

NEUROCISTICERCOSIS EN EL NIÑO. ANÁLISIS EPIDEMIOLÓGICO Y CLÍNICO

NEUROCYSTICERCOSIS IN CHILD. A CLINICAL AND EPIDEMIOLOGIC ANALYSIS

J. ESCALANTE C.* y C. ESCALANTE G.**

RESUMEN

Se compara la prevalencia de la neurocisticercosis en pacientes dados de alta de dos servicios de hospitalización, el Servicio de Neuropediatría y un servicio de adultos del Instituto Especializado de Ciencias Neurológicas (IECN) en dos periodos diferentes, determinando que ha habido un subdiagnóstico por deficiencia en los métodos de diagnóstico. Esta parasitosis se ha extendido en los últimos años a las grandes ciudades, como Lima. Las principales manifestaciones clínicas en el niño son las crisis epilépticas (96.97%) en la presente serie, siendo las crisis parciales el tipo más frecuente (55.47%). Los niños tienen un menor grado de infestación, el cisticerco único en fase degenerativa es el hallazgo radiológico más frecuente. Por lo general, los niños con neurocisticercosis tienen menos manifestaciones clínicas que los adultos, siendo la única excepción la encefalitis, debido a una neurocisticercosis quística parenquimal múltiple.

PALABRAS-CLAVE: Neurocisticercosis, epidemiología, niños, manifestaciones clínicas.

ABSTRACT

We have compared the prevalence of neurocysticercosis among patients discharged from two inpatient units, the Pediatric Neurology Department and an adult neurology floor of the Instituto Especializado de Ciencias Neurológicas (IECN) in two different periods, determining that there has been an underdiagnosis of this disease due to the lack of proper diagnostic tools. It is shown that this parasitic disorder has spread to the main cities, such as Lima, in the last years. The main clinical features in children are epileptic seizures (96.97% in this series), with partial seizures being the most common type (55.47%). Children have less degree of infestation, with a single cysticercus in the degenerative state being the most common radiological feature. As a rule, neurocysticercosis in children has less clinical features than in adults, with encephalitis due to a multiple parenchymal cystic neurocysticercosis being the only one exception.

KEY WORDS: Neurocysticercosis, epidemiology, children, clinical features.

* Médico Asistente del Servicio de Neuropediatría del IECN.

** Jefe del Servicio de Neuropediatría del IECN.

INTRODUCCIÓN

La cisticercosis es una parasitosis endémica con elevadas tasas de morbilidad en países en vías de desarrollo; la gravedad de esta parasitosis en el hombre se debe a su localización preferente en el sistema nervioso central (neurocisticercosis-NCC). Las crisis epilépticas constituyen una de sus manifestaciones más frecuentes.

El primer estudio epidemiológico de cisticercosis cerebral entre nosotros, se hizo en el año 1973¹ en pacientes fallecidos por diversas causas en el período 1961 a 1971 en 11 hospitales de Lima, incluyendo un hospital pediátrico y en hospitales del interior del país, y por el estudio de cisticercosis cerebral en necropsias de la Morgue Central de Lima, correspondientes al mismo período. La prevalencia en los hospitales fue del orden de 110 x 100 000 y en la Morgue 170 x 100 000. Según el autor la magnitud de esta parasitosis dentro de la población general, se podría estimar conservadoramente para aquel período, por la tasa obtenida a partir de las necropsias efectuadas en la Morgue por corresponder a personas supuestamente sanas que fallecieron súbitamente por causas diversas.

A los estudios posteriores de prevalencia en necropsias y egresos de hospitales de Lima,² siguieron los estudios de campo utilizando técnicas inmunoenzimáticas (Western Blot-WB), entre ellas tenemos los estudios realizados entre 1988 a 1992³ en poblaciones rurales de la selva y la sierra central, determinando una prevalencia que varía del 7 al 8% en la selva y del 13 al 24% en poblaciones de la sierra. Más recientemente utilizando igualmente WB en 7 comunidades de Tumbes se señalan porcentajes que van del 20 al 31%.⁴

Es difícil establecer la prevalencia de esta parasitosis entre nosotros, porque si bien su notificación es obligatoria desde 1986, no se

cumplen las disposiciones dadas. Existen indicadores de riesgo que sugieren su alta prevalencia en zonas rurales por los factores que facilitan su transmisión, sobre todo la dispersión ambiental.

En los últimos 25 a 30 años esta parasitosis se ha extendido a las grandes ciudades, por migración de zonas rurales a las urbanas, determinando una transmisión en forma directa a partir de portadores de la forma adulta intestinal.

En el presente trabajo se determina la prevalencia de la NCC en egresos de un servicio de niños y en otro de adultos del Instituto Especializado de Ciencias Neurológicas (IECN) en un período de 20 años (1983-2003); los primeros 10 años utilizando métodos de diagnóstico poco precisos, y en los últimos 10 años utilizando exámenes por neuroimágenes, demostrando que hubo un subdiagnóstico inicial.

Los aspectos clínicos e imagenológicos de la NCC en niños se analizan en una casuística de 132, determinando que la manifestación más destacada y frecuente son las crisis epilépticas, que la infestación en niños en alto porcentaje son a cisticercos único (53.79%); los porcentajes de cisticercosis quística parenquimal de grado leve y moderado son menores y menor aún las infestaciones a cisticercos múltiples (8.33%). El grado de infestación menor en el niño explica el cuadro clínico más simple que en el adulto. Los estudios por imágenes nos permiten determinar además de la topografía y grado de infestación, el período evolutivo de los cisticercos, cuyo correlato con la clínica nos da informaciones nuevas.

MÉTODO

Para determinar la frecuencia de la NCC en niños y adultos en el IECN, se revisaron los archivos de egresos del Servicio de Neuropediatría y de una sala de adultos del

Departamento de Enfermedades Transmisibles de los años 1984 al 2003. Se dividió en dos períodos de 10 años cada uno, tomando en cuenta que entre los años 1984 a 1993, se utilizaron métodos auxiliares de diagnóstico poco precisos e invasivos, tales como punción lumbar, neuromiografía, ventriculografía y arteriografía, poco utilizados en niños; en cambio entre los años 1994 al 2003 la corroboración diagnóstica se hizo con tomografía axial computarizada (TAC) y/o resonancia magnética nuclear (RMN) de encéfalo.

Para los aspectos clínicos se revisaron las historias clínicas de 132 niños egresados por NCC en los últimos años, en ellas se hace el análisis de edad y sexo, condición socioeconómica, lugar de nacimiento y procedencia, consignando sólo el Departamento; antecedentes de embarazo, nacimiento y patológicos, para eliminar posibles factores

que pudieran ser determinantes sobre todo en una de sus manifestaciones más frecuentes, las crisis epilépticas; también se tomaron en cuenta antecedentes de parasitosis y de teniasis/cisticercosis familiar; tiempo de enfermedad; cuadro clínico; se analizaron los exámenes auxiliares, sobre todo los informes neuroimagenológicos y se determinó la topografía, grado de infestación y estadio evolutivo de los cisticercos; se discute la importancia de estos hallazgos; el tratamiento y la evolución.

DISCUSIÓN

Prevalencia

Si comparamos la tabla 1 con la 2, comprobamos que en el período 1994 al 2003 hubo un incremento en relación con la década anterior, demostrando que hubo un

TABLA 1
PREVALENCIA DE NCC EN EGRESOS DE DOS SERVICIOS DEL IECN

1984-1993

	Total	Niños	Adultos
Atendidos	4501	1491	3010
Neurocisticercosis	144	16	128
Porcentaje		1.07%	4.25%

TABLA 2
PREVALENCIA DE NCC EN EGRESOS DE DOS SERVICIOS DEL IECN

1994-2003

	Total	Niños	Adultos
Atendidos	6206	2806	3400
Neurocisticercosis	740	268	472
Porcentaje		9.55%	13.88%

subdiagnóstico inicial, en gran medida por deficiencia en las técnicas de diagnóstico; de otra parte los porcentajes de 9.55% en niños y 13.88% en adultos, difieren ostensiblemente, sobre todo en niños, si comparamos con los hallazgos obtenidos por necropsia en el Instituto Especializado de Salud del Niño (Ex Hospital del Niño) en el período 1961 – 1971¹ cuya tasa fue 230 x 100,000, mientras que en el adulto en el mismo período fue 1 100 x 100,000; en Chile⁵ en 27 338 necropsias de niños correspondientes al período 1947 – 1972, sólo se registraron 2 casos de NCC; y en 30,820 necropsias de adultos en el mismo período se encontraron 31 casos (0.01%); en México en el 0.5% de las necropsias en un hospital pediátrico y en el 3% en adultos.⁶ Con el uso de la TAC en los últimos años estas tasas se elevan considerablemente al 17%⁷ en niños menores de 14 años.

Aspectos clínicos y epidemiológicos en 132 casos (tabla 3)

La NCC en el niño es más frecuente entre los 6 y 16 años (91.67%), mientras que en menores de 5 años el porcentaje es mucho menor (8.33%). Si se toma en cuenta el inicio de las primeras crisis epilépticas u otras manifestaciones clínicas, el porcentaje en la edad preescolar se incrementa al 9%, igual

porcentaje ya fue consignado;⁸ en Honduras se ha registrado una elevada incidencia (26%) en menores de 4 años.⁹

El promedio de edad varía en alguna medida con la edad de ingreso en los servicios de neuropediatría que cada institución agrupa bajo dicho rubro: 12, 15 ó 17 años; en el Servicio de Neuropediatría del IECN se hospitalizan hasta los 16 años y la mayoría son de edad escolar. El promedio de edad en la presente serie es de 11.6 años, se consignan edades de 7.8 años,¹⁰ 8.6¹¹ y 12.9.¹²

En cuanto a la condición socioeconómica (tabla 4), esta parasitosis es más frecuente en los estratos socioeconómicos bajos (85.61%), los que carecen de servicios básicos como agua potable y desagüe, donde reina el desaseo y tienen desconocimiento de la enfermedad. Además, en este grupo social, los niños no reciben los cuidados necesarios en cuanto a su alimentación e higiene y son los más expuestos a la contaminación por portadores de teniasis. En 2 niños se encontró huevos de tenia y en 3 se diagnosticó teniasis; en 7 de los familiares directos se diagnosticó cisticercosis; en otros 8 hay antecedente de epilepsia tardía, en algunos probablemente en relación con una NCC.

TABLA 3
DISTRIBUCIÓN POR EDAD Y SEXO EN 132

Edad/años			Sexo	
			M	F
0 – 5	11	8.33%	4	7
6 – 10	59	44.70%	27	32
11 – 15	55	41.67%	26	29
16	7	5.30%	5	2
			62 (46.97%)	70 (53.03%)

TABLA 4
CONDICIÓN SOCIOECONÓMICA EN 132*

Baja	Media	Alta
113 (85.61%)	19 (14.39%)	-

* Según ocupación, vivienda y servicios básicos.

En la presente serie (tabla 5) el 38.64% tiene registrado como lugar de nacimiento y procedencia, Lima, más propiamente los distritos marginales de Lima Metropolitana;

sólo en un caso se consigna Lima Cercado, y en otro la provincia Constitucional del Callao. En el Hospital Cayetano Heredia, Lima, se consigna como procedencia Lima

TABLA 5
DISTRIBUCIÓN POR DEPARTAMENTOS EN 132

Amazonas	1	Huánuco	2	
Ancash	9	Junín	15	
Apurímac	5	Lambayeque	6	
Ayacucho	3	La Libertad	2	
Callao	1	Lima	51	(38.64%)
Cajamarca	3	Piura	21	
Cuzco	5	San Martín	3	
Huancavelica	2	Tumbes	3	

Metropolitana en el 42%.¹⁰ En nuestra casuística más del 60% registraron como lugar de nacimiento y procedencia otros departamentos, destacando Piura con 21 casos y Junín con 15. El número elevado de NCC en niños procedentes de Piura y los porcentajes elevados en estudios de campo realizados en Tumbes⁴ y en estudios por TAC y WB en Lambayeque,¹³ 63% en Chiclayo y 30% procedentes de Cajamarca, hacen sospechar que en los departamentos del norte del país hay focos de hiperendemia, como ocurre en otros departamentos.^{1,2,3}

El porcentaje actual de Lima como lugar de nacimiento dista mucho del 5.8% señalado hace más de 30 años;¹ ello demuestra de que esta parasitosis se ha extendido a las zonas urbanas, sobre todo a las grandes ciudades como Lima.

El tiempo de enfermedad transcurrido desde el inicio de las primeras manifestaciones clínicas hasta la atención de los pacientes, es decir, hasta su ingreso (tabla 6), varió de 2 a 29 días en 28 casos, 1 a 11 meses en 53 casos y 1 a 8 años en 51 casos.

TABLA 6
TIEMPO DE ENFERMEDAD EN 132 CASOS

Días	(2-29)	28
Meses	(1-11)	53
Años	(1-8)	51

De los 28 niños con tiempo de enfermedad de 2 a 29 días, en 6 se comprobó cisticercos en fase quística o viable (en 4 cisticercos único, 1 con infestación leve y 1 con infestación múltiple); en 18 los cisticercos estaban en fase degenerativa (en 15 cisticercos único, en 2 infestación leve y en 1 infestación moderada) y 4 casos con cisticercos único en período de calcificación.

De los 132 casos, 128 (96.97%) presentaron crisis epilépticas (tabla 7); en 84 de ellos (65.62%) fue la única manifestación; en 44 (34.38%) las crisis epilépticas estaban asociadas a otras manifestaciones. Síndrome de HIC en 4 casos (3.03%), igualmente como manifestación única.

Como se comprueba la manifestación más destacada y frecuente de la NCC en el niño son las crisis epilépticas, 96.97%, 98%,¹⁴ 94.8%,¹⁵ 92%,¹⁰ 88.9%,¹² 87%,¹⁶ 72%.¹¹

TABLA 7
CUADRO CLÍNICO EN 132 CASOS

Crisis epilépticas	128	96.97%
Crisis epiléptica como manifestación única	84	(65.62%)
Crisis epilépticas asociadas a otras manifestaciones clínicas	44	(34.38%)
Síndrome de H.I.C. como manifestación única	4	3.03%

Dentro de las crisis epilépticas, predominan las de tipo parcial, 55.47% en la presente serie, 58%,⁹ 83.7%,¹⁵ 49%¹⁴ y 36%.¹⁰ En la NCC se puede encontrar distintos tipos de crisis en el niño 9.37% de esta serie, en el adulto 6.3%¹⁷ (tabla 8).

TABLA 8
TIPOS DE CRISIS EPILEPTICAS EN 128 CASOS

Crisis generalizadas	45	35.16%
Tónico - clónica	42	
Tónica	1	
Atónica	2	
Ausencia	-	
Crisis parciales	71	55.47%
Parcial simple	41	
Parcial secund. generalizada	25	
Parcial compleja	5	
Distintos tipos de crisis	12	9.37%

Las crisis epilépticas pueden estar asociadas a otras manifestaciones clínicas (tabla 9), como cefalea que precedió en semanas o meses a las crisis epilépticas en 15 casos (11.36%), no se incluye los casos con cefalea post-ictal que presentaron algunos niños; hemiparesia o monoparesia en 14 casos (12.12%), HIC en 4 y si añadimos 4 casos más de HIC como manifestación única se obtiene 8 (6.06%); en 3 casos, además de crisis epilépticas, presentaron trastorno del sensorio y en 1 hipoestesia post-ictal.

Los trastornos de tipo piramidal y de HIC no son frecuentes; los trastornos motores en nuestra serie (12.12%), 4%,¹⁵ 13%,⁹ y 64%,¹⁰ HIC 6.06% en nuestra serie, 5.6%,¹² 30%¹⁵ y 72%.¹⁰ Los porcentajes elevados de HIC 72%, motores 64% y nervios craneales 22%,¹⁰ son los más elevados que se registran en la literatura.

TABLA 9
CRISIS EPILÉPTICAS ASOCIADAS A OTRAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN 44 CASOS (34.38%)

Cefalea	15	HIC - Ataxia – Transtorno de conciencia*	1
Motor	14	HIC – Motor – Transtorno de conciencia*	2
Sensitivo	1	HIC – Psíquico – Transtorno de conciencia*	3
HIC	4	HIC - Vest.Cerebeloso– Transtorno de conciencia*	1
Transtorno de conciencia	3		

En 7 casos de la presente serie se comprobó un cuadro de encefalitis caracterizado además de crisis epilépticas por trastorno del sensorio, síntomas y signos de HIC, 2 de ellos presentaron además ataxia cerebelosa, 1 monoparesia braquial, y cuadro confuso-alucinatorio otro; imagenológicamente se determinó en todos ellos una cisticercosis quística parenquimal múltiple, en uno de ellos los cisticercos estaban en fase quística o viable. Los cuadros de encefalitis son poco frecuentes y han sido descritos desde 1983.^{16,18,19}

En síntesis, las manifestaciones más destacadas de la NCC en el niño son las crisis epilépticas y en porcentajes menores cefalea, parestias, síntomas y signos de HIC y trastornos del sensorio, y en pocos casos cuadros complejos, tipo encefalitis.

Hallazgos imagenológicos (tabla 10)

Los estudios por neuroimágenes nos permiten determinar localización, número, y estadio evolutivo del parásito.

De los 132 casos, 116 tuvieron localización cortical, 11 localización cortical y en

TABLA 10
LOCALIZACIÓN DE LOS CISTICERCOS EN 132 CASOS

Cortical	116
Cortical /Ganglios basales	11
Cortical-Ventricular	3
Cortical-Cerebeloso	2

ganglios basales, en 3 localización cortical y ventricular y en 2 en la corteza y cerebelo. Los cisticercos de tipo quístico se localizan fundamentalmente en la sustancia gris cortical, en los ganglios basales y el cerebelo; pocas veces se observa en la sustancia blanca y en otras estructuras del SNC; en las infestaciones a cisticercos múltiples puede haber extensión hacia los ventrículos; la cisticercosis ventricular independiente de una localización parenquimal es muy poco frecuente.

La infestación (tabla 11) fue a cisticercos único en 71 (53.79%), leve en el 25.76%, moderado en 12.12% y a cisticercos múltiples en 8.33%. El cisticercos único, generalmente en fase degenerativa, se encuentra en más del 50% de los casos, en 53.79% en la presente serie, en 64.3%,¹⁰ 64%,¹⁵ 64%¹⁴ y en 43.3%.¹²

TABLA 11
GRADO DE INFESTACIÓN EN 132 CASOS*

Único	71	53.79%
Leve : 2 a 5	34	25.76%
Moderada : 6 a 10	16	12.12%
Múltiple : > 10	11	8.33%

* Según criterio del autor

Por el contrario las infestaciones a cisticercos múltiple son pocos frecuentes en el niño, 8.38% en nuestra serie, 13%,¹² 18%,¹⁵ pocos señalan porcentajes elevados, 35.7%.¹⁰

Las diferencias porcentuales, en alguna medida, pueden deberse a los criterios para calificar el grado de infestación; nosotros

calificamos como leve cuando hay 2 a 5 cisticercos, moderada de 6 a 10 y múltiple más de 10; este patrón sólo puede servir para calificar las infestaciones en el niño; en el adulto el grado de infestación generalmente es mayor.¹

El estadio evolutivo del cisticercos se clasifica en tres fases (20,21). En nuestra serie, la mayoría, 97 (73.48%) de los 132 casos estaban en una de las tres fases evolutivas (tabla 12), 7.57% en fase vesicular o viable, 53.79% en fase degenerativa y 12.12% en fase final de calcificación. Para las tres fases se dan porcentajes del orden del 11.1%, 35.2% y 35%¹² y 6%, 36.2% y 25%,¹⁰ respectivamente; 12% para la fase vesicular y 60% para la calcificada.¹¹ Hay

TABLA 12
CISTICERCOSIS EN UNA SOLA FASE EVOLUTIVA (97 CASOS)

Fase vesicular o viable* Activa**	10	7.57%
Fase degenerativa o vesicular-coloidal , granular - nodular* , Transicional**	71	53.79%
Fase de calcificación* Inactiva**	16	12.12%

* Escobar (1983) : Fase vesicular o viable; fase vesicular-coloidal, granular- nodular; fase de calcificación.

** Carpio (1994) : Fase activa, transicional, inactiva.

consenso al señalar que los cisticercos se encontraban en fase degenerativa en más del 50% de casos y generalmente son únicos.^{8,16,18,20,21}

En 35 (26.52%) de los 132 casos (tabla 13) se encontraron cisticercos en estadios evolutivos diferentes, en 2 estadios 33 casos y sólo en 2 casos, en 3 estadios.

En los casos en los que se comprueba diferentes fases evolutivas surge la discusión de

si podría deberse a una reinfestación o a una sola infestación en la que algunos parásitos evaden la respuesta inmune del huésped.²² En los casos en los que hay concurrencia de cisticercos viable y calcificado (6 casos de la presente serie) podría discutirse la posibilidad de una reinfestación si se considera que la inmunidad disminuye cuando el cisticercos se calcifica.

Cuando los cisticercos están calcificados o en 2 ó 3 estadios evolutivos, el diagnóstico

TABLA 13
CISTICERCOS EN FASES EVOLUTIVAS DIFERENTES (35 CASOS)

Viable – Degenerativa	14	10.61%
Viable – Calcificada	6	4.55%
Degenerativa- Calcificada	13	9.85%
Viable-Degenerativa – Calcificada	2	1.51%

por TAC es fácil; en cambio en la fase degenerativa puede llevar a confusión con lesiones de otra naturaleza, entre nosotros sobre todo con el tuberculoma.

En cuanto a las repercusiones clínicas de un cisticerco tipo quístico se dice que ello depende del grado de infestación, topografía y período evolutivo. Del grupo de niños con tiempo de enfermedad menor de 30 días (tabla 6), la mayoría presentó una sola o varias crisis epilépticas con sólo un cisticerco o varios en estadio viable o en fase involutiva y en 4 se comprobó cisticercos calcificados al momento de presentar sus primeras crisis, demostrando que la primera y segunda fase evolutiva transcurrió sin sintomatología. Por lo tanto, cuando se habla de cisticercosis no se puede ser dogmático, porque las manifestaciones clínicas no sólo dependen del número de parásitos y estadio evolutivo, sino también de la diferente capacidad de respuesta del huésped; sabemos que incluso hay casos asintomáticos.

En 109 niños se realizó la prueba de Western Blot sérico, en 67 el resultado fue positivo y en 42 negativo. Fue difícil establecer una relación entre el grado de infestación y fase evolutiva de los cisticercos, con los resultados del WB; así por ejemplo, en 6 casos con cisticercos calcificados en 3 el WB fue positivo y en 3 negativo. En cambio se

determinó su utilidad en aquellos casos con infestación moderado o múltiple, varios en diferente estadio evolutivo, de los 27 de este grupo en 24 casos el WB fue positivo y sólo en 3 negativo.

A 92 se les hizo EEG, en 53 fue anormal y en 39 normal. Se ha señalado que en pacientes adultos, la mayoría generalmente con infestación parasitaria mayor que en el niño, no hay homogeneidad en las crisis epilépticas, ni en el trazado EEG.¹⁷ En el EEG de niños con cisticerco único se ha podido determinar que el trazado orientaba adecuadamente sobre la localización del cisticerco en varios de los casos y en los casos de encefalitis se encontró actividad lenta difusa. Un estudio EEG con controles tomando en cuenta el cuadro clínico y el grado de infestación podría ser de utilidad si se sigue con controles.

En cuanto al tratamiento, la mayoría de los niños, excepto aquellos con cisticerco calcificado, recibieron albendazol, dexametasona, y un fármaco antiepiléptico; los niños menores de 2 años recibieron el mismo tratamiento con buena tolerancia; los 4 con HIC como manifestación única e igualmente 6 de los 7 con encefalitis recibieron antiepilépticos y dexametasona; uno de los casos con encefalitis con cisticercos viables recibió también albendazol con buena tolerancia y mejoría.

En la NCC del niño, varios autores recomiendan sólo tratamiento antiepiléptico, por considerar que tiene una evolución benigna sobre todo cuando se trata de cisticercos único en período degenerativo.^{14,16,23,24,25} Hay quienes sostienen que los buenos resultados que se observan con los tratamientos antiparasitarios puede ser sólo el resultado de la historia natural de la enfermedad.²⁶ En el Servicio de Neuropediatría del IECN, se tomó la decisión de administrar medicación antiparasitaria por considerar que el albendazol acelera la destrucción de los quistes y disminuye las posibilidades de que se calcifiquen, evitando así focos epileptógenos y también cuando hubo dudas en el diagnóstico, en concordancia con una opinión autorizada.²⁷

En conclusión con ayuda de los exámenes por neuroimágenes se está diagnosticando mayor número de NCC, y se demuestra que la NCC en niños es casi tan frecuente como en el adulto y que en los últimos años se ha extendido a las grandes ciudades. El grado de infestación en el niño es generalmente a cisticercos único o las infestaciones son pequeñas, por lo que sus manifestaciones clínicas son menos complejas que en el adulto; dichas manifestaciones se presentan con más frecuencia en la fase degenerativa del cisticercos; la encefalitis cisticercósica que es más frecuente en el niño; se ve también en casos de cisticercosis quística parenquimal múltiple en fase viable.

BIBLIOGRAFÍA

1. Escalante S. Neurocisticercosis: I. Epidemiología y clínica. Consideraciones anatómicas. II. Cisticercosis porcina. Tesis Doctoral, Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, 1973.
2. Bazán V, Vallenás M, Vallenás A, Bullón F, Miranda E. Diagnóstico de la situación de la Cisticercosis en el Perú. 1987, p. 138-150.
3. García H. H, Gilman R. H, Gonzalez A. E, Tsang V. CW, Verástegui M. Epidemiología de la cisticercosis en el Perú. Clínica de la Neucisticercosis. Teniasis/ Cisticercosis: 313-326. Editorial "Universal" S.A. Lima, 1996.
4. Custodio N. Relación entre seropositividad a teniasis-cisticercosis por *Taenia solium* y neurocisticercosis asintomática en una zona endémica del Perú. Tesis para obtener el título de neurólogo. Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima. 2002.
5. Schenone H, Ramirez R, Rojas A. Aspectos epidemiológicos de la neurocisticercosis en América Latina, Bol. Chilena Parasit. 1973, 28: 61-72.
6. Ridaura-Sanz C. Host response in childhood neurocysticercosis. Child's Nerv Syst. 1987; 3: 206-7.
7. Ferreira MS, Costa-Cruz JM, Nishioka SA, et al., Neurocysticercosis in Brazilian children Report of 10 cases. Trop Med Parasitol. 1994; 45: 49-50.
8. López- Hernández A, Garaizar C. Childhood cerebral cysticercosis Clinical features and computed tomographic findings in 89 Mexican Children. Can J. Neurol Sci. 1982; 9: 401-7.

9. Cuéllar R, Wood J. La prueba de ELISA en el diagnóstico de neurocisticercosis en niños. *Rev Med Hond.* 1994; 62 : 71-4.
10. Pozo MP, Campos P. Neurocisticercosis en una población pediátrica en Lima. *Rev Neurol.* 2003; 36 (3) 205 – 208.
11. Nívea M, O. Morales, Svetlana Agapejev, Rogério R. Morales, Niúra A.M.R. Padula, and Márcia M.F. Lima. Clinical aspects of neurocysticercosis in children 2000; 68: 137-43.
12. Del Brutto OH. Neurocisticercosis en niños. Análisis clínico, radiológico y de factores pronósticos en 54 pacientes. *Rev Neurol.* 1997; 25 (147) : 1681-1684.
13. Dávila D, Núñez J, Sandoval L. y col. Valoración de la tomografía axial computarizada versus Western Blot en neurocisticercosis. *Rev Per Neurol.* 2002; Vol.8: 5-10.
14. Mitchell WG, Crawford TO. Intraparenchymal cerebral cysticercosis in children: Diagnosis and treatment. *Pediatrics* 1998; 82: 72-82.
15. 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.
16. Manreza ML. Neurocysticercosis na infancia : aspectos clínicos e do diagnóstico. *Rev Hosp. Clin Pac S Paulo* 1982; 37: 206-11.
17. Escalante S. Clínica de la Neurocisticercosis. Teniasis / Cisticercosis: 153-160. Editorial "Universal" S.A., Lima, 1996.
18. Rodríguez-Carbajal J, Salgado P, Gutiérrez-Alvarado R, Escobar-Izquierdo A, Aruffo C, Palacios E. The acute encephalitic phase of neurocysticercosis : Computed tomographic manifestations. *AJNR.* 1983; 4:51-5.
19. Rangel R, Torres B, del Brutto OH, Sotelo J. Cysticercotic encephalitis: A severe form in young females. *Am J Trop Med Hyg.* 1987; 36: 387-92.
20. Kaira V, Sethi A. Childhood neurocysticercosis: Epidemiology, diagnosis and course. *Acta Paediatr Jpn.* 1992; 34: 365-70.
21. Minguetti G, Ferreira MVC. Computed tomography in neurocysticercosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1983; 46: 936-42.
22. Flisser A, Woodhouse E, Larralde C. Human cysticercosis: Antigens, antibodies, and non-responders. *Clin Exp Immunol.* 1980; 39: 27-37.
23. Mitchell WG, Snodgrass SR. Intraparenchymal cerebral cysticercosis in children: A benign prognosis. *Pediatr Neurol.* 1985; 1: 151-6.
24. Singhi P, Jain V, Khandelwal N. Corticosteroids versus albendazole for treatment of single small enhancing computed tomographic lesions in children with neurocysticercosis. *J Child Neurol.* 2004; 19(5): 323-7.
25. Rajashekhar, Vendanatham. Geographically specific epilepsy syndromes in India: Solitary cerebral cysticercus granuloma. *Epilepsia* 2003; 44 (Suppl.1) : 25-28.
26. Caplan LR, Estanol B, Mitchel WG, et al. How to manage patients with neurocysticercosis. *Eur Neurol.* 1997; 37 : 124-31.
27. Del Brutto OH. The use of albendazole in patients with single lesions enhanced on contrast CT. *N Engl J Med.* 1993; 328: 356-7.