

11237
152
ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO "LA RAZA"

I. M. S. S.

JUN. 10 1993
SECRETARIA DE SERVICIOS ESCOLARES
DEPARTAMENTO DE SERVICIOS ESCOLARES

CISTICERCOSIS DEL SISTEMA NERVIOSO EN NIÑOS.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA

P R E S E N T A

DRA. MA. DEL CARMEN SOTO CONTRERAS

ASESOR DE TESIS: DR. LUIS CARLOS VELEZ DOMINGUEZ

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

México, D. F.

1993



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.

CONTENIDO

Objetivo del estudio	1
Antecedentes Científicos	2
Hipótesis	4
Planteamiento del Problema	5
Diseño	6
Variables	7
Material y Métodos	9
Resultados	10
Tablas y Gráficas	12
Discusión	18
Conclusiones	19
Bibliografía	20

OBJETIVOS DEL ESTUDIO

Analizar cuáles son las manifestaciones clínicas y paraclínicas (hallazgos de tomografía craneal computarizada, citoquímico de líquido cefalorraquídeo, concentración de inmunoglobulinas IgG, IgA e IgM y Ac. anticisticerco en el líquido cefalorraquídeo), más comunes.

Establecer la proporción de formas activas y formas inactivas de esta parasitosis.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

En el ser humano la teniasis es causada principalmente por dos parásitos: *Taenia solium* (tenia porcina) y *Taenia saginata* (tenia bovina). Los vérmex adultos viven en el intestino delgado y sus huevecillos se encuentran en las proglótides excretadas en las heces¹.

La enfermedad es producida por la forma larvaria de *T. solium* que en el hombre se adquiere al ingerir carne cruda o insuficientemente cocida de animales con cisticercos^{2,3}.

La tenia solium es la causa más importante de morbilidad ya que en el hombre puede servir de huésped intermediario o definitivo al infectarse con los huevecillos del vérmex a través de las manos contaminadas por contacto directo con las heces o la región perianal o al ingerir verduras o frutas contaminadas^{4,5}. Una vez ingeridos los huevecillos de *T. solium*, entran en contacto con el jugo gástrico, el cual favorece la liberación del embrión exacanto, que atraviesa la pared intestinal y llega a la circulación sistémica, y de ahí a los tejidos del huésped para los que el parásito tiene trofismo, como son principalmente: sistema musculoesquelético, ojo y sistema nervioso central^{4,5,6}.

En este último se alojan en la parénquima cerebral, el espacio subaracnoideo, el sistema ventricular y la médula espinal. A nivel tisular, el embrión se rodea de una membrana y se transforma en el metacéstodo, denominado también cisticerco. A nivel de cubiertas meníngeas atraviesan la pared de los capilares para alojarse en los espacios subaracnoideos craneales y espinales, en las cavidades ventriculares y en el parénquimia del encéfalo^{6,7}.

La distribución de la cisticercosis del sistema nervioso es mundial y se considera endémica de países en desarrollo y en los que prevalecen condiciones sanitarias deficientes¹.

La frecuencia de esta enfermedad se estima en 2.4 a 3.6% en la población general de acuerdo con su hallazgo en necropsias. Sin embargo, no se cuenta con información respecto a su frecuencia en la edad pediátrica⁸.

Las manifestaciones clínicas de la cisticercosis del sistema nervioso central son pleomórficas y pueden semejar casi cualquier padecimiento neurológico debido a diversos factores: edad del huésped, localización del parásito, grado de infestación, capacidad individual de respuesta inflamatoria-alérgica del huésped y estadio de la enfermedad⁹.

La cisticercosis del sistema nervioso se ha clasificado de la siguiente manera:
Formas activas: Aracnoiditis, vasculitis, inflamación meníngea, quistes parenquimatosos, infartos cerebrales, efecto de masa, quistes intraventriculares y espinales.

Formas inactivas: Calcificaciones parenquimatosas, hidrocefalia secundaria a fibrosis meníngea¹⁰.

Se utilizan para su diagnóstico en líquido cefalorraquídeo: pleocitosis, hiperproteíorraquia, eosinofilia, así como inmunoglobulinas y la presencia de anticuerpos anticisticercos¹¹⁻¹³. En cuanto a los estudios de gabinete, la tomografía axial de cráneo es un método de gran utilidad para el diagnóstico y categorización de la cisticercosis del sistema nervioso porque permite identificar número y localización de las lesiones así como el grado de actividad de la enfermedad, lo cual ayuda a un seguimiento eficaz de los enfermos¹⁴⁻¹⁷. La resonancia magnética es un método sensible y específico en algunos casos de cisticercosis del sistema nervioso¹⁸.

HIPOTESIS

Las formas activas en la cisticercosis del sistema nervioso son más frecuentes que las formas inactivas en la edad pediátrica.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la incidencia de cisticercosis del sistema nervioso y cuáles son las manifestaciones clínicas y paraclínicas así como la edad de presentación más frecuentes?

DISEÑO

El presente trabajo corresponde a un estudio retrospectivo, observacional, descriptivo y transversal: Encuesta descriptiva.

VARIABLES

Variable independiente

Formas clínicas de cisticercosis del sistema nervioso en niños.

Descripción operativa:

Se tomará en cuenta la clasificación de Sotelo sobre la cisticercosis del sistema nervioso en formas activas e inactivas de acuerdo con los datos tomográficos.

Escala de medición: Nominal, discreta, finita.

Indicadores: Forma activa e inactiva.

VARIABLES dependientes

Manifestaciones clínicas

Descripción operacional.

Se rán los síntomas y signos neurológicos que presenten los pacientes con cisticercosis del sistema nervioso.

Escala de medición: Nominal, discreta, finita.

Indicadores: Síntomas y signos

Datos tomográficos

Descripción operacional.

Se revisarán tomografías axiales de cráneo simples y contrastadas para determinar localización. Número y características de las lesiones.

Escala de medición: Nominal, discreta, finita.

Indicadores: Normal o anormal.

Datos del estudio citoquímico del líquido cefalorraquídeo

Descripción operacional.

Se realizará estudio citoquímico tomando como parámetros de referencia los siguientes: proteínas, 20-40 mg/dl; glucosa 50% de la concentración sérica; celularidad 0-5 células de predominio mononuclear; aspecto, agua de roca.

Escala de medición: Nominal, discreta, finita.

Indicadores: Normal o inflamatorio.

Concentración de inmunoglobulinas en líquido cefalorraquídeo.

Descripción operacional.

Se determinará la concentración de inmunoglobulinas por medio de nefelometría tomando como parámetros: IgG, 2 a 4 mg/dl; IgA, 0.5 a 0.6 mg/dl; IgM, < 0.1; IgE, negativa. Valores de referencia de laboratorio en el HG, CMR.

Escala de medición: Nominal, discreta, finita.

Indicadores: Normales o aumentadas.

Anticuerpos anticisticerco:

Descripción operativa:

Se determinará la presencia de éstos por medio de inmunofluorescencia indirecta.

Escala de medición: Nominal, discreta, finita.

Indicadores: Presentes o ausentes.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron las formas 4-30-6/90 de control e informe de Consulta Externa del Servicio de Neurología Pediátrica, durante el periodo comprendido entre noviembre de 1989 y noviembre de 1992 (tres años). Se incluyeron 70 casos de pacientes con diagnóstico de cisticercosis del sistema nervioso. De éstos, 40 expedientes cumplieron con los criterios de inclusión: Historia clínica completa, tomografía craneal computarizada, con cortes simples y contrastados, en un espesor no menor de 5 mm de la base a la convexidad; análisis citoquímico del líquido cefalorraquídeo por métodos convencionales, detección de anticuerpos anticisticercos por nefelometría, así como la concentración de inmunoglobulina por inmunofluorescencia indirecta. Con lo anterior únicamente en 25 casos se pudo establecer el diagnóstico de formas activas e inactivas de cisticercosis del sistema nervioso, de acuerdo con lo propuesto por Sotelo.¹⁰

Se hizo análisis de los resultados mediante análisis estadístico descriptivo, análisis porcentual, en tablas y gráficas.

RESULTADOS

Del total de pacientes, 15 fueron del sexo masculino y 10 del sexo femenino. Las edades oscilaron entre 3 a 16 años, con una media de 10.08 años (Gráficas 1 y 2).

En el grupo con formas activas 14 de 19 pacientes corresponden al tipo parenquimatoso quístico con encefalitis focal y el resto con encefalitis difusa. En el grupo con formas inactivas 4 de 6 presentaron granuloma calcificado parenquimatoso y el resto una zona de infarto cerebral (Gráfica 3).

En relación a las manifestaciones clínicas observadas, las crisis epilépticas se evidenciaron en 22 de 25 (75%), correspondiendo a las crisis parciales un 59% y a la generalizadas 41%. El porcentaje que correspondió a formas activas e inactivas aparece en la tabla 1. La cefalea se observó en 15 de 25, preferentemente en el grupo de las formas activas. Las alteraciones visuales se encontraron en 7 de 25 pacientes, el vértigo se reportó únicamente en 2 de 25 pacientes y la hipertensión intracraneana, como manifestación inicial, sólo se evidenció en un paciente.

En lo referente a la exploración neurológica a su ingreso, se reportó hiperreflexia en 2 de 25 pacientes, nistagmo grado I en un paciente y signos de Babinsky bilateral, así como papiledema, en un paciente.

Con respecto a los hallazgos en el estudio citoquímico del líquido cefalorraquídeo, se reportó normal en 16 de 19 del grupo activo y en 5 de 6 del grupo inactivo, siendo la hiperproteinorraquia el único dato anormal, con un rango de 46.8-70 y una media de 56.25. La determinación de anticuerpos anticisticercos en el líquido cefalorraquídeo fue positiva en 8 de 19 pacientes del grupo activo. Las inmunoglobulinas alteradas fueron la IgA y la IgM. En las formas activas fueron anormales en 18 de 19 pacientes y las inactivas en 4 de 6. El nivel de IgA osciló en un rango de 0.11-0.50 con un promedio de 0.27 y para la IgM osciló en el rango de 0.62-0.92, con un promedio de 0.77. (Tabla 2).

Tomográficamente el granuloma calcificado único se observó en 4 de 6 pacientes y el múltiple en dos del grupo de las formas inactivas; en el otro grupo se detectó granuloma único en 13 de 19 pacientes y múltiples en 5 de 19; solamente un paciente presentó formas quísticas activas e inactivas múltiples (Tabla III).

Tabla I. Manifestaciones clínicas.

Tipo	Total (25)		Activa (19)		Inactiva (6)	
	Núm.	%	Núm.	%	Núm.	%
<i>Crisis epilépticas:</i>						
Parciales	13	52	11	57.8%	2	33.3%
Generalizada	9	36	5	26.3%	4	66.6%
Cefalea	15	60	11	57.8%	4	66.6%
Alteraciones visuales	7	28	5	26.3%	2	33.3%
Vómito y náusea	6	24	4	21%	2	33.3%
Vértigo	2	8	0		2	33.3%
Irritabilidad	1	4	1	5.2%	0	
Hipertensión intra-craneana	1	4	1	5.2%		
<i>Exploración neurológica:</i>						
Aumento de reflejos Miotáticos	2	8	2	10%		
Nistagmo	1	4	-		1	16.6%
Babinsky	1	4	1	5.2%	-	

Tabla II. Datos de laboratorio.

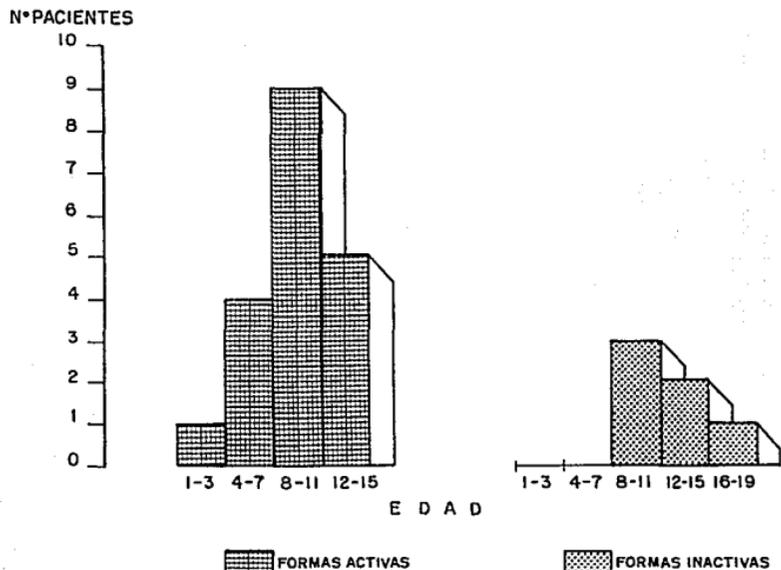
Inmunoglobulina en LCR N (29)		
Incrementadas:	(22) 88%	
Normal:	(3) 12%	
Incrementadas Activas:	(18) 94.7%	
Inactiva:	(4) 66.4%	
AC anticisticerco en LCR N (29)		
Positivos:	(11) 44%	Positivo: Activa: (8) 12.7%
Negativos:	(14) 56%	Inactiva: (3) 27.3%
Citoquímico LCR		
Normal:	(21) 84%	Activa: (3) 93.6%
Inflamatorio:	(4) 16%	Inactiva: (1) 6.6%

Tabla III. Formas de neurocisticercosis por TCC -N (29)-

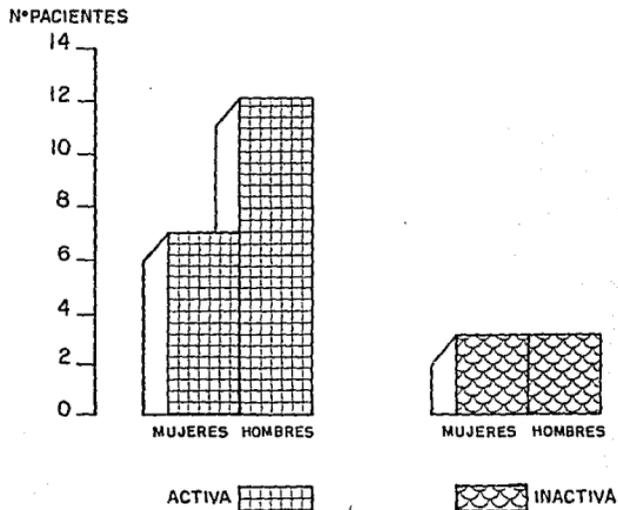
Activas:	(19) 76%	Simples:	(24) 96%
Inactivas:	(6) 24%	Mixtas:	(1) 4%
<i>Formas activas</i>			
Parenquimatosa quística con encefalitis		Focal:	(14) 75.6%
		Difusa:	(5) 26.3%
<i>Formas inactivas</i>			
Calcificación granulomatosa:	(5) 83.3%		
Infarto:	(1) 16.6%		

Gráfica 1

DISTRIBUCION POR EDADES EN LOS DOS TIPOS DE CISTICERCOSIS DEL SN

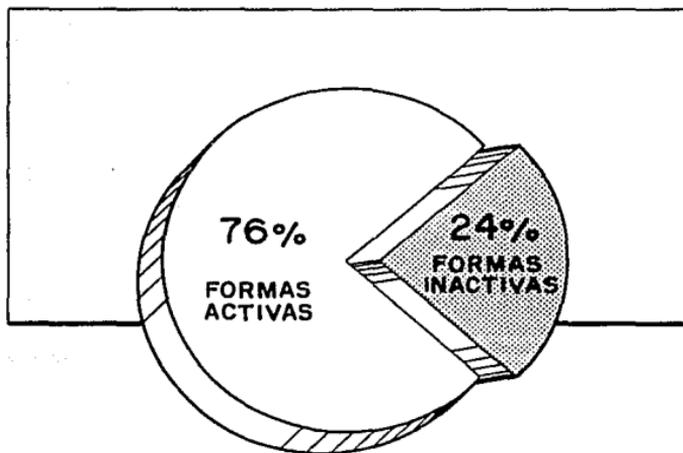


Gráfica 2
DISTRIBUCION POR SEXO EN LOS
DOS TIPOS DE CISTICERCOSIS DEL SN



Gráfica 3

PORCENTAJE DE PACIENTES CON
LOS DOS TIPOS DE CISTICERCOSIS DEL SN



DISCUSION

De acuerdo con la clasificación propuesta por el Dr. Sotelo,¹⁰ las formas activas se observaron con mayor frecuencia en la edad pediátrica en comparación con lo reportado en el adulto.⁶ Tomográficamente la forma más frecuente encontrada en el adulto es la subaracnoidea,³ contrario a lo observado en la etapa pediátrica, en la que la forma parenquimatosa fue la más frecuente concordando con lo publicado por el Dr. Madrazo.⁵ Cabe comentar que las lesiones parasitarias más frecuentes a este nivel son únicas, en región parietal y parieto-frontal izquierda, no encontrándose reportes en la literatura al respecto.

Las diversas manifestaciones clínicas de esta entidad dependen de la localización y la extensión de los quistes, el volumen de los mismos, edema perilesional, la actividad inflamatoria parenquimatosa, vascular y trastornos en la circulación del líquido cefalorraquídeo. En el presente estudio se encontró con mayor frecuencia epilepsia, cefalea y alteraciones visuales, debido a que, como se mencionó anteriormente, las lesiones más frecuentes eran únicas. Sin embargo, en uno de los pacientes se presentaron datos de hipertensión intracraneana a su ingreso; él tenía lesiones parasitarias múltiples, lo cual justifica la sintomatología. En comparación con el adulto, las manifestaciones clínicas reportadas son principalmente datos de hipertensión intracraneana, hidrocefalia y crisis epilépticas.⁵

Se reporta una sensibilidad de 85-90% para la detección de anticuerpos anticisticercos con inmunofluorescencia indirecta en líquido cefalorraquídeo.¹³ En nuestro estudio únicamente se encontró un 42% de positividad en las formas activas, lo cual suponemos se debe a la localización parenquimatosa del parásito.

El reporte de inmunoglobulinas en la bibliografía tiene un porcentaje de positividad hasta de 90%. En este caso se reportó una positividad de 80% muy semejante a lo mencionado.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CONCLUSIONES

Las formas activas de cisticercosis del sistema nervioso son más frecuentes en la edad pediátrica.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes en orden de frecuencia presentadas en nuestro reporte fueron: Crisis epilépticas, cefalea y alteraciones visuales. La edad de presentación osciló entre 3 y 16 años, con un promedio de 10.8 años, siendo más afectado el sexo masculino.

La localización anatómica más frecuente de la cisticercosis del sistema nervioso en nuestros pacientes fue la parenquimatosa.

La tomografía computada de cráneo simple y contrastada es un método útil y necesario para el diagnóstico adecuado y la clasificación de la cisticercosis del sistema nervioso.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Cruz M, Davis A, Dixon H, Pawlosky SZ, Proano J.: Estudios operativos sobre el control de la Teniasis/Cisticercosis por *Taenia solium* en el Ecuador. *Bol of Sanit Panam*; 1980;108: 113-22.
2. García HH, Martínez M, Gilman R. Herrera G.: Diagnosis of cisticercosis in endemic regions. *Lancet* 1991;338: 549-51.
3. Rodríguez-Carbajal J.: La cisticercosis humana en México. *Gac Med Mex*; 1988;124: 101-193.
4. Brutto O, Sotelo J.: Neurocisticercosis. *Arch INNN*; 1988;3: 9-26.
5. Madrazo NI, Sánchez CJM, Maldonado LJA, Sánchez VEA.: Cisticercosis cerebral en niños. *Rev Mex Ped*; 1979; 219-22.
6. Aluja AS, Escobar A, Escobedo F, Flisher A, Lanclette JP, Larralde C y cols.: Cisticercosis. *Fondo de Cultura Económica*, 1987.
7. Escobar-Izquierdo A.: La patología de la neurocisticercosis. *Gac Med Mex*; 1988;124: 202-05.
8. Escobedo F.: Tratamiento médico y quirúrgico de la cisticercosis. *Gac Med Mex*; 1988;124: 206-08.
9. Rubio-Danadieu F.: Aspectos clínicos de la neurocisticercosis. *Gac Med Mex*; 1988;124: 194-97.
10. Sotelo J, Guerrero V, Rubio F.: Neurocysticercosis: A new classification based on active and inactive forms. *Arch Inter Med*; 1985;145: 442-45.
11. Michell WG, Crawford TO.: Intracranial cerebral cysticercosis in children: Diagnosis and treatment. *Pediatrics*; 1988;82: 76-81.
12. Wilson M, Bryan RT, Fried JA, Ware DA, Schantz PM.: An enzyme-linked immunoelectrotransfer blot assay and glycoprotein antigens for diagnosing human cysticercosis (*Taenia solium*). *J Infect disease* 1991;164: 1007-9.
13. Isang VCW, Brand JA, Boyer AE.: An enzyme-linked immunoelectrotransfer blot assay and glycoprotein antigens for diagnosing human cysticercosis (*Taenia solium*). *J Infect Disease*. 1989; 159: 50-7.
14. Kramer LD, Locke GE, Byrd SE, Daryabagl J.: Cerebral cysticercosis: Documentacion of natural history with CT. *Radiology*; 1989;171: 459-62.
15. Rawlings D, Ferretero DM, Messing RO.: Early CT reevaluation after empiric praziquantel therapy in neurocysticercosis. *Neurology*; 1989;39: 739-41.

16. Corona-Vazquez T, Abad-Herrera P, Estañol B.: Clasificación pronóstica de la cisticercosis cerebral. Implicaciones Terapéuticas. *Gac Med Mex* 125: 105-111.
17. Rodríguez-Carbajal J.: Diagnóstico neuroradiológico. *Gac Med Mex*; 1988;124: 198-202.
18. Lotz J, Hewlett R, Altheit B, Bowen R.: Neurocysticercosis: Correlative pathomorphology and MR imaging. *Neuroradiology*; 1988;30: 35-41.
19. Escobedo E, Peagos P, Rodríguez J, Sotelo J.: Albendazole therapy for neurocysticercosis. *Arch Intern Med* 1987;147: 738-41.
20. Vasconcelos D, Segura CH, Gómez MH, Alaniz ZG.: Selective for the use of praziquantel in the treatment of brain cysticercosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 1987;50: 383-88.
21. Robles C, Chavarria M.: Un caso de cisticercosis cerebral curado médicamente. *Gac Med Mex*; 116:65-71. 1979.
22. Van Dellen RR, Mekeown CP.: Praziquantel (pyrazinoisoquinolone) in active cerebral cysticercosis. *Neurosurgery*; 1988;22: 92-6.
23. Sandoval M, Madrazo I, García-Rentería JA, Maldonado JA, López-Camacho O.: Obstrucción of the ventricular catheter of CSF shunt system due to own cyst of *Taenia solium*. *Arch Invest Med (Méx)*; 1990;21: 95-8.