



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE CIENCIAS

**Descripción clínica e imagenológica
de la Neurocisticercosis pediátrica**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
B I O L O G A
P R E S E N T A :
BRENDA IRERI SÁENZ JIMÉNEZ

DIRECTORA DE TESIS: DRA. AGNES FLEURY



2004



**FACULTAD DE CIENCIAS
SECCION ESCOLAR**



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.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA



UNIVERSIDAD NACIONAL
AVENIDA 11
MEXICO

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.
 NOMBRE: Brenda Ileri Sáenz Jiménez
 FECHA: 24 Agosto 2004
 FIRMA: Brenda

ACT. MAURICIO AGUILAR GONZÁLEZ
Jefe de la División de Estudios Profesionales de la
Facultad de Ciencias
Presente

Comunicamos a usted que hemos revisado el trabajo escrito:

"Descripción clínica e imagenológica de la Neurocisticercosis pediátrica".

realizado por Brenda Ileri Sáenz Jiménez

con número de cuenta 400050090 , quien cubrió los créditos de la carrera de:
 Biología

Dicho trabajo cuenta con nuestro voto aprobatorio.

Atentamente

Director de Tesis
 Propietario

Dra. Agnes Fleury

Propietario

Dra. Edda Lydia Sciutto Conde

Propietario

Dra. Matilde Ruíz García

Suplente

Dra. Laila Gutierrez Kobeh

Suplente

Dr. Raúl José Bobes Ruíz

Consejo Departamental de Biología

FACULTAD DE CIENCIAS

M. en C. Juan Manuel Rodríguez Chávez



A todas aquellas personas a
quien amo y han creído en mi.

A mis padres y mis hermanos por enseñarme a enfrentar la vida, por aguantar mi mal carácter y porque gracias a ustedes he logrado una meta.

A Fer por tu amor y tu paciencia y por estar a mi lado en los momentos que te he necesitado.

A Agnès y Edda por su instrucción, confianza y apoyo, por despertar en mi la vocación a la investigación.

A mis amigas de la facultad: Tóshiko, Erika, Mariana, Adina, Leonora y Carla por esos inolvidables recuerdos dentro y fuera de los salones de clases.

A Elizabeth, Angélica, Mylena, Anahí, Daniel, Joaquín, Ray y las ABAs, por brindarme su amistad y cariño. Gracias por llenar mi juventud de maravillosos momentos.

A todos los del laboratorio por su incondicional apoyo y por su compañía.

Agradecimientos

Al Instituto Nacional de Pediatría y el Hospital Infantil de México por las facilidades prestadas para la realización de este trabajo.

Al Dr. Juan Hernández Aguilar y a la Dra. Matilde Ruíz García por la valiosa ayuda que me brindaron.

CONTENIDO

RESUMEN	1
MARCO TEORICO	2
Ciclo de vida	2
Estadios	4
Patología	5
Sintomatología	7
Diagnóstico de la Neurocisticercosis	7
Pruebas inmunológicas	9
Tratamiento	10
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA – ANTECEDENTES	12
HIPÓTESIS	15
OBJETIVO GENERAL	15
Objetivos Específicos	15
METODOLOGÍA	16
RESULTADOS	19
I. <u>DESCRIPTIVOS</u>	
A) Pacientes	20
a. Género y edad	21
b. Perfil socioeconómico	21
B) Sintomatología	23
C) Descripción radiológica	25
D) Estudios de laboratorio	29
a. Estudios generales	29
b. Estudio coproparasitoscópico	29
c. Líquido cefalorraquídeo	30
E) Tratamiento y evolución	33

II. ANALÍTICOS

1. Análisis Univariado	36
A. Presentación clínica	36
B. Presentación radiológica	38
a. Género	39
b. Edad	40
c. Exposición	41
C. Intensidad de la inflamación en el LCR	41
a. Género	42
b. Edad	42
c. Exposición	42
D. Relación entre la presentación clínica y radiológica	43
2. Análisis Multivariado	44
3. Comparación de los resultados entre la población adulta y pediátrica	45
DISCUSION Y CONCLUSIONES	47
REFERENCIAS	55
ANEXO 1	60

RESUMEN

Una de las características más importantes de la neurocisticercosis (NC) es su gran heterogeneidad, tanto a nivel de la susceptibilidad a la infección como a la enfermedad. Factores propios del hospedero podrían participar en esta heterogeneidad, en particular, existen algunas observaciones que señalan la posible relevancia de la edad. En este trabajo se describen las características clínicas radiológicas y de exposición de la NC pediátrica mediante un estudio retrospectivo que se llevó a cabo en el Instituto Nacional de Pediatría y en el Hospital Infantil de México. Se realizó una revisión de los expedientes clínicos y radiológicos de los pacientes de 0 a 18 años con NC confirmada por imagen atendidos en estos hospitales de 1993 al 2003. Se recabaron las características clínicas e imagenológicas de los pacientes y se analizó si el género, la edad del hospedero, así como la intensidad de exposición al parásito participaban en la heterogeneidad de la presentación de la NC. Los resultados obtenidos se compararon con los datos reportados por Fleury et al, 2004 en un estudio equivalente realizado en la población adulta del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. En la población pediátrica, la sintomatología más frecuente fue la epilepsia (78.4%), principalmente la epilepsia parcial (31%), mientras que la presentación radiológica más usual fue la de parásitos únicos en estadio coloidal (en vías de degeneración) localizados en el parénquima cerebral y no se encontraron casos de parásitos en el espacio subaracnoideo de la base. Los niños provenientes de zonas rurales (alta exposición) presentaron más lesiones múltiples que únicas (60% vs. 30.8%, $P=0.04$). Estos resultados confirman que la NC pediátrica presenta características significativamente distintas a la NC en adultos ya que en la población adulta, los parásitos se encuentran más frecuentemente múltiples (77.1% vs. 45.7% en adultos y niños respectivamente, $P<0.0001$), vesiculares (27.6% vs. 4.2%, $P<0.0001$) y localizados en el espacio subaracnoideo de la base (50.5% vs. 0% $P<0.0001$). Estos resultados confirman la relevancia de factores de la edad, en la expresión clínico-radiológica de la NC y sugiere que posiblemente factores propios del hospedero asociados a la edad pudieran estar involucrados en el número de parásitos que se establecen en el sistema nervioso central, su localización y la intensidad de la respuesta inmuno-inflamatoria que se monta en torno a estos. El estudio de los mecanismos inmunológicos, endocrinológicos, genéticos y patológicos involucrados, podrían permitir un mejor entendimiento de la patología y orientar hacia un mejor manejo de esta enfermedad cuya morbilidad es todavía elevada.

MARCO TEÓRICO

La neurocisticercosis (NC) es una enfermedad causada por el establecimiento del metacéstodo de *Taenia solium* en el sistema nervioso central (SNC). La gran mayoría de los casos ocurren en países subdesarrollados de Latinoamérica, Asia y África, aunque también se han reportado casos en países desarrollados como Estados Unidos (Stamos et al, 1996) como consecuencia del flujo de inmigrantes de países en donde la cisticercosis es endémica (Sciutto et al, 2000). Las principales causas que propician esta parasitosis en los países en vías de desarrollo, son las relacionadas con los factores socioeconómicos tales como las inadecuadas prácticas de higiene, crianza rústica de cerdos y consumo de carne sin inspección sanitaria. Esta parasitosis podría prevenirse erradicando la práctica del fecalismo al aire libre de los humanos, con el lavado y cocimiento de los alimentos y manteniendo al cerdo fuera del alcance de las heces humanas.

Ciclo de vida

El ciclo de vida de *Taenia solium* comprende dos hospederos: el hospedero intermediario, el cerdo, en donde se aloja la forma larvaria o cisticerco y el hospedero definitivo que es el humano, en donde reside la forma adulta de *T. solium*. El hombre adquiere la infección por el consumo de carne con cisticercos vivos. Al entrar, en el intestino, el protoescolex evagina, se une a la pared del intestino delgado mediante su doble corona de ganchos y sus cuatro ventosas y ahí se desarrolla, produciendo proglótidos que al madurar y ser grávidos, producen huevos. Los huevos y/o los proglótidos grávidos salen del hospedero a través de las heces. Cada proglótido grávido contiene de 30,000 a 50,000 huevos capaces de infectar tanto a humanos como a cerdos, causando la cisticercosis. El cerdo, hospedero intermediario, se infecta al ingerir estos huevos que se encuentran en las heces de los humanos infectados. Dentro del cerdo, los huevos eclosionan, liberando oncosferas, las cuales penetran la mucosa intestinal y migran por la vía sanguínea a través del cuerpo del hospedero intermediario,

hasta establecerse en los tejidos principalmente musculares, cardiacos y en el sistema nervioso central en donde maduran y se convierten en cisticercos. El ciclo de vida se completa cuando el hombre desarrolla teniasis intestinal por la ingestión de cisticercos vivos en carne infectada inadecuadamente cocida del hospedero intermediario natural, el cerdo.

La cisticercosis puede también afectar al hombre. Las formas principales de contagio humano incluyen ingestión de comida contaminada con huevos de *T. solium* y contaminación oral-fecal en individuos portadores de la tenia, quienes pueden auto infectarse o infectar a otras personas. La regurgitación de proglótidos desde el intestino delgado hacia el estómago (auto-infección interna) no ha demostrado ser una fuente importante de adquisición de la enfermedad (Del Brutto et al, 1999). Las oncosferas se establecen principalmente en músculo esquelético, tejido subcutáneo, ojo y sistema nervioso central y aquí maduran hasta convertirse en cisticercos. La maduración de la oncosfera a cisticerco requiere de 10 a 13 semanas, pero los síntomas pueden aparecer muchos meses o años después o incluso pueden no presentarse. Los cisticercos tanto en el cerdo como en el humano pueden llegar a vivir varios años en el órgano (Figura 1).

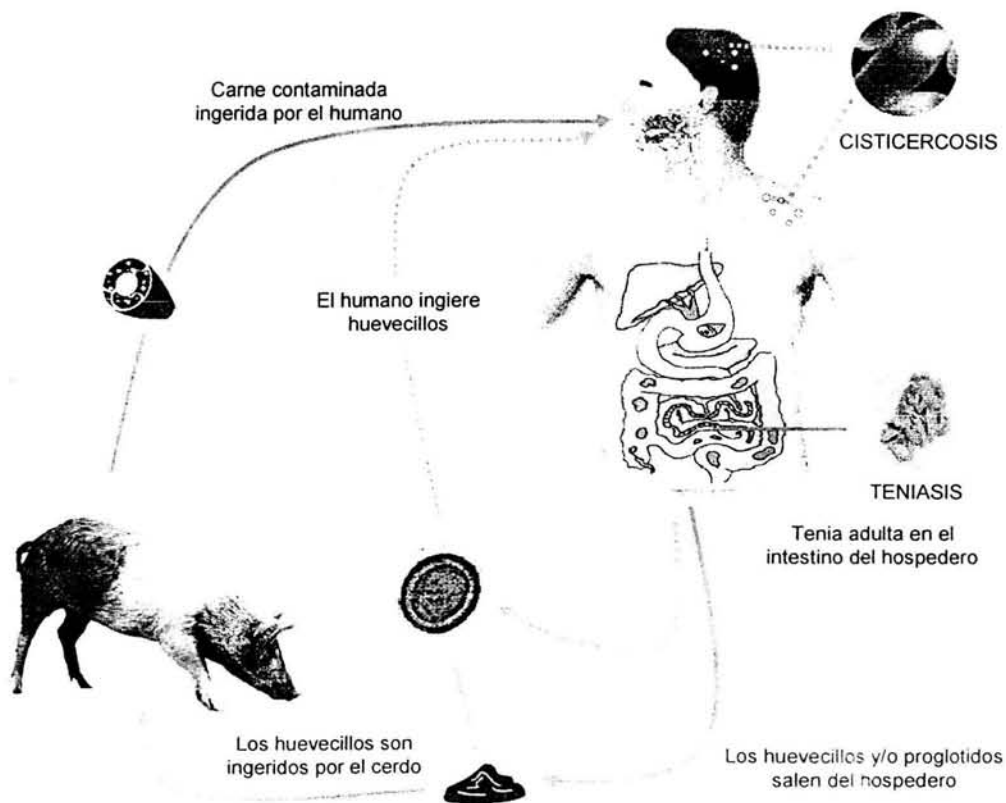


Figura 1. Ciclo de vida de *Taenia solium*

El cisticerco está formado por una membrana vesicular y un escólex. La membrana vesicular es una estructura compuesta por una capa cuticular externa denominada manto cuticular, una capa celular media con estructura pseudoepitelial y una capa interna compuesta por fibras musculares y reticulares. El escólex tiene una cabeza llamada rostelo compuesta por cuatro ventosas y una doble corona de alrededor de veinte pares de ganchos, un cuello angosto y un cuerpo rudimentario que incluye el denominado canal espiral (Del Brutto y Sotelo, 1993).

Existe otra forma macroscópica de cisticerco, en la cual el escólex no puede ser identificado. Esta forma está compuesta por abundantes membranas vesiculares adheridas unas a otras y se observa usualmente en quistes localizados en las cisternas de la base del encéfalo. A estos se les denominan cisticercos racemosos, por su tendencia a agruparse en racimos.

Estadios

Los estudios histopatológicos favorecen el concepto de que los cisticercos se forman luego de que el embrión hexacanto (oncosfera) se implanta en el sistema nervioso central. Se pueden identificar diferentes estadios continuos a lo largo de la vida del parásito en el sistema nervioso central. La duración de cada uno de estos estadios es muy variable de paciente a paciente: ciertos parásitos se quedarán en estadio vesicular por años y se necesitará la utilización de drogas cisticidas para que involucionen, mientras que otros parásitos degenerarán rápida y espontáneamente sin producir síntomas aparentes.

Las diferentes etapas del parásito son las siguientes:

Etapa Vesicular. La membrana vesicular del parásito es delgada transparente y se encuentra llena de fluido vesicular claro; dentro de la vesícula hay una larva invaginada de forma enrollada. El escólex en el interior de las vesículas es de aspecto normal. Los cisticercos pueden permanecer durante décadas en este

estadio o bien pueden entrar en un proceso de degeneración que termina con la muerte del parásito (Davis, 1996) en el que probablemente participe la respuesta inmune que el hospedero desarrolla contra el parásito.

Etapa Coloidal. En esta etapa, en donde el parásito comienza a mostrar cambios degenerativos debido al envejecimiento o por factores inmunológicos del hospedero que la promueven. El líquido vesicular se torna viscoso y turbio y el escólex muestra signos de degeneración hialina y mineralización. En esta etapa, la pared del quiste comienza a desprender antígenos que pueden desencadenar una reacción inflamatoria intensa en el tejido cerebral adyacente. En respuesta a la inflamación, los fibroblastos forman una estructura en forma de cápsula que rodea el quiste.

Etapa Gránulo-Nodular. El cisticerco empieza a disminuir su tamaño, las paredes se vuelven más delgadas y el contenido del fluido vesicular se vuelve granuloso debido a la mineralización con sales de calcio. El escólex también se empieza a transformar en una estructura mineralizada de aspecto granular. En esta fase, los cisticercos ya no son viables.

Etapa Calcificada. En esta etapa el material granular se mineraliza completamente. Todo el parásito se transforma en un pequeño nódulo calcificado e inerte presentando menor tamaño que los cisticercos vesiculares.

Patología

El aspecto de los cisticercos y la severidad de los cambios tisulares alrededor de ellos se encuentran directamente relacionados con su estadio y la localización en el sistema nervioso central. Los cisticercos en parénquima cerebral suelen ser pequeños, probablemente debido a que la presión que ejerce el parénquima cerebral impide un mayor crecimiento del parásito. Cuando se encuentran en etapa vesicular desencadenan una escasa reacción inflamatoria perilesional. Dicha reacción está principalmente constituida por linfocitos, células plasmáticas y

eosinófilos; quienes son los responsables de la eventual destrucción del parásito y su subsecuente transformación en un nódulo calcificado. Sin embargo, la severidad de la reacción inflamatoria es altamente variable. Una vez que los cisticercos alcanzan la etapa coloidal, se rodean de una gruesa cápsula de tejido colágeno y el infiltrado inflamatorio perilesional usualmente incluye al parásito propiamente dicho. El parénquima cerebral muestra una intensa gliosis reactiva de tipo astrocitaria, con proliferación de células de microglia, edema difuso, cambios degenerativos neuronales e infiltrado perivascular de linfocitos. Cuando los parásitos mueren, el edema disminuye, pero los cambios glióticos perilesionales suelen ser más intensos que en las etapas anteriores.

Los cisticercos del espacio subaracnoideo también pueden ser pequeños cuando se localizan en la profundidad de los surcos corticales, entre dos circunvoluciones cerebrales: sin embargo, cuando estos se localizan en las cisternas de la base, algunos pueden alcanzar tamaños de 5 centímetros o más, probablemente porque su crecimiento no está detenido por la presión ejercida por el parénquima cerebral vecino. Estos cisticercos pueden causar síntomas neurológicos focales y aumentar la presión intracraneal; también pueden desencadenar una intensa reacción inflamatoria en las meninges, con formación de un denso exudado compuesto principalmente por fibras de colágeno, células gigantes multinucleadas, eosinófilos y membranas parasitarias hialinizadas. Este exudado puede impedir el flujo normal del LCR en el sistema nervioso central al comprometer varias estructuras cerebrales, pudiendo así participar en el desarrollo de hidrocefalia.

Los cisticercos intraventriculares pueden desencadenar una intensa reacción inflamatoria perilesional debido a la liberación de componentes antigénicos en el líquido cefalorraquídeo produciendo ventriculitis o ependimitis crónica. Si la reacción inflamatoria ocurre cuando los cisticercos se encuentran adheridos al plexo coroideo o a la pared ventricular, la capa de células ependimarias se altera y se forman células gigantes subependimarias. Estas células tienden a agruparse y protuir hacia el interior de las cavidades ventriculares, lo cual puede ocluir el libre

tránsito del líquido cefalorraquídeo. Este proceso se denomina ependimitis granular y puede condicionar hidrocefalia obstructiva.

Finalmente, los cisticercos localizados en el espacio leptomeníngeo espinal también condicionan cambios inflamatorios en los nervios raquídeos de una manera similar a lo que los cisticercos meníngeos hacen con los nervios craneales.

Sintomatología

La neurocisticercosis es una enfermedad pleomórfica que puede presentarse con una gran variedad de manifestaciones clínicas que van desde la ausencia total de síntomas, sintomatología leve hasta formas muy severas que comprometen la vida del paciente y esto ocurre de igual manera en adultos como en niños (López-Hernández y Garaizar, 1982). Actualmente, la neurocisticercosis es considerada la enfermedad parasitaria más frecuente del sistema nervioso central (Singhi et al, 2000), siendo en los adultos de países endémicos la causa más común de epilepsia de aparición tardía. El síntoma más frecuente tanto en adultos como en niños es la presentación de crisis convulsivas, observándose en el 50-80% de los casos, particularmente en pacientes con compromiso de parénquima cerebral (Alcalá et al, 1991, Del Brutto et al, 1992, Del Brutto, 1997, Ferreira et al, 2002). Otros síntomas asociados a la enfermedad son: cefaleas, mareos, demencia, alteraciones en el estado de conciencia, síntomas neuropsiquiátricos, infarto cerebral y la forma más grave que es la hipertensión intracraneal (Del Brutto et al, 1992, Sciutto et al, 2000).

Diagnóstico de la Neurocisticercosis

La tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética (IRM) son herramientas de diagnóstico capaces de detectar hallazgos característicos o altamente sugestivos de una lesión causada por la presencia de un cisticerco en el

sistema nervioso central y además son útiles en el seguimiento de la respuesta al tratamiento, ya que permiten visualizar el número y localización de los parásitos así como su estadio evolutivo.

En la TAC y la IRM, el cisticerco vesicular aparece como un quiste que no capta el medio de contraste. Su densidad es similar a la densidad del líquido cefalorraquídeo. Por eso, los quistes pequeños del espacio subaracnoideo de la base o de los ventrículos son difíciles de identificar tanto en la TAC como en la IRM (Davis, 1996).

En su etapa coloidal, el cisticerco parenquimatoso aparece como un quiste que refuerza al medio de contraste en forma de anillo. La densidad del líquido que contiene es más alta que en la etapa precedente y frecuentemente existe un edema moderado adyacente. Cuando los quistes se localizan en el espacio subaracnoideo de la base, frecuentemente se observa una toma de contraste de esta zona, sin embargo no siempre puede ser distinguido el quiste (Davis, 1996).

En cuanto a los cisticercos calcificados, en la TAC se observan pequeños nódulos hiperdensos de 2 a 6 mm de diámetro. La mayoría no captan el medio de contraste aunque recientemente se ha demostrado que puede ocurrir. Por otra parte, la IRM no permite la identificación de este tipo de lesiones.

La eficiencia de cada método depende del estadio y ubicación anatómica del parásito. Así, la TAC y la IRM tienen la misma sensibilidad para la detección de la mayoría de los cisticercos parenquimatosos y granulomas, mientras que la IRM es más eficiente para la documentación de lesiones quísticas ubicadas en la fosa posterior, el tallo cerebral, el espacio subaracnoideo y los ventrículos cerebrales. La TAC es el estudio de elección para evidenciar lesiones calcificadas, e incluso en algunos casos es posible diferenciar los granulomas por cisticercos de otros tipos de granulomas (Del Brutto et al, 2002). El uso de las imágenes radiológicas sigue siendo la principal herramienta para un diagnóstico adecuado de la NC, en donde la TAC es un método más económico que la IRM.

Pruebas inmunológicas

Existen diferentes ensayos desarrollados para la detección de anticuerpos anticisticerco en sangre y líquido cefalorraquídeo, entre los que destacan la reacción de fijación de complemento, el ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA) y el inmunoblot. Estas pruebas son un complemento de los estudios de neuroimagen para el diagnóstico, pero no deben ser utilizadas en forma aislada ya que existe un alto porcentaje de falsos-positivos y de falsos-negativos particularmente en suero (Sotelo et al, 2000). Estos ensayos inmunológicos se basan tanto en la detección de anticuerpos producidos por el hospedero, así como en la detección de antígenos del parásito, por medio de anticuerpos mono o policlonales.

En el suero, estos ensayos presentan todavía una sensibilidad insuficiente debido a los bajos niveles de antígeno o de anticuerpo detectables en este compartimento. La especificidad de los métodos de detección de anticuerpos es igualmente baja debido a que la presencia de anticuerpo es signo de contacto con el parásito pero no necesariamente es signo de infección. En líquido cefalorraquídeo, la sensibilidad del ensayo dependerá ante todo de la viabilidad y de la localización de los cisticercos (Sotelo et al, 2000). Tanto la reacción de fijación de complemento como el ELISA son sensibles para detectar los parásitos cuando se localizan en el espacio subaracnoideo de la base y en los ventrículos, pero su sensibilidad para detectar lesiones parenquimatosas es baja. Asimismo, estas pruebas no permiten generalmente el diagnóstico de los cisticercos calcificados (Del Brutto et al, 2002).

De los ensayos serológicos, el más extensamente utilizado es el ELISA que presenta en suero una sensibilidad del 69% y una especificidad del 71% (Ramos-Kuri, 1986). En LCR, su especificidad y sensibilidad aumentan a más del 90%. Más recientemente, se ha utilizado la prueba de inmunoelectrotransferencia ligada a enzimas (EITB) utilizando antígenos de cisticerco semipurificados. Algunos reportes señalan que esta prueba tiene una mayor especificidad y sensibilidad que

las utilizadas comúnmente, sin embargo es considerablemente más cara que la ELISA (costo aproximado de 10 veces mayor). Es así como el inmunodiagnóstico de la neurocisticercosis continúa representando un desafío y sigue siendo explorado por diferentes grupos de investigación sin aún poderse aportar un procedimiento que contribuya sustancialmente al diagnóstico de caso (Del Brutto et al, 2002).

Tratamiento

Debido al pleomorfismo clínico de la neurocisticercosis, diferentes esquemas terapéuticos son utilizados. Por lo tanto, la caracterización precisa de la enfermedad, en lo que respecta a viabilidad y localización de las lesiones, es de fundamental importancia con el objeto de planificar un tratamiento adecuado.

Tanto el praziquantel como el albendazol son potentes drogas cisticidas. El praziquantel es una isoquinolina que ha sido utilizada para el tratamiento de la neurocisticercosis humana desde 1979. Diferentes estudios han demostrado que el praziquantel condiciona la desaparición del 60% a 70% de los cisticercos parenquimatosos luego de un curso de 15 días de tratamiento a dosis de 50 mg/kg/día (Del Brutto, 1999). El albendazol es un imidazol con potente efecto cisticida. Esta droga inicialmente se utilizó en dosis de 15 mg/kg/día durante 30 días; sin embargo, estudios posteriores demostraron que la duración del tratamiento podía ser reducida a 8 días con iguales resultados (Sotelo et al, 1988). El albendazol destruye del 75% a 90% de los cisticercos parenquimatosos y ha probado ser superior al praziquantel en diversos estudios comparativos, no solamente por su mejor porcentaje de destrucción de quistes parenquimatosos sino también porque presenta una mejor difusión en el tejido cerebral que le permite actuar más eficientemente sobre las formas subaracnoideas (Del Brutto y Sotelo, 1990). Además se demostró que la administración de praziquantel disminuye los niveles séricos de fenitoína y carbamacepina, hecho que puede condicionar un descontrol de crisis convulsivas en los pacientes tratados con

estos fármacos. Por estas razones, así como por su bajo precio, el albendazol es la droga cisticida de elección.

Existen formas de neurocisticercosis que no deben recibir tratamiento cisticida. Entre ellas se encuentra la encefalitis cisticercosa en la cual el uso de dichas drogas puede exacerbar el edema cerebral existente y agravar el cuadro de hipertensión intracraneana (Del Brutto, 1999). Los enfermos con hidrocefalia en relación con quistes ventriculares o en el espacio subaracnoideo de la base, pueden recibir drogas cisticidas una vez que la hidrocefalia haya sido resuelta mediante la implantación de un sistema de derivación ventricular. En estos pacientes, el tratamiento cisticida debe considerarse según las características de cada caso evaluando los probables beneficios así como los potenciales riesgos inherentes a su empleo. Finalmente, los pacientes con cisticercos calcificados no deben recibir tratamiento cisticida ya que estas lesiones representan parásitos muertos que han sido previamente destruidos por el sistema inmune del individuo y/o por degeneración inherente a factores propios del parásito. (Del Brutto, 1999; Martinez et al, 1995).

Las drogas antiepilépticas son utilizadas en un gran número de enfermos con neurocisticercosis. En pacientes con epilepsia secundaria a calcificaciones, la administración de una droga antiepiléptica como la carbamazepina, fenitoína o fenobarbital y el ácido valproico usualmente produce un control adecuado de las crisis.

Los corticosteroides (anti-inflamatorios) son drogas frecuentemente utilizadas para reducir la inflamación generada por la presencia del parásito en el sistema nervioso central. Estos representan el tratamiento principal de la encefalitis cisticercosa, donde usualmente son necesarias dosis altas que permitan la reducción del edema cerebral; en estos casos suele ser necesaria la administración concomitante de diuréticos osmóticos (manitol: 2 mg/kg/día) para lograr un adecuado control de síntomas. Los corticosteroides se encuentran también indicados en pacientes con aracnoiditis cisticercosa para reducir el riesgo de hidrocefalia o de lesiones irreversibles de nervios craneales y durante el

tratamiento cisticida para reducir la inflamación generada (Del Brutto, 1999). Los corticoesteroides más utilizados son la prednisona y la dexametasona.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA - ANTECEDENTES

Como hemos mencionado, una de las características de la neurocisticercosis es su gran heterogeneidad tanto a nivel clínico, radiológico así como en su evolución. Aunque las causas involucradas en esta heterogeneidad no han sido sistemáticamente evaluadas, es factible que dependa de un conjunto de factores y mecanismos tanto del hospedero como del parásito. La experiencia médica en el diagnóstico y seguimiento de los pacientes permite suponer que en la heterogeneidad clínica participan el número de quistes que se instalan en el sistema nervioso central, su localización (parénquima, espacio subaracnoideo, ventrículos, medula espinal), su tamaño, su estado de degeneración (vesicular, coloidal, gránulo-nodular y calcificado) así como la intensidad de la reacción inflamatoria asociada (Restrepo et al, 1998). Factores del hospedero como el género, la edad, el perfil genético, endocrinológico e inmunológico, así como el nivel de exposición, podrían influenciar en cada uno de estos parámetros.

Ciertas observaciones favorecen estas hipótesis. Con respecto al género se ha reportado una mayor frecuencia de formas encefalíticas agudas en mujeres jóvenes que en hombres. Esta forma es caracterizada por la presencia de múltiples quistes inflamatorios parenquimatosos con evidencia clínica y radiológica de edema cerebral difuso (Rangel et al, 1987). De la misma manera se observó mayor inflamación en mujeres que en hombres utilizando como indicativo la celularidad en el líquido cefalorraquídeo (Fleury et al, 2003). También, un estudio en una comunidad rural en África, Shasha (1991) reportó una seroprevalencia más elevada (signo de contacto con el parásito) en niñas que en niños.

Con respecto a la edad, distintas observaciones sugieren la importancia de este parámetro en la modulación de la susceptibilidad a esta enfermedad. Aunque no existe un consenso, la mayoría de los especialistas concuerdan con que la

neurocisticercosis pediátrica se distingue de la enfermedad en el adulto tanto en su prevalencia, como en sus características clínicas e imagenológicas, así como en su evolución (Percy et al, 1980, Del Brutto et al, 1988, Ferreira et al, 1994, Stamos et al, 1996, Del Brutto 1997, Ruíz et al, 1997).

En cuanto a la prevalencia, resumimos en el siguiente cuadro diferentes opiniones:

Autor (año)	Prevalencia de la neurocisticercosis entre niños y adultos
Ferreira et al (1994)	En Brasil, la prevalencia de neurocisticercosis es similar en niños y adultos.
Del Brutto (1997)	La neurocisticercosis no es una enfermedad rara en niños.
Percy et al (1980)	Enfermedad reportada con menor frecuencia en pacientes pediátricos.
Kalra et al (1987)	La neurocisticercosis es menos frecuente en niños que en adultos.
Del Brutto et al (1988)	Mayor prevalencia en adultos de edad media.
Stamos et al (1996)	Muy baja frecuencia de neurocisticercosis en lactantes y niños pequeños.
Ruíz et al (1997)	La neurocisticercosis en niños no es tan común y frecuentemente tiene un pronóstico benigno.

En México, a pesar de que no se han realizado estudios dirigidos a comparar la prevalencia en niños versus adultos, ni se han comparado sistemáticamente las frecuencias de las diferentes formas clínicas en los dos tipos de poblaciones, diferentes estudios de autopsias reportan menor prevalencia de neurocisticercosis en la población pediátrica que en la adulta (Ridaura, 1987): en adultos, la frecuencia de la neurocisticercosis va del 2.4 al 3.4%, mientras que en autopsias pediátricas la prevalencia varía entre 0.06% y 0.5% (Ridaura, 1987; 1992); de la misma manera Kalra y Sethi (1992) comunicaron una prevalencia de

neurocisticercosis de 0.9% en pacientes pediátricos en un estudio hospitalario de pacientes con compromiso neurológico en la India.

En un estudio epidemiológico realizado en una comunidad rural de Puebla (Fleury et al, 2003), se reportó una mayor prevalencia de formas múltiples en individuos mayores a 60 años. Aunque esta observación puede estar relacionada con una exposición más prolongada, no podemos descartar un aumento de susceptibilidad con la edad. Además la población infantil presentó una seroprevalencia elevada (signo de contacto con el parásito), que contrastaba con una prevalencia baja de neurocisticercosis.

Con respecto a las características clínicas y radiológicas de la neurocisticercosis, algunas observaciones muestran que difieren entre los niños y los adultos:

- Rueda-Franco en 1993 señala que la localización parenquimatosa es la más común en niños, siendo la forma más severa la forma encefalítica, que se manifiesta con la presencia de múltiples cisticercos en el parénquima con edema cerebral generalizado que puede condicionar un aumento de la presión intracraneana.
- Pozo-García et al, en 2003 menciona que en los adultos es frecuente ver múltiples cisticercos, mientras que en los niños los parásitos únicos son más frecuentes.
- Singhi et al en 2000 refiere que la epilepsia es el síntoma más frecuente en niños, mientras que la hipertensión intracraneana es menos frecuente que en los adultos.

En relación con la evolución, ciertos reportes refieren una evolución generalmente más benigna en niños que en adultos (Ruiz et al, 1997).

Los trabajos citados en esta introducción, señalan diferencias de la enfermedad entre niños y adultos, sin embargo, se trata de trabajos cuyo objetivo fue

solamente describir a la población. En este estudio se realizó, además una descripción precisa de los casos pediátricos que consultaron dos instituciones de tercer nivel, la evaluación del género, de la edad y de la intensidad de la exposición al parásito en su presentación. Además los resultados obtenidos fueron analizados comparativamente para evaluar estadísticamente las diferencias en la neurocisticercosis entre las poblaciones pediátrica y adulta.

HIPÓTESIS

Factores propios del hospedero y/o la intensidad de la exposición al parásito participan en la heterogeneidad clínica, radiológica e inflamatoria de la neurocisticercosis y modulan la susceptibilidad a la misma.

OBJETIVO GENERAL

Evaluar la participación de factores propios del hospedero (género y edad), así como la intensidad de exposición al parásito en la heterogeneidad clínica y radiológica de la neurocisticercosis pediátrica.

Objetivos Específicos

- Describir las manifestaciones clínicas e imagenológicas de la neurocisticercosis pediátrica.
- Evaluar si participan en la heterogeneidad de esta enfermedad factores propios del hospedero (género, edad) y factores en relación con la intensidad de la exposición.
- Comparar estos resultados con los obtenidos en población adulta.

METODOLOGIA

Este estudio es retrospectivo. Se llevó a cabo en dos instituciones hospitalarias de tercer nivel del Distrito Federal que atienden solamente a la población pediátrica: el Instituto Nacional de Pediatría (INP) y el Hospital Infantil de México "Federico Gómez" (HIM). Se seleccionaron estas instituciones debido a que concentran gran parte de los casos de neurocisticercosis pediátrica de las distintas regiones del país. En ambas instituciones se sometió a los respectivos comités de investigación un protocolo estructurado de acuerdo a los lineamientos de cada institución para la evaluación y autorización del proyecto de investigación y así poder tener acceso a los expedientes clínicos y radiológicos de los pacientes con neurocisticercosis.

Una vez aceptados los respectivos protocolos, se llevó a cabo una revisión de los expedientes clínicos de los pacientes de 0 a 18 años tanto hospitalarios como de consulta externa con neurocisticercosis confirmada por imagen que acudieron al HIM o al INP entre los años 1993 y 2003. Los números de registro de los pacientes con neurocisticercosis fueron obtenidos de la base de datos del departamento de neurología de cada hospital. En el HIM, los registros proporcionados solamente fueron de los pacientes que estuvieron hospitalizados. Para recabar los datos de los pacientes de consulta externa se buscaron los números de expedientes en las hojas de registro de consulta externa de los departamentos de neurología y neurocirugía. Cabe mencionar que pese a que las listas proporcionadas parecían incluir solamente los registros de los pacientes con neurocisticercosis, había una gran cantidad de expedientes que tenían otro tipo de diagnósticos muy diferentes y que fueron descartados.

De cada uno de los expedientes clínicos de pacientes con neurocisticercosis se obtuvo la siguiente información:

- Número de expediente
- Fecha de ingreso y egreso (en caso de haber estado hospitalizado)

- Datos generales (nombre completo, sexo, fecha de nacimiento, lugar de origen)
- Antecedentes familiares de neurocisticercosis y otras enfermedades
- Antecedentes médicos
- Datos clínicos, registrando signos y síntomas de los pacientes
- En caso de niñas, menstruación y menarca
- Cisticercosis no neurológica
- Datos de neuroimágenes para clasificar a los pacientes en función del número de cisticercos, sus localizaciones, el grado inflamatorio (ausencia de inflamación, inflamación leve o severa) y el estado de viabilidad de los parásitos (vesiculares, coloidales, calcificados)
- Exámenes complementarios: biometría hemática, coproparasitoscópico, punción lumbar
- Tratamiento médico [cisticida, anti-inflamatorio (corticoide), derivación ventriculoperitoneal o cirugía de extracción de cisticercos] y respuesta al mismo
- Información socioeconómica (escolaridad, ocupación, radicación urbana o rural, tipo de habitación, número de personas que viven en la casa, facilidades sanitarias, crianza de cerdos, etc.).

La hoja de captura de los datos recabados se anexa en el apéndice de este manuscrito (Anexo 1).

No todos los expedientes clínicos contenían toda la información requerida, así que se incluyeron sólo aquellos que contuvieran todos los datos o aquellos expedientes en donde se encontraran bien especificados y completos los datos relacionados con la sintomatología, la presentación radiológica y el tratamiento que fue la gran proporción de los expedientes revisados.

De los expedientes clínicos se recabaron las descripciones imagenológicas de los pacientes. Sin embargo, cuando no era clara la descripción o cuando había descripciones contradictorias, se recurría a la revisión personal de los expedientes

radiológicos. La interpretación de las imágenes fue llevada a cabo por un neurólogo experto.

Se revisaron 159 expedientes clínicos: 95 por parte del HIM y 64 por parte del INP. Se excluyeron 43 principalmente debido a que las imágenes no eran concluyentes para el diagnóstico. De esta manera se incluyeron en este estudio un total de 116 casos confirmados de pacientes con neurocisticercosis.

Los datos recabados fueron capturados en Excel 2000 (Microsoft) y el análisis estadístico se realizó utilizando el programa SPSS 10.0 para Windows. Se describió la enfermedad en esta población, se evaluó si la edad, el género y la intensidad a la exposición al parásito participan en la heterogeneidad de la enfermedad, así como la relación entre la localización, número de parásitos y viabilidad de los mismos. Estos resultados se compararon con los obtenidos en la población adulta. Primero se realizó un análisis univariado utilizando pruebas paramétricas (Prueba de T-student, para comparar promedio; y la Prueba de chi-cuadrado o prueba exacta de Fisher para comparar porcentaje). En un segundo análisis se realizó un análisis multivariado (regresión logística binomial), para definir con certeza los factores involucrados en la heterogeneidad.

RESULTADOS

I. DESCRIPTIVOS

A) Pacientes

116 casos de pacientes con neurocisticercosis que acudieron al INP o al HIM fueron incluidos.

Se obtuvo información de miembros de la familia con sintomatología neurológica y se observó que 38 pacientes (32.8%) tenían algún familiar con sintomatología neurológica; 62 (53.4%) no lo tenían y en 16 (13.8%) no se especificaba el dato. De los familiares con alguna sintomatología neurológica, en 19 pacientes (50%) se trataba de algún tío o primo; en 9 (23.7%) la presentaba alguno de sus padres; en 7 (18.4%) la tenía algún hermano y 3 pacientes señalaron a sus abuelos (7.9%). La principal sintomatología neurológica reportada fue la epilepsia en 23 familiares (57.5%); además de retraso mental en 4 familiares (10%); sintomatología psiquiátrica en 1 familiar (2.5%) y otro tipo de sintomatología como cefalea, Parkinson, Alzheimer, entre otros en 12 familiares (30%).

Además se registraron datos de otro tipo de enfermedades como cáncer en 9 familiares (7.8%); tuberculosis en 3 familiares (2.6%); 4 parientes (3.4%) con alguna infección en el SNC. En 6 casos se reportó neurocisticercosis en 5 de los cuales se trataba de tíos o primos y en un caso se trataba de un hermano. También se recopiló información sobre antecedentes familiares de teniasis y solamente se registró que en dos familias hubo un portador de tenia en el pasado y en estas familias no había neurocisticercosos.

En cuanto a los antecedentes clínicos de los pacientes, 8 pacientes reportaron padecer de alguna alergia, 2 pacientes reportaron haber tenido teniasis, 1 paciente reportó haber tenido tuberculosis y 1 paciente reportó haber tenido cáncer.

El peso de los pacientes variaba de 11 a 75 kg., con una media de 31.6 ± 14.4 . La talla fluctuaba de 81 a 172 cms., con una media de 128.4 ± 22.4 . El perímetro cefálico de los pacientes era de 42 a 57 cms., con una media de 51.7 ± 2.6 .

En la exploración neurológica, 82 pacientes (70.7%) tuvieron una prueba normal y en 34 pacientes (29.3%) resultó anormal; principalmente por signos de hipertensión intracraneana.

También se detectó cisticercosis no neurológica en 7 pacientes a través de la realización de un examen oftalmológico, palpación de las masas musculares y placa de tórax en busca de cisticercosis sistémica: 5 pacientes (71.4%) presentaron cisticercosis cardíaca, 1 paciente (14.3%) presentó cisticercosis oftálmica y un paciente (14.3%) presentó cisticercosis subcutánea y oftálmica.

a. Género y edad

De estos 116 casos, 65 (56%) fueron de sexo femenino (1 a 17 años con una media de 8.3 ± 4.3 años al momento del diagnóstico) y 51 (44%) fueron de sexo masculino (1 a 17 años con una media de 9.2 ± 4.0 años al momento del diagnóstico). La diferencia de las edades entre niños y niñas no resultó significativa ($P=0.23$). La edad promedio al momento del diagnóstico de todos los pacientes fue de 8.7 ± 4.1 años, la mediana fue de 9 años y la moda fue de 10 años. Dividiendo a la población pediátrica pre-púberes (≤ 12 años) y pos-púberes (>12) se encontró que la edad media de los niños prepúberes fue de 7.4 ± 2.9 años (37 niños) y de las niñas fue de 7 ± 3.1 años (52 niñas). En tanto, la edad media de los niños pospúberes fue de 14 ± 1.4 años (14 niños); y de las niñas fue de 14.6 ± 1.4 años (13 niñas). La edad promedio de los pacientes al inicio de la sintomatología fue de 8.0 ± 4.2 años.

b. Perfil socioeconómico

Se revisó el estudio socioeconómico de los pacientes y aunque no todos especificaban todos los parámetros evaluados se observó lo siguiente:

La escolaridad de los pacientes fue: el 10.5% (10) no tenía escolaridad; el 12.6% (12) estaba en kinder; el 54.7% (52) de los pacientes cursaba la primaria; el 20% (19) estaba en secundaria y 2.1% (2) tenían estudios de preparatoria.

El material con el que estaba construido su casa se clasificó en diferentes categorías:

Los muros de las casas estaban contruidos principalmente con concreto en un 63.9% (69), seguido de muros de adobe en un 25% (27) y el resto 11.1% (12) eran de otro material como lámina metálica, palma, bambú, cartón, madera o piedra.

Los techos estaban contruidos de concreto, cemento o bloque en 41 casos (39.8%) mientras que estaban contruidos de teja, lámina metálica, lámina de asbesto, palma, madera o cartón en 62 casos (60.2%).

El piso era de firme (cemento, mosaico, madera u otro recubrimiento) en 75 casos (75.8%) mientras que en 24 casos (24.2%) el piso era de tierra.

En 74 casos (67.9%), el número de personas por habitación era superior o igual a 3, mientras que en 35 sujetos (32.1%) era inferior a 3.

Los pacientes se clasificaron de acuerdo a su lugar de origen. Se observó que el 52.9% (54) provenían de medio urbano; el 27.5% (28) provenían de un medio suburbano y el 19.6% (20) provenían de medio rural.

21.4% de los sujetos convivían con cerdos (15/70).

En cuanto a los servicios con los que contaban los pacientes, 74.3% (78) contaban con agua de la llave, 91.6% (98) contaban con luz eléctrica, 68% (70) tenían baño, 19.4% (20) letrinas y 12.6% (13) practicaban el fecalismo.

B) Sintomatología

La sintomatología que presentaban los pacientes al momento del diagnóstico fue la siguiente:

TABLA 1. Frecuencia de las distintas sintomatologías que presentaban los pacientes

Sintomatología	Frecuencia	Porcentaje
Epilepsia parcial	36	31%
Epilepsia generalizada	33	28.4%
Epilepsia parcial con generalización secundaria	27	23.3%
Cefalea	30	25.9%
Hipertensión Intracraneana	21	18.1%
Alteraciones piramidales	3	11.2%
Alteraciones pares craneales	7	6%
Trastornos psiquiátricos	5	4.3%
Alteración nivel de conciencia	2	1.7%

43 (37.1%) pacientes presentaron más de un síntoma, incluyendo distintos tipos de epilepsia. A continuación se enlistan las frecuencias de las sintomatologías agrupando la epilepsia parcial, generalizada y parcial con generalización secundaria como epilepsia en general:

Tabla 2. Presencia de distintas sintomatologías en los pacientes

Características clínicas de los pacientes	N (%)
Epilepsia	91 (78.4%)
Sola	55 (47.4%)
<i>Asociada con</i>	
Cefalea	14 (12.1%)
HIC	7 (6%)
Piramidales	8 (6.9%)
Psiquiátricos	1 (0.9%)
HIC, pares craneales y piramidales	1 (0.9%)
Nivel de conciencia y psiquiátricos	1 (0.9%)
Hipertensión Intracraneana	21 (18.1%)
Sola	10 (8.6%)
<i>Asociada con</i>	
Pares craneales	2 (1.7%)
Piramidales	1 (0.9%)
Cefalea	29 (25%)
Sola	8 (6.9%)
<i>Asociada con</i>	
Pares craneales	2 (1.7%)
Piramidales	1 (0.9%)
Epilepsia y psiquiátricos	1 (0.9%)
Epilepsia y pares craneales	1 (0.9%)
Epilepsia, piramidales y psiquiátricos	1 (0.9%)
Epilepsia, pares craneales y psiquiátricos	1 (0.9%)
Piramidales	13 (11.2%)
<i>Asociada con</i>	
Nivel de conciencia	1 (0.9%)
Pares craneales	7 (6%)
Nivel de conciencia	2 (1.7%)
Psiquiátricos	5 (4.3%)

Ninguno de los pacientes presentó alteraciones extrapiramidales, alteraciones cerebelosas o alteraciones sensitivas.

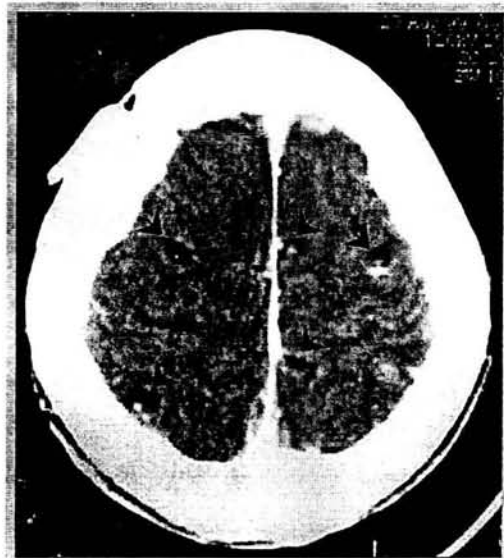
C) Descripción radiológica

De los 116 casos incluidos en este estudio, 96 de ellos tuvieron estudios radiológicos antes de haber recibido algún tratamiento cisticida: en 67 (69.8%) casos se tomó una TAC; en 2 (2.1%) una IRM y en el resto de los sujetos (27, 28.1%), los dos estudios. Para la descripción radiológica de los pacientes, se tomó en cuenta solamente a los 96 sujetos con estudios antes del tratamiento, 40 de ellos fueron niños (41.7%) y 56 niñas (58.3%).

En la mayoría de los pacientes (81 sujetos, 84.4%), todos los parásitos se encontraron en el mismo estadio (40 en estadio coloidal, 37 en estadio calcificado y solamente 4 en estadio vesicular). En 15 casos (15.6%), existían lesiones en diferentes estadios de evolución: 6 pacientes (6.2%) con lesiones vesiculares y coloidales; 6 pacientes (6.2%) con lesiones coloidales y calcificadas; 2 (2.1%) con lesiones vesiculares, coloidales y calcificadas y 1 paciente (1.04%) con lesiones vesiculares y calcificadas.

Vesiculares

13 pacientes (13.5%) presentaban lesiones vesiculares [5 casos (38.5%) con una lesión única, 8 pacientes (61.5%) con múltiples lesiones]. En 10 pacientes (76.9%) los parásitos se localizaron en el parénquima (4 con lesión única y 6 con múltiples); 1 paciente (7.7%) presentó un quiste único en el cuarto ventrículo y 2 pacientes (15.4%) tuvieron múltiples lesiones cuyas localizaciones exactas no pudieron ser determinadas con exactitud (duda entre el parénquima y el espacio subaracnoideo de los surcos cerebrales).



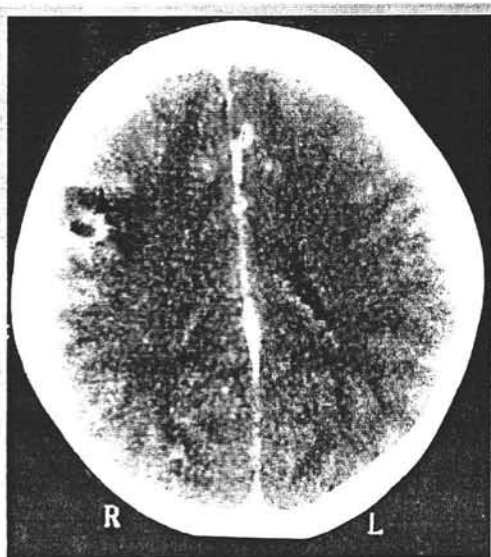
TAC de paciente con múltiples lesiones vesiculares en parénquima y los surcos del espacio subaracnoideo.

Se analizó si la presencia de lesiones solamente vesiculares se asociaba con el número de lesiones (únicas vs. múltiples), pero no se encontró ninguna asociación (3 únicos vs. 1 múltiple; $P=0.22$).

Coloidales

54 pacientes (56.3%) presentaron lesiones coloidales; 34 sujetos (63%) con lesión única y 20 pacientes (37%) con múltiples lesiones. La localización de los parásitos fue:

- Parenquimatosos en 33 pacientes (62.3%): 23 con un solo parásito y 10 con múltiples lesiones coloidales.
- Surcos cerebrales del espacio subaracnoideo en 2 pacientes (3.8%), todos con lesiones únicas.
- Ventriculares en 3 pacientes (5.7%): 2 con una lesión y múltiples lesiones respectivamente en el tercero o cuarto ventrículo y uno más con una lesión en los ventrículos laterales.
- En 15 pacientes (28.3%) la localización exacta no pudo ser determinada con exactitud (duda entre el parénquima y el espacio subaracnoideo de los surcos cerebrales): 7 de ellos con un solo parásito y 8 pacientes con múltiples lesiones coloidales.



TAC de paciente con lesión única coloidal parenquimatosa.

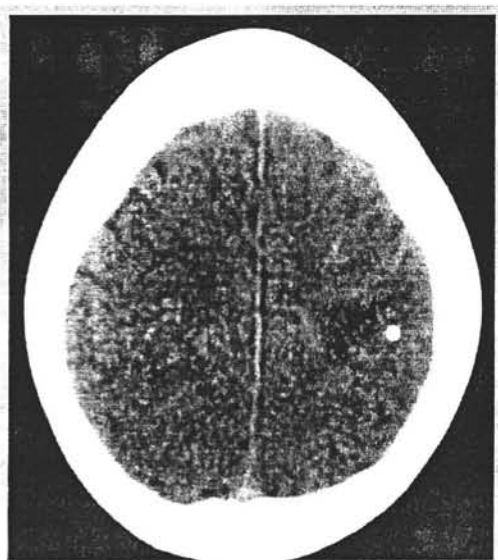
Se analizó si la presencia de lesiones únicamente coloidales se asociaba a que los pacientes presentaran un parásito o múltiples parásitos en este estadio y se observó que es más frecuente la presentación de lesiones únicas coloidales (30 únicas vs. 10 múltiples $P=0.002$).

Calcificaciones

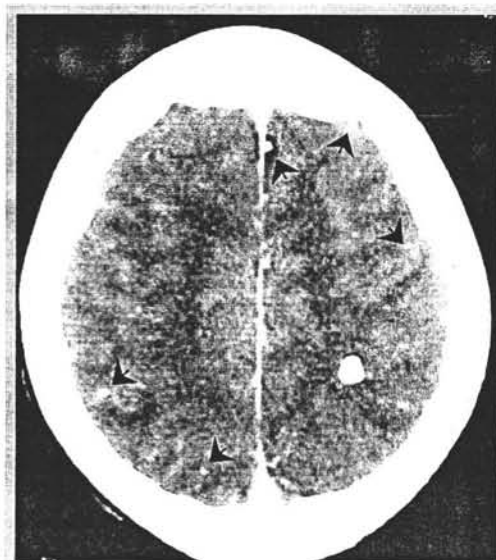
46 casos estudiados presentaron lesiones calcificadas (47.9%); de estos, 25 (54.3%) presentaron lesión única, y 21 (45.7%) presentaron lesiones múltiples. La localización de las lesiones fue:

- Parenquimatosas en 33 (73.3%) pacientes (22 con lesión única y 11 con múltiples lesiones);
- Surcos del espacio subaracnoideo con lesión única y múltiple respectivamente en 2 pacientes (4.4%);
- En 10 pacientes (22.2%) la localización exacta no pudo ser determinada con exactitud (duda entre el parénquima y el espacio subaracnoideo de los surcos cerebrales), 2 de ellos con lesión única y 8 con múltiples calcificaciones.

Al analizar si existía relación entre la presencia de lesiones únicamente calcificadas y el número de estas, no se encontraron diferencias en la presencia de calcificación única y calcificaciones múltiples (22 únicas vs. 15 múltiples; $P=0.26$).



TAC de paciente que muestra calcificación única parenquimatosa.



TAC de paciente con múltiples lesiones calcificadas en parénquima y los surcos del espacio subaracnoideo.

En la mayoría de los pacientes (81 sujetos, 84.4%), todos los parásitos se encontraron en el mismo estadio (40 en estadio coloidal, 37 en estadio calcificado y solamente 4 en estadio vesicular). En 15 casos (15.6%), existían lesiones en diferentes estadios de evolución: 6 pacientes (6.2%) con lesiones vesiculares y coloidales; 6 pacientes (6.2%) con lesiones coloidales y calcificadas; 2 (2.1%) con lesiones vesiculares, coloidales y calcificadas y 1 paciente (1.04%) con lesiones vesiculares y calcificadas.

D) Estudios de laboratorio

a. Estudios generales

En los pacientes a los que se les realizaron las pruebas de biometría hemática y química sanguínea antes de haber recibido tratamiento cisticida, se observó:

Tabla 3. Biometría Hemática realizada en pacientes antes de recibir tratamiento

Parámetro medido (escala)	N	Mínimo	Máximo	Media	S.D.	Niveles normales
Leucocitos ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	59	3	47	9.33	7.02	4.5-13.5
Neutrófilos (%)	25	0	83	40.25	26.02	31-59
Linfocitos (%)	63	3	86	35.18	17.26	34-61
Monocitos (%)	59	0	14.9	5.36	3.44	4-5
Eosinófilos (%)	53	0	9.0	2.40	2.40	2-3
Basófilos (%)	42	0	3.0	0.43	0.77	0-1
Eritrocitos ($\times 10^6/\mu\text{l}$)	30	3.71	10.3	5.05	1.12	4.6-4.9
Hemoglobina (g/dl)	64	2.4	17.9	13.28	2.38	12.5-15
Hematocrito (%)	63	28.0	51.7	39.55	5.20	37-47
Plaquetas ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	43	125	528	288	93.5	147-412
Proteínas totales (g/dl)	26	3.6	8.7	6.8	1.0	6-8
Albúmina (g/dl)	25	2.7	5.1	3.71	0.55	3.5-5.5
Globulina (g/dl)	18	2.3	4.7	3.2	0.58	2-3.6
Creatinina (mg/dl)	23	0	18*	2.5	4.73	0.7-1.5
Urea (mg/dl)	14	3	38	21.2	12	21-53
Glucosa (mg/dl)	25	54	148	94.38	23	40-100

*Paciente con insuficiencia renal y riñones hipoplásicos.

b. Estudio coproparasitológico

El examen coproparasitológico fue realizado en 67 pacientes; 44 de ellos tuvieron examen normal (37.9%) mientras que en 23 pacientes algún parásito fue encontrado. Los parásitos más frecuentemente encontrados fueron *Giardia lamblia* (n=11), *Entamoeba coli* (n=7) y *Endolimax nana* (n=6).

En 13 pacientes, se encontró un solo parásito. Las frecuencias fueron las siguientes:

Parásito	N	Frecuencia
<i>Giardia lamblia</i>	5	6.6%
<i>Endolimax nana</i>	2	2.6%
<i>Entamoeba coli</i>	2	2.6%
<i>Entamoeba histolytica</i>	1	1.3%
<i>Ascaris lumbricoides</i>	1	1.3%
<i>Hymenolepis nana</i>	1	1.3%
<i>Giardia duodenalis</i>	1	1.3%

En 10 pacientes se encontraron varios parásitos:

Parásitos	N	Frecuencia
<i>Giardia lamblia</i> con		
<i>Hymenolepis nana</i>	2	2.6%
<i>Entamoeba coli</i>	1	1.3%
<i>Endolimax nana</i> / <i>Entamoeba coli</i>	1	1.3%
<i>Endolimax nana</i> / <i>Blastocystis hominis</i>	1	1.3%
<i>Trichuris trichura</i> / <i>Ascaris lumbricoides</i>	1	1.3%
<i>Entamoeba coli</i> con		
<i>Endolimax nana</i>	2	2.6%
<i>Entamoeba histolytica</i>	1	1.3%
<i>Ascaris lumbricoides</i> con <i>Trichuris trichura</i>	1	1.3%

Cabe resaltar que en ningún paciente se encontró la presencia de huevos o proglótidos de *Taenia solium* buscados por la técnica específica de tamizado en heces de 24 horas, diseñada para la detección de huevos de *Taenia spp.*

c. Líquido cefalorraquídeo

Se realizó la toma de líquido cefalorraquídeo por medio de punción lumbar a 74 pacientes. En 54 sujetos (46.6%) fue realizada antes de haber recibido algún tratamiento y en 20 pacientes (17.2%) se les tomó después de haber recibido tratamiento. Se midieron en algunos de los pacientes parámetros citoquímicos (concentración de proteínas, glucosa, cuenta celular y caracterización de estas). Se

consideraron únicamente los pacientes en los cuales la punción lumbar fue realizada antes del tratamiento. Los resultados fueron los siguientes:

Tabla 4. Niveles de los parámetros medidos en el líquido cefalorraquídeo en algunos pacientes antes de recibir tratamiento

Parámetro medido (escala)	N	Mínimo	Máximo	Media	S.D.	Niveles normales
Proteínas (mg/ml)	39	8	144	35.0	27.8	20-45
Células ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	41	0	300	31.3	75.2	0-10
Glucosa (mg/dl)	42	20	116	61.6	18.5	50-85
Linfocitos (%)	7	88	100	96	4.4	60-95

A 30 pacientes se les realizó la prueba de ELISA antes de haber recibido algún tratamiento, resultando 9 de ellos con ELISA positivo con una densidad óptica media de 2.35 ± 0.44 (mín 1.64; máx 2.77) y 21 de ellos con ELISA negativo con una densidad óptica media de 0.12 ± 0.76 (mín 0.06; máx 0.3). Se consideraron serológicamente positivas a aquellas densidades ópticas superiores a 0.5 unidades de absorción. De los pacientes con ELISA positivo, todos tuvieron lesiones con las características que se describen en la siguiente tabla:

No.	Viabilidad del parásito	Lesión única o múltiple	Localización
1	Coloidal	Múltiple	Indeterminada entre parénquima y espacio SA
2		Única	IV ventrículo
3		Única	Parénquima
4	Vesicular	Única	Parénquima
5		Múltiple	
6	Calcificado	Única	Indeterminada entre parénquima y espacio SA
7	Vesicular y Coloidal	Múltiple	Parénquima
8	Vesicular, coloidal		
9	y calcificación		

Los pacientes con ELISA negativo presentaron las siguientes características:

No.	Viabilidad del parásito	Lesión única o múltiple	Localización
1	Vesicular	Única	Parénquima
2	Vesicular, coloidal y calcificación	Múltiple	Indeterminada entre parénquima y espacio SA
3	Coloidal		Parénquima y ventrículo
4	Vesicular y calcificación		
5	Coloidal	Única	Parénquima
6			
7			
8			Surcos del espacio SA
9			
10			
11			
12	Coloidal y calcificación	Múltiple	Parénquima y surcos del espacio SA
13	Calcificado	Única	Parénquima
14			
15			
16			
17		Múltiple	Indeterminada entre parénquima y espacio SA
18			
19			
20			
21			

Solamente en tres pacientes se realizó la prueba de fijación de complemento, resultando negativas en las tres; un paciente tuvo una calcificación en parénquima y los otros dos presentaron cisticercos coloidales; uno de ellos con un parásito único con localización indeterminada entre parénquima y espacio subaracnoideo y otro con parásitos múltiples en el parénquima.

En 9 pacientes se aplicó la prueba de hemaglutinación, resultando positiva en 3 pacientes y negativa en 6. De los pacientes que resultaron positivos, uno de ellos tenía múltiples lesiones vesiculares en el parénquima, otro múltiples lesiones vesiculares y coloidales en el parénquima y el último una lesión coloidal parenquimatosa y múltiples calcificaciones en localización indeterminada entre el parénquima y los surcos del espacio subaracnoideo.

E) Tratamiento y evolución

80 pacientes (69%) recibieron algún tipo de tratamiento corticoide, cisticida y/o de extracción de cisticercos.

66 pacientes recibieron corticoides (56.9%) durante distintos periodos de tiempo: el 51.5% (n=34) no especificaba la duración del tratamiento, 9.1% (n=6) los tomaron en un periodo menor a 15 días; el 4.5% (n=3) tomó los corticoides durante 15 días; el 21.2% (n=14) recibió el tratamiento durante un mes; el 6.1% (n=4) durante dos meses y el 7.6% (n=5) lo tomó durante más de dos meses.

Los pacientes que tomaron albendazol fueron 48 en total (41.4%). De ellos, 44 (91.7%) recibieron un sólo ciclo y 4 (8.3%) recibieron más de un ciclo. La duración de los ciclos de albendazol fue variable: 30 pacientes (62.5%) lo tomaron entre 7 y 15 días; 3 pacientes (6.3%) lo tomó en un periodo menor a siete días; 2 pacientes (4.2%) lo recibió durante más de 15 días; mientras que en 13 casos (27.1%) no se especificaba la duración del tratamiento.

4 pacientes recibieron como tratamiento cisticida el praziquantel, 7 pacientes se sometieron a una cirugía de extracción de cisticercos y 5 pacientes tuvieron una derivación ventriculoperitoneal. En este rubro cabe mencionar que 3 de los pacientes que se incluyeron ya habían sido sometidos a una derivación ventriculoperitoneal antes de ingresar al HIM o al INP por hipertensión intracraneana secundaria a la neurocisticercosis.

38 pacientes (48.1%) recibieron un sólo tipo de tratamiento: 26 (32.9%) corticoides y 12 (15.2%) albendazol, mientras que 35 pacientes (44.3%) recibieron dos tipos de tratamiento; el esquema terapéutico más frecuente fue la administración de albendazol y corticoides en 30 pacientes (38%). 2 pacientes (2.5%) tuvieron cirugía de extracción de cisticercos y además recibieron corticoides; un paciente (1.3%) recibió corticoides y praziquantel; un paciente tuvo cirugía de extracción de cisticercos y tomó albendazol y un paciente tuvo una derivación ventriculoperitoneal y recibió albendazol. 5 pacientes recibieron tres

tipos de tratamiento; 2 pacientes recibieron albendazol, praziquantel y corticoides; 1 tuvo cirugía de extracción de cisticercos, derivación ventriculoperitoneal y recibió corticoides y 2 pacientes recibieron corticoides, albendazol y derivación ventriculoperitoneal. Sólo dos pacientes recibieron 4 tipos de tratamiento: albendazol, corticoides, extracción de cisticercos y derivación ventriculoperitoneal y corticoides, praziquantel, derivación ventriculoperitoneal y cirugía de extracción de cisticercos.

La evolución clínica de los pacientes después de haber recibido algún tratamiento fue la siguiente:

- Buena en 74 casos (63.8%): desaparición de la sintomatología neurológica;
- Regular en 24 pacientes (20.7%): persistencia de la sintomatología neurológica principalmente recurrencia de crisis convulsivas;
- Mala en 5 pacientes (4.3%): agravación clínica;
- Desconocida en 13 pacientes (11.2%): la evolución no fue especificada en el expediente.

La evolución radiológica después del tratamiento fue la siguiente:

- Buena en 51 pacientes (54.8%): desaparición de lesiones espontáneamente o después de un solo ciclo de tratamiento;
- Regular en 6 sujetos (6.5%): desaparición de los parásitos después de varios ciclos de tratamiento cisticida;
- Mala en 5 sujetos (5.4%): aparición de nuevas imágenes o daño grave al sistema nervioso central.
- Desconocida en 31 sujetos (33.3%): no se tomaron imágenes de control debido a que no era necesario o que el paciente ya no regresó.

II. ANALÍTICOS

1. Análisis Univariado

A. Presentación clínica

Se evaluó si la edad y el género diferían significativamente entre cada uno de los síntomas estudiados. Los resultados se agruparon en la tabla siguiente:

Tabla 4. Frecuencia de sintomatología asociada a la Neurocisticercosis pediátrica

Sintomatología	Número de pacientes (%)	Edad (Media±D.E.)	P
Epilepsia^a	91 (78.4%)	8.4 ± 4.3	0.01^b
Masculino	34 (66.7%)	9.1 ± 4.3	0.1 ^c
Femenino	57 (86.7%)	7.9 ± 4.3	
Epilepsia parcial	36 (31%)	7.4 ± 4.0	0.12^b
Masculino	12 (23.5%)	9.2 ± 4.3	0.04 ^c
Femenino	24 (36.9%)	6.4 ± 3.6	
Epilepsia generalizada	33 (28.4%)	9.7±4.3	0.53^b
Masculino	13 (25.5%)	10.5 ± 4.1	0.4 ^c
Femenino	20 (30.8%)	9.2 ± 4.5	
Epilepsia parcial con generalización secundaria	27 (23.3%)	8.2±4.4	0.20^b
Masculino	9 (17.6%)	7.1 ± 4.4	0.37 ^c
Femenino	18 (27.7%)	8.7 ± 4.4	
Cefalea	30 (25.9%)	8.9±3.4	0.61^b
Masculino	12 (23.5%)	8.7 ± 3.2	0.84 ^c
Femenino	18 (27.7%)	9.0 ± 3.6	
Hipertensión Intracraneana	21 (18.1%)	9.1±3.9	0.70^b
Masculino	10 (19.6%)	8.6 ± 3.4	0.56 ^c
Femenino	11 (16.9%)	9.6 ± 4.4	
Alteraciones piramidales	13 (11.2%)	9.1±3.9	0.44^b
Masculino	7 (13.7%)	9.7 ± 4.6	0.55 ^c
Femenino	6 (9.2%)	8.3 ± 3.2	
Alteraciones pares craneales	7 (6%)	9.1±2.6	1.0^b
Masculino	3 (5.9%)	9.3 ± 2.1	0.88 ^c
Femenino	4 (6.2%)	9.0 ± 3.3	
Trastornos psiquiátricos	5 (4.3%)	9.2±6.3	0.06^b
Masculino	0 (0%)		
Femenino	5 (7.7%)	9.2 ± 6.3	
Alteración nivel de conciencia	2 (1.7%)	14±4.2	0.50^b
Masculino	0 (0%)		
Femenino	2 (3.1%)	14 ± 4.2	

^a Presencia de epilepsia en general; algunos pacientes presentaron dos o más tipos de epilepsia, ver Tabla 1.

^b Se evaluó si la frecuencia de la sintomatología entre niños y niñas era significativamente diferente (Chi-cuadrado o Fisher).

^c Significancia en la diferencia entre edades/género (T-student).

La presentación de epilepsia fue más frecuente en niñas que en niños, de igual manera se observó una tendencia en la presencia de trastornos psiquiátricos, los cuales estuvieron ausentes en los niños. Ninguna otra sintomatología resultó ser distinta entre lesiones. En relación con la edad, sólo se observó que las epilepsias parciales ocurrían a una edad más temprana en las niñas que los niños.

Para evaluar en los pacientes el grado de exposición al parásito, se tomó como indicador el medio de donde provenían (urbano vs. rural). Se comprobó que estos dos medios diferían significativamente en diversas variables clásicamente consideradas como asociadas con el riesgo de contacto con *T. solium*. En el medio rural existe mayor contacto con cerdos (41.2% vs. 8.1%; $P=0.007$), fue menos frecuente la presencia de servicios como agua de la llave (35% vs. 91.1%; $P<0.0001$) y luz (70% vs. 98.2%; $P=0.001$). Se practica el fecalismo (47.4% vs. 1.8%; $P<0.0001$), el material de construcción de las casas no es firme en los muros (63.2% vs. 25.9%; $P=0.005$) ni en el techo (94.4% vs. 35.3%; $P<0.0001$), y el piso de tierra era más frecuente (63.2% vs. 35.3%; $P<0.0001$). También existía mayor hacinamiento de personas por habitación (4.5 ± 1.6 vs. 3.3 ± 1.8 ; $P=0.01$). Se contemplaron para los análisis 54 pacientes pertenecientes al medio urbano que se consideraron como los menos expuestos ya que vivían en un medio en el cual el ciclo de vida del parásito no podía completarse fácilmente. 20 pacientes provenían del medio rural, considerado de mayor exposición debido a que aquí se cuentan con las condiciones que favorecen el ciclo de vida del parásito. Se excluyeron del análisis 28 registros clasificados como medio suburbano, considerados como una categoría intermedia. Se incluyeron en el análisis sólo los pacientes claramente urbanos o rurales.

Se evaluó si la intensidad de la exposición al parásito modulaba la sintomatología. Se observó que los pacientes de medio urbano presentaron con mayor frecuencia epilepsia parcial (37.3% vs. 15%; $P=0.05$). También se observó que los pacientes provenientes de medio rural presentaron más frecuentemente hipertensión intracraneana (40% vs. 11.9%; $P=0.01$) (Tabla 5).

Tabla 5. Sintomatología según la intensidad de la exposición al parásito

	Urbano (%)	Rural (%)	OR	IC	P
Epilepsia	86.4	75	2.1	[0.6-7.5]	0.2
Epilepsia Parcial	37.3	15	3.3	[0.89-12.8]	0.05
Epilepsia Generalizada	27.1	40	0.56	[0.19-1.6]	0.2
Epilepsia Parcial con Generalización Secundaria	30.5	20	1.7	[0.5-6]	0.27
Cefalea	20.3	20	1.02	[0.29-3.6]	0.62
Hipertensión Intracraneana	11.9	40	0.2	[0.06-0.7]	0.01
Trastornos Piramidales	13.6	10	1.4	[0.27-7.3]	0.7
Pares Craneales	1.7	10	0.15	[0.01-1.8]	0.15
Nivel de Conciencia	1.7	0	0.98	[0.9-1]	0.75
Psiquiátricos	3.4	0	1	[0.9-1]	0.55

Abreviaciones: OR: Odd ratio, IC: Intervalo de Confianza, P: significatividad

B. Presentación radiológica

Se evaluó la posible influencia del género, de la edad y nivel de exposición del paciente sobre el número, estadio y localización de los parásitos antes de haber recibido algún tratamiento cisticida.

a. Género

	N	Masculino	Femenino	P
Número y estadio de los parásitos				
Lesión única (%) / múltiple (%)	96	55 / 45	58.9 / 41.1	0.7
Vesicular solo (%)	96	7.5	1.8	0.17
Único / múltiple (%)	4	66.7 / 33.3	100 / 0	0.75
Coloidal solo (%)	96	32.5	48.2	0.14
Único / múltiple (%)	40	69.2 / 30.8	77.8 / 22.2	0.4
Calcificados solo (%)	96	42.5	35.7	0.53
Único / múltiple (%)	37	64.7 / 35.3	55 / 45	0.55
Mixta (%) (parásitos en distintos estadios)	96	17.5	14.3	0.78
Vesicular (%)	96	20	8.9	0.14
Único (%) / múltiple (%)	13	37.5 / 62.5	40 / 60	1
Coloidal (%)	96	47.5	62.5	0.14
Único (%) / múltiple (%)	54	47.4 / 52.6	71.4 / 28.6	0.08
Calcificación (%)	96	52.9	44.6	0.53
Único (%) / múltiple (%)	46	57.1 / 42.9	52 / 48	0.73
Vesicular solo (%) / Coloidal solo (%)	48	17.6 / 82.4	3.2 / 96.8	0.12
Vesicular sin coloidal (%) / Coloidal sin vesicular (%)	46	23.5 / 76.5	3.4 / 96.6	0.06
Localización de los parásitos				
Parénquima (%)	96	87.5	60.7	0.004
Espacio SA de los surcos (%)	96	0	5.4	0.26
Ventricular (%)	96	5	3.6	1
Indeterminado entre surcos y Parénquima (%)	96	10	28.6	0.03
Parénquima + Surcos + Indeterminados (%)	96	95	96.4	0.56

Se observó una tendencia en los niños a presentar más frecuentemente lesiones vesiculares con o sin calcificaciones (23.5% vs. 3.4% P=0.06) mientras que las niñas presentaron más frecuentemente coloidales con o sin calcificaciones (96.6% vs. 76.5%, P=0.06). También se observó que los niños con más frecuencia lesiones en el parénquima (87.5% vs. 60% P=0.004), sin embargo esta observación puede ser artefactual, ya que en varios pacientes la localización precisa entre surcos cerebrales y parénquima no pudo ser determinada (N=20). Cuando se agrega este grupo al análisis, ninguna tendencia se demuestra (P=0.56).

b. Edad

	N	EDAD (Promedio ± DS)	P
Número y estadio de los parásitos			
Lesión única (%) / múltiple (%)	96	8.8 ± 4.3 / 8.8 ± 4.4	0.96
Vesicular solo (%)	96	8.7 ± 4.7 / 8.8 ± 4.3	1
Único (%) / múltiple (%)	4	8.3 ± 5.7 / 10	0.82
Coloidal solo (%)	96	8.5 ± 4.4 / 9 ± 4.2	0.56
Único (%) / múltiple (%)	40	8.6 ± 4.5 / 8 ± 4.5	0.7
Calcificados solo (%)	96	9.8 ± 4.2 / 8.1 ± 4.3	0.06
Único (%) / múltiple (%)	37	9 ± 4 / 11 ± 4.3	0.16
Mixta (%)	96	7.1 ± 3.7 / 9.1 ± 4.3	0.07
Vesicular (%)	96	7.4 ± 4.4 / 9 ± 4.3	0.21
Único (%) / múltiple (%)	13	8.2 ± 5.8 / 6.9 ± 3.6	0.62
Coloidal (%)	96	8 ± 4.2 / 9.8 ± 4.2	0.04
Único (%) / múltiple (%)	54	8.1 ± 4.5 / 7.7 ± 3.9	0.71
Calcificación (%)	96	9.5 ± 4.1 / 8.2 ± 4.4	0.14
Único (%) / múltiple (%)	46	8.7 ± 4 / 10.4 ± 4.2	0.16
Vesicular solo (%) / Coloidal solo (%)	48	8.7 ± 4.7 / 8.3 ± 4.3	0.83
Vesicular sin coloidal (%) / Coloidal sin vesicular (%)	46	9.8 ± 4.7 / 4.7 ± 4.3	0.48
Localización de los parásitos			
Parénquima (%)	96	8.6 ± 4.3 / 9.2 ± 4.3	0.57
Espacio SA de los surcos	96	11.3 ± 7.2 / 8.7 ± 4.2	0.3
Ventricular	96	13.7 ± 2.5 / 8.6 ± 4.2	0.02
Indeterminado entre surcos y Parénquima	96	8.1 ± 3.8 / 8.9 ± 4.4	0.46
Parénquima + Surcos + Indeterminados	96	8.6 ± 4.2 / 13.7 ± 2.5	0.02

Como se observa en la tabla, los principales resultados son los siguientes: los pacientes con presencia de lesiones coloidales son más jóvenes que los que no tienen lesiones coloidales (8 ± 4.2 vs. 9.8 ± 4.2 $P=0.04$). Además se observó una tendencia de que los pacientes con calcificaciones son de mayor edad que los que no tienen calcificaciones (9.8 ± 4.2 vs. 8.1 ± 4.3 $P=0.06$).

En cuanto a la relación de la edad con la localización de los parásitos, se observó que los pacientes con parásitos intraventriculares eran de mayor edad que los pacientes con parásitos en otra localización (13.7 ± 2.5 vs. 8.6 ± 4.2 $P=0.02$).

c. Exposición

	N	Urbano	Rural	P
Número y estadio de los parásitos				
Lesión única (%) / múltiple (%)	96	69.2 / 30.8	40 / 60	0.04
Vesicular solo (%)	37	3.8	0	0.44
Único (%) / múltiple (%)	2	50 / 50	0	-
Coloidal solo (%)	67	51.9	33.3	0.25
Único (%) / múltiple (%)	32	81.5 / 18.5	60 / 40	0.3
Calcificados solo (%)	67	34.6	40	0.76
Único / múltiple (%)	24	72.2 / 27.8	50 / 50	0.36
Mixta (%)	96	9.6	26.7	0.09
Vesicular (%)	67	7.7	26.7	0.07
Único (%) / múltiple (%)	8	50 / 50	0 / 100	0.43
Coloidal (%)	67	61.5	60	0.91
Único (%) / múltiple (%)	41	81.3 / 18.8	33.3 / 66.7	0.01
Calcificación (%)	67	42.3	46.7	0.76
Único (%) / múltiple (%)	29	68.2 / 31.8	42.9 / 57.1	0.37
Localización de los parásitos				
Parénquima	96	69.2	66.7	0.85
Espacio SA de los surcos	96	5.8	0	0.34
Ventricular	96	5.8	0	0.34
Indeterminado entre surcos y parénquima	96	19.2	33.3	0.25

Se observó que los pacientes que provienen de medio rural presentan mayor frecuencia de lesiones múltiples (60% vs. 30.8%, $P=0.04$) y de la misma manera, presentan mayor número de lesiones múltiples coloidales (66.7% vs. 18.8%, $P=0.01$).

C. Intensidad de la inflamación en el LCR

A los pacientes que se les realizó una punción lumbar antes de haber recibido tratamiento, se les midió en líquido cefalorraquídeo la celularidad y está se tomó como indicador de inflamación. En total se incluyeron a 54 pacientes de los cuales 23 (42.6%) eran niños y 31 (57.4%) fueron niñas.

a. Género

Se observó un ligero aumento de celularidad en los niños que en las niñas, sin embargo esta no resultó significativa (45.2 ± 93.4 vs. $21.5 \pm 59.4 \times 10^3$ cel/ml respectivamente, $P=0.36$)

Solamente en 18 niñas se obtuvieron los datos de su periodo menstrual (4 niñas presentaban su periodo menstrual y 14 no) y de la celularidad en el líquido cefalorraquídeo. La diferencia de la celularidad en estos grupos no resultó significativa (60.5 ± 119.7 vs. $15.1 \pm 47.8 \times 10^3$ cel/ml; $P=0.51$).

b. Edad

También se evaluó el papel de la edad sobre la celularidad del líquido cefalorraquídeo, pero no se observó correlación alguna (coeficiente de Pearson, $r=0.2$; $P=0.180$).

c. Exposición

Los pacientes de medio urbano presentaron una celularidad media de $25.2 \pm 70.4 \times 10^3$ cel/ml y los de medio rural tuvieron $43.7 \pm 71.7 \times 10^3$ cel/ml. No hubo diferencia significativa entre el número de células en los grupos ($P=0.55$).

D. Relación entre la presentación clínica y radiológica

Se evaluó si existía relación entre la presentación clínica de los pacientes el número, estadio y la localización de los parásitos.

	N	Cefalea sola (%)	P	Epilepsia (%)	P	HIC (%)	P
Estadio de los parásitos (si/no)							
Vesicular	96	42.9 / 51.7	0.05	7.6 / 92.4	0.001	40 / 60	0.005
Coloidal	96	42.9 / 51.7	0.36	54.4 / 45.6	0.44	86.7 / 13.3	0.01
Calcificado	96	42.9 / 51.7	0.55	50.6 / 49.4	0.25	33.3 / 66.7	0.22
Vesicular solo	96	14.3 / 57.1	0.26	2.5 / 97.5	0.14	6.7 / 93.3	0.5
Coloidal solo	96	14.3 / 57.1	0.12	44.3 / 55.7	0.23	40 / 60	0.9
Calcificado solo	96	42.9 / 51.7	0.55	43 / 57	0.05	0 / 100	0.001
Mixto	96	28.6 / 71.4	0.3	10.1 / 89.9	0.004	53.3 / 46.7	<0.000
Número de parásitos (Único/Múltiple)							
Cisticercos	96	51.7 / 42.9	0.6	62 / 38	0.04	6.7 / 93.3	<0.000
Vesicular	13	33.3 / 66.7	0.7	50 / 50	0.4	16.7 / 83.3	0.2
Coloidal	54	33.3 / 66.7	0.3	72.1 / 27.9	0.009	15.4 / 84.6	<0.000
Calcificado	46	33.3 / 66.7	0.57	55 / 45	0.56	20 / 80	0.12
Localización							
Parénquima / Ventricular	96	100 / 0	0.6	100 / 0	<0.000	40 / 60	0.005

Se observó que la cefalea sola se asocia con aquellos pacientes con lesiones vesiculares. La epilepsia no es frecuente en los pacientes con lesiones vesiculares, pero si es más frecuente en los pacientes que presentan solamente calcificaciones y también en los pacientes con lesiones mixtas. En cuanto al número de parásitos, esta sintomatología es más frecuente en aquellos con cisticercos únicos y con lesiones coloidales únicas. Se encontró también que los pacientes con hipertensión intracraneana presentan mayor frecuencia de lesiones vesiculares y coloidales, además de lesiones mixtas. Los pacientes con esta sintomatología no presentan lesiones únicamente calcificadas. En cuanto al número de parásitos, la HIC se asocia a la presencia de múltiples cisticercos, así como también múltiples cisticercos coloidales.

2. Análisis multivariado

Para este análisis, se tomaron en cuenta como variables dependientes cada uno de los parámetros considerados en las presentaciones clínica y radiológica, así como la intensidad de la inflamación en el LCR. Como variables independientes se consideraron la edad, el género y la exposición al parásito. Se estudió si las diferencias encontradas en el análisis univariado persistían tomando en cuenta las otras variables independientes cuando su significancia era igual o menor a 0.4.

- 1) Se confirmó que existen más lesiones múltiples en la zona rural que en la urbana. (OR: 3.37 [1.03 – 11.1]; P=0.045)
- 2) Se confirmó que existe mayor número de lesiones coloidales únicas en la zona urbana que en la rural. (OR: 8.7 [1.7 - 45], P=0.01)
- 3) Se confirmó que las formas mixtas ocurren a una edad más temprana que las formas no mixtas (OR: 1.29 [1.05 – 1.58], P=0.015).
- 4) Se confirmó que la presencia de lesiones coloidales ocurre a una edad más temprana que los otros tipos de lesiones (OR: 1.1 [1 – 1.2], P=0.04)

3. Comparación de los resultados entre población adulta y pediátrica

	Adultos	Niños	P
N	105	116	
Género			
Masculino / Femenino	51.4% / 48.6%	44% / 56%	0.33
Sintomatología			
Epilepsia	52.4%	78.4%	<0.0001
Cefalea	36.2%	25.9%	0.096
Hipertensión Intracraneana	27.6%	18.1%	0.13
Presentación radiológica*			
Lesión única / múltiple	22.9% / 77.1%	57.3% / 42.7%	<0.0001
Vesicular solo	27.6%	4.2%	<0.0001
Único / múltiple	48% / 52%	75% / 25%	1
Coloidal solo	7.6%	41.7%	<0.0001
Único / múltiple	75% / 25%	75% / 25%	1
Calcificado solo	9.5%	38.5%	<0.0001
Único / múltiple	40% / 60%	59.4% / 40.6%	0.46
Mixto	55.2%	15.6%	<0.0001
Celularidad**	36.2 ± 60.8	31.3 ± 75.2	0.72
Localización de los parásitos			
Parénquima	9.9%	73.5 a 77%°	<0.0001°
Espacio SA de la base	50.5%	0%	<0.0001
Surcos del espacio subaracnoideo	31.9%	3.6 a 16.7%°	<0.0001 a 0.02°
Intra-Ventricular	19.8%	4.2%	0.002
Efecto del género (M / F)			
Celularidad LCR	17 / 54.8‡	45.2 / 21.5†	
Efecto de la exposición (urbano / rural)			
Lesión única	29 / 25.7†	69.2/40‡	
Coloidal múltiple		18.8/66.7‡	

* N=96 en niños, en adultos la localización se calculó en 91 pacientes

** N=59 en adultos, N=41 en niños

† No significativo

‡ Significativo o tendencia a la significatividad (P≤0.09)

° Para estas localizaciones en las cuales en la población pediátrica hubo dudas en ciertos pacientes entre una o la otra, se pusieron las dos proporciones y las dos significancias: la primera tomando solamente los sujetos cuya localización era determinada con certeza y la segunda, agregado los pacientes dudosos. Las proporciones y significancias exactas seguramente se localizan entre estos dos extremos.

Los principales resultados fueron los siguientes:

- La epilepsia es más frecuente en población pediátrica que adulta, principalmente la epilepsia parcial.
- Los parásitos únicos son más frecuentes en población pediátrica que adulta.
- Respecto al estado de degeneración de los parásitos, es más frecuente en los adultos la presencia de lesiones únicamente vesiculares únicas y de lesiones mixtas, mientras que en los niños es más frecuente la presencia de lesiones únicamente coloidales y de calcificaciones.
- En cuanto a la localización de los parásitos, los niños presentan más frecuentemente lesiones parenquimatosas mientras que los adultos presentan más lesiones en el espacio subaracnoideo de la base y en los ventrículos.
- La mayor celularidad en líquido cefalorraquídeo observada en las mujeres adultas no se confirma en la población pediátrica (inflamación equivalente en niños y niñas).
- En la población pediátrica la baja exposición al parásito está asociada a un menor número de lesiones; esta relación no existe en la población adulta.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Existen pocos estudios que describan las características clínicas e imagenológicas de la neurocisticercosis pediátrica y menos estudios que relacionen los factores del hospedero como la edad, el género y la exposición con la heterogeneidad clínica, imagenológica e inflamatoria de la enfermedad. Asimismo en nuestro conocimiento, este es el primer trabajo en el cual se comparan las características de las manifestaciones entre adultos y niños. En este estudio se analizaron un conjunto de 116 pacientes pediátricos con neurocisticercosis, un número suficiente de casos para poder evaluar la relevancia de la edad, el género y la exposición en la heterogeneidad de la enfermedad.

La proporción de casos en niños y niñas fue similar, lo que coincide con lo reportado en otras series pediátricas (Ruiz et al, 1997, Kalra et al, 1992). La edad de los niños y de las niñas fueron también similares. La edad de los casos fue de 1 a 17 años con una media de 8.7 ± 4.15 años. De la misma manera en la mayoría de las series en adultos, la proporción de hombres y mujeres, así como la edad de cada uno de los géneros es similar (Fleury et al, 2004). Llama la atención que se encontraron pocos casos de NC familiar: solamente 5 (4.3%) niños reportaron antecedentes familiares de NC, tratándose en su mayoría de tíos o primos y solamente en un caso se trató de un hermano; esta baja frecuencia de NC en el núcleo familiar, aunado con que solamente dos familias reportaron haber tenido un portador de tenia en el pasado, sugiere la probabilidad de que la infección ocurrió fuera del núcleo familiar.

En este estudio se encontró que 7 pacientes presentaron también cisticercosis no neurológica. La mayoría de ellos (5) presentaban cisticercosis cardíaca asintomática y fueron diagnosticados en el marco de un protocolo de búsqueda sistemática de cisticercosis cardíaca, ocular y sistémica asociada a la NC. En este protocolo, se realizaban a todos los pacientes: un examen oftalmológico, una palpación de las masas musculares y una placa de tórax. Igualmente, en otras series pediátricas la cisticercosis no neurológica fue relativamente frecuente

(Alcalá et al, 1991; Ruiz et al, 1997; Kalra et al, 1987). Al contrario, en el estudio realizado por Fleury et al (2004) en la población adulta no se encontraron datos de cisticercosis no neurológica. Aunque las diferencias en la proporción de cisticercosis extra-neurológica entre adultos y niños puede ser ficticia considerando el énfasis en la búsqueda de cisticercosis extraneurológica en la población pediátrica, el dato merece ser confirmado ya que podría estar relacionado con factores propios a la edad y nos podría ayudar a entender los mecanismos involucrados en la localización de los parásitos.

A pesar de que este estudio no fue de prevalencia, podemos notar que se recabaron solamente 116 casos de niños con neurocisticercosis revisando expedientes de dos instituciones hospitalarias correspondientes a un periodo de 10 años. En cambio en un estudio realizado en la población adulta en un centro hospitalario durante un año, se incluyeron un total de 105 pacientes. Estos datos son consistentes con una menor prevalencia de la enfermedad en los niños. Kalra et al, en 1987, propone que esta diferencia se debe al largo periodo de incubación que requieren los cisticercos para provocar sintomatología, sin embargo en este trabajo observamos un paciente con NC de un año de edad, por lo que pensamos que no es el periodo de incubación el que esta determinando la distinta prevalencia de la enfermedad, sino una susceptibilidad menor de los niños en la que pudieran participar factores asociados al desarrollo del sistema nervioso central, así como factores inmuno-endocrinológicos.

En este trabajo, la sintomatología más común fue la epilepsia (78.4%), principalmente la epilepsia parcial (31%). Este resultado es similar a datos presentados en otros estudios en los cuales autores reportan a la epilepsia como el síntoma más frecuente, observándose en el 50-95% de los casos, particularmente en pacientes con compromiso de parénquima cerebral en los cuales la epilepsia parcial es también la más común (Alcalá et al, 1991, Del Brutto et al, 1992, Kalra et al, 1992, Rosenfeld et al, 1996, Manreza y Diament, 1997, Del Brutto, 1997, Ruiz et al, 1997, Singhi et al, 2000, Ferreira et al, 2002). Así mismo, en la población adulta hospitalaria la epilepsia es generalmente el síntoma más

frecuente (52.4% Fleury et al, 2004; 22-92% Agapejev, 2003). Sin embargo, el tipo de epilepsia más común en adultos es la epilepsia generalizada (Fleury et al, 2004; Del Brutto et al, 1992). Esta diferencia en los tipos de epilepsia, pudiera relacionarse con la variabilidad en el número de lesiones entre adultos y niños. Los pacientes pediátricos al presentar más lesiones únicas tienen mayor propensión a focalizar y producir una epilepsia parcial, mientras que los adultos con lesiones múltiples tendrían más fácilmente una epilepsia generalizada. En este estudio se comprobó que la presencia de epilepsia parcial se asocia con la presentación de cisticercos únicos (62%; $P=0.04$) parenquimatosos.

La frecuencia de la hipertensión intracraneana no fue diferente entre los adultos (27.6%) y los niños (18.1%). Este síntoma resultó menos frecuente que lo reportado en otros estudios pediátricos: 31% (Singhi et al, 2000), 32% (Rosenfeld et al, 1996), y 29.5% (Ruiz et al, 1997). A pesar de la ausencia de diferencias en la prevalencia de HIC entre pacientes pediátricos y adultos, cabe enfatizar que en estas poblaciones, las causas que propician la hipertensión intracraneana son diferentes: en los adultos, la hipertensión intracraneana suele ser secundaria a una hidrocefalia por bloqueo en la circulación del líquido cefalorraquídeo por parásitos localizados en los ventrículos (en 44.8% de los pacientes) o en el espacio subaracnoideo de la base (en 75.9% de los pacientes) (Fleury et al, 2004), mientras que en los niños este síndrome se encuentra en relación con la presencia de múltiples lesiones parenquimatosas en distintos estadios (encefalitis cisticercosa) encontrada en el 93.3% de los pacientes.

En 96 pacientes se recabó la presentación radiológica antes de cualquier tratamiento; a 94 de ellos se les realizó una tomografía axial computarizada. En este tipo de imagen es difícil distinguir la localización exacta de la lesión, especialmente si ésta se encuentra entre el parénquima y los surcos del espacio subaracnoideo.

Se observó un bajo porcentaje de lesiones mixtas (15.6%); en cuanto al número de lesiones, fueron más comunes las lesiones únicas (57.3%) que las múltiples. Las presentaciones más comunes fueron la presencia de lesiones únicas

coloidales (29.3%), seguido de calcificaciones únicas (21.5%) y calcificaciones múltiples (18.1%) mientras que las lesiones vesiculares fueron poco frecuentes (13.5%). La localización preferencial era en el parénquima (71.9%) y no se encontraron lesiones en el espacio subaracnoideo de la base. Estas observaciones coinciden con aquellas realizadas por Singhi et al (2000) quien observó mayor frecuencia de lesiones únicas y mayor frecuencia de lesiones coloidales. Del Brutto (1997) observó también que la presentación radiológica más frecuente son las lesiones coloidales únicas, lo mismo que Rosenfeld et al (1998). Llama la atención que estos datos son completamente contrastantes con los reportados en poblaciones adultas hospitalarias en las cuales las presentaciones radiológicas más frecuentes son múltiples quistes vesiculares localizados en el espacio subaracnoideo de la base y en donde la localización intraventricular se presenta con mayor frecuencia. Vale decir que las diferencias entre adultos y niños abarcan las tres características imagenológicas principales: el estadio, el número y la localización de los parásitos. Estas muy interesantes observaciones comprueban que en la heterogeneidad de la NC participan factores relacionados con la edad del hospedero. Estudios patológicos, endocrinológicos y genéticos son ahora necesarios para entender los mecanismos fisiopatológicos involucrados en estas diferencias.

En relación con el lugar de origen de los niños, hubo mayor proporción de casos provenientes del medio urbano (52.9%), sin embargo la diferencia rural/urbano no resultó significativa. Aunque los hospitales se encontraban en la ciudad de México, lo que podría explicar una sobre-representación de la población urbana, esta observación nos permite sostener que la neurocisticercosis es una enfermedad cosmopolita que afecta a sujetos que viven en lugares que aparentemente no propician el ciclo de vida del parásito. Es interesante notar que en el trabajo realizado en población adulta que nos sirve de comparación, también una proporción muy similar de pacientes de medio urbano/rural fue encontrada (51%/49%) (Fleury et al, 2004).

Se encontró un mayor número de formas múltiples en los sujetos que provenían de zonas rurales que en aquellos residentes en zonas urbanas (60% vs. 30.8%,

P=0.04). Además se observó más frecuentemente la presencia de hipertensión intracraneana en los pacientes rurales que urbanos (40 vs. 11.9% P=0.01). Ambas observaciones se asocian entre sí, ya que como se ha mencionado, la hipertensión intracraneana en los niños es generalmente consecuencia de una encefalitis cisticercosa promovida por la presencia de múltiples parásitos. Otra posible explicación es que en los pacientes de origen urbano, generalmente se tienen mejores condiciones de vida, lo que podría estar involucrado en que exista mayor frecuencia de parásitos en vías de degeneración. En contraste con lo observado en esta población pediátrica, en la población adulta, la presentación radiológica fue similar en los pacientes urbanos y rurales.

La mayor susceptibilidad a la infección en la población infantil referida por la instalación de múltiples parásitos en el sistema nervioso central en condiciones de mayor exposición y que no fue encontrada en la población adulta, podría reflejar la ausencia de inmunidad adquirida contra la infección en la población pediátrica.

El efecto diferencial de la exposición según la edad podría relacionarse con la inmadurez inmuno-endocrinológica de los niños: en los adultos, factores inmuno-endocrinológicos podrían participar en la modulación de la susceptibilidad a la infección y podrían ocultar parcialmente el efecto de la exposición, mientras que en los niños el efecto de la exposición se hará más patente debido a la ausencia o al menor peso de estos factores. Otra explicación podría relacionarse con la definición de la intensidad de la exposición al parásito en las 2 poblaciones. Es posible, en efecto, que en la población adulta, la definición de urbano (baja exposición) y rural (alta exposición) no sea tan evidente debido a los constantes viajes que se realizan hoy en día. Eso podría quizás explicar la ausencia de diferencias en la presentación de la enfermedad entre las poblaciones adultas urbanas y rurales. Al revés, bajo esta hipótesis, el hecho de encontrar más parásitos en los niños rurales que en los niños urbanos podría ser signo de la importancia de los factores de exposición en la infección y minimizar el papel de factores propios al hospedero.

Se observó también que las niñas tienden a presentar más frecuentemente lesiones coloidales sin vesiculares (23.5% vs. 3.4% P=0.06), mientras que los

niños presentan más frecuentemente lesiones vesiculares sin coloidales. Esta observación podría sugerir que las niñas desarrollan una respuesta inflamatoria más exacerbada que los niños. Esta tendencia pudiera relacionarse con lo observado en la población adulta en donde se ha reportado que las mujeres presentan formas más inflamatorias que los hombres (Rangel et al, 1987; Fleury et al, 2003).

En cuanto a la relación de la edad con la presentación radiológica, se encontró que los pacientes con lesiones coloidales son más jóvenes (8 ± 4.2 vs. 9.8 ± 4.2 $P=0.04$). Esta observación puede ser el resultado de la mayor reactividad del sistema inmunológico en los niños que da como resultado una temprana degeneración de los parásitos. También se observó que la localización intraventricular se presenta en los pacientes de mayor edad (13.7 ± 2.5 vs. 8.6 ± 4.2 $P=0.02$). Esto hace sentido con los datos observados en los adultos, en donde este tipo de localización es más frecuente que en los niños, por lo que probablemente los niños de mayor edad tenderían a presentar características clínicas e imagenológicas más similares a las de los adultos.

A excepción de las formas encefalíticas, la evolución clínica y radiológica de la enfermedad resultó favorable en la mayoría de los casos. Es interesante notar que solamente 52 pacientes (44.8%) recibieron tratamiento cisticida generalmente asociado con corticoides. Esta baja frecuencia en la utilización del tratamiento cisticida se relaciona con la alta proporción de parásitos en vías de degeneración al momento del diagnóstico que ya no requieren de tratamiento específico. Este resultado concuerda con el de otros estudios en los cuales se ha observado también la degeneración de los parásitos sin la necesidad de terapia antiparasitaria (Singhi et al, 2000; Del Brutto 1997). En cambio en la población adulta hospitalaria, la utilización de terapia cisticida es mucho más frecuente debido a las características ya mencionadas de la enfermedad en esta población.

En este estudio se pudo observar que el tratamiento cisticida más común es la administración de albendazol; en muy pocos casos se observó la medicación de praziquantel y es que desde 1987 se demostró la eficacia del albendazol, el cual

además de ser más económico, tiene menores efectos secundarios (Sotelo et al, 1988). La administración de praziquantel en los casos estudiados fue en general como terapia alterna después de la administración de albendazol.

Pese a que se realizaron en los pacientes pruebas coproparasitológicas para la búsqueda de huevos de *Taenia solium*, ningún paciente resultó positivo, sin embargo se encontró la presencia de otras parasitosis principalmente giardiasis y amibiasis. Este resultado confirma otros reportes (Del Brutto, 1999) en donde la coexistencia de la infección por las formas adulta y larvaria del parásito en el mismo sujeto es rara. De esta manera, posiblemente la infección tuvo origen a partir de algún portador no sintomático de *T. solium*. De aquí la importancia de promover medidas de higiene adecuadas para evitar la dispersión de huevos y en general de no favorecer el ciclo de vida del parásito, además de hacer conciencia en los pacientes para evitar la presencia de otras parasitosis.

Si bien existen diferencias en la presentación clínico-radiológica en la población pediátrica, se observó que esta población presenta un conjunto importante de individuos muy homogéneos y un gran porcentaje de ellos con evolución generalmente benigna de la enfermedad. Un aspecto que particularmente llama la atención es la eficiente respuesta montada en contra del parásito en casi todos los niños como lo demuestra la muy baja frecuencia de parásitos vesiculares en este estudio. Las razones de esta observación no son conocidas. Una razón podría ser la localización parenquimatosa de los parásitos. En efecto, es factible pensar que en el parénquima la respuesta inmuno-inflamatoria se puede desarrollar más eficientemente que en el espacio subaracnoideo. Aquí quedaría por explicar la razón por la cual en los niños el parásito se localiza con más frecuencia en el parénquima que en los adultos y evaluar el papel de los factores de desarrollo y de la red inmuno-endocrino-inflamatoria propios del niño. Es importante notar que esta respuesta inmuno-inflamatoria es benéfica en la mayoría de los casos ya que por lo general conlleva a la muerte del parásito, sin embargo también puede estar implicada en la severidad del cuadro clínico, en

particular en aquellas formas encefalíticas en donde el hospedero monta una respuesta immuno-inflamatoria exacerbada en torno al parásito.

Este trabajo demuestra que la NC tiene efectivamente características y evolución muy distinta en los niños y en los adultos, siendo la neurocisticercosis pediátrica generalmente más benigna que la neurocisticercosis en adultos. Las principales diferencias radican en el número de parásitos que se establecen en el sistema nervioso central, sus localizaciones y el grado de inflamación asociado. Estas muy interesantes observaciones abren nuevas líneas de investigación en los cuales estudios inmunológicos, endocrinológicos, inflamatorios y genéticos serán necesarios para entender los mecanismos moleculares involucrados.

REFERENCIAS

Agapejev S. Clinical and epidemiological aspects of neurocysticercosis in Brazil: a critical approach. *Arq Neuropsiquiatr*. 2003 Sep;61(3B):822-8.

Aguilar-Rebolledo F, Cedillo-Rivera R, Llaguno-Violante P, Torres-López J, Muñoz-Hernández O, Enciso-Moreno JA. Interleukin levels in cerebrospinal fluid from children with neurocysticercosis. *Am J Trop Med Hyg*. 2001; 64(1,2) 35-40.

Alcalá H, Hernández-Aguilar J, Dávila G, Bernal RM. Neurocysticercosis in children; a study of 100 cases. (Modern perspectives of child neurology). *Jpn Soc Child Neurol*, Tokyo 1991. pp 73-93.

Clinton A Jr, Robinson P, Kuhn R. *Taenia solium* Cysticercosis: Host-Parasite Interactions and the Immune Response in Fredman DO (ed): Immunopathogenetic Aspects of Disease Induced by Helminth Parasites. *Chem Immunol*. Basel, Karger, 1997, vol 66, pp 209-230.

Davis L. Neurocysticercosis: pathophysiology, diagnosis, and management. *The Neurologist*. 1996; 2:356-3640.

Del Bruto OH, Sotelo J., Neurocisticercosis: an update. *Rev. Infect. Dis*. 1988 10:1075-1087.

Del Brutto OH, Garcia E, Talamas O, et al. Sex-related severity of inflammation in parenchymal brain cysticercosis. *Arch Intern Med* 1988; 148: 544-546.

Del Brutto O, Sotelo J. Albendazole therapy for subarachnoid and ventricular cysticercosis. *J Neurosurg*. 1990, 72: 816-817.

Del Brutto OH, Santibáñez R, Novoa CA, Aguirre R, Díaz E, Alarcón TA. Epilepsy due to neurocysticercosis: análisis of 203 patients. *Neurology* 1992; 42: 389-92.

Del Brutto OH, Sotelo J., Etiopatogenia de la Neurocisticercosis. Rev Ecuat Neurol. 1993; 2:22-32.

Del Brutto OH. Neurocisticercosis en niños: análisis clínico, radiológico y de factores pronósticos en 54 pacientes. Rev. Neurol 1997; 25: 1681-4.

Del Brutto OH, Sotelo J, Roman GC, ed. Neurocysticercosis, a clinical handbook. Swets & Zeitlinger Publishers, 1998.

Del Brutto OH. Neurocisticercosis. Rev Neurol 1999, 29: 456-466.

Del Brutto O., Campos X., Sánchez J., Mosquera A. Single day praziquantel versus 1 week albendazole for neurocysticercosis. Neurology 1999, 52: 1079 - 1081.

Del Brutto OH, Rajshekhar V, White AC Jr, Tsang VC, Nash TE, Takayanagui OM, Schantz PM, Evans CA, Flisser A, Correa D, Botero D, Allan JC, Sarti E, Gonzalez AE, Gilman RH, Garcia HH. Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis Neurology. 2002 Jul 23;59(2):293.

Ferreira LS, Li ML, Zanardi VA, Guerrerio MM. Number and viability of parasite influence seizure frequency in children with neurocysticercosis. Arq Neuropsiquiatr. 2002; 60(4): 909-911.

Ferreira MS, Costa-Cruz JM, Nishioka SA, Mantese OC, Castro E, Goncalves-Pires MR, Moura LP. Neurocysticercosis in Brazilian children: report of 10 cases. Trop Med Parasitol. 1994 Mar;45(1):49-50.

Fleury A, Dessein A, Dumas M, Preux PM, Tapia G, Larralde C, Sciutto E. Symptomatic neurocysticercosis: host and exposure factors relating with disease heterogeneity. Journal of Neurology (In press), 2004.

Fleury A, Gomez T, Alvarez I, Meza D, Huerta M, Beltran C, Chavarria A, Carrillo Mezo RA, Lloyd C, Dessein A, Preux PM, Dumas M, Larralde C, Sciutto E and Fragoso G. Silent neurocysticercosis in a rural village of Mexico. High

prevalence of calcified lesions in a CT-based epidemiological survey and its relation with exposure and host factors. *Neuroepidemiology*. 2003; 22(2):139-45.

Kalra V, Paul VK, Marwah RK, Kochhar GS, Bhargava S. Neurocysticercosis in childhood. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 1987; 81(3): 371-373.

Kalra V, Sethi A. Childhood neurocysticercosis--epidemiology, diagnosis and course. *Acta Paediatr Jpn*. 1992 Jun; 34 (3): 365-70.

Larralde C, Padilla A, Hernández M, Govezensky T, Sciutto E, Gutiérrez G, Tapia-Conyer R, Salvatierra B, Sepúlveda J. Seroepidemiology of cysticercosis in Mexico, *Salud Pública Méx*. 34 (1992) 197-210.

Larralde C, Montoya RM, Sciutto E, Díaz ML, Govezensky T and Coltorti E. Deciphering Western Blots of tapeworm antigens (*Taenia solium*, *Echinococcus granulosus* and *Taenia crassiceps*) reacting with sera from neurocysticercosis and hydatid disease patients. *Am. J. Trop. Med. Hyg* 1989; 40 (3):284-292.

López-Hernández A, Garaizar C. Childhood cerebral cysticercosis: clinical features and computed tomographic findings in 89 Mexican children. *Can J Neurol Sci*. 1982 Nov;9(4): 401-407.

Manreza M, Diamant A. Cisticercosis pediátrica en Sudamérica. In San Esteban J., Flisser A., Astiazarán A. (eds). *Neurocisticercosis en la infancia*. México: Ed. Porrúa, 1997: 39-52.

Martinez H, Rangel-Guerra R, Arredondo-Estrada J, et al. Medical and surgical treatment in neurocysticercosis a magnetic resonance study of 161 cases. *J Neurol Sciences* 1995, 130: 25-34.

Percy A, Byrd S, Locke G. Cerebral cysticercosis. *Pediatrics*. 1980 Dec; 66(6): 967-71.

Pozo-García MP, Campos-Olazábal P, Burneo JG. Neurocisticercosis en una población pediátrica en Lima: análisis epidemiológico y clínico. *Rev Neurol* 2003;

36 (3): 205-208.

Plancarte A, Espinoza B, Flisser A, Immunodiagnosis of human neurocysticercosis by enzyme-linked immunoabsorbent assay. *Child's Nerv Syst* 1987. 3:203-205.

Rangel R, Torres B, Del Brutto O, Sotelo J. Cysticercotic encephalitis: a severe form in young females. *Am J Trop Hyg.* 36(2), 1987. pp. 387-392.

Restrepo B, Llaguno P, Sandoval M, Enciso J, Teale J. Analysis of immune lesions in neurocysticercosis patients: central nervous system response to helminth appears Th1-like instead of Th2. *J. Neuroimmunol* 1998;89 (1-2): 64-72.

Ridaura Sanz C, Host response in childhood neurocysticercosis. Some pathological aspects. *Child's Nerv Syst.* 1987. 3:206-207.

Ridaura Sanz, C. Patología de la Cisticercosis. En: I Encuentro Hispanoamericano de Parasitología. Memorias. 25-27 Marzo de 1992.

Rosenfeld EA, Byrd SE, Shulman ST. Neurocysticercosis Among Children in Chicago. *Clin Inf Dis* 1996; 23: 262-268.

Rueda-Franco F. Neurocysticercosis. In: Raimondi AJ, Choux M, Di Rocco C. Intracranial cyst lesions. Springer-Verlag New York Inc. 1993. Chapter 18: 247-258.

Ruiz-García M, González-Astiazarán A, Rueda-Franco F. Neurocysticercosis in children, Clinical experience in 122 patients. *Child's Nerv Syst* 1997; 13: 608-612.

Sciutto E, Fragoso G, Fleury A, et al. *Taenia solium* disease in humans and pigs: an ancient parasitosis disease rooted in developing countries and emerging as a major health problem of global dimensions. *Microbes Infect* 2000; 2:1875-1890.

Schantz PM, Sarti E, Plancarte A, Wilson M, Ariales JL, Roberts J, Flisser A. Community-Based epidemiological investigation of cysticercosis due to *Taenia*

solium. Clin Infect Dis 1994; 18: 879-885.

Shasha WP. Sero-epidemiological studies of cysticercosis in school children from two rural areas of Transkei, South Africa. Ann Trop Med Parasitol. 1991 Jun;85(3):349-55.

Singhi P, Ray M, Singhi S, Khandelwal N. Clinical spectrum of 500 children with neurocysticercosis and response to albendazole therapy. J Child Neurol. 2000 Apr; 15(4): 207-13.

Sotelo J, Guerrero V, Rubio F. Neurocysticercosis: a new classification based on active and inactive forms. A study of 753 cases. Arch. Intern Med. 145 (1985) 442-445.

Sotelo J, Penagos P, Escobedo F, Del Brutto O. Short Course of Albendazole Therapy for Neurocysticercosis. Arch Neurol. 1988; 45: 1130-1133.

Sotelo J, Del Brutto OH. Brain cysticercosis, Arc. Med. Res. 31 (2000) 3-14.

Stamos JK, Hahn YS, Chadwick EG, Schantz PM. Neurocysticercosis: Report of Unusual Pediatric Cases. Pediatrics 1996; 98: 974-977.

Toledo A, Larralde C, Fragoso G, Gevorkian G, Manoutcharian K, Hernandez M, Acero G, Rosas G, Lopez-Casillas F, Garfias CK, Vazquez R, Terrazas I, Scitutto E. Towards a *Taenia solium* cysticercosis vaccine: an epitope shared by *Taenia crassiceps* and *Taenia solium* protects mice against experimental cysticercosis, Infect. Immun. (1999) 67, 2522-2530.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

ANEXO 1

HOJA DE CAPTURA

**Instituto Nacional de Pediatría
Hospital Infantil de México
Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía**

Descripción clínica e imagenológica de la Neurocisticercosis pediátrica

1. NÚMERO DE IDENTIFICACIÓN:
2. FECHA DE INGRESO:
3. NOMBRE COMPLETO:
4. SEXO: _____
5. NO. DE EXPEDIENTE: _____
6. FECHA DE NACIMIENTO: _____
7. DIRECCIÓN:

8. ESTADO: _____
9. Teléfono: _____
10. Próxima fecha de consulta: _____
11. NOMBRE DEL PADRE: _____
12. Vivo: (1:si / 2: no) _____
13. NOMBRE DE LA MADRE: _____
14. Vivo: (1:si / 2: no) _____

A- INFORMACIÓN CLÍNICA

ANTECEDENTES MÉDICOS (1: si; 2: no;3: no sé):

1. Cáncer: _____ 2. Alergias: _____ 3. Teniasis: _____ 4.VIH: _____
 5. Tuberculosis: _____ 6. Infecciones del SNC: _____ 7. Si si: cual: _____
 8.Otras de importancia: _____

ANTECEDENTES FAMILIARES

9. Miembros de la familia nuclear con sintomatología neurológica (1: si/2: no): _____

Si 1, ¿Quién?: _____

¿ Que tipo de síntomas? _____

Miembros de la familia nuclear con:

10. Cáncer: _____ 11. Alergias: _____ 12.VIH: _____
 13. Tuberculosis: _____ 14. Infecciones del SNC: _____ 15. Si si: cual: _____
 16. Miembros de la familia con NCC (1: si/2: no/3:no sé): _____
 17. Si 1, ¿Quién?: _____
 18. Miembros de la familia con TENIASIS (1: si/2: no/3:no sé): _____
 19. Si 1, ¿Quién?: _____

EXAMEN GENERAL

20. Peso: _____ 21. Talla: _____ 22. Perímetro Craneano: _____
 23. Anomalías (1:no / 2:si, precisar) : _____
 24. Diagnóstico:
 25. En caso de las niñas:
 ¿Menstrua? (1:si /2:no): _____
 26. Si si, desde cuando:
 27. CISTICERCOSIS NO NEUROLÓGICA (1: presente; 2: ausente) : _____
 28. Si 1, ¿donde?

1. Músculo
2. Subcutáneo
3. Oftálmico

29. Exploración neurológica (1: normal; 2: anormal) : _____

Si 2: ¿que anormalidades?: _____

NEUROCISTICERCOSIS

30. FECHA DE DIAGNOSTICO: _____

31. SÍNTOMAS AL DIAGNOSTICO:

1. Cefalea
2. Epilepsia generalizada Frecuencia / mes: _____
3. Epilepsia parcial Frecuencia / mes: _____
4. HIC
5. Alteraciones piramidales
6. Alteraciones extrapiramidales
7. Alteraciones Cerebelar
8. Alteraciones sensitivas
9. Alteraciones pares craneales Si si: cual(es): _____
10. Alteración nivel de conciencia
11. Trastornos demenciales
12. Trastornos psiquiátricos Depresión: _____ Psicosis: _____
13. Ausencia de síntomas
14. Otros, precisar: _____

B- ESTUDIOS DE NEUROIMAGENES

1. Fecha del estudio: _____ 2. IRM (1) O TAC(2) O LOS 2 (3): _____
 3. Antes del tratamiento (1:si/ 2:no): _____

Cisticercos vesiculares

4. Número: _____ 5. Tamaño ($\leq 1.5\text{cm}$:1/2-5 cm:2/ $\geq 5\text{cm}$:3): _____
 6. Localizaciones:

1) Parénquima, donde:	7) Intra medular
2) Espacio subaracnoideo (cerebrals sulcus)	9) Subependimario
3) Espacio subaracnoideo (cisternas de la base)	8) Localización indeterminada entre parénquima y espacio SA.
4) Espacio subaracnoideo (canal espinal)	10) Localización difusa
5) Ventriculos laterales	11) Espacio subaracnoideo (Fisura de Silvio)
6) III y/o IV ventrículo	

7. edema (1:si / 2:no): _____
 8. efecto de masa (1:si / 2:no): _____

Cisticercos coloidales

9. Número: _____ 10. Tamaño ($\leq 1.5\text{cm}$:1/2-5 cm:2/ $\geq 5\text{cm}$:3): _____
 11. Localizaciones:

1) Parénquima, donde:	7) Intra medular
2) Espacio subaracnoideo (cerebrals sulcus)	9) Subependimario
3) Espacio subaracnoideo (cisternas de la base)	8) Localización indeterminada entre parénquima y espacio SA.
4) Espacio subaracnoideo (canal espinal)	10) Localización difusa
5) Ventriculos laterales	11) Espacio subaracnoideo (Fisura de Silvio)
6) III y/o IV ventrículo	

12. edema (1:si / 2:no): _____
 13. efecto de masa (1:si / 2:no): _____

Calcificaciones

14. Número: _____ 15. Tamaño ($\leq 1.5\text{cm}$:1/ $2-5\text{ cm}$:2/ $\geq 5\text{cm}$:3): _____

16. Localizaciones:

1) Parénquima, donde:	7) Intra medular
2) Espacio subaracnoideo (cerebrals sulcus)	9) Subependimario
3) Espacio subaracnoideo (cisternas de la base)	8) Localización indeterminada entre parénquima y espacio SA.
4) Espacio subaracnoideo (canal espinal)	10) Localización difusa
5) Ventriculos laterales	11) Espacio subaracnoideo (Fisura de Silvio)
6) III y/o IV ventrículo	

17. edema (1:si / 2:no): _____ 18. efecto de masa (1:si / 2:no): _____

19. Aracnoiditis (1:si / 2:no): _____

20. Ependimitis (1:si / 2:no): _____

21. Hidrocefalia (1:si / 2:no): _____

22. Infartos (1:si / 2:no): _____

C- EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

1. Antes del tratamiento (1: si / 2 no): _____

SANGRE2. WBC (x 103/ μ l): _____

10. Hct (%): _____

3. Neut (%): _____

11. PLT (x 103/ μ l): _____

4. Linf (%): _____

12. Proteínas totales (g/dl): _____

5. Mono (%): _____

13. Albúmina (g/dl): _____

6. Eosino (%): _____

14. Globulina (g/dl): _____

7. Baso (%): _____

15. Creatinina (mg/dl): _____

8. RBC (x 106/ μ l): _____

16. Urea (mg/dl): _____

9. Hgb (g/dl): _____

17. Glucosa (mg/dl): _____

18. EXAMEN COPROPARASITOSCOPICO (1: normal, 2: anormal) : _____

19. Si 2: ¿qué anormalidades? _____

20. PUNCIÓN LUMBAR ANTES DEL TRATAMIENTO (fecha: _____)

21. Presión inicial: _____

22. presión final: _____

23. proteínas: _____

24. células: ____ 25. linfocitos (%): ____

26. segmentados (%): ____ 27. eosinofilos (%): ____

28. glucosa: _____

29. ELISA (1: positivo; 2: negativo): _____ 30. O.D: _____

31. RFC (1: positivo; 2: negativo): _____

Observar punciones lumbares sucesivas

FECHAS DE OTRAS PUNCIONES LUMBARES:

32.

33.

34.

35.

D- TRATAMIENTOS

1. TRATAMIENTO ANTES DE LA TOMA DE MUESTRA (Primer toma de sangre con fines de diagnóstico):

Fecha: _____

1. Corticoides	a. Dosis:	b: duración del tto.:
2. Medicamentos inmunosupresivos	a. Dosis:	b: duración del tto.:
3. Albendazol	a. Dosis:	b: duración del tto.:
4. Praziquantel	a. Dosis:	b: duración del tto.:
5. Cirugía (extracción de cisticercos)		
6. Cirugía (DVP)		

2. TRATAMIENTO DESPUÉS DE LA TOMA DE MUESTRA (Toma subsecuente de sangre después de diagnóstico):

Fecha: _____

1. Corticoides	a. Dosis:	b: duración del tto.:
2. Medicamentos inmunosupresivos	a. Dosis:	b: duración del tto.:
3. Albendazol	a. Dosis:	b: duración del tto.:
4. Praziquantel	a. Dosis:	b: duración del tto.:
5. Cirugía (extracción de cisticercos)		
6. Cirugía (DVP)		

A) Evolución después del tratamiento: _____

