

11233
2es.
6



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Postgrado
Instituto Mexicano del Seguro Social

CISTICERCOSIS CEREBRAL EN NIÑOS

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el título de
Especialista en Neurología Clínica

p r e s e n t a

Dra. Martha Elvia Palomino Castro



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



México, D. F.

1986



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CISTICERCOSIS CEREBRAL EN NIÑOS

- I. INTRODUCCION**
 - II. HIPOTESIS**
 - III. PACIENTES Y METODOS**
 - IV. RESULTADOS**
 - V. DISCUSION**
- CONCLUSIONES**
- BIBLIOGRAFIA**

I. INTRODUCCION

El hombre es el único huésped definitivo del cisticerco y éste es el parásito más frecuente del sistema nervioso central (SNC).

Considerándose que en los individuos que padecen cisticercosis, el cerebro puede ser infestado entre el 60 al 90 por ciento (16, 21).

La cisticercosis es un padecimiento frecuente y endémico en México, desconociéndose la verdadera epidemiología. Cuando se lo caliza en el SNC., las alteraciones que produce son múltiples y graves, así como responsables de invalidez o de la muerte de gran número de enfermos (6, 21, 22).

Basados en las series de autopsias de adultos, se ha publicado que tres de cada cien individuos de una población general, - tienen cisticercosis cerebral, y, en uno de cien los parásitos son la causa de la muerte (12, 14, 23). (Cuadro 1).

En nuestro país la cisticercosis cerebral en niños se ha reportado con menor frecuencia que en los adultos. Macías, S. y cols., en una revisión de 186 casos de pacientes con diagnóstico de cisticercosis cerebral, encontró que el 4.3 por ciento eran niños - mientras que, por autopsia la frecuencia se ha reportado entre el - 0.13 al 0.308 por ciento (7, 10, 17, 29). (Cuadro 2).

Aunque existen pocas publicaciones de la cisticercosis ce rebral en niños, se ha tratado de establecer diferencias en el cuadro clínico de ellos y el adulto (7, 10, 34), predominando en los ni ños la forma propuesta por López y col., llamada "encefalitis cisti-

CUADRO I

FRECUENCIA DE CISTICERCOSIS EN MATERIAL DE AUTOPSIAS

AÑO	AUTOR	NUMERO DE AUTOPSIAS	HOSPITAL	NUMERO DE CASOS	FRECUENCIA %
1946	Costero, I	3 000	Hospital General, SSA.	108	3.6
1958	Macías, V. Maquco, M.	884	Hospital de Enfermedades de la Nutrición	25	2.8
1961	Briceño, C. Biagi, F. Martínez, B.	2 657	Hospital General, SSA.	97	3.5
1969	Márquez, M. Austria, B.	7 206	Hospital General, SSA.	155	2.4
1971	Flores, B. Velasco, A.	1 000	Hospital General, CMN. IMSS.	26	2.6
1972	Rabiela, M. Lombardo, L. Flores, B.	2 600	Hospital General, CMN. IMSS.	68	2.6
1979	Rabiela, M. Rivas, H. Rodríguez, I.	4 250	Hospital General, CMN. IMSS.	135	3.2
TOTAL		21 597		614	2.95

CUADRO 2

FRECUENCIA DE CISTICERCOSIS CEREBRAL EN NIÑOS

AÑO	AUTOR	HOSPITAL	NUMERO DE CASOS	FRECUENCIA %
1970	Macías S.	Hospital General Centro Médico La Raza.	186 Pacientes	4.3
1971	Salas M.	Hospital Infantil	2 900 Autopsias	0.13
1976	López H.	I.M.A.N.	131 768 Pacientes	0.03
1976	López H.	I.M.A.N.	1 563 Autopsias	0.308

cercosa", la cual denota el cuadro clínico de edema cerebral, hipertensión intracraneana y síntomas encefalíticos múltiples (11).

Por medio de la tomografía computada de cráneo (TCC), también se ha tratado de establecer diferencias en las imágenes y su frecuencia entre los niños y los adultos (4, 11, 21). Se ha descrito que la forma de presentación más frecuente en los niños y los adultos jóvenes, es la llamada "fase encefalítica aguda" que muestra en la TCC imágenes hipodensas focales o múltiples, correspondientes a edema cerebral con o sin compresión ventricular, observándose con la administración del medio de contraste una lesión de cinco a quince milímetros, bien definida, en forma de anillo adyacente al área de edema o lesiones múltiples, difusamente distribuidas, anulares, con características similares (21, 27, 28). Estas imágenes pueden desaparecer o evolucionar a calcificaciones múltiples parenquimatosas, constituyendo la forma "miliar" descrita por patología, esta forma representa una invasión masiva de parásitos pequeños que no han logrado llegar a un estado adulto de desarrollo (4, 22).

II. HIPOTESIS

La cisticercosis cerebral en los niños tiene manifestaciones clínicas similares a los adultos, con una evolución clínica más benigna, siendo el proceso patológico distinto. Frecuentemente en los niños las imágenes por TCC dan datos de un proceso inflamatorio (encefalitis cisticercosa).

III. PACIENTES Y METODOS

Se realizó un estudio retrospectivo de 31 pacientes, entre los 0 y 16 años de edad, que habían ingresado con el diagnóstico tomográfico de cisticercosis cerebral en el Servicio de Neurología y Neurocirugía del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional, I.M.S.S., de enero de 1983 a septiembre de 1985. A todos ellos se

les había realizado historia clínica completa, estudios de gabinete: radiografía simple de cráneo, electroencefalograma, TCC simple y con trastada, en dos pacientes con hidrocefalia, cisternografía; ade más se realizaron los siguientes estudios de laboratorio: biometría hemática completa, química sanguínea, electrolitos séricos, examen general de orina y estudios de líquido cefalorraquídeo (LCR).

En todos los pacientes se realizó TCC a su ingreso al - hospital y en algunos casos durante la evolución de la enfermedad. Dichos estudios tomográficos fueron revisados por el mismo equipo de neurólogos y el neurorradiólogo de la unidad, realizándose la si- - guiente clasificación:

- | | | |
|------|--|---|
| I. | Calcificaciones: | A - Única |
| | | B - Múltiple |
| II. | Encefalitis: | A - Focal |
| | | B - Multifocal |
| III. | Quistes parenquimatosos y/o subaracnoideos | |
| IV. | Hidrocefalia: | A - Por bloqueo basal |
| | | B - Por presencia de quistes intraventriculares |
| V. | Formas mixtas: | A - Calcificaciones y encefalitis |
| | | B - Calcificaciones e hidrocefalia. |

Dicha clasificación se basó en las imágenes compatibles con cisticercosis cerebral, publicadas por Byrd y cols. (2) y Martí nez López y cols. (21).

También se analizaron los diferentes tratamientos administrados a los pacientes y el seguimiento de la respuesta a ellos.

IV RESULTADOS

De los 31 pacientes, 14 (45.16%) fueron del sexo masculino y 17 (54.84%) del sexo femenino (Cuadro 3.). La frecuencia de la neurocisticercosis en la presente revisión se encontró que aumentaba de acuerdo con la edad del paciente, siendo más común entre los 11 y 16 años de edad (48.35%). El paciente de menor edad fué de dos años y el de mayor de 15 años (Cuadro 4).

El tiempo de evolución desde el inicio de los síntomas a su ingreso al hospital varió desde un día hasta cuatro años, más frecuentemente de cero a 30 días, teniendo relación el tipo de la cisticercosis y de sus manifestaciones clínicas (Cuadro 5).

El cuadro clínico de presentación de la neurocisticercosis en los niños también varió de acuerdo con el tipo de la enfermedad. La manifestación más frecuente fueron las crisis (77.42%). La cefalea también fué un síntoma común (54.81%), teniendo relación con el tipo de cisticercosis. Los ocho pacientes que tuvieron hipertensión intracraneana refirieron cefalea. En el cuadro seis se anotan los signos y síntomas que se encontraron en los pacientes estudiados.

El análisis de líquido cefalorraquídeo se realizó en 22 pacientes. El citoquímico fué normal en once casos (50%), en diez (45.45%) las proteínas se encontraron por arriba de 50mg por ciento, en un solo caso se encontró 100 mg por ciento como valor máximo. La pleocitosis (por arriba de diez células por campo) se encontró en once casos (50.00%), siendo la celularidad máxima de 120 células por campo, con un promedio de 34 células por campo, en todos los casos predominaron los mononucleares por arriba del 80 por ciento, encontrándose estos cambios en los dos casos de hidrocefalia y en los de encefalitis cisticercosa. No se reportó ningún caso de eosinofilia ni alteraciones en la glucosa. En todos los casos los cultivos para bacterias fueron negativas. Cuando existió duda en el diagnóstico

CUADRO 3

DISTRIBUCION POR SEXO

SEXO	NO. DE CASOS	POR CIENTO
Masculino	14	45.16
Femenino	17	54.84
TOTAL	31	100

CUADRO 4

DISTRIBUCION POR EDAD

EDAD	No. DE CASOS	POR CIENTO
0 a 5 años	6	19.35
6 a 10 años	10	32.40
11 a 16 años	15	48.35

Rango de edad: 2-15 años

CUADRO 5

TIEMPO DE EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD

TIEMPO DE EVOLUCION	Nº. DE CASOS	POR CIENTO
0 a 30 días	14	45.16
> 1 mes a 12 meses	9	29.04
> 1 año	4	12.90
Se desconoce	4	12.90
TOTAL	31	100

CUADRO 6

MANIFESTACIONES CLINICAS

SIGNOS Y SINTOMAS	Nº. DE CASOS	POR CIENTO
Crisis	24	77.42
Cefalea	17	54.84
Vómitos	10	32.26
Papiledema	7	22.58
Náusea	6	19.35
Hemiparesia	6	19.35
Alteraciones de la conciencia	3	9.67
Alteraciones de la conducta	3	9.67
Visión borrosa	2	6.45
Alteraciones de la sensibilidad	2	6.45
Afasia motora	1	3.22
Ataxia	1	3.22
Vértigo	1	3.22
Diplopia	1	3.22

La hipertensión intracraneana se encontró en un 25.8 por ciento de los casos.

tico se realizaron: ELISA para M. tuberculosis y toxoplasma, tinción para BAAR, cultivo para hongos y tinta china, Papanicolau, reportándose como negativos. Estos cultivos también se realizaron de manera repetida en los casos de hidrocefalia. (Cuadro 7).

La reacción de Nieto en líquido cefalorraquídeo se realizó en 17 casos: en la encefalitis cisticercosa cinco fueron positivos y siete negativos; en los cuatro casos con calcificaciones la reacción fue negativa; en el paciente con hidrocefalia con sospecha de cisticercos intraventricular y que además tenía calcificaciones en la convexidad se reportó negativa (Cuadro 8).

A veintinueve pacientes se les tomaron radiografías simples de cráneo: veintidos fueron normales, cuatro tenían evidencia de calcificaciones y tres datos sugestivos de hipertensión intracraneana, representando un 37.5 por ciento de los pacientes que clínicamente tuvieron hipertensión intracraneana. (Cuadro 9).

Los hallazgos en la TCC de los 31 pacientes que se revisaron fueron los siguientes: diez y siete pacientes presentaron calcificaciones de los cuales ocho tenían calcificación única y nueve múltiples (corticales y parenquimatosas), representando un 54.83 por ciento de todos los pacientes. De éstos, un caso de calcificación única coincidía con encefalitis focal y un paciente con hidrocefalia presentaba calcificaciones múltiples. Se encontró que 17 pacientes (54.83%) presentaron encefalitis cisticercosa de los cuales once tuvieron encefalitis focal (Fig. 1), y seis encefalitis multifocal (19.35%) (Fig. 2). Solamente presentaron hidrocefalia dos pacientes (6.44%), uno por bloqueo basal y otro con sospecha de cisticercos intraventricular. (Cuadro 10). En ningún paciente se encontraron quistes parenquimatosos ni subaracnoideos. Además de los 31 pacientes mencionados en el presente trabajo, se revisaron otros 28 que se excluyeron por no llenar los requisitos suficientes, pero con el diagnóstico tomográfico de neurocisticercosis, no habiendo ninguna forma quística de la cisticercosis cerebral.

CUADRO 7

HALLAZGOS DE LCR. EN 22 PACIENTES CON CISTICERCOSIS

LCR.	NORMALES		ANORMALES	
	N. DE CASOS	%	N. DE CASOS	%
Proteínas	12	54.54	10	45.45
Celulas	11	50.00	11	50.00
Glucosa	22	100	-	-

CUADRO 8
SEROLOGIA

RECCION DE NIETO LCR.	No. DE CASOS	POR CIENTO
Positivo	11	64.70
Negativo	6	35.30
TOTAL	17	100.00

CUADRO 9

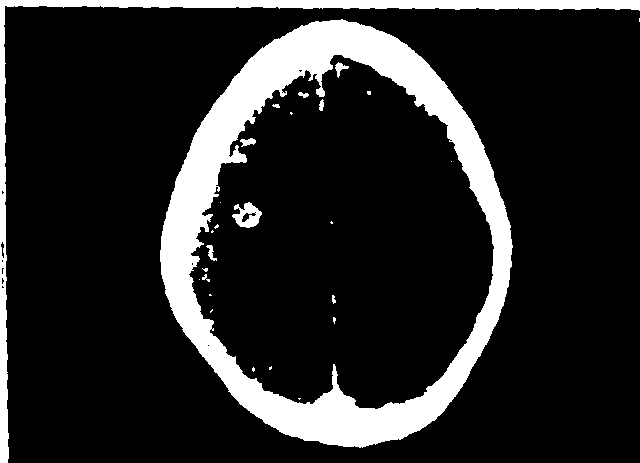
HALLAZGOS RADIOLOGICOS EN 29 PACIENTES CON CISTI
CERCOSIS CEREBRAL

RX SIMPLE DE CRANEO	NO. DE CASOS	POR CIENTO
Normales	22	75.86
Calcificaciones	4	13.7
Hipertensión intracraneana	3	10.34

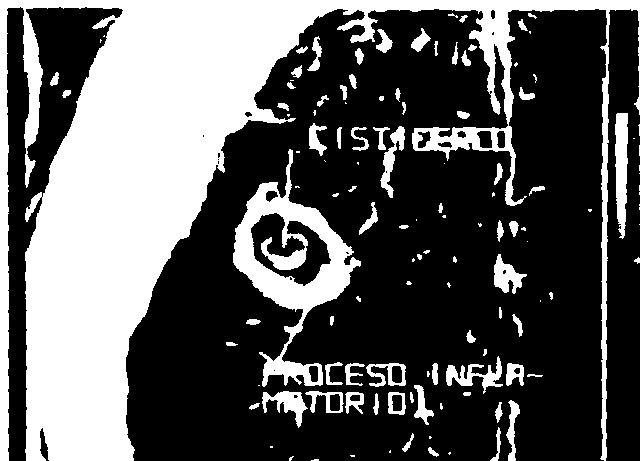
CUADRO 10

HALLAZGOS EN LA TCC. DE NIÑOS CON DIAGNOSTICO DE
CISTICERCOSIS CEREBRAL

	Nº. DE CASOS	Por CIENTO
I. Calcificaciones		
A - Unica	3	25.01
B - Mltiple	9	29.03
II. Encefalitis		
A - Focal	11	35.48
B - Multifocal	6	19.35
III. Quistes parenquimatosos y subaracnoideos	-	-
IV. Hidrocefalia		
A - Bloqueo basal	1	3.22
B - Presencia de cisticer- co intraventricular	1	3.22
V. Formas mixtas		
A - Calcificaciones y encefalitis	2	3.22
B - Calcificaciones e hidrocefalia	1	6.44

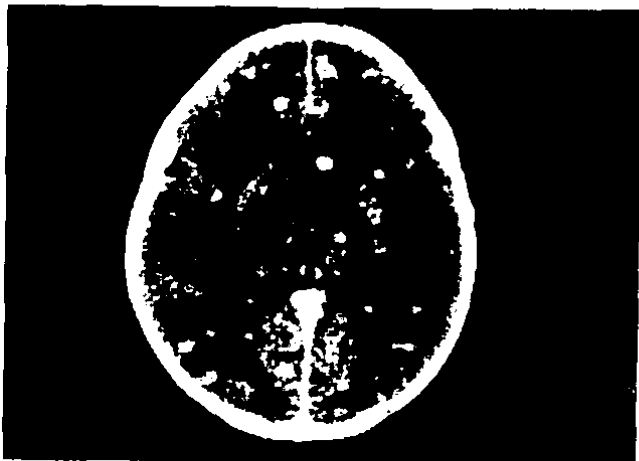


A

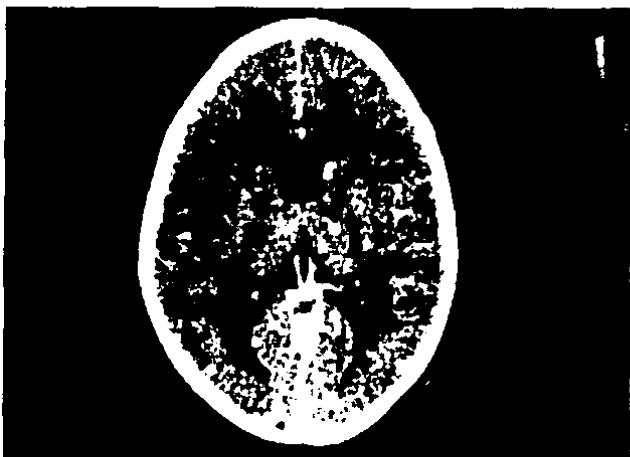


B

Fig. 1. Encefalitis focal. A) Tomografía craneal computada que muestra imagen anular, única, subaracnoidea, con edema perilesional, sin efecto de masa. B) La misma imagen con filtro para contornos que muestra anillos concéntricos, el externo probablemente se debe al proceso inflamatorio y el interno al cisticerco.



A



B

Fig. 2. Encefalitis multifocal. Paciente del sexo femenino de 10 años de edad, con manifestaciones de hipertensión intracraneana. A) En la TCC contrastada se observan imágenes anulares y homogéneas múltiples, con edema perilesional y ventrículos pequeños. B) Seis meses después del tratamiento con prazicuantel y esteroides, se observa en la TCC contrastada disminución del número de lesiones y del edema, sin calcificaciones.

CUADRO II

HALLAZGOS EN LA TOMOGRAFIA CRANEAL COMPUTADA CON MEDIO DE CONTRASTE EN NIÑOS CON CISTICERCOSIS CEREBRAL.

TIPO DE REFORZAMIENTO	NO. DE CASOS	% EN LAS ENCEFALITIS	% EN EL TOTAL DE TCC
Anular	12	70.59	38.70
Homogéneo	3	17.65	9.68
Mixto	2	11.76	6.45

CUADRO 12

HIPERTENSION INTRACRANEANA RELACIONADA CON EL TIPO DE NEUROCYSTICERCOSIS (31) PACIENTES

CAUSA DE HIPERTENSION INTRACRANEAL	NO. DE CASOS	POR CIENTO
Encefalitis focal	-	-
Encefalitis multifocal	6	19.35
Hidrocefalia	2	6.45
TOTAL	8	25.80

CUADRO 13

CRISIS RELACIONADAS CON EL TIPO DE NEUROCISTICERCOSIS EN 31 PACIENTES

TIPO DE CRISIS	CALCIFICACION UNICA	CALCIFICACION MULTIPLE	ENCEFALITIS FOCAL	ENCEFALITIS MULTIFOCAL	HIDROCEFALIA	TOTAL	POR CIENTO
Parciales simples	2	3	8	2	-	15	48.39
Generalizadas	4	2	1	2	-	9	29.03

CUADRO I/1

CEFALEA RELACIONADA CON EL TIPO DE CISTICERCOSIS DE 31 NIÑOS CON CISTICERCOSIS CEREBRAL

No. DE CASOS	CALCIFICACION UNICA	CALCIFICACION MULTIPLE	ENCEFALITIS FOCAL	ENCEFALITIS MULTIFOCAI	HIDROCEFALIA	TOTAL	POP. CIENTO
Cefalea	2	3	4	6	2	17	54.84

se observaron; dos pacientes mostraron mejoría a los dos y ocho meses respectivamente; en cuatro pacientes desaparecieron las lesiones inflamatorias en un tiempo que varió de dos a seis meses después de la terapia con el prazicuantel, de ellos, dos tenían encefalitis focal (Fig. 3) y dos multifocal. De los nueve pacientes que recibieron prazicuantel y esteroides seis presentaron calcificación de las lesiones, iniciándose ésta entre los dos y ocho meses (tres tenían encefalitis focal y tres multifocal). Un paciente con encefalitis multifocal recibió en dos ocasiones prazicuantel por haber presentado nuevas lesiones (Cuadro 15).

Se vigiló la evolución radiológica por TCC en tres pacientes a quienes solamente se les administraron esteroides: dos tenían encefalitis focal (Fig. 4) y uno multifocal. En los tres casos desaparecieron las lesiones inflamatorias en un período comprendido entre dos y ocho meses, iniciando la mejoría de las imágenes inflamatorias desde el mes de iniciada la terapia. Un caso de encefalitis focal y uno con encefalitis multifocal evolucionaron a la calcificación de las lesiones. (Cuadro 16).

La probabilidad exacta de Fischer se realizó en los grupos de diferentes tratamientos, con una p menor de 0.4.

En los pacientes que presentaron hidrocefalia se realizó cisternogramagrafía, mostrando imágenes compatibles con hidrocefalia comunicante. Estos pacientes fueron tratados con derivación ventriculoperitoneal y recibieron esteroides.

Los pacientes se siguieron en la consulta externa durante un tiempo mínimo de un año. Los pacientes que presentaron crisis continuaron con anticonvulsivos teniendo un control adecuado de ellas. Sólo una paciente con encefalitis multifocal que fue tratada con prazicuantel y esteroides desarrolló atrofia óptica unilateral secundaria a hipertensión intracraneal. Ningún otro paciente presentó déficit neurológico permanente. No hubo ninguna defunción, ningún caso fué corroborado por biopsia de la lesión o por autopsia.

CUADRO 15

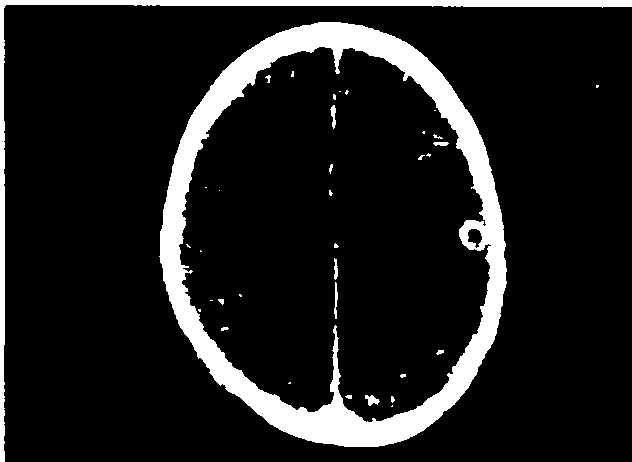
PACIENTES TRATADOS CON PRAZICUANTEL Y ESTEROIDES

Desaparecieron las lesiones	4
Disminución de las lesiones	2
Sin cambios	2
Aparecieron nuevas lesiones	1
TOTAL	9

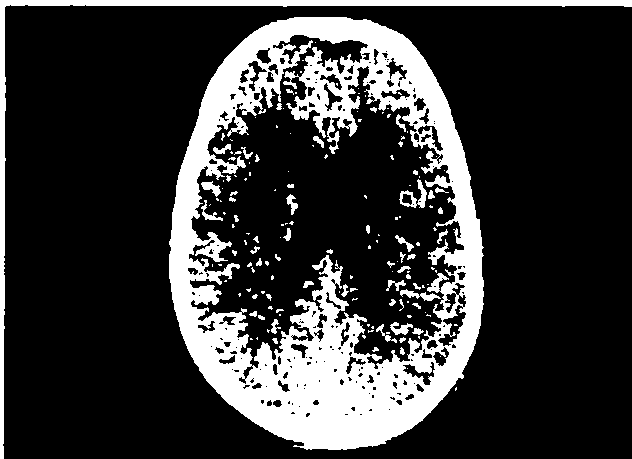
CUADRO 16

PACIENTES TRATADOS CON ESTEROIDES

Con mejoría	3
Sin mejoría	0
TOTAL	3



A

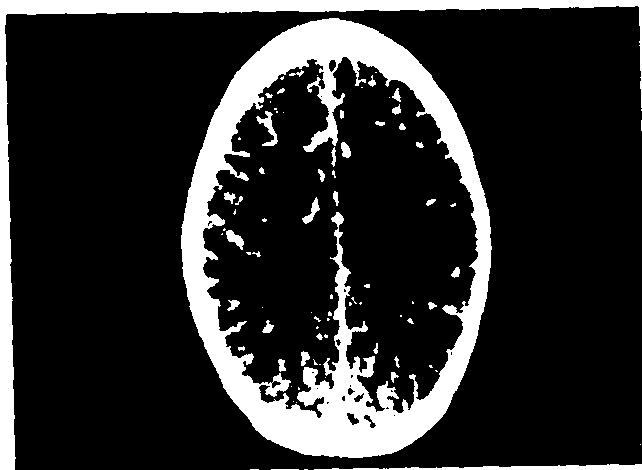


B

Fig. 3. Encefalitis focal. A) Tomografía craneal con putada contrastada que muestra imagen anular, única, subaracnoidea, con edema perilesional y efecto de masa. B) TCC simple cinco meses después del tratamiento con praziquantel y esteroides, la lesión inflamatoria desapareció y se observa una calcificación leve en el mismo sitio.



A



B

Fig. 4. Resolución espontánea de la encefalitis cisticercosa. A) Tomografía craneal computada contrastada al ingreso del paciente con encefalitis focal. B) TCC. con trastada de control tres meses después, la lesión inflamatoria desapareció sin calcificarse.

V. DISCUSION

La infestación cerebral por cisticercos puede ser asintomática por períodos largos (16) y es muy frecuente que la cisticercosis cerebral pase inadvertida. Rabiela y col. (23) reportan que de 4,250 autopsias realizadas en adultos en el Hospital General del Centro Médico Nacional, el 3.2 por ciento tenían cisticercosis cerebral, de éstos el 80 por ciento eran asintomáticos y el 20 por ciento restante tenían manifestaciones clínicas. En series pediátricas como la de López y cols. (10) reportan que de 1563 autopsias sólo encontraron cisticercosis cerebral en seis, con un porcentaje de 0.308 por ciento; Salas (29) de 2900 autopsias sólo el 0.13 por ciento tenían cisticercosis cerebral.

En esta revisión, la cisticercosis cerebral fué más frecuente por arriba de los cinco años de edad, en otros trabajos se ha mencionado que dicha frecuencia en los niños se agrupa entre los seis y 18 años de edad (10). En las series mixtas de adultos y niños tanto por autopsias como en casos diagnosticados la frecuencia se eleva a partir de los diez años de edad, con un aumento entre la tercera y cuarta décadas de la vida (3, 6, 18, 19).

No se encontró predominio en cuanto al sexo, en comparación con otros trabajos en donde el predominio es en el sexo femenino (10).

En términos generales los mecanismos de producción de la lesión cerebral en la cisticercosis son: mecánicos, por la obstrucción de la circulación del LCR y efecto de masa; inflamatorios con aracnoiditis, vasculitis, isquemia, granulomas múltiples y edema. Los mecanismos para producir los síntomas son irritación cortical, compresión cerebral, destrucción del tejido e hipertensión intracraniana (8).

Se ha reportado que las manifestaciones clínicas de la

ESTA TESIS NO DEBE SER REPRODUCIDA SIN EL CONSENTIMIENTO DEL AUTOR

cisticercosis cerebral no están relacionados con la edad, sino con el tamaño, número y localización de los cisticercos, etapa del cisticerco, reacción inmune del huésped y respuesta inflamatoria, así como del tiempo de evolución (4, 7, 9, 21).

Evidentemente las manifestaciones clínicas reportadas van a depender de la selección de los pacientes y de la manera en que se elaboró el diagnóstico ya sea clínico apoyado por laboratorio y gabinete, o bien por cirugía o autopsia.

En esta revisión las crisis se encontraron en un 77.42 por ciento siendo las más frecuentes las crisis parciales con sintomatología motora, ello posiblemente se debe a la capacidad limitada de los niños para manifestar los síntomas. No hubo diferencia entre los pacientes con calcificaciones o aquéllos que tenían encefalitis. En reportes clínicos de cisticercosis cerebral en áreas endémicas para dicha enfermedad, se han encontrado entre el 53 al 59 por ciento, llegando a cifras tan altas como el 92 por ciento, además se ha mencionado que las crisis como única manifestación se encuentran entre el 18 al 34 por ciento de los casos (1, 9, 16).

Otro síntoma común fué la cefalea referida principalmente por los pacientes con encefalitis e hidrocefalia 10/15, debido al proceso inflamatorio y/o hipertensión intracraneana.

La hipertensión intracraneana en este trabajo se encontró en un 25.8 por ciento, la presentaron todos los pacientes que tenían encefalitis multifocal y con hidrocefalia. Esto sugiere que la hipertensión intracraneana en los niños principalmente se debe a la encefalitis multifocal debido al edema cerebral que presenta, y, menos frecuente es secundaria a la hidrocefalia. En un análisis de otras series publicadas, la hipertensión intracraneana se encuentra con mayor frecuencia tanto en niños (7, 10, 11) como en adultos (3, 13, 19, 33), ello depende de la selección de los pacientes como ya se ha mencionado anteriormente. Un factor determinante para el mecanismo de producción de la hipertensión intracraneana es la edad,

en los niños se produce más frecuentemente por edema cerebral (11, 12), mientras que en los adultos es secundaria a la hidrocefalia (13, 18, 33).

Aunque se han descrito patrones característicos de las calcificaciones de la cisticercosis cerebral en las radiografías simples de cráneo, sólo se han encontrado en el once al 35 por ciento de los casos (1, 7, 16), existiendo otros reportes en que las calcificaciones son menos frecuentes hasta en un cinco por ciento (3). Esto pudiera explicarse por el tiempo que tarda el cisticerco en calcificarse desde el momento de la infestación, período que tarda entre cuatro y diez años (7, 10). Las imágenes compatibles con hipertensión intracraneana por medio de las radiografías simples de cráneo en la cisticercosis cerebral, tampoco son frecuentes (9, 10).

Se ha demostrado que la TCC tiene una gran utilidad para el diagnóstico de la cisticercosis cerebral hasta en un 97 por ciento (28), así como para conocer la historia natural de la enfermedad y para determinar el tratamiento de ella (16, 26, 30). Sin embargo, se deberá hacer diagnóstico diferencial con otras entidades patológicas del sistema nervioso central, ya que dichas imágenes no son específicas y pueden confundirse con otras enfermedades infecciosas o parasitarias y con neoplasias (5, 14, 16, 21, 26), pero en países en donde la cisticercosis es endémica, dichas imágenes son fácilmente reconocidas por la TCC, siendo un gran apoyo diagnóstico conjuntamente con el cuadro clínico y la evolución del paciente, ya que es posible correlacionar la mejoría del paciente con la disminución o desaparición de las lesiones que se observan en la TCC (4, 21).

En los pacientes revisados, las lesiones más frecuentes fueron las calcificaciones y la encefalitis, sólo en dos casos se presentó hidrocefalia, y en ningún paciente se encontraron quistes. Estas formas quísticas no son comunes en los niños, sin embargo son frecuentes en los adultos (4, 11, 21).

La correlación entre el proceso patológico y las imágenes

nes que aparecen en la TCC con el medio de contraste aún es controversial. Se ha mencionado que es un fenómeno que refleja una vascularidad anormal, una respuesta inflamatoria activa, aumentada por la alteración tisular, y/o a otros factores desconocidos (5, 21). López y cols., han propuesto que los síntomas y el edema cerebral se deben al arribo o implantación del cisticerco en el SNC y que por estudios seriados de TCC en etapas tempranas sólo se observa edema cerebral y la imagen sugestiva del cisticerco sólo aparece después de la administración del medio de contraste, observándose como imágenes anulares u homogéneas, las cuales pueden persistir por semanas o meses y que dentro de la evolución pueden desaparecer o calcificarse (11). Martínez López (21) encontró que dicha fase aguda tiene una duración de dos a seis meses variando la intensidad y duración de la respueta al cisticerco con cada individuo, desapareciendo el edema más rápidamente en las lesiones únicas que en las formas múltiples. También se ha publicado que las imágenes que aparecen con el medio de contraste se deben a la ruptura de la barrera hematoencefálica, produciendo una reacción inflamatoria por la muerte reciente del cisticarco el cual libera productos de la degeneración (4, 5).

McCormick y cols., realizaron en tres pacientes biopsia de las lesiones que aparecían en la TCC con el medio de contraste, mencionando que eran quistes de cisticerco (16).

No existen en la literatura trabajos que expliquen el hecho de porqué en los niños es más frecuente la forma encefálica. Esto pudiera deberse a una respuesta diferente del sistema inmunológico entre los niños y los adultos.

En la literatura sólo existe un reporte de la evolución de la cisticercosis cerebral en niños, en donde se menciona que puede ser variable como en los adultos, teniendo un curso asintomático entre el 55.2 al 83.2 por ciento de los casos; o ser progresivo y fatal con una mortalidad del 5.6 por ciento en los casos asintomáticos y hasta del 17.2 por ciento en los casos con hipertensión intracraneana (5). En la forma encefálica se ha reportado una morta

lidad hasta del diez por ciento (27). Estos resultados no coinciden con los nuestros ya que la mortalidad en esta revisión fué de cero y sólo un paciente de 31 tuvo déficit neurológico permanente.

El diagnóstico de cisticercosis cerebral de los pacientes que unicamente presentaron calcificaciones, se realizó por el cuadro clínico (todos eran de áreas endémicas para cisticercosis) y por las imágenes de TCC compatibles con la enfermedad (4). Se ha reportado que es necesario realizar TCC y serología para tratar de confirmar el diagnóstico y descartar otras patologías (2, 4, 16, 20, 30), por lo que puede existir cierto factor de error en nuestros pacientes.

El número de pacientes tratados con prazicuantel y esteroides comparado con los tratados con esteroides es pequeño y la diferencia no fue significativa estadísticamente para determinar la utilidad del prazicuantel en la encefalitis cisticercosa. Esta forma puede tratarse de la evolución natural de la enfermedad, y requerir únicamente tratamiento inespecífico como son los esteroides y anticonvulsivos para controlar la hipertensión intracraneana y la sintomatología (14, 21, 27).

Desde 1980 se ha publicado el tratamiento con prazicuantel en la cisticercosis cerebral humana (24, 25). La utilidad del medicamento se ha observado hasta en un 95 por ciento en los casos seleccionados con quistes parenquimatosos o subaracnoideos sin hidrocefalia (12, 14, 31, 32).

No existen en la literatura trabajos controlados para determinar la utilidad del prazicuantel en pacientes con encefalitis cisticercosa.

BIBLIOGRAFIA

1. Arseni C., Cristescu A.: Epilepsy due to cerebral cysticercosis. Epilepsy, 1972; 13:253-258.
2. Biagi F., Navarrete F., Piña A., Santiago A., Tapia L.: Estudio de tres reacciones serológicas en el diagnóstico de la cisticercosis. Rev. Med. Hosp. Gral. Mex., 1961; 24:501-508
3. Briceño C.E. y Biagi Martínez: Cisticercosis, Observaciones sobre 97 casos de autopsia. Prensa Med. Mex., 1961; 26:193-197
4. Byrd S., Locke G., Biggers S., Percy A.: The Computed Tomographic Appearance of Cerebral Cysticercosis in Adults and Children. Radiology, 1982; 144:819-823
5. Case Records of the Massachusetts General Hospital (Case 40-1977). N. Engl. J. Med., 1977; 297:773-780
6. Damonte Vicello L. J.: Desconocimiento de la Epidemiología de la cisticercosis en México. Salud Pública Mex., 1983; 25:301-305
7. De la Torre J., Rentería G., Cisneros F.: Cisticercosis Cerebral en el Niño. Bol. Med. Hosp. Infantil Mex., 1954; 11:643-654
8. Estañol B.: Controversias en cisticercosis cerebral. Gac. Med. Mex., 1983; 119:461-466
9. Gricasolia J. S., Wiederoth W.C.: CNS Cysticercosis. Arch. Neurol., 1982; 39:540-544
10. López Hernández A., Cedillo Chimal J.: Cisticercosis intracraneana en los niños. Revista Mexicana de Pediatría. 1976; 45:277-285
11. López Hernández A., Garnizar C.: Childhood Cerebral Cysticercosis: Clinical Features and Computed Tomographic Findings in 89 Mexican Children. La Journal Canadien des Sciences Neurologiques. 1982; Nov. 401-407
12. Lombardo L.: Cisticercosis Cerebral. Colección de Textos Médicos. I.M.S.S. 1982.

13. Lombardo L., Mateos J.H.: Cerebral Cysticercosis in Mexico. Neurolgy (Minneapolis). 1961; 11:824-828
14. Lombardo L., Mateos J.H., Estañol B.: La Cisticercosis cerebral en México. Gac. Med. Mex., 1981; 118:1-6
15. Lombardo L., Vasconcelos D., Cruz-Segura H.: Tratamiento de la cisticercosis con prazicuantel. Informe preliminar de diez casos. Gac. Med. Mex., 1983; 119:17-22
16. McCormick G., Zee Ch., Heiden J.: Cysticercosis cerebri. Arch. Neurol., 1982; 39:534-539
17. Macías R., Hernández J.: Cisticercosis Cerebral. Diagnóstico Clínico y de Laboratorio, Pronóstico. Prensa Med. Mex., 1966; 5-6:147-155
18. Macías R., Ordoñez S.: Cisticercosis Cerebral. Diagnóstico Clínico, Radiológico y de Laboratorio, Pronóstico, Análisis de 186 casos. Pensa Med. Mex., 1970; 1-2:6-14
19. Márquez M.H., Austria B.: Cisticercosis en el Hospital General de México, Estudio Anatomopatológico de 155 casos. Rev. Lat. Amer. Patol., 1969; 8:79-86
20. Martínez S., Ruiz C., López M., Mateos H.: Utilidad de la Técnica de Hemaglutinación con LCR concentrado para el Diagnóstico de Cisticercosis cerebral. Arch. Invest. Med. (Mex.), 1980; 11: 347-359
21. Martínez-López M., Quiroz y Ferrari F.: Cysticercosis. J. Clín. Neuro-ophtalmol., 1985; 5:127-143
22. Mateos H., Biagi F., Márquez H., Kretschmer, Schnaas G.: Cisticercosis Cerebral como Problema de Salud Pública. Gac. Med. Mex. 1972; 103-3:225-250
23. Rabiola M.T., Rivas-Hernández A., Rodríguez J.: Consideraciones Anatomopatológicas Sobre la Cisticercosis Cerebral como Causa de Muerte. Patología, 1979; 17:119-136
24. Robles C., Chavarría M.: Un caso de cisticercosis cerebral curado medicamente. Gac. Med. Mex. 1980; 116:65-71

25. Robles C.: Tratamiento Médico de la Cisticercosis Cerebral. Salud Pública Mex., 1981; 5:443-450
26. Rodríguez J., Palacios E., Azar-Kia B., y col.: Radiology of cysticercosis of the central nervous system including computed tomography. Radiology, 1977; 125:127-131
27. Rodríguez Carbajal J., Salgado P., Gutiérrez R., Escobar A., Aruffo G., Palacios E.: The acute encephalitic phase of neurocysticercosis: computed tomography manifestations. A.J.N.R. - 1983; 4:51-55
28. Rodríguez Carbajal J., Palacios E., Zee C.S.: Neuroradiology of cysticercosis of the central nervous system. En Cysticercosis of the Central Nervous System (Ira. Ed.) Palacios E., Rodríguez Carbajal J., Taveras M.J., Eds. Charles C. Thomas, Springfield, III, 1983, pp. 101-143
29. Salas M.: Procesos patológicos más frecuentes considerados como factores importantes en la causa de muerte en los niños, juzgados a través de la revisión de 2900 estudios postmortem realizados en el Departamento de Patología del Hospital Infantil de México. Gac. Med. Mex., 1971; 102:216-225
30. Shanly J.D., Jordan C.: Clinical Aspects of CNS Cysticercosis. Arch. Int. Med., 1980; 140:1309-1313
31. Sotelo J., Escobedo F., Rodríguez-Carbajal J., Torres B., Rubio Donnadieu F.: Therapy of Parenchymal Brain Cysticercosis with Praziquantel. N. Engl. J. Med., 1984; 310:1001-1007
32. Sotelo J., Torres B., Rubio-Donnadieu F., Escobedo F., Rodríguez-Carbajal J.: Praziquantel in the treatment of Neurocysticercosis. Long-term follow-up. Neurology, 1985; 35:752-755
33. Zenteno G., Martínez B., Biagi F.: Observaciones sobre la Cisticercosis Humana. Rev. Fac. Medicina, 1961; 3:617-632
34. Tasker W.G., Plotkin S.: Cerebral Cysticercosis. Pediatrics, 1979; 63:761-763