

1262
1
29

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
MAESTRÍA EN CIENCIAS MÉDICAS.

PROPUESTA DE UNA CLASIFICACION CLINICO-IMAGENOLOGICA DE LA
NEUROCISTICERCOSIS EN NIÑOS.

TESIS QUE PARA OBTENER EL GRADO DE MAESTRÍA EN CIENCIAS
MÉDICAS PRESENTA :

Francisco Aguilar Rebolledo.

Tutor : Dr Roberto Manuel Cedillo Rivera.



Cotutores : Dr Federico Raúl Velázquez Castillo.
Dr Mario Enrique Rendón Macías.

Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional siglo XXI, Instituto Mexicano del
Seguro Social.

MÉXICO, D.F.

JUNIO, 1996.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

INDICE

RESÚMEN.....	3
ABSTRACT.....	5
ANTECEDENTES.....	6
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	11
JUSTIFICACION.....	12
OBJETIVOS.....	13
MATERIAL Y METODOS.....	14
DESARROLLO DEL ESTUDIO.....	20
ANÁLISIS DE LOS DATOS.....	21
RESULTADOS.....	22
TABLAS.....	29
FIGURAS.....	44
DISCUSION.....	54
CONCLUSIONES.....	58
REFERENCIAS.....	59

RESÚMEN

La neurocisticercosis (NC) es una infección parasitaria del sistema nervioso central (SNC) que representa un problema importante de Salud Pública en los países en desarrollo. La enfermedad es endémica en países latinoamericanos tanto en niños como en adultos. En varios estudios realizados en autopsias en México, revelan a la NC con un porcentaje que va del 2.4 al 3.2 %.

Lo complejo de la fisiopatología y de los cambios inmunológicos en el SNC de los pacientes con NC producen una gran variedad de signos y síntomas, especialmente en la población infantil, lo cual ha complicado la correcta clasificación clínica, la indicación de tratamiento médico y la interpretación de la evolución de la enfermedad. Hasta el momento todas las clasificaciones disponibles de la NC se han realizado en pacientes adultos. Por lo tanto, es necesaria una clasificación completa y objetiva en la población infantil. En este trabajo estudiamos ciento quince niños con NC diagnosticados clínicamente y radiológicamente utilizando tomografía computarizada de cráneo (TCC). De este grupo de pacientes además, a setenta y cinco (65%) se les efectuó resonancia magnética de cráneo (RMN).

Se tomó como base la descripción imagenológica de la localización de los parásitos, su número, su apariencia, la presencia o no de edema, la presencia o no de encefalitis focal o multifocal, otras complicaciones y ante la aplicación de medio de contraste si existía o no reforzamiento de la lesión.

Desde el punto de vista clínico la información se organizó de acuerdo a síntomas y signos en diez síndromes neurológicos.

Los resultados apoyados en la asociación entre la imagen radiológica y las diferentes presentaciones clínicas a través de síndromes neurológicos muestran que esta nueva propuesta de clasificación establece la situación de viabilidad del parásito en formas activas e inactivas, y de acuerdo a las complicaciones y resolución de las lesiones, en variedades simples y complejas. Todo esto permite la posibilidad de estratificar y categorizar los tipos de NC observadas en niños, las

cuales son diferentes a las presentación es clínicas e imagenológicas de los adultos. Esta nueva clasificación que proponemos en activa simple (lesiones resueltas sin dejar secuela) correspondió al 60% (69/115), formas activas (no resueltas en su totalidad a 6 meses o resueltas con secuela) complicadas correspondieron al 16% (18/115), y las formas inactivas(cuando el parásito se encuentra muerto y en general el tratamiento es sintomático) correspondieron al 24% (28/115).

Asi mismo, esta nueva clasificación establece también una correlación entre las diferentes formas de presentación clínica en los niños lo cual establece diferencia con la presentación clínica en los adultos. De tal manera que provee una mejor comprensión del problema médico de manera integral y podría ser usada para planear nuevos protocolos de investigación acerca de este problema y permitir así hablar en el mismo lenguaje en lo referente a la NC en niños.

Abstract

A proposal for a new classification of neurocysticercosis in childhood

Neurocysticercosis (NC) is the commonest parasitic infection of the brain, and it causes a serious public health problem in many developing countries. The disease is reported in endemic proportions in Mexico and Peru among children and adults. In a Mexican study almost 28% of neurosurgical patients had NC, while an autopsy series in Mexican adults showed NC in 2.4-3.2% of the patients.

The complicated pathophysiology and immunological changes in the central nervous system of patients with neurocysticercosis produce a variety of signs and symptoms, specially in childhood population, which complicated the correct clinical classification and indication of medical treatment and its interpretation of the disease outcome. A complete and objective classification for pediatric patients is needed, because there are classifications only available in adults; this new classification should improve the medical approach as a whole. For this study, we included 115 children, whom were classified as neurocysticercosis according to clinical criteria syndromes (signs and symptoms) and radiological findings in computer tomography (CT) scan and nuclear magnetic resonancy (NMR) imagens (65%), the viability of the parasite clasified in active and inactive form. The parasites in the CNS were classified according to location, number, aspect, presence of aedema, encephalitis and other complications. The classification we propose as: simple active form 60%, (69/115) (resolved without sequela), complicated active form 16% (18/115) (resolved with sequela), and inactive forms 24% (28/115) (when the parasite is death). This classification establishes the correlation between different clinical presentation forms and the difference with adult presentations. This new classification could be used for planning future protocols and may allow agreement related to the neurocysticercosis in children.

ANTECEDENTES.

La teniasis y la cisticercosis son causadas por el céstodo *Taenia solium*, la solitaria del cerdo. La teniasis la adquiere el hombre al comer carne cruda o mal cocida de cerdos con cisticercosis. Los cisticercos, forma larvaria de la *T. solium*, se liberan en el intestino y evolucionan a la forma adulta. Tanto el hombre como el cerdo adquieren la cisticercosis al ingerir huevecillos expulsados por un individuo teniásico, por lo tanto, el cerdo es el huésped intermediario y el hombre puede ser tanto huésped definitivo como intermediario (1,2).

La transmisión de la cisticercosis es por vía fecal-oral. El hombre puede adquirir la infección por varios mecanismos: por contacto directo, a través de agua y alimentos contaminados o por autoinfección. En el intestino, los huevecillos de *T. solium* liberan la forma embrionaria del parásito u oncosfera, que atraviesa la mucosa intestinal y llega por vía sanguínea y/o linfática a diversos tejidos, especialmente músculo y tejido nervioso, en donde se desarrolla la forma larvaria o cisticerco dando lugar a la cisticercosis (1-5).

La Teniasis y cisticercosis tienen una alta prevalencia en países en desarrollo de América Latina, Asia y África. Los países de América Latina con mayor frecuencia de neurocisticercosis son: México, Brasil, Colombia, Perú y Chile (6,7). La neurocisticercosis es una enfermedad endémica, posiblemente más frecuente de lo reportado, con una morbi-mortalidad muy alta comparada con otros padecimientos neurológicos que afectan a la población de México (8). En los estudios post-mortem efectuados en México D.F. entre 1946-1979, se encontró una prevalencia de neurocisticercosis del 0.95 al 2.9%. Asimismo, la neurocisticercosis es una de las causas más frecuentes de epilepsia de inicio tardío y representa del 3.1 al 25 % del total de los procedimientos quirúrgicos que se efectúan por esta causa en los servicios de neurocirugía en diversos centros hospitalarios (2,9,10).

En México la tasa para teniasis varía de 33.1 a 63.3 por 100,000 habitantes, esta variación depende de la edad de los individuos y de las condiciones socioeconómicas del sitio estudiado. Sin embargo, es probable que una alta

proporción de casos de cisticercosis no se diagnostiquen, por lo que los registros existentes no son confiables. En la última encuesta seroepidemiológica nacional de 1987 se encontró una prevalencia global de infección por cisticerco de 1.2%. La prevalencia fue superior al 2% en los estados de Guerrero, Zacatecas, Guanajuato, Jalisco, Nayarit y el D.F. (11). Esta elevada prevalencia de ambas infecciones se ha asociado a deficientes condiciones higiénicas, inadecuada eliminación de excretas, insuficiente suministro de agua potable y contaminación del medio ambiente debido a fecalismo, riego de hortalizas con aguas negras y en especial para teniasis, consumo de carne de cerdo con cisticercos (2-5).

Los factores de riesgo para neurocisticercosis se han relacionado con deficiente saneamiento ambiental. Estudios recientes han encontrado que probablemente el factor de riesgo más importante para adquirir neurocisticercosis es la convivencia con un individuo teniásico. En un estudio efectuado en Nueva York, en un lapso de un año se diagnosticaron cuatro casos de neurocisticercosis en individuos pertenecientes a una comunidad ortodoxa judía, quienes por motivos religiosos no consumen carne de cerdo, se encontró que la fuente de infección fueron mujeres con teniasis que trabajaban en el servicio doméstico (12). Por otro lado, en dos estudios epidemiológicos efectuados en dos localidades rurales en México, se encontró que los factores de riesgo más significativos asociados con seropositividad para anticuerpos contra cisticerco fueron la presencia de teniasis, el consumo frecuente de carne de cerdo, la deficiente higiene personal y familiar, y el antecedente de crisis convulsivas, cefalea, visión borrosa y vómito (6,9).

La neurocisticercosis (NC) es la forma clínica más relevante de la cisticercosis, debido a su gravedad y secuelas incapacitantes. Las manifestaciones clínicas más frecuentes incluyen: crisis convulsivas, síndrome cerebeloso, deterioro mental, trastornos sensitivos, temblores, hipertensión intracraneana e hidrocefalia (9,10). Particularmente en niños, los síntomas más frecuentes son crisis convulsivas parciales (76%) y generalizadas (24%), hipertensión endocraneana (56%), papiledema (48%), encefalitis cisticercosa (30%) y signos piramidales (26%) (13-

15) La gravedad de los síntomas se ha relacionado con el número de cisticercos, su localización y la respuesta inflamatoria del huésped (16-18).

La mayor parte del conocimiento acerca de la neurocisticercosis sintomática activa o inactiva se basa en estudios en adultos (19). La neurocisticercosis en el niño ha sido poco estudiada, sabemos que existen diferencias en ambos grupos de edad, tanto en su presentación clínica como en la respuesta inmune local ya que la hidrocefalia es poco frecuente en niños y la encefalitis cisticercosa es rara en adultos. Por otro lado, las pruebas serológicas para detectar anticuerpos contra cisticercos en líquido cefalorraquídeo con mayor frecuencia son negativas en niños comparado con adultos, entre otros ejemplos (11-20).

Existen dos formas de NC, la forma única que en los adultos corresponde al 75% del total de casos y la forma múltiple que ocupa el 25% restante. En relación a la forma única la localización más frecuente son las siguientes de acuerdo a su frecuencia: subaracnoidea, dorsolateral, parenquimatosa, ventricular y espinal. En las formas múltiples, pueden encontrarse fundamentalmente subaracnoideas o en las cisternas tanto de la convexidad como en la base del cerebro y en el parénquima cerebral (21,22).

En base a la gravedad de la NC se ha clasificado en benigna y maligna. La forma benigna tiene una evolución con tendencia hacia la cronicidad, es generalmente asintomática y puede acompañarse de cefalea, crisis convulsivas, cambios mínimos en el LCR y se asocia con buena respuesta al tratamiento médico. La forma maligna generalmente es de inicio agudo o subagudo, presenta datos de hipertensión endocraneana, cambios en las funciones mentales, síndromes hemisféricos, parálisis de nervios craneales, crisis convulsivas, encefalopatía difusa y brotes psicóticos; la hidrocefalia es el ejemplo característico y se acompaña de alteraciones en el LCR (proteínorraquia variable, pleocitosis e hipogluorraquia), la respuesta al tratamiento médico es pobre al igual que el pronóstico (23). Esta clasificación eminentemente clínica realizada en pacientes adultos se basa fundamentalmente en la localización de los parásitos, la gravedad de la respuesta

inflamatoria que conduce a hidrocefalia, infartos, quistes de cisticerco gigantes, quistes racemosos, quistes intraventriculares, encefalitis cisticercosa y bloqueo de la circulación basal del LCR.

En cuanto, a la clasificación imagenológica por tomografía computada de cráneo (TAC), cuyo uso está difundido internacionalmente, la NC se divide en activa e inactiva. Al primer grupo pertenecen los pacientes que presentan datos tomográficos de aracnoiditis hidrocefalia por inflamación meníngea, quistes parenquimatosos, infartos cerebrales por vasculitis, efecto de masa y quistes intraventriculares, mismas formas que en teoría son ocasionadas por la presencia de formas vivas del cisticerco. En el segundo grupo, se incluyen los pacientes que presentan calcificaciones parenquimatosas e hidrocefalia secundaria a fibrosis subaracnoidea (19).

Más recientemente y debido a la gran complejidad fisiopatológica y a los cambios inmunológicos que ocurren en el SNC de estos pacientes, otra propuesta incluye tres formas clínicas: las formas activas con tres grupos, parenquimatosos, extraparenquimatosos y mixtos (parenquimatosos y extraparenquimatosos). La segunda es la forma transicional (en la cual el parásito está en una fase degenerativa) con tres grupos: parenquimatoso, meníngea y mixta. La tercera forma clínica incluye las inactivas con dos grupos: parenquimatoso y meníngea (24).

Sabemos que en la actualidad, la TCC por razones técnicas se ha visto superada por la RMN para diagnosticar lesiones parasitarias en la base del cráneo, en el sistema ventricular y con mayor sensibilidad para mostrar los cambios inflamatorios con edema y gliosis que rodea a las lesiones quísticas o granulomatosas.

En la población infantil hasta el momento no existe una clasificación de la neurocisticercosis tanto clínica como por imagen y habitualmente lo que se hace es extrapolar las elaboradas para pacientes adultos en niños. El propósito de este trabajo es intentar a través de una revisión de casos de pacientes pediátricos con esta enfermedad analizar las manifestaciones clínicas mediante síndromes

neurólógicos y características imagenológicas por medio de TCC e RMN, como son la apariencia de las lesiones, su localización, número, complicaciones, presencia o no de edema, encefalitis y reforzamiento con medio de contraste. De esta forma, mediante el análisis de los datos clínicos y de imagen poder clasificar y estratificar las formas de presentación en los niños en activas tanto simples como complejas e inactivas para facilitar indicaciones de manejo médico y de futuros protocolos de investigación que permitan hablar el mismo lenguaje en lo que se refiere a las características clínico-imagenológicas de la neurocisticercosis en niños.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La neurocisticercosis humana es una enfermedad endémica posiblemente más frecuente de lo reportado, con una morbilidad muy alta comparada con otros padecimientos neurológicos que afectan a la población de México. Las manifestaciones clínicas son pleomórficas y su espectro clínico es muy amplio. La presentación clínica al igual que la medición de los parámetros inmunológicos y la respuesta al tratamiento difiere significativamente entre niño y el adulto. Con la intención razón de normar criterios para el manejo de la neurocisticercosis se han establecido varias clasificaciones clínicas y radiológicas en adultos.

El uso de estas clasificaciones se ha extendido a niños sin tomar en cuenta que las formas de presentación clínica, imágenes radiológicas, complicaciones y respuesta a los diversos tratamientos son diferentes en ambos grupos de edad, por lo que es imperiosa la necesidad de establecer una clasificación para niños. Por lo anterior, es necesaria una clasificación clínico-imagenológica que nos permita evaluar adecuadamente la forma de presentación y así mismo nos permita establecer factores pronósticos y de respuesta a los tratamientos médicos, de tal manera que sea útil para unificar criterios en la elaboración de futuros protocolos en los niños.

JUSTIFICACION.

La neurocisticercosis (NC) en México continúa siendo un problema de salud pública. En la población infantil las manifestaciones clínicas de NC son pleomórficas, las clasificaciones de la enfermedad utilizadas han sido extrapoladas de estudios en adultos, sin embargo, el comportamiento de la enfermedad difiere tanto en las manifestaciones clínicas como de imagen a través de los estudios de tomografía computada y de resonancia magnética, entre niños y adultos.

Hasta el momento no existe una clasificación que considere los aspectos clínicos y radiológicos de la neurocisticercosis infantil, por lo tanto es prioritario desarrollar una clasificación que incluya las formas de presentación clínica, las imágenes radiológicas y la evolución de las mismas. Esto permitirá hablar en los mismos términos el comportamiento y las características de la enfermedad en niños. Toda investigación en esta línea se justifica debido al incremento de la enfermedad en los países en subdesarrollo y particularmente nuestro medio, consideramos que esta clasificación propuesta será útil para que los investigadores normen criterios diagnósticos y de tratamiento que redunden en un mejor conocimiento de la neurocisticercosis en la infancia.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Elaborar una clasificación de neurocisticercosis en niños considerando sus manifestaciones clínicas e imágenes radiológicas por tomografía axial computada (TAC) o resonancia magnética nuclear (RMN).

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- 1.- Describir las principales manifestaciones clínicas de pacientes pediátricos con neurocisticercosis cerebral.
- 2.- Describir las características imagenológicas de las lesiones causadas por cisticercos a través de TAC y RMN de pacientes pediátricos con neurocisticercosis.
- 3.- Relacionar las imágenes de TAC y RMN de cráneo con las manifestaciones clínicas en base a su localización, número, apariencia (con o sin contraste), presencia o no de edema, encefalitis y complicaciones.
- 4.- Validar la clasificación clínico imagenológica de lesiones activas simples, activas complicadas, e inactivas en cuanto al pronóstico de la resolución de estas lesiones a seis meses de evolución.

MATERIAL Y METODOS

Diseño del estudio:

Longitudinal, prospectivo y descriptivo.

Población de estudio:

Pacientes pediátricos con neurocisticercosis atendidos en la consulta externa y hospitalización.

Lugar de realización:

Servicio de Neurología, Hospital de Pediatría CMN siglo XXI IMSS, Hospital de un tercer nivel de atención médica.

CRITERIOS DE SELECCION

Criterios de inclusión:

1. Pacientes pediátricos, edad menor a los 16 años.
2. Diagnóstico clínico y por TAC (pudieron contar con RMN) de cráneo, de neurocisticercosis sintomática.

Criterios de no inclusión:

1. Pacientes que no tuvieron estudio tomográfico de cráneo o que no correspondieran al diagnóstico de neurocisticercosis de acuerdo a manifestaciones clínicas y/o imagen radiológica.

Criterios de eliminación:

1. Pacientes en los que no se completó el seguimiento de la evolución clínica a tres o seis meses por la consulta externa.

POBLACION DE ESTUDIO

Se incluyó a la población pediátrica disponible a partir del 1º de Enero de 1990 hasta el 31 de Diciembre de 1995, que acudió al Hospital de Pediatría, tanto en la consulta externa como en hospitalización.

DEFINICION OPERACIONAL DE NEUROCISTICERCOSIS.

Paciente con manifestaciones clínicas neurológicas, que se expliquen por la presencia de imagenes de lesiones en SNC compatibles con cisticercosis, de acuerdo a las siguientes variables.

I.- CLINICA

1. Fórmias clínicas:

1.1 *Formas activas*: aquellas formas de presentación con síntomas neurológicos que se expliquen por la presencia de parásitos viables en el cerebro.

1.1.1 *Formas activas simples*: se consideran aquellas que no dejan secuela neurológica y que curan en menos de seis meses.

1.1.2 *Formas activas complicadas*: se consideran aquellas que dejan alguna secuela neurológica o tardan en curar más de seis meses.

1.2 *Formas inactivas*: aquellas formas de presentación que puedan atribuirse a formas del parásito calcificado.

2 Síndromes neurológicos:

2.1 *Convulsivo*: manifestaciones clínicas con presencia de crisis convulsivas, las cuales se consideraron de acuerdo a la clasificación de crisis epilépticas de la Liga Internacional contra la Epilepsia 1981 (25).

2.2 *Cefalálgico*: donde la cefaléa fue la principal manifestación clínica sin acompañarse de papiledema, náusea, ni vómito.

- 2.3 *Cráneo hipertensivo (CHI)*: manifestaciones clínicas que cursaron con cefalea intensa, vómito y papiledema.
- 2.4 *Meningeo*: manifestaciones clínicas de rigidez de nuca, Kernig o Brudzinky.
- 2.5 *Piramidal*: se consideró cualquier lesión que involucrara vías córticoespinales, como debilidad motora, afasia, etc.
- 2.6 *Cerebeloso*: presencia de manifestaciones clínicas con vértigo, ataxia, nistagmus, disdiadocosecía, etc.
- 2.7 *Deterioro intelectual*: manifestaciones clínicas con afectación del rendimiento de la capacidad cognoscitiva.
- 2.8 *Alteraciones conductuales*: manifestaciones de trastornos de conducta como irritabilidad, agresividad, inatención o hiperactividad.
- 2.9 *Pares craneales*: cualquier alteración de algunos pares craneales como los oculomotores (III, IV o VI), facial (VII), glossofaríngeo (IX), vago (X), espinal (XI) o el hipogloso (XII).
- 2.10 *Sensorial*: cualquier manifestación en el área sensorial postrolándica.

3. Entidad nosológica:

- 3.1 *Encefalitis cisticercosa*: entidad caracterizada por la presencia de cuando menos dos de los siguientes síndromes neurológicos: cráneo hipertensivo, deterioro intelectual, trastornos de conducta y afectación de pares craneales (particularmente el sexto par). Además asociado o no a crisis convulsivas.

II. IMAGENOLÓGIA.

1. Tomografía axial computada de cráneo.

1.1 Por su localización:

- a) *Parénquimatosa*: si la lesión cisticercosa se encuentra en cualquier región del parénquima cerebral.
- b) *Subaracnoidea*: la lesión cisticercosa se localiza en el espacio subaracnoideo o en las cisuras cerebrales.

c) *Ventricular o cisternal*: cuando la lesión compatible con cisticerco se encuentren en las cisternas de la convexidad del cerebro, la base, o bien dentro del sistema ventricular.

d) *Mixta*: cuando exista combinación del alguna de las localizaciones anteriores.

1.2 *Por su actividad*:

a) *Activa*: imágenes no calcificadas ya sea quísticas o nodulares que refuerzan a la aplicación de medio de contraste, con edema periflesional o difuso, y con la posibilidad de considerar que el parásito se encuentre vivo.

b) *Inactiva*: lesiones calcificadas sin edema ni reforzamiento y desde el punto de vista de viabilidad del parásito se encuentra muerto

1.3. *Por su número*:

a) *Unica*: cuando se observa una sola lesión, ya sea quística, nodular o calcificada

b) *Múltiple*: cuando se observan de dos a 10 lesiones en alguna de sus diferentes formas.

c) *Miliar*: cuando se observan más de 10 lesiones quísticas, nodulares y/o calcificadas.

1.4 *Por su apariencia*:

a) *Nodular*: aquellas lesiones de forma redondeada, difusa, sin contenido líquido en su interior y con o sin atenuación central (lesión en blanco).

b) *Quística anular*: aquellas lesiones de forma redondeada y/o ovales, con líquido en su interior y en general con atenuación central (lesión en blanco).

c) *Granuloma*: lesión calcificada que refuerza de manera leve o moderada con el medio de contraste y que puede o no asociarse a edema cerebral leve.

d) Calcificada: lesión con densidad cálcica generalmente irregular, sin edema y que no refuerza con el medio de contraste.

1.5 *Por el edema*

a) Ausencia: sin edema focal (perilesional) o difuso.

b) Perilesional focal: presencia de imágenes de baja densidad (líquido) alrededor de la lesión.

c) Difuso: presencia de imagen de baja densidad tanto perilesionales como no bien delimitada e incluso alejada de la lesión.

d) Multifocal: presencia de imagen de baja densidad en la TAC y de incremento de la intensidad de la señal en la RMN en múltiples áreas.

1.6 *Por la presencia de encefalitis cisticercosa*

a) Encefalitis focal: zona de baja densidad en la TAC o incremento de la intensidad de la señal en T2 de la RMN adyacente a la lesión o paralesional intensa.

b) Encefalitis difusa: zona de baja densidad de localización difusa paralesional.

c) Encefalitis multifocal: zonas múltiples de baja densidad paralesionales o focales.

1.7 *Por la presencia de complicaciones*

a) Infarto: lesión de baja densidad generalmente de forma triangular con base a la corteza cerebral y con secuela neurológica habitualmente mayor de seis meses.

b) aracnoiditis: presencia de reforzamientos en las cubiertas meníngeas generalmente acompañadas de hidrocefalia.

c) *hidrocefalia*: dilatación del sistema ventricular tanto por obstrucción mecánica como inflamación de las cubiertas meníngicas.

1.8 *En cuanto a la resolución de las lesiones y al pronóstico de las mismas se dividieron en:*

a) *Simples*: aquellas lesiones que desaparecieron entre los 3 y 6 meses de tratamiento sin dejar secuelas neurológicas.

b) *Complicadas*: Aquellas lesiones que no desaparecieron en su totalidad a los 6 meses de tratamiento o bien que dejaban alguna o más secuelas neurológicas.

2 Imagen de Resonancia Magnética Nuclear

Se identifican las mismas variables previas pero con mayor precisión y definición en cuanto a lesiones no calcificadas y ubicadas en la fosa posterior, ventriculares y cisternales.

Además se puede localizar con mayor precisión el sitio de las lesiones ya sea parenquimatosas o subaracnoideas, además de la presencia de zonas de incremento de la intensidad de la señal en el caso de edema cerebral y/o zonas multifocales de incremento de la señal en el caso de la encefalitis cisticercosa.

DESARROLLO DEL ESTUDIO.

Se incluyó la población infantil de 0-16 años de edad con diagnóstico de neurocisticercosis que acudió a la consulta externa de los servicios de Neurología y Admisión Continua, así como el área de hospitalización, a partir de Enero de 1990 al 31 de Diciembre de 1995, del Hospital de Pediatría del C.M.N. Se diseñó una hoja de colección de datos para pacientes con esta enfermedad que incluía: edad, sexo, origen, motivo de envío, procedencia, nivel socio-económico, edad de inicio de la enfermedad, tiempo que transcurrió del inicio de los síntomas al diagnóstico y el motivo de envío.

El cuadro clínico se recopiló en signos y síntomas de acuerdo a 10 síndromes: Convulsivo, Cefalálgico sin Hipertensión Intracraneana, Cráneo hipertensivo, Piramidal, Alteraciones Conductuales, Cerebeloso, Deterioro Intelectual, Sensorial, Afectación a pares craneales, Meníngeo y una entidad especial considerada como Encefalitis cisticercosa.

El síndrome convulsivo fue clasificado en crisis parciales (simples y complejas), y generalizadas.

Se recabó información del examen físico, el electroencefalograma (EEG), radiografías de cráneo, líquido cefalorraquídeo (LCR), biometría hemática (BH) y prueba de ELISA para determinar anticuerpos contra cisticerco en LCR.

Las imágenes de Tomografía Axial Computarizada (TAC), fueron evaluadas de acuerdo a: número de lesiones, apariencia, presencia y tipo de edema, presencia y tipo de Encefalitis, localización(es) y Complicación(es).

Para la RMN se utilizaron los mismos criterios de investigación de imagen que para la TAC, con las siguientes consideraciones, en el caso de la RMN: las calcificaciones no se observaron a menos que fueran mayores de 3 mm, las lesiones nodulares menores de 3 mm calcificadas, no se observaron.

ANALISIS DE LOS DATOS.

Empleando estadística descriptiva se analizaron frecuencias simples, medidas de tendencia central y dispersión. Se realizó concordancia entre las imágenes tomográficas y de resonancia magnética a través de prueba estadística de Kappa, con un nivel de significancia estadística de alfa menor de 0.05. Se realizó análisis bivariado de frecuencias de los síndromes con relación a las características imagenológicas, para apoyar las diferencias se realizó análisis no paramétrico con prueba de chi-cuadrada o Exacta de Fisher (en casos donde el número de las frecuencias eran menores de cinco), con un nivel de significancia de alfa de 0.05.

Se correlacionó la clasificación clínico-imagenología de lesiones activas simples y complicadas, así como inactivas en cuanto a la resolución de las lesiones mediante probabilidad exacta de Fisher y ANOVA no paramétrica de Kruskal Wallis.

RESULTADOS.

Un total de 115 pacientes cumplieron los criterios de inclusión, cuya edad fluctuó entre 1 y 16 años de edad con una mediana de 10 años. Cincuenta y cinco de ellos (48%) correspondieron al sexo masculino y 60 (52%) al sexo femenino. El 45% de los pacientes eran originarios del DF y el resto de la provincia (Aguascalientes 1%, Chiapas 6%, Durango 1%, Estado de México 13%, Guerrero 8%, Hidalgo 3%, Michoacán 6%, Morelia 7%, Oaxaca 2%, Querétaro 5% y Zacatecas 3%). El 47% procedían de medio urbano y el 53% entre el medio suburbanoy rural. El motivo de envío al hospital fue para diagnóstico y tratamiento (64%), o bien solamente para diagnóstico (30%) o tratamiento (6%).

El promedio de edad al inicio de la sintomatología fue de 9.29 años \pm 3.9 (DE) desviación estandar, y el tiempo de evolución de la sintomatología al diagnóstico fue de 5.9 meses \pm 7.4 (1DE).

CUADRO CLINICO

Los hallazgos de la exploración física neurológica al ingreso, mostraron alguna anomalía en 39 pacientes (34%) y en 76 pacientes (66%) fue completamente normal.

Las manifestaciones clínicas observadas de acuerdo a Síndromes Clínicos mostraron que el convulsivo y cefalálgico sin HIC fueron encontrados con mayor frecuencia (Tabla 1). La encefalitis cisticercosa se presentó en el 21% de los pacientes; la mayoría de los pacientes mostraron entre 2 (13%) y 3 (23%) síndromes en el mismo paciente asociados a NC (Tabla 2).

El síndrome convulsivo observado en 77.4% de los pacientes correspondió en el 55% de los casos a un patrón convulsivo parcial simple, en 12% a convulsiones parciales complejas y 33% a crisis generalizadas. En 12% de estos pacientes se observaron más de 2 tipos clínicos de crisis convulsivas.

EXAMENES DE LABORATORIO

Análisis de laboratorio. La biometría hemática para búsqueda de eosinofilia absoluta (>500 eosinófilos/mm³) fue positivo sólo en cuatro pacientes (3.5%). El estudio del citoquímico del líquido cefalorraquídeo (LCR) mostró datos de proceso inflamatorio con celularidad alta (arriba de 7 cel/mm³) en 30 (26%) pacientes.

La determinación de anticuerpo contra cisticercos en LCR por medio de la técnica de ELISA sólo fue posible en 34 (30%) de los pacientes, siendo positiva en el 59% (20/34) de los mismos.

RADIOGRAFIA DE CRANEO

La radiografía simple de cráneo se realizó solamente en 60 pacientes (52%), y mostró calcificaciones en 15/60 (25%), y datos sugestivos de HIC (impresiones digitales, erosión de clinoides y separación de las suturas) en 11/60 (18.3%).

ELECTROENCEFALOGRAMA

En el EEG, realizado en todos los pacientes, se encontraron anomalías en 73% de los casos, de los cuales 72% mostraron irritación focal y 28% actividad irritativa difusa o generalizada. En 32 pacientes (27%) el EEG fue normal.

TRATAMIENTO Y RECUPERACION

El tratamiento de los pacientes fue en su mayoría a base de monoterapia con prazicuantel, seguido de politerapia, albendazol y esteroides.

El tiempo de recuperación posterior al tratamiento fue en promedio 7.69 ± 6.4 meses con variación de 0 a 36 meses. El 75% de los pacientes se recuperaron sin secuelas neurológicas y con control definitivo de las crisis a seis meses y el 80% al año de seguimiento.

TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADA

Con respecto al número de lesiones se encontró que el 55% (63/115) tuvieron una lesión única, el 38% (44/115) lesiones múltiples y el 7% (8/115) aspecto miliar (Tabla 3, figura 2). La distribución de síndromes clínicos según el número de lesiones mostró que entre más lesiones presentadas por los pacientes se encontró una frecuencia creciente de cráneo hipertensivo (χ^2 de tendencia de 7.2 $gl=2$, $p=0.02$), situación inversa al considerar las crisis convulsivas que se asociaron más a lesiones únicas (χ^2 de tendencia de 9.1 $gl=2$, $p=0.01$).

Respecto a la apariencia de las lesiones 53% (61/115) fueron nodular, 28% (32/115) quísticas y 24% (28/115) calcificadas, Algunos pacientes presentaron dos tipos distintos de lesiones, (Tabla 4, figura 3). El comportamiento sindromático de acuerdo al aspecto de la lesión, no mostró asociación significativa entre imagen radiológica y sintomatología presentada por los niños. Es importante aclarar que algunos pacientes tuvieron más de una imagen y más de un síndrome clínico.

La presencia de algún tipo de edema se encontró en 81% (93/115) de los pacientes estudiados con predominio de la forma difusa asociadas con lesiones nodulares y la focalizadas en las lesiones quísticas (Tabla 5, figura 4). En las lesiones con edema focal la sintomatología con manifestaciones estructurales focales (ej. Síndrome piramidal) fueron más frecuentes. Las lesiones con edema difuso se asociaron a síndrome de cráneo hipertensivo y manifestaciones difusas de afectación cognositiva como son el síndrome de deterioro intelectual.

La existencia de edema cerebral en relación a la presencia de encefalitis cisticercosa se encontró en 23 pacientes (20%); mostrando un comportamiento focal en 61% (14/23) de ellos y difuso en el 39% (9/23). El edema multifocal no fue observado. Las formas difusas de encefalitis se asociaron a síndromes de

afectación generalizada como HIC, alteración de la conducta y deterioro intelectual. (Tabla 6, figura 5)

En cuanto a la localización de las lesiones y su asociación con algún síndrome (Tabla 7, figura 1) se encontró que la localización parenquimatosa se encontró en el 75% (86/115), subaracnoideas en el 40% (46/115), intraventriculares en el 1.7% (2/115) y cisternales en un 0.9% (1/115). Algunos pacientes tuvieron más de dos lesiones con diferente localización. Las formas parenquimatosas tuvieron la mayor frecuencia de asociación sindrómicas, seguidas de las subaracnoideas. Las formas intraventriculares y cisternales fueron raras asociadas a síndrome de HIC o meníngeo.

En cuanto a las imágenes de complicaciones detectadas en la TAC, se detectó a 6 pacientes (5.2%) con hidrocefalia, tres con infarto cerebral (2.6%) y uno con aracnoiditis (0.8%). Las hidrocefalias se asociaron al síndrome de cráneo hipertensivo, los infartos a síndromes cefalálgico (sin HIC) y deterioro intelectual y la aracnoiditis a síndrome meníngeo (Tabla 8, figura 6).

RESONANCIA MAGNETICA NUCLEAR

La RMN fue realizada en 75 pacientes (65%).

Se observaron lesiones únicas en el 51% (38/75) de los pacientes, múltiples en el 39% (29/75) y miliares en el 11% (8/75). La distribución de síndromes presentados de acuerdo al número de lesiones se comportó en forma similar que los resultados de las imágenes de TAC, sin embargo la tendencia perdió su significancia estadística (Tabla 9, figura 2).

La apariencia de las lesiones a la imagen de resonancia magnética nuclear reportó que 35 (47) eran nodulares, 20 (27%) quísticas y (15%) calificadas (Tabla 10); estas últimas cotejadas con la TAC. Estas imágenes tampoco se asociaron a ningún síndrome clínico en particular. El edema asociado a las lesiones fue visto con el mismo patrón de distribución focal ó difuso que en la TAC, con una distribución de acuerdo a los síndromes clínicos semejante (Tabla 11, figura 3).

La RMN permitió determinar mejor las imágenes de encefalitis y sus tipos de edema comparado con la TAC, principalmente en la detección del edema multifocal que se asoció a manifestaciones difusas y en cuatro casos a datos cerebelosos (Tabla 12, figura 4).

Se encontraron imágenes de complicaciones cerebrales a través de la RMN en 7 (9%) pacientes, cuatro (5%) con hidrocefalia, dos (3%) con infarto cerebral y uno (1.3%) con aracnoiditis. La hidrocefalia se asoció más con cráneo hipertensivo (Tabla 13, figura 6).

CONCORDANCIA IMAGENOLÓGICA

Se observó una concordancia significativa entre las imágenes obtenidas por TAC y RMN (Tabla 14). El número de lesiones observadas por TAC concordó aceptablemente con las vistas por RMN (Kappa 0.86, $p < 0.05$). En cuanto a la apariencia de las lesiones, sólo las imágenes calcificadas fueron mejor evidenciadas en la TAC, sobre todo aquellas lesiones menores de 3mm, con una kappa baja de 0.22; situación que fue inversa en la apreciación de las lesiones y el edema en casos de encefalitis donde la RMN fue mejor, con Kappas de 0.65 a 0.68; así como la localización de lesiones cisternales y ventriculares.

PRONOSTICO DE LA EVOLUCION CLINICA DE ACUERDO A IMAGEN RADIOLOGICA.

La clasificación clínico-imagenológica que consideró las lesiones como activas simples o activas complicadas e inactivas, en cuanto al pronóstico de resolución de las lesiones en más del 75% a seis meses de observación (Tabla 15). Esto permitió distinguir a dos grupos de pacientes; un grupo con pronóstico favorable (lesiones activas simples) y el otro grupo con pronóstico desfavorable (lesiones activas complicadas). Las formas inactivas (28/115, 24%) prácticamente solo recibieron

manejo sintomático. En cuanto al tiempo de recuperación, los pacientes con lesiones activas simples (69/115, 60%) lo alcanzaron en 6 +/- 4.23 meses (mediana 6, límites de 0 a 29 meses) vs 16 +/- 8.2 (mediana de 13.5, límites 6 a 36 meses) para los pacientes con lesiones complicadas (18/115, 16%, $p < 0.001$).

TRATAMIENTO Y RESPUESTA

Los medicamentos antiepilépticos fueron los más frecuentemente administrados (89 pacientes) relacionados directamente a la manifestación clínica más frecuente que fue el síndrome convulsivo; entre ellos, la difenilhidantoina se dió en el 60% (53/89) de los pacientes, seguida de la carbamazepina 34% (30/89) y en menor proporción el valproato de magnesio 10% (9/89) y fenobarbital en el 3% (3/90)

El control de las crisis se alcanzó en el 83% (74/89) de los pacientes en los primeros meses y en 91% (81/89) pacientes el control se alcanzó al año, hubo 8 (9%) pacientes que recidibaron la crisis y su control fue parcial. El lapso promedio del tratamiento fue de 2.5 años y suspensión progresiva, con recaída en el 9%.

Los pacientes con datos clínicos y de imagen de encefalitis focal o multifocal requirieron de hospitalización y manejo con dexametasona 0.5-2mg x Kg. y sólo en 2 pacientes manitol. Estos pacientes siempre recibieron esteroides en asociación con los medicamentos cisticida.

En base a los resultados clínicos de los 115 pacientes con 100% de estudios de TAC y 65% RMN fue posible correlacionar las manifestaciones clínicas con las imágenes radiológicas para permitirnos una propuesta de clasificación imagenológica que se basa en identificar la localización de las lesiones cisticercosas (parenquimatosa, subaranoidea, ventricular o cisternal y mixta), el número de lesiones parasitarias (única, múltiple, miliar), la apariencia de la imagen de las lesiones (nodular, quística, granuloma y calcificada), la presencia o no de edema (perilesional focal, difuso y multifocal con o sin reforzamiento a la aplicación

del medio de contraste), de encefalitis cisticercosa (focal, difusa o multifocal) y finalmente de complicaciones (infarto, hidrocefalia y aracnoíditis)(Cuadro 1).

En base a estas características de imagen la neurocisticercosis en niños debe comprender además de la identificación de los síndromes clínicos neurológicos (10 síndromes más frecuentes) las siguientes descripciones: localización de la lesión, número de lesiones, apariencia de las mismas, presencia o no de edema y características del mismo, encefalitis y complicaciones. Lo anterior permitirá al médico clasificar a sus pacientes en aquellos con imágenes y comportamientos clínicos que apoyen a lesiones activas simples o complicadas e inactivas (Cuadro 2) y que nos podrán proporcionar un pronóstico de la posible evolución de la enfermedad.

La propuesta de clasificación clínico-imagenológica integrando la actividad y viabilidad del parásito seguida de la imagenología y finalmente el pronóstico se integran en el cuadro 3. Así mismo las definiciones de las variables imagenológicas y clínicas en cuanto al pronóstico de la resolución de las lesiones se integran en el cuadro 4.

TABLAS

Tabla 1. FRECUENCIA DE SINDROMES PRESENTADOS EN MENORES DE 16 AÑOS CON NEUROCISTICERCOSIS (115 pacientes)

SINDROME	número	porcentaje
CONVULSIVO	89	77.4
CEFALALGICO (sin HIC)	65	56.5
HIC*	26	22.6
PIRAMIDAL	20	17.4
ALTERACIONES CONDUCTUALES	18	15.7
CEREBELOSO	15	13.0
DETERIORO INTELECTUAL	12	10.4
SENSORIAL	11	9.6
PARES CRANEALES	7	6.1
MENINGEO	3	2.6
ENCEFALITIS (HIC+ deterioro intelectual y/o cerebeloso)	24	21

*HIC: hipertensión intracraneal.

Tabla 2. FRECUENCIA DE NUMERO DE SINDROMES PRESENTADOS EN PACIENTE CON NEUROCISTICERCOSIS. (Pacientes 115)

Número de síndromes	frecuencia	porcentaje	porcentaje acumulado	límite de confianza 95%
1	25	21.7	21.7	14.2 - 29.3
2	50	43.5	65.2	34.4 - 52.5
3	27	23.5	88.7	15.7 - 31.2
4	8	7.0	95.7	2.3 - 4.6
5	4	3.5	99.1	0.1 - 6.8
7	1	0.9	100	0.0 - 1.7

mediana = 2, promedio = 2.3 \pm 1 (IDE).

Tabla 3. DISTRIBUCION DE SINDROMES CLINICOS SEGUN NUMERO DE LESIONES OBSERVADAS EN LA TOMOGRAFIA COMPUTADA DE CRANEO (n= 115 pacientes)

SINDROME	UNICA n = 63		MULTIPLE n = 44		MILAR n = 8	
	número	porcentaje	número	porcentaje	número	porcentaje
1. Convulsivo ^c	54 ^{a,b}	85.6	31 ^a	70.4	4 ^b	50
2. Cefalea+	34	53.9	27	61.1	4	50
3. HIC* ^c	8 ^a	12.6	14 ^a	31.2	4	50
4. Piramidal	15 ^b	23.8	4 ^b	9.0	1	12.5
5. Alteración Conductual	5 ^a	7.9	9 ^a	20	4	50
6. Cerebeloso	7 ^b	11.1	5	11.3	3 ^b	37.5
7. Deterioro intelectual	4	6.3	6	13.6	2	25
8. Sensorial	5	7.9	6	13.6	0	0
9. Pares craneales	4	2.3	2	4.5	1	12.5
10. Meningeo	1	1.5	1	2.2	1	12.5

+ cefalea sin datos de hipertensión endocraneal

*HIC: Hipertensión intracraneal.

^a Chi cuadrada, p <0.05, diferencia entre los dos menores

^b Prueba exacta de Fisher p<0.05 diferencia entre los dos menores

^c Chi cuadrada de tendencia Mantel-Hansel p <0.05

Tabla 4. DISTRIBUCION DE SINDROMES CLINICOS SEGUN LA APARIENCIA DE LAS LESIONES OBSERVADAS EN LA TOMOGRAFIA COMPUTADA DE CRANEO (n=115 pacientes)

SINDROME	NODULAR n = 61		QUISTICA n = 32		CALCIFICADA n = 28	
	número	porcentaje	número	porcentaje	número	porcentaje
1. Convulsivo	45	73.3	27	84.3	23	82.1
2. Cefalea+	36	59	17	53.1	16	57.1
3. HIC*	18	23.5	5	15.6	4	14.2
4. Piramidal	8	13.1	9	28.1	3	10.7
5. Alteración Conductual	13	21.3	3	9.3	5	17.8
6. Cerebeloso	9	13.1	5	15.6	1	5.5
7. Deterioro intelectual	6	9.8	1	3.1	5	17.8
8. Sensorial	6	9.8	2	6.2	3	10.7
9. Pares craneales	3	4.9	3	9.3	1	5.5
10. Meningeo	2	3.2	1	3.1	0	0

+ cefalea sin datos de hipertensión endocraneal

*HIC: Hipertensión intracraneal.

Nota: ninguna diferencia fue estadísticamente significativa.

Adendum: las granulomasas fueron cinco y quedaron incluidas dentro de las calcificadas

Tabla 5. DISTRIBUCION DE SINDROMES CLINICOS SEGUN LA PRESENCIA DE EDEMA (activas) O NO (inactivas) EN LAS LESIONES OBSERVADAS EN LA TOMOGRAFIA COMPUTADA DE CRANEO (porcentaje)

SINDROME	NODULAR n = 61		QUISTICA n = 32	
	focal	difuso	focal	difuso
1. Convulsivo	14 (22) ^a	6 (2.2)	12 (37.5) ^a	1 (3.1)
2. Cefalea+	8 (13.1)	6 (9.8)	9 (28.1) ^a	1 (3.1)
3. HIC*	1 (1.6)	10 (16.3)	1 (3.1)	1 (3.1)
4. Piramidal	4 (6.5)	1 (1.6)	6 (6.2)	0 (0)
5. Alteración Conductual	0 (0)	7 (11.4) ^a	1 (3.1)	0 (0)
6. Cerebeloso	1 (1.6)	4 (6.5)	2 (6.2)	0 (0)
7. Deterioro intelectual	0 (0)	4 (6.5) ^a	1 (3.1)	0 (0)
8. Sensorial	1 (1.6)	0 (0)	2 (6.2)	0 (0)
9. Pares craneales	0 (0)	2 (3.2)	2 (6.2)	0 (0)
10. Meningeo	0 (0)	1 (1.6)	0 (0)	0 (0)

+ cefalea sin datos de hipertensión endocraneal

*HIC: Hipertensión intracraneal.

^a Prueba exacta de Fisher $p < 0.05$, diferencia entre los dos menores.

Tabla 6. DISTRIBUCION DE SINDROMES CLINICOS SEGUN LA PRESENCIA DE ENCEFALITIS Y EL TIPO DE EDEMA OBSERVADAS EN LA TOMOGRAFIA COMPUTADA DE CRANEO

SINDROME	FOCAL (n = 14)		DIFUSO (n = 9)		NO EXISTENTE (n = 92)	
	número	porcentaje	número	porcentaje	número	porcentaje
1. Convulsivo	10	71.4	5 ^a	55.5	74 ^a	80.4
2. Cefalea+	12 ^a	85.7	5 ^a	55.5	48	52.4
3. HIC*	4	28.5	4 ^b	44.4	18 ^b	19.5
4. Piramidal	2	14.2	1	11.1	17	18.4
5. Alteración Conductual	3	21.4	3	33.3	12	13.0
6. Cerebeloso	4	28.5	3	33.3	8	8.6
7. Deterioro intelectual	0	0	4 ^b	44.4	8 ^b	8.6
8. Sensorial	0	0	5 ^b	55.5	6 ^b	6.5
9. Pares craneales	1	7.1	1	11.1	5	5.4
10. Meningeo ¹	1	7.1	1	11.1	1	1.0

+ cefalea sin datos de hipertensión endocraneana

*HIC: Hipertensión intracraneal.

^a Chi cuadrada, p <0.05

^b Prueba exacta de Fisher p <0.05

Tabla 7. DISTRIBUCION DE SINDROMES CLINICOS SEGUN LA LOCALIZACION DE LAS LESIONES OBSERVADAS EN LA TOMOGRAFIA COMPUTADA DE CRANEO (115 pacientes)

SINDROME	PARENQUIMA n= 86		SUBARACNOIDEO n=46		VENTRICULAR n=2		CISTERNAS n=1	
	número	porcentaje	número	porcentaje	número	porcentaje	número	porcentaje
1. Convulsivo	64 ^b	74.4	36	78.2	0 ^b	0	0	0
2. Cefalea+	48 ^b	55.8	28	60.8	0 ^b	0	0	0
3. HIC*	22	25.5	11	23.9	1	50	0	0
4. Piramidal	13	15.5	6 ^b	13.0	1 ^b	50	1	100
5. Alteración Conductual	17 ^a	19.7	11 ^a	60.8	0	0	0	0
6. Cerebeloso	13 ^b	15.1	4	8.6	0 ^b	0	0	0
7. Deterioro intelectual	10	11.6	6	13.0	1	50	0	0
8. Sensorial	8 ^b	9.3	3	6.5	2 ^b	100	0	0
9. Pares craneales	5	5.8	3 ^b	6.5	0	0	1 ^b	100
10. Meningeo	0	0	2 ^b	4.3	0	0	1 ^b	100

+ cefalea sin datos de hipertensión endocraneana

*HIC: Hipertensión intracraneal.

^a Chi cuadrada, $p < 0.05$ diferencia entre los dos menores

^b Prueba exacta de Fisher $p < 0.05$

Adendum: algunos pacientes tuvieron mas de una localización de las lesiones.

Tabla 8 . DISTRIBUCIÓN DE SÍNDROMES CLÍNICOS SEGÚN APARICIÓN DE COMPLICACIONES OBSERVADAS EN LA TOMOGRAFÍA COMPUTADA DE CRANEO

SÍNDROME	INFARTO (n = 3)		ARACNOIDITIS (n = 1)		HIDROCEFALIA (n = 6)	
	número	porcentaje	número	porcentaje	número	porcentaje
1. Convulsivo	0	0	0	0	1	16.6
2. Cefalea ⁺	2 ^a	66.6	0 ^a	0	2	33.3
3. HIC [*]	1 ^a	33.3	0	0	6 ^a	100
4. Pituitidal	1	33.3	0	0	2	33.3
5. Alteración Conductual	2 ^a	66.6	0 ^a	0	2	33.3
6. Cerebeloso	0	0	0	0	1	16.6
7. Deterioro intelectual	1	33.3	0 ^a	0	3 ^a	50
8. Sensorial	0	0	0	0	1	16.6
9. Pares craneales	1	33.3	0	0	2	33.3
10. Meningeo	0 ^a	0	1 ^a	100	0	0

⁺ cefalea sin datos de hipertensión endocraneana

^{*}HIC: Hipertensión intracraneal.

^a Prueba exacta de Fisher $p < 0.05$, diferencia entre los dos mentres

Adendum: algunos pacientes presentaron más de un síndrome y una complicación.

Tabla 9. DISTRIBUCION DE SINDROMES CLINICOS SEGUN NUMERO DE LESIONES OBSERVADAS EN LA RESONANCIA MAGNETICA NUCLEAR DE CRANEO (n= 75 pacientes)

SINDROME	UNICA (n = 38)		MÚLTIPLE (n = 29)		MILIAR (n = 8)	
	número	porcentaje	número	porcentaje	número	porcentaje
1. Convulsivo ^c	32 ^a	89.2	20	68.9	5 ^b	62.5
2. Cefalea+	21	55.2	17	58.6	4	50
3. HIC* ^c	5 ^b	13.1	9	31.0	4 ^b	50
4. Piramidal	13	22.4	4	13.7	1	12.5
5. Alteración Conductual	3 ^b	7.8	6	20.6	4 ^b	50
6. Cerebeloso	4	10.5	5	17.2	3	37.5
7. Deterioro intelectual	2	5.2	2	6.8	2	25.0
8. Sensorial	2	5.2	3	10.3	0	0
9. Pares craneales	2	5.2	1	3.4	1	12.5
10. Meningeo	1	2.6	0	0	1	12.5

+ cefalea sin datos de hipertensión endocraneana

*HIC: Hipertensión intracraneal.

^a Chi cuadrada, $p < 0.05$

^b Prueba exacta de Fisher $p < 0.05$

^c Chi cuadrada de tendencia $p > 0.05$

Tabla 10. DISTRIBUCION DE SINDROMES CLINICOS SEGUN LA APARIENCIA DE LAS LESIONES OBSERVADAS EN LA RESONANCIA MAGNETICA NUCLEAR DE CRANEO (n=75 pacientes)

SINDROME	NODULAR (n=35)		QUISTICA (n=20)		CALCIFICADA (n=11) ¹	
	número	porcentaje	número	porcentaje	número	porcentaje
1. Convulsivo	33	94.2	18	90	10	90.9
2. Cefalea+	27	77.1	13	65	6	54.5
3. HIC*	14 ^a	40	4	20	1 ^a	90.9
4. Piramidal	8	22.8	7	35	2	18.1
5. Alteración Conductual	12 ^a	34.2	2	10	0 ^a	0
6. Cerebeloso	8	22.8	3	15	3	27.2
7. Deterioro intelectual	6 ^a	17.1	0 ^a	0	0	0
8. Sensorial	5	14.2	0	0	2	18.1
9. Pares craneales	2	5.7	2	10	0	0
10. Meningeo	1	2.8	1	5	0	0

+ cefalea sin datos de hipertensión endocraneana.

*HIC: Hipertensión intracraneal.

Nota: existieron pacientes con mas de un tipo de lesión.

¹ Las imagenes interpretadas como calcificaciones en la RMN correspondieron a zonas anulares de disminución de la intensidad de la señal, siempre y cuando superaron los 3 mm. Un gran porcentaje nodular menor de 3 mm no se observó a la imagen de RMN.

^a Prueba exacta de Fisher p<0.05, diferencia entre los dos menores

Tabla 11. DISTRIBUCION DE SINDROMES CLINICOS SEGUN LA PRESENCIA O NO DE EDEMA EN LAS LESIONES OBSERVADAS EN LA RESONANCIA MAGNETICA NUCLEAR DE CRANEO (porcentaje)

SINDROME	NODULAR (n=35)		QUÍSTICA (n=20)	
	focal	difuso	focal	difuso
1. Convulsivo	20 (57.1)	6 (17.1)	10 (50)	2 (10)
2. Cefalea+	13 (37.1)	8 (22.8)	8 (40)	3 (15)
3. IIC*	3 (8.5)	9 (25.7)	0	2 (10)
4. Piramidal	6 (17.1)	1 (2.8)	5 (25)	0
5. Alteración Conductual	2 (5.7)	8 (22.8)	1 (5)	0
6. Cerebeloso	2 (5.7)	5 (14.2)	1 (5)	1 (5)
7. Deterioro intelectual	2 (5.7)	4 (11.4)	0	0
8. Sensorial	3 (8.5)	1 (2.8)	0	1
9. Pares craneales	0	2 (5.7)	1 (5)	0
10. Meningeo	0	1 (2.8)	0	0

n= 75 pacientes

+ cefalea sin datos de hipertensión endocraneana

*IIC: Hipertensión intracraneal.

Tabla 12. DISTRIBUCION DE SINDROMES CLINICOS SEGUN LA PRESENCIA DE ENCEFALITIS Y EL TIPO DE EDEMA OBSERVADO EN LA RESONANCIA MAGNETICA NUCLEAR DE CRANEO (n=75 pacientes)

SINDROME	FOCAL (n=10)		DIFUSO (n=5)		MULTIFOCAL (n=9)	
	número	porcentaje	número	porcentaje	número	porcentaje
1. Convulsivo	9 [*]	90	5	100	5 [*]	55.5
2. Cefalea+	6	60	3	60	6	66.6
3. HIC*	3	30	2	40	5	55.5
4. Piramidal	3	30	0	0	2	22.2
5. Alteración Conductual	1	10	2	40	3	33.3
6. Cerebeloso	1	10	0 ^b	0	4 ^b	44.4
7. Deterioro intelectual	0	0	1	20	2	22.2
8. Sensorial	1	10	0	0	0	0
9. Pares craneales	0 ^b	0	2 ^b	40	2	22.2
10. Meningeo	0	0	0	0	1	11.1

+ cefalea sin datos de hipertensión endocraneana

*HIC: Hipertensión intracraneal.

^{*} cuadrada, $p < 0.05$

^b Prueba exacta de Fisher $p < 0.05$

Tabla 13. DISTRIBUCION DE SINDROMES CLINICOS SEGUN APARICION DE COMPLICACIONES OBSERVADAS EN LA RESONANCIA MAGNETICA NUCLEAR DE CRANEO (n=75 pacientes)

SINDROME	INFARTO (n=2)		ARACNOIDITIS (n= 1)		HIDROCEFALIA (n = 4)	
	número	porcentaje	número	porcentaje	número	porcentaje
1. Convulsivo	1 ^a	50	0 ^a	0	0	0
2. Cefalea+	0 ^a	0	0	0	2 ^a	50
3. HIC*	1	50	0 ^a	0	3 ^a	75
4. Piramidal	1	50	0	0	2	50
5. Alteración Conductual	1	50	0	0	2	50
6. Cerebeloso	0	0	0	0	1	25
7. Deterioro intelectual	0	0	0	0	1	25
8. Sensorial	0	0	0	0	0	0
9. Pares craneales	2	50	0	0	0	0
10. Meningeo	0 ^a	0	1 ^a	100	0	0

+ cefalea sin datos de hipertensión endocraneana

*HIC: Hipertensión intracraneal.

^a Prueba exacta de Fisher p<0.05

Tabla 14. CONCORDANCIA ENTRE LAS IMAGENES DETERMINADAS POR TOMOGRAFIA COMPUTADA Y RESONANCIA MAGNETICA NUCLEAR DE CRANEO EN NIÑOS CON NEUROCISTICERCOSIS.

CLASIFICACION	PORCENTAJE DE CONCORDANCIA	PORCENTAJE DE DISCORDANCIA	Kappa
Número de lesiones	94.6	5.4	0.86
Apariencia			
Nodular	88	12	0.71
Quística	100	0	1
Calcificada	20	80	0.22
Edema	77.3	22.7	0.68
Localización	86.6	13.4	0.70
Encefalitis	73.3	26.7	0.65
Complicaciones	99.1	0.9	0.98

Tabla 15. PORCENTAJE DE RECUPERACION A SEIS MESES EN PACIENTES CON LESIONES IMAGENOLÓGICAS CONSIDERADAS COMO ACTIVAS SIMPLES Y ACTIVAS COMPLICADAS

CLASIFICACION	RECUPERACION		TOTAL
	MENOR O IGUAL AL 75 %	MAYOR AL 76% O COMPLETA	
ACTIVA SIMPLE *	3	66	69
ACTIVA COMPLICADA *	9	9	18
INACTIVA	0	28	28
TOTAL	12	103	115

* diferencia en cuanto a la activa simple y complicada, Prueba Exacta de Fisher $p=0.0000001$

Tiempo de recuperación en los que fue total: activa simple 6 ± 4.23 (mediana 6, límites de 0 a 29) meses vs 16 ± 8.2 (mediana de 13.5, límites de 6 a 36) meses, Kruskal Wallis $p = 0.0000001$.

Activas simples : aquellas imágenes que cumplan con los siguientes criterios:

- a) ser únicas con o sin edema, o múltiples con o sin edema focal.
- b) lesiones únicas o múltiples con o sin encefalitis focal.
- c) lesiones con localizaciones distintas a la ventricular o cisternal
- d) lesiones sin evidencia al diagnóstico de complicaciones (aracnoiditis, hidrocefalia o infarto)

Activas complicadas: aquellas imágenes que cumplan con cuando menos un criterio de los siguientes:

- a) Lesiones múltiples con edema difuso o miliares.
- b) Lesiones con encefalitis multifocal.
- c) Lesiones localizadas en ventrículos o cisternas.
- d) Lesiones en donde se encuentren complicaciones al diagnóstico (aracnoiditis, hidrocefalia o infarto).

FALTA PAGINA

44 ^{No.} **a la 56**

FIGURAS

figura 1 por su localización;

a) parenquimatosa b) subaracnoidea c) ventricular d) cisternal e) mixta

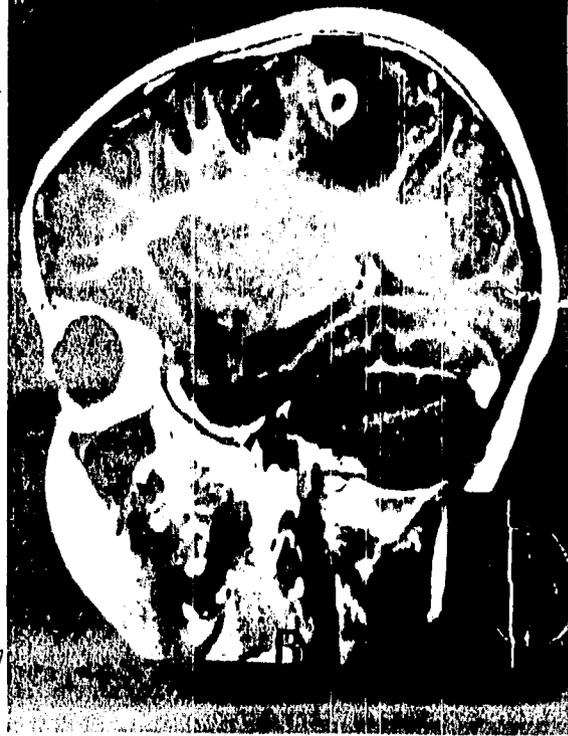
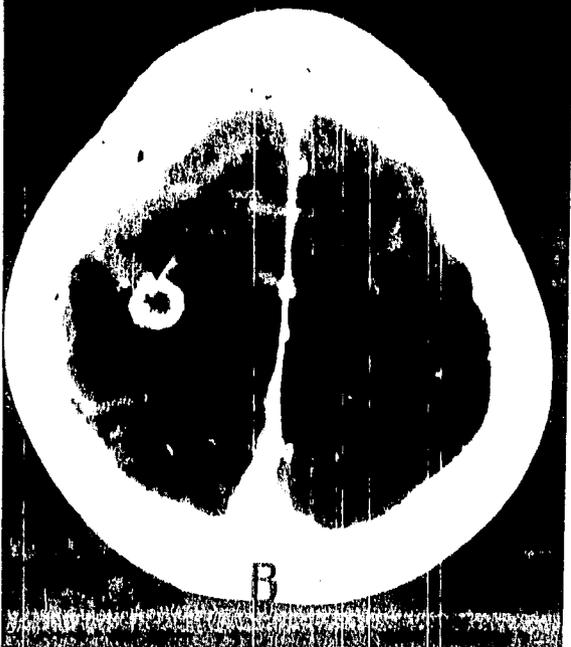
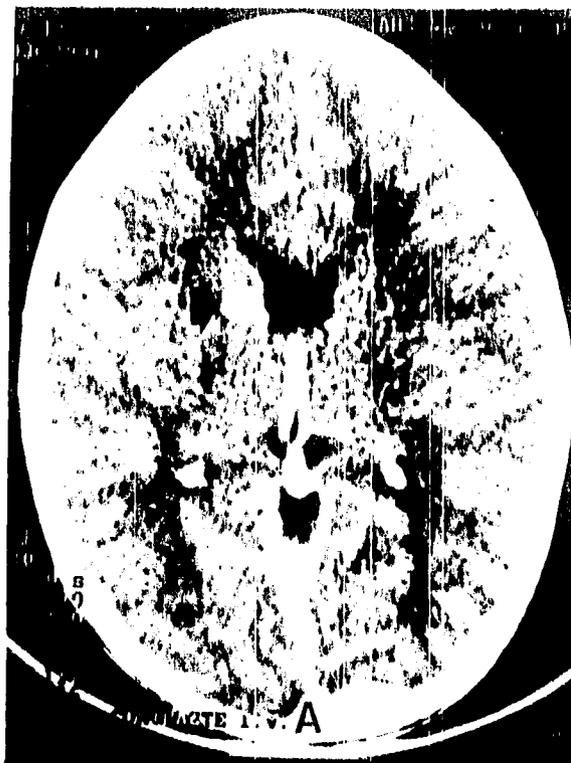


FIG. 1

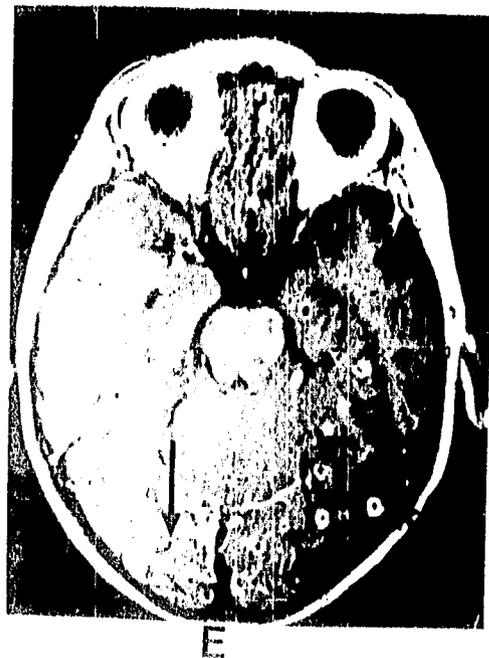
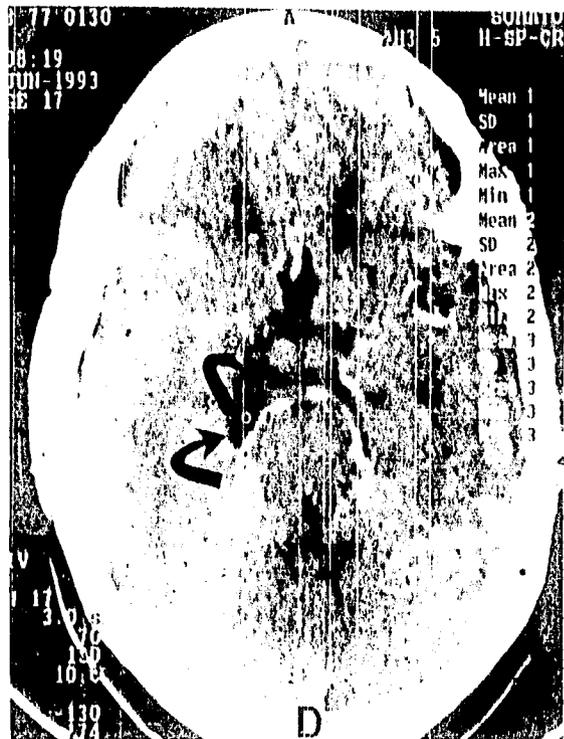
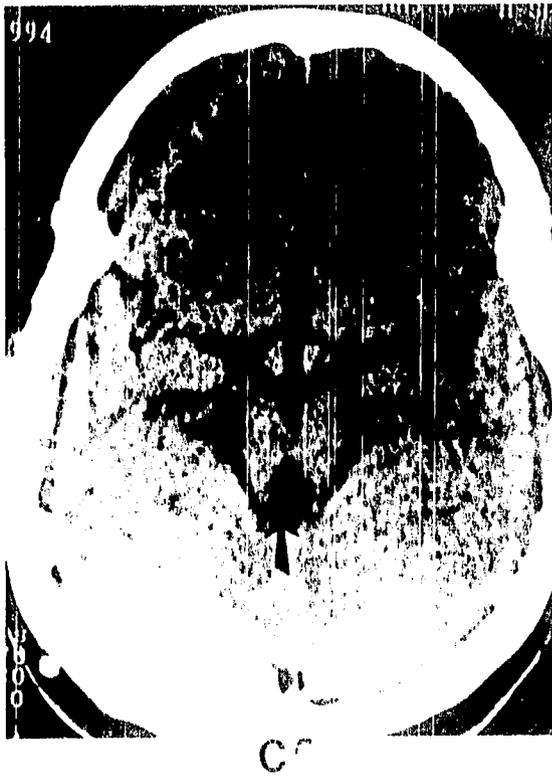


figura 2 por su número:

a) única

b) múltiple

c) miliar

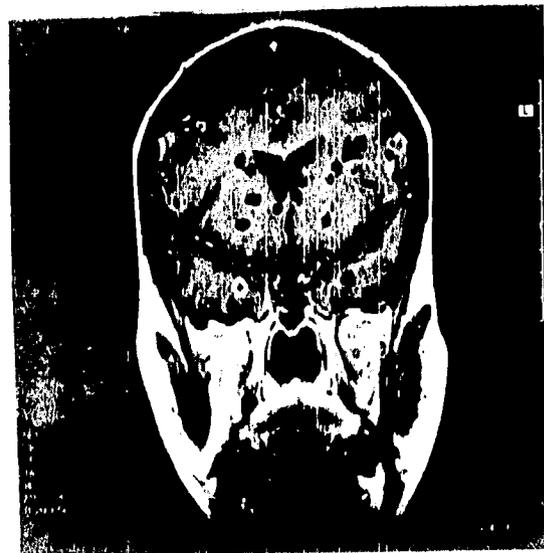
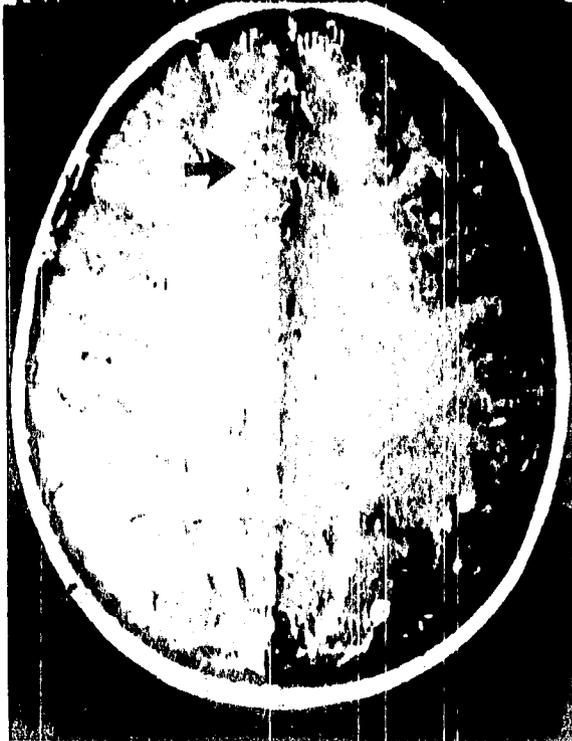
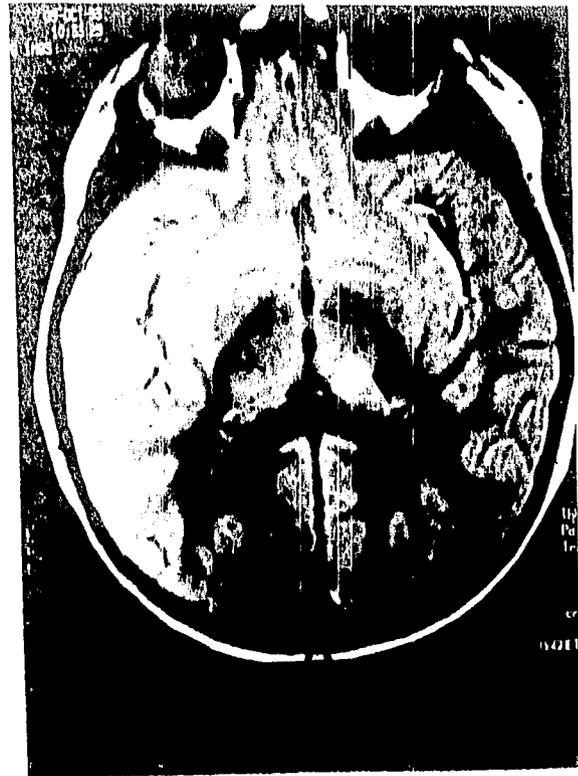
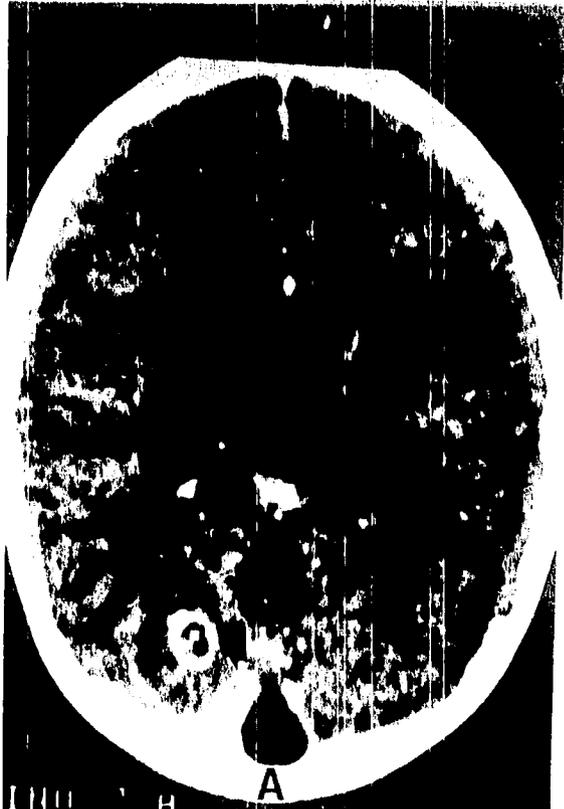
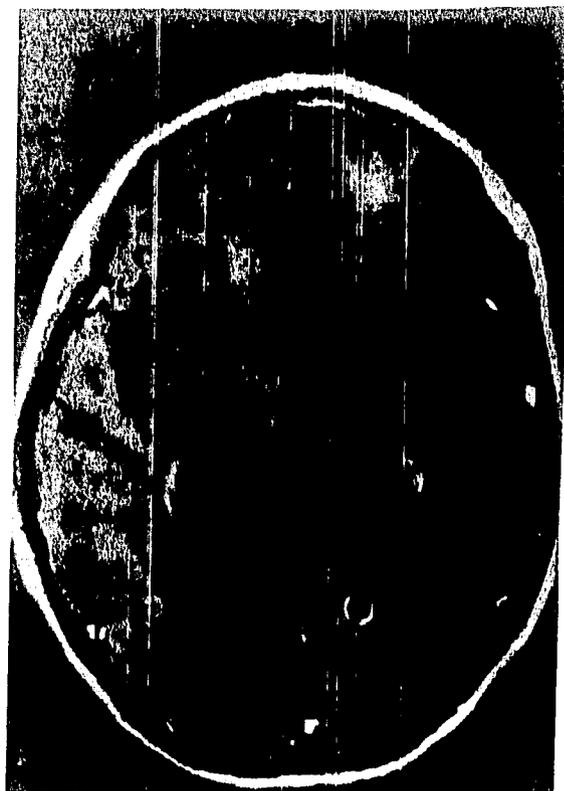


figura 3 por su apariencia

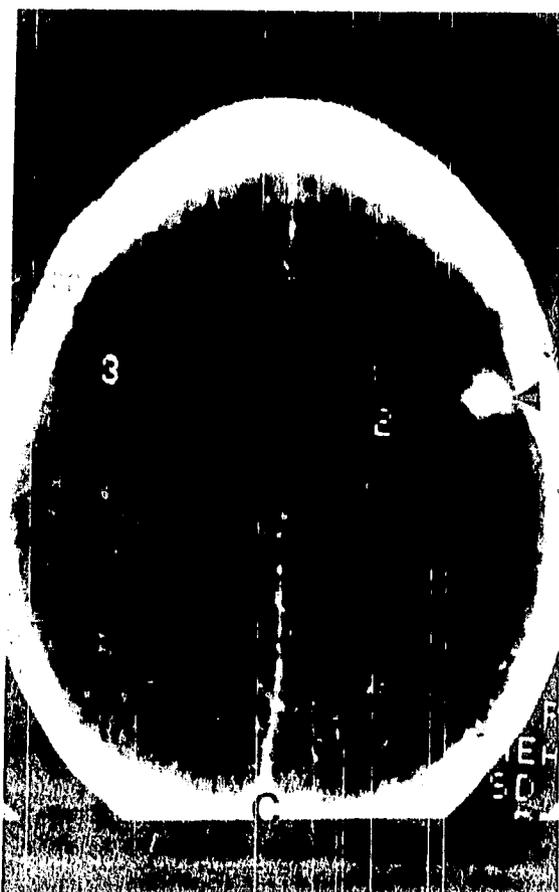
a) nodular b) quística c) granuloma d) calcificación



A



B



C

59



D

figura 4 por el tipo de edema

a) focal (perilesional)

b) difuso

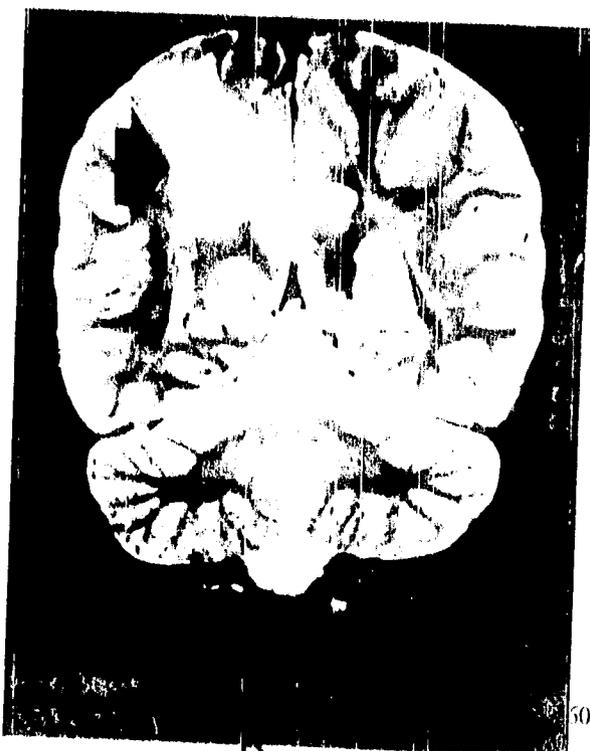
c) mullifocal



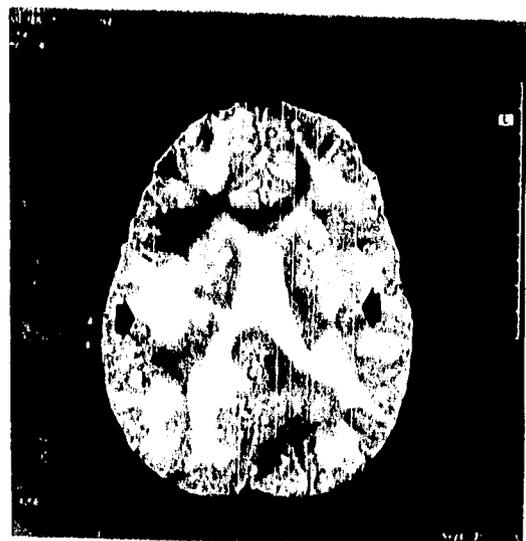
A



A



B



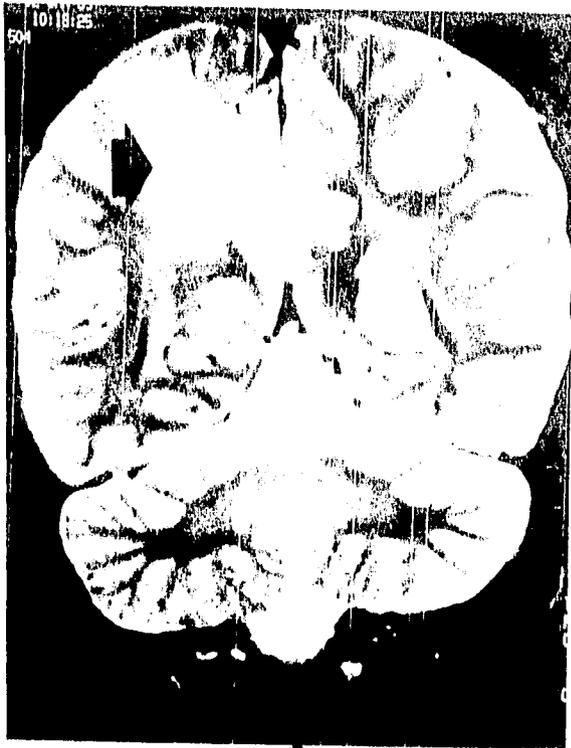
C

figura 5 por la presencia de encefalitis

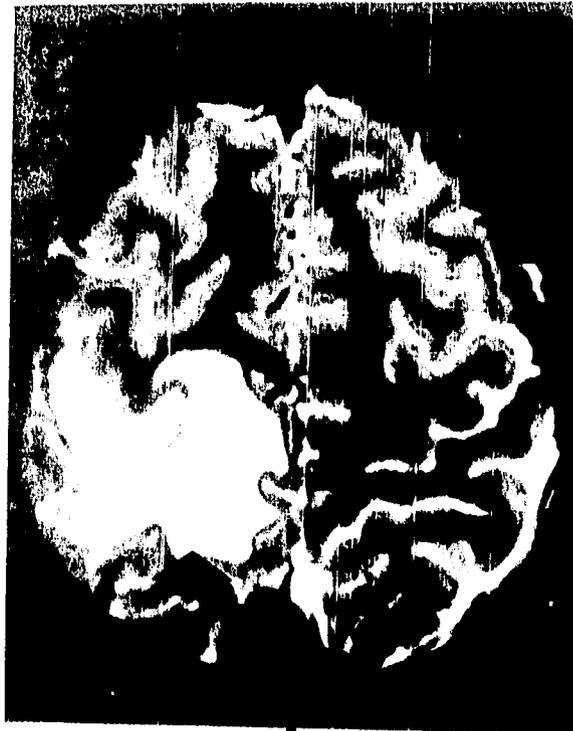
a) focal (paralesional)

b) difusa

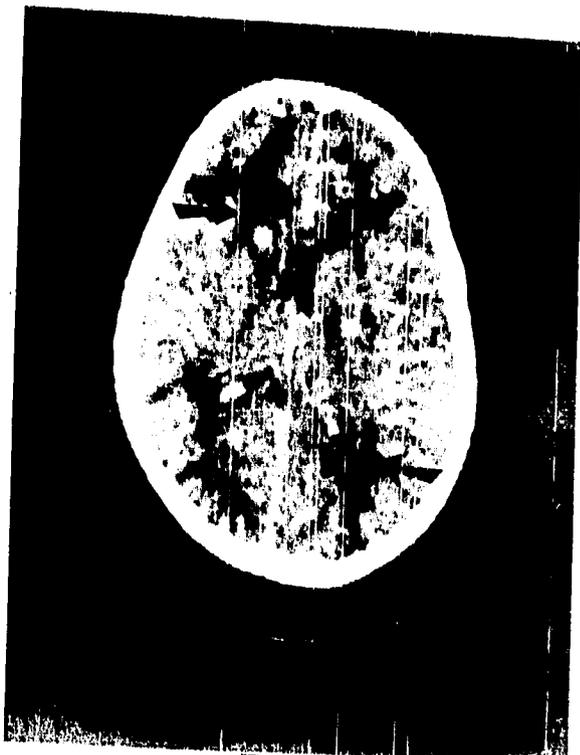
c) multifocal



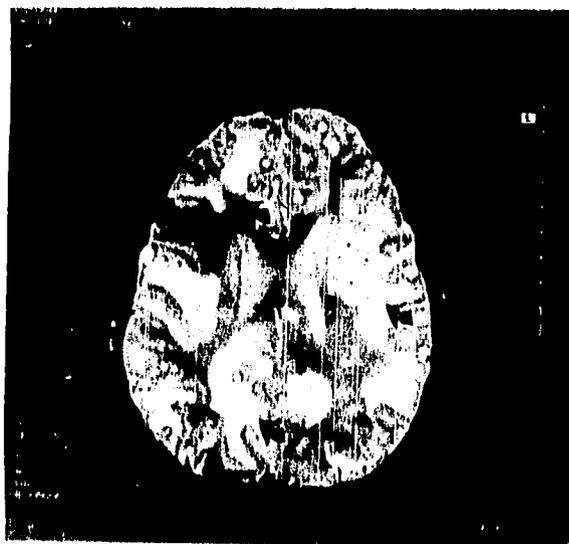
A



A



B



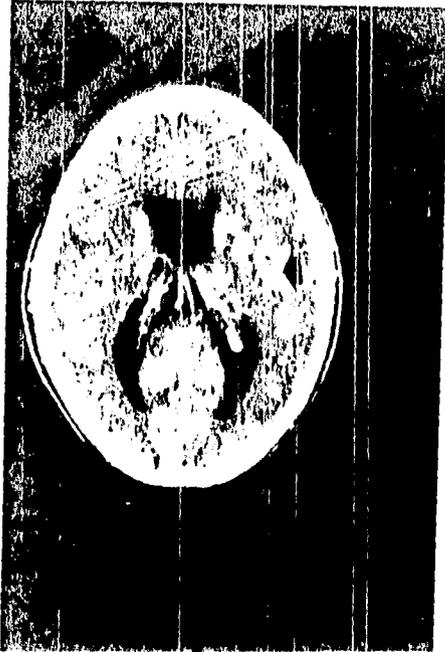
C

figura 6 por la presencia de complicaciones

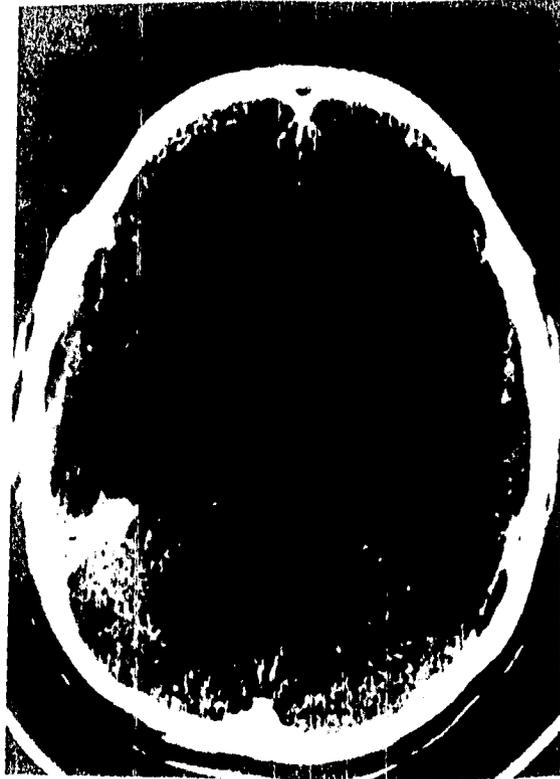
a) aracnoiditis

b) hidrocefalia

c) infarto



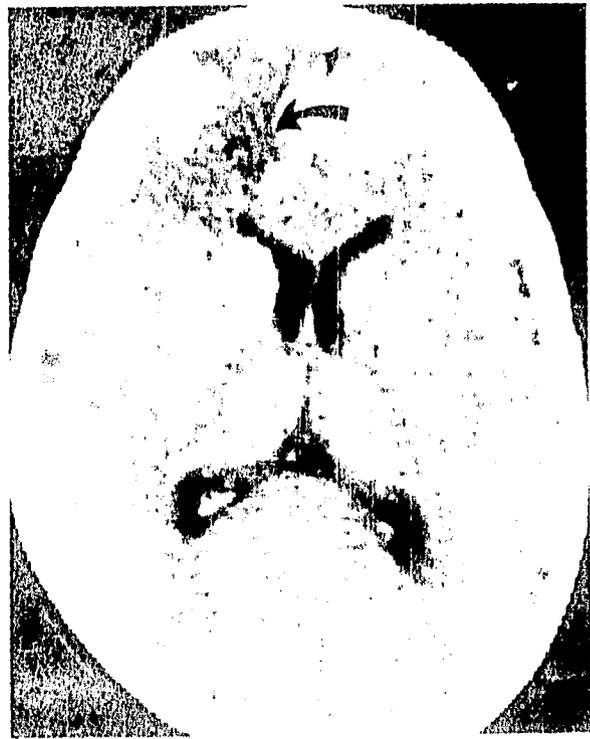
A



B



B



C