



NEUROCYSTICERCOSIS EN EDAD PEDIÁTRICA: DESCRIPCIÓN Y EXPERIENCIA DE CINCO AÑOS

NEUROCYSTICERCOSIS IN THE PEDIATRIC AGE: DESCRIPTION AND FIVE YEARS OF EXPERIENCE

González-Velásquez Tania¹
Barbosa-Ubarnes Myriam²

Correspondencia: taniagonzalezvelasquez@gmail.com

Recibido para evaluación: junio – 20 – 2012. Aceptado para publicación: agosto – 9 – 2012.

RESUMEN

Introducción: la neurocisticercosis es una infección del sistema nervioso central causada por el parásito *Taenia Solium*, la parasitosis más común de este sistema y la principal causa de epilepsia adquirida.

Objetivo: conocer cuáles son las características epidemiológicas y clínicas en una serie de niños y adolescentes con diagnóstico de neurocisticercosis.

Metodología: estudio retrospectivo, observacional, de historias clínicas, tipo serie de casos, de pacientes pediátricos con diagnóstico de neurocisticercosis, evaluados y seguidos entre tres y diez meses en el Hospital Infantil Napoleón Franco Pareja, en Cartagena, Colombia, desde junio 2006 hasta junio 2011.

Resultados: 201 historias clínicas fueron estudiadas, 112 (55.7%) de pacientes de procedencia rural y 89 (44.3%) urbana. Cuarenta casos nuevos anuales en promedio fueron observados en los últimos cinco años. Se revisaron varios casos en niños por debajo de los dos años de edad, lo cual es un comportamiento inusual. Todos los pacientes procedían del departamento de Bolívar en el Caribe colombiano. La población estudiada pertenece a barrios urbanos y poblaciones rurales, que no cuentan con la infraestructura adecuada de servicios que garanticen un buen manejo de basuras y excretas. El síntoma clínico más frecuente fue la crisis epiléptica focal, seguido de las crisis epilépticas generalizadas y en tercer lugar el estatus convulsivo generalizado. Según el estadio clínico, la enfermedad se presentó de la siguiente manera: 29 (14.4%) tenían estadio clínico coloidal, 66 (32.8%) estadio clínico vesicular, 98 (48.8%) estadio clínico granular y 8 (4.0%) estadio clínico calcificado. En la gran mayoría de los casos (97.5%) se utilizó tratamiento antihelmíntico. Control de las crisis epilépticas se consiguieron en el 100% de los casos. El 84.6% recibió un anticonvulsivante. En el seguimiento de los casos se identificó como primera secuela neurológica: la epilepsia adquirida (59%).

Conclusión: la neurocisticercosis es una importante patología que afecta desde edades tempranas, a niños de zonas subnormales urbanas y rurales del Departamento de Bolívar, Colombia. Acciones preventivas, incluido mejoría en el saneamiento básico ambiental son indispensables. **Rev.cienc.biomed. 2012;3(2): 217-225**

PALABRAS CLAVES

Cisticercosis; Neurocisticercosis; Epilepsia.

¹ Médico. Estudiante de Postgrado. Departamento de Pediatría. Facultad de Medicina. Universidad de Cartagena. Colombia.

² Médico. Pediatra. Especialista en Neurología Pediátrica. Docente de la sección de Neuropediatría. Facultad de Medicina. Universidad de Cartagena. Colombia

SUMMARY

Introduction: Neurocysticercosis is an infection of the central nervous system caused by the parasitic *Taenia Solium*, the most common parasites of this system and the principal cause of acquired epilepsy.

Objective: To know which are the epidemiological and clinical characteristics in a series of children and adolescents with neurocysticercosis diagnosis.

Methods: Retrospective, observational study of medical histories, case series type of pediatric patients with neurocysticercosis diagnosis that were evaluated and followed between three and ten months at Hospital Infantil Napoleón Franco Pareja, in Cartagena, Colombia, since June 2006 to June 2011.

Results: 201 medical histories were studied, 112 (55.7%) were from rural areas and 89 (44.3%) were from urban areas. Forty new cases per year on average were observed in the last five years. There were observed various cases in children of two years old or less, which is an unusual behavior. All patients were from Bolívar's department in the Colombian Caribbean. The most frequent clinical symptom was focal epileptic crisis, followed by generalized epileptic crisis and in the third place, generalized convulsive status. The disease appeared of the following way according to the clinical stadium: 29 (14.4%) had colloidal clinical stadium, 66 (32.8%) vesicular clinical stadium, 98 (48.8%) granular clinical stadium and 8 (4.0%) calcified clinical stadium. In the majority of the cases (97.5%) anthelmintic treatment was used. Epileptic crisis control was obtained in 100% of the cases. 84.6% received an anticonvulsivant. In the monitoring of the cases there was identified as the first neurologic consequence: The acquired epilepsy (59%). Studied population belongs to urban neighborhoods and rural populations, who don't have an adequate infrastructure of services that guarantees a good management of garbage and output.

Conclusion: Neurocysticercosis is an important disease that affects since early ages to children from subnormal urban and rural areas of Bolívar's department. Preventive actions, included improvement in the environmental reorganization are indispensable.

Rev.cienc.biomed. 2012;3(2): 217-225

KEYWORDS

Cysticercosis; Neurocysticercosis; Epilepsy.

INTRODUCCIÓN

La neurocisticercosis es la invasión del parásito *Taenia Solium* en estado larvario al sistema nervioso central, presentación más frecuente de la cisticercosis (1). Su distribución es endémica afectando tanto a la población pediátrica como adulta en países en vía de desarrollo, donde las condiciones de saneamiento básico y manutención porcina son precarias. La neurocisticercosis es una enfermedad que no presenta notificación obligatoria a los organismos de control, su frecuencia no da lugar a emergencias epidemiológicas, por lo que se desconoce el número exacto de casos y sus características epidemiológicas.

En América Latina, hasta el 2005, unos 75 millones de personas (incluyendo niños y adultos) vivían en zonas donde la cisticercosis es endémica; aproximadamente 400.000 padecían enfermedad sintomática en zonas

donde la neurocisticercosis es la principal causa de convulsiones (1).

En Colombia no hay certeza en el número de casos, siendo distintos los informes gubernamentales de lo reportado por investigadores independientes. El Instituto Nacional de Salud (INS), para el periodo 1995-2005, notifica sero-prevalencia del 14.9%, que corresponde a 438 casos (niños y adultos) de 2.931 casos evaluados, habiéndose presentado el 43.3% en el departamento de Bolívar. Por otra parte el Ministerio de Salud reporta cuatro casos para el periodo de 1990 -1995 (2).

Los reportes de prevalencia en investigaciones no gubernamentales señalan una prevalencia mayor: del 52.9% (211/399 casos) en el departamentos del Cauca para el año 2004 y del 36% para el 2005 (3). En Antioquia es señalada prevalencia del 2.0%, en el intervalo de 1965-1980 (4). Esta prevalencia no se discrimina por grupo etario.

También existen reportes de casos que a pesar de no tener una relación epidemiológica permiten realizar una aproximación a la problemática. 300 casos en el departamento del Valle del Cauca (5) y 35 en el de Antioquia. Además se corrobora la correspondencia entre estados convulsivos y neurocisticercosis. En el departamento de Nariño, para el año de 1991, se encontró prevalencia del 23.30% de neurocisticercosis en pacientes epilépticos y en el reporte del INS se señala el 26.2% para las convulsiones, como manifestación clínicas de la entidad (2).

En la población pediátrica la frecuencia de presentación es variable. En India se señala 0.89%, en zonas del continente americano como México 0.5% (6) y en Perú la neurocisticercosis es la primera causa de crisis focales en pediatría (7). Se observa que la frecuencia de presentación de las crisis focales son menores que en la población adulta, sin embargo estudios epidemiológicos indican que las crisis focales en pediatría son más frecuentes en países en vía desarrollo que en desarrollados (8), probablemente debido a causas infecciosas como la neurocisticercosis (9).

La neurocisticercosis presenta una diversidad en la presentación clínica y no es fácilmente identificable solo con criterios clínicos, por lo que para su diagnóstico se han agrupado elementos clínicos, imagenológicos y anatómo-patológicos, en un test que incluye criterios mayores y menores, estableciendo la posibilidad de diagnóstico definitivo o probable de neurocisticercosis (10). Aunque este test fue diseñado por Del Brutto et al para adultos, suele también ser aplicado en niños.

El tratamiento de la neurocisticercosis parenquimatosa activa, comprende el uso de agentes antiparasitarios, asociados a esteroides para el manejo de la inflamación secundaria debida a la reacción del huésped a la presencia del cisticerco en la corteza cerebral o a la reacción por la muerte del cisticerco por la terapia antihelmíntica(11). El manejo de las crisis convulsivas se realiza según la semiología de las crisis: carbamazepina para las crisis focales,

ácido valproico para las crisis generalizadas o fenitoina para el manejo del estatus convulsivo (12).

Existe controversia sobre si el tratamiento antiparasitario modifica el curso natural de la enfermedad. Los estudios que evalúan el beneficio clínico de esta terapia permiten observar datos contradictorios (13).

El objetivo es identificar y describir las características epidemiológicas y clínicas en una serie de casos de neurocisticercosis en edad pediátrica.

METODOLOGÍA

Estudio retrospectivo observacional en historias clínicas de una serie de casos pediátricos con diagnóstico de neurocisticercosis. Se revisaron todos los libros de registro de diagnósticos de egreso, para identificar historias clínicas de pacientes con diagnóstico nuevo de neurocisticercosis, en el archivo médico del Hospital Infantil Napoleón Franco Pareja en Cartagena de Indias, Colombia, institución asistencial pediátrica que recibe pacientes de estratos socioeconómicos bajos de Cartagena y de todos los municipios del departamento de Bolívar, en el Caribe colombiano. Se escogió como lapso de tiempo el comprendido entre los años 2006 y 2011.

Los parámetros que se evaluaron fueron edad, sexo, procedencia, síntoma clínico al ingreso hospitalario, resultados de estudios de imagen, terapia antihelmíntica administrada, terapia antiepiléptica utilizada y seguimiento clínico. Toda esa información fue sentada en un formulario especialmente diseñado.

La Tabla N° 1 presenta las consideraciones para establecer los criterios de diagnósticos de neurocisticercosis y la Tabla N° 2 presenta como se conjugan los diferentes criterios para llegar a un diagnóstico definitivo o probable de neurocisticercosis. Ambos conceptos son aplicados en el Hospital Infantil Napoleón Franco Pareja en Cartagena, Colombia, y fueron tenidos en cuenta para identificar los casos y corroborar los diagnósticos al definir las historias a incluir en el estudio.

**TABLA N° 1.
CRITERIOS DE DIAGNÓSTICOS DE
NEUROCISTICERCOSIS**

CRITERIO	DESCRIPCIÓN
Absoluto	1. Confirmación histológica del parásito por biopsia de cerebro o la médula espinal 2. Las lesiones quísticas que muestran el escólex en la TAC o una resonancia magnética 3. Visualización directa de parásitos sub-retiniano por el fondo de ojo
Mayor	1. Lesiones altamente sugestiva de neurocisticercosis en imágenes como: lesiones quísticas sin escólex, lesiones que realzan y calcificación parenquimatosa. 2. Anticuerpo anticisticercosis positivo en suero 3. Resolución de lesiones quísticas intracraneales después de la terapia con albendazol. 4. La resolución espontánea o eventual calcificación de una lesión cerebral
Menor	1. Lesiones compatibles con neurocisticercosis en estudios de imagen no clasificada en el criterio mayor 2. Las manifestaciones clínicas sugestivas de neurocisticercosis 3. ELISA positivo 4. Cisticercosis fuera del SNC
Epidemiológico	1. Evidencia de un contacto en el hogar con infección por <i>Taeniasolium</i> 2. Procedente/residente en área donde la cisticercosis es endémica 3. Historia de los viajes frecuentes a áreas donde la cisticercosis es endémica

Kalra V, Sethi A (9)

**TABLA N° 2.
DIAGNÓSTICO NEUROCISTICERCOSIS**

DIAGNÓSTICO	CRITERIO
Definitivo	Presencia de un criterio absoluto. Presencia de dos criterios mayores + uno menor + uno epidemiológico.
Probable	Presencia de un criterio mayor + dos criterios menores. Presencia de un criterio mayor + un criterio menor + un criterio epidemiológico. Presencia de tres criterios menores + criterio epidemiológico.

Kalra V, Sethi A (9)

Para evaluar la actividad de la enfermedad, se utilizaron la clasificación de Sotelo (14) y el estudio de Carpio (15), quienes describen cuatro estadios identificable en los estudios de neuroimagen, que reflejan los cambios subyacentes al proceso de la enfermedad y la respuesta del huésped. [A] Estadio vesicular, fase con parásito viable. [B] Estadio coloidal, primer estadio de degeneración y muerte del parásito.[C] Estadio transicional o granular, donde existe respuesta del huésped a la muerte del parásito reflejada por el edema perilesional. [D] Estadio calcificado, donde el parásito se encuentra muerto e inactivo sin repuesta ni edema perilesional.

RESULTADOS

En el periodo de estudio se encontraron 272 historias clínicas con diagnóstico de neurocisticercosis. Fueron excluidas 71 por estar incompletas (por ejemplo sin resultados de estudios de imagenología, sin información sobre el tratamiento inicial y aquellas donde no se establecía el seguimiento).

Se realizó el estudio en 201 historias clínicas. 102 (50.7%) pertenecían a pacientes de sexo masculino y 99 (49.2%) a pacientes de sexo femenino. La edad en que más frecuentemente se presentaron manifestaciones que llevaron al diagnóstico fue los cinco años (16.9%).

Todos los pacientes eran procedentes del departamento de Bolívar, área geográfica que hace parte del Caribe colombiano, 112 pacientes (55.7%) tenían procedencia rural y 89 (44.3%) urbana. Todos los casos urbanos provenían de la ciudad de Cartagena. Los barrios que presentaron mayor número de casos fueron Olaya Herrera y El Pozón, zonas cuya población tiene bajos niveles socio-económicos y escasa formación educativa, con muchas necesidades básicas insatisfechas, marcada deficiencia en salubridad, higiene e insuficiencia en servicios públicos que garantizan la adecuada eliminación de excretas y basuras.

TABLA N° 3. DISTRIBUCIÓN SEGÚN BARRIOS DE PROCEDENCIA EN LA CIUDAD DE CARTAGENA. COLOMBIA		
BARRIOS	N°	%
Altos de San Isidro	2	1.8
Daniel Lemaitre	3	2.8
El Cañon	3	2.8
El Níspero	2	1.8
El Pozón	24	22.4
El Socorro	3	2.8
La Campiña	2	1.8
La Candelaria	3	2.8
La María	5	4.6
Los Calamares	4	3.7
Nelson Mandela	1	0.9
Olaya Herrera	30	28.0
Policarpa	3	2.8
San José de los Campanos	4	3.7
TOTAL	89	100

TABLA N° 4. DISTRIBUCIÓN SEGÚN MUNICIPIOS DE PROCEDENCIA. DEPARTAMENTO DE BOLIVAR. COLOMBIA		
MUNICIPIOS	N°	%
Arjona	15	7.5
Arroyo Hondo	3	1.5
Bayunca	7	6.5
Bocachica	7	6.5
Cartagena	89	44.3
Carmen de Bolívar	2	1.0
Clemencia	5	2.5
Mahates	33	16.4
María la Baja	7	3.5
Pasacaballos	6	5.6
San Cristóbal	3	1.5
San Jacinto	1	0.5
San Juan Nepomuceno	3	1.5
Turbaco	15	7.5
Turbana	2	1.0
Villanueva	2	1.0
Zambrano	1	0.5
TOTAL	201	100

Los municipios con mayor número de casos fueron: Cartagena, Mahates y Turbaco. La Tabla N°. 4 presenta la distribución de los casos según los distintos municipios de procedencia, todos pertenecientes al departamento de Bolívar. Colombia. En los municipios donde se presentaron casos, las condiciones de vivienda, salubridad,

disposición de residuos, nivel educativo y condiciones ambientales son deficientes y similares a las existentes en los barrios de la ciudad de Cartagena donde también se identificaron casos de cisticercosis.

La manifestación clínica más frecuente fue la crisis convulsiva, presente en el 99% de los pacientes. Un paciente (0.5%) consultó por cefalea persistente y otro por trastornos de aprendizaje.

De los 201 pacientes, se consideró diagnóstico definitivo en: 4 (2%) y probable en 197 (98%). En consideración con el estadio clínico: 29 (14.4%) tenían estadio clínico coloidal, 66 (32.8%) estadio clínico vesicular, 98 (48.8%) estadio clínico granular y 8 (4.0%) estadio clínico calcificado.

Todos los 95 pacientes con estadios clínico-radiológicos viables (coloidal más vesicular) presentaron crisis convulsiva. 96 de los 106 (90.5%) de los pacientes con estadios clínicos-radiológicos no viables (granular más calcificado) presentaron como síntoma inicial crisis convulsiva.

Crisis convulsiva única se presentó en el 32% de los pacientes. Presentaron crisis epiléptica parciales el 49.7% y crisis generalizadas el 40.7%. Solo el 9.5% presentaron estatus convulsivos generalizado en la primera convulsión a consecuencia de la enfermedad.

Todos los pacientes de las historias clínicas consideradas tenían realizada tomografía axial computarizada cerebral. En 114 pacientes (94.5%) contribuyó adecuadamente para el diagnóstico, no obstante en 11 pacientes (5.5%) el estudio no mostraba claramente la lesión, por lo que se requirió la utilización de resonancia magnética cerebral para la caracterización adecuada. En el 86.6% la lesión era única, en el 6% se encontraron dos lesiones y en el 7.5% múltiples lesiones.

El 84.6% de los pacientes recibieron terapia triple: el antihelmíntico albendazol (15 mg/kg/día durante cinco días), terapia anticonvulsivante y corticoterapia con dexametasona 0,6mg/kg/día por tres días. En el 42,8% de los pacientes la terapia antihelmíntica estuvo asociada a 15 mg/kg/día de carbamazepina,

en el 31.8% a 30 mg/kg/día de ácido valproico y en el 10% a fenitoina realizando impregnación con 15 mg/kg/dosis y posterior dosis de mantenimiento 4mg/kg/día. La duración de la terapia anticonvulsivante fue dada según la evolución en los seguimientos clínicos ambulatorios. Un 12.9% de los pacientes recibió solo terapia antihelmíntico más corticoide a las dosis ya descritas. El 2.5% de los pacientes no recibió terapia específica antihelmíntica, solo terapia anticonvulsivante, con control total de los episodios convulsivos. No se documentó efecto adverso a la terapia antihelmíntica.

El promedio de días de estancia hospitalaria fue de seis. Todos los pacientes egresaron con terapia anticonvulsivante. En ninguno de estos se realizó estudio de imagen de control, en el tiempo de seguimiento de estudio. En el seguimiento durante diez meses se consideró como secuela neurológica a la epilepsia en un 59% de los pacientes, en los demás (41%), la terapia anticonvulsivante fue retirada en promedio tres a seis meses posterior al diagnóstico de neurocisticercosis. No se documentaron muertes durante el tiempo del estudio.

DISCUSIÓN

Hasta hace pocos años, la neurocisticercosis se consideraba una entidad rara en niños, pero estudios actuales están mostrando que esta enfermedad parasitaria no es infrecuente en esta edad (16). Se considera que la fuente de infección es un portador asintomático de la *Tenia Solium* que convive con niños de bajas condiciones socioeconómicas (17). Se desconoce el tiempo que transcurre entre la infección y sus manifestaciones clínicas, porque existen pacientes con síntomas ya en el primer año de vida (21). La mayoría de los estudios publicados sobre neurocisticercosis afirman que la enfermedad es más común en adultos jóvenes, debido a su largo periodo de incubación (18).

En el presente estudio, se observa una media de cuarenta casos por año en los últimos cinco años. El rango de edades con mayor frecuencia de casos fue el de cuatro – seis años con el 39,7%, menor a la reportada en la mayoría de las series de pacientes pediátricos, donde se señala el rango etario

siete – quince años de edad (19,20). Es de señalar que diez de los pacientes del estudio tenían dos años y uno era menor de dos años, edades muy tempranas para que se hiciese manifiesta una patología, de la que se estima un tiempo de incubación mayor a cinco años para que se dé inicio de la sintomatología. Se deben estudiar en este medio colombiano las razones epidemiológicas, nutricionales y ambientales, para explicar las razones de la presencia temprana de las manifestaciones de la neurocisticercosis.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son las crisis convulsivas, sobre todo las focales, como es señalado en series que estudian niños (21), comunicándose en el 70-90%. Prácticamente la totalidad de los pacientes de las historias estudiadas presentó crisis convulsivas como parte de su cuadro. El mecanismo fisiopatogénico de las crisis convulsivas en esta parasitosis se relaciona con la reacción inflamatoria local y la gliosisperilesional que se genera alrededor del quiste, así como algunos casos de lesiones calcificadas que pueden representar un foco epileptógeno (22). En la presente serie de casos, indistintamente del estado activo o inactivo de la lesión, se presentó crisis convulsiva como manifestación clínica.

A diferencia de lo que se ha descrito en la mayoría de las series pediátricas (23) en ninguna de las historias evaluadas se encontró hipertensión endocraneana, aunque se considera la segunda manifestación clínica más frecuente en niños con neurocisticercosis (24). Morales (25) describe datos similares a los presentes, con respecto a la ausencia de hipertensión endocraneana en sus pacientes. Es posible que la variabilidad en las manifestaciones clínicas en poblaciones diferentes, pueda ser el resultado de mecanismos fisiopatológicos en la interacción del huésped/parasito aún no bien comprendidos.

Los cisticercos invaden por lo general el parénquima de los hemisferios cerebrales (26) como fue observado en las historias revisadas. Otras formas de neurocisticercosis, como quistes aracnoideos o ventriculares, comunes en los adultos, son muy raros en niños (27). De modo similar a lo descrito en la

literatura, entre los pacientes de la presente serie predominaron las lesiones únicas.

El diagnóstico de la neurocisticercosis se basa en la asociación de diferentes métodos. En esta evaluación el diagnóstico se apoya en hallazgos clínicos, estudios de neuroimagen y epidemiológicos. En la bibliografía se referencia el diagnóstico inmunológico en población adulta, con identificación de anticuerpos específicos anti-cisticerco realizados por ELISA en líquido cefalorraquídeo como en suero, pero son de escasa ayuda en el diagnóstico de las formas parenquimatosas, calcificadas o granulares (28). Se desconoce el comportamiento de estas pruebas inmunológicas en la región, dado que estas no se realizan. La visualización de una lesión o varias intraparenquimatosas en estudios de neuroimagen (tomografía axial computarizada cerebral o resonancia magnética cerebral), contribuye a identificar la entidad. En los adultos, el estadio clínico-radiológico más común es el estadio calcificado; en los niños más frecuentes son los estadios vesicular y granular (29). En la presente serie las imágenes eran sugestivas de granular (48.8%) y vesicular (32.8%).

Aunque aún existen controversias acerca de la terapia antihelmíntica, debido a descripciones de resolución espontánea de los quistes o bien falta de respuesta a la terapia (30), la mayoría de los pacientes de la serie recibió albendazol por cinco días. Se ha señalado que los antihelmínticos modifican la evolución de las crisis convulsiva (31) y generan un curso más favorable (32). Existen propuestas de solo utilizar corticoides y tratamiento sintomático anticonvulsivante (33). El tratamiento anticonvulsivante se utiliza con una media de dos años, aunque algunos estudios proponen utilizar esta medicación solo durante un año. Como las crisis habitualmente son focales, se utiliza carbamazepina. La corticoterapia se emplea durante periodos cortos con la finalidad de reducir el edema cerebral y la reacción inflamatoria. Ellos fueron utilizados en la mayoría de los pacientes que confirman la serie presentada.

No hay consenso sobre el curso de la enfermedad. Algunos autores (34) comunican que la neurocisticercosis en niños es de

un curso benigno y otros 25 informan complicaciones graves, y evoluciones tórpidas. La evolución clínica de los pacientes incluidos en el estudio, con seguimiento clínico de diez meses, permite definir como primera y única secuela neurológica a la epilepsia, por tanto la necesidad de uso permanente de terapia anticonvulsivante. La neurocisticercosis genera alto peso social y económico en la comunidad de donde proceden los pacientes en cuyas historias clínicas se realizó la evaluación.

Entre las limitaciones de estudio se puede señalar el corto tiempo de seguimiento de diez meses, que impiden observar ampliamente la evolución de la entidad y su impacto clínico. No se tomaron en consideración los controles por imagenología o electroencefalograma, lo que impide establecer opiniones sobre modificaciones morfológicas e inferir con mayor profundidad sobre la evolución de la entidad y potenciales repercusiones neurológicas.

Las cifras encontradas son la muestra inicial de la importancia de la neurocisticercosis pediátrica en la ciudad de Cartagena, el departamento de Bolívar y el Caribe de Colombia. Existe la necesidad de definir si departamentos vecinos, con poblaciones culturalmente parecidas tienen cifras similares. Es importante estudiar el comportamiento clínico de la entidad e identificar factores personales o ambientales que expliquen las razones para la presentación de cuadros clínicos e imagenológicos en pacientes de temprana edad lo que supone periodos muy cortos de incubación. Proyectos de investigación adecuadamente diseñados son necesarios además de la intervención, tomando en cuenta factores nutricionales, ambientales, epidemiológicos y comportamiento cultural en cuanto al manejo doméstico de distintas especies animales, sobre todo porcinas.

Por ser una parasitosis de transmisión fecal-oral, es esencial implementar inmediatamente acciones para mejorar las condiciones sanitarias de la población. La neurocisticercosis es una enfermedad que potencialmente puede erradicarse, con la adecuada implementación de programas de promoción y conservación de la salubridad, compromiso que debe ser asumido gubernamentalmente.

CONCLUSIÓN

La neurocisticercosis en niños es una enfermedad frecuente en la región de procedencia de los pacientes cuyas historias clínicas fueron incluidas en el estudio. Afecta por igual a ambos sexos, con predominio de formas intraparenquimatosas, sobre todo en lóbulo occipital y parietal. La convulsión es la principal manifestación clínica y la tomografía axial computarizada cerebral un importante recurso imagenológico para el diagnóstico. La neurocisticercosis es una importante causa de epilepsia adquirida.

AGRADECIMIENTOS: al Dr. Enrique Ramos Clason, docente del Departamento de Investigaciones de la Facultad de Medicina de la Universidad de Cartagena, por el apoyo en el diseño y análisis de la investigación.

CONFLICTOS DE INTERESES: ninguno que declarar.

FINANCIACIÓN: recursos propios de los autores.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Agudelo P, Botero D, Palacio G. Evaluación del método de ELISA de punto para el diagnóstico de la cisticercosis humana y para estimar valores de prevalencia en una región endémica en Colombia. *Biomédica*. 2005;25:40-43.
2. Flórez AC, Rojas R, Montero YA. Estudio retrospectivo de sero-prevalencia de Neurocisticercosis en pacientes colombianos que acudieron al Instituto Nacional de Salud, durante un período de 10 años (1995 – 2005). Programa de Vigilancia por el Laboratorio. *Infectio*. 2006;10(2):98.
3. Vásquez I. Cisticercosis. ¿un problema de salud pública en el departamento del Cauca? Congreso Colombiano de Parasitología y Medicina Tropical. Memorias. Bogotá. ColombiaBiomédica. 2005;25:48-51.
4. Corredor A, Arciniegas E, Hernandez C.A. Parasitismo intestinal. Ministerio de Salud. Instituto Nacional de Salud.
5. Bonelo A, Carvajal H. Cisticercosis en pacientes con cuadro neurológico en Cali, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali. *Biomédica*. 1993 (Suplemento):96.
6. Aguilar F. Perfil de la Neurocisticercosis en niños mexicanos. *Cir Ciruj*. 1998; 66:86-89.
7. Gaffo AL, Guillen-Pinto D, Campos-Olazábal P, Burneo JG. Cisticercosis, la causa principal de crisis parciales en niños en Perú. *Rev Neurol*. 2004;39:924-926.
8. Hauser WA, Pellock JM, Dodson WE. Epidemiology of epilepsy in children. *Pediatric epilepsy: diagnosis and therapy*. 2001;12:81-96.
9. Carod-Artal F. Causas tropicales de epilepsia. *Rev Neurol*. 2009;49:475-482.
10. Del Brutto OH, Rajshekhar V, White AC Jr, et al. Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis. *Neurology* 2001;57:177-183.
11. Garcia H, Evans C, Nash T, et al., Current consensus guidelines for treatment of neurocysticercosis. *Clinical Microbiology Reviews*. 2002;15(4):747-756.
12. Carpio A, Allen-Hauser W. Prognosis for seizure recurrence in patients with newly diagnosed neurocysticercosis. *Neurology*. 2003;60:1873-1874.
13. Carpio A, Kelvin E, Bagiella E, et al. Effects of albendazole treatment on neurocysticercosis: a randomised controlled trial. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 2008;79:1050-1055.
14. Sotelo J, Guerrero V, Rubio F. Neurocysticercosis: a new classification based on active and inactive forms. A study of 753 cases. *Arch Intern Med*. 1985;145: 442-445.
15. Carpio A, Plascencia M, Santillan F. A proposal for classification of neurocisticercosis. *J. Neurol*. 1994;21:43-47.
16. Del Brutto OH. Neurocisticercosis en niños: análisis clínico, radiológico y de factores pronósticos en 54 pacientes. *Rev Neurol*. 1997;25:1681-1684.
17. Kruskal BA, Moths L, Teele DW. Neurocysticercosis in a child with no history of travel outside the continental United States. *Clin Infect Dis*. 1993;16:290-292.
18. Talukdar B, Saxena A, Popli VK, Choudhury V. Neurocysticercosis in children: clinical characteristics and outcome. *Ann Trop Paediatr*. 2002;22:333-339.
19. Ferreira LS, Li LM, Zanardi VA, Guerreiro MM. Number and viability of parasite influence seizure frequency in children with neurocysticercosis. *Arq Neuropsiquiatr*. 2002;60:909-911.
20. Ruiz-García M, González-Astiazarán A, Rueda-Franco F. Neurocysticercosis in children. Clinical experience in 122 patients. *Childs Nerv Syst*. 1997;13:608-612.
21. Cuéllar R, Molinero M, Ramírez F, Vallejo V. Manifestaciones clínicas de la neurocisticercosis cerebral activa en pediatría. *Rev Neurol*. 1999;29:334-347.

22. De Souza A, Nalini A, Kovoov JME, Yeshraj G, Siddalingaiah HS, Thennarasu K. Natural history of solitary cerebral cysticercosis on serial magnetic resonance imaging and the effect of albendazole therapy on its evolution. *J NeurolSci.* 2010; 288(1-2):135-141.
23. Pozo-García MP, Campos-Olazábal P, Burneo JG. Neurocisticercosis en una población pediátrica en Lima: análisis epidemiológico y clínico. *RevNeurol* 2003;36:205-208.
24. Antoniuk S, Bruck I, Santos LH, Souza LP, Fugimora S. Neurocysticercosis in children: clinical study and follow-up of 112 patients. *Rev Neurol.*2006; 42-Supl 3:97-101.
25. Morales MN, Agapejev S, Morales RR, Padula MA, Lima MM. Clinical aspects of neurocysticercosis in children. *Pediatr Neurol.* 2000;22:287-291.
26. Mitchell WG, Snodgrass SR. Intraparenchymal cerebral cysticercosis in children: a benign prognostic. *Pediatr Neurol.*1995;1:151-156.
27. Vasconcelos MM, Ramos MR, Schwan PJ, Domínguez R, Alencar KC, Herdy GH. Neurocysticercosis in a preschool-age child: case report. *ArqNeuropsiquiatr.* 2000;58:909-912.
28. Sotelo J, Del Brutto OH. Review of neurocysticercosis. *Neurosurg Focus.*2002;12:14.
29. Ferreira LS, Min Li L, Zanardi VA, Guerreiro MM. Number and viability of parasite influence seizure frequency in children with neurocysticercosis. *ArqNeuropsiquiatr.* 2002;60:909-1001.
30. Carpio A, Escobar A, Hauser WA. Cysticercosis and epilepsy: a critical review. *Epilepsia.*1998;39:1025-1040.
31. Singhi P, Singhi S. Neurocysticercosis in children. *J ChildNeurol.* 2004;19: 482-492.
32. Del Brutto OH, Santibáñez R, Noboa CA, Aguirre R, Díaz E, Alarcón TA. Epilepsy due to neurocysticercosis: analysis of 203 patients. *Neurology.* 1992;42: 389-392.
33. Garcia HH, Evans CA, Nash TE, Takayanagui OM, White AC Jr, Botero D, et al. Current consensus guidelines for treatment of neurocysticercosis. *ClinMicrobiol Rev.* 2002;15:747-756.
34. Talukdar B, Saxena A, Popli VK, Choudhury V. Neurocysticercosis in children: clinical characteristics and outcome. *Ann Trop Paediatr.* 2002;22:333-339.



**UNIVERSIDAD DE CARTAGENA
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE POSTGRADO**

Realiza convocatorias anuales para admitir estudiantes en sus programas de especializaciones Médico - Quirúrgicas.

ANESTESIOLOGÍA Y REANIMACIÓN
CIRUGÍA GENERAL
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
MEDICINA INTERNA
NEUROCIRUGÍA
ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGÍA

OTORRINOLARINGOLOGÍA
PATOLOGÍA
PEDIATRÍA
RADIOLOGÍA
PSIQUIATRÍA
UROLOGÍA

Observar fechas de inscripciones, fases del proceso y reglamentación, en:
www.unicartagena.edu.co