

11237

28

2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE POSTGRADO**

**INSTITUTO DE SEGURIDAD SOCIAL Y DE SERVICIOS
PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO**

I S S S T E

HOSPITAL REGIONAL 1o. DE OCTUBRE

**NEUROCISTICERCOSIS EN PEDIATRIA
REVISION DE CASOS DEL HOSPITAL
1o. DE OCTUBRE.**

T E S I S

**PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN: PEDIATRIA MEDICA**

P R E S E N T A :

**DR. ^{LAMBERTO} ALFONSO CASTRO POZOS
ISSSTE.**

H. G. "DR. GONZALO CASTAÑEDA

JEFATURA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

REGISTRO DE CONSTANCIAS Y

RECONOCIMIENTO

MEXICO D. F.

1996

LIBRO NUM. 01 HOJA 62

FOLIO NUM. 03

FECHA DE EXPEDICION 15/XI/95

JEFE DE ENSEÑANZA _____



ISSSTE

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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).

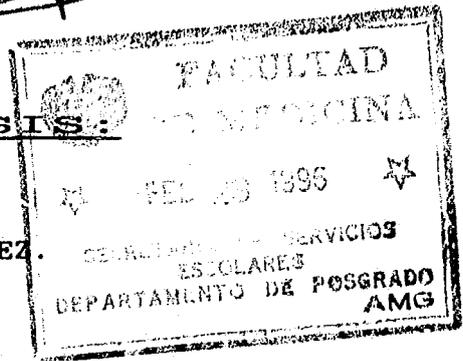
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

COORDINADOR:

DRA. YOLANDA ZAVALA SILVA.

DR. JUAN ALVA VALDEZ.

ASESOR DE TESIS:



DRA. FLORA CEBADA LOPEZ.

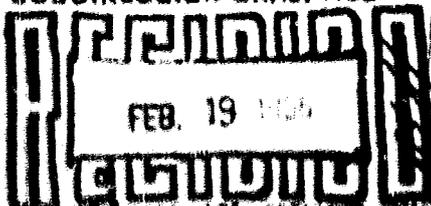
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA

E INVESTIGACION.

HOSPITAL GENERAL DR. GONZALO CASTAÑEDA

DR. EFRAIN PALACIOS QUINTERO.

I. S. S. S. T. K.
SUBDIRECCION ORAL, MEDICA



SERVICIO DE LOS SERVICIOS DE
ENSEÑANZA E INVESTIGACION

NEUROCYSTICERCOSIS EN PEDIATRIA

REVISION DE CASOS DEL

HOSPITAL REGIONAL

10. DE OCTUBRE.

I S S I E

A mi madre por su gran apoyo y comprensión,
por hacer propios mis éxitos y fracasos.

A mi familia, por todo
lo bueno que me brindan.

A mis maestros por sus
incomparables enseñanzas.

A mis pacientitos, porque gracias
a ellos he logrado aprender.

A mi abuela (R.I.P) por su inmensa
ternura, y el ser más excepcional.

I N D I C E

RESUMEN

INTRODUCCION	1
ANTECEDENTES	2
JUSTIFICACION	12
OBJETIVO GENERAL	13
OBJETIVOS ESPECIFICOS	13
MATERIAL Y METODOS	14
RESULTADOS	15
DISCUSION	18
CONCLUSIONES	21
BIBLIOGRAFIA	22

SUMMARY

The neurocisticercosis represents, the principal parasitic of the central nervous system, is very frequent, endemic which because of the social-cultural conditions economics and underdevelop of our country, represents a serious problem of public health, depends upon high morbidity and in some circumstances fatal mainly in the pediatric age.

That manifests itself with a big clinical pleomorphism making difficult its diagnostic. Reported with a frequency within 20% to 25% from the neurologic cases.

We review retrospectively within the period of three years the incidence and prevalence in the neurocisticercosis in the pediatric population from the Regional Hospital 10. de Octubre ISSSTE. We reported a total 12 cases 10.8%, within the neurologic cases being the principal clinical manifestation the convulsive crisis in 75% cases, generalized 66.6% and partial in 22.2%. The next important clinical data of hypertensive cranium in 33% cases. The diagnostic was made mainly by cabinet studies: computed tomography in 83.3% and nuclear magnetic resonance in 16.4%, reporting the right parietal as the most frequent place to find injuries 54.4% and in the frontal with 27.2%.

The injuries were frequently unique in 58.3%, multiple 41.6% with predominance of the cystic type and granulomas in 33.3%. The therapeutic handling was predominance pharmacologic 66.6% taking part with albendazole in 87.5% and praziquantel 12.5%; with clinical evolution to the improvement. The consequences were found in 83% of the patients on which the convulsive crisis the once biggest on frequency until 60%, followed by headache in 30%.

In addition, secondary of the clinical pleomorphism the computed tomography represents the principal method of diagnosis.

RESUMEN

La neurocisticercosis representa la principal parasitosis del sistema nervioso central, es frecuente, endémica y dadas las condiciones socioculturales, económicas y de subdesarrollo de nuestro país representa un problema serio de salud, como condicionante de morbilidad elevada y en algunas circunstancias fatal, principalmente en la edad pediátrica; y que se manifiesta clínicamente con gran pleomorfismo haciendo difícil el diagnóstico, llegando a representar entre 20-25% de los casos neurológicos.

Nosotros revisamos retrospectivamente en un período de 3 años los casos de neurocisticercosis en la población pediátrica del Hospital Regional 10. de Octubre ISSSTE, encontrándose un total de 12 casos (10.8%), dentro de los padecimientos neurológicos; encontrando como manifestación clínica principal las crisis convulsivas en 75% de casos; siendo de tipo generalizado en 66.6% y parciales en 22%. El siguiente dato clínico de importancia fue el cráneo hipertensivo en 33% de casos. El diagnóstico se efectuó por estudios de gabinete: Tomografía computada en 83.3% de casos y resonancia magnética nuclear en 16.7%; reportándose el parietal derecho como el sitio más frecuente de localización de lesiones en 54.4% y frontal con 27.2%. Las lesiones se reportaron únicas en 58.3%; múltiples 41.6% con predominio del tipo quístico 66.6% y granulomatoso 33.3%.

El manejo terapéutico fue predominantemente farmacológico 66.6%, efectuándose con albendazol 87.5% y praziquantel 12.5% con evolución clínica hacia la mejoría. Las secuelas se encontraron en 83% de pacientes; siendo las crisis convulsivas las de mayor frecuencia hasta en 60%, seguida de cefalea en 30%.

Se concluye que debido al pleomorfismo de la clínica la Tomografía computada representa el método más seguro y confiable para diagnóstico y seguimiento.

INTRODUCCIÓN

Desde que el hombre apareció sobre el planeta, ha visto amenazado el equilibrio de su organismo con el medio ambiente; medio en el cual se encuentran los factores que perturban su funcionamiento; provocando enfermedades por bacterias, virus, hongos y parásitos. Este riesgo aumenta cuando aparecen otras circunstancias, como: infraestructura de salud inadecuada, densidad poblacional elevada, economía magra, malos hábitos higiénico-dietéticos y bajo nivel escolar de la población. La conjunción de uno o más de estos factores permitirá que se manifiesten, endémias o epidémias en una zona determinada casi siempre con resultados catastróficos.

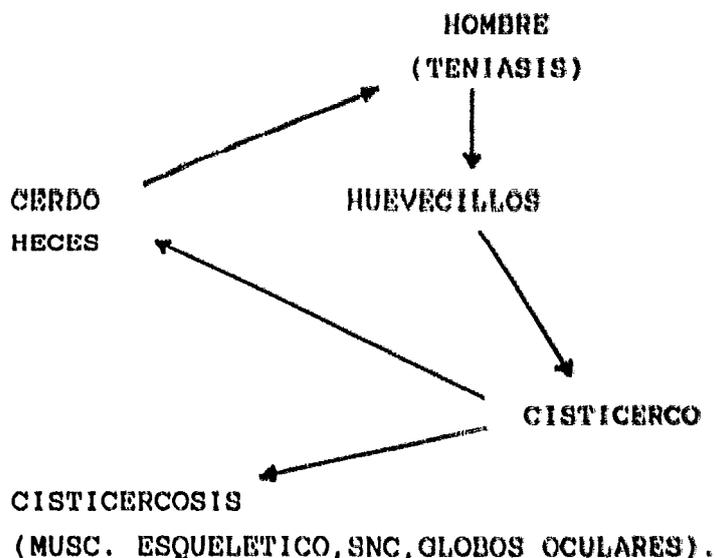
Desafortunadamente, las condiciones señaladas anteriormente se encuentran con mucha frecuencia en los países en vías de desarrollo como el nuestro, siendo por tanto propicias para el establecimiento, de un buen número de enfermedades de naturaleza infecciosa y/o parasitaria.

Dentro de las enfermedades parasitarias, encontramos una que representa un problema importante de salud pública en nuestro país; la cisticercosis, en sus diferentes formas de presentación; siendo la más relevante por su localización a nivel del tejido nervioso central; porque provoca mayores alteraciones. Sobre todo en la población pediátrica, con morbilidad elevada y en algunas circunstancias fatal.

ANTECEDENTES

La neurocisticercosis es un padecimiento frecuente, endémico, y -- constituye la principal enfermedad parasitaria del sistema nervio so central y que puede condicionar graves síndromes neurológicos- y lesiones cerebrales (1). La entidad es condicionada por un pará- sito: *Taenia solium*, que en su forma adulta vive en el intestino -- delgado del hombre; los huevecillos de éste parásito son arrojados con las heces, las cuáles pueden ser ingeridas por los cerdos pro- vocándoles cisticercosis; cuando se ingiere carne infectada por el hombre éste desarrolla teniasis. Cuando se ingieren huevecillos -- por el hombre a través de alimentos contaminados sean legumbres, - verduras y agua, se desarrolla cisticercosis; la cuál puede también ser adquirida por autoinfección.

A continuación se esquematiza el ciclo biológico del parásito:



ESQUEMA 1. Ciclo biológico *Taenia solium*.

Taenia solium es un gusano aplanado, con longitud variable que va desde 1.5-5 mts.; constituida por un escólex con cuatro ventosas y un rostelo con ganchos, que son estructuras de fijación; el segmento o estróbilo, conformado por los proglótidos que contienen huevecillos en diferentes estados de maduración y huevecillos grávidos estos últimos pueden permanecer viables en el medio ambiente por semanas o meses.

El cisticerco está formado por una vesícula ovalada y translúcida llena de líquido con un pequeño escólex invaginado, con cuatro ventosas y un rostelo. Esta estructura puede encontrarse tanto en su variedad racemosa como celulosa.

Se menciona que el embrión ocupa en promedio 10 semanas para transformarse en cisticerco.

Los cisticercos pueden aparecer en cualquier tipo de tejido blando del organismo, principalmente en el cerebro al cuál llegan a través de capilares hacia el espacio subaracnoideo, sistema ventricular y parénquima cerebral. Otros sitios de localización lo constituyen: globos oculares, músculo tanto esquelético como cardíaco y piel.

La enfermedad se encuentra reportada en la bibliografía con una frecuencia para la población general entre el 3-6%; siendo la causa más frecuente para pediatría de 1.5-3%; y dentro de los casos neurológicos pediátricos en general llega a representar de un 20-25% de los diagnósticos.

Las principales acciones que favorecen, propician y determinan la incidencia y prevalencia, así como la transmisión son:

- A) Fecalismo a raz de suelo.
- B) Riego de sembradíos con aguas negras.
- C) Fertilización directa con heces humanas.
- D) Escasa higiene en la crianza porcina.
- E) Deficiente inspección sanitaria de la carne de cerdo.

El pleomorfismo de la signo-sintomatología de la enfermedad, la --
 cuál aparece en tiempo variable, se encuentra estrechamente rela --
 cionada con la localización de las lesiones (1), número de parási --
 tos, grado de inflamación y la respuesta inmune del hùésped (1,6);
 ésta última variando desde la falta de síntesis de anticuerpos -
 hasta producción contra múltiples antígenos, con diversas clases -
 de inmunoglobulinas variando en relación a la etapa biológica del
 parásito, localización e idiosincrasia (3).

Se sabe que el sistema inmune no reacciona a organismos vivos --
 (larvas) y a nivel intraparenquimatoso puede pasar inadvertida du --
 rante meses o años sin presencia de signos o síntomas. Cuando el -
 organismo muere la respuesta inmune generada condiciona que el --
 quiste sea rodeado por un proceso inflamatorio; en un tiempo varia --
 ble el organismo muerto es absorbido dejando un granuloma calcifi --
 cado.

Las alteraciones condicionadas por el parásito conjuntamente con --
 la inflamación crónica inducen alteración de las estructuras neu --
 rales, edema e infiltración de mononucleares con astrogliosis reac --
 tiva.

Las manifestaciones clínicas se hayan asociadas a la localización
 del parásito (1) así tenemos:

SIGNO/SINTOMA	LOCALIZACION
*Crisis parciales o gene -- ralizadas.	Corteza(meninges)
*Transtornos de esfera, -- déficit motor o sensitivo.	Intraparenquimatoso.
*Hipertensión endocranea na y/o hidrocefalia.	Sistema ventricular Intraparenquimatoso.
*Afección de nervios cra neanos.	Subaracnoidea.
*Disfunción medular	Espinal.

La forma intraparenquimatosa es la más frecuente en los niños, con evolución generalmente asintomática; en su fase aguda condiciona encefalitis con datos de hipertensión endocraneana. La localización en el sistema ventricular condicionará sintomatología según el sitio y tamaño del cisticerco, originando obstrucción y/o enclavamiento del quiste; cuando la obstrucción sucede en el 4o. ventrículo causa sintomatología progresiva e irreversible (Síndrome cerebeloso) y alteraciones de nervios craneales.

Cabe resaltar que la localización meníngea constituye la variedad con tratamiento más difícil y peor pronóstico; así mismo los datos de hipertensión endocraneana son condicionados tanto por la localización en el sistema ventricular e intraparenquimatosa.

Los datos encontrados en el cuadro clínico son muy variados pudiendo encontrar cuadros de cefalea de intensidad variable, epilepsia, hemiparesias, hipertensión endocraneana, etc.

Generalmente el intervalo entre la exposición y el inicio de la sintomatología es extenso, lo cual hace difícil el diagnóstico sobre todo en niños; siendo el promedio de 5 años. La degeneración de la larva y su calcificación se ha calculado que requiere hasta 10 años.

La epilepsia constituye la manifestación clínica más frecuente, reportándose hasta en 78-93% de los casos; con crisis parciales en 76% y generalizadas en 24%. En segunda instancia la elevación de la presión intracraneana en 56% de casos; hecho atribuible a edema cerebral. (2,4)

La hidrocefalia obstructiva sobre todo por cisticercos racemosos ocurre hasta en 11-20% de los casos.

La morbimortalidad también es variable encontrándose reportes que la sitúan entre 3.2-17.2%.

La lesión que se reporta con mayor frecuencia es la masa parenquimatosa inflamada, la cual se manifiesta clínicamente con crisis convulsivas parciales con generalización posterior (6).

Para establecer el diagnóstico de la entidad deben hacerse varias consideraciones: en primera instancia la existencia del antecedente de ingesta de cisticercos; segundo la presentación de datos clínicos de sospecha de neurocisticercosis y tercero presencia de datos paraclínicos coadyuvantes en el diagnóstico entre los cuáles se incluye.

LABORATORIO.

A) LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO. -

Muestra pleocitosis moderada con 200 o más células de predominio linfocitario y menor número de neutrófilos, eosinofilia de manera casi constante, sobre todo cuando la lesión se encuentra localizada en el sistema ventricular. Proteínas con moderada elevación 50-100 mg/dl; glucosa baja 20-50 mg/dl.

Las reacciones para globulinas (Pandy, Weichbrodt) son positivas. Las alteraciones enumeradas son sugestivas más no exclusivas del cuadro.

B) INMUNODIAGNOSTICO. -

La más empleada de éstas pruebas es la reacción de Nieto --- (1948), otras también utilizables: fijación de complemento en líquido cefalorraquídeo, hemaglutinación pasiva, inmunoelectroforesis, doble inmunodifusión, ELISA, etc. Todas ellas muestran sensibilidad adecuada y se basan en la presencia de anticuerpos en sangre y/o líquido cefalorraquídeo.

La serología raramente establece el diagnóstico de manera definitiva; sólo fortalece el diagnóstico en pacientes con sintomatología neurológica; el hallazgo en personas asintomáticas no hace el diagnóstico. La realización de cualquiera de las pruebas puede llegar a tener una especificidad hasta del 95-98%; reportándose falsos negativos de entre 10-40% sobre todo en las pruebas de fijación de complemento o hemaglutinación indirecta. El inmunodiagnóstico persigue a largo plazo lograr una efectividad del 80%, aunque

actualmente sólo alcanza el 30% (2,11).

GABINETE.

C) RADIOGRAFIAS SIMPLES DE CRANEO. -

Muestra datos indirectos relacionados con hipertensión endocraneana: crecimiento de silla turca, erosión de la misma, borramiento y separación de las suturas, calcificaciones anormales. Los parásitos en etapa nodular no son detectados. Las calcificaciones se observan únicamente en 15-20% de los pacientes afectados (3).

D) NEUMOENCEFALOGRAFIA Y VENTRICULOGRAFIA. -

Detectan alteraciones de manera indirecta al mostrar desplazamientos ventriculares o vasculares. Ya no son utilizables.

E) GAMAGRAFIA. -

Únicamente muestra lesiones con imágenes poco características

F) MIELOGRAFIA. -

Util sólo en caso de afección espinal.

G) TOMOGRAFIA COMPUTADA. -

Es el mejor método diagnóstico permitiendo la observación de diferentes tipos de lesión:

*Quistes parasitarios: Con coeficiente de absorción bajo (10-20 UH); en los quistes gigantes las larvas se muestran hipodensas con nódulo calcificado.

*Granuloma: lesión con reacción inflamatoria importante.

*Calcificaciones: Estructuras redondeadas con índice alto de absorción.

*Hidrocefalia: Con deformidad del sistema ventricular, puede ser ge

neralizada o parcial.

*edema perilesional: Zona hipodensa alrededor de las lesiones granulomatosas o quísticas; en lesiones recientes se observa un halo que aparece como reforzamiento de la densidad.

*Evolución de lesiones: No existe ningún otro método que pueda mostrar los avances del tratamiento y evolución de las lesiones sin tanta molestia o agresión para el paciente. Se pueden apreciar las diferentes etapas en la evolución del cisticerco, teniendo:

I) Etapa vesicular o quística: Cisticerco con membrana bien definida con líquido y escólex invaginado.

II) Etapa coloidal: Membrana gruesa, con cápsula conectiva secundaria, con sustancia gelatinosa.

III) Etapa nodular granular: Forma de nódulo, encapsulado contenido granuloso, escólex no reconocible.

IV) Etapa nodular calcificada: Nódulo envuelto por una cápsula de tejido conectivo.

Es de esperar reacción inflamatoria en todas las etapas del cisticerco, en forma variable, la cuál aparece dispuesta en grupos multifocales de linfocitos, plasmocitos y eosinófilos en el tejido conectivo alrededor del parásito. El tejido nervioso adyacente presenta infiltración perivascular de linfocitos con proliferación glial y edema tisular. Existe hipervascularización alrededor del quiste, afectando sobre todo las arterias condicionando endarteritis.

En etapas inflamatorias crónicas se encuentran células epitelioides, macrófagos, células gigantes tipo Langhans que persisten hasta la calcificación total.

Sotelo y colaboradores sugieren la categorización de las lesiones en activas e inactivas, enfatizando la importancia de ello para determinar la necesidad de tratamiento; se ha tratado de considerar una tercera categoría, la lesión aguda, representada por un parásito moribundo con reacción inflamatoria (6).

En cuanto al tratamiento a emplearse en pacientes con ésta entidad puede dividirse en:

1) SINTOMATICO .

Este se encuentra enfocado a el manejo de las crisis convulsivas, alteraciones de la conducta, cefálea o datos de hipertensión endocraneana; empleándose para ello anticomiciales, analgésicos, diuréticos y esteroides.

2) FARMACOLOGICO .

La era de las drogas cisticidas inicia en 1979 con el empleo del praziquantel (PZQ) por Robles y Chavarria; con experiencia basada únicamente en la cisticercosis porcina.

El empleo de éstos fármacos debe considerarse sólo en caso de cisticercos vivos, excluyéndose cisticercos en etapa de calcificación con secuelas de vasculitis o aracnoiditis.

En relación al empleo de tratamiento cisticida podemos mencionar que existen diferentes armas; pero en la actualidad solamente reportando buenos resultados el praziquantel y albendazol de los cuales podemos decir lo siguiente:

*PRAZIQUANTEL (PZQ).-

Se absorbe vía gastrointestinal, eliminándose vía renal; actúa originando la contracción de la musculatura del parásito y vacuolización, así mismo interfiere con el metabolismo de los carbohidratos. Se emplea a razón de 50 mg/k/día durante 14 días. Entre sus efectos colaterales más frecuentes se tienen: efectos gastrointestinales (náusea, vómito) y exacerbación temporal de la sintomatología neurológica existente, consecuencia del incremento de la reacción inflamatoria. No tiene efectos sobre cisticercos calcificados.

*ALBENDAZOL.-

Derivado del venximidazol, se absorbe adecuadamente vía oral, ejer

ce su efecto bloqueando la captación de glucosa. Se administra a dosis de 10 mg/k/día durante 30 días. No debe administrarse a menores de 2 años ni durante el embarazo por alta embriotoxicidad.

-RADIOINMUNOTRATAMIENTO.-

Anticuerpos anticisticercos marcados con Indio 131, se supone efectúan radiolisis, sin embargo se ha reportado poco efecto terapéutico al existir poca mejoría tanto en la clínica como en las lesiones reportadas por tomografía computada.

-VACUNOTERAPIA.-

El empleo de la BCG se ha reportado con efectos favorables sobre los cisticercos calcificados, su mecanismo de acción se ha supuesto como favorecedor de la formación de anticuerpos (antitoxina) y estimular la actividad de los macrófagos. Aún su uso es poco valorable (7).

En pacientes con múltiples cisticercos intraparenquimatosos no inflamados necesitan terapia, ya que éstos condicionan la sintomatología. La terapia es innecesaria cuando la inflamación está presente porque el organismo se encuentra ya muerto.

En la actualidad existe controversia en relación a la administración de uno u otro tipo de cisticida; existiendo variada bibliografía que compara la eficacia de ambos fármacos, así como el tiempo de tratamiento; los reportes de eficacia se encuentran desde 73 -- 76% para praziquantel y 84-86% para albendazol (8,9,10,12,13).

Con respecto al tiempo de administración se maneja en forma general 14 días para praziquantel, mientras que para albendazol en sus inicios se maneja con ciclos de 30 días, aunque existen reportes actuales con ciclos de 8 días de tratamiento con buenos resultados (10). Actualmente se manejan ciclos de 15 días.

Las reacciones adversas de la farmacoterapia son condicionadas por la destrucción del parásito, más que por el propio medicamento usualmente las reacciones se presentan de 2-4 días de iniciado el

manejo, reportándose hasta en un 65-80% de los casos (9,10), con desaparición al final de la primera semana. Las más frecuentes incluyen: cefalea, vómito, hipertermia, convulsiones, somnolencia, diplopía y hemiparesia transitoria.

De igual manera también se encuentra en controversia en relación al empleo de esteroides durante el manejo de los cisticidas con el fin de disminuir la exacerbación de la reacción inflamatoria, existiendo reportes encontrados en los cuales se se;ala que la administración conjunta con la terapia de albendazol incrementa los niveles séricos del medicamento hasta en un 40-50%, mientras que con el praziquantel ocurre lo contrario (9,11).

JUSTIFICACION

La seroprevalencia de la neurocisticercosis en todo México, en la población en general, indica que en todo el país existe un riesgo de entrar en contacto con *Taenia solium*, en cualquier localidad, - sector social o grupo de edad y sexo.

La distribución geográfica de la seroprevalencia nos indica que - la región centro occidental y sureste de México como las zonas de mayor riesgo, suponiéndose como consecuencia de las malas condiciones de la porcicultura, así como horticultura rustica en éstas regiones del país.

En un estudio de 1992 elaborado por Larralde y colaboradores (2), llama la atención la cifra elevada que es reportada para el Distrito Federal de 2.95%; siendo sólo superado por el estado de Guerrero con 2.97%. Esta tendencia quizá sea explicable por la alta - migración de la población de provincia hacia la capital condicionando elevada densidad poblacional y las deficientes condiciones de vida existentes.

Así mismo se ha visto que tal seroprevalencia se encuentra relacionada a la población que muestra subdesarrollo social, con mínima o nula preparación escolar; aunque el riesgo de contagio no es despreciable en estratos socioeconómicos elevados. También varía - con la edad y sexo, siendo más frecuente en mujeres en edades tempranas o tardías, quizá hecho subsecuente a la reactividad inmunológica de cada individuo.

La presencia de la neurocisticercosis en la edad pediátrica es de una gran importancia dados los altos índices de morbimortalidad - que puede condicionar, pudiendo abarcar hasta un 25% de los casos neurológicos que se presentan en la edad pediátrica y por ello la importancia de su identificación para su tratamiento eficaz. Tomando en consideración lo poco que se conoce del cuadro, y que éste - llega a convertirse en un serio problema de salud pública; se hace necesario establecer parámetros más fidedignos y tener mayormente

considerada la posibilidad diagnóstica en todos los casos de naturaleza neurológica.

OBJETIVO GENERAL

Se pretende de manera general crear conciencia entre el personal médico para que la entidad clínica sea mayormente sospechada en aquéllos pacientes que ingresan a un servicio hospitalario con manifestaciones neurológicas, teniendo presente las altas probabilidades de afección de nuestra población dadas las condiciones socio-económicas e higiénicas en las cuáles nos desenvolvemos.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- *Saber que la existencia de la neurocisticercosis es una importante causa de morbilidad dentro de la población pediátrica.
- *Reafirmar que el hombre es un factor decisivo en la transmisión de la enfermedad (cisticercosis).
- *Establecer que las medidas que se tomen para la erradicación de la enfermedad sean dirigidas en primera instancia a mejorar el diagnóstico y establecer el tratamiento adecuado en la población afectada por el parásito adulto (*Taenia solium*).
- *Resaltar la importancia de la existencia de campañas educativas, continuas, sobre todo en las áreas endémicas y con especial dirección a la población rural; señalando en las mismas el peligro de la ingestión de carne con cisticercos y se comprenda la importancia de llevar a cabo hábitos higiénico-dietéticos tanto personales como comunitarios.
- *Informar a las autoridades sanitarias la relevancia de una vigilancia estricta y continua de la carne de cerdo para consumo humano con decomiso del material infectado, debiendo quizá considerar la notificación de casos para permitir mayor control y saneamiento.

MATERIAL Y METODOS .

Se efectuó una revisión retrospectiva que comprendió el período - de Enero de 1991 a Enero de 1994, captándose los casos de pacien - tes ingresados a hospitalización con signo-sintomatología neuroló gica entendiéndose por ésta: la presencia de crisis convulsivas de cualquier tipo: sensitivas o motoras; parciales o generalizadas, tó - nico-clónicas, clónicas, etc.

Así mismo cefalea de etiología no determinada; datos de cráneo hi - pertensivo y/o hidricefalia de inicio súbito; o bien presencia de - síndrome cerebeloso.

Identificándose a los pacientes en quienes finalmente se diagnós - tico neurocisticercosis, fundamentalmente por estudios de gabinete Tomografía axial computada, Resonancia Magnética Nuclear; evaluando forma de presentación clínica, método diagnóstico, características - de las lesiones, terapéutica empleada así como las reacciones ad - versas a la misma y secuelas existentes.

CRITERIOS DE INCLUSION. -

Se incluyeron en el estudio todos los pacientes con signo-sintoma - tología neurológica que no tuviese etiología ya determinada.

CRITERIOS DE EXCLUSION. -

Fueron excluidos los pacientes recién nacidos, lactantes menores y mayores, esto dada la poca probabilidad de existencia del padeci - miento en estos grupos etarios.

A excepción de un caso diagnosticado en un lactante mayor de 2.6 - años de edad en el que se confirmó el diagnóstico por tomografía - computada. Así mismo se excluyeron aquéllos que presentaron clíni -

ca secundaria a traumatismos craneoencefálicos y/o meningitis com probada clínica o paraclínicamente.

RESULTADOS

Se incluyeron en el estudio 111 pacientes en un período de 3 años presentando los pacientes un rango de edad de 2.6 - 14 años (promedio 8.4).

Con predominio de casos en el sexo femenino con 54% y en el sexo masculino en 46%, como se aprecia en la gráfica I.

Los datos clínicos que presentaron los pacientes estudiados se agruparon de la manera siguiente:

SIGNO-SINTOMA	CASOS
Crisis convulsivas	86 (77%)
cráneo hipertensivo	4 (3.6%)
Cefalea	20 (18%)
síndrome cerebeloso	1 (0.9%)

GRAFICA II.

Dentro del grupo de 111 pacientes se identificaron un total de 12 casos de neurocisticercosis (10.8%) GRAFICA III. De estos 7 correspondieron al sexo femenino (58.3%) y 5 hombres (42.7%). GRAFICA IV con un rango de edad de 2.6 - 14 años.

Las manifestaciones clínicas encontradas en este grupo de 12 pacientes fueron: crisis convulsivas en 9 casos (75%), siendo generalizadas en 6 casos (66.6%) y parciales en 2 casos (22.2%); existiendo un caso con inicio parcial y generalización posterior (11.2%), GRAFICA V.

El tiempo de evolución del cuadro clínico fué variable encontrándose un tiempo desde 2 días hasta 5 años.

El diagnóstico de todos los casos fué hecho a través de estudios de gabinete, siendo la tomografía computada el principal método, efectuándolo en 10 casos (83.3%) y la resonancia magnética nuclear en dos casos (16.4%) GRAFICA VI.

Tales procedimientos reportaron las lesiones con localización intraparenquimatosa en 11 casos (91.6%) e intraventricular en 1 solo caso (8.4%).

Las lesiones intraparenquimatosas tuvieron la localización siguiente:

LOCALIZACION	No. DE CASOS.
*Parietal derecho	6 (54.4%)
*Parietal izquierdo	2 (18%)
*Ambos hemisferios	1 (9%)
*Occipital	1 (9%)
*Frontal	3 (27.2%)

GRAFICA VII.

**Algunas de las lesiones tuvieron diferentes localizaciones en un mismo paciente, por lo cuál el número y porcentaje se encuentra excedido.

Las lesiones fueron agrupadas según número y características de las mismas como se muestra a continuación

LESIONES	QUISTICAS	GRANULOMAS	"VIVOS"
Múltiples (41.6)	4 (33.3%)	---	1 (8.3%)
Unicas (58.3%)	3 (25%)	4 (33.3%)	---
Miliar (16.6%)	2 (16.6%)	---	---

GRAFICAS: VIII, IX, X, XI.

Con respecto a la terapéutica empleada ésta fué: SINTOMATICA: a base de anticomociales, analgésicos en 4 casos (33.3%).

FARMACOLOGICO (CISTICIDAS): En 8 casos (66.6%) el cuál se realizó con albendazol en 7 casos (87.5%) y praziquantel en un caso ----

(12.5%),GRAFICA XII.

Todos ellos con mejoría clínica y tomográfica en controles posteriores.

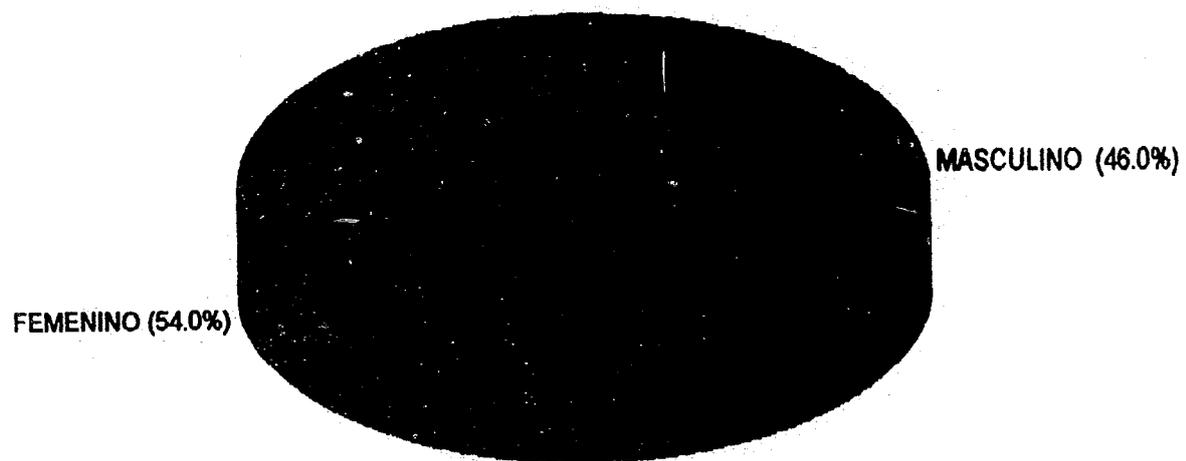
El manejo QUIRURGICO se llevo a cabo en 3 pacientes (25%) siendo el procedimiento empleado la excisión de quiste en 2 casos y colocación de sistema de derivación ventrículo peritoneal en el tercero.GRAFICA XIII.

El tiempo promedio de la aplicación de la terapia cisticida fué de 15 días para el albendazol con repetición de ciclo en 2 pacientes; y para praziquantel de 20 días.

Cabe hacer mención que algunos casos quirúrgicos inicialmente se maneja de manera sintomática, es por ello que el número total de pacientes se reporta incrementado en éste rubro.

El empleo de esteroides se presento en 9 pacientes (75%) administrándose dexametasona en 4 casos (44.5%) y prednisona en 5 casos (55.5%).

En un tiempo promedio de seguimiento de 2 años se encontro aún la presencia de datos clínicos (secuelas) como: crisis convulsivas en 6 casos (60%), cefalea en 3 casos (30%) e hidrocefalia en 1 paciente (10%).GRAFICA XIV.

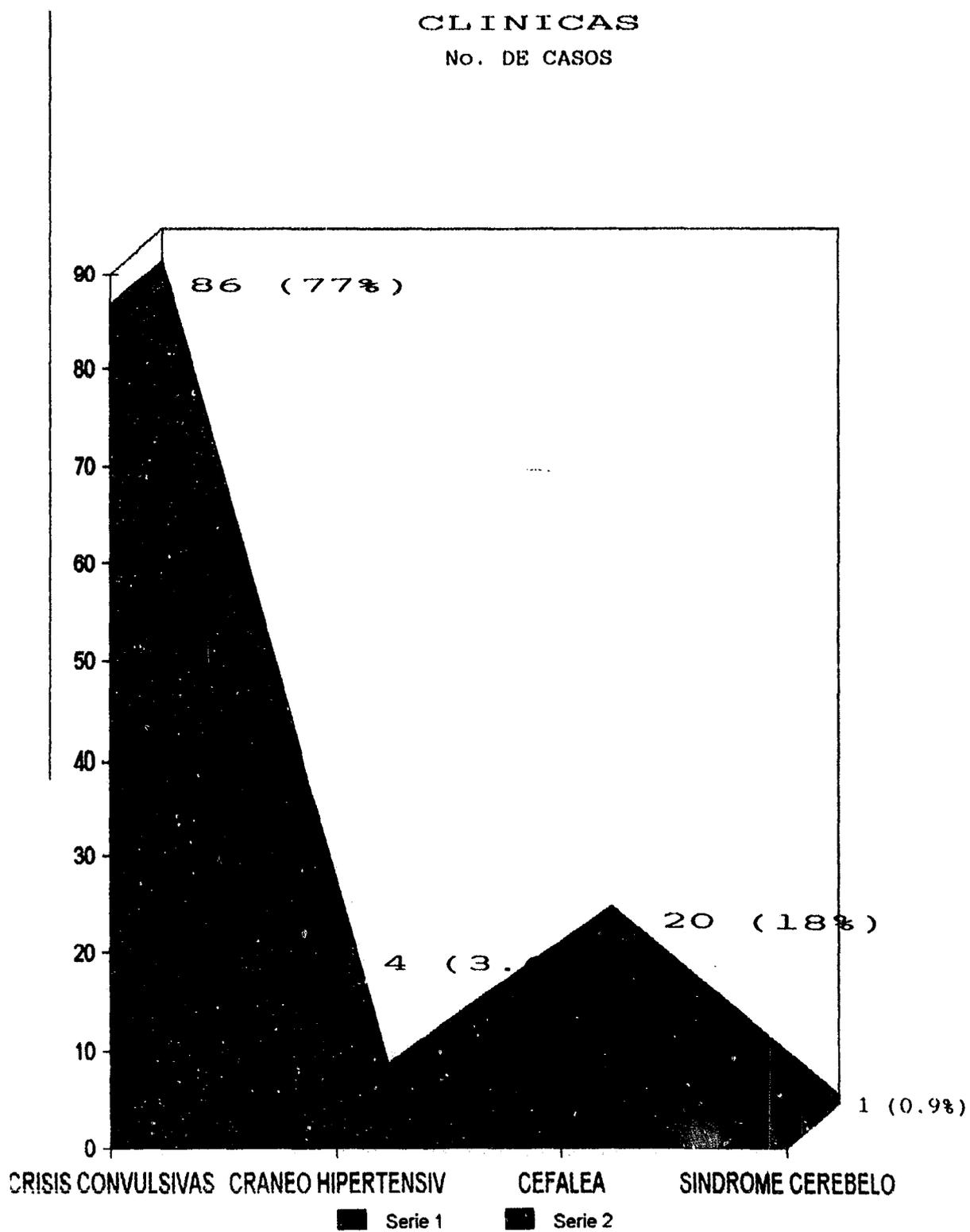


GRAFICA I. DISTRIBUCION POR SEXO EN PACIENTES CON
SIGNO-SINTOMATOLOGIA NEUROLOGICA.

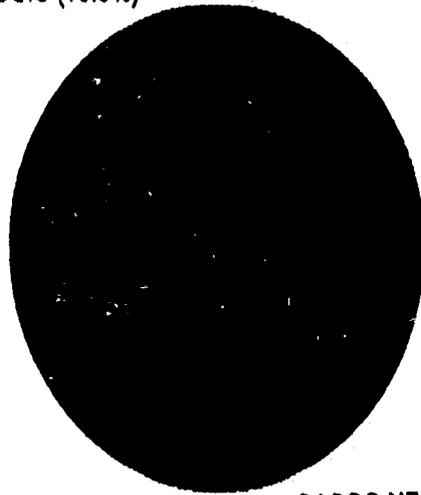
MANIFESTACIONES

CLINICAS

No. DE CASOS



NEUROCISTICERCOSIS (10.8%)



CASOS NEUROLÓGICOS (89.2%)

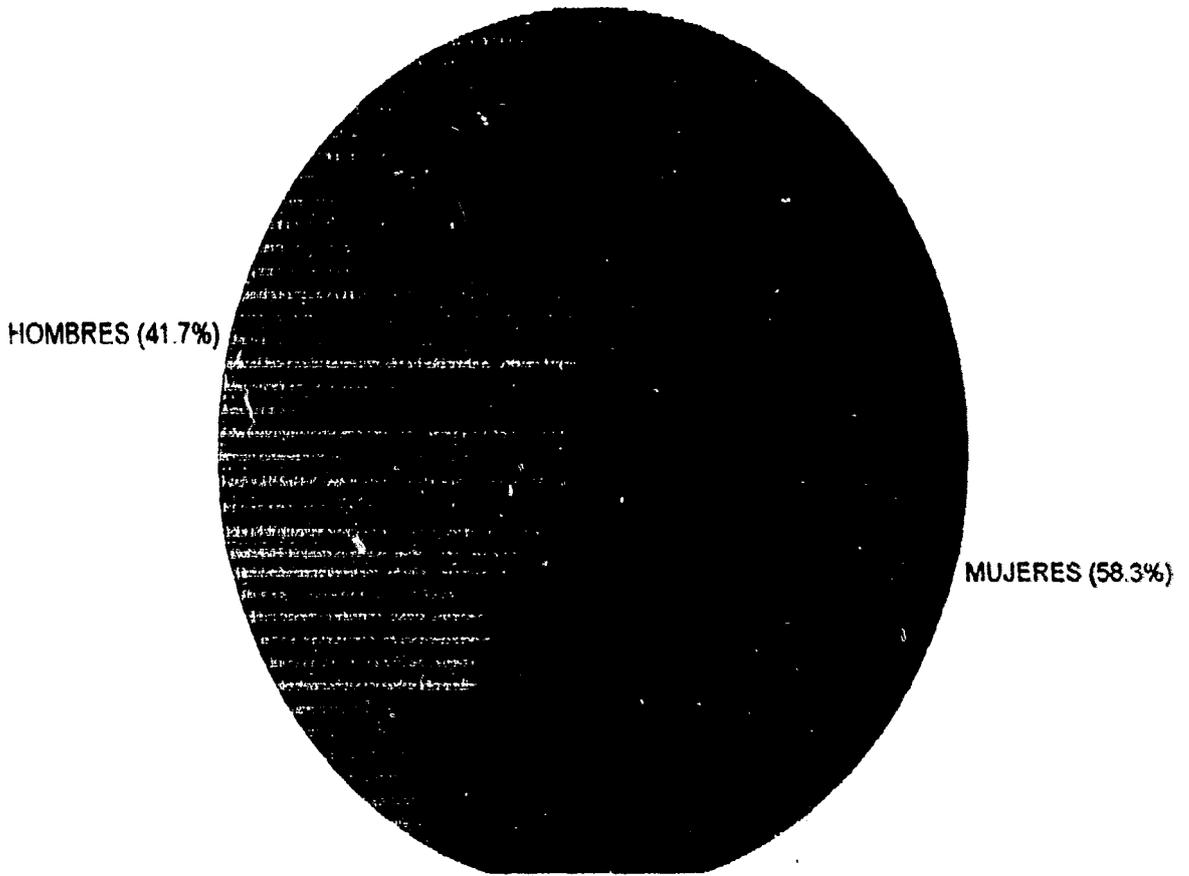
GRAFICA III.

INCIDENCIA DE
NEUROCISTICERCOSIS

GRAFICA IV

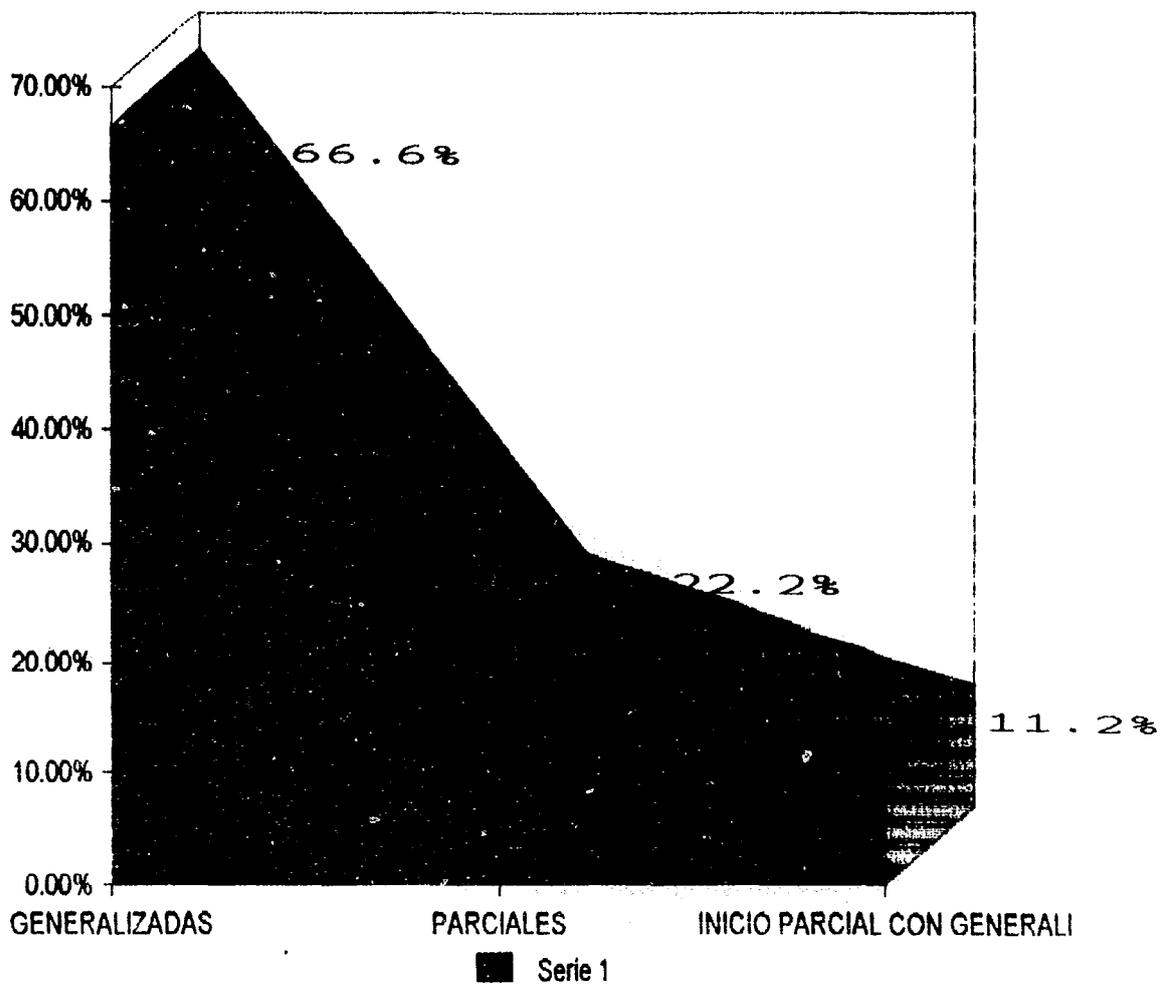
DISTRIBUCION POR SEXO EN PACIENTES CON

NEUROCISTICERCOSIS

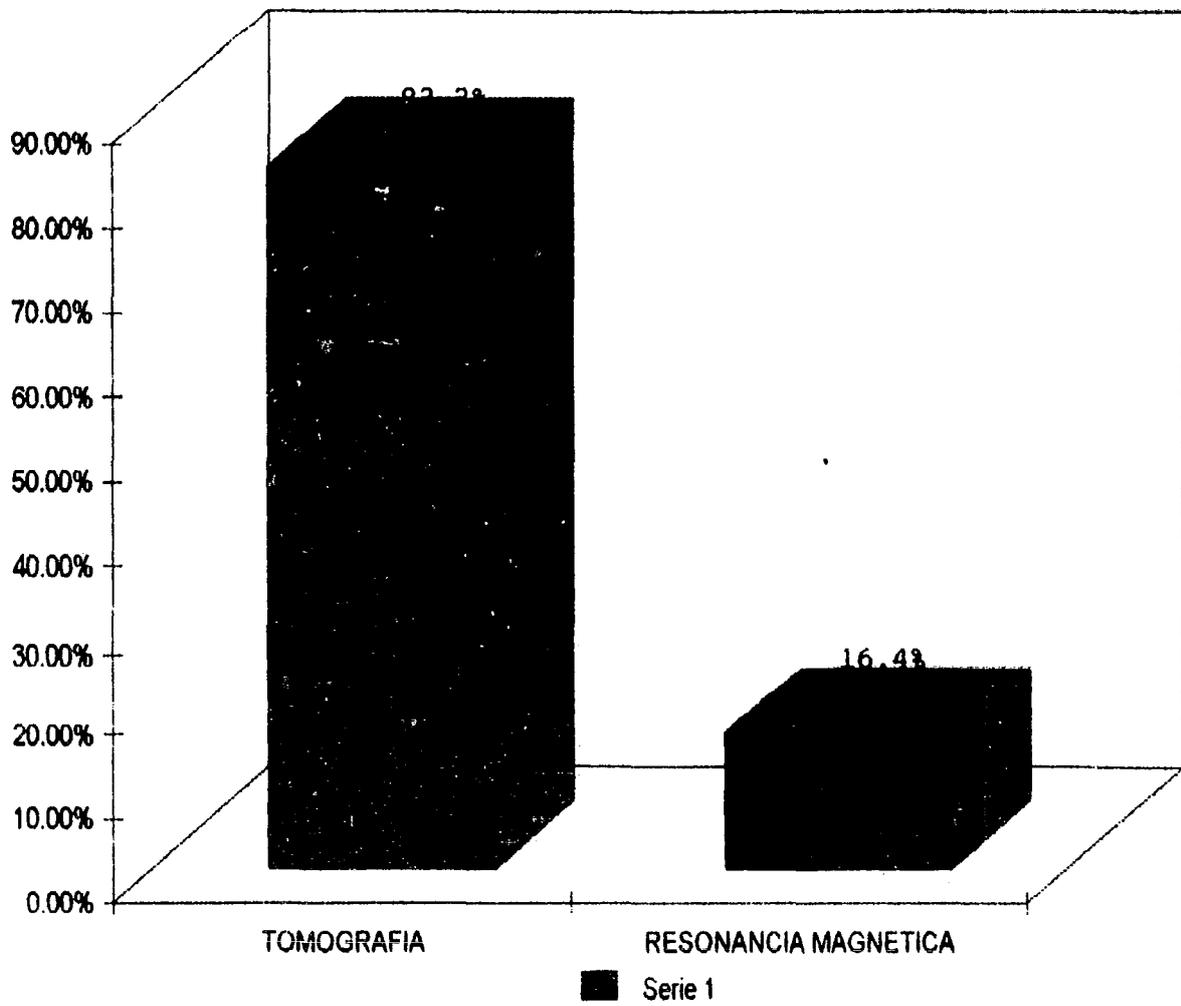


GRAFICA V

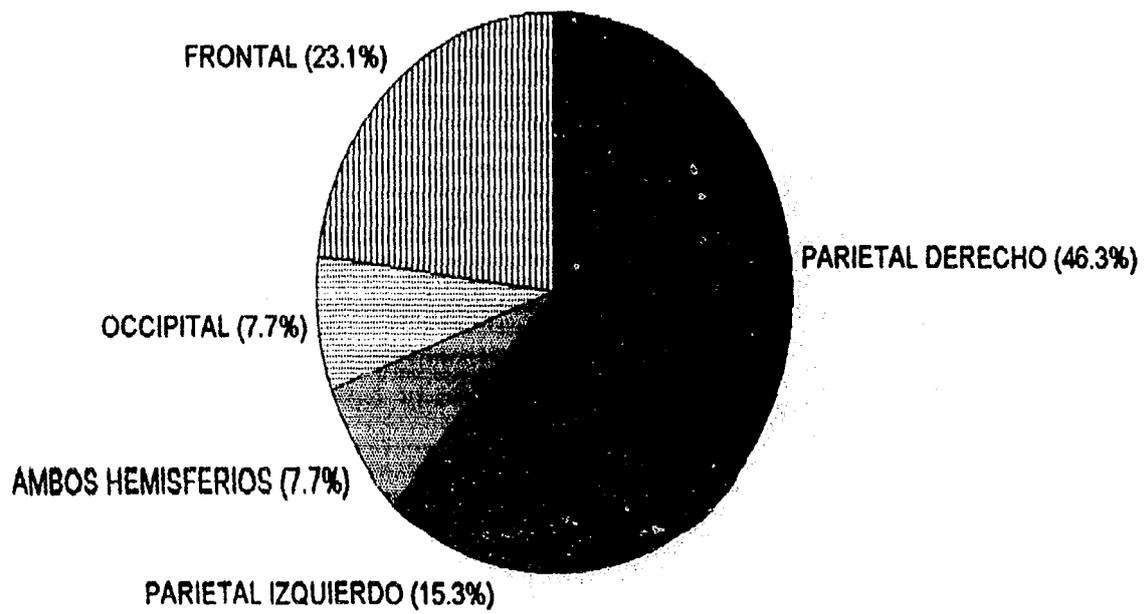
TIPOS DE CRISIS CONVULSIVAS



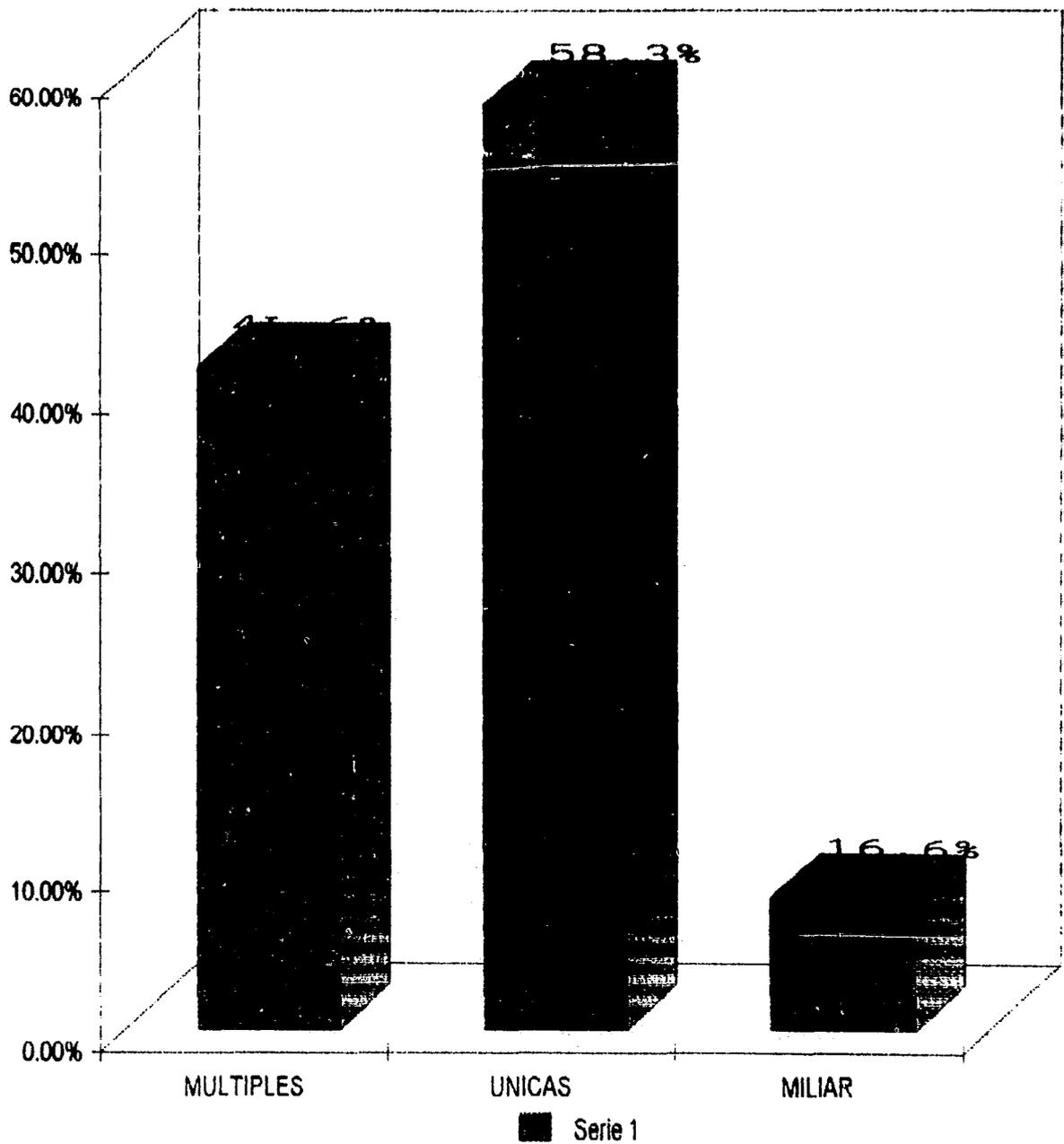
GRAFICA VI
METODOS DIAGNOSTICOS



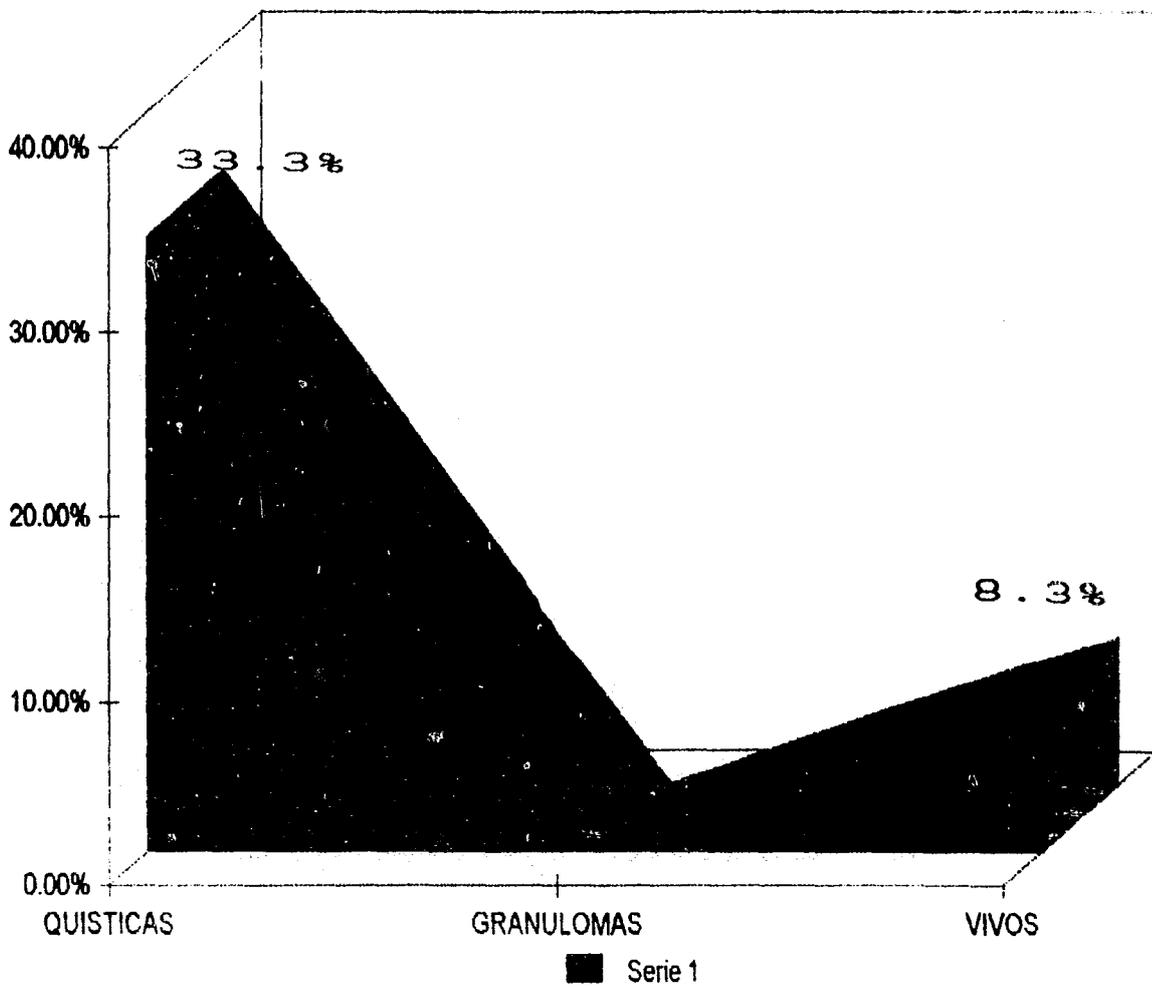
LOCALIZACION DE LESIONES



GRAFICA VIII
TIPOS DE LESION

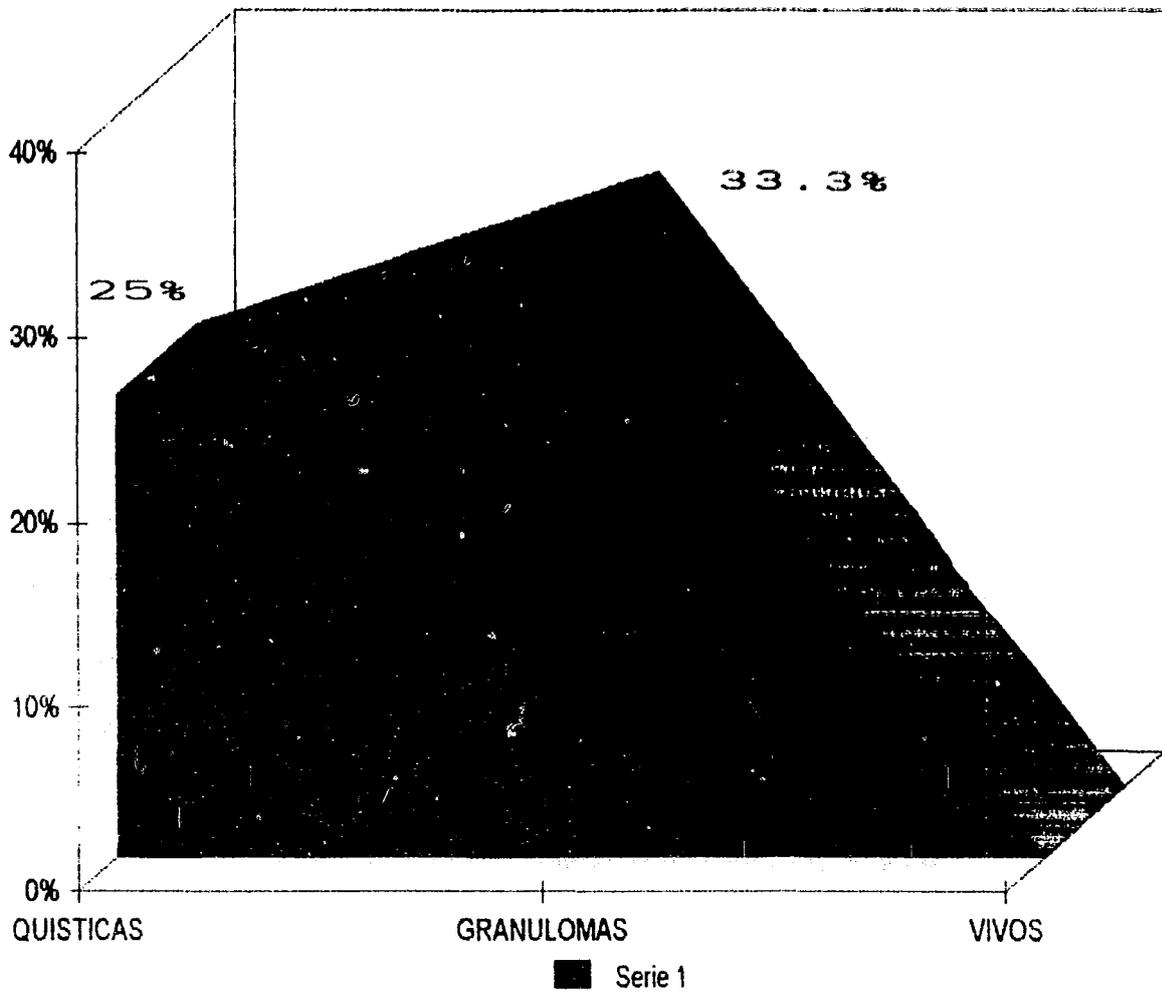


GRAFICA IX
LESIONES MULTIPLES



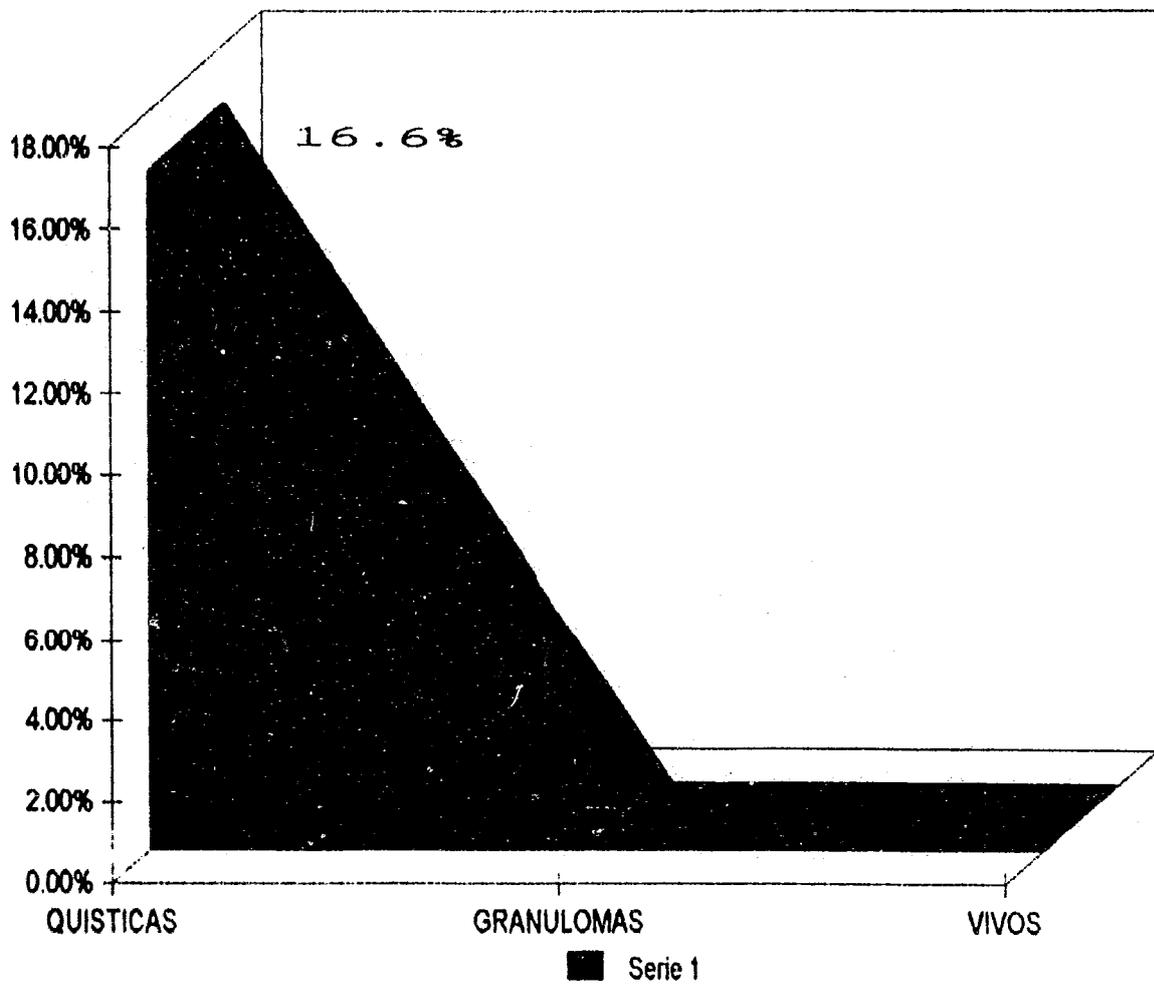
GRAFICA X

LESIONES UNICAS



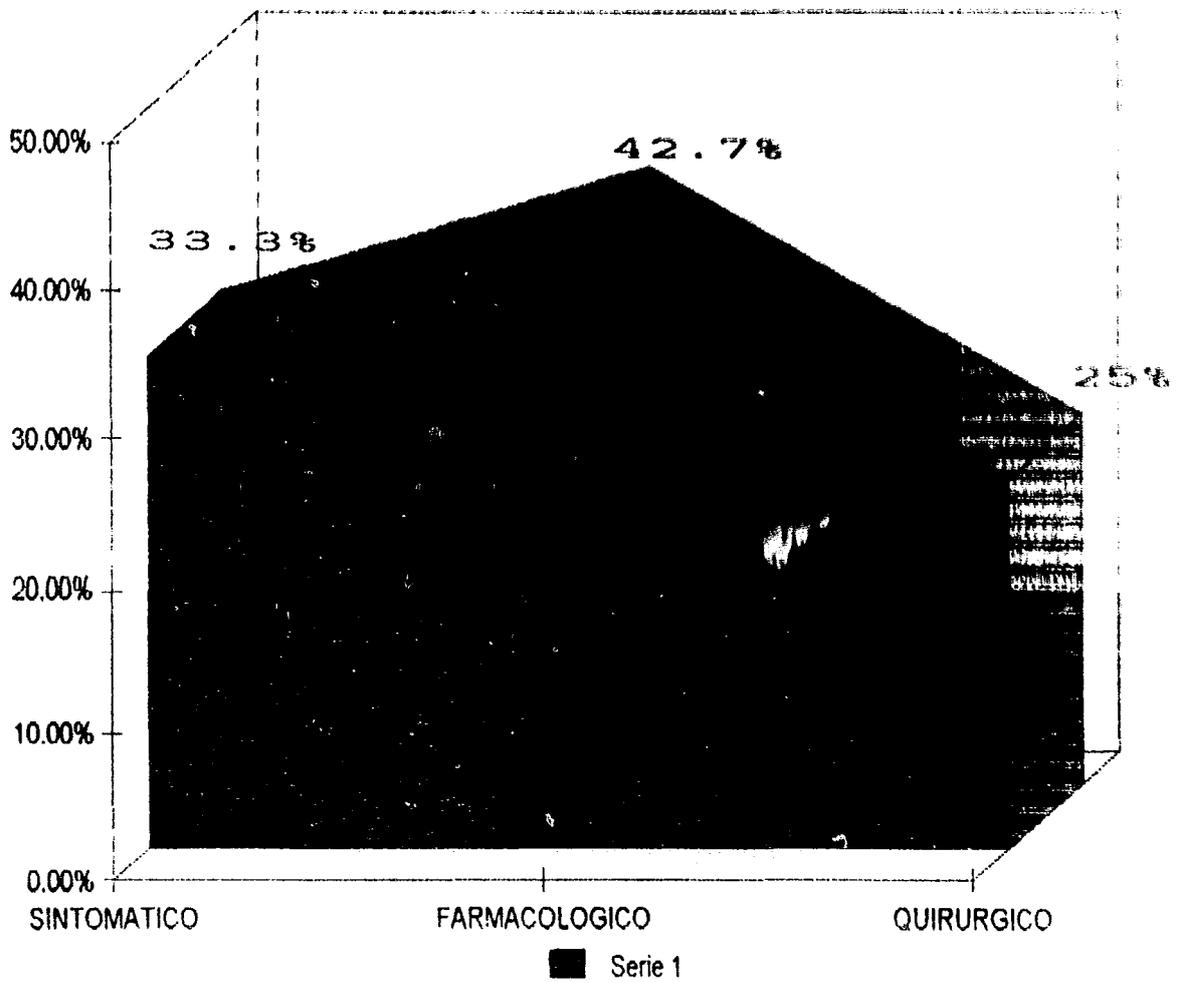
GRAFICA XI

LESION MILIAR



GRAFICA XII

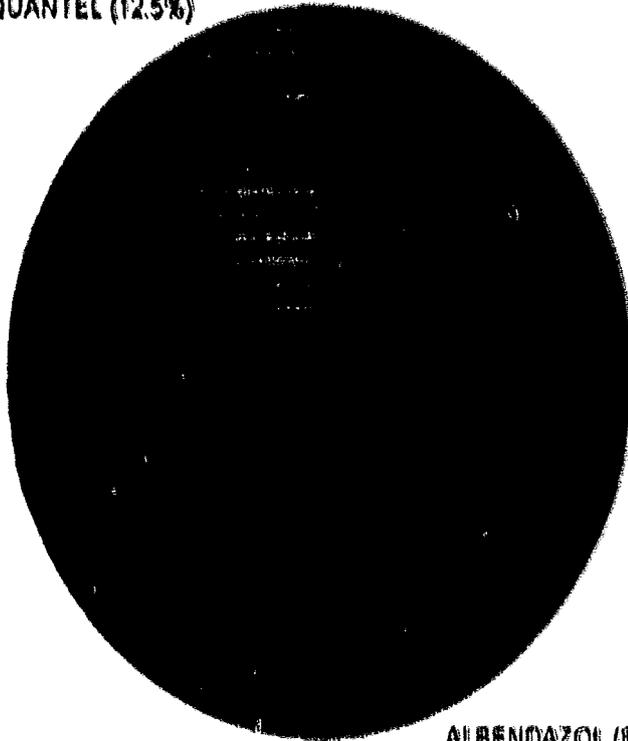
MANEJO TERAPEUTICO



GRAFICA XIII

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

PRAZIQUANTEL (12.5%)

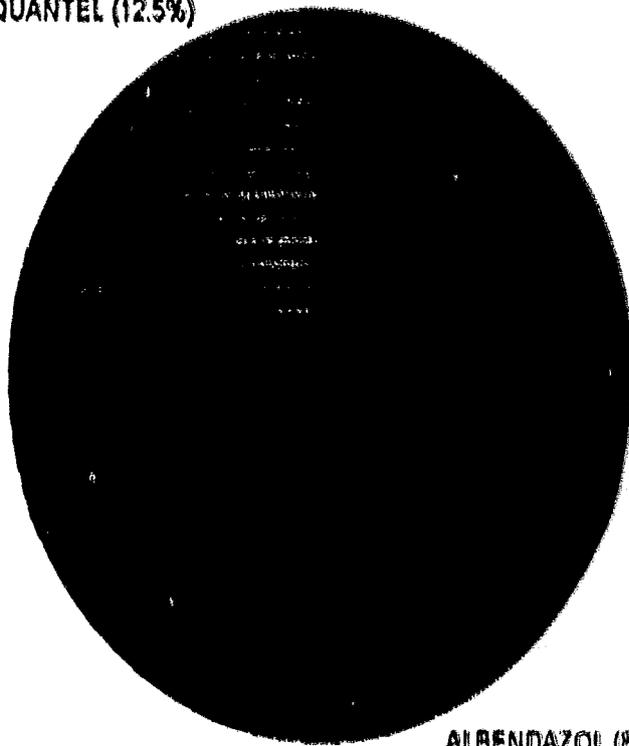


ALBENDAZOL (87.5%)

GRAFICA XIII

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

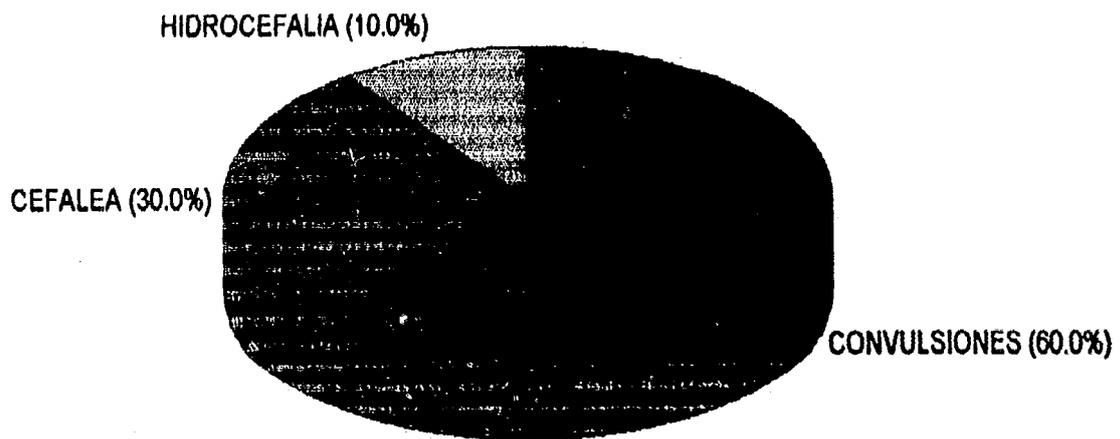
PRAZIQUANTEL (12.5%)



ALBENDAZOL (87.5%)

GRAFICA XIV

SECUELAS



DISCUSION

Comparando los resultados obtenidos, con los que se reportan en la literatura observamos algunas similitudes y variaciones en ciertos aspectos.

En primera instancia llama la atención que el cuadro se haya presentado en un paciente de corta edad como fué el lactante mayor de 2.6 años de edad; sabiendo la larga evolución que requiere el cisticerco para llegar a condicionar sintomatología. Sin embargo aquí debemos considerar la localización del cisticerco, el cuál fué encontrado en el sistema ventricular, originando datos de obstrucción en la circulación del líquido cefalorraquídeo y por ende manifestaciones clínicas de hipertensión endocraneana, siendo uno de los pacientes que ameritó manejo quirúrgico.

En la literatura existen pocos reportes de presentación de neurocisticercosis en pacientes de tan corta edad.

La presentación en cuanto a sexo la encontramos con discreto predominio para el sexo femenino 58.3%, comparada con el sexo masculino en donde se alcanzo un 41.7% (GRAFICA IV); cifras similares a la reportada en otros estudios.

Los fenómenos convulsivos constituyeron el dato más importante manifestado, ocupando hasta un 75% de casos de la serie; siendo las crisis convulsivas generalizadas las de mayor presentación con 66.6%; seguidas de las crisis parciales con 22%. Concluyendo que es la epilepsia el dato clínico más constante en este padecimiento concordando con los reportes de otras series en las cuáles se reporta desde un 73 - 93%.

Donde encontramos variabilidad importante es en la presentación de hipertensión intracraneana la cuál sólo la encontramos en nuestra serie en 4 pacientes (33.3%), en comparación con el 56% que se reporta en la bibliografía. Este paciente fué manejado médicamente

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

y colocación posterior de derivación ventrículo peritoneal.

Como se sabe la presencia de edema es la principal condicionante para la presentación de hipertensión endocraneana y ésta se relaciona de manera importante con la respuesta inmune del huésped, - siendo variable en cada organismo y por ende también variará el - grado de inflamación y con ello la signo-sintomatología.

Dado que la variabilidad clínica del cuadro hace difícil su diagnóstico, resultan indispensables los apoyos paraclínicos sean de laboratorio o gabinete; dentro de los primeros encontramos que a pesar de mostrar elevada sensibilidad, la especificidad no es del 100% y por ello la confianza para el diagnóstico se decrementa.

Sin embargo dentro de las pruebas de gabinete contamos con la Tomografía axial computada; estudio radiológico con alta sensibilidad y especificidad y con pocos o ningún efecto adverso para el paciente. Esta importancia nosotros la encontramos mostrada en -- nuestra revisión ya que constiuyó el método diagnóstico en el - 83.3% de los casos; mostrando características y número de lesiones siendo la más frecuente la localización intraparenquimatosa 91.6% y situadas preferentemente en el parietal derecho 54.4% seguidas del frontal 27.2% y parietal izquierdo con 18%.

Las lesiones fueron únicas en 58.3% de casos de naturaleza quística en el 25% de casos; granulomas en 33.3%. Las lesiones múltiples se reportaron en 41.6% quísticas en 33% y miliar en 16.6% siendo lesiones también de naturaleza quística.

La terapéutica empleada con cisticidas se reportó favorable en todos los casos de pacientes sometidos a ella. El fármaco más utilizado fué el albendazol ya que tiene menores efectos colaterales y su costo es menor. Los efectos colaterales fueron mínimos con manifestaciones de tipo gastrointestinal y resolución espontánea no - habiendo necesidad de suspender la terapia cisticida.

El empleo conjunto de esteroides con fármacos cisticidas fué utilizado en 9 de los pacientes; más sin embargo el beneficio terapéutico no es valorable ya que no se hace referencia a ello dentro -

del expediente clínico; aunque es de esperarse ya que el proceso - inflamatorio se presenta en todos los tipos de lesiones.

Es de mencionarse que a pesar de existir mejoría clínica y radiológica, en 10 de los pacientes continuaron las crisis convulsivas en 60%, aunque de menor intensidad y frecuencia; que requirieron - continuación de anticomiciales; así como cefálea en 30% de pacientes la cuál es manejada con analgésicos habituales. Probablemente - síntomas secundarios a lesión importante del parénquima cerebral - con recuperación no del todo satisfactoria.

CONCLUSIONES

Mucho queda por conocer con respecto a la neurocisticercosis; teniendo en claro que éste padecimiento tiene una morbilidad elevada así como una mortalidad a tener en consideración sin olvidar - los elevados costos de tratamiento que van implícitos en ello. Considerando en base a nuestros resultados y comparando con estudios existentes que:

1) Para el control de la neurocisticercosis es importante que la epidemiología tome en cuenta todas las variables que intervienen - en la adquisición/transmisión como serían: las de orden geográfico social, cultural y económico.

2) Es necesario tener en mente como causa de sintomatología neurológica, a la neurocisticercosis, ya que como se reporta en nuestro estudio ocupa el 11% de los casos.

3) Se debería considerar la realización rutinaria de estudios tomográficos a todos los pacientes ingresados por sintomatología neurológica, ya que como se concluye en nuestro estudio tal procedimiento constituye la principal arma diagnóstica con eficiencia de 83%. Además de ser el único método de seguimiento con alta confiabilidad y sin riesgo y/o adversos para el paciente.

4) Se resalta que aunque el diagnóstico fué realizado e instalado el tratamiento adecuado, las secuelas continúan siendo de importancia; reportándose aún crisis convulsivas preferentemente y de ahí parte la importancia de tal padecimiento.

5) El problema debe ser atacado desde un primer nivel de atención - enfocado principalmente al control de enfermos teniósicos, mejorando las condiciones de la horticultura y porcicultura.

BIBLIOGRAFIA

1. Del Brutto Oscar, Sotelo Julio y Román Gustavo. Therapy for Neurocysticercosis: A Reappraisal. CID 1993; 17 October.
2. Larralde Carlos, Padilla Alejandro, Hernández Marisela y cols. Seroprevalencia de la Cisticercosis en México. Salud Pública de México; 1992 34:2 Marzo-Abril.
3. Alan K Percy, Sharon E. Bird, George E. Locke. Cerebral cysticercosis. Pediatrics 66:6 1980 Dec.
4. Francisco Escobedo. Neurología-Neurocirugía-Psiquiatría 26:1/4 - 1985.
5. Victoria Vazquez, Julio Sotelo. The course of seizures after treatment for cerebral cysticercosis. The new England Journal of Medicine 327:10 1992 Sep.
6. Wendy G. Mitchell, Thomas Crawford. Intraparenchymal cerebral cysticercosis in children: Diagnosis and treatment. Pediatrics 82:76-82 1988.
7. Luis Lombardo. Cisticercosis cerebral. Subdirección General Médica, Servicio de Neurología Centro Médico Nacional. 1982 IMSS.
8. -Oscar del Brutto, Julio Sotelo, Rafael Aguirre: Albendazole therapy for giant subarachnoid cysticercosis. Archives of Neurology Vol 49 1992 May.
9. Julio Sotelo, Francisco Escobedo, Pedro Penagos. Albendazole vs praziquantel for therapy for neurocysticercosis. A controlled trial. Archives of Neurology Vol 45 1988 May.
10. Oscar del Brutto. Albendazole therapy for neurocysticercosis. Archives of Neurology Vol 47 1990 Dec.
11. Cerebral cysticercosis treated biphasically with dexamethasone and praziquantel. Annals of Internal Medicine 99:179-181 1983.
12. Julio Sotelo, Bertha Torres, Francisco Rubio-Donnadieu. Praziquantel in the treatment of neurocysticercosis: long-term follow-up. Neurology 35:752-755 1985 May.
13. V. Puri, D.K. Sharma, S. Kumar. Neurocysticercosis in children. Indian Pediatrics Vol 28:1309-1317 1991 November.

- 14.L. Monteiro, T. Coelho, A. Stocker. Neurocysticercosis-A review - of 231 cases.
15. Biagi. Enfermedades parasitarias. La prensa médica mexicana S.A. Segunda Edición 1984. Capítulo 21, 22 pags. 199-209.
16. Ernesto Calderón Jaimes. Conceptos clínicos de infectología. - Edit. Méndez-Fernández. Octava edición. Capítulo 32 pags 403-405.