

11237-25
25

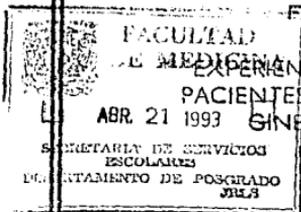


Universidad Nacional Autónoma de México

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DIVISION DE ESTUDIO DE POST-GRADO

FACULTAD DE MEDICINA



EXPERIENCIA EN NEUROCISTICERCOSIS EN
PACIENTES PEDIATRICOS DE EL HOSPITAL DE
GINECO-PEDIATRIA DEL CMNO.
CD. OBREGON, SONORA

TESIS

PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN

PEDIATRIA MEDICA

PRESENTA:

Dr. Raúl Hector Torres Beltran

Asesor: Dr. Martin Patiño Segura



Ciudad Obregón, Sonora

Febrero de 1993

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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.

I.- RESUMEN

II.- INTRODUCCION

III.- OBJETIVOS

IV.- MATERIAL Y METODOS

V.- RESULTADOS

VI.- DISCUSION Y COMENTARIO

VII.- CUADROS Y FIGURAS

VIII.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

NEUROCISTICERCOSIS EN PACIENTES PEDIATRICOS DEL CMNNO.

Patiño S, Gutierrez A, Torres B. y cols. Hospital de Pediatría. Dptos. de Neurología y Neurocirugía Pediátrica, Centro Médico - Nal. del Noroeste. Instituto Mexicano del Seguro Social.

OBJETIVOS:

Establecer la incidencia, edad y forma de presentación, cuadro - clínico, hallazgos de laboratorio, radiológicos, tomográficos, - de los pacientes pediátricos con neurocisticercosis en este hos- pital, en el periodo comprendido de marzo de 1989 a septiembre - de 1992.

MATERIAL Y METODOS:

Se estudió a 12 pacientes, todos en forma retrospectiva y descrip- tivamente, por medio del análisis del expediente clínico. Todos los pacientes fueron hospitalizados para su estudio y trata- miento. Se tomaron como criterios de inclusión:

- A) Sospecha clínica.
- B) Imágenes sugestivas en TAC (Tomografía axial computarizada) de cisticercos.
- C) Positividad de anticuerpos anticisticercos en LCR (líquido cefa- lorraquídeo) por radioinmunoensayo.
- D) Se clasificaron a los pacientes en dos grupos cisticercosis -- activa e inactiva.

RESULTADOS:

Se encontró que el rango de edad fue de 2 a 16 años con una media - de 9 años. Ocho pacientes fueron del sexo femenino y cuatro mascu- lino. El principal Estado de la Republica Mexicana de procedencia - fue Sonora con 6 pacientes. El cuadro clínico fue de ; crisis con- vulsivas en 6 pacientes (50%), Síndrome de Cráneo Hipertensivo en 3 pacientes (25.0%), Cefalea inespecífica en 2 pacientes (16.6%) y- un paciente con Síndrome de Neurona Motora Superior (8.3%).

ANTECEDENTES CIENTIFICOS:

La Cisticercosis es una enfermedad causada por la presencia de las larvas de taenia solium en los tejidos (sistema nervioso central, - musculos, ojos principalmente), que afecta sobre todo al hombre y - al cerdo. Su localización en el sistema nervioso central es causa - de una seria enfermedad en el ser humano, y cuando se encuentra en - el músculo del cerdo es causa de cuantiosas pérdidas economicas a - la porcicultura. (26-27)

La cisticercosis se conoce desde la época de Aristoteles (384-322a. c.), en donde la población de ese entonces reconocía a los cerdos - como los transmisores de la enfermedad. A partir de entonces la cisticercosis parece que ha tenido una distribución universal, preva - leciedo en sitios donde existen malas condiciones de vivienda e - higiene, con presencia de fecalismo al aire libre y con las diferen - tes condiciones ambientales que condicionan la infección (7). Estas condiciones han logrado la entrada del padecimiento en ciertas partes del mundo como: Bantú, La India, Nueva Guinea, Oceanía, Sur - este de Asia y por parte del continente americano México y Brasil - son las zonas mas afectadas (7).

La cisticercosis cerebral es una enfermedad con características en - démicas en varias regiones del mundo. En México constituye un pro - blema especial de salud pública, con franco predominio en la pobla - ción mayor de 20 años. existe poca literatura de la existencia de - neurocisticercosis en la población infantil hasta antes del adveni - miento de la TAC, la mayoría de ellos se encontraba por cirugía o - por necropsia.

La cisticercosis es causada por la forma larvaria del céstodo taenia solium en diversos mamíferos. En el ser humano y en el cerdo se debe a taenia solium. La infección se presenta cuando el huésped ingiere - huevecillos de este céstodo, los cuales pierden su embríoforo en el aparato digestivo y se activan transformandose en embriones. Así penetran a la circulación sanguínea, se distribuyen en diversos órganos y se desarrollan en metacéstodos o cisticercos. Este período dura aproximadamente dos a tres meses. El sistema inmune no reaccio - na a los organismos vivos, se postulan varias teorías ante esta situa - ción. Pero hasta la fecha no esta bien dilucidado, se reporta que el organismo vivo en su pared presenta inmunoglobulinas, la larva intra - parenquimatosa cerebral puede vivir por meses o años sin dar síntomas a menos que se presenten múltiples quistes. Cuando el organismo muere se activa una reacción inmunologica y el quiste es rodeado de inflama - ción (2I).

La neurocisticercosis es una enfermedad que presenta gran diversidad clínica (3). puede provocar diferentes cuadros clínicos; como un sín - drome..... continúa

de hipertensión intracraneana, un cuadro de encefalitis, crisis convulsivas y en algunos casos se encuentra de manera accidental en radiografías de cráneo, al encontrar calcificaciones, granulomas o quistes calcificados sin ninguna manifestación clínica, es decir - existe la forma asintomática (25).

La diversidad de las manifestaciones clínicas dependen de la localización y extensión de los quistes, el volumen y la cantidad de los mismos, el edema perilesional, la actividad inflamatoria parenquimatosa meníngea o vascular, la cicatriz glial, la obstrucción del sistema ventricular y la aracnoiditis basal con trastornos del libre - tránsito del líquido cefalorraquídeo (4).

Estudios de la inmunidad humoral como celular en los seres humanos, particularmente en pacientes con neurocisticercosis demuestran disminución de la reactividad al ppd y de la transformación blastoide, -- resultando la gran elevación de linfocitos t supresores (5,6).

Las pruebas inmunológicas tienen una sensibilidad y especificidad - variable, ya sea en titulaciones de inmunoglobulinas séricas o en LCR. La positividad en este último tiene un valor confirmatorio, en el caso de que fuera negativo no excluye el diagnóstico si la TAC - muestra lesión típica de cisticercosis. La prueba de laboratorio de -- mayor certeza diagnóstica es el ensayo inmunoenzimático que da un 87% de sensibilidad y un 95% de especificidad en LCR (7,8).

El advenimiento de la TAC ha revolucionado el diagnóstico temprano - de la neurocisticercosis permitiendo conocer los estadios de la enfermedad, ya que muestra el parásito en sus diferentes fases de evolución (quistes y calcificaciones) (25). Da mayor certeza diagnóstica a su localización topográfica así como un seguimiento más eficaz y permite apreciar la historia natural del cisticercosis y las lesiones modificadas por el efecto de los medicamentos.

La localización intraparenquimatosa es la forma histopatológica más - frecuente, se manifiesta como quistes y calcificaciones que pueden ser únicas o múltiples, de tamaño variable, predominando a su vez en la región cortical.

Algunas veces estos quistes se asocian a calcificaciones o lesiones - granulomatosas que se refuerzan con el medio de contraste inyectado - endovenosamente. La forma intraventricular es causa común de hidrocefalia, como resultado de la invasión de los espacios subaracnoideos - ocasionando bloqueos de la circulación del LCR (9).

El tratamiento de esta enfermedad puede ser sintomático, farmacológico o quirúrgico, el sintomático está enfocado al control de las crisis convulsivas con antiépilépticos. El segundo se basa principalmente en el uso de antiparásitarios (Praziquantel y Albendazol) y de esteroides. El praziquantel produce contracción de la musculatura de los parásitos y vacualización de los segmentos; la dosis utilizada es de 50mg/kg/día por espacio de 14 días.

continua

El albendazol es un derivado de los benzimidazoles, es de los anti-helmínticos más potentes y menos tóxicos que existen en la actualidad, logra la desaparición o reducción de la imagen tomográfica de los quistes hasta un porcentaje del 80%.

Las propiedades farmacológicas del albendazol es su buena absorción a nivel intestinal (I0). Se distribuye en toda la economía corporal e impide la captación de glucosa por el cisticerco, lo que finalmente lo lleva a morir. La dosis utilizada es de I0 a I5 mg/kg/día por espacio de 30 días (II, I2, I3).

También se han reportado cursos cortos de tratamiento de 8 días de duración, con muy buenos resultados según los autores (Sotelo, Penagos) (20).

Cuando existe reacción inflamatoria con datos de edema cerebral se indican corticoides tipo prednisona a dosis de 1mg/kg/día (I4).

El tratamiento quirúrgico tiene indicaciones precisas como a continuación se describen: (I7-2I)

- 1.- Quistes mayores de 2 cm. produciendo síntomas neurológicos focales o con efecto de masas.
- 2.- Quistes que producen obstrucción de canales ventriculares.
- 3.- Hidrocefalia.
- 4.- Compresión medular espinal.

III.- OBJETIVOS:

HOJA 9

Establecer la incidencia, edad y forma de presentación, cuadro clínico, hallazgos de laboratorio, radiológicos y tomográficos, - así como la experiencia con los tratamientos prescritos, de los - pacientes con neurocisticercosis en este Hospital, en el periodo- comprendido de Marzo de 1989 a Septiembre de 1992.

IV.- MATERIAL Y METODOS:

HOJA 10

Se efectuó un estudio retrospectivo y descriptivo de los pacientes que ingresaron a este Hospital, entre Marzo de 1989 y Septiembre de 1992.

Con diagnóstico de Neurocisticercosis. Todos los pacientes fueron hospitalizados para su estudio y tratamiento. Los criterios de inclusión fueron:

A) Sospecha clínica

B) Imagen sugestiva de cisticerco en TAC cerebral

C) Anticuerpos anticisticerco positivo.

Aceptándolos para su estudio, con dos de los tres criterios descritos.

Las edades observadas tuvieron un rango de 2 a 16 años de edad, con una media de 9 años. Se les practicó Historia clínica Pediatría completa a cada uno de los pacientes, TAC simple y contrastada a cada uno de los pacientes estudiados.

Se clasificaron para su estudio en cisticercosis activa o inactiva -- (cuadro No. I). con criterios bien definidos para cada una de estas patologías. De acuerdo a lo anterior, se realizaron estudios de laboratorio e inmunológicas y gabinete.

El universo de trabajo fueron 12 pacientes que ingresaron al hospital en el período descrito, bajo los criterios de inclusión ya mencionados.

El rango de edad encontrado fué de 2 a 16 años de edad, con una media de 9 años. Se dividió en un grupo a los pacientes de 2 a 10 años y -- otro grupo de 11 a 16 años de edad (figura num. I).

En cuanto al sexo correspondieron ocho pacientes al sexo femenino y -- cuatro al sexo masculino.

Se encontró que el estado de Sonora tiene un total de 6 pacientes, -- lo que corresponde a un 50% del total de pacientes, siendo el estado con mayor número de casos de neurocisticercosis, en segundo lugar encontramos al estado de Sinaloa con un total de 3 pacientes que corresponde a un total del 25% (cuadro num. 3).

El cuadro clínico detectado a su ingreso a hospital fue de crisis convulsivas en seis pacientes, que representa el 50% del total de pacientes. El tipo de crisis convulsivas fueron en dos pacientes se presentaron del tipo tónico-clónicas generalizadas, lo que representa un total del 16.6%, así como dos pacientes presentaron crisis convulsivas parciales complejas representando un total del 16.6% y dos pacientes presentaron crisis convulsivas parciales simples representando el -- otro 16.6%.

El resto de los pacientes presentaron los siguientes cuadros clínicos tres pacientes presentaron cuadro de síndrome de hipertensión intracranial, lo que representa un total del 25%, del total de los pacientes con cuadro de neurocisticercosis. De estos pacientes con síndrome de craneo hipertensivo solo uno presentó datos de focalización (8.3%). Dos pacientes presentaron cuadro de cefalea inespecífica, representando el 16.6% y solo un paciente presentó cuadro de síndrome de neurona motora superior representando el 8.3% del total de pacientes con neurocisticercosis.

A seis pacientes se les realizó estudio de líquido cefalorraquídeo, -- siendo el 50% de los pacientes. Del total de estos pacientes se reportó normalidad en LCR en cuatro pacientes siendo el 33% de todos los pacientes. De los dos pacientes restantes que se les realizó estudio de LCR uno presentó cultivo de LCR positivo a estafilococo coagulasa negativo y también a cocos gram positivos no especificados en resultado, aparte presentaba pleocitosis de 23 cels./mm³, observándose predominancia franca de mononucleares, el otro paciente con LCR anormal presentó aumento de glucosa de 89mg/dl.

En todos los pacientes estudiados el LCR no se encontró aumento de -- proteínas tomándose como rango de normalidad de 15 a 40 mg/dl.

El rango de normalidad de las células en LCR fué de 0 a 15 células/dl. Y por último el otro parámetro utilizado para este estudio en LCR fué el nivel de glucosa en LCR tomando como rango normal de 50 a 80 mg/dl.

El estudio de ELISA en LCR fué realizado en todos los pacientes, - encontrando positividad a anticuerpos anticisticercos solo en dos pacientes que representan el 16.6% del total de pacientes con neurocisticercosis, y se encontro que fue negativo en 10 pacientes (83.3%).

La TAC cerebral fué anormal en todos los pacientes, mostrando calcificaciones intraparenquimatosas en 9 pacientes (75%), se reportaron -- dos tomografías con imágenes quísticas, una con solo una imagen y la -- otra con dos imágenes quísticas, representando estos dos pacientes el 16.6%. Y en solo un paciente se encontró hidrocefalia por efecto de -- masa, representando el 8.3%. (cuadro num. 5).

Con todos estos hallazgos se concluye que se encontrarán a tres pacientes con neurocisticercosis activa (25%).

Se les realizó Electroencefalograma a 9 pacientes (75%), y se encontró dentro de parámetros normales a tres pacientes (33.3%), así como se -- reportaron anomalías en 6 pacientes (66.6%), siendo estas las -- siguientes actividad epileptogena (3), ondas lentas (2), y uno se -- reportó solo como anormal.

En el 100% de los pacientes se les realizó radiografías de cráneo anterior-posterior y lateral, y en solo dos pacientes se reporta que se encontraron calcificaciones en las radiografías, no reportando número, -- siendo el 16.6% del total de los pacientes con neurocisticercosis.

Se reporta que ha un paciente se envió para complementación diagnóstica a la ciudad de Guadalajara donde se le realizó Resonancia Magnética encontrándose lesiones quísticas no especificando número, con lo cual se llegó al diagnóstico final de neurocisticercosis activa.

Se les realizó a todos los pacientes Biometría Hemática completa, encontrando hemoglobina menor de 10 en dos pacientes, pero sin presentar alteraciones hemodinámicas, se dió manejo con Hematinicos (sulfato ferroso), Las cifras de leucocitos reportando alteraciones en solo dos pacientes uno presentaba leucocitosis de 15300 y otro paciente presentó leucopenia de 4000, con frotis de sangre periférica dentro de lo -- normal, se encontró eosinofilia en siete pacientes lo que representa -- un 58.3%. Se tomó como parámetro normal de 0-4 eosinófilo.

Ningun paciente presentó alteración de la serie megacariocítica (Plaquetas) límites normales de 150 mil a 400 mil.

Los pacientes se reporta que recibieron los siguientes tratamientos: 3 pacientes recibieron doble esquema de antiparasitario con Praziquantel a dosis de 50 mg/kg/día por espacio de 15 días, así como Albendazol a dosis de 15 mg/kg/día por espacio de 30 días. Y cuatro pacientes recibieron solo un antiparasitario tipo albendazol a dosis ya -- todas, por espacio de 30 días. Ningun paciente recibió manejo cortos de albendazol por siete días.

Se reporta que se maneja con anticonvulsivos a siete pacientes (58.3%) se les administraron los siguientes anticonvulsivos Difenhidantoinato de sodio a dosis de 10 a 20 mg/kg/día, Carbamacepina a 15 mg/kg/día

V.- RESULTADOS:

CONTINUACION HOJA I2A

Acido Valproico dosis variable y en un paciente se uso el Fenobarbital a dosis de 5 a 10 mg/kg/día.

A cuatro pacientes se les administro manejo con esteroides tipo - Prednisona a 1 mg/kg/día, siendo el 33.3% del total de pacientes - que recibieron manejo antiedema cerebral con corticoides.

V.- RESULTADOS:

CONTINUACION HOJA 13

Se reportan dos pacientes que recibieron manejo con antimigrañosos - tipo propranolol a 1mgxkxgdía via oral, a uno de estos pacientes se le habia administrado ergotamina con cafeina via oral.

Tambien encontramos un paciente que aparte del tratamiento con anti-convulsivo-antiparasitarios (2)-recibió manejo con tioridacina por - presentar cuadro de hiperquinesis.

Solamente se reporta un paciente que recibió manejo quirúrgico, al - realizarsele Derivación Ventriculo Peritoneal, mediante colocación - de Valvula de Pudenz, la indicación de la cirugía fue Hidrocefalia - secundaria a efecto de masa de quiste intraparenquimatoso.

De los pacientes estudiados ninguno ameritó una hospitalización mayor de 20 días en nuestro hospital. Todos los pacientes fueron dados de - alta practicamente asintomaticos. No se reportan Muertes.

De los pacientes con crisis convulsivas todos estuvieron controlados con tratamientos prolongados anticonvulsivos, segun cuadro clinico y se reporta ausencia de crisis hasta por un espacio de tiempo de 6 me ses, el unico paciente que presentó recidivas del cuadro clinico fue un paciente con cuadros repetitivos de cefalea inespecifica con multiples manejos antimigrañosos, se decidió envio a CMO donde se le realizó RNM y se llega a diagnostico de cisticercosis cerebral, poste--riormente se dió manejo con albendazol 15mgxkxgdía por 15 días, más--prednisona a 1mgxkxgdía no se especifica tiempo, se refiere que pos--terior a manejo anticisticercos remitieron cuadros de cefalea.

En nuestro estudio, todos los pacientes fueron hospitalizados - para su análisis y tratamiento.

La cisticercosis es una causa rara de patología intracraneal en la infancia, su incidencia empieza a incrementarse a partir de los cinco años de edad y se acentúa entre los ocho y doce años de edad. Predomina la forma parenquimatosa inactiva, manifestada casi siempre por crisis convulsivas parciales y tomográficamente por calcificaciones únicas o múltiples.

En nuestros resultados, son muy similares a resultados de otros -- estudios, por ejemplo con los del Hospital Centro Médico de Occidente de la Cd. de Guadalajara Jal., en donde el cuadro clínico -- mas frecuente fue el de presentación de neurocisticercosis parenquimatosa inactiva se reporta en un 68% de los pac. estudiados en comparación con un 75% que tuvimos en nuestros resultados.

Hacemos mención que ellos presentarán mayor numero de pacientes un total de 25 pacientes, contra doce que cuenta nuestro estudio.

Al inicio del cuadro clínico, las manifestaciones clínicas pueden ser muy aparatosas, lo que puede confundir con un cuadro clínico - síndrome de hipertensión intracraneal de etiología diversa, en -- nuestro estudio tres pacientes presentarán cuadro de craneo hipertensivo, lo que representa un total del 25% de todos los pacientes. Y que posterior a la evolución de 72 horas o a la practica de una-TAC cerebral se descarta o se corrobora el diagnostico de Neurocisticercosis.

La TAC cerebral contrastada es importante porque refuerza y delimita las imágenes quísticas. En nuestra serie se presentarán tres -- pacientes con edema perilesional y un paciente con refuerzo de la imagen de la vasculatura cerebral. Ocasionalmente la presencia de un quiste en fase de destrucción, al teñirse con el medio de contraste, puede confundirse con un glioma. Como ocurrió en este estudio en un paciente se le estudio como tumor intracraneal, se llegó a pedir marcadores tumorales sericos, los cuales logicamente fueron negativos, y se llegó a diagnostico de neurocisticercosis cerebral mediante estudio de Resonancia Magnetica.

En algunos casos con Hidrocefalia Obstructiva, la TAC cerebral no -- presenta imágenes quísticas ni calcificaciones pero la presencia de hidrocefalia aguda con signos de proceso inflamatorio agudo, y un LCR con pleocitosis a expensas de mononucleares, nos obliga con -- estos hallazgos a la realización de anticuerpos anticisticercos en LCR, y si es posible en sangre.

En total tenemos que solo 5 pacientes tienen antecedente franco de ingesta de carne de puerco, representando el 41.5% del total de pacientes.

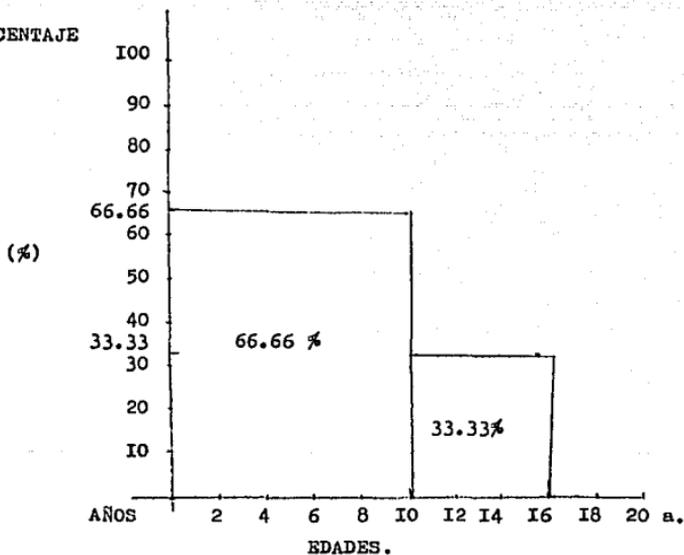
VI.- DISCUSION Y COMENTARIO:

CONTINUACION HOJA I5

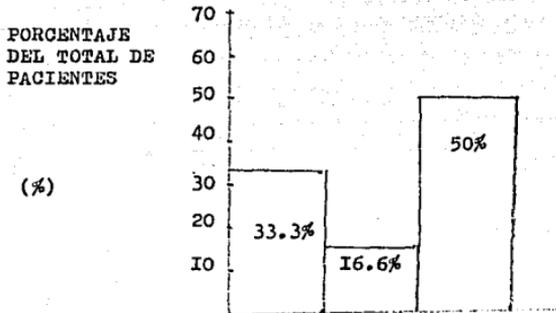
En todos nuestros pacientes, despues de 20-45 dias de manejo medico antiparasitario-esteroide y anticonvulsivo, encontramos que solamente un paciente pasó de este lapso de tiempo para remitir - sintomatologia. Así como ya mencionamos un pac. requirió manejo - Quirúrgico, al requerir colocación de valvula de pudenz, presentando buena evolución clínica posterior, actualmente bajo control por consulta externa de Neurocirugía, sin reportar sintomatologia.

FORCENTAJE

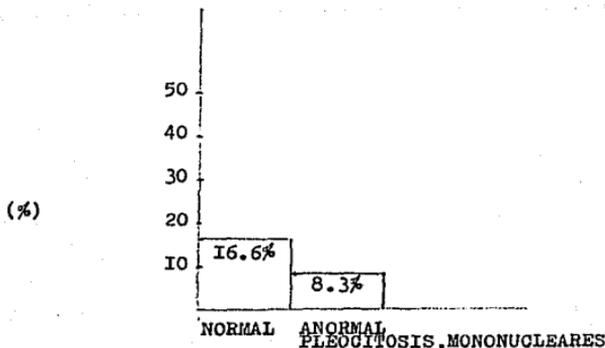
HOJA 16



GRUPOS DE EDAD AFECTADOS POR NEUROGISTICERCOSIS
PREDOMINANDO EN EL GPO. DE 2 A 10 AÑOS (66.66%).



NORMAL ANORMAL NO SE PRACTICO
 CITOQUIMICO EN LCR EN LOS PACIENTES CON NEUROCYSTICERCOSIS
 SE LES REALIZO A UN TOTAL DE 6 PACIENTES, ES DECIR A LA MITAD
 DEL TOTAL DE PACIENTES.



NORMAL ANORMAL
 PLEOCITOSIS, MONONUCLEARES
 CITOQUIMICO LCR EN CISTICERCOSIS ACTIVA
 TOTAL DE PACIENTES 3 PAG.

CUADRO NUMERO I

**NEUROCISTICERCOSIS
FORMA INACTIVA:****+ CALCIFICACIONES PARENQUIMATOSAS****+ HIDROCEFALIA SECUNDARIA A
FIBROSIS ARACNOIDEA****NEUROCISTICERCOSIS
FORMA ACTIVA:****+ ARACNOIDITIS****+ HIDROCEFALIA POR INFLAMACION MENINGEA****+ QUISTES PARENQUIMATOSOS****+ INFARTO CEREBRAL POR
VASCULITIS****+ EFECTO DE MASA POR EL
QUISTE (S)****+ QUISTES INTRAVENTRICULARES**

CUADRO NUMERO DOS

- 1) QUISTES MAYORES DE DOS CENTIMETROS, PRODUCIENDO SINTOMAS NEUROLOGICOS FOCALES O EFECTO DE MASA.
 - 2) QUISTES QUE PRODUCEN OBSTRUCCION DE CANALES VENTRICULARES.
 - 3) HIDROCEFALIA.
 - 4) COMPRESION MEDULAR ESPINAL.
-

CMNNo.

PORCENTAJE DE PACIENTES CON NEUROOCISTIGERCOSIS SEGUN EL SEXO.

SEXO	NUMERO	PORCENTAJE
FEMENINO	8	66.66%
MASCULINO	4	33.33%

CMNNo. I992

ESTADO DE PROCEDENCIA DE LOS PACIENTES PEDIATRICOS GAPTADOS EN
CMNNo. EN EL PERIODO DE 1989 A 1992.

ESTADO DE PROCEDENCIA	NUMERO	FORCENTAJE
SONORA.....	6.....	50%...
SINALOA.....	3.....	25%...
BAJA CALIFORNIA.....	I.....	8.3%..
BAJA CALIFORNIA SUR.....	<u>2.....</u>	<u>16.6%.</u>
	I2 Pac.	100%

CMNNo. 1992.

DIAGNOSTICO DE ENVIO DE HOSPITALES GRAL. DE ZONA A CMNN.

DIAGNOSTICOS	NUMERO	PORCENTAJE
CRISIS CONVULSIVAS	3	25%
EPILEPSIA	3	25%
MIGRAÑA	2	16.6%
TUMORES INTRACRANEALES	2	16.6%
SINDROME DE NEURONA- MOTORA SUPERIOR	1	8.3%
CISTIGERCOSIS CEREBRAL	1	8.3%
	<u>12</u>	<u>100%</u>

CMNN. 1992.

HALLAZGOS CLINICOS AL INGRESO AL SERVICIO DE PEDIATRIA

CRISIS CONVULSIVAS	6 pac.	50%
HIPERTENSION INTRACRANEAL	3 pac.	25%
CEFALEA INESPECIFICA	2 pac.	16.6%
PARESTESIAS MIEMBROS INF.	1 pac.	8.3%
	<u>12 pac.</u>	<u>100%</u>

GMNNO. 1992.

TIPO DE CRISIS CONVULSIVAS PRESENTADAS EN PACIENTES CON
NEUROCISTICERCOSIS:

CRISIS CONVULSIVAS TONICO-CLONICAS GENERALIZADAS.....	2 Pac.	(33.3%)
CRISIS CONVULSIVAS PARCIALES SIMPLES.....	2 Pac.	(33.3%)
CRISIS CONVULSIVAS PARCIALES COMPLEJAS.....	<u>2 Pac.</u>	<u>(33.3%)</u>
	6 Pac.	100%

+ NOTA: SOLO SE TOMAN EN CUENTA LOS PACIENTES QUE SU CUADRO PRINCIPAL FUERON LAS CRISIS CONVULSIVAS.

PRUEBA DE ELISA EN LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO
ANTIGUERPOS ANTICISTICERGO EN LCR.

NUMERO DE PACIENTES	POSITIVO	NEGATIVO
I2 PAC.	2 (16.66%)	10 (83.33%).

GMNNo. 1992.

 CUADRO NUMERO CINCO.

 HALLAZGOS EN TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA SIMPLE Y CONTRASTADA

HALLAZGOS EN TAG.REPORTADO POR RADIOLOGO DE CMNNo.	NUMERO DE PAC.	PORCENTAJE
CALCIFICACIONES PARENQUIMATOSAS	8	66.66%
MULTIPLES CALCIFICACIONES 5pac. (41.66%)		
UNICA CALCIFICACION 3pac. (24.33%)		
IMAGEN QUISTICA MAS EDEMA PERILESIONAL	3	25%
CALCIFICACIONES MAS QUISTES	1	8.3%
(HIDROCEPALIA POR EFECTO DE MASA)	<u>12</u> pac.	<u>100%</u>

CMNNo. 1992.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA HOJA 27

VIII.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

- 1.- Carrada-Bravo T. Taeniasis-Cisticercosis como problema de salud pública Bol Med Hosp Inf Méx 1987:44:427-34.
- 2.- González-Angulo A. La cisticercosis en México Gac Med Méx 1984: 120:315-22.
- 3.- Rubio-Donnadieu F. Aspectos clínicos de la neurocisticercosis Gac Med Méx 1988: 124:194-97.
- 4.- Estañol B, Corona F, Amad P. Prognosis classification of cerebral cisticercosis therapeutics implications J Neurol 1986:49:II31.
- 5.- Espinoza B, Flisser A, Plancarte A y Col. Immunodiagnosis of -- human cysticercosis: ELISA and immunoelectrophoresis: Cysticercosis present state of knowledge and perspective New York Academic Press- 1982:I62.
- 6.- Brown W. Cysticercosis: A modern day plague Clin Ped North Am -- 1985:32:954-68.
- 7.- Sarti G, Gutierrez O. La teniasis y cisticercosis en México -- Sal Pub Méx 1986:28:556-63.
- 8.- Widerhålt G. Cysticercosis in old scourge revisted Arch Neurol 1982:39:533-37.
- 9.- Rodríguez-Carbaljal J. Diagnóstico Neurorradiológico de la cisticercosis cerebral Gac Med Méx 1988: 124:198-201.
- 10.- González-Saldana N. Fármacos en Infectología, Antiparasitarios Interamericana 1988:122-123.
- 11.- Nash M, Neva F. Recent Advances in the diagnosis and treatment of cerebral cysticercosis New England J Med 1984:311:I492-5.
- 12.- Escobedo F. Tratamiento Médico y Quirúrgico de la cisticercosis Gac Med Méx 1988:124:198-201.
- 13.- Salmont A, Meulemas A. Albendazol as a potencial treatment of human hydatidosis. Lancet 1983:17:52-56.
- 14.- Aluja A, Escobar A, Escobedo F y col. Cisticercosis Fondo de - cultura economica 1987.
- 15.- Del Brutto, Santibañez R, Nowoa C y col. Epilepsy Due to neurocysticercosis: analysis of 203 patients Neurology 1992 feb:42(2):389-92.
- 16.- Van A, Joubert J. Neurocysticercosis in 578 black epileptic patients S-Afr-Med-J 1991 oct(5):80:327-8.
- 17.- Oscar H, Del Brutto, Sotelo J. Albendazol therapy for subarachnoid and ventricular cysticercosis J Neurosurg 72:816-817, 1990.
- 18.- Norman T and Kapadia Chandrika. Cerebral Cysticercosis: treatment with Praziquantel Pediatrics Vol 78 No. 2 August 1986.
- 19.- Sotelo J, Torres B, Rubio-Donnadieu F y col. Praziquantel in the treatment of Neurocysticercosis: long-term follow-up Neurology 1985: 35:752-55.
- 20.- Sotelo J, Penagos P, Escobedo F y col. Short Course of Albendazol therapy for neurocysticercosis Arch Neurol 1988:45:II30-33.

- 21.- Mitchell W and Crawford T. Intraparenchymal cerebral cysticercosis in children: diagnosis and treatment Pediatrics Vol 82 No. 1, July 1988.
- 22.- Sotelo J. Cysticercosis Handbook clinical Neurology 1988 vol 8: 529-34.
- 23.- Escobedo J, Escobedo F, Penagos P. Albendazol vs Praziquantel - para el tratamiento de la neurocisticercosis Arch Neurol 1988;45:532-34.
- 24.- Verdugo J. Informe de 20 casos de neurocisticercosis parenquimatosos tratados con albendazol Rev Med IMSS Méx 1991:29-32.
- 25.- Rodríguez J, Arredondo H, Vázquez H. La neuroradiología de la neurocisticercosis humana Rev Méx Radiol 1990:157-64.
- 26.- Aline A, Escobar A, Escobedo F y col. Cisticercosis 1a Ed Biblioteca de la salud 1987.
- 27.- Flisser A y Filiberto N. Cisticercosis humana y porcina 1a Ed , 1989 Editorial Limusa.
- 28.- Kumate J. Manual de Infectología 12ava Edicion, 1989 Editorial-Manual Moderno, paginas 114-121.
- 29.- Brown H, Neva F. Parasitología Clínica 5ta Edicion, Editorial - Interamericana. 1985 paginas 179-200.
- 30.- Weisberg LA, Fundamentos de Neurología clínica 1a Ed Madrid -- Emalsa, 1986 paginas 59-73.