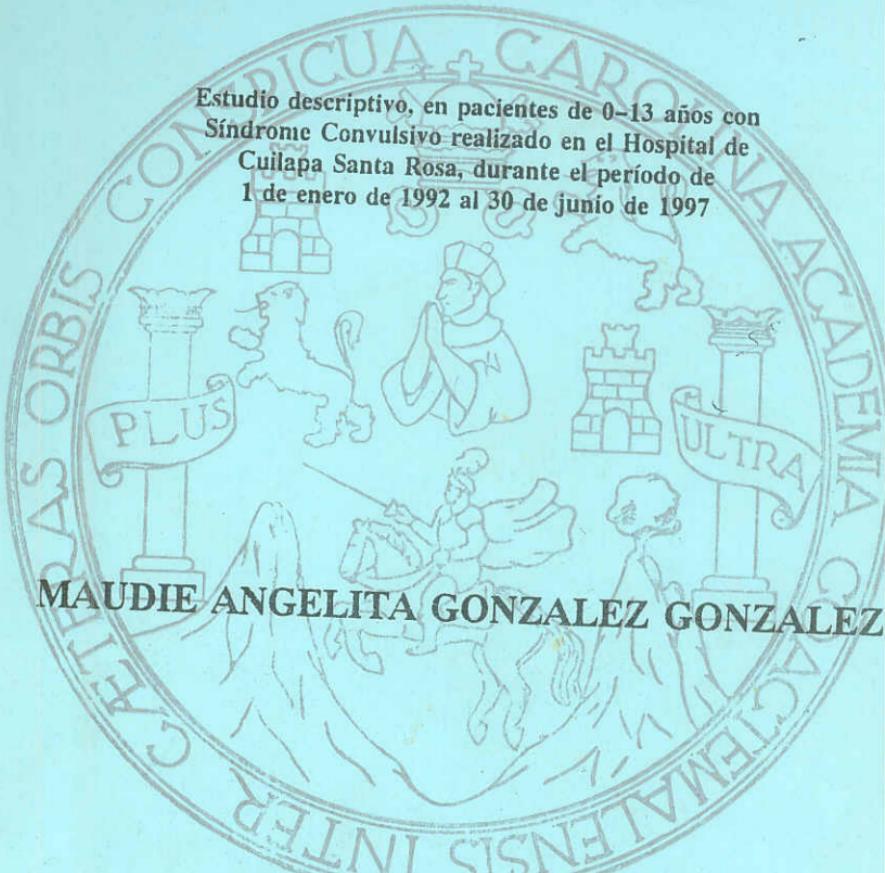


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

HALLAZGOS CLINICOS-RADIOLOGICOS DE
NEUROCISTICERCOSIS

Estudio descriptivo, en pacientes de 0-13 años con
Síndrome Convulsivo realizado en el Hospital de
Cuilapa Santa Rosa, durante el período de
1 de enero de 1992 al 30 de junio de 1997



MAUDIE ANGELITA GONZALEZ GONZALEZ

MEDICO Y CIRUJANO

INDICE DE CONTENIDOS

I	Introducción	1
II	Definición y análisis del problema	2
III	Justificación	3
IV	Objetivos	5
V	Revisión bibliografica	6
VI	Marco metodologico	22
VII	Presentación de resultados	26
VIII	Análisis y discusión de resultados	35
IX	Conclusiones	38
X	Recomendaciones	39
XI	Resumen	40
XII	Bibliografia	41
XIII	Anexos	44

I. INTRODUCCION

La cisticercosis es la infección del humano con la forma larvaria de *Taenia Solium*, se ha presentado un número creciente de casos en especial en el área rural donde los cerdos deambulan libremente (2,3,23).

Las larvas de estos parásitos infectan el Sistema Nerviosos Central en un 80% (16,17), el principal huésped de la cisticercosis es el cerdo el cual sirve de eslabón indispensable para la diseminación de esta parasitosis mientras la ingestión de alimentos, verduras y agua contaminada con material fecal de pacientes con teniasis es causante de infecciones en el humano (2,13).

Resulta evidente que la enfermedad está determinada por problemas de saneamiento ambiental.

El presente estudio es de tipo descriptivo, asoció las variables: sexo, edad, procedencia, manifestaciones clínicas y los estudios radiográficos realizados a los 61 pacientes con diagnóstico de Neurocisticercosis del departamento de Pediatría del Hospital Nacional de Cuilapa, durante el periodo del 1 de Enero 1992 al 30 de Junio de 1997 encontrando que el 68.85% fue de sexo femenino con una relación de 2:1. La edad pediatrica más afectada son los niños de 7 años de edad en un 18.03%, pertenecientes al área adyacente al Hospital, las principales manifestaciones clínicas presentadas fueron : cefalea y vómitos en proyectil en un 86.89%, los trastornos de la marcha en 26.23% y la Hipertensión Intracraneana en un 18.03%. La tomografía axial computarizada sirvió de diagnóstico en un 94% siendo la forma parenquimatosa y los múltiples granulomas o calcificaciones los más frecuentes. Por lo que se determinó que la tomografía axial computarizada cerebral es de gran utilidad para diagnosticar las diferentes etapas del cisticerco en el cerebro.

II DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

La cisticercosis es la infección del humano o del cerdo con la forma larvaria de *Taenia Solium*. Después de la ingestión de huevos del parásito (3)

En Guatemala la cisticercosis es endémica, reportada en 1940 por primera vez, desde entonces se han presentado un número creciente de casos en especial en el área rural donde los cerdos deambulan libremente, ingiriendo desperdicios y excrementos humanos contaminados. (2, 3, 23).

En una serie de pacientes estudiados, las larvas de estos parásitos infectan el Sistema Nervioso Central, en el 80 % de los casos (16, 17). Lo que hace que sea una parasitosis muy frecuente del sistema nervioso central donde produce enfermedad neurológica importante (12, 22) produciendo un daño funcional, psicológico y neurológico (14).

Se han realizado varios estudios (12, 14, 15, 16, 17) que fundamentan que la cisticercosis juega un papel importante en la etiología del síndrome convulsivo.

El presente trabajo de investigación pretende determinar los hallazgos clínicos o sea los signos y síntomas de cisticercosis, dependiendo del lugar que ocupe el cisticerco en el sistema nervioso central, evaluando los hallazgos por medio de revisión de papeletas y evaluación de placas de Rayos x de cráneo como Tomografía axial computarizada, de los pacientes con síndrome convulsivo ocasionado por cisticercos, en población de edad pediátrica que consultó al hospital de Cuilapa durante el periodo del 1 de enero de 1992 al 30 de junio de 1997 . Tomando esta región ya que llena las condiciones geográficas insalubres(2, 3, 23), para el desarrollo de esta patología.

III JUSTIFICACION

Es importante, considerar que la expresión clínica de cisticercosis más frecuente es la neurológica en un 81.4 % (3). Predominando la epilepsia, cuyos efectos psicosociales y de productividad del individuo son evidentes.

La neurocisticercosis ha sido motivo de mucha preocupación en los últimos años por el incremento en su incidencia, así como su gravedad y mal pronóstico para quien la padece, por lo que han llegado a llamarla “ Cáncer Sanitario ” (1, 12). La enfermedad se manifiesta de tantas formas clínicas que la han considerado capaz de imitar cualquier síndrome neurológico (1,2,3,12,)

La cisticercosis es una enfermedad de la edad productiva que inicia en la niñez reportando un 4% en la primera década, que incrementa en la tercera a cuarta década donde se evidencia un 29.2% (3,12).

En necropsias la frecuencia varía de 0.14–0.60 en niños y 1.03 a 3.5% en adultos (2,12)

El principal huésped de la cisticercosis, el cerdo es un eslabón indispensable para la diseminación de esta parasitosis y la costumbre de muchas zonas costumbre de muchas zonas subdesarrolladas de convivir intimamente con estos animales coprófagos, hacen que la frecuencia de la cisticercosis porcina se incremente. Mientras que la ingestión de alimentos, verduras y agua contaminada con material fecal de pacientes con teniasis es causante de infección en el humano (1, 2,12,13, 14, 15, 16).

Resulta evidente que la enfermedad está determinada por problemas de saneamiento ambiental, el fecalismo, la tenencia irresponsable de animales (cerdos), la escasez de recursos agrícolas para alimentarlos, favorece el

aparecimiento de cisticercosis (2, 3). No hay que olvidar que está enfermedad puede aparecer en comunidades sin estas características, debido al transporte de alimentos contaminados con cisticerco. Podemos observar que éstas determinantes sociales permiten la reproducción de la enfermedad y la resolución de tales condicionantes es la única forma de lograr el desaparecimiento de ésta patología.

En 1990; García Noval, y Rivera en 1994, plantean estudios exploratorios, que indican que en Guatemala entre 1 – 3 % de la población ha padecido crisis epilépticas, con una población de cerca de 10 millones de habitantes. Si se mantiene la frecuencia informada en México de 14 % de ataques causados por cisticercosis, se puede calcular que en Guatemala hay entre 14 mil y 28 mil personas que sufren o han sufrido crisis epilépticas debido a la infección parasitaria (12).

Por consiguiente este trabajo de investigación es de gran beneficio para el personal médico, ya que pretende dar a conocer los signos y síntomas más frecuentes según la localización del cisticerco evaluado por tomografía axial computarizada lo que ayudaría a tener presente la neurocisticercosis como una posible causa en pacientes que ingresan por síndrome convulsivo.

Así como también determinar la frecuencia de neurocisticercosis de edad pediátrica en esta región, para poder implementar en un futuro normas preventivas por medio de estrategias y políticas que permiten la solución del problema.

IV OBJETIVOS

GENERAL

- 1 - Determinar los Hallazgos Clínicos y Radiológicos de Neurocisticercosis en pacientes con síndrome convulsivo.

ESPECÍFICOS

- Indicar la frecuencia, edad, sexo y procedencia de los pacientes con neurocisticercosis.
- Describir los hallazgos radiológicos encontrados.
- Determinar las manifestaciones clínicas más frecuentes.

DATOS HISTORICOS.

Hay evidencias de que los céstodes fueron mencionados en el papiro de Ebers y en los escritos médicos de India, China, Grecia, Bizancio, y Arabia. 500 a.C. Aristofanes relata que los carníceros buscaban debajo de la lengua en busca de la enfermedad llamada piedras, en 460 a.C. Hipócrates menciona la afección, y Aristóteles 384 a.C. la encuentra en el ganado bovino y porcino (1,2,5).

En 1550 Paranoli encontró cisticercosis en el cuerpo calloso del hombre. En 1558 Gessner y Rumbe lo encontraron en la duramadre de un epiléptico (2)

Kuchenmeister a mediados del siglo pasado infecta a voluntarios y humanos con cisticercos de *Taenia Solium* y observa la evolución de los mismos (10).

En 1877 el doctor Pedro Molina Flores en su trabajo de tesis "Errores y preocupaciones en Medicina" indica que una persona puede albergar dos o más taenias hasta 14, este trabajo fue realizado en Guatemala (5).

En Guatemala en 1940 en material referido por Morán, Morales y Aguilar publicaron el primer caso de neurocisticercosis encontrado en necropsia realizada (2,5).

En 1943 Yoshino inoculó cerdos con huevos de *taenia solium* descubriendo que el ciclo tenía otros estadios (29).

En 1953 Aguilar y Vizcaíno presentaron 24 casos de neurocisticercosis humana, cerebral y subcutánea (2) . Al iniciarse la neurocirugía en el país el doctor Carlos de la Riva Peñes encuentra el primer caso neuroquirúrgico, siendo el resultado cisticercosis en la silla turca (5).

En 1966 Aguilar, España y Cifuentes informaron 107 casos en distintas

localizaciones (2). En 1976 se utiliza por primera vez el praziquantel (5)
En 1978 Aguilar, De la Riva, Hernández, publican la monografía sobre
cisticercosis en Guatemala, la que titularon "Cáncer Sanitario" (1)

En 1979 Hernández reúne 603 casos de los cuales 482 fueron
neurocisticercosis (2). En el año de 1980 en el centro Scan se da la
introducción de la Tomografía Axial Computarizada revolucionando el
diagnóstico de Neurocisticercosis.

En 1984 Hernández L. Ramírez S. Stokes B. Presentan el primer caso
de neurocisticercosis, tratado con praziquantel con buen resultado (23). En
1987 Escobedo F. da a conocer la eficacia del albendazol en el tratamiento de
neurocisticercosis.

Como se puede observar es una enfermedad muy antigua que aún
prevalece en nuestro medio, debido a las condiciones insalubres en que vive
nuestra gente. Debido a la importancia del tema se han realizado 3
encuentros nacionales, el primero en 1987 realizado en la ciudad de
Guatemala. En 1988 se realizó el segundo encuentro en Quetzaltenango, y en
1989 se realizó el tercer encuentro en Flores Petén abordando el tema
de cisticercosis.

En 1993 en las revistas de Medicina Tropical se publica el artículo
Inmunodiagnóstico de Cisticercosis Humana por Anticuerpos Antilarvas de
Taenia Solium descrito por Leticia Cáceres. En el mismo año y revista se
publica el control de Teniasis, Cisticercosis, utilizando al cerdo infectado
como indicador de riesgo a nivel comunitario (16). En año de 1994 en la
misma revista publica "El efecto del enfriamiento sobre la viabilidad del
cisticerco" (15). En 1995 en la revista Medicina Tropical el doctor Roberto
Maselli, Leticia Castillo publican el artículo sobre Anticuerpos Anticisticerco

en niños con síndrome convulsivo (2). En 1996 Hiroo Higo, Roberto
Maselli, Karla Pérez publican en la misma revista el artículo sobre Isoenzimas
de Cisticercos de *Taenia Solium* variación genética.

MORFOLOGIA.

A la forma larvaria de *Taenia Solium* se le dio el nombre científico de
Cysticercus Cellulosae o bien conocido como cisticercos maduros, los cuales
son pequeños quistes ovales o translúcidos, con el escolex invaginado que se
encuentra suspendida en el líquido vesicular generalmente están rodeados de
una cápsula adventicia pero en el humor vitreo, piamadre o ventrículos
cerebrales puede faltar dicha cápsula. En los músculos son ovales y
pueden medir 5mm – 1cm, en el cerebro son esféricos de 2mm – 5mm
alcanzan su madurez a la décima semana y posteriormente pueden
calcificarse (2, 3, 10, 25).

En los espacios subaracnoideos, en la base del cerebro, plexos coroideos
y a veces cámara posterior del globo ocular crecen de forma festonada,
plurivesicular, acinosa o arracimada, estas son características del tipo
racimoso que generalmente carece de escolex.

Los cisticercos bovis son más pequeños, aunque sus características son
similares solo se diferencian por la corona de ganchos dobles (2, 25, 29).

Los huevos de *taenia solium* son casi esféricos sostienen el embrión u
oncosfera de 20 mm. de diámetro con seis ganchos, dicho embrión está
cubierto por el embrioforo grueso, de color pardo compuesto por numerosos
bastones colocados en empalizada (2, 3).

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.

Actualmente Teniasis - Cisticercosis tiene una distribución universal prevaleciendo donde existen malas condiciones de vivienda e higiene, fecalismo al aire libre, situaciones ambientales que determinan la infección (23, 25). Esta enfermedad ha sido reportada en China, Japón, India, Indonesia, Polonia, Italia, España, Estados Unidos de América, América Latina especialmente en México, América central y el norte de América del sur. (6,16).

Se han realizado varios estudios por hospitales de neurocirugía los cuales demostraron que en México había una prevalencia de 8.6, y 4 % en diferentes años seguido de Brasil con el 2.9% (1).

En Guatemala la Cisticercosis es una infección endémica, hay casos reportados en todo el país, con mayor frecuencia en los departamentos centrales (1, 6, 7).

FISIOLOGIA

La taenia adulta se localiza en la porción superior del yeyuno adherida y fijada con ganchos, su alimento lo constituye el contenido intestinal lo cual es obtenido por difusión o transporte activo, la longevidad es hasta de 25 años (3,10,25).

La longevidad del cisticerco es de 3 a 6 años en el tejido celular subcutáneo, en el cerebro es de 20 a 30 años.

CICLO EVOLUTIVO DE CISTICERCOSIS.

La Cisticercosis humana se adquiere por la ingestión de huevos *Taenia Solium* (12). Los huevos son ingeridos por el hombre por varios mecanismos: sus propias manos, frutas, verduras, autoinfección, por regurgitación, vómitos de los proglotides o agua contaminada. (2).

Al llegar al estómago la cubierta de los huevos se reblandece por la acción del jugo gástrico ocurriendo la actuación del embrión con la ruptura de la membrana de la oncosfera en 24-72 hrs, atravesando la pared intestinal llega al torrente circulatorio que lo manda a todo el cuerpo, de preferencia al cerebro, músculos, ojos, corazón, (2,6,12, 13,23,25).

a) CISTICERCOSIS PORCINA (huésped intermediario habitual)

1. El cerdo come alimentos contaminados con heces que poseen taenia (15-23)

b) TENIASIS (huésped definitivo)

1. El hombre come carne cruda o mal cocida con cisticercos viables ya que puede haber infección aunque los alimentos estén en refrigeración (15,23,24)

c) CISTICERCOSIS HUMANA (huésped intermediario)

1. El hombre parasitado por *taenia solium* puede ingerir por regurgitación huevos de su propio verme.

2. Durante el consumo de bebidas como alimentos contaminados con huevos de taenia solium.

3. Ingerir carne cruda mal cocida que presenten formas posoconferas de Taenia Solium el cual llega al torrente sanguíneo para llegar al sistema nervioso central y piel (8,9,15,23, 24).

MECANISMOS DE INFECCION.

1) Heteroinfección:

Por la ingestión de huevos o proglótidos de taenia. La forma de diseminación principalmente es por manipulación de alimentos, agua contaminada, utilización de heces como fertilizante, irrigación de áreas de siembra con aguas negras, consumo de frutas frescas crudas en especial: fresas, lechuga, coliflor, apio, berro, brocoli,(15,8,24). Otro mecanismo de infección es con la ingestión de carne de cerdo contaminada(3).

Autoinfección Externa

Esta se da por malos hábitos del paciente, se pone en función ano-mano-boca.

Autoinfección Interna

Se realiza en pacientes infectados por el parásito que presentan movimientos anti-peristálticos, de esta forma los huevos llegan al tubo digestivo alto donde por la acción de jugos digestivos lo hacen eclosionar, produciendo la cisticercosis .(4,9,24).

PATOGENIA:

Las formas larvarias o cisticercos a veces en muchos millares se desarrolla en cualquier órgano o tejido del hombre o del cerdo (2).

El crecimiento de los cisticercos produce una reacción inflamatoria hacia un cuerpo extraño con formación de una cápsula fibrosa. La patología depende de los tejidos invadidos y del número de cisticercos; en el hombre la invasión del sistema nervioso central y el ojo ocasiona graves trastornos. En otros órganos, las molestias son poco acentuadas (7, 25).

En el sistema nervioso central los cisticercos se encuentran en: Arterias cerebrales medias, corteza cerebral, lóbulo frontal, lóbulo parietal, región occipital y cerebelo. Producido edema cerebral, hipertensión intracraniana que esto es producido cuando el parásito está vivo.

El tipo de larva sin cápsula, ramificado *Cysticercus racemosus* se desarrolla en plexo subaracnoideo y coroideo (2, 3, 15, 23).

FISIOPATOLOGIA:

Los síntomas y signos son manifestaciones de tres procesos patofisiológicos importantes:

- Efecto de masa.
- Respuesta inflamatoria producida por el parásito.
- Obstrucción de forámen y sistema ventricular del cerebro.

Los síntomas no aparecen hasta después del periodo de latencia, se cree que es debido a que los cisticercos vivos producen respuesta inflamatoria leve. Al morir el parásito amenta la respuesta. (5, 7, 15).

SINTOMATOLOGIA:

La cisticercosis en el período de invasión da pocos síntomas entre los que se encuentran fiebre ligera, dolor muscular, mialgia en espalda o nuca, debilidad, fatiga, calambres, nerviosismo, (2, 6, 7).

Los síntomas y signos de Neurocisticercosis son inespecíficos y variados dependen del número, localización y tiempo del cisticerco. (6, 7, 23). Los casos asintomáticos constituyen aproximadamente el 50 %, típicamente produce sus mayores síntomas, meses o años después de la infección. (2, 7). La Neurocisticercosis ocasiona problemas neurológicos, psicológicos y funcionales. (14, 26).

Ya que los cisticercos puede encontrarse en cualquier parte del sistema nervioso central, (2, 7). Sus manifestaciones clínicas son variadas e incluyen convulsiones en un 30 – 92 %, hipertensión intracraneana, hidrocefalia, demencia, meningitis, parálisis de nervios craneales, paresias o combinaciones de síndromes. Ocasionalmente la neurocisticercosis produce síntomas en invasión aguda, causando cuadro de encefalitis o meningitis siendo más frecuente en niños y puede ser fatal. (2, 4, 6, 12, 13, 18).

En un estudio realizado en nuestro país los niños con síndrome convulsivo se encontraron los síntomas siguientes, convulsiones generalizadas, trastornos visuales, cefaleas, irritabilidad, convulsiones focales. (17)

DIAGNOSTICO:

Es difícil establecer el diagnóstico debido a la gran variedad de manifestaciones clínicas que presenta. Por biopsia de piel, tejido subcutáneo o cerebro se puede demostrar la existencia del cisticerco.

El diagnóstico se puede hacer por:

Historia clínica, signos, pruebas serológicas de laboratorio y hallazgos radiológicos (2, 6, 7, 16).

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO:

No es muy útil como método de diagnóstico debido a que los rayos x de cráneo son normales en un 90 %, y un 10 % son anormales donde se les encuentra una o más pequeñas calcificaciones. Estas fueron más frecuentes en adultos (80 %) que en niños (20 %). (4, 8) generalmente solo presentan signos de hipertensión intracraneana.

La tomografía computarizada es el método radiológico más confiable y sensible para evaluar pacientes con cisticercosis.

Su exactitud diagnóstica se ha reportado tan alta como 97 % (2, 3). Diferentes revisiones estadísticas señalan que los hallazgos compatibles con la enfermedad se demuestran entre un 10 – 15 % de las tomografías cerebrales efectuadas (3). De acuerdo con las áreas anatómicas que afecta la entidad tomográficamente se ha clasificado de la siguiente forma: (3, 4, 12).

- Parenquimatosa
- Meningea
- Intra – ventricular
- Formas mixtas

FORMA PARENQUIMATOSA:

Es la más frecuente y se divide generalmente en dos formas:

- a- Encefalítica aguda (más frecuente en adultos, jóvenes y niños), (4, 9,18)
- b- No encefalítica que puede ser: aguda y crónica.

La fase aguda dura de 2 – 6 meses. Esta forma no encefalítica predomina en el compartimento supra – tentorial con predilección a localizarse cerca de cisternas, fisuras, sulcus y ventrículos.

FORMAS MENINGEAS:

Se presentan como lesiones quísticas múltiples o solitarias íntimamente relacionadas con las leptomeninges de la base del cerebro. Pueden simular quistes congénitos o tumores quísticos.

FORMA INTRA – VENTRICULAR:

La mayor parte de los casos se detecta por la presencia de hidrocefalia. La presentación más común parásito único alojado en el cuarto ventrículo (3, 4, 19).

FORMAS MIXTAS:

Pueden encontrarse quistes parenquimatosos, pueden asociarse con lesiones intra – ventriculares o aracnoidales.

CLASIFICACION DE LA NEUROCISTICERCOSIS POR TAC:

Se propone una clasificación basada en las TAC:

- I. Cisterna – ventricular.
- II. Meningea – ependimaria
- III. Parenquimatosas:

a. Lesiones completamente calcificadas

b. Lesiones quísticas.

c. Lesiones con incremento de homogenicidad:

1. Solitaria.

2. Difusa

IV. Mixta (combinación de cualquiera I, II, III)

ESTADIOS DE LA NEUROCISTICERCOSIS POR TAC:

Se clasifican así:

1. Estadio de la infección; El cisticerco entra al cerebro usualmente con leve respuesta inflamatoria. Algunas veces el tejido conectivo de la membrana rodea al cisticerco.
2. Segundo estadio, el cisticerco se degenera y muere. El tiempo puede ser tan largo como 10 años, los pacientes generalmente son sintomáticos, con convulsiones o signos neurológicos focales. La tomografía axial computarizada puede mostrar un área lucente con un anillo que se colorea con medio de contraste.
3. Tercer estadio, El cisticerco es reabsorbido puede ocurrir calcificaciones, la tomografía muestra solo pequeñas muestras de calcio en el área del antiguo cisticercos (18, 22,26).

DIAGNOSTICO SEROLOGICO:

Los cisticercos en los tejidos constituyen un estímulo inmunológico: los diversos componentes antigenicos del parásito y sus excreciones estimulan el sistema inmune, principalmente la producción de anticuerpos. Los primeros estudios se realizaron con la técnica de inmunodifusión en gel de agar donde se encontraron anticuerpos en aproximadamente el 50 % de los casos.

posteriormente se utilizaron: el método de fijación de complemento, hemaglutinación pasiva, inmunofluorescencia, radioinmunoensayo, inmunoelectroforesis, y finalmente los métodos inmunoenzimáticos incluyendo Elisa. (ensayo inmunosorbente enzima conjugada) e inmunoblot (3). Otros métodos utilizados son CAE (extracto antigénico crudo) y SPA (antígeno proteico del escólex) (13, 15, 16, 17).

En un estudio hecho por Rosas et al. Encontraron que la sensibilidad de Elisa sérico de pacientes con neurocisticercosis activa fue solo de 50 % y la especificidad de 70 % mientras que la sensibilidad de Elisa con líquido cefalorraquídeo fue de 87 % y la especificidad de 95 %. La baja sensibilidad sérica se debe a que la cisticercosis del sistema nervioso central se producen reacciones locales inflamatorias sin niveles de anticuerpos detectables en la circulación. Por lo que Elisa usado en líquido cefalorraquídeo es altamente confiable para detectar todas las formas de neurocisticercosis activa. (5,13,25).

TRATAMIENTO:

El tratamiento de la cisticercosis depende de la localización del parásito, de la actividad del mismo en el sistema nervioso central y del curso clínico. Los pacientes se clasifican en sintomáticos y asintomáticos (2, 6, 7, 8, 9).

TRATAMIENTO DEL HOSPEDERO DEFINITIVO (el hombre):

- a. Educación y saneamiento de ambiente
- b. Buen conocimiento y adecuado procesamiento de la carne de cerdo
- c. Detección de los casos con teniasis.
- d. Tratamiento de los casos con teniasis hospitalizando al paciente por ser altamente contaminante y dispersante de la infección.

- e. Examen médico y coproparasitológico seriado en tres muestras para todas las personas que conviven con el paciente.

TRATAMIENTO MEDICO DE LA TENIASIS:

Primera elección:

1. Prazicuantel
2. Albendazol

Prazicuantel:

Efectivo contra un amplio espectro de infecciones causadas por Cestodos y tremátodos en el hombre y los animales.

Su mecanismo de acción: a dosis bajas aumenta la actividad muscular seguida de contracciones y parálisis espástica.

A dosis altas causa vacuolización y vesiculación del tegumento, lo que activa los mecanismos de defensa del huésped y produce destrucción del verme. Su absorción es por vía oral, su concentración máxima en plasma es de 1 – 2 horas y su vida media es de 1.5 hrs. Su excreción es por la orina. Toxicidad: Puede presentar trastornos abdominales como dolores y náuseas así como malestar, cefaleas y vértigo.

Dosis: 50 mg / kg / 24 hrs en tres dosis durante 14 – 21 días

Albendazol:

Es un derivado benzimidazólico, su mecanismo de acción es por la inmovilización y muerte del parásito ya que produce desaparición selectiva de los microtúbulos citoplasmáticos de las células tegumentarias e intestino de los parásitos.

El 95 % se une a proteínas plasmáticas y se metaboliza completo, entre sus efectos colaterales se da ocasionalmente dolor abdominal, diarrea. Y a dosis altas puede dar reacciones alérgicas, alopecia, neutropenia reversible, agranulositosis e hipospermia.

Dosis: 15 mg / kg / día cada 8 hr.

*Tratamiento de segunda elección:

1. Niclosamida

El uso de la Niclosamida para el tratamiento de las infestaciones por *taenia solium* lleva un cierto peligro de cisticercosis, porque la digestión de los anillos muertos del gusano pone en libertad huevos viables en la luz del intestino. De ahí la necesidad de dar un purgante para expulsar del intestino todos los segmentos muertos del parásito antes de que sean digeridos (6, 7, 9,) La niclosamida es efectiva para la mayoría de las infecciones por Cestodos en el hombre y animales.

Mecanismos de acción:

Inhiben la respiración del parásito y bloquean el consumo glucosa.

Dosis: Adultos 2 gr. En tabletas masticables.

Niños de 11 – 34 kg. 1 gr.

Menores de 2 años 0.5 gr. En tabletas trituradas, después administrar un purgante.

TRATAMIENTO DEL HOSPEDERO INTERMEDIARIO:

- a. Educación y saneamiento del ambiente.
- b. Control estricto en: cría, matanza y distribución de la carne.
- c. Diagnosticar la cisticercosis en los cerdos vivos.
- d. Educar y divulgar la forma adecuada de la crianza de cerdos (12, 16, 17)

TRATAMIENTO DE LA NEUROCISTICERCOSIS:

El tratamiento de la neurocisticercosis puede ser dividido en tres tipos:

1. Tratamiento médico sintomático
2. Tratamiento médico específico
3. Tratamiento quirúrgico.

El tratamiento sintomático consiste en la administración de anticonvulsionantes cuando se justifica clínicamente, esteroides y diuréticos para disminuir la presión intracraniana (3, 10).

El tratamiento médico específico se indica sólo cuando el parásito está vivo y no en el tratamiento de las complicaciones. Se utiliza principalmente el praziquantel y el albendazol, pues se ha comprobado su efectividad (9).

Los resultados, a la fecha, indican que el praziquantel es eficaz para lograr la desaparición de aproximadamente 80 % de las imágenes quísticas parenquimatosas y subaracnoideas del cerebro, en la tomografía axial computarizada a los 3 o 6 meses (9, 30, 26).

El albendazol es efectivo en pacientes que han presentado respuesta parcial con praziquantel. Se han realizado estudios que han demostrado que ambos medicamentos tienen similar eficacia, pero la disponibilidad y costo hacen al albendazol como el de elección primaria. Siguiendo el tratamiento sintomático, se puede usar los corticoestoides como antiinflamatorios del tipo de la prednisona), la cual se inicia a razón de 1 mg . por kilo de peso por día, repartidos en 3 o 4 tomas durante 5 o 10 días. Si la respuesta es favorable se disminuye el 10 % de la dosis cada 2 a 5 días, hasta llegar a la dosis diaria de más o menos una décima de la inicial, en adultos 5 mg. Al día la cual se mantiene de 1 – 3 meses. Además se usan 5 – 5 difenilhidantoina (epamin) de 4 – 8 mg. Por kilo de peso. En dos tomas por varias semanas.

Fenobarbital: Se da en dosis de 1 – 5 mg por kilo de peso, medicamento que se utiliza para contrarrestar la irritación cortical que provocan las convulsiones.

Se hace uso de diuréticos para lograr disminuir el volumen circulante a nivel de líquido cefalorraquídeo, diuréticos osmóticos, urea, manitol, sacarosa, dextrosa y glicerol. (6, 7, 9, 18).

TRATAMIENTO QUIRURGICO:

El enfoque del tratamiento quirúrgico varia según la localización y las características de la Neurocisticercosis. Así pues la cirugía de la cisticercosis es diferente si la patología es cortical, parenquimatosa, intraventricular, subaracnoidea o mixta; si se trata de un cisticerco único, cisticercos múltiples o racimosos, y depende del tamaño de los quistes, y de su responsabilidad de los síntomas. (3, 4, 10)

Pacientes candidatos para cirugía:

- a. Quistes mayores de 2 cm. Que estén produciendo síntomas neurológicos focales y / o efecto de masa.
- b. Quistes que provocan obstrucción en canales ventriculares.
- c. Hidrocefalia.
- d. Compresión de la medula espinal.

VI METODOLOGIA

1. TIPO DE ESTUDIO:

Descriptivo.

2. UNIDAD DE ANALISIS:

Expedientes clínicos y estudios Radiográficos de pacientes con síndrome convulsivo de 0 – 13 años ingresados en el Hospital Nacional de Cuilapa durante el periodo del 1 de enero de 1992 al 30 de junio de 1997.

3. POBLACION:

Total de expedientes clínicos de pacientes con síndrome convulsivo de 0 – 13 años que consultaron al Hospital de Cuilapa durante el periodo del 1 de enero 1992 al 30 de Junio de 1997.

4. CRITERIOS DE INCLUSION:

- Expedientes clínicos de pacientes menores de 13 años de ambos sexos con síndrome convulsivo que consultaron durante el periodo de Enero de 1992 a Junio de 1997 con diagnóstico de Neurocisticercosis.

4.a. CRITERIOS DE EXCLUSION:

- Expedientes clínicos de pacientes mayores de 13 años.
- Expedientes clínicos, fuera del periodo de estudio
- Expedientes clínicos de pacientes de otros centros Hospitalarios.
- Expedientes clínicos de pacientes menores de 13 años que convulsionan por otras causas.

5. VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION	UNIDAD DE MEDIDA
1. SEXO	Condición orgánica que distingue al hombre de la mujer	Género registrado en expediente clínico	Nominal.	Femenino. Masculino
2. EDAD	Tiempo que ha vivido una persona	Años, del paciente registrado en expediente clínico	Numérico Continuo.	Años cumplidos.
3. PROCEDENCIA	Principio, origen de una persona o cosa	Lugar de procedencia descrito en expediente clínico	Nominal.	Lugar geográfico de donde viene.
4. SINDROME CONVULSIVO	Alteración neurológica que provoca contracción y estiramiento de músculos del cuerpo	Tipo de convulsión, Tomado del Expediente clínico, del ingreso del paciente	Nominal.	Focal Generalizado
5. NEUROCISTI - CERCOSIS	Afección del S.N.C. por cisticercos de Taenia Solium	Tomografía axial computarizada, descritos en los expedientes clínicos.	Nominal.	+/-
6. HALLAZGOS CLINICOS	Todo dato que el médico encuentra en el examen físico del paciente. Sensación subjetiva referida por el paciente.	Signos y síntomas descritos en los expedientes clínicos al momento del examen.	Nominal	Cefaleas, vómitos, irritabilidad, malezas, parestesias, convulsiones, fiebre, mareos, papiledema, hipertension intracraniana, trastornos de la marcha, hormigueo alteración de la conciencia.
7. HALLAZGOS RADIOLOGICOS	Radiaciones electromagnéticas de longitud de onda para diagnóstico entre 1-1.0 anstrong. Con gran poder de ionización	Clasificación tomográfica descrita en los expedientes clínicos.	Nominal.	Cisterna-ventricular Meninge-ependimaria Parenquimatosa

6. PLAN DE RECOLECCION DE DATOS:

- Se realizaron boletas de recolección de datos de acuerdo al número de expedientes clínicos, tomado del libro de egresos.
- Se revisaron archivos de papeletas de pacientes de 0 – 13 años con síndrome convulsivo de los cinco años anteriores (3 días a la semana).
- Se tomaron los datos de: edad, sexo, procedencia, signos y síntomas, exámenes radiológicos para llenar las boleta de recolección de datos.
- Se buscaron tomografías según registro clínico de pacientes, que convulsionaron para llenar preguntas de la boleta de recolección de datos.

7. PLAN DE ANALISIS:

Se utilizó la metodología de estadística descriptiva.

8. ASPECTOS DE ETICA:

Se revisaron expedientes clínicos con el propósito de obtener información científica, no se tomaron en cuenta los nombres de los pacientes ya que solo se tomaron los datos para la realización de esta investigación.

9. RECURSOS:

HUMANOS: - Personal de archivo.

- Personal de Biblioteca.
- Personal de Rayos x.

Cuadro # 1

Edad de pacientes con síndrome convulsivo a causa de neurocisticercosis, del
departamento de pediatría del Hospital de Cuilapa, del periodo del
1 de Enero de 1992 al 30 de Junio de 1997.

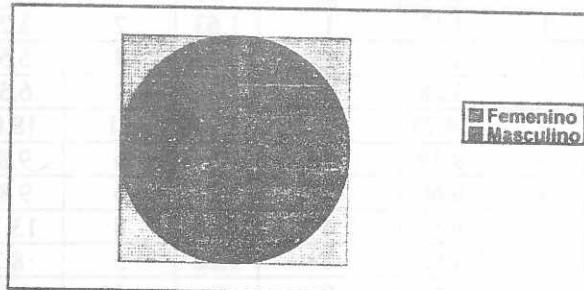
Edad años	Sexo femenino	%	Sexo Masculino	%	Total	%
1	0	0	0	0	0	0
2	5	8.19	1	1.63	6	9.83
3	5	8.19	2	3.28	7	11.48
4	1	1.13	1	1.63	2	3.28
5	3	4.92	1	1.63	4	6.56
6	2	3.28	2	3.28	4	6.56
7	9	14.75	2	3.28	11	18.03
8	5	8.19	1	1.63	6	9.83
9	4	6.60	2	3.28	6	9.83
10	4	6.56	4	6.56	8	13.11
11	3	4.92	2	3.28	5	8.2
12	1	1.63	0	0	1	1.64
13	0	0	1	1.63	1	1.64
Total	42	68.85	19	31.15	61	100

Fuente: Historia clínica de pacientes, Archivo Registro y Estadística.

Grafica # 1

Sexo de pacientes con diagnóstico de neurocisticercosis del Departamento de Pediatría del Hospital Nacional de Cuilapa, durante el periodo del 1 de Enero de 1992 al 30 de Junio de 1997

M	F
68.85 %	31.15 %



Fuente: Historia clínica de pacientes, Archivo Registro y Estadística

Cuadro # 2

Frecuencia de neurocisticercosis y síndrome convulsivo, en el Departamento de Pediatría, Hospital de Cuilapa, durante el periodo del 1 de enero de 1992 al 30 de Junio de 1997.

AÑO	Frec. De Neurocisticercosis	%
1992	6	9.84
1993	10	16.39
1994	5	8.20
1995	13	21.31
1996	20	32.79
1997	7	11.48
TOTAL	61	100

Fuente: Historia clínica de pacientes, Archivo de Registro y Estadística.

Cuadro # 5

Tipo de convulsión más frecuente presentado por pacientes con neurocisticercosis del departamento de Pediatría del Hospital Nac. de Cuilapa, durante el periodo del 1 de Enero de 1992 al 30 de Junio de 1997

Tipo de convulsión	Sexo Femenino	%	Sexo Masculino	%	Total	%
Focal	24	39.43	12	19.67	36	59.2
General	18	29.51	7	11.48	25	40.8
Total	42	68.85	19	31.15	61	100

Fuente: Historia clínica de pacientes, Archivo de Registro y Estadística.

Cuadro # 6

Número de quistes de cisticercos evaluados en las 58 Tomografías axiales computarizadas cerebrales de los pacientes con síndrome convulsivo del Depto de Pediatría del Hospital Nacional de Cuilapa durante el periodo del 1 enero 1992 al 30 de Junio 1997.

Número de quistes	Sexo masculino	%	Sexo Femenino	%	frecuencia	%
Ninguno	2	3.44	0	0	2	3.44
1	8	13.79	13	22.41	21	36.20
2	2	3.44	6	10.34	8	13.79
Múltiples*	6	10.34	21	36.20	27	46.55
Total	18	31.01	40	68.85	58	100

Fuente: Historias clínicas de pacientes, Registro y Estadística.

* 3 o más quistes.

Cuadro # 7

Localización Anatómica de Neurocisticercosis evaluada por Tomografía axial computarizada, de los pacientes del Departamento de Pediatría del Hospital Nac. Cuilapa, durante el período del 1 de Enero 1992 al 30 de Junio 1997

Localización	Frecuencia	%
Frontal	14	18.91
Ambos hemisferios cerebrales.	14	18.91
Parieto-occipital	12	16.21
Temporal	10	13.15
Parietal	7	9.5
Fronto -Parietal	4	5.40
Temporo - parietal	3	4.05
Occipital	2	2.70
Fronto-temporal	2	2.70
Temporo-occipital	2	2.70
Tálamo	2	2.70
*piamadre	1	1.35
Acueducto de silvio.	1	1.35
Total	74	100

Fuente: Historias clínicas de pacientes, Registro y Estadística.

*Membrana coroidea y plexos coroideos.

Cuadro # 8

Clasificación de la Neurocisticercosis por localización tomográfica en pacientes con síndrome convulsivos del Departamento de Pediatría del Hospital Nacional de Cuilapa, durante el período del 1 de Enero de 1992 al 30 de Junio de 1997.

Clasificación	Frecuencia	%
Parenquimatosa	46	62.16
Mixta	23	31.08
Cisterna-ventricular	4	5.41
Meningea-ependimaria	1	1.35
Total	74	100

Fuente: Historias clínicas de pacientes, Registro y Estadística.

anormales principalmente se observa en adultos (4). La tomografía es método radiológico más confiable y sensible para evaluar pacientes con cisticercosis su exactitud diagnóstica se ha reportado tan alta como 97% (2,3), en el cuadro #6 se puede observar que el 46.55% que corresponde a 27 pacientes evidenciaron en el estudio tomográfico, múltiples quistes, calcificaciones o granulomas de cisticercos los cuales fueron más frecuentes en el sexo femenino y 3.44% de pacientes la tomografía no reportó anormalidad.

El cuadro # 7 indica el sitio anatómico que con mayor frecuencia fue invadido por neurocisticercos, como se puede observar las zonas más afectadas son los hemisferios cerebrales y la región frontal en un 18.91% ambas. Concuerda con los sitios anatómicos referido en la bibliografía (10).

La forma más frecuente de cisticercosis en la clasificación tomográfica es la parenquimatosa (Parenquima cerebral en general, cisternas, sulcus, ventrículos) dividiéndose en quísticas, calcificadas y con aumento de homogeneidad, los cuales concuerda con los datos obtenidos en el cuadro #8 donde se observa que la forma más frecuente es la parenquimatosa en un 62.16% seguida por la forma Mixta en un 31.08% que en su mayoría fueron combinaciones de la forma parenquimatosa.

IX CONCLUSIONES

1. El grupo de edad mayormente afectado por neurocisticercosis fue el de 7 años siendo el sexo femenino el más frecuente en una relación de 2:1 con el masculino; el lugar de procedencia de los pacientes principalmente fue Santa Rosa de Lima y Cuilapa, áreas que llenan las condiciones insalubres para el desarrollo de esta patología.
2. Las manifestaciones clínicas más frecuentes de neurocisticercosis encontradas fueron: vómitos en proyectil, trastornos de la marcha, signos de Hipertensión intracraniana y el principal tipo de convulsión presentado fue el focal.
3. Los hallazgos tomográficos más frecuentes fueron las lesiones quísticas en las regiones de ambos hemisferios cerebrales principalmente la región frontal, las cuales corresponden a la clasificación tomográfica parenquimatosa.
4. La tomografía axial computarizada cerebral es un método radiológico bastante útil ya que en el presente estudio detectó las lesiones correspondientes a cisticercosis cerebral en sus diferentes etapas.

X RECOMENDACIONES

1. Promocionar campañas educativas a los pacientes que brinden información sobre esta patología y principalmente sobre la forma de prevención.

2. Realizar Tomografía cerebral a los pacientes con síndrome convulsivo en quienes se sospeche neurocisticercosis para determinar la localización del cisticerco y la fase evolutiva en que se encuentran para así establecer un mejor tratamiento.

XI RESUMEN

El presente estudio es de tipo Descriptivo encaminado a establecer los Hallazgos clínicos y radiológicos más frecuentes de neurocisticercos a través de la revisión de Historias clínicas de pacientes con síndrome convulsivo a causa de neurocisticercosis en el período comprendido del 1 de Enero de 1992 al 30 de junio de 1997, encontrándose que durante ese tiempo se han diagnosticado 61 casos de pacientes de edad pediátrica.

Los principales resultados demuestran que el 20.23% de paciente con síndrome convulsivo secundario a neurocisticercosis, siendo el sexo femenino el más afectado en un en una relación de 2:1, y la edad mayormente afectada es de 7 años con un 18.03 %. El 27.87% de pacientes diagnosticados con neurocisticercosis eran procedentes de Santa Rosa de Lima siguiendo el municipio de Cuilapa con un 26.22%. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron la cefalea y los vómitos en proyectil en igual proporción del 86.89%, el trastorno de la marcha en 16% y signos Hipertensión intracraneana. El 94% de tomografías mostraban anormalidad compatible con neurocisticercosis, un 46.55% con quistes, granulomas o calcificaciones múltiples, localizados en un 37.82% en ambos hemisferios cerebelosos y lóbulo frontal, correspondiente a un 62.16% a la forma parenquimatosa según la clasificación tomográfica.

Por lo que se sugieren realizar tomografía cerebral a los pacientes con síndrome convulsivo en quienes se sospeche de neurocisticercosis para determinar la localización y fase evolutiva del cisticerco para establecer así un mejor tratamiento.

XII BIBLIOGRAFIA

- 1- Aguilar J. De La Riva C. Hernández. "Cáncer Sanitario". Primera Edición. Guatemala, Hospital General San Juan De Dios. 1978.
- 2- Aguilar Francisco J. Parasitología Médica. Segunda Edición
Pagina 158 – 167.
- 3- Aguilar F. J, Maselli R, Samayo. Cisticercosis II Simposium Internacional de Cisticercosis. 1989; pp 1- 149.
- 4- Alarcon G. T. Olivares. Cisticercosis Cerebral, Manifestaciones Clínicas. (Mex.) 27. Pagina 209.
- 5- Beaver D. CH. Jung RC. Clinical Parasitogy. 9 th. Edition, Philadelphia, Leay Febiger 1984; pp 513.
- 6- Behrman Richard E. et al. Tratado de Pediatría, Nelson. 14 a. Edición, Vol. I, Editorial Interamericana. Mc Graw – Hill Pp 1106 – 1107.
- 7- Braunwal Eugene et al. Principios de Medicina Interna "Harrison." 11 a. Edición Vol. I, Editorial Interamericana. Mc Graw – Hill, Pp 1010 – 1011.
- 8- Cook Ma, Cosme O. et al. Neurocysticercosis: an Old Disease With New questions. Journal Announcement; 9503. (United States) Dec 1994, 39 (6) pp 583 – 587.
- 9- Diaz Camacho Sp, Candil Ruiz A, et al. "Epidemiologic Study And Control of *Taenia Solium* Infections with Praziquantel. in rural village of México." Journal Article. 9305.
- 10- Flisser A, Malagon. Cisticercosis humana y porcina 1a. Edición México 1989. Editorial Limusa, pp 266.
- 11-Flisser A. Bulnes I, Diaz et al. Estudio Seroepidemiológico de cisticercosis Humana en Población indígena y rural en el estado de Chiapas.

Archivo. Invest. Med. 1966: 7: 107.

12- Garcia Noval José et al. Epidemiología de la teniosis / Cisticercosis en dos comunidades de Guatemala. Centro de investigación de las ciencias de la salud, Facultad de ciencias médicas, Universidad de San Carlos de Guatemala, 1996 pp 5 - 10

13- Hernández, LA, Aguilar, Arredondo. " Cisticercosis en Guatemala." Guatemala 1987, pp 2

14- Hiroo Higo, Roberto Maselli, Karla Pérez. Isoenzimas de Cisticercos de *Taenia Solium*, variación Genética. Revista. Asociación Guatemalteca P Parasitología. Medicina Tropical 1996 pp 16 – 17

15- Leavav M, Mirsky, Cruz ME. Neurocysticercosis and Perfomance on neuropsychologic. Thes a Family Study in Ecuador. Journal Annoucement: 9602. (United States) Noviembre 1995, 53 (5) pp 552 – 557.

16- Maselli, R, Pérez K, et al. Efecto del Enfriamiento sobre la viabilidad del Cisticerco (*Taenia Solium*) Rev. Asoc. Guate. Parasit. Med. Trop. pp 25 – 26. 1994

17- Maselli Roberto et al. Control de Teniasis – Cisticercosis utilizando al cerdo infectado como indicador De riesgo a nivel comunitario. Parasitología Medica tropical, Revista Asociación Guatemalteca 1993 pp 36

18- Maselli R, Leticia Castillo. Et al. Anticuerpos Anticisticercos (*Taenia Solium*) en niños con síndrome convulsivo Rev. Asoc. Guate. Parasit. Med. Trop. 1995. pp 22 – 23.

19- Miranda A. " Neurocysticercosis " (United States) Ap. 1993. 47 (5) pp 193 – 194 Journal Annoucement 9307

20- Pammenter M, Rossow E. Serological Detection of Cistycercos in two rural áreas of south África. Saf Med. 1987; 81: 242 – 244

21- Pammenter M, Rossow J. The Value of ann Antigenic fraction of *Cysticercus Cellulosae* in the Serodiagnosis Of Cysticercosis}. An. Trop. Med. Parasitology, 1987; 81: 117.

22- Rosas N, Sotelo J.D. Elisa in the Diagonis of Neurocysticercosis. Arch. Neurol. 1986, 43. 353 – 6

23- Rubio – Donadiew. Aspectos Clínicos de Neurocisticercosis Cao. Med. México 1988. pp 124 (94 – 97)

24- Salazar P. Estudio de otro mecanismo de infección en la Cisticercosis. Arch. Invst. Med. 1984; 15: 205 – 213.

25- Salazar P. Estudio de otro mecanismo de infección en la Cisticercosis Canacyt 1987; 1 – 73

26- Sart E. Gutierrez I. Teniasis y Cistercosis en México Salud publica de México 1986, pp 556 – 563

27- Shandera Wx, White Ac, et al Neurocysticercosis in Houston Texas. Journal Annoucement 9405. (United States) 1990. 8 (4).

28- Shantz PM, Richard F. Jr. Medical Entomology Research and Training unit Guatemala, center for Disease Control. Journal Annoucement 9207. (United States) 1991, 11 (4) pp 1011 – 28

29- Tellez Giron E. Ramos M, Detection of *Cysticercus cellulosae* antigens in Cerebrospinal fluid by dot enzyme Linked inmunosorben assay. Am. J. Trop. Med. Hyg 19987; 37: 169 – 73

30- Yoshino K. Studies on the Postembryonal devenlopment of *Taenia Solium*, part II, pp 106 – 107

XIII ANEXOS

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS.

HALLAZGOS CLINICOS – RADIOLOGICOS DE NEUROCISTICERCOSIS

Boleta No _____

Edad: Años: _____ Meses: _____
Sexo: Masculino: _____ Femenino: _____
Lugar de procedencia: _____

Síntomas:
Cefalea: _____
HIC: _____
Vómitos: _____
Alteración de la conciencia: _____
Irritabilidad: _____
Parestesias: _____
Debilidad: _____
Trastornos de la conducta: _____
Disminución de la visión: _____
Otros: _____

Signos:
Convulsiones:
a. Generalizada: _____ b. Focal: _____
Papiledema: _____
Rigidez de cuello: _____
Trastornos de la marcha: _____
Alteración de pares craneanos: _____
Otros: _____

Neurocisticercosis:
Primer ingreso: _____ Reingreso: _____

Rayos x: Si _____ No _____
Signos de hipertensión intracraneana: _____
Quistes o masas: _____
Localización de quistes: _____
No. de quistes: _____

TAC: Cisticercos: Si: _____ No: _____ No de Cisticercos: _____
Localización de Cisticercos: _____