **Evolución.**— Falleció cinco días después de su ingreso. **Anatomía patológica.**— Carcinoma gástrico de antro y cuerpo. Carcinomatosis generalizada, edema y congestión de leptomeninges. Quiste de cisticercos parasagital derecha, con embrión intacto en su interior. Autopsia N° 3927.

Caso 22.— F.P.P. (131852). **Sexo:** masculino. **Servicio:** Neurología. **Fecha de ingreso:** 2-2-67. **Enfermedad actual.**— Paciente de 25 años de edad, procedente del Dto. Federal, cuya enfermedad comenzó hace 2 meses con cefalea, náuseas, vómitos e inestabilidad para la marcha. **Examen neurológico.**— Edema de papila bilateral; midriasis bilateral. Ataxia; marcha inestable con tendencia a caer hacia la derecha. **Exámenes complementarios.**— **Electroencefalograma:** anormal difuso, compatible con tumor de fosa posterior. **Radiografía simple de cráneo:** normal. **Evolución.**— Falleció dos días después de su hospitalización. **Anatomía patológica.**— Autopsia N° 4.240. Hidrocefalia con predominio de ventrículo lateral izquierdo, con endodermioide granular. Al corte del cerebro aparece quiste de cisticercos en cuerno temporal izquierdo.

Caso 23.— M.P.A. (137835). **Sexo:** femenino. **Servicio:** Neurología. **Fecha de ingreso:** 21-8-67. **Enfermedad actual.**— Paciente de

37 años de edad, procedente de Maracay, Edo. Aragua, cuya enfermedad comenzó hace 6 meses con cefalea, vómitos y disminución progresiva de la agudeza visual. **Examen neurológico.**— Paciente consciente, bien orientada. Edema de papila bilateral, estrabismo convergente de ojo izquierdo, de tipo congénito. Hiperreflexia ósteotendinosa generalizada, Rigidez moderada de nuca. **Exámenes complementarios.**— Se le practicaron 10 **punciones lumbares** con los siguientes resultados: L.C.R. cristalino al comienzo, se hizo xantocrómico en las dos últimas. Hipertenso (presión inicial: 320-350 mm H₂O). Glucosa, 0-9 mg.%; cloruros, 100-122 mEq/litro; proteínas, 63-286 mg.%; Pandy, positivo; células, 38-1300 (linfocitos: 7-96; segmentados, 4-90; eosinófilos: 1-3); oro coloidal, se observó siempre desviado hacia la izquierda, 5553331000-555444322. **L.C.R. ventricular:** proteínas, 42 mg.%; Pandy, positivo; células, 380 (linfocitos: 62; segmentados: 38) **Electroforesis de proteínas:** proteínas totales: 296 mg.%; albúmina: 58%; globulina alfa-1: 3.1%; alfa-2: 2.4%; beta: 4.5%; gamma: 32%. **Electroencefalograma:** Trazado anormal paroxístico, de probable origen profundo. **Radiografía simple de cráneo:** adelgazamiento de la silla turca. **Angiografía carotídea y vertebral derechas:** normales. **Ventriculografía:** hidrocefalia global. Cuarto ventrículo desplazado hacia arriba y atrás. **Intervención.**— Craniectomía de fosa posterior, extirpación de racimo de cisticercos en la cisterna magna y el 4° ventrículo. Derivación ventriculoatrial, con válvula de Pudenz. **Evolución.**— Paciente con trastornos de conducta, en buen estado general que fallece por acto suicida. **Anatomía patológica.**— Biopsia N° 697501. Quistes de cisticercos sin embrión en su interior.

Caso 24.— N.T. (141174). **Sexo:** masculino. **Servicio:** Neurología. **Fecha de ingreso:** 19-12-67. **Enfermedad actual.**— Paciente de 48 años de edad, procedente de Guayabones, Edo. Mérida, quien desde hace 6 meses presenta cefalea, disminución de la agudeza visual y diplopía. **Examen neurológico.**— Consciente, bien orientado. Edema de papila bilateral, disminución bilateral de la agudeza visual. Hiperreflexia ósteotendinosa generalizada. **Exámenes complementarios.**— Se le practicaron dos **punciones lumbares** con los resultados siguientes: L.C.R. cristalino, normotenso. Glucosa, 8-15 mg.%; cloruros, 90-118 mEq/litro; proteínas, 64-80 mg.%; Pandy, positivo; células, 66-84 (linfocitos: 44-84; segmentados: 16; eosinófilos: 6); benjuí coloidal, 00000022222000; V.D.R.L. y Reiter,

negativos. **L.C.R. ventricular:** glucosa, 64 mg %; cloruros, 110 mEq/litro; proteínas, 11 mg %; células, 0. **Electroencefalograma:** trazado anormal, sugestivo de alteración encefálica aguda, de ligero predominio en hemisferio izquierdo. **Radiografía simple de cráneo:** osteoporosis de clinoides posteriores y adelgazamiento del suelo de la silla turca; pineal calcificada. **Angiografía carotídea bilateral:** hidrocefalia. **Neumoencefalografía:** ventrículos laterales dilatados, sin desplazamiento. No hubo paso de aire al 3er. ventrículo. **Ventriculografía:** ventrículos laterales, 3er. ventrículo, acueducto y 4º ventrículo dilatados, sin desplazamiento. **Intervención.**— Derivación de Matson. Aparecen quistes de cisticercos al incidir la aracnoides, a nivel de C2. **Anatomía patológica.**— Biopsia N° 695214. Cápsula de cisticercos con las 3 capas. **Evolución.**— Regular. Mejoró la hipertensión endocraneana. Egresó el 22-1-68.

Caso 25.— F.U. (135303). **Sexo:** femenino. **Servicio:** Neurología. **Fecha de ingreso:** 8-5-67. **Enfermedad actual.**— Paciente de 30 años de edad, procedente de San Cristóbal, Edo. Táchira, cuya enfermedad comenzó hace 7 años con cefalea frontal, vómitos y disminución de la agudeza visual. **Examen neurológico.**— Consciente, orientada. Edema de papila bilateral. Disminución de la agudeza visual, más acentuada en el ojo izquierdo. Paresia del 7º par izquierdo, de tipo periférico. Hiperreflexia patelar izquierda. **Exámenes complementarios.**— Se obtuvo líquido ventricular en tres oportunidades con los siguientes resultados: L.C.R. turbio en la última punción. Glucosa, 39-90 mg %; cloruros, 110-125 mEq/litro; proteínas, 14.8-114 mg %; Pandy, se hizo positivo en la última punción; células, de 0 llegaron a 1140 en la última punción (linfocitos: 11-18; segmentados: 6-89). **Punción lumbar:** presión inicial, 180 mm H₂O; glucosa, 42 mg %; cloruros, 113 mEq/litro; células, 20 (linfocitos: 18; segmentados: 2). **Electroencefalograma:** anormal, sin carácter específico. **Radiografía simple de cráneo:** osteoporosis de clinoides posteriores y adelgazamiento de la silla turca. **Angiografía carotídea derecha:** no concluyente. **Ventriculografía:** hidrocefalia global. **Intervención.**— Derivación ventriculoatrial con válvula de Pudenz. **Evolución.**— Mala; egresó el 16-6-67. Reingresó una semana más tarde y falleció el 1-7-67. **Anatomía patológica.**— Autopsia N° 4478. Cisticercosis racemosa, meníngea, con predominio de tallo. Meningitis purulenta.

Caso 26.— J.E.A. (139634). **Sexo:** masculino. **Servicio:** Neurología. **Fecha de ingreso:** 10-10-67. **Enfermedad actual.**— Paciente de 35 años de edad, procedente del Dto. Federal, cuya enfermedad comenzó 24 horas antes, con dolor abdominal, cefalea brusca, náuseas, pérdida del conocimiento y convulsiones generalizadas. **Examen neurológico.**— Paciente en estado de coma profundo. Anisocoria con midriasis derecha. Fotomotor ausente, bilateral. Ausencia de reflejo consensual bilateral. Hipotonía muscular generalizada. Rigidez de nuca. Hipertermia (39°C). **Exámenes complementarios.**— L.C.R. turbio. Glucosa, 43 mg %; cloruros, 120 mEq/litro; proteínas, 65 mg %; Pandy, positivo; células, 2.950 (linfocitos: 29 %; segmentados: 71 %). **Evolución.**— Mala; no se recuperó del coma y falleció al 3er. día después de su ingreso. **Anatomía patológica.**— Autopsia N° 4.641. Turbidez difusa de leptomeninges. Hemorragias focales, en placas, en lóbulos occipitales; mayores en el lado izquierdo. Cisticercosis del 4° ventrículo.

Caso 27.— F.S.L. (145152). **Sexo:** masculino. **Servicio:** Neurología. **Fecha de ingreso:** 15-3-68. **Enfermedad actual.**— Paciente de 25 años de edad, procedente de Magdalena, Edo. Aragua, quien desde hace 5 meses presenta cefalea occipital, vómitos, disminución progresiva de la agudeza visual y diplopia. **Examen neurológico.**— Consciente, bien orientado. Edema de papila bilateral. Agudeza visual disminuida en el ojo derecho (visión bultos) y en el ojo izquierdo, amaurosis. Pupilas isocóricas con reflejo fotomotor perezoso. Reflejo consensual ausente en ambos ojos. Reflejo corneal derecho, ausente. Hipoestesia en hemicara derecha. **Exámenes complementarios.**— **Punción ventricular:** L.C.R. cristalino, agua de roca. Glucosa, 75 mg %; cloruros, 112 mEq/litro; células, 2 linfocitos; proteínas, 10 mg %; Pandy, negativo. **Electroencefalograma:** no se practicó. **Radiografía simple de cráneo:** erosión de clinoides y piso de silla turca. **Ventriculografía:** hidrocefalia global, desplazamiento del 4° ventrículo hacia adelante. **Impresión diagnóstica:** cisticercosis del 4° ventrículo. **Intervención.**— Craniectomía de fosa posterior; extirpación de cisticercos del 4° ventrículo. **Evolución.**— Mala; fallece el 24-3-68. **Anatomía patológica.**— Biopsia N° 71.843, Autopsia N° 4.915. Cisticercosis del 4° ventrículo.

Caso 28.— J.F. (143452). **Sexo:** masculino. **Servicio:** Neurología. **Fecha de ingreso:** 1-2-68. **Enfermedad actual.**— Paciente de 28 años de edad, procedente de Santa Cruz, Edo. Carabobo, cuya enfermedad comenzó hace 17 días, con cefalea, vómitos y dificult-

tad para caminar por desequilibrio. **Examen neurológico.**— Algo obnubilado, con palabra escandida. Agudeza visual conservada, edema de papila bilateral. Estrabismo convergente del ojo derecho. Nistagmus horizontal con componente rápido hacia la izquierda. Tendencia a mantener el cuello hacia la izquierda (11º par). Romberg positivo con láteropulsión derecha. Aumento de la base de sustentación. Marcha de ebrio. Pruebas índice-nariz y talón-rodilla, alterados del lado derecho. **Exámenes complementarios.**— **Punción ventricular:** L.C.R. claro, agua de roca. Glucosa, 45 mg %; cloruros, 100 mEq/litro; proteínas, 29.6 mg %; Pandy, negativo; células, 7 (linfocitos: 6; segmentados: 1). **Electroencefalografía:** no se practicó. **Ventriculografía:** hidrocefalia global y simétrica. Cuarto ventrículo rechazado hacia arriba y adelante. **Intervención.**— Craniectomía de fosa posterior. Cisticercosis del 4º ventrículo. Extirpación de quistes en dicha zona. **Evolución.**— Mala; fallece el 4-2-68. **Anatomía patológica.**— Biopsia N° 69983. Autopsia N° 4825. Cisticercosis del 4º ventrículo.

VII— RESULTADOS Y COMENTARIOS

Sexo.

Briceño, Biagi y Martínez¹⁵, en un estudio de 97 casos de cisticercosis, consiguen igual frecuencia entre hombres y mujeres; desde los 10 hasta los 80 años de edad. Spina Franca^{75 76}, en un análisis de 50 casos de neurocisticercosis, determina que es mayor la frecuencia en el hombre (33 casos) que en la mujer. En nuestra casuística, conseguimos un predominio claro del sexo masculino sobre el femenino, ya que de los 28 casos, 21 son hombres (75 %) y 7 son mujeres.

Edad.

Muci y Flores⁵⁰, en un estudio analítico de 44 casos de Neurocisticercosis, consiguieron que los grupos etáreos más afectados, estuvieron comprendidos entre la segunda y sexta décadas de la vida; siendo la edad máxima de 85 años, la mínima de 4 años y la edad promedio de 45 años.

En nuestros pacientes, los más afectados estuvieron ubicados entre la tercera y la quinta décadas de la vida, correspondiendo al 85,7% del total (Tabla II).

Edad	Nº casos	%
0-10 años	2	8,0
11-20 años	1	3,5
21-30 años	9	32,0
31-40 años	9	32,0
41-50 años	6	21,0
51 o más años	1	3,5
TOTAL	28	100,0

Tabla II.

Procedencia.

Según su procedencia observamos (Tabla III) que el 57% de los pacientes proviene de los Edos. centrales: Dtto. Federal, Edo. Miranda, Edo. Carabobo y Edo. Aragua (16 casos); el 14% correspondió a los Edos. Andinos: Trujillo, Mérida y Táchira (4 casos). Los Edos. que tuvieron el mayor número de casos fueron el Dtto. Federal y el Edo. Lara, con 6 pacientes cada uno.

Localidad	Nº de casos	%
Dtto. Federal	6	21
Edo. Lara	6	21
Edo. Miranda	5	18
Edo. Aragua	4	14
Edo. Portuguesa	2	7
Edo. Mérida	2	7
Edo. Táchira	1	4
Edo. Trujillo	1	4
Edo. Carabobo	1	4
TOTAL	28	100

Tabla III.

Formas clínicas.

Existen en la literatura mundial, muchas y muy variadas clasificaciones de las formas clínicas de la neurocisticercosis. Unas se basan en la sintomatología predominante, otras en la localización del parásito, y por último, las que sintetizan la clínica con la localización anatómica^{19, 21, 25, 30}. Nosotros hacemos la clasificación basándonos en primer lugar en la ubicación, a "grosso modo" del parásito, y en segundo lugar, tomando en cuenta la sintomatología predominante.

De acuerdo con esto podemos dividir la neurocisticercosis en tres grandes grupos: a) forma clínica intracraneana, b) forma clínica medular, c) forma clínica asintomática. El último grupo comprende aquellos casos cuya sintomatología predominante fue de otra índole, no neurológica, y cuya clasificación como neurocisticercosis se hizo por el hallazgo anatomopatológico. Tomando en cuenta esta clasificación, los 28 pacientes de nuestra casuística se distribuyeron de la siguiente manera: forma clínica intracraneana 20 casos; forma clínica medular, 2 casos; forma clínica asintomática, 6 casos.

Como podemos observar, el primer grupo comprende la mayoría de nuestros casos. En razón de los síntomas y signos presentados en este grupo, podemos subdividirlo de la manera observada en la Tabla IV.

Forma clínica intracraneana	Nº de casos
Forma predominantemente hipertensiva	7
Forma hipertensiva con signos focales asociados	2
Forma hipertensiva, con convulsiones y signos focales asociados	6
Forma hipertensiva con convulsiones	5
TOTAL	20

Tabla IV

En el análisis de los 20 casos con clínica intracraneana podemos observar, que en su totalidad presentaban hipertensión endocraneana; añadiéndose en orden de importancia otros signos y

síntomas asociados, tales como convulsiones, lesión de los pares craneanos, hipertensión. De los 20 pacientes, 11 tuvieron manifestaciones neurológicas de tipo convulsivo y 8 presentaron signos focales asociados.

Signos y síntomas.

La neurocisticercosis se caracteriza por presentar un cuadro neurológico difícil de enmarcar dentro de las entidades nosológicas, de tipo neurológico, con clínica definida. Podríamos decir, que los signos y síntomas se agrupan de manera atípica, y de que es precisamente esta dificultad de catalogarla dentro de un síndrome neurológico definido, lo que nos hace pensar en la posibilidad diagnóstica de neurocisticercosis.

La sintomatología depende del grado de infección parasitaria, bien se trate de uno o múltiples quistes, y de su localización en el sistema nervioso central. En razón de lo antes expuesto cabe decir, que el cuadro clínico puede presentar, como único síntoma o como síntomas y signos combinados, las siguientes manifestaciones neurológicas:

a) **Hipertensión endocraneana:** Es, podríamos afirmarlo, el síndrome más frecuente en las formas clínicas intracraneanas. Caracterizado por la tríada ya conocida de cefalea, vómitos y edema de papila^{15 16 38 61 62 64}.

Canelas¹⁹, de un total de 276 casos con neurocisticercosis, encontró hipertensión en 170 de ellos; lo que representa una cifra bastante elevada, equivalente al 58%. En Venezuela, Castillo y Rhode,²⁰ de los 3 casos de cisticercosis del 4º ventrículo publicados en 1952, todos cursaron con síndrome de hipertensión endocraneana. Muci y Flores,⁵⁰ en su estudio anatómico-clínico de 44 casos, mencionan que 14 de ellos presentaron hipertensión endocraneana; lo que representa el 31,8%.

De nuestros 28 pacientes, los 20 casos clasificados como forma clínica intracraneana presentaron hipertensión endocraneana en su totalidad, o sea en un 100%; lo que nos indica que ese fue el síndrome dominante.

b) **Convulsiones:** Constituyen un factor importante en la clínica de los pacientes con neurocisticercosis. Rada Fangher⁶⁷ de Mé-

rida, en un estudio de las manifestaciones epilépticas en esta entidad nosológica, hace mención a 3 causas fundamentales de epilepsia, como son: **los traumas craneanos**, principalmente los originados durante el parto; **las encefalopatías**, generalmente de tipo infeccioso, secundarias a enfermedades eruptivas de la infancia, tosferina, gastroenteritis; **la neurocisticercosis**, causal importante como productora de epilepsia, especialmente cuando los quistes se ubican en corteza cerebral.

Las crisis convulsivas en la neurocisticercosis podrían clasificarse en el grupo de las epilepsias parciales, que reconocen como causa una base anatómopatológica de lesión estructural^{16, 27, 28}. En nuestra casuística, de los 20 casos catalogados como forma clínica intracraneana, 11 presentaron convulsiones, o sea, el 55% del total.

c) **Afección de pares craneanos**: Se ve con mucha frecuencia. Existen unos pares que se afectan más que otros y por lo general la lesión es debida a **hipertensión endocraneana**, secundaria a hidrocefalia o a edema cerebral; **acción directa del parásito** sobre los nervios o sobre sus núcleos; **adherencias por aracnoiditis**, que por lo general es basal de tipo reaccional, secundaria a la acción tóxica o local del parásito.

Asenjo y Rocca⁷ hacen un estudio completo del compromiso de los pares craneanos en la neurocisticercosis. Ellos seleccionaron un material de 36 casos de los cuales 16 pertenecen a la forma anatómopatológica quística y 20 a la forma racemosa. De estos casos, sólo 2 no acusaron compromiso de los pares craneanos.

Primer par. Su lesión se manifiesta por hiposmia o por anosmia. Dos de nuestros casos presentaron sintomatología de lesión de este par craneano: el caso 11 con hiposmia izquierda, y el caso 18 con anosmia bilateral. **Segundo par.** Los síntomas y signos pueden ser: disminución de la agudeza visual y amaurosis; edema de papila; atrofia óptica secundaria a la hipertensión endocraneana; trastornos de los campos visuales (hemianopsias homónimas, heterónimas, cuadrantonopsias). La alteración de los campos visuales puede deberse a compresión del quiasma óptico por el infundíbulo del 3er. ventrículo en caso de hidrocefalia severa, originando una hemianopsia heterónima. O bien existir un cúmulo de cisticercos en lóbulo occipital y producir una hemianopsia homónima⁷. Y en general, por la acción directa de los

cisticercos en cualquier parte del trayecto de la vía óptica. De los 20 casos con sintomatología clínica intracraneana, 15 presentaron edema de papila bilateral, y 4 casos tuvieron atrofia de papila bilateral, secundaria a la hipertensión endocraneana. Los 19 casos presentaron, en mayor o menor grado, disminución de la agudeza visual (95% del total). **Tercero, cuarto y sexto pares.** Su lesión trae como consecuencia diplopia, anisocoria, midriasis, alteraciones de los reflejos pupilares, trastornos de convergencia. Sólo 4 de nuestros casos presentaron lesiones de estos pares. En 2 de ellos se trató solamente de una midriasis bilateral con reflejo fotomotor perezoso, en relación indudable con la disminución de la agudeza visual debida al papiledema. En los otros 2 casos hubo paresia unilateral del recto externo, difícil de precisar si fue como consecuencia de la hipertensión endocraneana o como resultado de lesión directa del 6º par, ya que ambos casos presentaban hipertensión endocraneana y lesiones del tallo cerebral. Uno de estos últimos casos presentó, además, nistagmus horizontal. Cabe decir que hubo varios casos que presentaron, en el curso de su enfermedad, diplopia pasajera, que al examen neurológico no se evidenció. **Quinto par.** Tuvimos sólo un caso con hemihipoestesia facial derecha y abolición del reflejo corneal del mismo lado. **Séptimo par.** Sólo uno de nuestros casos presentó paresia facial de tipo periférico, por lesión directa del nervio debida a cisticercosis meníngea, variedad racemosa con predominio de tallo (caso 25). No se consideraron los casos con parálisis facial de tipo central, debido a que son una manifestación neurológica de lesión supranuclear. **Octavo par.** Su lesión produce hipoacusia, anacusia, nistagmus, vértigo. En 2 casos los trastornos cocleares se acompañaron de cisticercos en acueducto de Silvio, 4º ventrículo y la cisterna magna. **Noveno, décimo y duodécimo pares.** Hubo sólo un caso con desviación del velo del paladar hacia la izquierda (caso 8), correspondiente a una cisticercosis del 4º ventrículo. **Undécimo par.** Resultó comprometido en sólo un caso, con desviación del cuello hacia la izquierda.

d) **Trastornos de la vía motora:** Cuatro casos presentaron hemiparesia. Tomando en cuenta los signos focales asociados (pares craneanos, paresia) podemos decir de una manera general, que 19 de los 20 casos los presentaron; pero la mayoría fueron debidos a la acción de la hipertensión endocraneana.

Hacemos hincapié en 8 casos que corresponden a la acción directa del parásito sobre los nervios craneanos.

e) **Trastornos psíquicos:** Seis de nuestros pacientes presentaron un síndrome mental orgánico evidente, con trastornos de conducta, euforia inmotivada, desorientación en tiempo, espacio y persona, intentos suicidas.

Hubo otras manifestaciones neurológicas variadas, de tipo cerebeloso (ataxia, disimetría) en 9 pacientes, trastornos del lenguaje en 3 casos y rigidez de nuca en 3 casos.

La forma clínica medular tiene una sintomatología muy variada, que depende de la localización del parásito en relación con el canal raquídeo¹⁷. Los pacientes pueden presentar los siguientes síntomas y signos: a) Dolor en el trayecto de la columna vertebral. b) Algias de tipo radicular que pueden ser debidas a la compresión directa de los cisticercos sobre una raíz nerviosa, o a adherencias de la misma con la aracnoides, en un proceso de aracnoiditis reaccional. c) Trastornos de la sensibilidad, que varían desde la hipoestesia hasta una anestesia completa en las áreas sensitivas afectadas. d) Trastornos de la fuerza muscular, monoparesias, paraparesias, paraplejas. e) Alteraciones del tono muscular, que se evidencian en las fases iniciales del cuadro neurológico, por una flaccidez muscular, y en el período de cronicidad, por una gran espasticidad. f) Modificaciones en los reflejos cutáneo-abdominales, que pueden estar disminuidos o abolidos. g) Cambios en los reflejos ósteotendinosos, los cuales casi siempre están exaltados (hiperreflexia). h) Manifestaciones de tipo extrapiramidal tales como clonus de rótula y pie, Babinski. i) Trastornos esfinterianos de retención o de incontinencia urinaria y fecal.

Con esta forma clínica tuvimos 2 pacientes (casos 4 y 5), uno con paraparesia y el otro con parapleja. Con un nivel sensitivo D7-D8 en el primero y D9 en el segundo. Ambos con trastornos esfinterianos, exaltación de reflejos ósteotendinosos y manifestaciones de tipo extrapiramidal (clonus, Babinski).

Estudio del líquido céfaloorraquídeo (L.C.R.).

Puede considerarse como fundamental en el diagnóstico de la neurocisticercosis. A 21 de nuestros 28 casos (75%), se les practicó estudio del L.C.R. (Tabla V). El líquido fue obtenido por

punción lumbar en 12 casos; por punción lumbar y ventricular en 3 casos y a través de la ventriculografía en 6 casos.

a) **Reacción de fijación del complemento:** El antígeno se prepara a partir del cisticerco y puede ser un extracto acuoso del mismo, o bien purificado con acetona; o un extracto metílico, el cual ha sido previamente tratado con benceno^{16 54}. El sistema nervioso central, ante la presencia del parásito, reacciona formando anticuerpos específicos, que son demostrados en el L.C.R., al poner en contacto a éste con el antígeno antes nombrado. Hay que descartar la posibilidad de reacciones cruzadas en aquellos pacientes con reacción de Wasserman, V.D.R.L., Kolmer o Reiter positivas, en las cuales la reacción de fijación del complemento podría dar un resultado falso positivo⁷⁶.

b) **Citología:** Lo común en la Neurocisticercosis es la **pleocitosis**. De nuestros 21 pacientes con estudio del L.C.R., 19 presentaron aumento de las células a expensas de los linfocitos y de los segmentados, con predominio de los primeros en 14 casos (73, 68%). Solamente 4 de nuestros casos presentaron eosinofilarraquia (21%), que osciló entre 1 y 6 células (Tabla V).

TABLA V. ESTUDIO DEL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO. *

Caso	Presión	Aspecto**	Glucosa mg %	Proteínas mg %	Fandy	Células		
						Linf.	Seg.	Eos.
1	Hiper	C	26	122	+	24	18	
2	-	C	20	12	-	4	4	
3	Normal	-	50	73	+	2	6	
4	-	X	69	502	+	20	14	
5	-	X	70	360	+			
6	Hiper	C	60	30	-	8		
7	Hiper	C	52	78	+	40	10	
8	-	C	-	19	-			
9	Hiper	C	65	64	+	70	22	
10	Hiper	C	60	58	+	30	10	
11	Hiper	C	50	30	-	42		
12	Hiper	C	12	91	+	21	4	1
13	-	C	80	30	-	4		
18	-	C	60	33	+	6		
19	Hiper	C	50	24	-	152	63	6
23	Hiper	C	0	311	+	18	24	4
24	Normal	C	8	64	+	44	16	6
25	Normal	C	42	15	-	18	7	
26	Normal	T	43	85	+	***		
27	-	C	75	10	-	2		
28	-	C	45	30	-	5	1	

* No hubo alteraciones de las cifras de cloruros. Solo en 8 pacientes se practicaron reacciones serológicas para sífilis, siendo todas negativas.

** C = cristalino, X = antecéfálico, T = turbio.

*** Células = 2950, Linf.: 29%, Seg.: 71%.

c) **Glucosa:** En 14 casos las cifras se encontraron dentro de límites normales; en 4 pacientes hubo hipoglucorraquia y en 1 caso aglucorraquia.

d) **Cloruros:** No hubo alteraciones de las cifras de cloruros. En 1 caso (Nº 4) descendieron moderadamente a 80 mEq/lit.

e) **Proteínas:** Hubo hiperproteíorraquia en 11 pacientes (52,38%). Las cifras oscilaron entre 59 mg % y 502 mg %.

f) **Electroforesis de proteínas:** Se practicó en un solo caso. La electroforesis de proteínas del L.C.R. de pacientes con neurocisticercosis, se encuentra por lo general alterada. Esta consiste en un incremento de las gammaglobulinas y de las albúminas y las otras fracciones están discretamente disminuidas o dentro de límites normales. Todos los líquidos con hiperproteíorraquia tuvieron reacción de Pandy positiva.

g) **Presión:** Se practicó punción lumbar a 15 pacientes. En 9 casos el L.C.R. era hipertenso, en 4 casos normotenso y en 2 se obtuvo un bloqueo manométrico.

h) **Aspecto:** Sólo dos pacientes (casos 4 y 5) presentaron L.C.R. de aspecto xantocrómico; y en un caso fue turbio. En los 18 restantes era de aspecto cristalino.

i) **Serología:** Fue practicada solamente en 6 casos, tres reacciones de Reiter y tres reacciones de Kolmer, con resultados negativos. Recalamos la importancia de que se practique este estudio de rutina, para evitar las reacciones cruzadas y los falsos positivos al practicarse la reacción de fijación del complemento.

Estudios radiológicos.

a) **Radiografía simple de cráneo:** En los casos con neurocisticercosis la radiografía simple nos da mucha información. Existen signos radiológicos indirectos debidos a la hipertensión endocraneana, tales como impresiones digitales, erosión de silla turca y disyunción de suturas. Además, signos radiológicos directos debidos a la acción misma del parásito: calcificaciones intracraneanas que corresponden a la impregnación de los quistes por sales calcáreas, erosión de la silla turca por la acción de un cúmulo de quistes peri e intraselares (caso 12)^{21 22 24}.

En 17 de los 20 pacientes clasificados dentro de las formas clínicas intracraneanas, se practicó radiografía simple de cráneo. En 5 casos el estudio radiológico fue normal y en los 12 restantes fue anormal, distribuyéndose las alteraciones de la siguiente manera: signos indirectos de hipertensión endocraneana, con erosión de la silla turca: 9 casos; disyunción de suturas: 1 caso; destrucción de la silla turca: 1 caso; impresiones digitales: 1 caso. Ninguno de nuestros pacientes presentó calcificaciones intracraneanas en el estudio radiológico de cráneo.

b) **Angiografía carotídea**⁷⁰: Se presentan modificaciones en el trayecto de las arterias cerebrales y del sistema venoso superficial y profundo. Los cambios en el trayecto arterial pueden ser: estiramiento de la pericallosa (proyección lateral) con descenso de la arteria cerebral media y sin desplazamientos laterales de la arteria cerebral anterior (proyección ánteroposterior), como se observa en las hidrocefalias simétricas debidas a cisticercosis de la fosa posterior (acueducto de Silvio, 4º ventrículo y la cisterna magna); signos radiológicos localizadores de una lesión expansiva cerebral, similares a los observados en los tumores cerebrales.

En nuestros pacientes, se practicó angiografía carotídea en 3 casos y combinada con ventriculografía, en 9 casos. Los signos radiológicos resultantes fueron: estiramiento de las arterias pericallosa y cerebral media como se observa en las hidrocefalias simétricas (Fig. 1), 8 casos; signos radiológicos localizadores de lesión expansiva supratentorial (Figs. 2 y 3), 4 casos.

c) **Ventriculografía**: Representa un aporte valioso, especialmente cuando la cisticercosis es de fosa posterior⁴ (acueducto de Silvio, 4º ventrículo, cisterna magna, ángulo pontocerebeloso). Existen ciertas características radiológicas en este estudio, que nos permiten orientar el caso hacia una posible cisticercosis, con bastantes posibilidades de acertar con el diagnóstico. Tales características son: a— Dilatación de los orificios de Monro y del 3er. ventrículo, con pocas modificaciones en su forma; gran descenso del infundíbulo y compresión directa sobre la silla turca. b— Hidrocefalia bilateral simétrica de los ventrículos laterales. c— El acueducto se encuentra dilatado y por lo general no está desplazado. Puede existir la posibilidad de una obliteración parcial, o de una pequeña desviación, especialmente en su tercio inferior.



Fig. 1. Angiografía carotídea izquierda: proyección lateral izquierda (Caso 7). Se observa estiramiento de las arterias pericallosas y cerebral media, como en las hidrocefalias.

d— El 4º ventrículo está dilatado y puede haber modificaciones en su forma, y pequeños desplazamientos en sentido ántero-posterior y hacia arriba. e— La cisterna magna se observa llena por el líquido de contraste. Se destaca la presencia de aire alrededor del cerebelo, indicativo de su atrofia. Esta es debida, posiblemente, al proceso de aracnoiditis y a la hipertensión endocraneana que dificultan la reabsorción del L.C.R. y por tanto, alteran la dinámica. f— En la ventriculografía se observa más frecuentemente una imagen radiológica de hidrocefalia global, simétrica, con dilatación de los sistemas ventriculares supratentorial e infratentorial; y con menos frecuencia se observa una imagen similar a la de lesión expansiva de tipo tumoral en la fosa posterior (Figs. 4 y 5). La **iodoventriculografía** fue practicada

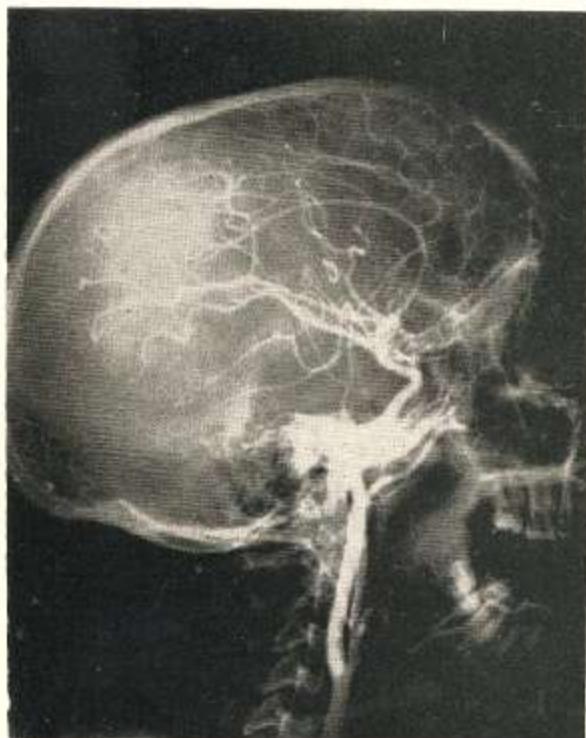


Fig. 2. Angiografía carotídea izquierda: proyección lateral izquierda (Caso 12). Se observa el levantamiento de la arteria cerebral media, propio de lesión expansiva de fosa media.

en los casos 8 y 18 (Figs. 6 y 7) y fue de gran utilidad diagnóstica.

d) **Neumoencefalografía:** Se practicó en 2 pacientes (casos 6 y 12), y se observó una imagen similar a la lesión expansiva supratentorial.

e) **Mielografía:** Se practicó en dos de nuestros pacientes (casos 4 y 5), y se demostró en ambos casos, imagen de bloqueo dorsal completo en forma de copa, similar a la observada en los casos con tumores intramedulares (Fig. 8).



Fig. 3. Angiografía carotídea izquierda: proyección semlaxial de Towne (Caso 12). Se aprecia a la arteria cerebral anterior en la línea media, con llenamiento de la homóloga del lado opuesto, por intermedio de la arteria comunicante anterior. Asimismo se observa el ángulo de la cerebral media levantada, con moderado ascenso del punto Silvano.

Electroencefalograma.

Se practicó en 14 de los 20 pacientes clasificados como forma clínica intracraneana. Ocho fueron anormales difusos y 6 anormales lateralizados. En la Tabla VI podemos ver la relación

entre el EEG y la localización de la lesión. Se advierte que solamente en el caso 3, el EEG coincidió con la ubicación del parásito. Se concluye que si bien el EEG puede darnos idea de anormalidad, no indica la localización.

	Caso	Localización
a) Anormal difuso	7	Forma racemosa de hendidura del tentorio; lado izquierdo.
	8	Quiste en 4º ventrículo.
	9	Quiste temporal izquierdo.
	10	Forma racemosa de ángulo ponto-cerebeloso derecho.
	22	Quiste en ventrículo lateral izquierdo.
	23	Forma racemosa de Cisterna Magna y 4º ventrículo.
	24	Forma racemosa de Cisterna Magna.
	25	Forma racemosa de la base.
b) E.E.G. lateralizado hacia la izquierda	1	Quistes en ambos hemisferios cerebrales.
	2	Quistes en vermis cerebeloso.
	11	Quistes en 4º ventrículo.
	12	Quistes en región selar y paraselar.
c) E.E.G. lateralizado hacia la derecha	3	Quistes temporales derechos y en 4º ventrículo (Fig. 9).
	18	Forma racemosa de la cisterna magna.

Tabla VI

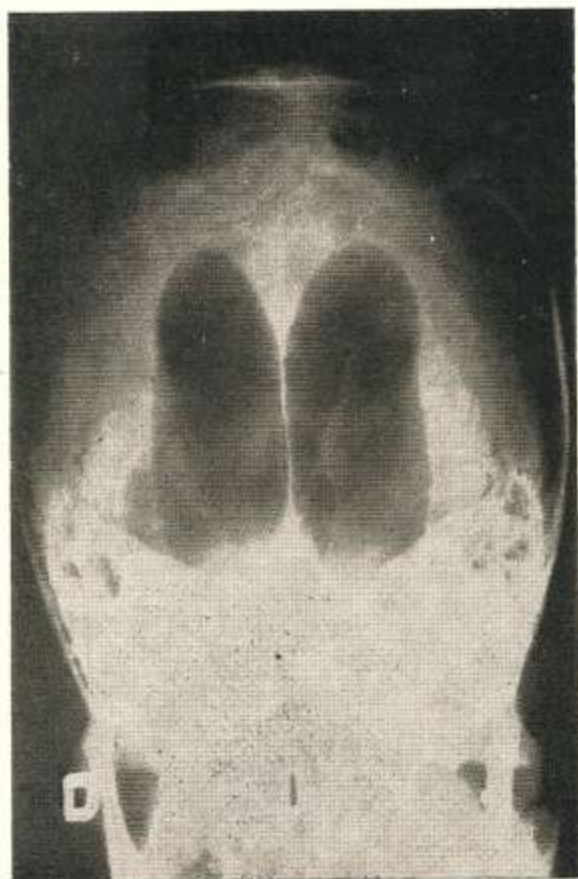


Fig. 4. Ventriculografía: proyección pósterioanterior; Towne invertido (Caso 27). Se observa dilatación simétrica de los ventrículos laterales; y 3er. ventrículo, acueducto de Silvio y 4to. ventrículo, dilatados y en la línea media.

Electromiograma: Fue practicado en un caso y demostró una lesión de denervación a nivel de D9 (caso 5).

Biopsia de nódulos subcutáneos.

Representa un examen de gran precisión, que puede dar el diagnóstico en aquellos casos en los cuales la cisticercosis

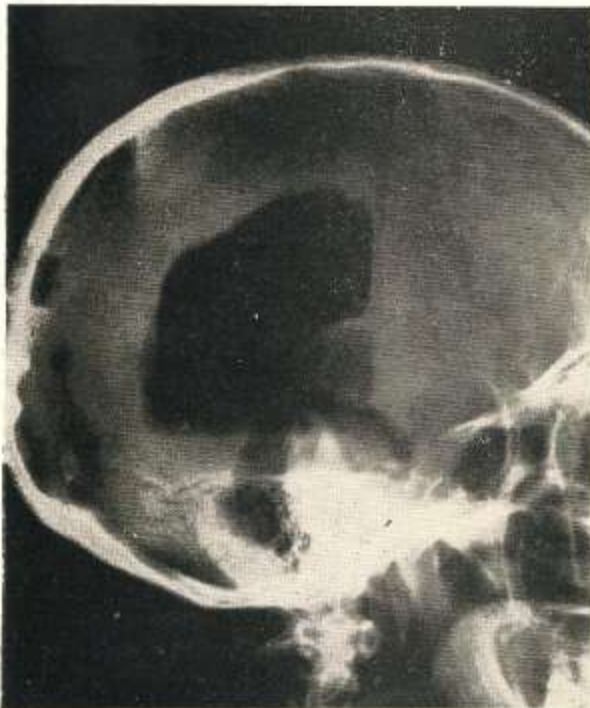


Fig. 5. Ventriculografía: proyección lateral izquierda (Caso 27). Se observa el polo occipital, el polo temporal, la parte posterior del 3er. ventrículo, el acueducto de Silvio y el 4to. ventrículo, dilatados y con rechazamiento de este último hacia adelante.

invade el tejido celular subcutáneo. Ninguno de nuestros casos presentó nódulos subcutáneos.

VIII— TRATAMIENTO

El tratamiento médico es ineficaz en la neurocisticercosis; a lo sumo tiene efectos paliativos. Se administran anticonvulsivantes² en aquellos casos con epilepsia, pero hasta el momento no hay ningún medicamento que actúe directamente sobre el cisticerco.



Fig. 6. Iodovertriculografía: proyección lateral izquierda (Caso 8). Se aprecia contraste iodado en el polo occipital, en la parte posterior del 3er. ventrículo y en el 4to. ventrículo, el cual tiene forma irregular y está algo rechazado hacia adelante.

El tratamiento quirúrgico es el más importante y es el que puede ofrecer resultados positivos ^{20 40 45 63 69 71 72 77 78}. Estos últimos dependerán del grado de infección, o sea, del número de cisticercos que hayan invadido al sistema nervioso central, y de su localización en el mismo, ya que en la infección masiva es prácticamente imposible la extirpación quirúrgica de los cisticercos. Cuando se trata de un quiste único o de un cúmulo de quistes que actúa de una manera similar a una lesión expansiva de tipo tumoral y su situación permite el abordaje quirúrgico, las posibilidades de curación completa son muy dignas de tomar en cuenta.



Fig. 7. Iodoventriculografía: proyección pósteroanterior; Towne invertido (Caso 8). Se observa contraste iodado en 3er. y 4to. ventriculos. En el 4to. ventriculo se aprecia imagen en forma de casquete, que corresponde a una cisticercosis en dicha zona.

De los 28 pacientes que integran nuestra casuística, 20 fueron intervenidos quirúrgicamente, o sea el 71,42%. De los 8 casos restantes, 6 pertenecían a otros Servicios, tales como Medicina, Dermatología, Enfermedades transmisibles, Gastroenterología y Pediatría Médica, y su motivo de consulta fue de índole no neurológica. El tipo de intervención, de acuerdo a la localización de los cisticercos, puede verse en la Tabla VII.

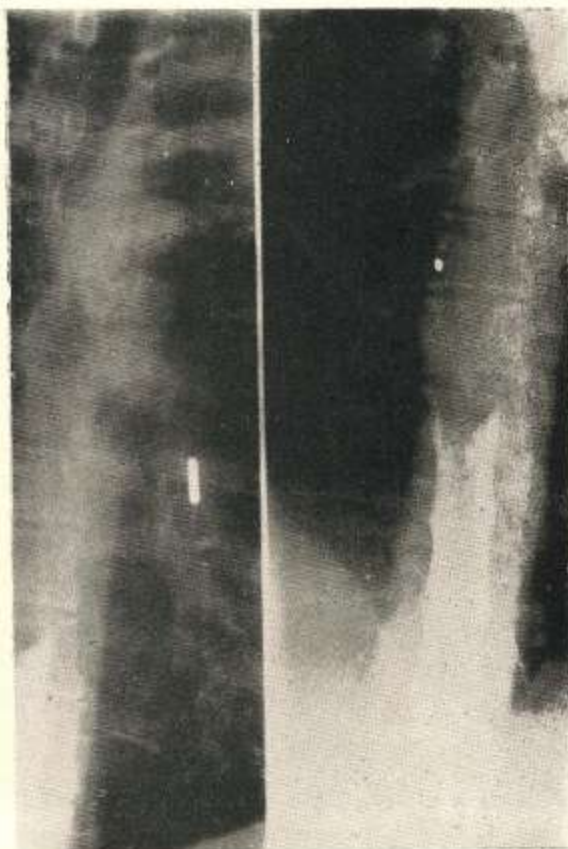


Fig. 8. Mielografía dorsal (Caso 4). Se aprecia bloqueo completo del contraste a nivel de D9, con imagen en cúpula, similar a las observadas en tumores intramedulares.

Como puede observarse hubo predominio de craneotomías de la fosa posterior, respecto a otro tipo de operación. La vía de abordaje en las craneotomías, se hizo de acuerdo con la localización de los cisticercos: frontotemporal derecha en el caso 3; frontotémporoparietal derecha en el caso 6; temporal izquierdo en el caso 7; y frontal izquierda en el caso 12.

Caso	Tipo de intervención	Localización de los cisticercos
1	Ventriculostomía	Cerebro, 4º ventrículo.
2	Craniectomía de fosa posterior	Quiste en vermis inferior de cerebelo.
3	Craneotomía frontotemporal derecha	Lóbulo temporal y orificio de Monro derechos.
4	Laminectomía dorsal (D7-D9)	Quiste intramedular en D9 (Fig. 10).
5	Laminectomía dorsal (D7-DB)	Espacio subaracnoideo derecho de médula.
6	Craneotomía frontotemporo-parietal derecha	Quiste en cuerpo calloso y en ventrículo lateral derecho.
7	Craneotomía temporal izquierda	Rocima de quistes en hendidura del tentorio del lado izquierdo.
8	Craniectomía de fosa posterior	Quiste en 4º ventrículo.
9	Craniectomía descompresiva subtemporal bilateral	Quistes superficiales en lóbulo temporal izquierdo.
10	Craniectomía de fosa posterior	Angulo pontocerebeloso-derecho.
11	Craniectomía de fosa posterior	Quiste en 4º ventrículo.
12	Craneotomía frontal izquierda	Quistes selares y periselares.
13	Craniectomía de fosa posterior	Acueducto y cisterna magna.
18	Derivación subaracnoideo-lumbar a cavidad peritoneal	Aracnoides de región lumbar.
23	Craniectomía de fosa posterior. Derivación ventriculoatrial	Cisterna magna y 4º ventrículo.
24	Derivación ventricular subaracnoideo cervical (Mason)	Aracnoides de región cervical.
25	Derivación ventriculoatrial	Meninges.
27	Craniectomía de fosa posterior (Fig. 11)	Cuarto ventrículo.
28	Craniectomía de fosa posterior	Cuarto ventrículo.

Tabla VII

Reacción tisular: Una vez que el cisticerco invade el tejido nervioso, se crea a su alrededor una reacción inflamatoria de defensa, y consecutivamente, hay una proliferación del tejido conjuntivo; constituyéndose de esta manera la membrana reaccional que aísla al parásito del resto del sistema nervioso. Dicha membrana está formada por 3 capas³⁹⁻⁴³: a) **Capa externa:** constituida por un tejido de granulación inespecífico, con infiltrado linfoplasmocitario, neutrofilico y eosinofilico; evidenciándose en ocasiones, la presencia de células gigantes. Existen además, vasos de neoformación de dicho tejido. b) **Capa media:** Está constituida por fibras conjuntivas de tipo colágeno, las cuales estarán presentes en mayor o menor cantidad, de acuerdo con el tiempo de infección. c) **Capa interna:** Se encuentra en contacto directo con el parásito. Está formada por células epiteliales, con infiltrado linfocitario (Fig. 12).

Lesiones vasculares, meníngeas, ependimarias y neurales: Las lesiones vasculares son, de un modo general, más acentua-

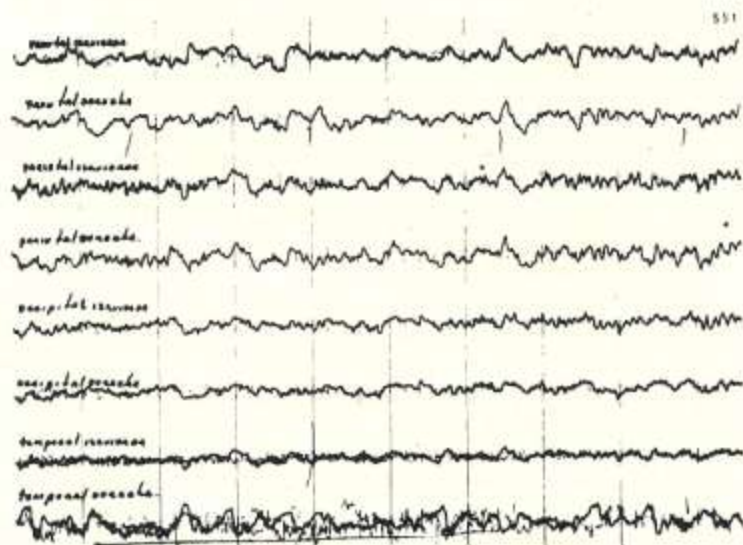


Fig. 9. Electroencefalograma (Caso 3). Derivaciones monopolares. EEG anormal focal, compatible con proceso expansivo temporal derecho.

das de acuerdo con la mayor o menor proximidad de los vasos al parásito. Los capilares presentan signos de esclerosis y existe un cierre progresivo de la luz vascular por un proceso de vascularitis, que reconoce hipotéticamente como causa, la acción tóxica del cisticerco.

Las meninges son las más afectadas en la forma racemosa de la cisticercosis; con mayor intensidad en las meninges de la base que en las de la convexidad del cerebro. Existe un marcado engrosamiento y opacificación de las mismas, con cierre de los espacios subaracnoideos, y fibrosis y obliteración de los orificios de Luschka y Magendie.

La aracnoiditis reaccional de la base del cerebro (Fig. 13) implica lesión directa de las pares craneanos que transcurren por la misma, debido a las adherencias que se crean entre la aracnoides y éstos. Los nervios agredidos presentan una gliosis de tipo reaccional.

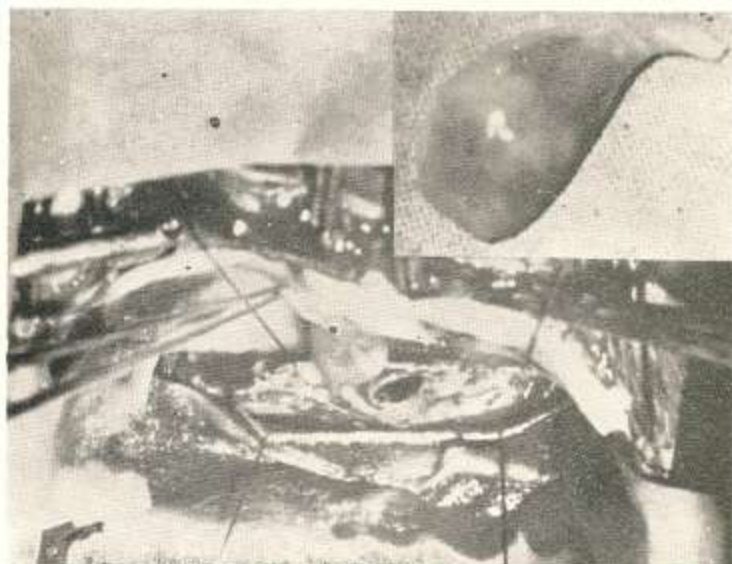


Fig. 10. Laminectomía dorsal D7-D9 (Caso 4). Se aprecia al quiste de cisticerco ya enucleado y referido con una pinza, y al lecho intramedular que este ocupaba. En el ángulo superior derecho puede verse al quiste intacto.

Las lesiones endimarias se observan especialmente, cuando los cisticercos se ubican en el sistema ventricular, tanto supratentorial como infratentorial; los cuales pueden obstruir parcialmente el acueducto de Silvio o el 4º ventrículo, actuando como válvula causante de hipertensión endocraneana de tipo intermitente. Los cisticercos pueden adherirse a las paredes ventriculares o flotar libremente en el líquido céfaloorraquídeo. Los ventrículos están por lo general dilatados, en mayor o menor grado, y presentan una endimitis de tipo granular.

Estudio de la membrana del cisticerco. *Cysticercus Cellulosae*:

La membrana tiene 3 capas: a) **Capa externa:** llamada también cuticular, densa y amorfa, b) **Capa media:** o parenquimatosa, constituida por un tejido pseudoepitelial; c) **Capa interna:** denominada también reticulofibrilar, por las características que presenta (Figs. 14 y 15).

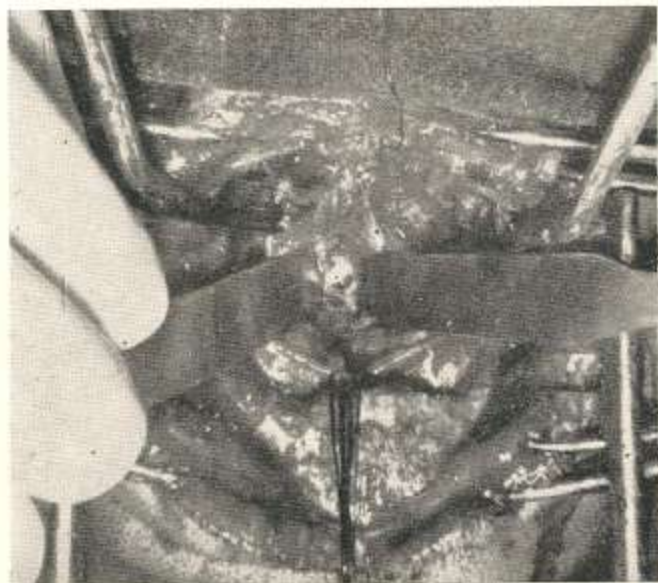


Fig. 11. Craniectomía de fosa posterior (Caso 27). Hemisferios cerebelosos separados. Se aprecia en el fondo, a nivel del 4to. ventrículo, una imagen redondeada blanquecina que corresponde a un quiste de cisticerco.

Cysticercus Racemosus.— Posee igualmente las 3 capas mencionadas anteriormente, con la diferencia de que la capa externa es ondulada o mamelonada, y de que la organización de las capas restantes no es tan evidente como en el *Cysticercus Cellulosae* (Fig. 16).

Existen, además, otras diferencias que son interesantes de mencionar puesto que establecen una franca individualización de las dos formas antes mencionadas.

Cysticercus Cellulosae

Cysticercus Racemosus

Tamaño

5 – 15 mm

6 – 80 mm y más

Disposición en sistema nervioso central

Unico o múltiple

Múltiple, en forma de racimo de uvas.

Presencia de embrión en su interior.

No tiene embrión en su interior.



Fig. 12. (Biopsia N° 64221). Membrana reaccional de forma celulosa y restos de embrión necrótico.

Haciendo un análisis anatómopatológico de nuestra casuística, observamos que todos los casos que presentaban una sintomatología neurológica evidente, tenían al parásito localizado en los ventrículos o en las meninges (forma racemosa y forma celulosa), y los casos sin síntomas neurológicos, provenientes de otros Servicios, y que fueron hallazgos de autopsia, presentaron simplemente quistes únicos o múltiples en el parénquima cerebral (forma celulosa). Una excepción a esta regla la constituye uno de los casos medulares (Caso 4) que tenía un gran quiste celulósico intramedular, con una sintomatología muy rica.

Clasificación: Los 28 casos se ubicaron en 3 grandes grupos de acuerdo con las formas clásicas que presenta la neurocisticercosis, o sea:

- | | | |
|--------------------------|----------------|------------|
| | | Encefálica |
| a) Forma racemosa | Meningea | Medular |
| | Ventricular | |
| | | Cerebral |
| b) Forma celulosa | Parenquimatosa | Cerebelosa |
| | Meningea | Medular |
| | Ventricular | |
| c) Forma mixta | | |

a) **Forma racemosa:** La dividimos en 2 grupos, menígea y ventricular, de acuerdo con su localización. Sabemos que no existe la forma racemosa intraparenquimatosa. La forma racemosa **menígea** nunca la encontramos en la convexidad del cerebro, sino en las leptomeninges de la base y de la fosa posterior, cisterna magna, ángulo pontocerebeloso, etc. En nuestro estudio encontramos 10 casos que se clasifican como tal. La forma racemosa **intraventricular** estuvo en nuestros casos, limitada al 4º ventrículo. Se encontró esta forma en 4 de nuestros pacientes. La forma racemosa **medular** se encontró en uno de los 2 pacientes con síndrome de compresión medular (Caso 5).

b) **Forma celulosa:** Puede estar presente dentro del parénquima nervioso (cerebral, cerebeloso, medular), en las meninges de la convexidad del cerebro, o intraventricular.

La presencia de un quiste celulósico en el parénquima de los hemisferios cerebrales (Figs. 17 y 18) o en las meninges de la convexidad, no provoca ningún cuadro neurológico, a excepción de una eventual manifestación epiléptica. Todos los casos sin sintomatología neurológica pertenecían a este grupo (Casos 14, 17, 20 y 21). Los casos clasificados como forma parenquimatosasupratentorial que presentaron signos clínicos, fueron pacientes en los cuales se encontraron también cisticercos intraventriculares (Casos 3 y 11). Sólo hubo 2 casos con quiste celulósico **intraparenquimatoso puro**: el caso 2, con quiste en vermis cerebeloso y el caso 4, con quiste intramedular dorsal; ambos con

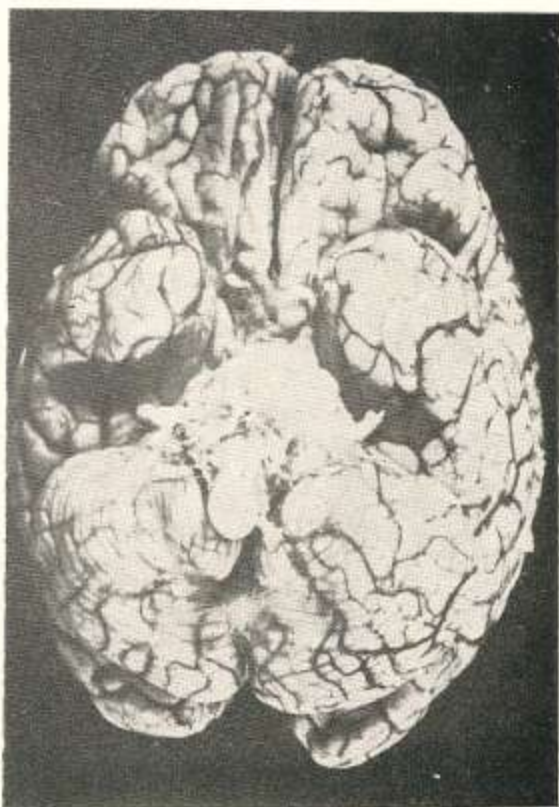


Fig. 13. (Autopsia N° 4113). Las leptomeninges de la base aparecen engrosadas y opacas debido a la severa aracnoiditis.



Fig. 14. (Biopsia N° 55367). Membrana de *Cysticercus cellulosae* con embrión intacto en su interior que muestra al corte sus cuatro ventosas y varios ganchos.



Fig. 15. (Biopsia N° 35541). Embrión de *Cysticercus cellulosae* en cuyo interior se aprecia el tubo digestivo.

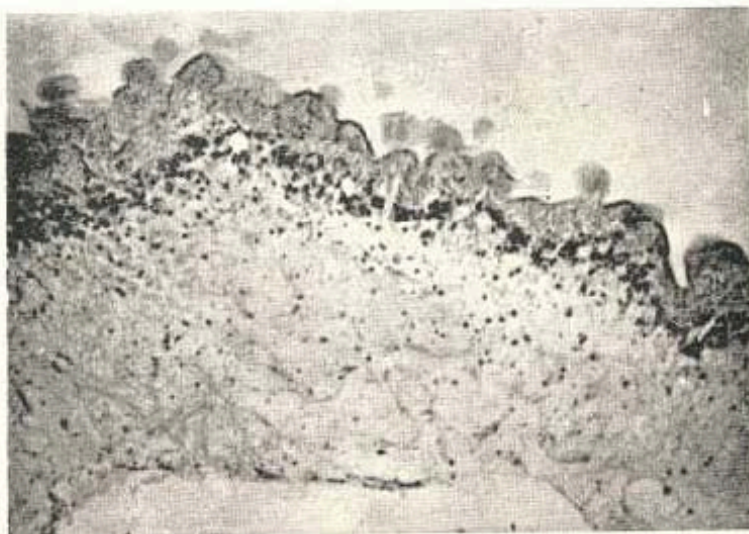


Fig. 16. (Biopsia N° 58100; Autopsia N° 3381). Membrana de *Cysticercus racemosus*, donde se puede ver la capa externa con las digitaciones características.

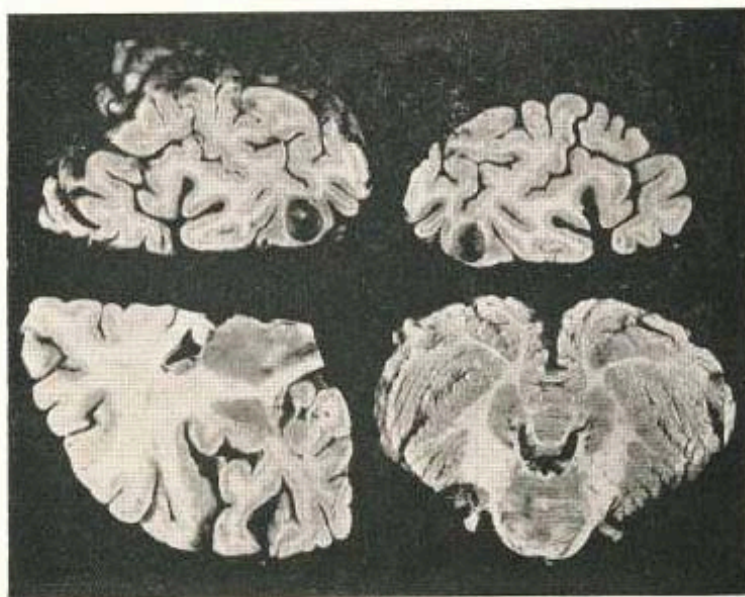


Fig. 17. (Autopsia N° 2971). Quiste de *Cysticercus cellulosa* en parénquima cerebral.

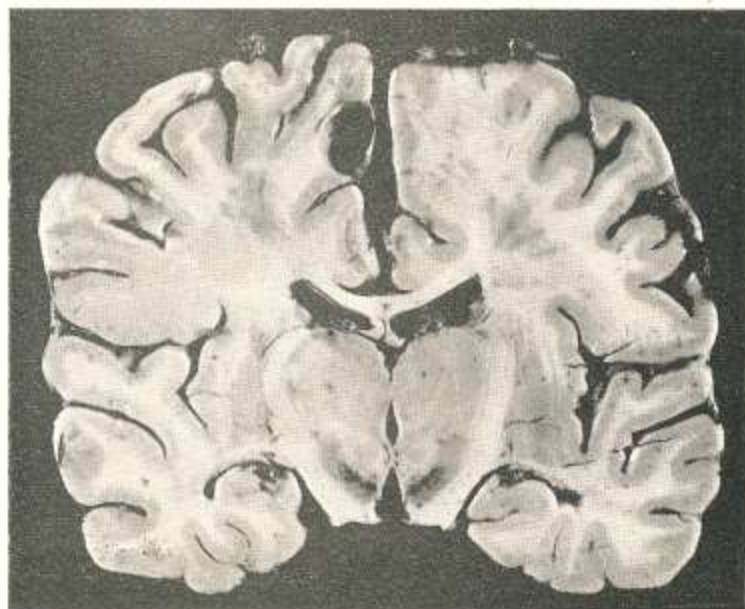


Fig. 18. (Autopsia N° 3927). Quiste de *Cysticercus cellulosae* parasagital, de hemisferio cerebral derecho.

cuadro neurológico definido. De los casos con localización **intra-ventricular** (Casos 3, 6, 11, 19 y 22), la mayoría estuvieron ubicados en sistema ventricular supratentorial (Casos 3, 6, 19 y 22), y uno solo, el 11, en 4º ventrículo; mientras que en 2 casos coexistieron con formas quísticas parenquimatosas supratentoriales (Casos 3 y 11).

c) **Forma mixta:** Existió sólo un caso de forma mixta, racemosa y celulosa (Caso 1), que tenía múltiples quistes intraparenquimatosos, un quiste en el 4º ventrículo y además cisticercos racemosos en las leptomeninges de la base.

RESUMEN

Se estudiaron 28 casos de neurocisticercosis que ingresaron al Servicio de Neurología y otros Servicios del Hospital Universitario, Caracas, desde mayo de 1957 a marzo de 1968.

El 75% de los pacientes pertenecían al sexo masculino, y la mayor incidencia ocurrió entre la tercera y quinta décadas

de la vida. El 57% de los pacientes provenía del Dto. Federal y Edos. centrales (Miranda, Carabobo y Aragua), el 14%, de los Edos. andinos: Trujillo, Mérida y Táchira.

Veinte de los casos fueron clasificados como forma clínica intracraneana y sus síntomas predominantes fueron hipertensión endocraneana (100%), manifestaciones epilépticas y signos focales.

Los resultados del examen del líquido céfaloorraquídeo mostraron una pleocitosis a expensas de los linfocitos en el 74% de los casos. Los cloruros y la glucosa fueron normales. El 52% de los casos tuvo hiperproteínorraquia. Se hizo resaltar la importancia de ciertos detalles orientadores del diagnóstico cuando se practica la ventriculografía, sobre todo en cisticercosis de fosa posterior. Se concluye que el EEG es indicativo de anormalidad pero no de localización.

El único tratamiento efectivo es el quirúrgico.

Anatómopatológicamente, todos los casos con sintomatología neurológica, tuvieron una localización intraventricular y/o meníngea. Las localizaciones parenquimatosas supratentoriales no presentaron cuadros neurológicos, y cuando lo hicieron se debió a que coexistía con cisticercos intraventriculares.

Se hace resaltar la importancia de la neurocisticercosis como problema sanitario y se mencionan las medidas preventivas necesarias para el control de esta parasitosis.

SUMMARY

Studies were made of twenty eight cases of neurocysticercosis which entered the Neurology Department and other Sections of the University Hospital, Caracas, during the period May 1957 to March 1968.

Seventy five percent of the patients were of the male sex, and the greater incidence occurred between the third and fifth decades of life. Fifty seven percent of the patients originated from the Federal District and Central States (Miranda, Carabobo and Aragua) and fourteen percent from the Andes States: Trujillo, Mérida, and Táchira.

Twenty cases were classified as an intracranial clinical form and their predominant symptoms were endocranial hypertension (100%), epileptic manifestations and focal signs.

The results of the examination of the spinal fluid showed a pleocytosis consisting mainly of lymphocytes in seventy four percent of the cases. Chlorides and glucose were normal. Fifty two percent of the cases had high protein values in the spinal fluid. The importance of certain guiding details of the diagnosis stood out, above all, in cysticercosis of the posterior fossa, when ventriculography was practiced. From this study, it can be concluded that EEG indicates abnormality but not localization.

The only effective treatment is surgery.

Anatomopathologically, all the cases with neurological symptomatology, had an intraventricular and/or meningeal localization. The supratentorial parenchymal localizations did not present neurological pictures, and when they did, it was due to the fact that they coexisted with intraventricular cysticerci.

The importance of neurocysticercosis as a sanitary problem is made evident and the preventive measures which are necessary for the control of this parasitosis are mentioned.

AGRADECIMIENTO

A mi maestro Dr. Rafael Castillo. A los Drs. Pedro B. Castro, Armando Domínguez, Enrique García M., Antonio Moggollón y Ernesto Carvallo, por su apoyo y colaboración. Al personal docente de la Cátedra de Neurología, a la Dirección del Hospital Universitario de Caracas, a la Dra. Martha Parodi del Servicio de Rx, al personal de enfermeras del Servicio de Quirófanos y del Servicio de Neurología, al personal de Neuropatología, al personal de Archivos de Historias Médicas, y al personal de Archivos de Rx y del Departamento de Fotografías del Instituto de Anatomía Patológica, por su valioso aporte.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1 — ALEMAN, C. "Cysticercus Cellulosae. Un caso de localización aislada en el miocardio". Arch. Hosp. Vargas, 2 (1): 57-60. 1960.
- 2 — AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION. "New Drugs". Págs. 89-100. A.M.A. Chicago, Illinois. 1967.
- 3 — ARCHILA, R. "Cisticercosis". Bibliografía Médica Venezolana. (1952-1958). Pág. 89. 1960.
- 4 — ARCHILA, R. "Cisticercosis". Bibliografía Médica Venezolana. (1954-1961). Pág. 71. 1967.
- 5 — ARANA INIGUEZ, R.; LOPEZ FERNANDEZ, J. R. "Parasitosis of the nervous system, with special reference to Echinococcosis". Clin. Neurosurg. 14: 132. 1967.
- 6 — ARANA INIGUEZ, R.; ASENJO, A. "Ventriculographic diagnosis of Cysticercosis of the posterior fossa". J. Neurosurg. 2: 181-190. 1945.
- 7 — ASENJO, A.; ROCCA, E. D. "Compromiso de los pares craneanos en la Cisticercosis cerebral". Rev. Méd. Chile. 74: 605-615. 1946.
- 8 — BAKER, A. B. "Tropical infections of the nervous system". Tropical Neurology. Págs. 15-22. Van Bogaert, L.; Pereyra, J.; Poch, G. (eds.). 1963.
- 9 — BENARROCH, E. J. "Las helmintiasis intestinales como problema de salud pública". Publicaciones del S.A.S. Caracas. Págs. 195; 257-322; 352-354; 391-392. 1966.
- 10 — BIAGI, F. "Parasitosis en Pediatría". Ediciones Médicas del Hospital Infantil, México. Págs. 49-52. Prensa Mexicana. 1960.
- 11 — BICKERSTAFF, E. "The Racemose form of cerebral Cysticercosis". Brain. 75: 1-18. 1952.
- 12 — BODECHTEL, G. "Diagnóstico diferencial de las enfermedades neurológicas". Págs. 458; 629; 1.033; Editorial Paz Montalvo. Madrid. 1967.
- 13 — BRANDT, M. "Über Gehirn cysticercose Berlín Menschen". Ärztliche Wochenschrift. 13 (19): 409-412. 1958.
- 14 — BRAILSFORD, J. F. "Cysticercus Cellulosae, its radiographic detection in the musculature and the central nervous system". Brit. J. Radiol. 14: 79-93, 1941.
- 15 — BRICEÑO, C. E.; BIAGI, F.; MARTINEZ, B. "Cisticercosis. Observaciones sobre 91 casos de autopsia". Prensa Mex. 26 (5): 193-197. 1961.
- 16 — CABIESES, F.; PUENTE, G. "Cisticercosis cortical y epilepsia focal". Rev. Neuro-Psiquiat. 18: 505. 1955.
- 17 — CABIESES, F.; VALLENAS, M.; LANDA, R. "Cysticercosis of the spinal cord". J. Neurosurg. 16: 337. 1959.
- 18 — CANELON AROCHA, J. L. "Cisticercosis. Estudio epidemiológico". Tribuna Méd. Venezolana. 5 (208-209): 1, 8, 9, 12. 1967.

- 19 — CANELAS, H. M. "Neurocysticercosis: Its incidence, diagnosis and clinical forms". *Tropical Neurology*. Págs. 141-149. Van Bogaert, L.; Pereyra, J.; Poch, G. (eds). 1963.
- 20 — CASTILLO, R.; RHODE, J. "La Cisticercosis del 4º ventrículo (3 casos tratados quirúrgicamente)". *Gac. Méd. Caracas*, 61 (1-2): 20-29. 1953.
- 21 — CARDENAS Y CARDENAS, J. "Cysticercosis. Pathology and radiologic findings". *J. Neurosurg.* 19 (8): 635. 1962.
- 22 — CEBALLO, H. "Frecuencia del *Cysticercus Cellulosae* en Venezuela". *Rev. Uni. San. 12*: 59-61. 1957.
- 23 — CEBALLO, H.; DIAZ UNGRIA, C. "Frecuencia del *Cysticercus Cellulosae* en Venezuela". *Rev. Uni. San. 12*: 21-29. 1957.
- 24 — COLLOB, H.; DUMAS, M. "Parasitosis du système Nerveux Central". *Encyclopedie Médico-Chirurgicale*. 70: 17-51. 1967.
- 25 — COSTERO, J. "Cysticercosis of the nervous system. Introduction and general aspects". *J. Neurosurg.* 19: 632-635. 1962.
- 26 — COSTERO, J. "Tratado de Anatomía Patológica". Págs. 1485-1493. Editorial Atlante, Mexico. 1946.
- 27 — CRAIG, E.; FAUST, A. B. "Clinical Parasitology". Págs. 639-650. Lea and Febiger, Philadelphia. 1957.
- 28 — D'ALESSANDRO, B.; PANGARO, O. M. "Cisticercosis generalizada. Consideraciones parasitológicas y clínicas". *Prensa Méd. Argentina*. 42: 1.686. 1955.
- 29 — DENT, J. H. "Cysticercosis cerebri. Cestode infestation of human brain". *J.A.M.A.* 164 (4): 401-405. 1957.
- 30 — DIXON, H. B. F.; HARGREAVES, W. H. "Cysticercosis (*Taenia Solium*). Further 10 year clinical study, covering 284 cases". *Quart. J. Med.* 13: 107-121. 1944.
- 31 — ESCOBAR, A. "Cysticercosis cerebral (con el estudio de 20 casos)". *Arch. Méx. Neurol. Psiquiat.* 1: 149-167. 1952. 1: 171-187. 1953.
- 32 — ESCOBAR, A. "Cisticercosis cerebral". *Neurología Clínica*. Págs. 311-322. Agustín Caso (ed.). Interamericana. 1965.
- 33 — FAUST, E. C. "Animal agents and vectors of human disease". Págs. 350-353. Lea and Febiger, Philadelphia. 1955.
- 34 — FIELDS, W. "Neurological diagnostic techniques". Págs. 69-87. Charles C. Thomas. Springfield, Illinois. 1966.
- 35 — FORD, F. R. "Diseases of the nervous system in infancy and childhood and adolescence". Págs. 418, 636-639. Charles C. Thomas. Springfield, Illinois. 1960.
- 36 — FRIEDMAN, A.; MERRIT, H. H. "Headache, diagnosis and treatment. Cysticercosis". Pág. 177. Davis Company Publisher. Philadelphia. 1959.
- 37 — GASTAUT, E. "The epilepsies electro-clinical correlations". Págs. 3-36. Charles C. Thomas Publishers, Springfield, Illinois. 1954.

- 38 — GORLIN, R. J.; PINDBORG JENS, J. "Syndromes of the head and neck". Pág. 533. Mc. Graw Hill Book Company. New York. 1964.
- 39 — GREENFIELD, J. G. "Cysticercosis neuropathology". Págs. 215-217. Edward Arnold Publishers Ltd. London. 1958.
- 40 — KAHN, E. A.; BASSETT, R. C.; SCHNEIDER, R. C.; CROSBY, E. "Correlative Neurosurgery". Págs. 215-230. Charles C. Thomas. Springfield, Illinois. 1960.
- 41 — LEREBoullet, J.; PLUVINAGE, R. "Tumeurs du Cervelet Et du 4e. Ventricule. Tumeurs parasitaires". Encyclopedie Médico-Chirurgicale. E-10-6: 17.390. 1967.
- 42 — MAFFEI, W. E. "Parasitosis of the nervous system". Tropical Neurology. Págs. 27-41. Van Bogaert L.; Pereyra, J.; Poch, G. (eds.). 1963.
- 43 — MALAMUD, N. "Cisticercosis". Atlas of Neuropathology. Págs. 54-57. University of California Press. Berkeley. 1957.
- 44 — MALDONADO, J. F. "Helminthiasis del hombre en América". Cátedra de Zoología Médica. Escuela de Med. Trop. Univ. de Pto. Rico. Editorial Científico Médica. Págs. 407-446. 1965.
- 45 — MARTINEZ NIOCHET, A. "Cisticercosis cerebral". 3er. Congreso Venez. de Cirugía. 3: 1.903-1.916. 1955.
- 46 — MARTINEZ COLL, A.; RUSSIAN, L. "Tumores de la hipófisis. Tratamiento quirúrgico". Gac. Méd. Caracas. 73: 101-117. 1965.
- 47 — MARCIAL ROJAS, R. A. "Protozoal and helminthi diseases". Chapter 13. Pathology. Anderson, W.A.D. (ed.). C. V. Mosby Company. Saint Louis. 1966.
- 48 — MARQUEZ, H.; AGUIRRE, J.; BIAGI, F. "Cisticercosis del miocardio". Rev. Fac. Méd. Méx. 5 (6): 401. 1963.
- 49 — MAZZOTTY, L. "Datos sobre la Cisticercosis en México". Rev. Inst. Salubr. Inf. Trop. 75 (4): 283-292. 1944.
- 50 — MUCI, R.; FLORES, M. "Contribución al estudio de la cisticercosis en Venezuela. Estudio anatómico-clínico de 44 casos autopsiados en el Hospital Vargas de Caracas entre los años 1957-1967". Trabajo presentado en las 2as. Jornadas de Medicina Interna. Valencia, Abril. 1968.
- 51 — MUJICA, G. "Cisticercosis humana en el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Central de Valencia". Rev. Ven. S.A.S. 26 (3): 627. 1961.
- 52 — MUJICA, G. "Contribución al estudio de la Patología de algunos vermes en nuestro medio". Tesis Doctoral. U.C.V. 1967.
- 53 — NIETO, D. "Diagnóstico de la cisticercosis del sistema nervioso". Prensa Méd. Méx. 13 (10-11): 226-230. 1948.
- 54 — NIETO, D. "Cisticercosis of the nervous system, diagnosis by means of spinal fluid complement fixation test". Neurology. 6: 725-738. 1956.

- 55 — OLIVE, J. Y.; ANGULO RIVERO, P. "Cisticercosis of the nervous system. Introduction and general aspects". *J. Neurosurg.* 19: 632-634. 1962.
- 56 — ORGANIZACION PANAMERICANA DE LA SALUD. "El Control de las enfermedades transmisibles en el hombre". Págs. 242-244. *Am. Pub. Hlth. Assoc.* 1960.
- 57 — PAILLAS, J. E.; BONNAL, J. "Tumeurs Cerebrales d'origine parasitaire et pargranolomés inflammatoires". *Encyclopédie Médico-Chirurgicale.* A-10: 17.500. 1967.
- 58 — PENFIELD, W.; JASPER, H. "Epilepsy and the functional anatomy of the human brain". Págs. 3-32. Little Brown and Company. Boston. 1954.
- 59 — PIFANO, F. "Aspectos de medicina tropical en Venezuela". Págs. 456-466. Ediciones de la U.C.V. Caracas. 1964.
- 60 — PIFANO, F. "Investigación y docencia en Medicina Tropical. Bases doctrinarias para la enseñanza de la Medicina Tropical en la Facultad de Medicina de la U.C.V.". *Arch. Ven. Méd. Trop. Parasitol. Méd.* 4 (1): 3-23. 1961.
- 61 — PINTO PUPO, P. "Cysticercosis of the nervous system. Clinical manifestations". *Rev. Neuro-Psichiat.* 27 (1): 70-82. 1964.
- 62 — PONS, A. "La cisticercosis humana en Venezuela. Aspectos epidemiológicos, etiopatogénicos y clínicos de esta enfermedad. Observación de un caso". *Rev. Soc. Méd. Quirúrg. Zulia.* 32 (2): 15. 1958.
- 63 — POPPEN, J. L. "An atlas of neurosurgical techniques". Págs. 292-303. W. B. Saunders Company, Philadelphia and London. 1960.
- 64 — POTENZA, L.; VOGELSANG, E. "Cisticercosis cerebral". *Rev. Policlin.* Caracas. 13 (77): 255. 1944.
- 65 — POWELL, S.; PROCTOR, N. S. F.; WILMOT, A.; BARNETT, A. "Neurological complications of cysticercosis in Africans: A. Clinical and serology study". *Ann. Trop. Med. Parasit.* 60 (2): 159-164. 1966.
- 66 — PROCTOR, N. S. F. "Problems associated with tape-worm cyst infestations of the central nervous system". Págs. 140-148. *Tropical Neurology.* Van Bogaert, R.; Pereyra, J.; Poch, G. (eds.). 1963.
- 67 — RADA FANGHER, R. "Neurocisticercosis". Ediciones de la Facultad de Medicina de la Universidad de los Andes. Mérida, Venezuela. 1964.
- 68 — RESNIKOFF, S. "External hydrocephalus caused by Cisticercosis treated by subarachnoid-peritoneal anastomosis, utilizing the fallopian tube". *J. Neurosurg.* 12: 520. 1955.
- 69 — RITCHIE, W. P.; FRENCH; TRITUD, L. A. "Cisticercosis, a case report". *J. Neurosurg.* 2: 543. 1945.

- 70 — ROCCA, E. D. "Cisticercosis", *Grandes Síndromes Neurológicos y Neuroquirúrgicos*. Págs. 543. Asenjo, A. Editorial Intermédica. 1966.
- 71 — ROBLES, C. "Consideraciones respecto a la Cisticercosis del 4º ventrículo". *Gac. Méd. Méx.* 17: 746. 1941.
- 72 — ROBLES, C. "Consideraciones acerca de 100 casos de tumor cerebral operados", *Prensa Méd. Méx.* 9: 67-68. 1944.
- 73 — SALFELDER, K. "Demostración de casos de Cisticercosis, de una intoxicación con sulfato de cobre, lipoma del cuerpo calloso y de casos de antracosis en niños". *Rev. Col. Méd. Mérida.* 6 (15): 48-57. 1956.
- 74 — SHATTUCK, G. CH. "Disease of the tropics". Págs. 148-500. Appleton Century Crofts, JNC. New York. 1951.
- 75 — SPINA FRANCA, A. "Incidencia de neurocisticercosis no Serviço de Neurologia de Hospital das Clínicas da Faculdade de Universidade de Sao Paulo". *Rev. Paul. Medic.* 43 (2): 160. 1953.
- 76 — SPINA FRANCA, A. "Biological aspects of neurocysticercosis. Alterations in the cerebro-spinal fluid". *Tropical Neurology*. Págs. 183-197. Van Bogaert; Pereyra, J.; Poch, G. (eds.) 1963.
- 77 — STEPHENS GURDJIAN, G. "Operative neurosurgery". Págs. 118-134. Williams and Wilkins Company. 1964.
- 78 — STEPIEN, L.; CHOROBSKI, J. "Cysticercosis Cerebri and its operative treatment". *Arch. Neurol. Psychiat.* Chicago. 61: 499-527. 1949.
- 79 — STEPIEN, L. "Cerebral cysticercosis in Poland". *J. Neurosurg.* 19: 505-513. 1962.
- 80 — TRELLES, J. O.; PALOMINO, L. "Histopathology of cerebral cysticercosis". *Tropical Neurology*. Págs. 163-182. Van Bogaert, L.; Pereyra, J.; Poch, G. 1963.
- 81 — TROWELL, H. C.; JELLIFFE, D. B. "Disease of children in the subtropics and tropics". Págs. 402-429. Edward Arnold Publishers. London. 1958.
- 82 — WARREN, K. S. "Parasitismo intestinal. Infecciones por platelmintos". *Terapéutica*. Pág. 50. Conn Howard, F. Salvat Editores S. A. 1967.
- 83 — WHITE, J. C.; SWEET, W. H.; RICHARDSON, E. P. "Cysticercosis Cerebri: A diagnosis and therapeutic problem of increasing importance". *New Engl. J. Med.* 256 (11): 479-486. 1957.
-