

11233

S
2ej.



Universidad Nacional Autónoma de México

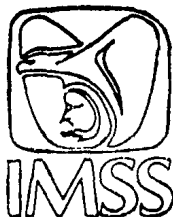
Facultad de Medicina
División de Estudios de Post-Grado
Instituto Mexicano del Seguro Social
Centro Médico "La Raza"
Hospital de Especialidades

Manifestaciones Clínicas y Radiológicas de la Cisticercosis Cerebral en Niños.

TESIS CON
FALSA DE ORIGEN

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
Especialista en Neurología Clínica
P R E S E N T A
DR. JUAN RUBEN GARCIA RAMIREZ





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 está 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.

MANIFESTACIONES CLINICAS Y RADIOLOGICAS DE LACISTICERCOSIS CEREBRAL
EN NIÑOS

INTRODUCCION	1
MATERIAL Y METODOS	5
RESULTADOS	6
DISCUSION	11
CONCLUSIONES	25
BIBLIOGRAFIA	26

INTRODUCCION

La cisticercosis cerebral es un padecimiento frecuente y endémico en México. Comparten esta situación todos los países donde hay condiciones higiénico-sanitarias deficientes e ignorancia. Esta es una enfermedad que presenta gran diversidad de manifestaciones clínicas (1), y debido a ello, en muchas ocasiones es difícil llegar a un diagnóstico correcto.

La Taenia solium es un parásito que en forma adulta vive en el intestino del hombre, sus huevecillos son arrojados con las heces fecales humanas, las cuales, al ser ingeridas por el cerdo, le provocan la infestación conocida como cisticercosis. El hombre desarrolla la tenia en su intestino al comer la carne de cerdo con cisticercos. En esta forma se lleva a cabo el ciclo biológico normal de este parásito, en el cual el hombre es el huésped definitivo y el cerdo el huésped intermediario.

Se supone que la infestación se adquiere al ingerir alimentos contaminados con heces fecales. Los huevecillos de la tenia pierden su cubierta quitinosa al llegar al intestino, por efecto de la digestión, liberándose así el embrión, el cual pasa a través de la mucosa intestinal, y entra a la circulación, diseminándose a los diversos órganos y tejidos. Una vez que estos embriones llegan a su destino, siguen un proceso para transformarse en estructuras vesiculares, conocidas como cisticercos celulares. Estos parásitos pueden aparecer en cualquiera de los tejidos blandos, y, aparentemente, en el cerebro encuentran un excelente medio para desarrollarse. Llegan a él atravesando las paredes de los capilares, para ubicarse en los espacios subaracnoideos, en el sistema ventricular, y en el parénquima cerebral.

En relación con la frecuencia de esta parasitosis, se han hecho diversos estudios para establecerla. En pacientes fallecidos en hospitales generales, por cualquier causa, y sin ninguna selección, autopsiados, se encontró cisticercosis cerebral en el 3%. En un estudio de tres mil autopsias en el Instituto Nacional de Pediatría, se encontró cisticercosis cerebral en el 0.6% de los casos. Estos resultados permiten afirmar que la cisticercosis cerebral es menos frecuente en niños que en adultos. (15,22 ,16 , 1).

Existen varios métodos inmunológicos que se han empleado para la detección de anticuerpos específicos contra el cisticerco (7). El ELISA (ensayo inmunoenzimático) tiene alta sensibilidad y especificidad en la identificación de anticuerpos en enfermos con neurocisticercosis (29). En un estudio seroepidemiológico, de muestras obtenidas en toda la república, en población clínicamente sana, se demostró que hay áreas geográficas de alto riesgo, en las que la positividad de las pruebas llegó hasta 6%, como en las zonas del Bajío y centro de la República Mexicana y otras más bajas. El estudio reveló que en forma global, el 1% de la población tiene anticuerpos contra cisticerco.(29).

Las diversas manifestaciones clínicas de la neurocisticercosis dependen de la localización y extensión de los quistes, el volumen de los mismos, el edema perilesional, la actividad inflamatoria parenquimatosa y vascular, la cicatriz glial, la obstrucción del sistema ventricular y la aracnoiditis basal, con trastornos en la circulación del líquido céfalo raquídeo.(13,23).

La cisticercosis ataca preferentemente al sistema nervioso central, por lo que la neuroradiología desempeña un papel muy importante en el diagnóstico y enfoque terapéutico de esta enfermedad. Actualmente la imagen de resonancia magnética y la tomografía computada son los métodos más confiables para explorar enfermos con sospecha clínica de neurocisticercosis.

Se han descrito diversas formas y localizaciones de cisticercosis, desde el punto de vista neuroradiológico. Se considera a la localización intra-

FRECUENCIA DE LA CISTICERCOSIS CEREBRAL EN MATERIAL
DE AUTOPSIAS

AÑO	AUTOR	NUMERO DE AUTOPSIAS	HOSPITAL	NUMERO DE CASOS	FRECUENCIA (%)
1946	Costero, I (4)	3 000	Hospital General, S.S.	108	3.6
1958	Macías, V (12) Maqueo, M	884	Hospital de Enfermedades de la Nutrición	25	2.8
1961	Briseño C (3) Biagi, F Martínez B	2 657	Hospital General, S.S.	97	3.5
1969	Márquez, M (15) Austria, B	7 206	Hospital General, S.S.	155	2.4
1971	Flores B (9) Velasco A	1 000	Hospital General C.M.N. I.M.S.S.	26	2.6
1972	Rabiela M (16) Lombardo L Flores B	2 600	Hospital General C.M.N. I.M.S.S.	68	2.6
1979	Rabiela M (17) Rivas H Rodríguez I	4 250	C.M.N. I.M.S.S.	135	3.2
	Total	21 597		614	2.95

parenquimatosa como la más frecuente, manifestándose como quistes, que pueden ser únicos, o múltiples, de tamaño variable, predominando a su vez la localización en el compartimiento supratentorial. Algunas veces estos quistes van asociados con calcificaciones o lesiones granulomatosas, que se refuerzan con el contraste, indicando diferentes estadios evolutivos de la enfermedad.

La denominada encefalitis cisticercosa puede ser única o múltiple (focal y multifocal). En estos casos los hallazgos se caracterizan por cambios inflamatorios, infiltrativos, importantes, más pronunciados en las estructuras perivasculares, rodeando a los cisticercos jóvenes y pequeños. Cuando las lesiones son difusas y bilaterales, generalmente se acompañan de edema marcado, - produciendo compresión simétrica de los ventrículos supratentoriales. En esta forma de cisticercosis el estudio simple demuestra edema difuso importante, manifestado como áreas de densidad baja, de contornos irregulares, principalmente en la sustancia blanca periventricular y en los centros semiovais. En la fase contrastada se demuestran lesiones únicas o múltiples, como imágenes nodulares, o en forma de anillos pequeños, irregularmente distribuidos, rodeados de grandes áreas hipodensas, predominando en los hemisferios cerebrales, aunque también se pueden encontrar en el puente y en el cerebelo. (10).

La forma meníngea de cisticercosis es la causa más común de hidrocefalia, como resultado de la invasión de los espacios subaracnoideos por los cisticercos, y la reacción inflamatoria en las meninges, ocasionando bloqueo en la circulación del líquido cefalo raquídeo. Esta localización de cisticercosis puede atacar las paredes de los vasos que forman el polígono de Willis, produciendo vasculitis, con oclusión de las arterias y producción de un infarto. La fase contrastada demuestra áreas de captación del radio-opaco en las meninges, principalmente en la base del cerebro, en las cisuras de Silvio y en las cisternas perimesencefálicas.

La localización intraventricular de la cisticercosis, cuando obstruye la

circulación del líquido céfalo raquídeo, se manifiesta por dilatación del sistema ventricular. El mismo fenómeno ocurre cuando existe ependimitis, que bloquea los agujeros de Monro, de Luschka y Magendie, así como el - acueducto de Silvio. En estos casos se requiere la realización de ventriculografía, con radio-opaco hidrosoluble.

El objetivo del presente trabajo es mostrar las características clínicas y radiológicas de la cisticercosis cerebral en un grupo de niños estudiado en el Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social.

MATERIAL Y METODOS

Se hizo un estudio retrospectivo de 72 pacientes atendidos en el servicio de Neurología del Hospital de Pediatría del I.M.S.S. de noviembre de 1986 a marzo de 1992. La edad comprendida fue de cero a quince años.

A todos los pacientes se les realizaron los siguientes estudios: historia clínica, biometría hemática, química sanguínea, examen de orina, electrolitos séricos, radiografías simples del cráneo, en proyecciones antero posterior y lateral, tomografía computada del cráneo, simple y contrastada y electroencefalograma. A cincuenta y dos pacientes se les hizo punción lumbar, con estudio citoquímico del líquido céfalo raquídeo. En treinta y ocho pacientes se buscaron anticuerpos anti-cisticerco en el líquido céfalo raquídeo, ya sea por el método de fijación de complemento (20 casos), o por el método de ELISA (18 casos).

En base a los hallazgos radiológicos en la tomografía computada, los pacientes se clasificaron de la siguiente manera:

- 1.- Calcificaciones: a) Única
b) Múltiples

- 2.- Encefalitis: a) Focal
b) Multifocal

- 3.- Quistes parenquimatosos y subaracnoideos

- 4.- Hidrocefalia: a) por bloqueo basal
b) por quistes intraventriculares

- 5.- Formas mixtas: a) Calcificaciones y encefalitis
b) Calcificaciones y quistes
c) Calcificaciones e hidrocefalia

En once pacientes se realizó imagen de resonancia magnética del cráneo, con fases T-1, T-2 y contrastadas con gadolinio.

Se analizaron los electroencefalogramas y se clasificaron en base a si presentaban actividad irritativa, actividad lesional, o anomalía difusa.

En algunos pacientes se analizó su evolución, de acuerdo con los tratamientos utilizados.

RESULTADOS

De los 72 pacientes, el 46.2% (33 casos) fueron del sexo femenino y - 53.8% (39 casos) fueron del sexo masculino. El paciente de menor edad fue de 26 meses y el de mayor fue de 15 años. La enfermedad fue más común en el grupo de edad comprendido entre 10 y 15 años.

El tiempo de evolución entre el inicio de los síntomas y el diagnósti-

co de la enfermedad fue variable, oscilando entre 16 meses y 3 días, -
siendo con mayor frecuencia de 0 a 30 días.

El cuadro clínico fue variable, dependiendo del tipo de cisticercosis con que cursaron los pacientes. La manifestación más común, al igual que en otras series reportadas, fueron las crisis epilépticas (80.5%). Las crisis más frecuentes fueron parciales simples, con sintomatología motora (50.1%), seguidas de las crisis parciales con generalización secundaria (32.7%), y luego las parciales complejas (15.5%).

Dos pacientes cursaron con estado epiléptico, de tipo parcial simple, con sintomatología motora, en repetidas ocasiones, con síntomas localizados a uno de los miembros pélvicos, secundario a cisticercosis localizada en el lóbulo paracentral contralateral. Uno de ellos requirió resección quirúrgica de la cicatriz glial, posterior a la cual las crisis se controlaron.

La cefalea se presentó en el 58.8% de los pacientes, y tuvo relación sobre todo con la forma de encefalitis multifocal.

La hipertensión intracraneal se presentó en 20 pacientes (27.7%), sobre todo fue debida a encefalitis multifocal, siendo esta forma de cisticercosis responsable del síndrome en el 65% de los casos.

Una paciente desarrolló atrofia óptica secundaria a hipertensión intracraneal de larga evolución, debida a encefalitis multifocal.

Una paciente cursó con hipertensión intracraneal, inicialmente catalogada como "benigna", dada la normalidad de la imagen de resonancia magnética en dos ocasiones, con intervalo de tres meses.

Se realizó estudio del líquido céfalo-raquídeo a 52 pacientes. En 31 casos el estudio citoquímico fue normal y en 21 anormal. Las alteraciones en el líquido céfalo-raquídeo se observaron predominantemente en los casos de encefalitis multifocal, habiendo existido anomalía en todos ellos, ca--

MANIFESTACIONES CLINICAS

<u>SIGNOS Y SINTOMAS</u>	<u>Nº DE CASOS</u>	<u>%</u>
Crisis epilépticas	58	80.5
Cefalea	43	58.8
Vómitos	22	35.5
Papiledema	15	20.8
Hipertensión intracraneal	20	27.7
Signos piramidales	14	19.4
Alteraciones de la conciencia	6	8.3
Alteraciones de la conducta	10	13.8
Ataxia	5	6.9
Vértigo	7	9.7
Diplopia	8	11.1
Disminución de la agudeza visual	3	4.1
Atrofia óptica	1	1.3

ESTA TERCERA PARTE
SALVO DE LA RELACION

racterizándose por hiperproteínorraquia y pleocitosis moderada. La elevación de las proteínas fue de hasta 110 mg. La celularidad mostró franco predominio mononuclear, con un promedio de 42 células por campo. Sólo en 9 casos se observó ligera hipoglucoorraquia.

En 20 pacientes se realizó búsqueda de anticuerpos contra cisticercos en el líquido céfalo raquídeo, por el método de fijación de complemento, con resultados positivos en el 60% de los casos. En 18 pacientes se utilizó el método de ELISA, habiendo positividad en el 83% de los casos. La presencia de anticuerpos ocurrió sobre todo en la forma de encefalitis cisticercosa, y fue positiva en todos los casos de la variedad multifocal.

A 65 pacientes se les tomaron radiografías simples del cráneo, habiendo resultado normales el 79% de casos. Hubieron calcificaciones en 11 pacientes, y manifestaciones de hipertensión intracraneal en 4 casos.

En la tomografía computada los hallazgos fueron los siguientes: La forma de presentación más frecuente fue la encefalitis focal, encontrándose - 29 casos (40.2%), sin predominio por algún hemisferio, pero sí con franca predominancia en el compartimiento supratentorial. La siguiente forma más frecuente fue la encefalitis multifocal, con 13 casos (18%). Hubieron sólo 7 casos (9.7%) con hidrocefalia, uno de ellos con cisticercosis intraventricular (IV ventrículo). Todos los pacientes con hidrocefalia tenían - más de doce años de edad. La forma más rara fueron los quistes parenquimatosos, sin edema perilesional.

Los estudios de resonancia magnética, al igual que los de tomografía, mostraron imágenes compatibles con encefalitis focal y multifocal. En estos casos se observaron imágenes quísticas, redondas, que en la secuencia T-2 aparecieron rodeadas de áreas de aumento en la intensidad de la señal. Con la administración de gadolinio se demostró reforzamiento en la periferia de - dichas imágenes, lo que les dio aspecto anular.

Los resultados electroencefalográficos fueron los siguientes: 55 pacientes (76.3%) mostraron actividad irritativa, con predominio en las regiones frontales, seguida esta localización por las regiones temporales. En 25 casos se observó actividad lesional, manifestada por la presencia de actividad lenta, de tipo teta o delta, que se registró en forma continua durante el trazo, también con predominio en las regiones frontales y centrales. En 15 pacientes (20.8%) apareció anomalía difusa. Estos casos correspondieron a los pacientes con encefalitis multifocal (el 100% de ellos presentó esta anomalía). La actividad lesional localizada correspondió a los casos de encefalitis focal. En 5 de los 7 pacientes con hidrocefalia se presentaron brotes de ondas teta y delta monomórficas, de alto voltaje, que aparecieron en forma intermitente, sobre las regiones anteriores del cerebro.

De los 42 pacientes con encefalitis cisticercosa, recibieron tratamiento 31. Lo recibieron todos los que cursaban con la variedad multifocal, y 18 con la variedad focal. La terapéutica consistió en prazicuantel, a 50 mg/kg/día durante quince días, asociado a prednisona 1 mg/kg/día.

En todos los casos con encefalitis focal tratados con prazicuantel y esteroides las lesiones desaparecieron en un período de tiempo que varió de uno a cinco meses. Los pacientes con encefalitis multifocal tuvieron una evolución más tórpida, tardando hasta ocho meses en desaparecer las lesiones; como consecuencia de esto, cursaron con el síndrome de hipertensión intracraneal durante meses, presentándose en algunos casos exacerbaciones y remisiones.

En once pacientes no se administró el tratamiento mencionado. Se siguió la evolución radiológica en cinco casos, los cuales también presentaron desaparición de las lesiones, en un plazo de hasta once meses.

La epilepsia secundaria a la cisticercosis, en la gran mayoría de los casos fue de fácil control, habiéndose usado difenilhidantoina o carbamazepina.

Sólo dos pacientes cursaron con epilepsia de muy difícil control, presentando estado epiléptico, de tipo parcial motor. Uno de ellos fue sometido a cirugía, reseccándose la cicatriz glial. Fue el único caso de la serie con comprobación por patología.

En la serie descrita hubo mortalidad de cero.

DISCUSION

En los casos descritos no se observó predominancia de la enfermedad en ningún sexo. Al igual que en otras series reportadas, la frecuencia de la enfermedad fue mayor conforme aumentó la edad, encontrándose mayor incidencia entre los 10 y 15 años. En la literatura se han descrito casos de cisticercosis cerebral en pacientes menores de un año (11), en la serie descrita el paciente de menor edad fue de dos años dos meses.

La cisticercosis cerebral puede provocar cuadros clínicos muy variables, dependiendo del número de parásitos, su localización y la reacción inmunológica del huésped, variando desde el más grave, como el síndrome de hipertensión intracraneal, debido a hidrocefalia secundaria a proceso inflamatorio localizado en el espacio subaracnoideo, hasta las formas relativamente benignas, manifestadas por trastornos paroxísticos. Es de todos conocido el hecho de que con frecuencia existen casos de cisticercosis cerebral sin sintomatología alguna.

Las características clínicas de esta enfermedad se pueden agrupar en formas activas e inactivas (24).

Las crisis epilépticas pueden presentarse en ambas formas de cisticercosis. Los estudios llevados a cabo en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía han demostrado que la cisticercosis cerebral es la causa más

CLASIFICACION DE LA CISTICERCOSIS
CEREBRAL

I FORMAS ACTIVAS

- a) Aracnoiditis
- b) Hidrocefalia por inflamación menígea
- c) Quistes parenquimatosos
- d) Infarto cerebral por vasculitis
- e) Efecto de masa por quiste (s)
- f) Quistes intraventriculares

II FORMAS INACTIVAS

- a) Calcificaciones parenquimatosas
 - b) Hidrocefalia secundaria a fibrosis subaracnoidea
-

Nota: Aproximadamente el 50% de los casos cursan con formas activas de neurocisticercosis (24).

común de epilepsia tardía (20). En varias series, como en la descrita, el tipo de crisis más frecuentemente observado ha sido el parcial simple, con sintomatología motora. En nuestros casos no se encontró ningún paciente con crisis primariamente generalizadas. Las crisis epilépticas secundarias a neurocisticercosis, en general responden bien al tratamiento anti-epiléptico; - siendo los medicamentos de elección la carbamazepina, o difenilhidantoína. Sólo en los casos en que el control de las crisis sea muy deficiente, que se hayan agotado todos los recursos médicos, que la lesión sea única y accesible quirúrgicamente, con correlaciones electrofisiológicas, está indicada - la extirpación quirúrgica del quiste y/o la cicatriz glial.

El síndrome de hipertensión intracraneal fue una manifestación frecuente, pero se observaron diferencias muy importantes en su etiología, en cuanto a la forma de cisticercosis, en relación con los adultos. En nuestros - pacientes, como en otras series pediátricas reportadas (11), la principal - causa de este síndrome fue la encefalitis multifocal, que produce un edema cerebral importante, con colapso del sistema ventricular. Contrasta este - hallazgo con el hecho de que en los pacientes adultos la principal causa de hipertensión intracraneal es la hidrocefalia. El bloqueo en la circulación del líquido céfalo raquídeo se presentó en el 30% de casos de una serie de 753 pacientes, publicada por Rubio y cols., mientras que en nuestros pacientes se presentó en el 9.5% de casos.

La hidrocefalia secundaria a cisticercosis se puede presentar en tres formas: 1.- Asociada a hipertensión intracraneal, debida a formas activas de aracnoiditis, que producen trastornos en la absorción del líquido céfalo raquídeo. 2.- Hidrocefalia sin hipertensión intracraneal (síndrome de Hakim-Adams) que se presenta en las formas inactivas de cisticercosis, por fibrosis meníngea, y que se manifiesta por demencia en grado variable, trastornos en la - marcha, e incontinencia urinaria. 3.- Hidrocefalia asociada a cisticercos -

intraventriculares, que actúan como mecanismo de oclusión valvular intermitente, lo que interrumpe en forma brusca y temporal la circulación del líquido céfalo-raquídeo, produciendo cefalea severa, vértigo, vómitos, trastornos oculares y depresión del estado de alerta. Estos episodios pueden ser precipitados y aliviados por ciertos movimientos o posturas cefálicas.

En nuestros pacientes sólo hubo un caso de cisticercosis intraventricular, en el IV ventrículo, en el que se realizó extirpación quirúrgica, con buena evolución postoperatoria.

La cisticercosis cerebral puede provocar daño vascular inflamatorio agudo (25), esta arteritis puede ser responsable de isquemia o infarto cerebral focal. También pueden ocurrir infartos cerebrales múltiples, que semejan - eventos embólicos, o trombosis repetidas, que llevan al paciente a la llamada demencia multi-infarto, con trastornos para la marcha, incontinencia urinaria y síndrome pseudo-bulbar (28). En nuestros casos, ningún paciente cursó con infarto cerebral, aunque sí se ha reportado esta forma de presentación en los niños.

El líquido céfalo raquídeo puede ser de características normales en los casos de cisticercosis del sistema nervioso central. En nuestros pacientes esto ocurrió sobre todo en los casos de encefalitis focal. Cuando la encefalitis fue multifocal, el líquido fue anormal en el 100% de los pacientes, coincidiendo las anormalidades con lo reportado en la literatura: hiperproteínorraquia y pleocitosis moderadas, y en algunos pacientes hipoglucoorraquia (11).

Existen varios métodos inmunológicos que se han empleado para la detección de anticuerpos específicos contra cisticerco. El ELISA (ensayo inmuno enzimático) tiene alta sensibilidad y especificidad en la detección de estos anticuerpos, en enfermos con neurocisticercosis. (7).

El estudio de la respuesta inmune humoral de seres humanos y cerdos cisticercosos, indica que es heterogénea, tanto en el tipo y número de los antígenos del cisticerco, reconocidos por el suero del huésped, como en las clases de las inmunoglobulinas que son anticuerpos anti-cisticerco.

La respuesta inmune está dada principalmente por IgG, la cual se detecta tanto en suero, como en LCR. También se detectan IgA e IgM específicas, con diferente frecuencia, en ambas muestras. Prácticamente no se ha encontrado IgE. La búsqueda de más de una clase de inmunoglobulina en líquido céfalo raquídeo y suero, permite detectar anticuerpos anticisticerco en el 100% de los enfermos con neurocisticercosis.

La búsqueda de anticuerpos anticisticerco, tipo IgG, en el líquido céfalo raquídeo, por el método de ELISA, tiene una sensibilidad del 80%, - ésta se eleva al 92% cuando se buscan también en suero y al 100% cuando se buscan IgG, IgM e IgA en suero y líquido céfalo raquídeo.

En los pacientes con neurocisticercosis se han encontrado alteraciones en la inmunidad celular: la reactividad al PPD y la transformación blastoide están disminuidos, y hay elevación de los linfocitos T supresores (8).

En la actualidad la imagen de resonancia magnética y la tomografía craneal computada son los métodos más confiables para explorar a los enfermos con neurocisticercosis. Estos métodos permiten una certeza diagnóstica del 97% (4).

Se ha encontrado que la localización intraparenquimatosa es la más frecuente, manifestada como quistes, únicos o múltiples, de tamaño variable, predominando la localización supratentorial. Algunas veces estos quistes van asociados con calcificaciones. En nuestros casos la forma de cisticercosis más frecuente fue la encefalitis focal, seguida por la encefalitis multifocal, hidrocefalia, quistes parenquimatosos y subaracnoideos y, fi-

nalmente por calcificaciones.

No existe explicación actualmente al hecho de que las formas encefálicas son las más frecuentes en la infancia, y relativamente raras entre los pacientes adultos. Tampoco hay explicación para la diferente forma de evolucionar de la encefalitis, hacia focal o multifocal. Seguramente esto depende de las características del sistema inmunológico del huésped.

Los grandes quistes cisticercosos, localizados en el espacio subaracnoideo, tan frecuentes en los adultos, son relativamente raros en los niños. En nuestra serie sólo el 8.3% de casos fueron quistes parenquimatosos, o subaracnoideos, de tamaño pequeño, sin mostrar reforzamiento periférico con el material de contraste.

Es importante resaltar el hecho de que, en algunos casos, al inicio de la enfermedad, cuando el cisticerco recién ha invadido el sistema nervioso central, la imagen por tomografía computada o resonancia magnética, puede consistir sólo en edema cerebral difuso, con colapso ventricular, - semejando estos hallazgos los encontrados en los casos de pseudotumor cerebral. Tal como lo ha afirmado López y cols., en un medio con una alta prevalencia de cisticercosis cerebral, la ausencia de imágenes quísticas en la tomografía o resonancia magnética, no descarta completamente la posibilidad de esta enfermedad. Este fenómeno se corroboró con la evolución de una de nuestras pacientes, quien durante meses cursó sólo con manifestaciones de hipertensión intracraneal, evidenciándose imágenes quísticas, - compatibles con cisticercosis cerebral hasta la tercera imagen de resonancia magnética que se le practicó.

A pesar de la alta sensibilidad de los métodos neuro-radiológicos para el diagnóstico de esta enfermedad, en algunos casos las imágenes no pueden considerarse totalmente concluyentes, debido a que otras entidades pueden dar imágenes tomográficas similares. En estos casos el diagnóstico -

descansa en la identificación de anticuerpos específicos contra cisticercos.

El electroencefalograma fue anormal en una alta proporción de pacientes, sin embargo, las alteraciones observadas fueron inespecíficas y sólo tuvieron, en algunos casos, valor localizador y en otros fue una ayuda importante en la clasificación de las crisis.

En la actualidad existen diversos fármacos parasiticidas que se emplean con éxito en el tratamiento de la cisticercosis cerebral, destacando el prazicuantel y el albendazol. Se reporta una efectividad terapéutica de alrededor del 80% para ambos. Su uso está indicado ante la presencia de parásitos vivos, y no se deben emplear en casos de cisticercosis en etapa de calcificación, con secuelas de vasculitis, o en casos de aracnoiditis.

A niveles terapéuticos en el suero, el prazicuantel produce en breve tiempo, contracción de la musculatura de los parásitos y vacuolización de sus tegumentos, debido a modificaciones en la permeabilidad de las membranas, además, se presenta una despolarización del potencial de reposo del tegumento, e interfiere con el metabolismo de los carbohidratos del parásito.

Los resultados actuales indican que el prazicuantel y el albendazol son eficaces para lograr la desaparición, o reducción de la imagen en la tomografía computada de un alto porcentaje de quistes parenquimatosos y subaracnoideos. (25, 26, 27, 18)

En los pacientes reportados hubo buena respuesta al uso del prazicuantel, sobre todo en los casos de encefalitis focal. Sin embargo, algunos casos que no recibieron este medicamento, también evolucionaron a la desaparición de la imagen del parásito en la tomografía computada. Estos hallazgos indican que es necesario realizar estudios controlados para determinar la utilidad del uso del prazicuantel en los casos de encefalitis focal.

La encefalitis multifocal tuvo una evolución diferente, más agresiva, y, aunque la mayoría de los pacientes tuvieron buena evolución, cursaron con manifestaciones de hipertensión intracraneal durante varios meses, lo cual siempre lleva implícito el riesgo de daño permanente a los nervios - ópticos. La respuesta al prazicuantel fue menos rápida, y en varios pacientes hubieron efectos secundarios a la muerte de los parásitos, consistentes en exacerbación de las manifestaciones de hipertensión intracraneal y fiebre.

Se atendieron algunos pacientes, vistos previamente en otras instituciones, con esta fórmula de cisticercosis, con meses de evolución, a quienes sólo se les habían prescrito esteroides. Se les instaló tratamiento con prazicuantel, obteniéndose desaparición de las imágenes tomográficas, y, en algunas ocasiones, fuerdn sustituidas por calcificaciones.

Nuestra impresión es que el uso de parasiticidas sí está indicado en los casos de encefalitis multifocal; asociado con el empleo de esteroides. Sin embargo, también hacen falta estudios controlados para demostrar la utilidad de estos medicamentos en estas formas graves de encefalitis cisticercosa.

Se puede concluir que, aunque existen formas graves de cisticercosis que se presentan en la infancia, la evolución de esta enfermedad en los niños es mucho más benigna que en los adultos, en los que con frecuencia se observan secuelas graves permanentes y también con frecuencia se requieren procedimientos quirúrgicos para el tratamiento de esta enfermedad.

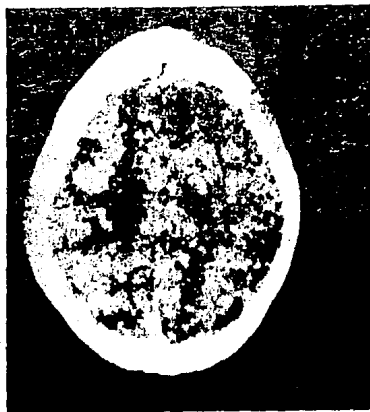


Fig. 1: Tomografía simple. Se observa imagen isodensa, redondeada, con hipodensidad en su periferia (edema perilesional). Localizada en la región parietal derecha.

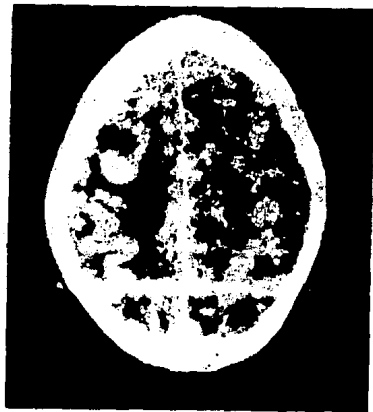


Fig. 2: Tomografía contrastada. La imagen isodensa del estudio simple refuerza con el medio de contraste, de forma nodular, y el edema perilesional se hace más evidente. (Encefalitis focal).

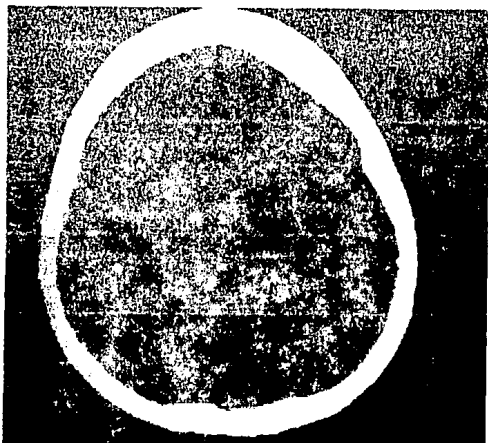


Fig. 3: Tomografía simple. Se observa imagen hipodensa, amorfa, localizada en la región parietal derecha.

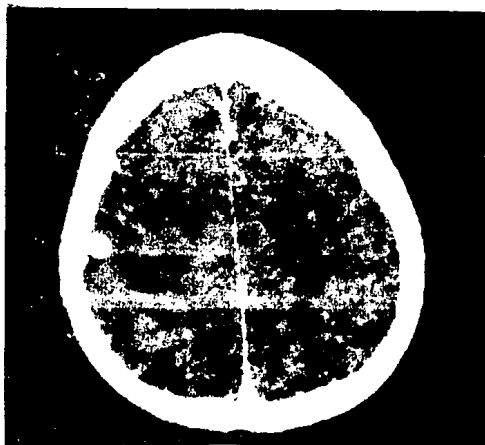


Fig. 4: Tomografía contrastada: Con la administración del contraste se observa una imagen anular, hiperdensa, con centro hipodenso, con hipodensidad en su periferia, que corresponde a edema. (encefalitis focal).

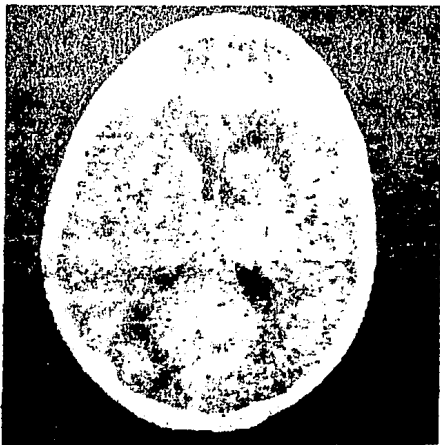


Fig. 5: Tomografía simple. Se observan múltiples imágenes hipodensas, localizadas en las regiones frontal y occipital derechas y frontal izquierda. Hay colapso del cuerno frontal izquierdo.

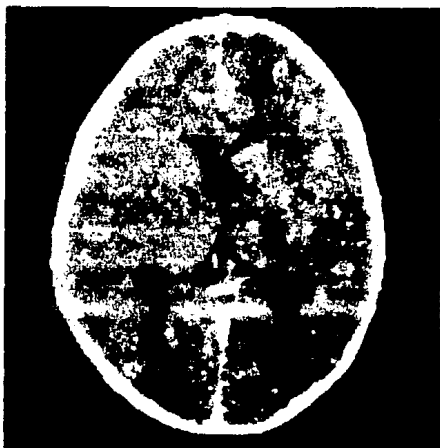


Fig. 6: Tomografía contrastada. Se observan múltiples imágenes anulares, localizadas predominantemente en regiones frontales y occipitales, algunas con edema perilesional. (Encefalitis Multifocal).



Fig.-7: Imagen de resonancia magnética, secuencia T-1, corte parasagital medio derecho. Existen múltiples imágenes hipointensas, redondeadas, parenquimatosas, algunas de ellas con imagen isointensa en su interior, que corresponden a cisticercos con su escoléx.



Fig. 8: Imagen de resonancia magnética, secuencia T1, corte coronal, con material de contraste (gadolinio). Se observan múltiples imágenes hipointensas, redondeadas, parenquimatosas, con reforzamiento en su periferia, correspondientes a vesículas de cisticercos.



Fig.9: Imagen de resonancia magnética, secuencia T-2, - primer eco. Se observan múltiples imágenes, de forma redondeada, hipointensas, - con imagen isointensa en su interior, además, imágenes hiperintensas, amorfas, en regiones frontal, parietal y occipital derechas.

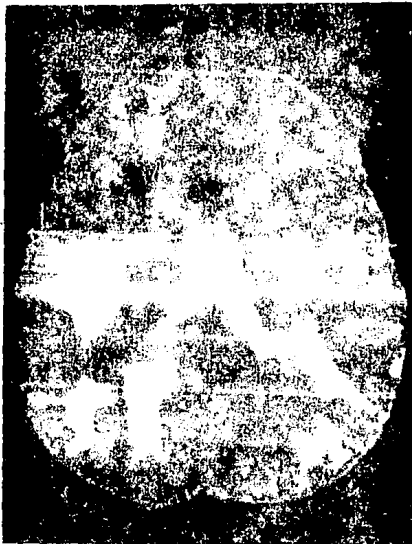


Fig. 10: Imagen de resonancia magnética, secuencia T-2, segundo eco. Las imágenes hiperintensas descritas en el primer eco, muestran mayor hiperintensidad, lo cual indica proceso inflamatorio activo. (Encefalitis multifocal).

CONCLUSIONES

- 1.- La cisticercosis cerebral tiene una evolución más benigna en los niños que en los adultos.
- 2.- La manifestación más común de cisticercosis cerebral la constituye la epilepsia secundaria.
- 3.- La manifestación radiológica más común de cisticercosis cerebral en los niños fue la encefalitis focal.
- 4.- La hidrocefalia, por aracnoiditis basal, o cisticercosis intraventricular es rara en los niños, y cuando ocurre, en general se presenta - después de los diez años
- 5.- En los niños la causa más frecuente de hipertensión intracraneal relacionada a cisticercosis es la encefalitis multifocal.
- 6.- La tomografía computada y resonancia magnética tienen alta sensibilidad para el diagnóstico de cisticercosis cerebral.
- 7.- La presencia de quistes de cisticerco, sin áreas de encefalitis, es rara en los niños.
- 8.- La encefalitis focal puede evolucionar a la resolución espontánea.
- 9.- La encefalitis multifocal es una forma agresiva de cisticercosis cerebral y requiere tratamiento con paraciticidas.
- 10.- Se requieren estudios controlados para establecer el valor del tratamiento con parasiticida en los casos de encefalitis focal.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Albores, S, Altamirano D. Algunas consideraciones sobre 9 412 autopsias realizadas en el Hospital General de México. Rev Invest Salud Publ, 1971;31:1
- 2.- Bentson, J y Wilson, G. Computed Tomography in intracranial Cysticercosis J. Comput Assiat Tomogr, 1977; 1:474
- 3.- Briceño, C. y Biagi, F. Cisticercosis, observaciones sobre 97 casos de autopsia
- 4.- Costero, I. Tratado de Anatomía Patológica Med. Ed. Atlante, S.A. 1946, Vol. 2, p. 1485.
- 5.- Estaño, B. Corona, T y Amad, P. Prognostic Classification of cerebral Cysticercosis: Therapeutic implications. J Neurol Neurosurg Psychiatr 1986;49:1131.
- 6.- Rossignol, J. Albendazol, estudios clínicos realizados en Francia y Africa occidental. Informe sobre 1 034 casos. Compendium de Investigaciones Clínicas Latinoamericanas 1981; 1(Supl 1):117.
- 7.- Flisser A. y Larralde C. Cysticercosis. en Walls P y Schantz eds. Immunodiagnosis of Parasitic Diseases. Vol. I. Nueva York. Academic Press. Pag. 109
- 8.- Flisser A Relación Huésped-Parásito en la Cisticercosis Humana y Porcina Gac Med Mex 1987;123:157
- 9.- Flores B. y Velasco A. Principales padecimientos encontrados en las necropsias de algunos hospitales de la Ciudad de México. Hallazgos en el Hospital General del C.M.N. I.M.S.S. Gac Med Mex 1971;102:108
- 10.- González-Carbajal J. Salgado P The Acute encephalitis phase of neurocysticercosis, computed tomographic manifestations. AJNR 1983;4:51
- 11.- López-Hernández A y Garaizar C. Childhood Cerebral Cysticercosis: Clinical Features and Computed Tomographic Findings in 89 Mexican Children Can J Neurol Sciences 1982;2:401.
- 12.- Macías V. y Maqueo M. Cisticercosis Cerebral Rev Invest Clin 1958; 10:443.
- 13.- Macías R. y Rodríguez T. Cisticercosis Cerebral. Anatomía Patológica y correlación anatomoclínica. Neurol Neuroc Psychiatr Mex 1970;11:271
- 14.- Macías S. y Ordóñez M. Cisticercosis Cerebral. Diagnóstico clínico, radiológico y de laboratorio, pronóstico. Análisis de 186 casos. Prensa Med Mex 1970;25:6-14.

- 15.- Márquez M. y Austria B. Cisticercosis en el Hospital General de México, Estudio Anatómo Patológico de 155 casos. Rev Lat Amer Patol 1969;8:79-85.
- 16.- Rabiela M, Lombardo L., y Flores B. Cisticercosis Cerebral, análisis de 68 casos de autopsia. Patol Mex 1972;10:27.
- 17.- Rabiela, M., Rivas H. y Rodríguez L. Consideraciones anatómo-patológicas de la cisticercosis cerebral, como causa de muerte. Patol Med 1979;17:119.
- 18.- Robles C y Chavarría M. Un caso de cisticercosis cerebral curado médicamente. Gac Med Mex 1980;116:65.
- 19.- Rodríguez-Carbajal J y Palacios E. Radiology of Cysticercosis of the Central Nervous System, including Computed Tomography Radiology 1977;125:127.
- 20.- Rodríguez-Carbajal J. La Cisticercosis Humana en México Gac Med Mex 1988;124:191.
- 21.- Palacios E. y Rodríguez-Carbajal y Taveras J. Cysticercosis of the Central Nervous System. Springfield, Charles C. Thomas. 1983. pag 101.
- 22.- 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 post-mortem realizados en el departamento de patología del Hospital Infantil de México. Gac Med Mex 1971; 102:216-225
- 23.- Sandoval M., Plancarte A y Flisser A. Characterization by enzyme-linked immuno assay of the humoral response in patients with neurocysticercosis and its applications in immunodiagnosis. J Clin Microbiol 1986;24:536
- 24.- Sotelo J., Guerrero V. y Rubio F. Neurocysticercosis, a new classification, based on active and inactive forms, a study of 753 cases. Arch Intern Med 1985;145:442.
- 25.- Sotelo J. Prazicuantel in the Treatment of Neurocysticercosis: Long-term follow up Neurology;1985;35:752.
- 26.- Sotelo J., Escobedo F. y Rubio F. Therapy of parenchymal cysticercosis with prazicuantel, N Engl J Med 1984;310:1001.
- 27.- Ciferri F. Prazicuantel for cysticercosis of the brain parenchyma N Engl J Med 1984;311:733.
- 28 Tréllez J. y Tréllez O: Cysticercosis of the Nervous System. 3a parte Handbook of Clinical Neurology Amsterdam, Elsevier North Holland Biomedical Press 1978;35:291.
- 29.- Woodhouse E., Margain J., Flisser A. y Larralde C. Epidemiology of human cysticercosis in Mexico. En Flisser A, Willms K eds. Cysticercosis: Present state of knowledge and perspectives. New York Academic Press. 1982. Pag. 11.